



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI**

**MİTRAL KAPAK CERRAHİSİ İLE EŞ ZAMANLI TRİKÜSPİT
KAPAĞA CERRAHİ MÜDAHALE EDİLEN VE EDİLMEYEN
OLGULARIN PREOPERATİF VE POSTOPERATİF TRİKÜSPİT
KAPAK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ersin ÖZER

Antalya, 2022



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI**

**MİTRAL KAPAK CERRAHİSİ İLE EŞ ZAMANLI TRİKÜSPİT
KAPAĞA CERRAHİ MÜDAHALE EDİLEN VE EDİLMİYEN
OLGULARIN PREOPERATİF VE POSTOPERATİF TRİKÜSPİT
KAPAK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ersin ÖZER

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ozan ERBASAN

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2022

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimde bana göstermiş oldukları ilgi ve desteklerinden dolayı değerli hocalarım Prof. Dr. Ömer BAYEZİD'a, Prof. Dr. Cengiz TÜRKEY'a, Prof. Dr. İlhan GÖLBAŞI'ya,

Asistanlık eğitimim sürecinde tüm tecrübelerini paylaşan ve bana çok şey kazandıran, özellikle tez çalışmamda bana desteklerini esirgemeyen ve her konuda yardımcı olan tez danışman hocam Prof. Dr. Ozan ERBASAN'a,

Bu süreçte bana mesleki bilgi ve tecrübelerini aktarmaya çalışan ve örnek olan Doç. Dr. Cemal KEMALOĞLU, Dr. Öğr. Üyesi Salih ÖZÇOBANOĞLU, Dr. Öğr. Üyesi. Umut KÖKSEL'e,

Bu zorlu yıllarda birbirimize destek olduğumuz başta kıdemlim Uzm. Dr. Veli Burak TAÇKIN'a ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Hayatımın her döneminde bana destek olan ve bugünlere gelmemi sağlayan anneme, babama ve abime,

Asistanlık eğitimim süresince desteğini her zaman hissettiğim sevgili eşim Uzm. Dr. Melike ÖZER'e ve benim için zamanı ve hayatı daha değerli kılan sevgili kızım Nihan ÖZER'e

Sonsuz teşekkür ve şükranlarımı sunarım...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Tablolar Dizini	viii
Şekiller Dizini	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Triküspit Kapak Histolojisi	8
2.2.1. Kapak Histolojisi	8
2.3. Triküspit Kapak Anatomisi	10
2.3.1. Kapak Anatomisi	10
2.4. Atriyoventriküler Kapaklar	14
2.4.1. AV Kapaklar	14
2.4.2. AV Kapak Fonksiyonu	15
2.4.3. AV Kapağın Diğer Kardiyak Yapılarla Birlikte Yerleşimi	17
2.4.4. Atriyoventriküler Kapakların Klinik Görüntülenmesi	20
2.5. Triküspit Kapak Hastalığı	22
2.5.1. Triküspit Kapak Darlığı	22
2.5.2. Triküspit Kapak Yetmezliği	26
2.6. Triküspit Kapak Cerrahi Tedavisi	36
2.6.1. Triküspit Kapak Onarım Teknikleri	37
2.6.2. Triküspit Kapak Değişimi	44
3. MATERYAL VE METOD	46
3.1. Hastalar ve Yöntem	46
3.2. Cerrahi Teknik ve Postoperatif Bakım	46
3.3. Takip	47
3.4. İstatistiksel Analiz	48
4. BULGULAR	49
4.1. Hastaların Demografik Verileri	49

5. TARTIŞMA	59
6. SONUÇLAR	67
7. ÖZET	68
8. ABSTRACT	70
9. KAYNAKLAR	72



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACC/AHA	Amerikan Kardiyoloji Derneği/Amerikan Kalp Birliği
AF	Atrial Fibrilasyon
AFR	Atrial Fibrilasyon Ritmi
AO	Aort
APR	Absorbable Prostetik Ring
AV	Atriyoventriküler
AVN	Atriyoventriküler Nod
BMI/VKİ	Vücut Kitle İndeksi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CA	Kaliforniya
C-EO	Expert Opinion
C-LD	Limited Data
DCM	Dilate Kardiyomiyopati
DM	Diyabetes Mellitus
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
EE	Enfektif Endokardit
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	Elektrokardiyogram
EKO	Ekokardiyografi
EPTFE	Genişletilmiş Politetra Floroetilen
ERO	Efektif Regurjitan Orifis
ESC/EACTS	Avrupa Kardiyoloji Derneği/Avrupa Kalp ve Göğüs Cerrahisi Derneği
FTY	Fonksiyonel Triküspit Yetmezliği
GDMT	Kılavuza Yönelik Yönetim ve Tedavi

HT	Hipertansiyon
IBM	International Business Machines
ICD	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör
IQR	Çeyrekler Arası Aralık
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KPB	Kardiyopulmoner Bypass
KY	Kalp Yetmezliği
LA	Sol Atriyum
LV	Sol Ventrikül
LVEF	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
LVOTO	Sol Ventrikül Çıkım Yolu Obstruksiyonu
MD/MS	Mitral Darlık
MKA	Mitral Kapak Alanı
MR/MY	Mitral Yetmezlik
MVR	Mitral Kapak Replasmanı
NY	New York
NYHA	New York Kalp Cemiyeti
PAB/PAP	Pulmoner Arter Basıncı
PH	Pulmoner Hipertansiyon
RA	Sağ Atriyum
RHD	Romatizmal Kalp Hastalığı
RKÇ	Randomize Kontrollü Çalışma
RV	Sağ Ventrikül
RVOT	Sağ Ventrikül Çıkım Yolu
SAÇ	Sol Atriyal Çap
SAM	Systolic Anterior Motion
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences

SS	Standart Sapma
SVDSÇ	Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap
SVSSÇ	Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap
TDVA	Triküspit De Vega Anuloplasti
TEE	Transözofageal Ekokardiyografi
TK/TV	Triküspit Kapak
TR/TY	Triküspit Yetmezlik
TS	Triküspit Darlık
TTE	Transtorasik Ekokardiyografi
TVR	Triküspit Kapak Replasmanı

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Triküspit kapak anulusunun in vivo 3D ekokardiyografik ve postmortem ölçülmüş verileri	11
2.2. Postmortem ölçülen triküspit sub-valvar aparatının tendinöz kord uzunluklarına ilişkin veriler	13
2.3. Triküspit darlığının nedenleri	23
2.4. 2014 AHA/ACC Triküspit Kapak Cerrahisi için Öneriler	25
2.5. 2021 ESC/EACTS Triküspit Kapak Hastalığına Müdahale Endikasyonlarına İlişkin Öneriler	26
2.6. Triküspit Kapak Yetmezliğinin Nedenleri	27
2.7. TY'nin sınıflandırılması	28
2.8. TY'nin evreleri	29
2.9. 2020 ACC/AHA TY Tanısı İçin Öneriler	31
2.10. 2020 ACC/AHA TY İçin Medikal Tedavi Önerileri	32
2.11. 2020 ACC/AHA Müdahalenin Zamanlaması İçin Öneriler	35
2.12. Triküspit Kapak Cerrahi Tedavisinde Kullanılan Yöntemler	38
4.1. Hastaların tanımlayıcı özellikleri (1)	50
4.2. Hastaların tanımlayıcı özellikleri (2)	50
4.3. Hastaların preoperatif ekokardiyografi bulguları	52
4.4. Hastaların operasyona ait bulguları	53
4.5. Hastaların operasyon sonrası bulguları	54
4.6. Tüm hastalar ve tedavi gruplarında operasyon öncesi ve sonrası TY derecelerinin değerlendirilmesi	55

- 4.7.** Tüm hastalar ve tedavi gruplarında operasyon öncesi ve sonrası 57
ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması
- 4.8.** Hastaların ekokardiyografi bulgularındaki değişimin (Preop- 58
Postop) değerlendirilmesi



ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. John-Mary Gibbon kalp-akciğer makinesi ve Lillehei'nin çapraz dolaşımı	3
2.2. Alain Carpentier, Carpentier'in Physio-Ringi ve Carpentier'in klasik anuloplasti yöntemi	5
2.3. Triküspid kapakçıkların isimlendirilmesi	10
2.4. Triküspit kapağın septal, antero-superior ve inferior veya mural lifletlerinin pozisyonları	10
2.5. Mitral kapak ve triküspit kapağın diseksiyonları	11
2.6. Mitral, triküspit, aort ve pulmoner kapak anuluslarının in vivo BT taramalarından 3 boyutlu rekonstrüksiyonu	12
2.7. Triküspit kapağın sub-valvar aparatıyla, septal, inferior ve anterior papiller kas kompleksleri ile ilişkisi	12
2.8. Sağlıklı mitral ve triküspit kapaklar	14
2.9. Mitral kapağın internal videoskopik görüntüleri	16
2.10. Triküspit kapağın internal videoskopik görüntüleri	16
2.11. Mitral kapağın koroner sinüs, sol sirkumfleks arter ve aort kapağı ile birlikte konumu	18
2.12. Triküspit kapağın sağ koroner arter ve küçük kardiyak ven ile birlikte yerleşimi	19
2.13. Kardiyak iletim sistemi ve triküspit kapak arasındaki ilişkinin sağ atriyumdan görüntülenmesi	20
2.14. Mitral ve triküspit kapakların lifletlerini gösteren ekokardiyografik parasternal uzun eksen ve apikal kesitler	21
2.15. Triküspit yetersizliği	33
2.16. Sütür anuloplasti teknikleri	39

2.17.	Triküspit ring anuloplasti	40
2.18.	Clover tekniğı	41
2.19.	Liflet onarım yöntemleri	43
2.20.	Biyo-protez kapak kullanarak triküspit kapak değişimi	45
5.1.	Mitral Kapak Hastalığında Triküspit Yetmezliğinin Patogenezi	61
5.2.	İki hasta grubunun yaş, kilo ve BMI medyan değerlerinin karşılaştırılması	62
5.3.	İki hasta grubunun preoperatif ekokardiyografik verilerinin karşılaştırılması	64
5.4.	İki hasta grubunun postoperatif ekokardiyografik verilerinin karşılaştırılması	65

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Triküspit kapak hastalığı, yetersizlik, darlık veya her ikisinin kombinasyonu olarak alt sınıflandırılabilir; en yaygın olarak romatizmal ateşin sonucudur ve nadir vakalar infektif endokardit, konjenital anomaliler, karsinoid sendrom, Fabry hastalığı, Whipple hastalığı veya metisergid tedavisi ile ilişkilendirilir (1). Saf triküspit yetersizliği, romatizmal ateş, infektif endokardit, karsinoid sendrom, romatoid artrit, radyasyon tedavisi, anorektik ilaçlar, travma, Marfan sendromu, triküspit kapak prolapsusu, papiller kas disfonksiyonu ve/veya konjenital bozukluklardan kaynaklanabilir (1).

Fonksiyonel triküspit yetmezliği, mitral ve aort kapak hastalıklarına ikincil olarak gelişen bir durumdur; pulmoner basınçtaki artış nedeniyle bozulan sağ ventrikül geometrisi ve bunun sonucunda triküspit kapakta oluşan anuler dilatasyon nedeniyle ortaya çıkmaktadır (2). Son yıllara kadar kalp cerrahisinde ikincil triküspit kapak patolojileri genellikle unutulmuş veya ihmal edilen patolojiler olmuştur. Ancak çalışmalar göstermiştir ki, orta ve ileri düzeyde fonksiyonel triküspit yetmezliği (FTY), düzeltilmediği takdirde, progresif olarak kalp yetmezliği ve erken ölümlere neden olabilmektedir (3).

Triküspit kapak hastalıklarının prevalansı giderek artış göstermektedir. ABD’de orta-ciddi TY’nin tahmini prevalansı 1,6 milyon hasta olup, bunların 8 bini (yıllık) triküspit kapak cerrahisi geçirmektedir (4).

Çoğu cerrah fonksiyonel ya da organik triküspit kapak yetmezliği olan, mitral kapak cerrahisi uygulanacak hastalarda aynı zamanda triküspit kapak cerrahisinin gerektiğini ileri sürmektedir (5, 6). Mitral kapak cerrahisi gereken ve orta derecede triküspit yetmezliği ihmal edilen hastalarda prognoz ve doğal seyri kestirmek çok güçtür (7, 8).

Mitral kapak cerrahisi yapılırken ihmal edilen önemli fonksiyonel triküspit yetmezliği olan hastaların %35’ten fazlasında geç dönemde kapak yetmezliği gelişmiştir (9-12). İzole mitral kapak cerrahi riskine karşın kombine mitral ve triküspit cerrahi riskini de göz önüne almak gerekir. İzole mitral kapak cerrahisinde cerrahi risk kombine mitral ve triküspit cerrahi riskinden daha düşüktür (13, 14).

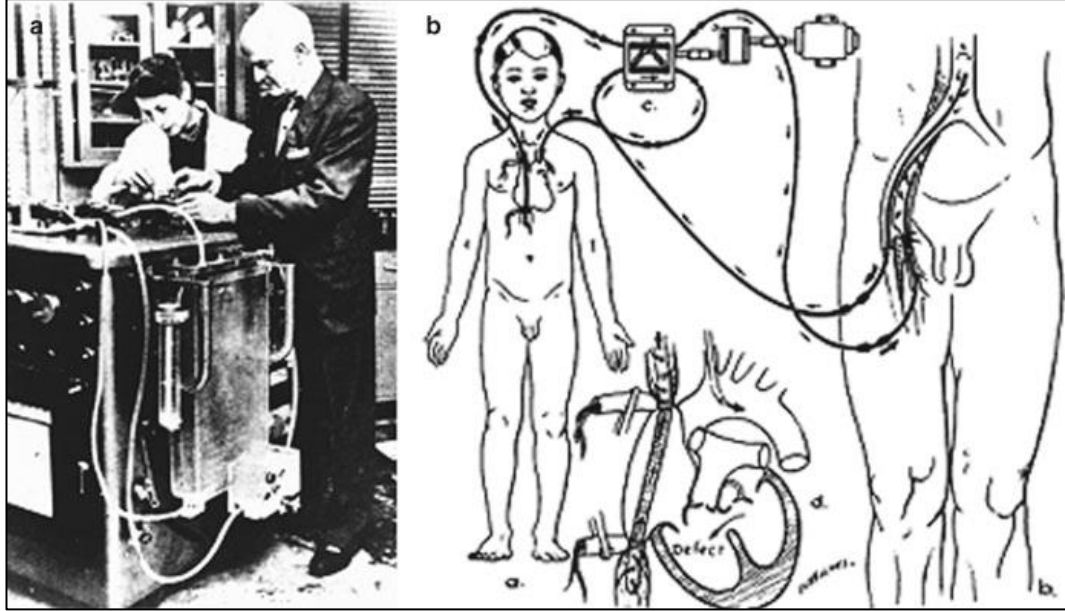
Triküspit kapak onarım veya replasmanı gereken durumlarda cerrahi risk daha yüksek olabilir ama bu risk ilave operatif girişimden ziyade kalp hastalığının end-stage natürde (dilate ve dekompanse sağ ventrikül ve önemli triküspit kapak yetmezliği gelişimi) olmasındandır. Pulmoner hipertansiyon varlığı, sağ ventriküler kardiyomyopati ve kronik sistemik venöz hipertansiyon tüm erken ve geç dönem kötü sonuçlarla ilişkilidir (15).

Bu çalışmamızda amaç, preoperatif orta- ileri TY' si bulunan ve intraoperatif triküspit kapak değerlendirmesine göre mitral kapak cerrahisi ile eş zamanlı triküspit kapağa cerrahi müdahale uygulanan ve uygulanmayan hastaların, postoperatif triküspit kapak fonksiyonlarındaki değişikliğin araştırılmasıdır. Böylelikle preoperatif değerlendirme ile intraoperatif değerlendirmeye göre verilen kararın karşılaştırılması yapılarak en iyi kararın belirlenmesi; bununla birlikte hastaların sağkalımının artırılması ve tekrar cerrahi ihtiyacının azaltması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

John Gibbon, 6 Mayıs 1953'te ekstrakorporeal oksijenasyonu kullanarak dünyanın ilk başarılı açık kalp ameliyatını gerçekleştirdi. 23 Mart 1955'te Mayo Clinic'ten Dr. John Kirklin, atriyal septal defekti başarılı bir şekilde onarmak için önemli modifikasyonlar yaptığı bir Gibbon kalp-akciğer makinesi (Mayo-Gibbon kalp-akciğer makinesi) kullandı (Şekil 2.1) (16). John W. Kirklin (1917–2004), 1952'de ileri kalp cerrahisi için bir ekip kurmaya başladı ve 1953'te Gibbon'un pes etmesinden kısa bir süre sonra Gibbon'un tüm planlarını değiştirdi (17).



Şekil 2.1. John-Mary Gibbon kalp akciğer makinesi ve Lillehei'nin çapraz dolaşımı. **(a)** Kardiyopulmoner baypas makinesinde John ve Mary Gibbon. **(b)** Lillehei çapraz dolaşımının taslağı

IBM'in fizyologları, kardiyologları ve mühendisleri, ekibindeki diğer yetenekli kişilerle birlikte, karmaşık güvenlik mekanizmaları ve bir film oksijenatör içeren Mayo-Gibbon pompa oksijenatörünü geliştirdi (18). Oksijenatörlerini köpek modelinde test ettiler ve bunların 10'undan 9'u baypastan sağ çıktı. Bununla birlikte, 22 Mart 1955'te Kirklin, 5,5 yaşındaki bir çocukta ventriküler septal defekti doğrudan sütürle kapattı ve 2 ay sonra sekiz hastadan dördündeki başarısını

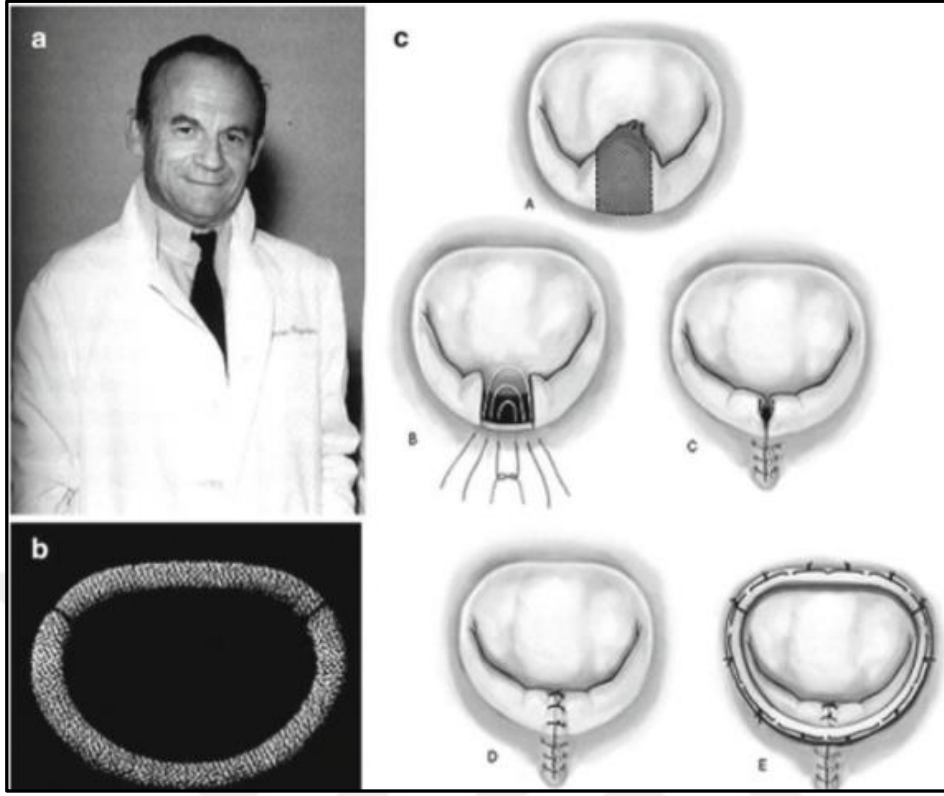
bildirdi. Kirklin ve ekibinin 1958 yılına kadar 245 hastadan oluşan bir grupta kardiyopulmoner baypas yapmaya devam ettiği bildirildi (19).

Earle B. Kay (1911-2000), posteromedial komissürde anulusu küçültmek için sütürler yerleştirerek 28 Mayıs 1954'te 26 yaşındaki bir kadının kapak anulusunu onaran ilk kişilerden biriydi (20). Nichols, kapalı bir teknikle sütürler kullanılarak anulusun bir kısmının daraltıldığı benzer bir teknik uyguladı (21).

Lancet'in 1957 tarihli bir sayısında C.W. Lillehei ve arkadaşları kapağın arka komissürü boyunca mitral anulusu genişlemiş dört hastada mitral yetmezliği tedavi etmedeki ilk başarılarını tanımladılar (22). 29 Ağustos 1956'da Minnesota Üniversitesinde, hastanın kapakçığının regurjitan kısmını onarmak için ipek sütürler kullanılarak 15 yaşındaki bir erkek çocuğa açık anuloplastinin ilk versiyonu uygulandı (23). Meredino ve arkadaşları, Ekim 1956'da anuloplastiyle yetersizliği düzelterek bağımsız olarak benzer bir katkı yaptı (24).

Triküspit kapağın yetersizliği, mitral anuloplastiye sekonder triküspit yetersizliği veya kardiyomegali mevcutsa sıklıkla ölümle sonuçlandığını fark ettikten sonra ilk olarak Kay tarafından Mart 1960'tan Şubat 1964'e kadar ele alındı (25). Böylece, posteromedial komissürü yaklaştırmak için mitral anuloplastiye benzer bir teknik kullanarak 20 hastadan oluşan bir seriyi ön alt leafleti yaklaştırarak tedavi etmeye başladılar. Bu, Lillehei'nin aort kapakçığında geliştirdiğinden farklı olmayan bir biküspidizasyon ile sonuçlandı. De Vega ve Carpentier, başka bir kapağın onarımından sonra triküspit yetersizliğinin geliştiğini de kaydetmiş ve daha sonra 1970'lerde kendi tekniklerini geliştirmişlerdir (26).

Sütür bazlı annüloplastiler yetersizlik için ilk etkili tedaviydi, ancak bu erken prosedürlerin başlıca dezavantajları arasında yüksek oranda nüks ve orifisin daralmasıyla hafif stenoz oluşması yer alıyordu. Bir sonraki adım, farklı yetersizlik türleri için fonksiyonel bir sınıflandırma sistemi olan annüloplasti ringlerinin (1969) geliştirilmesiydi. Anuloplasti ringleri tüm farklı yetersizlik türleri için tedavide başarılıydı (1983). Carpentier, Lillehei, Meredino, Kay, Wooler ve Reed gibi öncülerin çalışmalarını düzenleyip değiştirecek ve tekniklerini en etkili şekilde uygularken, daha önce hiç ele alınmamış lezyonları onarmak için yepyeni konseptlere katkıda bulunacaktı (26).



Şekil 2.2. Alain Carpentier, Carpentier'in Physio-Ringi ve Carpentier'in klasik anuloplasti yöntemi. **(a)** Alain Carpentier, **(b)** Carpentier'in Physio-Ringi, ve **(c)** Bir flail segment veya dilate anulus için 2007'de bildirilen Carpentier'in klasik anuloplastisi.

Alain F. Carpentier (d. 1933) Paris'te eğitim gördü ve hayatının çoğunu Broussais Hastanesinde geçirdi (Şekil 2.2.a) (27). Carpentier, kapak patoloji sınıflandırma sistemi kurduktan, kapak onarımı için bugün hala geçerli olan teknikleri tanımladıktan, ring anuloplasti biyoprotezlerinin geliştirilmesine yardımcı olduktan ve en son olarak robotik kapak onarımına öncülük ettikten sonra kapak onarımının babası olarak tanındı. 20 Ekim 1968'de Carpentier, annulus fibrosusa implante edilmiş ve atriyoventriküler kapakların yeniden şekillenmesine izin veren bir metal ring tanıttı (Şekil 2.2.b) (28).

14 Nisan 1959'da Kay ve ark. yırtık bir kordayı onarmak için flail segmentlerini en yakın papiller kasa dikerek ameliyat gerçekleştirdiler (29); bu, 1958'de McGoon tarafından gerçekleştirilen operasyonlara çok benziyordu (30). Wooler ayrıca 1962'de subvalvüler aparata özel olarak değindi ve tüberkülleri yükselten ve plike eden annüloplasti için modifiye sütür tekniği kullanarak kalınlaşmış kordayı diseke etme yöntemlerini tanımladı (31). Bu onarımlar, prolabe

posterior leafletin yeni bir dikdörtgen şeklinde rezeksiyonunu, ikincil bir korda üzerinde fiksasyonla veya posterior leaflete transpozisyonla anterior kordal rüptürü tamir etmeyi ve uzamış kordayı papiller kas içinde plike ederek kısaltmayı içeriyordu (26).

Carpentier, 1983'te Amerikan Göğüs Cerrahisi Derneği'nin 63. Yıl Toplantısında Cardiac Valve Surgery- the "French Correction" başlıklı bir makale yayımlandı (27). Bu makalede mitral kapak yetersizliği için artık geleneksel bir fonksiyonel sınıflandırma sistemini (Tip I-III), her sınıflandırma için güvenilir tedavileri ve triküspit ve aort kapak tedavilerini tanımladı. Makale aynı zamanda mitral kapak yetmezliği (Tip I-III) için artık geleneksel bir fonksiyonel sınıflandırma sistemini, her sınıflandırma için en güvenli tedavileri ve ayrıca triküspit ve aort kapağı tedavilerini tanımladı. Bu tedavilerden bazıları, mümkün olan her türlü yetersizlik için bir tedavi seçeneği sunmak adına Kay, Reed ve diğer erken dönem cerrahlarından alınmış veya geliştirilmiştir. Neredeyse tüm durumlarda, onarımı güçlendirmek, anüler genişlemeyi önlemek ve triküspit anulusu yeniden şekillendirmek için sert bir protez ring kullanılması önerildi (26).

Carpentier'in ilk ringi bu alanda büyük bir ilerlemeyi temsil ediyordu ve yetersizliğin tedavisinde dünya çapında kullanılan ilk teknikti. Bununla birlikte, bu ilk ring tasarımıyla da birçok sorun ilişkilendirilmiştir: (1) ringin şekli, ringin eyer şekline uymuyordu ve bu nedenle sütürlere bir miktar gerginlik uygulandı, (2) ring sert olduğu için ventriküllerin ve anulusun doğal hareketi ile birlikte esnemedi, (3) beş ring boyutu hastaların anulus boyutuna tam olarak uymadı, (4) SAM veya sol ventrikül çıkış akım yolu tıkanıklığı (LVOTO) gibi komplikasyonlar mevcuttu, (5) ring pediatrik hastalarla birlikte büyümeye uygun değildi (32, 33). Uygun olmayan boyutlandırma ve uzamış leafletlerin uygun şekilde kısaltılamaması, genellikle daha ciddi komplikasyonlar olan SAM ve LVOTO için sorumlu tutulan gerçeklerdir (32). Bununla birlikte araştırmacılar, Carpentier tarafından tasarlanan yetersizlik için uygulanan onarımları güçlendirmek için sert, esnek, yarı esnek, tamamlanmamış, ayarlanabilir, biyolojik, el yapımı ve geri dönüşümlü anuloplasti ringleri yapmaya ve geliştirmeye devam ettiler (33).

Annüloplasti dikiş tekniğindeki yenilikler de devam etti. Daha önemli yeniliklerden biri, mitral ve triküspit kapaklar için anuloplasti ringinin piyasaya

sürülmesinden kısa bir süre sonra meydana geldi. Norberto De Vega, Nisan 1973'te klinik olarak uygulanan ringsiz dairesel triküspit anuloplasti tekniğini geliştirdi (34). De Vega, triküspit anulusu plike etmek için çift sıra sütür kullandı; bu teknik başlangıçta 350 hastaya uygulandı, %12 mortalite oranı vardı ve hastaların %78'inde iyi sonuçlar elde edildi (34). De Vega'nın anuloplastisi, Kay'ın orijinal tekniğinden çok daha güvenilir olduğunu kanıtlandı ve ring anuloplastiye bir alternatif oluşturdu. Bu teknik, özellikle pediatrik hastalarda hala yararlı olduğunu kanıtlamaktadır (35).

Anuloplasti ringinin en eski değişikliklerinden biri Cooley Collar idi. Bu, 1974'te tanımlanan ilk tamamlanmamış anuloplasti ringiydi (36); C şeklindeki tasarımın sol ventrikülün hareketini iyileştirdiği düşünülüyordu. Texas Heart Institute'den Denton Cooley (b 1920), Carpentier ringinin kapağın anterior segmentine karşı gereğinden fazla sert olduğunu fark etti ve hareketini iyileştirmek için bu bölümü çıkarmaya karar verdi. Bu tasarım, artan frajilite gözlemlendikten sonra 1990'ların başında terk edildi. Orijinal Carpentier ringi tamamlanmıştı; en son tasarımda, ringin kapak anulusunu şekillendirilmesine izin vermek için anterior pozisyonundan küçük bir segment çıkarıldı. İspanya'dan Carlos G. Duran ve JoseLuis M. Ubago, 1975'te anuloplasti için ilk esnek ringi geliştirdiler (37). Ring tasarımlarının kalp ile hareket edeceğini ve sert ringlerde yaşanan komplikasyon riskini azaltacağını beklediler. Bu ring Dacron velurdan yapıldığı için, dairesel ring tüm düzlemlerde esnekti ve boyutu dairesel olarak %10 artabiliyordu. Bu ringler, Carpentier prosedürüne benzer hemodinamik sonuçlara sahipti. Aslında zamanla esnek ring, Carpentier'in sert ringine benzer bir yapıya kavuştu (32, 38). Ekim 1992'de yarı esnek Carpentier– Edwards Physio Annuloplasty Ring veya Physio-Ring, posterior ve komissüral bölümlerinde seçici esnekliğe sahip eyer şekilli bir ring piyasaya sürüldü (Baxter-Edwards Laboratories, Irvine, CA) (32). Diğer ring anuloplasti yenilikleri arasında, 1975 yılında Duran'ın pediatrik hastalarda ve enfektif endokarditi olanlarda sonuçları iyileştirdiği düşünülen ilk biyolojik olarak ayarlanabilir ringi yer aldı. İlk ayarlanabilir ringler 1976'da Angell tarafından yapıldı (26).

Frater'in laboratuvarında Herbert Vetter adındaki bir araştırma görevlisi, genişletilmiş politetra floroetilen (ePTFE veya Gor-Tex) sütürlerin, deneysel olarak

koyun kordalarının yerini almak için kullanıldığında fibröz materyal ile kaplandığını ve dayanıklı olduğunu gösterecekti (39). Toronto'lu Tirone David, Herbert Vetter'in koyunlar üzerindeki çalışmalarının sonuçlarını duydu ve bu materyali klinik olarak Temmuz 1985'te mitral ve triküspit yetersizliğini tedavi etmek için kullanmaya başladı. 1989'daki ilk yayını, ameliyattan 48 ay sonrasına kadar takip olan 22 hastada sonuçları dikkatli bir şekilde izlendi (40), bunların 18'i mitral yetersizliğinden tamamen kurtuldu. 43 hastayla 5 yıllık deneyimin ardından David, bu prosedürü yalnızca başka hiçbir sentetik prosedürün mümkün olmadığı durumlarda rüptüre kordayı değiştirmek için değil, aynı zamanda geleneksel kordal kısaltma ve transfer prosedürlerinin yerine de kullandı (39).

2.2. Triküspit Kapak Histolojisi

2.2.1 Kapak Histolojisi

Atrioventriküler kapaklar çok benzer liflet histolojik özelliklerini taşırlar. Lifletlerin atriyal yüzleri; fibrositler, histiyositler ve kollajen liflerinden oluşan süngerimsi dokudan (lamina spongiosa) oluşur (41). Atrioventriküler kapakların ihtiyaç duyduğu mekanik kuvveti sağlayan bu kollajen lifleridir (42).

Lifletlerin ventriküler yüzü fibröz dokudan (lamina fibrosa) oluşur ve bu katmanların her ikisi de endotel hücreleri ile çevrilidir. Ek olarak, kapak lifletlerinin hem primer duysal hem de otonomik innervasyonu içerdiği gösterilmiştir. Genel olarak, mitral kapağın anterior leafletinin posterior leafletin iki katı innervasyona sahip olduğu düşünülmektedir (43). Bu sinirler tipik olarak lamina spongiozada bulunur ve leafletin proksimal ve medial kısımları boyunca uzanır (41). Fibroblastlar (44), düz kas hücreleri (45, 46) ve miyokardiyal hücreler (47) de yaygın olarak liflet dokusunda bulunur.

Lifletlerdeki hücrelerde iki tip kontraktile aktivitesi gösterilmiştir; 1-sistolün ortasında gevşeyen ve b-reseptör blokajı ile kasılma aktivitesi ortadan kaldırılan her kalp atımının başlangıcında kısa bir kasılma veya seğirme (Lifletlerdeki atriyal kas yoluyla uyarılmış ve iletişim içindeki miyositlerin kasılmasını yansıtır), 2- b-blokajına duyarsız olduğu gösterilen, ancak aortik-mitral devamlılığın nöral açıdan zengin bölgesinin uyarılmasıyla iki katına çıkan izovolümetrik gevşeme sırasında oluşan sürekli tonik kasılmalar (48). Lifletlerdeki

bu kasılma hareketlerinin, anterior liflet şeklinin korunmasına yardımcı olduğu varsayılmaktadır. Bu da kapakların kapanmasıyla lifletlere karşı oluşabilecek mekanik darbeyi önlemeye yardımcı olabilir ve ayrıca kan akımını sol ventrikül çıkış yoluna yönlendirmek için liflet şeklini uygun hale getirmeye yardımcı olabilir (48).

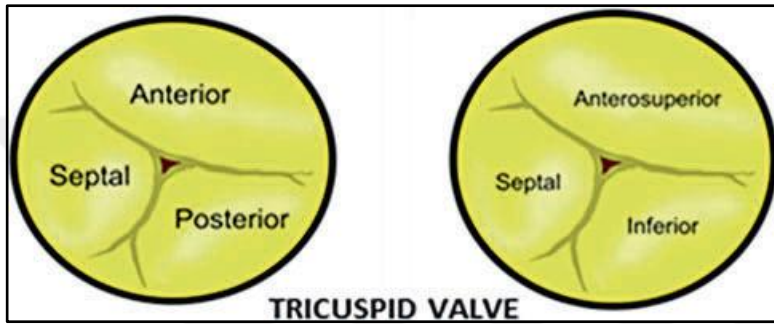
Tendinöz kordlar, gevşek kollajen katmanları halinde örülmüş elastin lifleriyle çevrili bir kollajen çekirdekten oluşur. Kapak lifletlerine benzer şekilde, endotel hücrelerinin bir dış tabakasına da sahiptirler, ancak sistol sırasında en büyük mekanik yükü destekleyen ve diyastol sırasında dalgalı konfigürasyona izin veren kollajen çekirdekleridir. Elastin lifleri normalde kollajen liflerine göre paralel olarak düzenlenir ve sistol sırasında kordalar gerilirken, elastin lifleri de gerilerek kollajeni düzleştirir. Elastin ve kollajenin birlikte yerleşimi, kordal kuvvetin lifletlerden papiller kaslara iletilmesi için akıcı bir mekanizma sağladığı varsayılmaktadır. Ek olarak diyastol sırasında gerilmiş elastin lifleri, primer kollajen çekirdeklerinin dalgalı konfigürasyonlarını eski haline getirmeye yardımcı olur. Tendinöz kordlar içindeki kolajen ve elastin miktarı, içerdikleri DNA'nın miktarı ve vaskülarizasyon derecesi gibi tendinöz kordların tiplerine göre değişir. Genellikle tendinöz kordların vasküler yatağı, kollajen çekirdekleri ve elastin lifleri arasında yer alır ve ayrıca, lifletlere besin sağladıkları düşünülür. Hem anterior hem de posterior kenardaki tendinöz kordlardaki yüksek DNA miktarının, mekanik bozulmayı önlemek için diğer tendinöz kord tiplerine kıyasla daha yüksek kollajen sentezi oranları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (49).

Papiller kaslar, ventriküler miyokardın bir parçası olarak düşünülebilir ve bu nedenle kümelenmiş miyositlerden oluşur. Hücreler, çok sayıda hücrenin uzun hücresel ağlar oluşturmalarına izin veren, interkalat diskler adı verilen karmaşık bağlantılar sergiler. Papiller kaslar içinde, bu kas lifleri, kasılma kuvvetini ve etkinliği artırmak için kas uzunluğu boyunca birbirine paralel hareket eder. Papiller kaslar ventriküler miyokardiyumun devamlılığı ile koordineli kasılmaları sürdürmek için yaygın innervasyon ağı ve karmaşık vasküler sistemlere sahiptir (50).

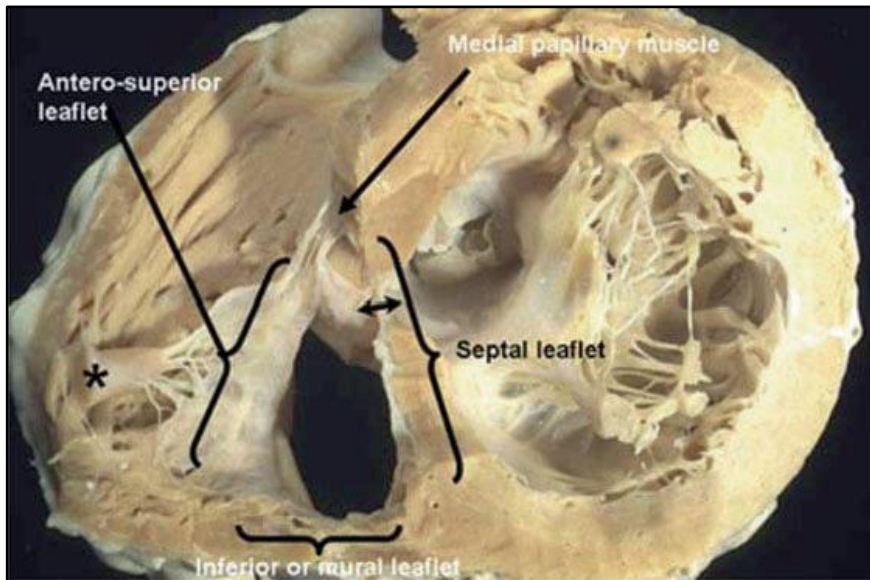
2.3. Triküspit Kapak Anatomisi

2.3.1. Kapak Anatomisi

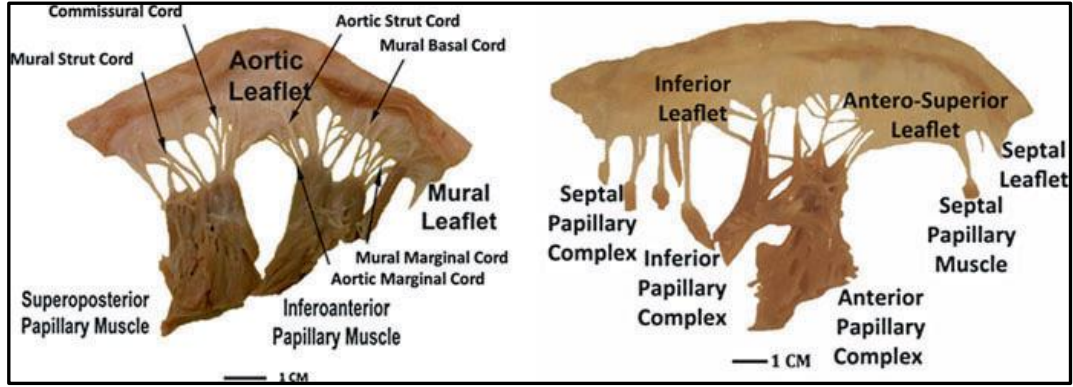
Sağ atriyoventriküler kapak veya triküspit kapak, sağ atriyoventriküler bileşke içinde yer alır ve sağ atriyum ile sağ ventrikül arasındaki kan akışını düzenler. Bu kapak tipik olarak mükümler atriyoventriküler bileşkeden asılan üç lifletle tanımlanır. Bu lifletler septal, antero-superior (anterior) ve inferior (posterior) pozisyonlarda bulunur (Şekil 2.3 ve Şekil 2.4) (51).



Şekil 2.3. Triküspit kapakçıkların isimlendirilmesi: Soldaki diyagram, Carpentier'in 1976 isimlendirmesini göstermektedir, sağdaki modernize edilmiş olarak doğru isimlendirmeleri göstermektedir.



Şekil 2.4. Triküspit kapağın septal, antero-superior ve inferior veya mural lifletlerinin pozisyonları. Çift başlı okla gösterilen yer membranöz septumun konumuna işaret edilmiştir. Bu insan kalbinde, anterior papiller kas (yıldız işareti) antero-superior leafletin orta noktasına tutunmuştur (51).

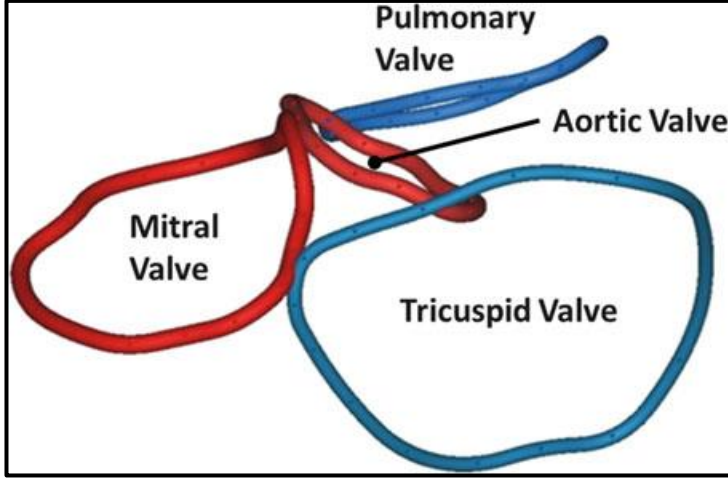


Şekil 2.5. Mitral kapak (sol) ve triküspit kapağın (sağ) diseksiyonları.

Antero-superior yaprakçık, üçünün en büyüğüdür ve ventriküler septumun medial sınırından atriyoventriküler bileşkenin keskin kenarına kadar uzanır (Şekil 2.5). Bu leaflet supraventriküler krestin alt yüzeyinden tutunmuştur ve sağ ventrikülün inflow ve outflow traktı arasında bir bölme oluşturur. İnferior leaflet, atriyoventriküler bileşkenin diyafragmatik yüzünden tutunmuştur. Septal leaflet daha sonra Koch üçgeninin ventriküler sınırından tutunur, membranöz septumun sağ tarafındaki tutunma yeriyle leafleti atriyoventriküler ve ventrikülo-arteriyel bileşenlere böler (52). Septal leaflet, membranöz septumla kesiştiği gibi genellikle yarıktır. Kapalı pozisyonda bakıldığında, leafletler arasındaki üç yapraklı birleşme bölgeleri çevresel uçlarına kadar uzanır. Kapağın komissürlerini temsil ettiği düşünülen bu sonlanmalar tipik olarak antero-septal, antero-inferior ve infero-septal olarak adlandırılabilir (53).

Tablo 2.1. Triküspit kapak anulusunun in vivo 3D ekokardiyografik (57) ve postmortem (57-59) ölçülmüş verileri.

Ölçülen anatomik özellik	Veri	Örnek sayısı
Sistolik anüler alan (56)	10,75 ± 1,81 cm	N = 13
Postmortem orifis alanı (57)	10,60 ± 3,40 cm	N = 160
Sistolik septo-medial boyut (56)	3,31 ± 0,32 cm	N = 13
Sistolik antero-posterior boyut (56)	3,79 ± 0,43 cm	N = 13
Postmortem anulus çevresi (58, 59)	11,10 ± 1,10 cm	N = 50
	11,30 ± 0,50 cm	N = 24



Şekil 2.6. Mitral, triküsprit, aort ve pulmoner kapak anuluslarının in vivo BT taramalarından 3 boyutlu rekonstrüksiyonu.

Triküsprit anulusun, mitral kapak anulusuna benzer şekilde düzlemsel olmayan üç boyutlu bir şekle sahip olduğu bilinmektedir (Şekil 2.6). Ayrıca, kalp döngüsü boyunca şeklini dramatik bir şekilde değiştirdiği bilinmektedir. Sistol sırasında anulus geometrilerindeki daha dairesel bir şekilden eliptik bir şekle kadar olan bu değişiklikler, anulus boyutlarında %40'a varan oranlarda azalma ile sonuçlanır (54). Kalp, izovolümetrik gevşeme sırasında anulus minimum boyutuna, izovolümetrik kasılma sırasında ise maksimum boyutuna ulaşır (55). Triküsprit anulus ile ilgili veriler Tablo 2.1'de görülebilir (56-59).



Şekil 2.7. Triküsprit kapağın sub-valvar aparatıyla, septal (sol), inferior (merkez) ve anterior (sağ) papiller kas kompleksleri ile ilişkisi.

Tablo 2.2. Postmortem ölçülen triküspit sub-valvar aparatının tendinöz kord uzunluklarına ilişkin veriler (58)

Ölçülen anatomik özellik	Veri (cm)	Örnek sayısı
Septal liflet eklem uzunluğu (58)	$1,50 \pm 0,87$	N = 50
Anterior liflet eklem uzunluğu (58)	$1,53 \pm 0,69$	N = 50
Posterior liflet eklem uzunluğu (58)	$1,37 \pm 0,64$	N = 50

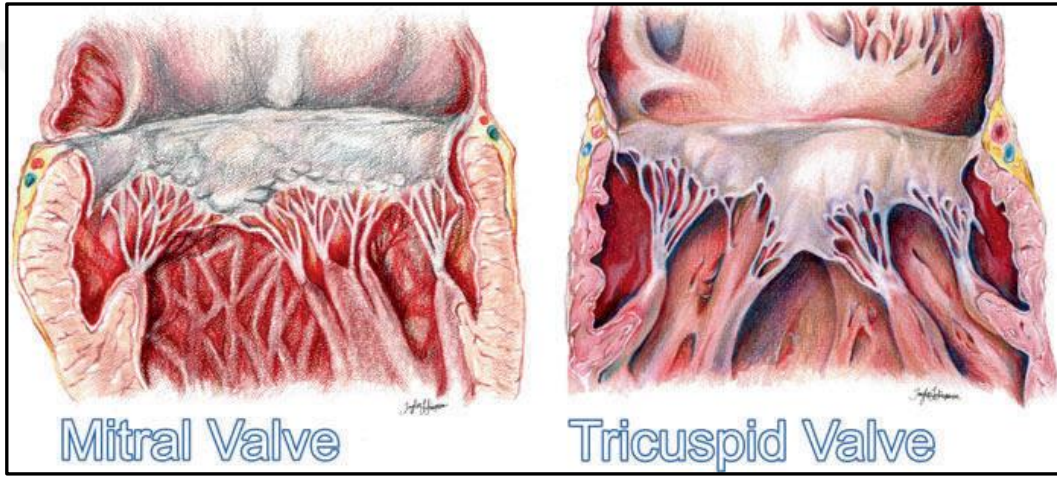
Mitral kapakta olduğu gibi, triküspit kapağın lifletleri, ventriküler kasılma (sistol) sırasında kapak prolapsusunu önlemek için papiller kas komplekslerinden tendinöz kordalar aracılığıyla kapak lifletlerine bağlanarak oluşan bir subvalvular aparatla tamamlanır. Üç ana papiller kas kompleksi vardır ve büyük ölçüde farklı morfoloji sergilerler (Şekil 2.7). Septal ve antero-superior leafletler arasındaki birleşme bölgesi, aynı zamanda konusun papiller kası veya Lancisi kası olarak da bilinen medial papiller kas kompleksi tarafından desteklenir (51, 60). Lancisi kası, septal bandın postero-inferior kanadından veya septomarginal trabekülasyondan kaynaklanır. Ancak bazı kişilerde kasın yerini bir dizi daha küçük kas veya hatta doğrudan septal banttıan çıkan kordalar alır. En büyük papiller kas kompleksi anteriordur, antero-superior ve inferior yaprakçıklar arasındaki birleşme bölgesini destekleyebilir, ancak sıklıkla antero-superior lifletin orta kısmına girer. Kasın kendisi genellikle doğrudan moderatör bantla devam eder (52). Bu ikinci yapı, septal bandın ön kenarından kaynaklanan bir dizi septoparietal trabekülasyondan biridir. Daha küçük olan inferior kas kompleksi, inferior ve septal leafletler arasındaki birleşme bölgesini destekler. Septal liflet daha sonra ek olarak doğrudan septumun kendisinden çıkan çoklu kordalarla desteklenir. Bu, triküspit ve mitral kapaklar arasında ayırt edici bir özelliktir, mitral kapağın lifletlerinde herhangi bir septal bağlantı yoktur. Şekil 2.7, VisibleHeart® metodolojileri kullanılarak insan kalplerinden alınan triküspit kapağın sub-valvar aparatının videoskopik görüntülerini gösterir (42). Silver ve ark. triküspit kapağın tendinöz kordalarının ortalama uzunluklarını bildirmişlerdir; bunlar, papiller kasların başlangıç yerinden kapak lifletleri üzerindeki eklem noktalarına olan mesafe olarak tanımlanmıştır (Tablo 2.2) (58).

2.4. Atriyoventriküler Kapaklar

2.4.1. AV Kapaklar

En temel anatomik anlamda, atriyoventriküler kapaklar Şekil 2.8’da görüldüğü gibi üç ana bileşenden oluşur (42):

- Anulusa tutunmuş şekilde görülen kapak leafletleri.
- Leafletleri ventriküler miyokarda bağlayan tendinöz kordlar.
- Tendinöz kordlar için ventriküler duvara bağlantı noktaları sağlayan papiller kaslar.



Şekil 2.8. Sağlıklı mitral ve triküspit kapaklar. Anulusları, leafletleri, tendinöz kordları ve papiller kasları gösterilmektedir.

Atriyoventriküler kapakların lifletleri, anulustan asılmış bir etek olarak düşünülebilir ve bir dizi bölüme ayrılmıştır. Liflet morfolojileri açısından bireyler arasındaki farklılıklar nedeniyle hem mitral hem de triküspit kapaklardaki lifletlerin tipi konusunda isimlendirmeyeyle ilgili çok fazla tartışma olmuştur (61-63). Genel olarak lifletlerin kenarındaki periferik tutunma yeri yani birleşim yeri olan yapı, komissur olarak tanımlanmıştır (64).

Leafletler, her bir kapağın sub-valvar aparatı aracılığıyla ventriküllere tutturulur. Genel olarak, her bir aparat, her kapağın hem tendinöz kordlarından hem de papiller kas komplekslerinden oluşur (65).

Tendinöz kordlar genellikle;

- 1) Kapakların serbest kenarlarını destekleyenler,

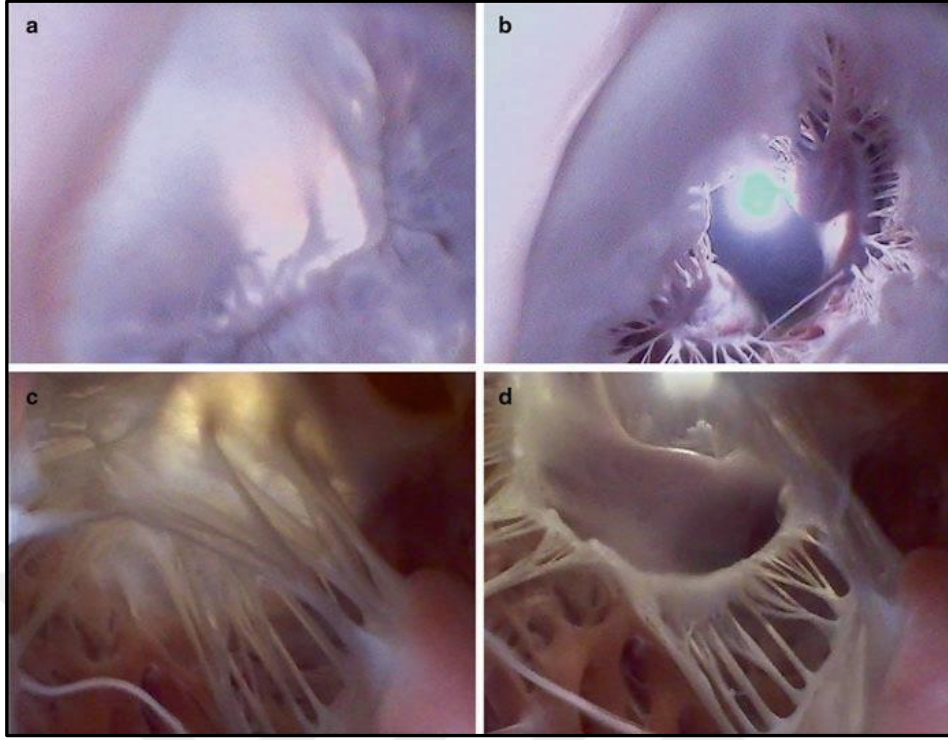
2) Sert bölgelerini destekleyenler (serbest kenar ile her halka arasındaki bölge) ve/veya

3) Anulusa yakın leafletlere bağlananlar olarak kategorize edilir (65).

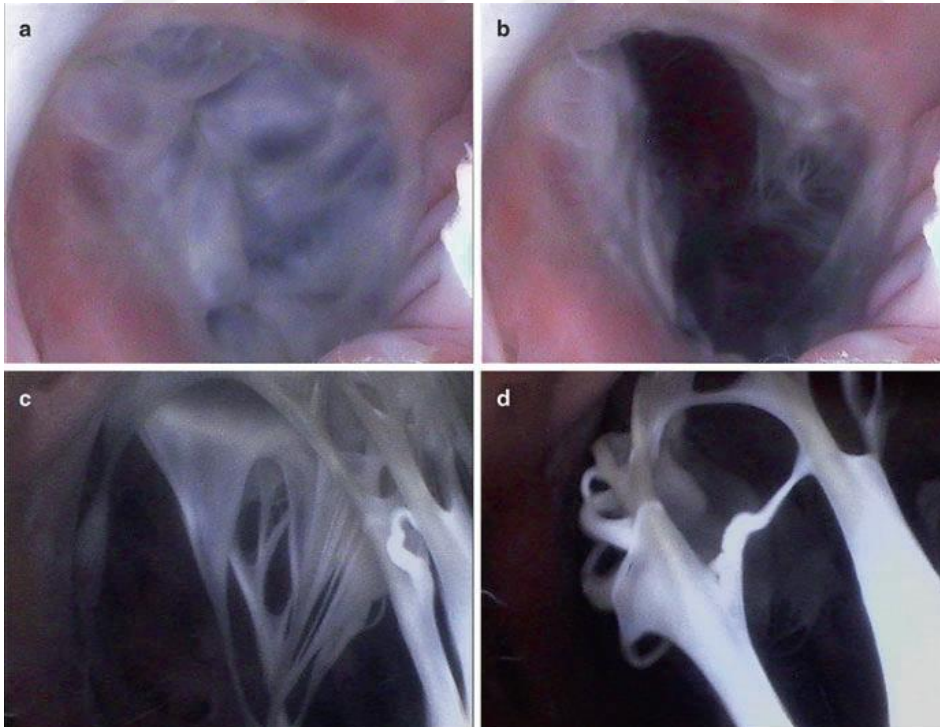
Tipik olarak, leafletlerin serbest kenarlarını destekleyen kordlar, çoklu fenestasyonların varlığı nedeniyle yelpaze kordları (fan cords) olarak bilinir. Leafletlerin sert bölgesine yapışanlar, daha büyük boyutlarıyla ayırt edilirler ve genellikle destek kordaları (strut cords) olarak tanımlanırlar. Son olarak, anulusun yakınına yapışanlar bazal kordalar (basal cords) olarak bilinir. Destek kordaları (strut cords), sistol sırasında en yüksek mekanik yükleri taşıdıkları için özel bir öneme sahiptir (65). Ayrıca, kapak üzerindeki tendinöz kordların sayısı ve dağılımı, işlevi açısından kritik bir öneme sahiptir; bu yapıların disfonksiyonunun kapak prolapsusuna neden olabileceği kanıtlanmıştır (49, 66, 67). Kordalar çoğunlukla, papiller kasların apikal kısımlarına bağlanır. Papiller kaslar, sistol sırasında kasılarak kapak kapanmasıyla oluşan gerilimi azaltmak için her bir kapağın işlevinde önemli bir rol oynarlar (42).

2.4.2. AV Kapak Fonksiyonu

Sistol sırasında, ventriküller kasılırken, her kapağın sub-valvar aparatı, lifletlerin atriumlara prolabe olmasını engeller ve ayrıca ventrikülün apeksini anulusa doğru çekerek ventriküler ejeksiyona yardımcı olur. Ek olarak, sub-valvar aparatının diyastol sırasında, ventrikül dolarken duvar gerilimlerini hafifletirken ve ventriküler miyokardiyumun etkinliğini artırarak çok önemli bir rol oynadığı da gösterilmiştir (68, 69). Sistol sırasında, atriya doğru protrüze olan kapak lifletlerinin kontraksiyon boyunca birbirine kompres uyguladıkları ve bu nedenle prolapsus olmadığı kabul edilir. Diyastolde ventriküller gevşerken ve atriyoventriküler kapakların açılmasıyla kalp odacıkları dolduğunda lifletlerin arkasında oluşan türbülant akım ile subvalvar aparatındaki gerilim lifletleri birbirine bitişik tutar (42).



Şekil 2.9. Mitral kapağın internal videoskopik görüntüleri. Sistol (a, c) ve diyastol (b, d) sırasında yukarıdan (a, b) ve aşağıdan (c, d) alınmıştır.



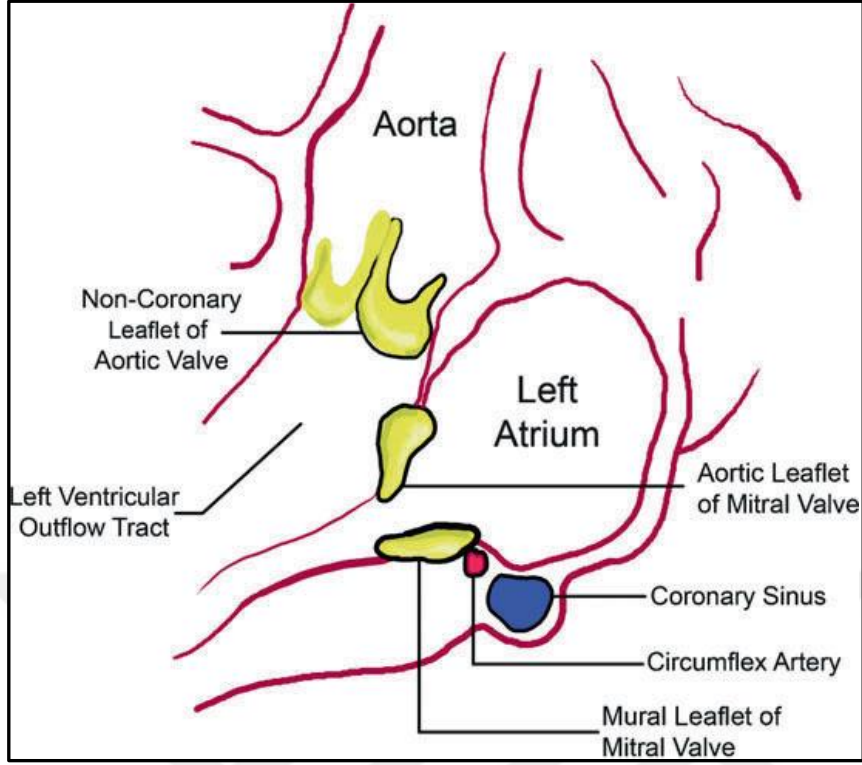
Şekil 2.10. Triküspit kapağın internal videoskopik görüntüleri. Sistol (a, c) ve diyastol (b, d) sırasında yukarıdan (a, b) ve aşağıdan (c, d) alınmıştır.

Şekil 2.9 ve Şekil 2.10, VisibleHeart® metodolojileri kullanılarak elde edilen resim serilerini gösterir. Bu seriler, sırasıyla mitral ve triküspit kapakların normal kardiyak fonksiyonunu gösterir; görüntüler atriumlardan (kapağın üstünden) ve ventrikül apekslerinden (kapağın altından) elde edilmiştir (42,70).

Atrioventriküler kapakların fonksiyon bozukluğu, kapağın düzgün bir şekilde kapanmaması veya kapağın düzgün bir şekilde açılmaması olarak iki şekilde kategorize edilir. Sistol sırasında kapaklardaki fonksiyon bozukluğu (yani, kapağın düzgün bir şekilde kapanmaması), kapak yetersizliği olarak bilinir ve atrioventriküler bileşkeden kanın geri kaçmasıyla sonuçlanır. Bu tür fonksiyon bozukluğu, kalp debisinde azalmaya neden olur ve ayrıca sistol sırasında atriyum içindeki basıncı artırır (potansiyel olarak atriyal genişlemeye ve/veya sonunda atriyal fibrilasyona neden olur). Diyastolde kapaklardaki fonksiyon bozukluğu (kapağın tamamen açılıp kanın genişleyen ventrikülleri doldurmasına izin vermemesi) stenoz olarak adlandırılır. Açık kapağın efektif orifis alanındaki bu azalma, genellikle lifletlerin sertleşmesinden veya kalsifikasyonundan kaynaklanır (42).

2.4.3. Atrioventriküler Kapağın Diğer Kardiyak Yapılarla Birlikte Yerleşimi

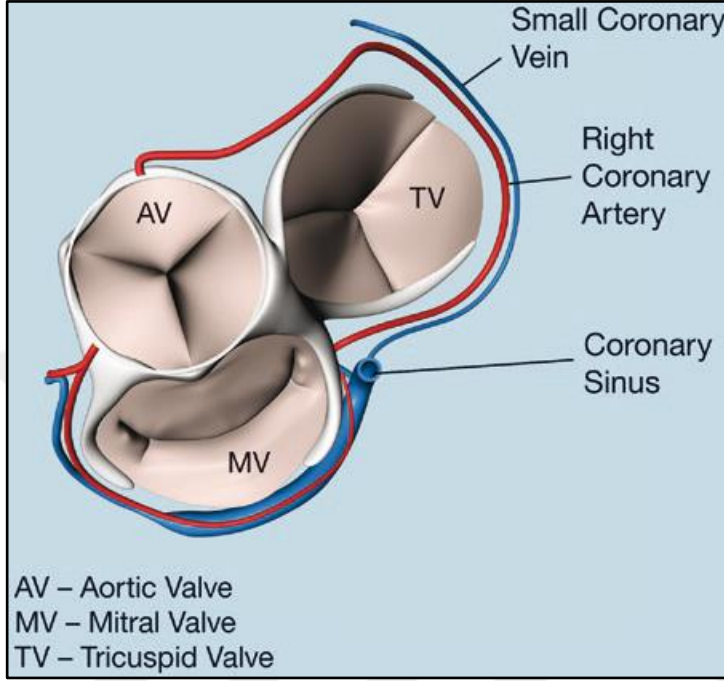
Atrioventriküler kapak ameliyatları gerçekleştirirken ve/veya perkütan yaklaşımla kapak onarımları uygulanırken, atrioventriküler ilişkili yapıların, yani mitral ve triküspit kapakları çevreleyen kardiyak yapıların güçlü bir anatomik değerlendirmesine sahip olmak hayati önem taşır. Bu anatomik özellikler Şekil 2.11, Şekil 2.12 ve Şekil 2.13’de gösterilmiştir (71,72).



Şekil 2.11. Mitral kapağın koroner sinüs, sol sirkumfleks arter ve aort kapağı ile birlikte konumu.

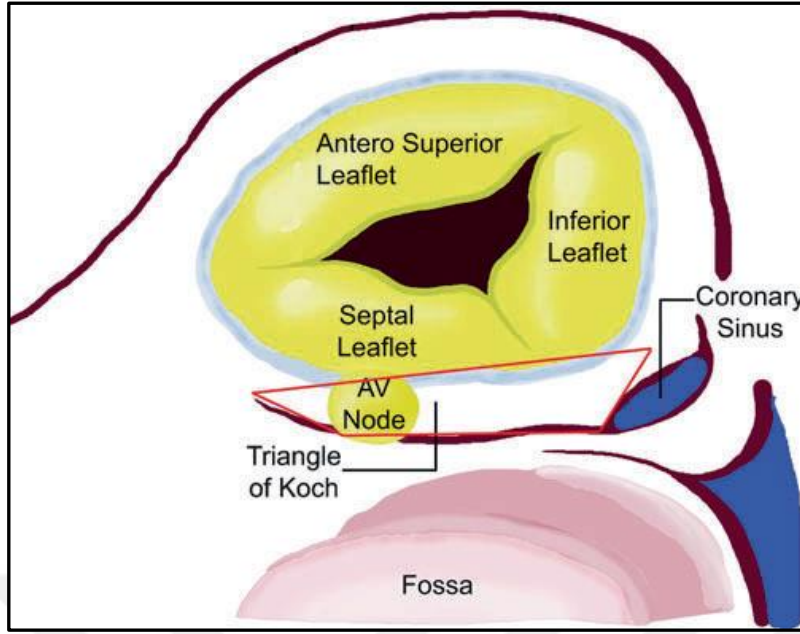
Koroner arterlerin konumu ve seyri hem mitral hem de triküspit kapakların klinik anatomisi açısından önemlidir. Büyük koroner ven, mitral kapağın mural leafletini çevreler ve koroner sinüs olarak devam eder (71, 72). Sol ana koroner arterin gövdesinden ayrılan sirkumfleks arter, genellikle venöz olukta ve mural lifletin anulusa tutunduğu yere çok yakın seyredir. Sağ koroner arterin baskın olduğu bireylerin çoğunda, sirkumfleks arter inferior atriyoventriküler oluğun sol tarafına tamamen uzanmaz (71). Sol koroner arter dominansı olan azınlıkta, bunun tersine, sirkumfleks arter mural leafletin tamamı ile direkt ilişkilidir, genellikle Koch üçgeninin tabanına doğru devam eder ve burada atriyoventriküler düğümü besleyen arter dalını verir. Birçok kişide, sirkumfleks arter koroner sinüsün altından farklı mesafelerde geçer (71-75). Bu nedenle, mitral kapağın mural leafleti üzerinde gerçekleştirilen cerrahi yöntemlerde hem arteriyel hem de venöz yapılar risk altındadır. Bu durumlar, kompleks onarım teknikleri uygulanırken bilhassa önemlidir (71). Aort kapağının yakınlığı, mitral kapağın aortik leafletine cerrahi prosedürler düşünüldüğünde önemlidir (Şekil 2.11). Sol koroner ve non koroner aortik leafletleri arasındaki üçgen, mitral kapak anulusunun midseptal bölümü ile

doğrudan ilişkilidir. Aortik kapak leafletlerine zarar vermemek için mitral kapak anulusunun midseptal bölgesine sütürler yerleştirilirken bu ilişki hatırlanmalıdır (71).



Şekil 2.12. Triküspit kapağın sağ koroner arter ve küçük kardiyak ven ile birlikte yerleşimi.

Triküspit kapak, sağ koroner arter tarafından atriyoventriküler bileşke içinde sınırlanmıştır. Triküspit kapak venöz yapılarla daha az ilişkilidir (76). Sağ koroner arter insanların %85'inde inferior interventriküler oluk içinden kalbin apeksine uzanan posterior desendan koroner arter dalını verir. Sağ koroner arter ve dalları, ancak posterior desendan koroner arter inferior interventriküler oluğa geçtiğinde, triküspit kapak anulusundan uzaklaşır. Triküspit kapak cerrahisi sırasında anüler sütür yerleşimi çok derinse sağ koroner arter hasar görebilir. Küçük kardiyak ven de sağ AV oluğundan geçer ve benzer şekilde hasar görebilir (Şekil 2.12) (71).



Şekil 2.13. Kardiyak iletim sistemi (yani atriyoventriküler düğümün Koch üçgeni içindeki konumu) ve triküspit kapak arasındaki ilişkinin sağ atriyumdan görüntülenmesi.

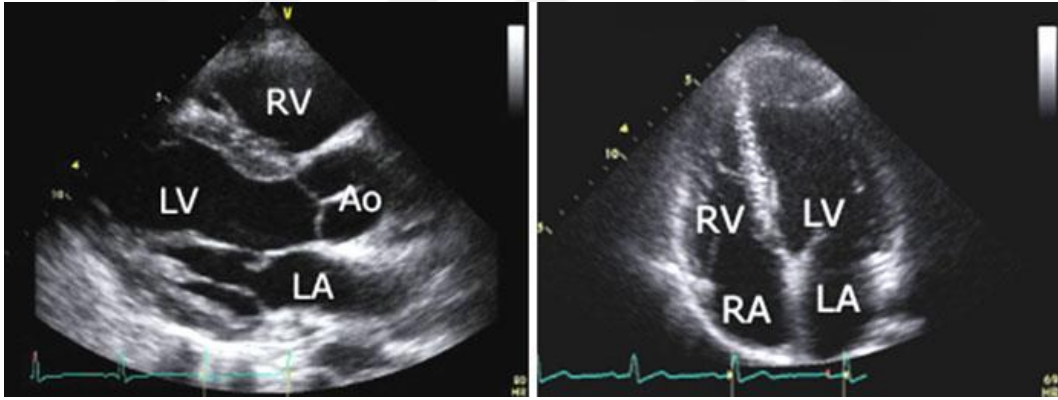
Atriyoventriküler düğüm ve geçiş hücre zonu (atrinodal hücreler), bu bölgedeki vestibüler atriyal miyokardın bir parçası olan düğüme giden yavaş yol ile triküspit kapağın septal birleşim yeri yakından ilişkilidir. Koch (71, 76) üçgeninin apeksinde, atriyoventriküler düğümün özel kardiyomiyositleri bir araya toplanarak ve santral fibröz cismi delerek atriyoventriküler demet veya His demeti haline gelir (Şekil 2.13). Yine triküspit kapağın septal liflet birleşim yeri ile yakından ilişkili olmasına ve sağ atriyum içinde veya triküspit kapak yoluyla ameliyat yapıldığında potansiyel risk altında olmasına rağmen, mitral kapak ameliyatı esnasında atriyoventriküler düğümden tehlike oluşturmayacak kadar uzak kalınmalıdır. Membranöz septumdan geçen His demeti, muskuler ventriküler septumun apeksinde sol ve sağ dallarına bölünür. Bu komponentler, atriyoventriküler kapaklardan ziyade aort üzerindeki prosedürler sırasında daha büyük risk altındadır (71).

2.4.4. Atriyoventriküler Kapakların Klinik Görüntülenmesi

Standart 2D kesitsel Doppler ekokardiyogram; nispeten yüksek kullanılabilirliği, kullanım kolaylığı ve hastaya minimum yan etkileri nedeniyle

atriyoventriküler kapakların göreceli işlevlerini ve anatomik pozisyonlarını değerlendirmek için kullanılan en yaygın görüntüleme yöntemi olarak kabul edilir (77, 78). Klinik olarak hem mitral hem de triküspit kapaklar genellikle parasternal uzun eksen görünümüyle görüntülenir. Ekokardiyografi, aşağıdaki kapak kriterlerinin değerlendirmesine izin verir (78):

- Anulusun boyutu ve şekli
- Lifletlerin hareketliliği, özellikle prolapsus veya flail veya hareket kısıtlılığı gösterip göstermediğini (değerlendirme ayrıca kalınlaşma kalsifikasyonun dışı, miksomatöz dejenerasyon, kleft, füzyon, perforasyonlar, tümörler veya anormal raflar veya zarları da içerecektir.)
- Tendinöz kordların uzunluğu ve kalınlığı ve bunların füzyona uğrayıp uğramadığı veya rüptüre olup olmadığı
- Papiller kasların sayısı, yapısı ve işlevi
- Sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirmesi veya duvarlarında bölgesel hareket kusurunun olup olmadığı



Şekil 2.14. Mitral ve triküspit kapakların lifletlerini gösteren ekokardiyografik parasternal uzun eksen ve apikal kesitler. Sub-valvar aparatın, lifletleri ventriküler serbest duvara bağladığı anlaşılır bir şekilde görülebilir. AO aort; LA sol atriyum; LV sol ventrikül; RA sağ atriyum; RV sağ ventrikül

Mitral ve triküspit kapağın standart 2D kesitsel Doppler ekokardiyogram örnekleri Şekil 2.14’de görülebilir (42).

2.5. Triküspit Kapak Hastalığı

Triküspit kapak hastalığı, yetersizlik, darlık veya her ikisinin kombinasyonu olarak alt sınıflandırılabilir; en yaygın olarak romatizmal ateşin sonucudur ve nadir vakalar infektif endokardit, konjenital anomaliler, karsinoid sendrom, Fabry hastalığı, Whipple hastalığı veya metisergid tedavisi ile ilişkilidir (1).

Romatizmal triküspit hastalığı genellikle triküspit darlığı ve yetersizliğin bir kombinasyonu olarak ortaya çıkar. Ayrıca, triküspit hastalığı genellikle eşlik eden mitral veya aort kapak defektleri ile ortaya çıkar, çünkü akut romatizmal ateş de bu bozukluklar için ortak bir etiyolojidir. Sağ atriyal miksomaların veya bir outflow trakt obstrüksiyonu oluşturan her türlü büyük vejetasyonun stenoza taklit edeceği unutulmamalıdır; bununla birlikte, sıklıkla liflet aparatına bağlı hasara neden olduğu için yetersizlikle sonuçlanabilir (1).

Triküspit kapak hastalığının etiyolojisi ve hastanın genel durumu terapötik yaklaşımı belirler. Triküspit balon valvotomi, triküspit darlığını tedavi etmek için kullanılabilir; bununla birlikte, sonradan şiddetli triküspit yetersizliğine neden olma potansiyelinin farkında olunmalıdır. Kötü bir uzun vadeli sonucun sağ ventrikül disfonksiyonu ve/veya şiddetli triküspit yetersizliği ile ilişkili sistemik venöz konjesyon ile ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (1). Pulmoner hipertansiyonun triküspit anüler dilatasyonuna bağlı olduğu durumda, tıbbi tedavi tek başına triküspit yetersizliğinde önemli iyileşme sağlayabilir ve böylece cerrahi müdahale ihtiyacını en aza indirebilir (79).

2.5.1. Triküspit Kapak Darlığı

Etyoloji

Gelişmiş ülkelerde TS, son derece nadir görülen bir klinik durumdur. Tüm TS vakalarının yaklaşık %90'ını romatizmal kalp hastalığı oluştursa da, romatizmal mitral kapak hastalığı olan hastaların sadece %3 ila %8'inde eşzamanlı TS görülür (80-82).

TS'nin diğer, daha sıra dışı nedenleri arasında karsinoid kalp hastalığı (83), konjenital anomaliler, enfektif veya marantik endokardit, kalp pili implantasyonundan veya endomiyokardiyal biyopsiden kaynaklanan travma veya fibrozis, hipereozinofili ve Whipple hastalığı yer alır (84). Biyoprostetik triküspit

kapakçıklar dejenere olabilir ve stenotik hale gelebilir veya tromboze olabilir (85). Sağ atriyal miksoma veya diğer tümörler, triküspit kapak seviyesinde obstrüksiyonu taklit eden belirti ve semptomlarla kendini gösterebilir (Tablo 2.3) (86).

Tablo 2.3. Triküspit darlığının nedenleri

Triküspit Darlığının Nedenleri
-Romatizmal kalp rahatsızlığı -Konjenital triküspit darlığı -Sağ atriyal tümörler -Karsinoid kalp hastalığı -Endomiyokardiyal fibroz -Valvüler vejetasyonlar -Ekstrakardiyak tümörler

Tanı

Romatizmal TS'li hastalarda her zaman eşlik eden mitral kapak hastalığı mevcuttur. Mitral kapak darlığı veya regürjitasyonundan kaynaklanan yorgunluk, dispne, asit, hepatik konjesyon ve periferik ödem veya anasarkayı içeren, triküspit kapak obstrüksiyonuna özgü semptomları ayırmak zordur. Fizik muayenede, belirgin “a” dalgası ve karakteristik olarak açılma sesi ile juguler venöz basınçta yükselme olur, ardından sağ sternal kenarda solunumla değişen diyastolik bir üfürüm duyulur (87). TY'de olduğu gibi, üfürüm sıklıkla duyulmaz (90).

Atriyal fibrilasyon vakaların %50'sinde görülür, ancak sinüs ritminde olan hastalarda elektrokardiyografide sağ atriyal genişleme belirgin olabilir (82, 87-89). Normal pulmoner arter boyutu ve temiz akciğer alanları olan hastaların akciğer grafisinde genellikle genişlemiş bir sağ atriyum görülür. Stenotik triküspit kapağın transvalvüler basınç gradiyenti ve kapak alanı hemodinamik kateterizasyon ile ölçülebilir, ancak ekokardiyografi ile Doppler değerlendirmesi rutin kateterizasyon ihtiyacının yerini almıştır (91-93).

Ekokardiyografi, TS'nin nedeninin ve ciddiyetinin kesin olarak teşhis edilmesini sağlar. Romatizmal tutulum, komissural füzyon ve kalınlaşmış ve kısalmış kordalarla birlikte diyastolik doming dahil olmak üzere romatizmal mitral

kapak hastalığında görülen değişikliklerle paralellik gösterir. Ekokardiyografide bulgular belirsiz olabilir ve romatizmal mitral kapak hastalığı olan hastalarda triküspit kapağa özel dikkat gösterilmedikçe triküspit kapak tutulumu gözden kaçabilir. Mitral darlığın aksine, TS’de kapak orifisinin kısa eksenli 2D görüntülemesi nadiren uygulanır; 3D görüntüleme, kapak anatomisini ve orifis boyutunu daha iyi tanımlamak için faydalı olabilir (94). TS derecesinin değerlendirilmesi, ortalama basınç gradiyenti ve kapak alanının hesaplanmasını içerir. Ortalama gradiyent 5 mmHg veya daha fazla olduğunda, kapak alanı 1.0 cm² veya daha az olduğunda ve basınç yarılanma süresi 190 ms veya daha uzun olduğunda TS hemodinamik olarak anlamlı kabul edilir (94). Ortalama gradiyent değerlendirilirken, respiratuvar siklus boyunca ölçümlerin ortalaması alınmalıdır. Atriyal fibrilasyon tespit edilirse, en az beş kalp döngüsü kaydedilmeli ve ölçümlerin ortalaması alınmalıdır. Kapak alanı, 190 sabiti kullanılarak mitral stenozda olduğu gibi basınç yarı zamanlı yöntemiyle hesaplanabilir; alternatif olarak, anlamlı TY’nin yokluğunda süreklilik denklemi kullanılabilir (94). TS genellikle TTE ile değerlendirilir, ancak klinik ve ekokardiyografik parametreler tutarlı değilse semptomatik vakalarda invaziv hemodinamik kateterizasyon da düşünülebilir (95).

Tedavi

Hemodinamik olarak önemli TS için tıbbi tedavi, sistemik venöz konjesyonu düzeltmek için diürez ve efektif diyastolik dolumu sağlamak için kalp hızı kontrolünü içerir; aksi takdirde birincil nedene veya sistemik hastalığa (örn. enfeksiyöz endokardit) yönelik tedavi verilebilir. Bununla birlikte, bu yöntemler geçicidir ve triküspit kapak cerrahisi, semptomatik izole ciddi TS’si olanlar ve sol taraflı kapak cerrahisi geçirenler için kesin tedavidir (Tablo 2.4 ve Tablo 2.5) (95, 96). Triküspit kapak tamiri denenebilir, ancak lifletler büyük ölçüde zarar görmüşse veya önemli bir subvalvüler tutulum varsa, genellikle triküspit kapağın değiştirilmesi gerekir (97, 98). Trombotik risk ve mekanik kapaklarla antikoagülasyon ihtiyacı nedeniyle biyoprostetik kapaklar tercih edilmektedir (97). Çeşitli nedenlere bağlı izole TS’si olan, belirgin TY veya liflet kalsifikasyonu olmayan ve yüksek operatif risk nedeniyle cerrahiye aday olmayan hastalarda

triküspit perkütan balon valvotomi düşünülebilir (95, 96). Ancak şiddetli TY, bu prosedürün yaygın bir sonucudur ve şiddetli TY geliştiğinde sonuçları kötüdür (99, 100). Perkütan kapak replasmanı (yani kapak içinde kapak), önceden kapak değişimi ve biyoprotez kapak darlığı olan seçilmiş hastalarda bir seçenek olabilir (101-103).

Tablo 2.4. 2014 AHA/ACC Triküspit Kapak Cerrahisi için Öneriler

Sınıf Ia
1. Sol taraflı kapak cerrahisi sırasında şiddetli TR (kanıt düzeyi C) 2. Sol taraflı kapak cerrahisi sırasında şiddetli TS (kanıt düzeyi C) 3. İzole şiddetli TS (kanıt düzeyi C)
Sınıf IIa
1. Triküspit anulus genişlemesi veya sağ kalp yetmezliği bulgusu ile sol taraflı kapak cerrahisi sırasında hafif veya orta derecede fonksiyonel TR için triküspit kapak onarımı düşünülebilir (kanıt düzeyi B) 2. Tıbbi tedaviye yanıt vermeyen şiddetli semptomatik primer TR için triküspit kapak cerrahisi mantıklıdır (kanıt düzeyi C) 3. TR olmaksızın şiddetli semptomatik izole TS'de perkütan balon komissürotomi düşünülebilir (kanıt düzeyi C)
Sınıf IIb
1. Triküspit kapak tamiri, hafif veya orta derecede fonksiyonel TR ve sol taraflı kapak cerrahisi sırasında pulmoner hipertansiyon için uygun olabilir (kanıt düzeyi C) 2. Asemptomatik şiddetli primer TR ve ilerleyici orta veya daha fazla sağ ventrikül genişlemesi veya sistolik disfonksiyon için triküspit kapak cerrahisi düşünülebilir (kanıt düzeyi C) 3. Daha önce sol kalp kapak cerrahisi geçirmiş ve şiddetli semptomatik TR olan hastalarda, ciddi pulmoner hipertansiyon veya sağ kalp fonksiyon bozukluğu veya yetmezliği yoksa izole triküspit kapak cerrahisi düşünülebilir (kanıt düzeyi C)

Tablo 2.5. 2021 ESC/EACTS Triküspit Kapak Hastalığına Müdahale Endikasyonlarına İlişkin Öneriler

Öneriler	Sınıf	Seviyesi
Triküspit darlığı ile ilgili öneriler		
-Şiddetli triküspit darlığı olan semptomatik hastalarda cerrahi önerilir.	I	C
-Sol taraflı kapak müdahalesi yapılan ciddi triküspit darlığı olan hastalarda cerrahi önerilir.	I	C
Primer triküspit yetersizliğine ilişkin öneriler		
-Sol taraflı kapak cerrahisi geçiren şiddetli primer triküspit yetersizliği olan hastalarda cerrahi önerilir.	I	C
-Şiddetli RV disfonksiyonu olmayan izole ciddi primer triküspit yetersizliği olan semptomatik hastalarda cerrahi önerilir.	I	C
-Sol taraflı kapak cerrahisi geçiren orta derecede primer triküspit yetersizliği olan hastalarda cerrahi düşünülmelidir.	IIa	C
-İzole şiddetli primer triküspit yetersizliği ve RV dilatasyonu olan ve cerrahiye uygun asemptomatik veya hafif semptomatik hastalarda cerrahi düşünülmelidir.	IIa	C
Sekonder triküspit yetersizliğine ilişkin öneriler		
-Sol taraflı kapak cerrahisi geçiren ciddi sekonder triküspit yetersizliği olan hastalarda cerrahi önerilir.	I	B
-Sol taraflı kapak cerrahisi geçiren, anulus dilate (2D ekokardiyografi ile ≥ 40 mm veya >21 mm/m ²) olan hafif veya orta sekonder triküspit yetersizliği olan hastalarda cerrahi düşünülmelidir.	IIa	B
-Şiddetli sekonder triküspit yetersizliği (önceden sol taraflı cerrahi olsun veya olmasın) olan, semptomatik olan veya RV dilatasyonu olan hastalarda, şiddetli RV veya LV disfonksiyonu ve şiddetli pulmoner vasküler hastalık/hipertansiyon yoksa cerrahi düşünülmelidir.	IIa	B
-İnoperatif kabul edilen hastalar, triküspit kapak hastalığının tedavisinde deneyimli bir Kalp Kapak Merkezinde semptomatik sekonder şiddetli triküspit yetersizliğinin transkateter tedavisi düşünülebilir.	IIb	C

2.5.2. Triküspit Yetmezliği

Etyoloji

Şiddeti orta veya daha fazla olan TY, en sık fonksiyoneldir. Fonksiyonel TY, primer triküspit liflet patolojisinden kaynaklanmaz, ancak RV genişlemesine, atriyal ve triküspit anulus genişlemesine, subvalvüler aparatın bozulmasına ve liflet koaptasyonunda yetersizliğe neden olan başka bir hastalıktan kaynaklanır (104).

Nedeni ne olursa olsun, orta veya ileri TY, RV volüm yüklenmesinin olumsuz hemodinamik sonuçları nedeniyle genellikle TY'nin kötüleşmesine yol açar; bu yavaş ve amansız bir klinik ve hemodinamik bozulma ile sonuçlanır. Klinik olarak anlamlı TY'nin nedenleri Tablo 2.6'da özetlenmiştir (105).

Tablo 2.6. Triküspit Kapak Yetmezliğinin Nedenleri

Konjenital Nedenler
Ebstein anomalisi
Triküspit kapak displazisi
Triküspit kapak hipoplazisi
Triküspit kapak yarığı
Çift orifisli triküspit kapak
Korumamış triküspit kapak orifisi
Sağ Ventriküler Hastalık
Sağ ventrikül displazisi
Endomiyokardiyal fibrozis
Edinilmiş Nedenler
Anüler genişleme
Sol taraflı kalp kapak hastalığı
Papiller kas bozukluğu veya rüptürü ile birlikte iskemik kalp hastalığı
Endokardit, infeksiyöz veya marantik
Travma
Triküspit kapak prolapsusu
Karsinoid kalp hastalığı
Romatizmal kalp rahatsızlığı
İyatrojenik (ör. radyasyon, ilaçlar, biyopsi, pacemaker, ICD)
Sağ Ventriküler Dilatasyon
Pulmoner hipertansiyon
Primer pulmoner hipertansiyon
Sol kalp hastalığına sekonder (örn. kalp kapak hastalığı, kardiyomiyopati)
Sağ ventrikül volüm aşırı yüklenmesi
Atriyal septal defekt
Anormal pulmoner venöz drenaj

TY'nin Sınıflandırılması

Anatomik olarak kapakları normal olan kişilerde TTE'de genellikle fizyolojik önemi olmayan hafif derece TY saptanır. Ciddi veya ilerleyici TY'de ise uzun dönem sonuçlar kötüdür (106-112). Daha ciddi derecelerde TY'ye yol açabilen triküspit aparatın birincil bozuklukları arasında romatizmal hastalık, EE, konjenital hastalık (Ebstein), miksomatoz değişiklikler ve triküspit kapak lifletlerini etkileyen diğer sorunlar (künt göğüs travması, karsinoid, ilaçlar ve radyasyon) yer alır (Tablo

2.7). İyatrojenik etiyolojilerden (cihaz elektrotları ve endomiyokardiyal biyopsiler) kaynaklanan artan sayıda hastada ciddi TY gelişir (113-115).

Tablo 2.7. TY'nin sınıflandırılması

Primer	Sekonder
- Romatizmal - Enfektifendokardit - İyatrojenik (cihaz kabloları, endomiyokardiyal biyopsi) - Konjenital (örneğin, Ebstein'ın büyük arterlerin levo-transpozisyonu) - Diğer (ör. travma, karsinoid, ilaçlar, ışınlama)	- RV remodeling ile pulmoner hipertansiyon (birincil veya sol kalp hastalığına ikincil) - Genişletilmiş kardiyomiyopati - Anüler genişleme (AF ile ilişkili)* - RV hacim aşırı yükü (şantlar/yüksek çıkış)

* İzole TR, AF ile ilişkilidir ve LVEF >%60, pulmoner arter sistolik basıncı <50 mmHg ve normal görünen triküspit kapak yaprakçıkları ile sol taraflı kapak hastalığı yoktur.

AF: Atrial fibrilasyon; **LVEF:** Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu; **RV:** Sağ Ventrikül, **TR:** Triküspit Yetersizliği

Ciddi TY vakalarının çoğu sekonderdir. Ciddi TY, pulmoner hipertansiyonu (birincil veya sol taraflı kalp hastalığına sekonder) veya dilate kardiyomiyopatisi olan hastalarda görüldüğü gibi basınç veya hacim aşırı yüklenmesi nedeniyle RV yeniden şekillenmesiyle gelişen triküspit kapak genişlemesi ve liflet gerilmesi ile ilişkilidir (116-118). Ek olarak, primer anüler dilatasyon ile ilişkilendirilen, pulmoner hipertansiyon veya LV sistolik disfonksiyonu olmaksızın AF ile ilişkili, belirgin izole TY'si olan bir hasta alt grubu ortaya çıkmıştır (106, 119-124). Tablo 2.8 diğer kapak lezyonları için belirlenen TY evrelerini göstermektedir. Ciddi TY'si olan asemptomatik hastalar (Evre C) yüksek santral venöz basınç ve ciddi TY'nin görüntüleme bulguları ile başvurur (125).

Tablo 2.8. TY'nin evreleri

Evre	Tanım	Kapak Hemodinamileri	Hemodinamik Sonuçlar	Klinik Semptom ve Belirti
B	Progresif TY	- Santral jet <%50 RA - Vena kontrakt genişliği <0,7 cm - ERO <0,40 cm ² - Regürjitan volüm <45 mL	- Hiçbiri	- Hiçbiri
C	Asemptomatik ciddi TY	- Santral jet ≥%50 RA - Vena kontrakt genişliği ≥0,7 cm - ERO ≥0,40 cm ² - Regürjitan volüm ≥45 mL - Trianguler biçimde yoğun sürekli dalga sinyali - Hepatik ven sistolik akışının tersine çevrilmesi	- Dilate RV ve RA - “c-V” dalgası ile birlikte eleve RA	- Artmış venöz basınç - Semptom yok
D	Semptomatik ciddi TY	- Santral jet ≥%50 RA - Vena kontrakt genişliği ≥0,7 cm - ERO ≥0,40 cm ² - Regürjitan volüm ≥45 mL - Trianguler biçimde yoğun sürekli dalga sinyali - Hepatik ven sistolik akışının tersine çevrilmesi	- Dilate RV ve RA - “c-V” dalgası ile birlikte eleve RA	- Artmış venöz basınç - Efor dispnesi, yorgunluk, asit, ödem

c-V: Sistolik Pozitif Dalga; **ERO:** Efektif Regurgitan Orifis; **RA:** Sağ Atriyal; **RV:** Sağ Ventrikül; **TY:** Triküspit Yetersizliği

Şiddetli TY'li semptomatik hastalarda (Evre D) yorgunluk, abdominal şişkinlik ve periferik ödem semptomları vardır. Karaciğer yetmezliği ve böbrek yetmezliği gibi son organ hasarı, sağkalımı belirgin şekilde etkileyen Evre D TY'nin olumsuz bir sonucudur (126-130). TY'nin şiddeti preload ve pulmoner basıncıdaki değişikliklere bağlı olarak değişkenlik gösterebilir (125).

TY'nin tanısı

TTE, primer TY'yi (anormal kapak lifletleri) sekonder TY'den (normal kapak lifletleri) ayırt edebilir, ilişkili herhangi bir sol taraflı kapakçık veya miyokardiyal hastalığı gösterebilir ve pulmoner arter sistolik basıncının bir tahminini sağlayabilir

(131-135). TY'nin ciddiyetinin karakterizasyonu, Amerikan Ekokardiyografi Derneği ve Avrupa Ekokardiyografi Derneği tarafından önerildiği gibi, birden fazla parametrenin birlikte değerlendirmesine dayanır (136, 137). Sol taraflı kapak cerrahisi geçiren TY'li hastalarda, >40 mm (veya >21 mm/m²) anüler diyastolik çap, izole mitral kapak cerrahisinden sonra kalıcı veya ilerleyici TY riskinin arttığını gösterir (133). Pulmoner arter sistolik basıncı, maksimum TY hızından tahmin edilir. RV yükleme koşulundaki değişkenliğin yanı sıra geometrik ve görüntü elde etme kısıtlamalar RV sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesini zorlaştırır (138, 139). Normal RV sistolik fonksiyonu, triküspit anüler düzlem sistolik sapması >16 mm, triküspit kapak sistolik anüler hızı $>10,0$ cm/s ve RV sistol sonu alanı $<20,0$ cm² veya fraksiyonel alan değişikliği $>\%35$ dahil olmak üzere çeşitli parametrelerle tanımlanır. 3D TEE, manyetik rezonans görüntüleme ve CT taraması gibi diğer görüntüleme modaliteleri, RV'nin durumu hakkında daha doğru bilgi sağlayabilir (125).

Hastalarda pulmoner arter sistolik basıncına ilişkin fizik muayene ve TTE verileri uyumsuz veya yetersiz olduğunda, pulmoner arter basınçlarının ve pulmoner vasküler direncin invaziv ölçümü, klinik olarak karar vermede yardımcı olabilir (140-142). Hafif TY bulgusu veya ciddi TY varlığı, pulmoner sistolik basıncın olduğundan az hesaplanmasına neden olabilir; doğrudan invaziv ölçüm bu belirsizliği ortadan kaldırır. Pulmoner hipertansiyon nedeninin belirli olmadığı hastalarda veya vazodilatör yüklemesinden sonra pulmoner vasküler reaktivitenin değerlendirilmesi gerektiğinde invaziv ölçümden elde edilen veriler gereklidir. Sağ atriyal basıncın doğrudan ölçümleri de klinik karar vermede faydalı olabilir. Sağ ventrikülografi, TY'nin ciddiyetinin ve RV'nin durumunun değerlendirilmesine yardımcı olabilir. Şiddetli TY ile termodilüsyon kardiyak output ölçümleri yanlış olabilir ve bu nedenle pulmoner direncin hesaplanması için Fick yöntemi ile kardiyak output ölçülmelidir. TY tanısı için öneriler Tablo 2.9'da gösterilmiştir (125).

Tablo 2.9. 2020 ACC/AHA TY Tanısı İçin Öneriler

Kanıt Düzeyi	Öneri Derecesi	Öneriler
1	C-LD	TY'li hastalarda TTE, TY'nin varlığını ve şiddetini değerlendirmek, etiyolojiyi belirlemek, sağ taraftaki boşlukların ve inferior vena kavanın boyutlarını ölçmek, RV sistolik fonksiyonunu değerlendirmek, pulmoner arter sistolik basıncını tahmin etmek ve ilişkili herhangi bir sol kalp hastalığını teşhis etmek için endikedir.
2a	C-LD	TY'li hastalarda kardiyak indeksin invaziv ölçümü, sağ taraf diyastolik basınçları, pulmoner arter basınçları ve pulmoner vasküler direncin yanı sıra sağ ventrikülografi, klinik ve invaziv olmayan veriler uyumsuz veya yetersiz olduğunda faydalı olabilir.

Medikal tedavi

Diüretik tedavisi, ciddi semptomatik TY'li hastalarda sistemik konjesyonu azaltır. Sekonder TY'li hastalarda altta yatan nedenin tedavisi TY'nin şiddetini azaltabilir. Ciddi TY'li hastalar genellikle periferik ödem ve asit dahil olmak üzere sağ taraflı KY belirti ve semptomları ile başvururlar. Düşük tuzlu diyet ve destek çorapları yardımcı olabilir. Bu hastalarda volüm yüklenmesini azaltmak için diüretikler kullanılabilir. Loop diüretikleri bu ihtiyacı karşılayarak sistemik konjesyonu giderebilir, ancak düşük akış sendromunu kötüleştirerek kullanımları sınırlanabilir. Aldosteron antagonistleri, özellikle sekonder hiperaldosteronizmi artıran hepatik konjesyon durumunda fayda sağlayabilir (125).

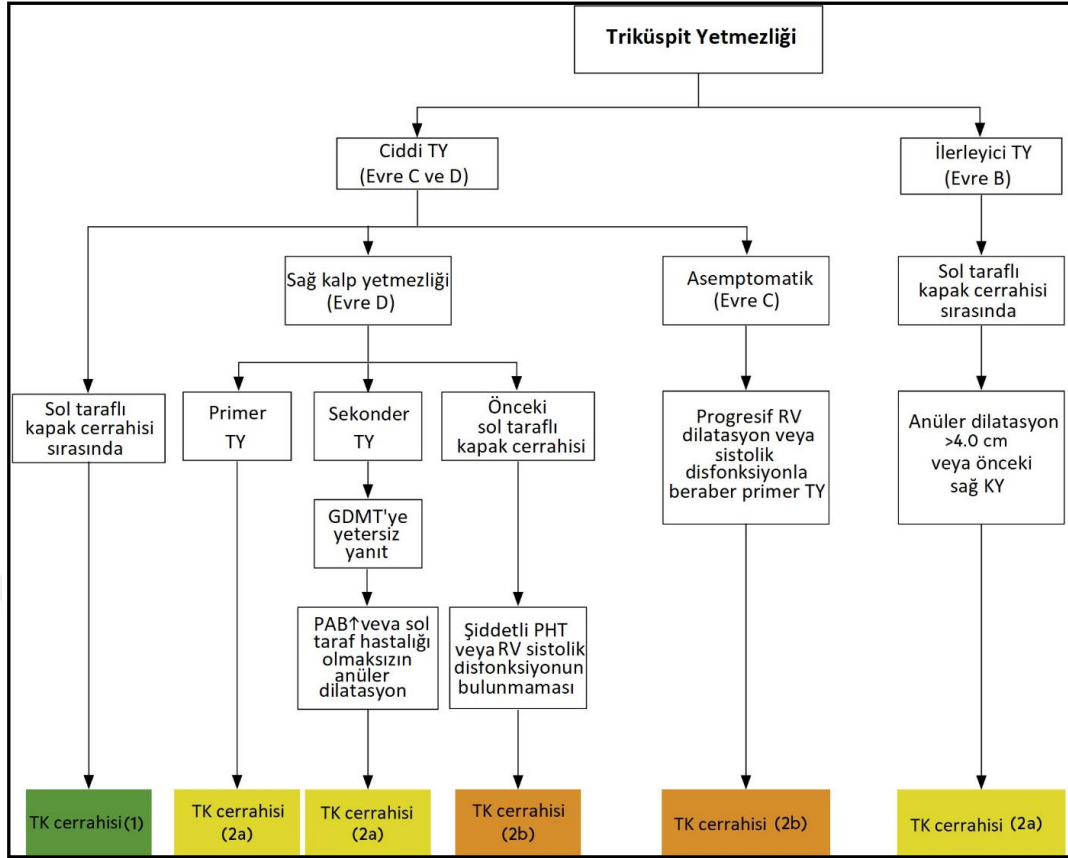
Ciddi TY (Aşama C ve D) tedavisi için medikal tedaviler sınırlıdır. Sekonder TY'li hastalarda altta yatan etiyolojilere dikkat edilmelidir. Pulmoner hipertansiyonu olan seçilmiş hastalarda pulmoner arter basınçlarının ve pulmoner vasküler direncin spesifik pulmoner vazomodülatörlerle azaltılması, RV afterload ve sekonder TY'nin azalmasına yardımcı olabilir (143, 144). GDMT, düşük LVEF'li KY kaynaklı sekonder TY için etkilidir. Anüler genişlemeye bağlı AF kaynaklı sekonder TY için normal sinüs ritminin sağlanması etkili olabilir (145, 146). TY'nin medikal tedavi önerileri Tablo 2.10'da gösterilmiştir (125).

Tablo 2.10. 2020 ACC/AHA TY İçin Medikal Tedavi Önerileri

Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi	Öneriler
2a	C-EO	1. Şiddetli TR'ye (Evre C ve D) bağlanabilen sağ taraflı KY belirti ve semptomları olan hastalarda diüretikler yararlı olabilir.
2a	C-EO	2. Şiddetli sekonder TY'ye (Evre C ve D) bağlı sağ taraflı KY belirti ve semptomları olan hastalarda, KY'nin birincil nedenini tedavi etmeye yönelik tedaviler (örn., pulmoner arter basınçlarını azaltmak için pulmoner vazodilatörler, düşük LVEF veya AF'nin ritim kontrolü) faydalı olabilir.

Müdahale zamanı

Primer veya sekonder ciddi TY, sol taraflı kapak lezyonunun tedavisi ve RV ard yükünün azaltılmasından sonra düzelmeyebilir; bu nedenle ciddi TY, indeks prosedürünün bir parçası olarak ele alınmalıdır (147-152). Triküspit kapak yetersizliğinde tedavi algoritması Şekil 2.15'de gösterilmiştir (125). Sol taraflı kapak cerrahisinden sonra şiddetli, izole TY için yeniden ameliyat, %10 ila %25 perioperatif mortalite oranı ile ilişkilidir (147, 150). Triküspit kapak tamiri ameliyatın risklerine kayda değer bir katkı sağlamaz (147-150). Son on yılda gerçekleştirilen triküspit kapak onarımlarının sayısında önemli bir artış olmuştur. Triküspit kapak tamiri, replasman yerine tercih edilir, ancak anulusta belirgin dilatasyon veya triküspit lifletlerin intrinsik hastalığı varsa, kapak replasmanı gerekli olabilir (149, 152). Gözlemsel veriler, triküspit kapak tamirinde replasmandan daha düşük bir operatif risk göstermiştir, ancak bu hasta seçimi ile ilgili olabilir. Örneğin, tekrarlayan veya rezidüel regürjitasyonu önlemek için ciddi şekilde genişlemiş anulusu ve anormal yaprakçıkları olan hastalara replasman gerekir. Şiddetli RV sistolik disfonksiyonu veya geri dönüşümsüz pulmoner hipertansiyon varlığında, operasyon sonrası RV yetmezliği olasılığı nedeniyle triküspit kapak operasyonunun riskleri ve yararları dikkatle değerlendirilmelidir (125).



Şekil 2.15. Triküspit yetersizliği.

GDMT: Kılavuza Yönelik Yönetim ve Tedavi; **KY:** Kalp Yetmezliği; **PAP:** Pulmoner Arter Basıncı; **PH:** Pulmoner Hipertansiyon; **RV:** Sağ Ventrikül; **TR:** Triküspit Yetersizliği; **TK:** Triküspit Kapak

Hafif veya orta dereceli sekonder TY, sol taraflı kapak cerrahisi sırasında düzeltilmeden bırakıldığında hastaların yaklaşık %25'inde zamanla ilerleyerek uzun vadeli fonksiyonel sonuçların ve sağkalımın azalmasına neden olabilir (153). Kalıcı veya ilerleyici TY için risk faktörleri şunlardır; triküspit anulus genişlemesi (> 40 mm çapında ve / veya $m 21 \text{ mm}^2$ çaplı diyastol sonu ölçülen öncesi TTE'de vücut yüzey alanına endeksli; intercomissural mesafeye bakılmaksızın direkt ameliyat ölçümü > 70 mm çapında), RV disfonksiyonu veya remodeling derecesi, leaflet gerilme seviyesi, pulmoner arter hipertansiyonu, AF ve intra-anüler RV pacemaker veya implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör elektrotları (132, 133, 154-163). Birkaç gözlemsel çalışma ve bir prospektif RKÇ, ekokardiyografik ve fonksiyonel parametreler üzerinde triküspit anulus dilatasyonu ile progresif TY (Evre B) için mitral kapak cerrahisi sırasında triküspit onarımının

faydasını göstermiştir, ancak sağkalım ve majör yan etkiler gibi sonuçlara ilişkin veriler yeterli değildir (132, 133, 154-162). TY'nin şiddeti, preload ve pulmoner basınçlara bağlı olarak dinamik olabileceğinden, geçmişte sağ taraflı KY belirti veya semptom öyküsü, daha şiddetli TY geliştirme eğilimini gösterir ve eşlik eden triküspit kapak onarımı için bir endikasyon olarak düşünülmelidir (125).

Semptomatik ciddi primer TY'li hastalarda, triküspit kapak cerrahisi ile volüm yükünün azaltılması veya ortadan kaldırılması sistemik venöz ve hepatik konjesyonu hafifletebilir ve diüretiklere olan bağımlılığı azaltabilir (128, 164, 165). Şiddetli konjestif hepatopatisi olan hastalarda karaciğer sirozunu önlemek için ameliyat fayda sağlayabilir. Uzun süreli sağkalımın kalitesi ve süresi, RV işleviyle ilişkilidir. Endokardiyal lead veya endomiyokardiyal biyopsiden kaynaklanan ciddi semptomatik primer TY'si olan hastalarda TY hızla gelişir ve RV disfonksiyonu başlamadan önce cerrahi yapılabilir (164, 166). Sol taraflı kapak hastalığı olmayan hastalarda semptomatik ciddi primer TY'nin (Evre D) düzeltilmesi tercihen RV disfonksiyonu veya uç organ hasarı başlamadan önce yapılmalıdır (125).

Artık TY'nin, AF ve anüler genişleme (bir tür sekonder TY) ile ilişkili olarak gelişebileceği kabul edilmektedir (120, 121, 167). Özellikle AF ile ilişkili TY'nin, pulmoner hipertansiyon veya miyokard hastalığı nedenli sekonder TY'ye sahip hastalarda görülen RV uzaması ile leaflet gerilmesi, daha fazla bazal dilatasyon ve anüler genişleme ile sonuçlanır. Böylelikle diğer sekonder TY formlarından temelde farklı bir patofizyolojiyi temsil ettiği görülmektedir (120). AF ile ilişkili TY'si olan bu hastalarda, TY şiddetinde hızlı ilerleme ve sağ atriyum genişlemesi vardır. AF ile ilişkili şiddetli TY'si olan uygun şekilde seçilmiş semptomatik hastalarda, TY'ye yönelik cerrahi müdahale ile yaşam kalitesi ve semptomlar iyileştirilebilir. Müdahale uygulanan hastalar içinde ciddi RV disfonksiyonu veya uç organ hasarı olmayanlarda sonuçlar daha iyidir. Daha yeni cerrahi teknikler ve daha iyi bir seçim süreci, seçilmiş hastalarda izole TY için kabul edilebilir bir operatif mortalite oranı (<%4 ila %5) ile sonuçlandığı bildirilmiştir (108, 148, 164, 165, 168-173).

Ciddi primer TY'si olan asemptomatik veya minimal semptomatik hastalarda triküspit kapak cerrahisinin optimal zamanlaması belirlenmemiştir. RV boyutu ve

fonksiyonunun düzeltici cerrahinin değerlendirilmesini etkileyebilir. Ciddi primer TY'si olan seçilmiş hastalarda, devam eden bir bozulma paterni oluştursa ve cerrahi risk kabul edilebilir ise cerrahi planlanabilir (174, 175). Travmaya bağlı ciddi TY'si olan hastalar gibi başka komorbiditeleri olmayan sağlıklı hastalarda, sağ ventrikül disfonksiyonu veya pulmoner hipertansiyon yok ise triküspit kapak operasyonu ile ilişkili cerrahi risk düşüktür (<%1 ila %2 operatif mortalite oranı) (125).

Tablo 2.11. 2020 ACC/AHA Müdahalenin Zamanlaması İçin Öneriler

Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi	Öneriler
1	B-NR	Şiddetli TY'si olan (Evre C ve D) sol kapak cerrahisi geçiren hastalarda triküspit kapak cerrahisi önerilir.
2a	B-NR	Sol taraflı kapak cerrahisi geçiren progresif TY'li (Evre B) hastalarda, triküspit kapak cerrahisi 2 durumda faydalı olabilir: 1) triküspit annüler dilatasyon (triküspit anulus diyastol sonu çapı >4,0 cm) 2) Sağ taraflı KY'nin önceki belirti ve semptomlar olması.
2a	B-NR	Sağ taraflı KY ve şiddetli primer TY (Evre D) belirti ve semptomları olan hastalarda, semptomları ve tekrarlayan hastaneye yatışları azaltmak için izole triküspit kapak cerrahisi faydalı olabilir.
2a	B-NR	Sağ taraflı KY ve anüler dilatasyona bağlı (pulmoner hipertansiyon veya sol taraflı hastalık yokluğunda) ciddi izole sekonder TY belirti ve semptomları olan ve medikal tedaviye yetersiz yanıt veren hastalarda (Evre D), izole triküspit kapak cerrahi, semptomları ve tekrarlayan hastaneye yatışları azaltmak için faydalı olabilir.
2b	C-LD	Şiddetli primer TY (Evre C) ve ilerleyici RV dilatasyonu veya sistolik disfonksiyonu olan asemptomatik hastalarda izole triküspit kapak cerrahisi düşünülebilir.
2b	B-NR	Sağ taraflı KY ve şiddetli TY (Evre D) belirti ve semptomları olan ve daha önce sol taraflı kapak cerrahisi geçirmiş hastalarda, şiddetli pulmoner hipertansiyon veya şiddetli RV sistolik disfonksiyon yok ise izole triküspit kapak cerrahisi ile yeniden ameliyat düşünülebilir.

Hastalığın doğal seyrinde, hastalar sağ taraflı KY belirtileri ile semptomatik hale geldiklerinde ciddi TY için izole triküspit kapak cerrahisine geç kalınmıştır. İzole triküspit kapak cerrahisi için belirlenmemiş ölüm oranları, izole aort veya mitral kapak cerrahisi için bildirilenleri aşmıştır ve bu eğilim, sol taraflı kapak cerrahisinden sonra geç reoperatif triküspit cerrahisi için daha da belirgindir

(147, 148, 176). Bu yüksek reoperatif mortalite oranı muhtemelen ikinci prosedür sırasında karşılaşılan RV yetmezliği, rezidüel pulmoner hipertansiyon, LV işlev bozukluğu ve diğer kapak anormallikleri ile ilgilidir. Reoperasyonun getirdiği tehlikeler, sol taraflı kapak ameliyatından daha sonra ciddi TY gelişmesini önlemek amacıyla sol taraflı kapak cerrahisi sırasında fonksiyonel TY'nin onarımı için karar vermeyi etkilemiştir. Bununla birlikte, önemli bir pulmoner hipertansiyon veya ciddi RV sistolik disfonksiyonu yoksa sol taraflı hastalık için yapılan ameliyattan yıllar sonra gelişen ciddi semptomatik izole TY için müdahale, şiddetli RV disfonksiyonu veya hepatik veya renal disfonksiyon ile son organ hasarının başlamasından önce yapılırsa, sağ taraflı KY semptomlarını iyileştirebilir (164, 170). Tablo 2.11' de müdahale zamanlanması için öneriler belirtilmiştir (125).

2.6. Triküspit Kapak Cerrahi Tedavisi

Triküspit yetersizliğini tedavi etmek için cerrahi seçenekler arasında kapak onarımı veya kapak değişimi bulunur. Bugün ABD'de, hastalıklı triküspit kapakçıkların büyük çoğunluğu onarılmaktadır. Triküspit kapak tamiri için temel teknikler arasında biküspidizasyon, ring yerleştirme ve yaygın olarak yapay ringlerin kullanıldığı çeşitli anuloplasti türleri bulunur. Triküspit yetersizliğinde anuloplasti etkilidir ve intraoperatif transözofageal eko-kardiyografi kullanılarak optimize edilebilir. Düşük profilli bir mekanik veya biyoprotez kapak ile kapak değişimi, genellikle kapakçıkların kendileri hastalıklı, anormal veya tamamen tahrip olduğunda gereklidir (79). Her iki prosedürde de kalbin iletim sistemine zarar vermekten kaçınmak için özen gösterilmelidir. Bu gibi durumlarda, triküspit pozisyona yerleştirilen mekanik protezlerle ortaya çıktığı bilinen yüksek tromboembolik komplikasyon oranlarından kaçınmak için biyolojik protez kullanımı tercih edilir. Kombine triküspit ve mitral kapak prosedürleri genellikle romatizmal hastalık durumunda olduğu gibi aynı müdahalelerle tamamlanır; ancak bugüne kadar böyle bir yaklaşımın değerine ilişkin uzun vadeli veri bulunmamaktadır. En sık mitral kapak hastalığı olmak üzere ilişkili kalp hastalıklarında triküspit kapak hastalığını düzeltmenin önemi konusunda artan bir farkındalık vardır. İlişkili iletim kusurları olan hastalarda, kapak replasmanı sırasında kalıcı bir epikardiyal pacing elektrodunun yerleştirilmesi de önerilir (42).

Mevcut kılavuzlar, yetersizlik ciddi boyutlara geldiğinde ve yalnızca bir sol kalp ameliyatı planlandığında bu hastalığın tedavi edilmesini önermektedir. Yetersizlik derecesi şiddetliden az ise, septal-anterior ≥ 40 mm (veya ≥ 21 mm/m²) durumunda cerrahi yapılmalıdır. Progresif sağ ventrikül disfonksiyonu veya dilatasyonuna ait belirtiler varsa (sol veya sağ ventrikül şiddetli düşüş veya pulmoner hipertansiyon yokluğunda), asemptomatik hastalarda bile, sol taraf cerrahisinden sonra triküspit yetersizliği için yeniden müdahale gerekir (96).

Triküspit kapak onarımının anahtarı, sağ ventrikül art yükündeki ve anulus çapındaki azalmadan oluşur (177).

2.6.1. Triküspit Kapak Onarım Teknikleri

Triküspit yetersizliği, triküspit kapak onarımının en yaygın nedenidir. Sekonder (fonksiyonel) TY'li hastalar büyük olasılıkla onarıma girerken, primer TY'li hastalar çoklu liflet patolojisi nedeniyle onarım için uygun adaylar değildir ve replasman daha iyi sonuçlar verir. Triküspit kapak onarımının amacı, anulus çapını azaltmak, kapak adaptasyonunu artırmak ve RV ard yükünü azaltmaktır (178). Cerrah için dikkat edilmesi önemli anatomik yapılar, atriyoventriküler düğüm (AVN) ve septal lifletin tabanı, koroner sinüs orifisi ve Todaro tendonu ile sınırlanan Koch üçgeni içindeki iletici sistemidir. Triküspit anulus ayrıca aort kapağının tabanı, membranöz interventriküler septum, sağ koroner arter, fibröz cisim ve lateral atriyoventriküler bileşke ile de ilişkilidir (178). Ciddi fonksiyonel triküspit yetmezliğinin cerrahi tedavisinde birçok farklı onarım yöntemleri kullanılmaktadır. Bu yöntemler Tablo 2.12'de belirtilmiştir (179).

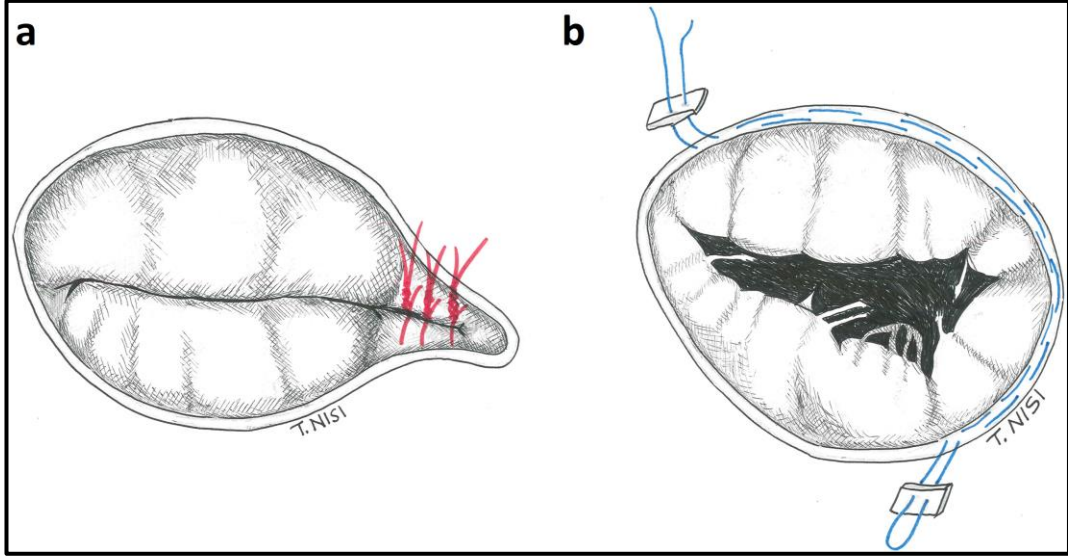
Tablo 2.12. Triküspit Kapak Cerrahi Tedavisinde Kullanılan Yöntemler

1. Kommissurotomi
2. Bikuspidalizasyon Anuloplasti
- Zubiata - Kay - Wooler - Boyd
3.Semisirküler Anüloplastı
- DeVega anuloplasti (DeVega N) - Modifiye DeVega anuloplasti (Arari T) - Segmental DeVega anuloplasti (Revuel ve Garcia-Rinaldi) - Adjustable DeVega anuloplasti (Raffale De Simone) - Improved DeVega anuloplasti (İmamura E) - Vanishing DeVega anuloplasti (Duran CGM)
4.Parsiyel Anüler Plikasyon (Davilla)
5.Rekonstruktif Anuloplasti
- Selektif Anuloplasti (Minale C)
6.Ring Anüloplastı
- Carpentier-Edwards ring anuloplasti (Oval-shaped stiff ring) - Cosgrove-Edwards ring anuloplasti ("C"-shaped fully flexible ring) - Duran flexible band anuloplasti (Partial ring, fully flexible) - Duran flexible ring anuloplasti (Complete ring, fully flexible) - Tailor ring anuloplasti ("C"-shaped fully flexible le ring) - Le Pitie anuloplasti (Complete ring, highly flexible) - Puig-Massana-Shiley ring anuloplasti (Complete ring,fully flexible) - Absorbable prostetik ring anuloplasti (APR) - Biyolojik fibroelastik ring anuloplasti
7.Alternatif Anuloplasti
- Anüler plikasyon "Teflon strip" (Castro-Farinas) - Anüler plikasyon "Flexible Lineer Reducer" (Bex-Lecompte) - Anuloplasti "Halfmoon Alternative Device" (Henze-Peterffy)

Sutur Anuloplasti

Kay prosedürü

1965 yılında Kay ve ark. ilk kez ikincil triküspit yetersizliğini tedavi etmek için bir onarım tekniği tanımladı. 1-0 ipek sütür kullanılarak (arka yaprakçık ve komissürlerden yerleştirilir), arka liflet tamamen çıkarılır ve sonunda fonksiyonel bir biküspit kapak elde edilir. İlk dikişi sağlamlaştırmak için başka dikişler koyulması tercih edilir. Ek olarak, plejitlerde yerleştirilebilir (Şekil 2.16) (180).



Şekil 2.16. Sütür anuloplasti teknikleri. Kay prosedürü (a), De Vega tekniği (b).

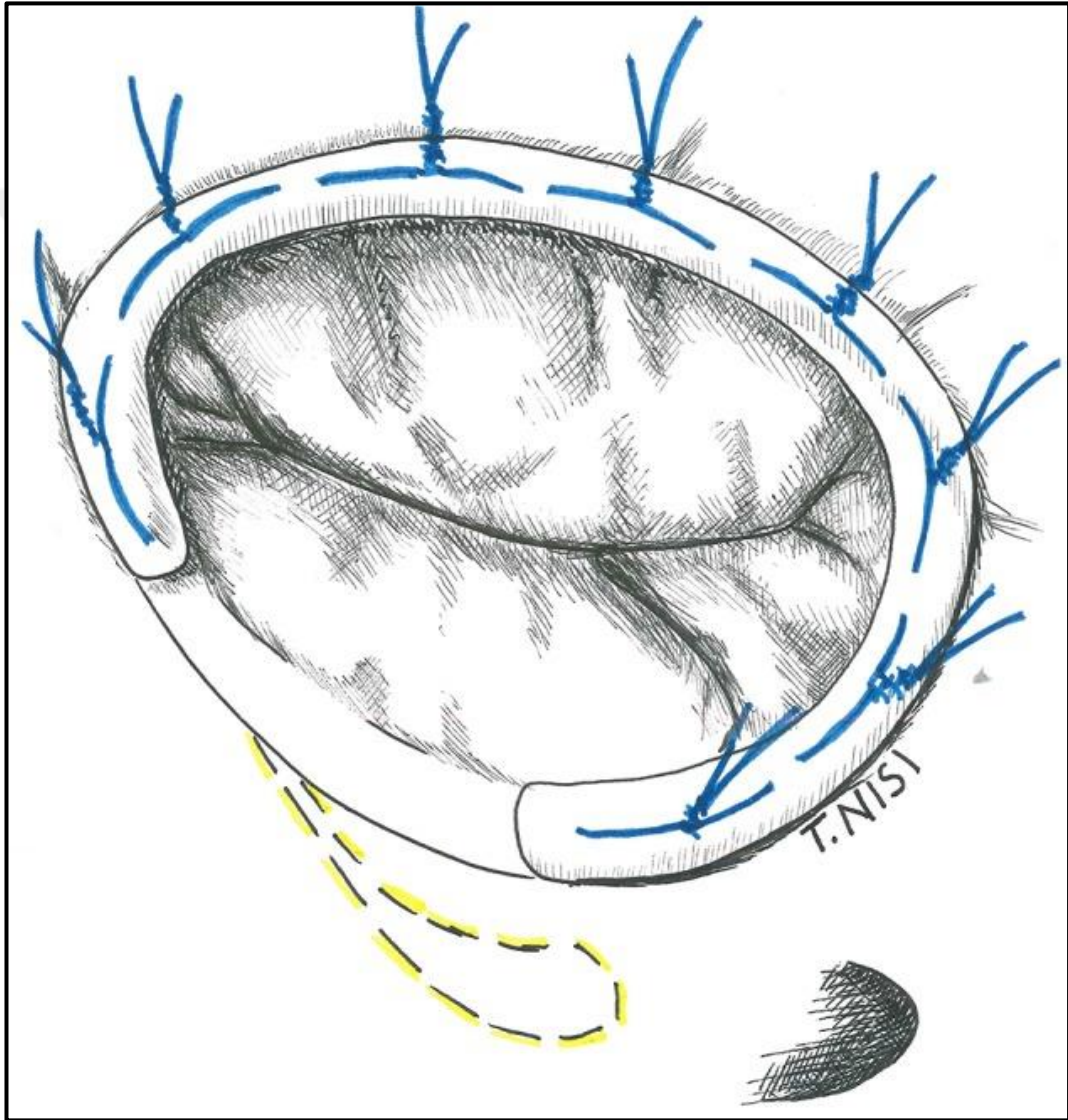
De Vega prosedürü

De Vega anuloplasti 1972'de önerilmiştir. Bu prosedür triküspit anulus alanının küçültülmesinden oluşur ve anüler dilatasyon tedavisinde hızla en popüler teknik haline geldi. Genellikle iki adet 2-0 Ti-cron veya 4-0 polipropilen paralel sütürler (5-6 mm geçişlerle), postero-septal komissürden başlayarak endokard yoluyla ve antero-septal komissüre doğru saat yönünün tersine orifis çevresinden yönlendirilerek gerçekleştirilir. Diğer paralel sütür öncekinin 1-2 mm dışına yerleştirilir ve sonunda birbirine bağlanır (Şekil 2.16) (181). Endotelin frajil olması durumunda sütürler anulusu kesebilir. Bu nedenle Antunes ve Girdwood tarafından 1983'te önerildiği gibi anuloplastiyi güçlendirmek için her dikiş arasına bazı plejitler yerleştirilebilir (182).

Ring anuloplasti

Triküspit anulusu güçlendirmek için bir protez ring fikri ilk olarak 1971'de Carpentier tarafından ortaya atılmıştır. Rijit veya yarı sert ring, sistol sırasında anulusu sabitlemek, kapağın fizyolojik geometrisini eski haline getirmek için tasarlanmıştır. Esnek olanlar ise anulus genişlemesini azaltmak için kullanılabilir, ancak 3D morfolojiyi geri kazandıramamıştır (28, 183). Ringin boyutu, anteroseptal komissürden posteroseptal komissürlere (yani anterior leafletin yüzeyi) olan mesafe ölçülerek seçilir. Daha sonra ring posteriordan (septal leafletin

orta noktasında) başlayarak ve ardından saat yönünün tersine ilerleyerek sekiz ila on 2-0 Ti-cron dikiş kullanılarak implante edilir. Cerrah, dikişlerin yerleştirilmesi sırasında iletim sistemine zarar vermemeye ve septal ve anterior yaprakçık düzeyinde aort kökünden kaçınmaya ayrı ayrı dikkat etmelidir. Son dikiş anteroseptal komissürün üzerine yerleştirilir ve ring son olarak indirilerek sabitlenir (Şekil 2.17) (180).



Şekil 2.17. Triküspit ring anuloplasti.

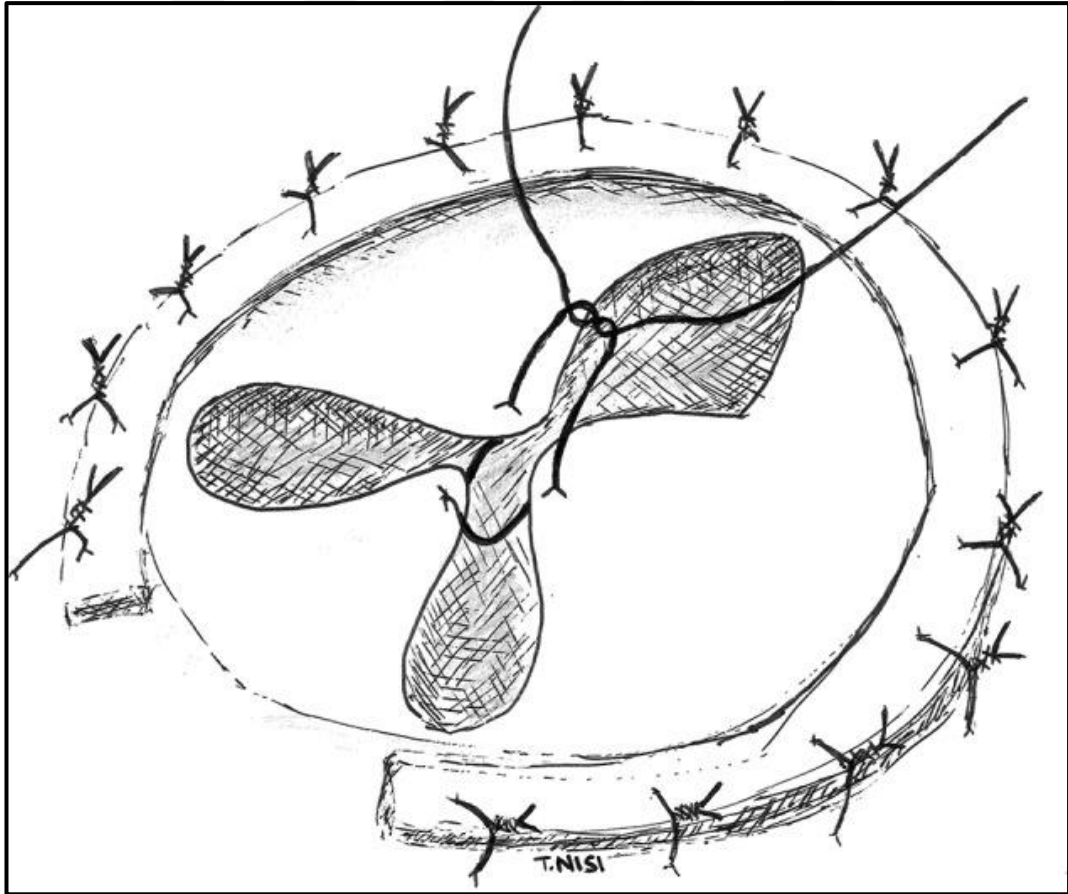
Anterior lifletin genişletilmesi

Bazen izole bir anuloplasti, özellikle ciddi liflet gerilmesi durumunda, hastalığı düzeltmek için yeterli değildir. Sonuç olarak, 2008 yılında Dreyfus ve

ark. bu sorunu çözmek için anterior lifletin genişletilmesini önerdi. Doğal anterior liflet çıkarıldıktan sonra, anterior-septal ve anterior-posterior komissürler arasındaki mesafe ölçülerek bir parça otolog perikard hazırlanır. Son olarak ayrılmış yama, ringe bir polipropilen 5-0 sütür ile dikilir ve yarı sert bir anuloplasti ringi implante edilir (184).

Clover tekniği

2003 yılında Alfieri ve ark. liflet gerilmesi durumunda ciddi fonksiyonel triküspit yetmezliğinin düzeltilmesi için bir teknik önerdi. 5-0 polipropilen sütür kullanılarak triküspit yaprakçıkların serbest kenarlarının orta noktasının plejitsiz dikilmesi ve yarı sert bir ring eklenmesinden oluşur. Böylelikle kapak yonca şekli aldı ve bu tekniğe “Clover Tekniği” adı verildi. İlk olarak travma sonrası triküspit yetersizliğinin tedavisi için tanıtıldı. Daha sonra hem primer hem de sekonder triküspit yetersizliğinin kompleks vakalarında bile etkili oldu (Şekil 2.18) (185).



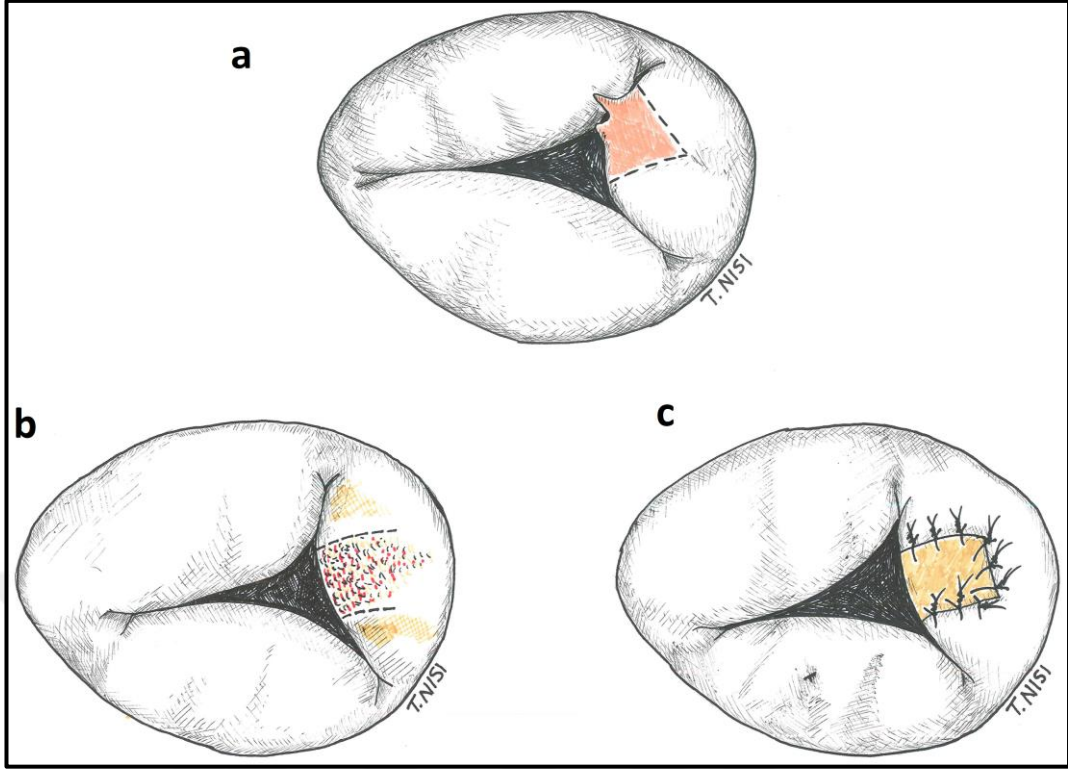
Şekil 2.18. Clover tekniği.

Primer Hastalık İçin Triküspit Kapak Tamiri

Triküspit kapağın organik hastalığına (yani primer yetmezlik) en yaygın olarak dejeneratif kapak hastalığı veya bakteriyel endokardit (genellikle batı ülkelerinde) neden olurken, romatizmal hastalık gelişmekte olan ülkelerde hala en yaygın biçim olmaya devam etmektedir. Leaflet lezyonları şunları içerebilir: doku fazlalığı, kalınlaşma, perforasyon ve yırtılma; korda tendina ve papiller kaslar kaynaşabilir (özellikle romatizmal hastalıkta), uzayabilir veya hasar görebilir. Bildirilen tekniklerin amacı, normal liflet hareketliliğini geri kazandırmak, yeterli bir koaptasyon yüzeyi sağlamak olup, bunu her zaman ring anuloplasti takip eder (186).

Lifletlere Müdahale

Prolabe olan segment, liflet yüzey alanının onda birinden azsa ve korda yırtılması küçükse trianguler rezeksiyon yapılabilir. Rezeksiyondan sonra, liflet birleştirme için 5-0 polipropilen kontinu sütür veya aralıklı dikişler kullanılır. Endokardit durumunda anüler plikasyon ve/veya perikardiyal yama kullanılabilir (Şekil 2.19) (186).



Şekil 2.19. Liflet onarım yöntemleri. Triküspit trianguler rezeksiyonu (a). Bakteriyel endokardit vakasında liflet rezeksiyonu (b). Boş alanın, otolog bir perikard yaması kullanılarak onarılması (c).

Kordaya Müdahale

Önemli korda rüptürü durumunda, mitral kapak onarımında olduğu gibi hem korda transpozisyonu hem de yapay korda implantasyonu uygulanabilir. İlk durumda, prolapsus olmayan komşu leafletin küçük bir parçası rezeke edilir ve ardından 5-0 polipropilen kontinu sütür kullanılarak prolapsus olanın üzerine implante edilir. Bunun dışında, yapay korda implantasyonu için, prolabe olmayan bir leafletin nativ kordasının doğru bir ölçümü yapılır ve uygun uzunluğu seçmek için kullanılır. Daha sonra neokordalar, karşılık gelen papiller kas üzerine ve son olarak prolabe olan leafletin serbest kenarına implante edilir (186).

Papiller Kaslara Müdahale

Sliding papiller kas plasti tekniği, hastalıklı papiller kasları veya kordal uzamayı düzeltmek için en iyi seçim olabilir. Uzatılmış papiller kas veya uzamış kordaların altındaki papiller kas, uygun seviyeye indirilir ve 5-0 polipropilen aralıklı dikişler kullanılarak bitişik olana sabitlenir (186).

Komisürlere Müdahale

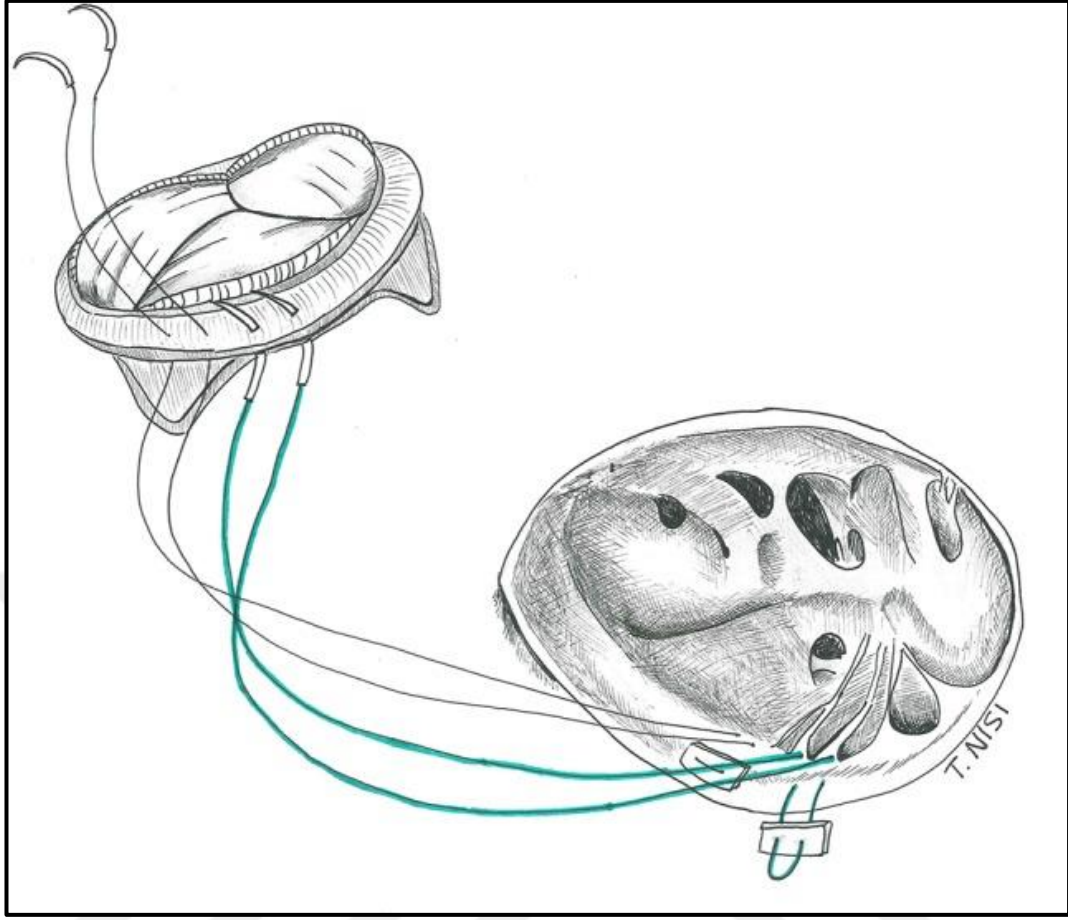
Romatizmal hastalık mevcut olduğunda, üç komissürün (genellikle altta yatan kordalarla ilişkili) kaynaşmasına neden olabilir. Cerrahi teknik, komissürotomi gerçekleştirmeyi ve 11 bistüri kullanarak kaynaşmış kordaları direkt bölmeyi içerir (186).

2.6.2. Triküspit Kapak Değişimi

Bazen kapak yapısı dramatik olarak bozulur (endokardit, karsinoid sendrom ve radyasyona bağlı bozuklukta olduğu gibi), bu nedenle rekonstrüktif prosedürler yeterli olmayabilir ve triküspit kapak değişimi kararı alınmalıdır. Fonksiyonel triküspit yetersizliğine bağlı aşırı dilatasyonda bile kapak değişimi düşünülmelidir. Kardiyopleji ile kalbi durdurarak veya çalışan kalp prosedürü kullanma seçimi, cerrahın tercihine ve hastaların riskine bağlıdır, ancak bazen kombine teknikler de kullanılır (186).

Cerrahi Teknik

Nativ leafletler genellikle rezeke edilir (veya RVOT obstrüksiyonu durumunda TVR'den sonra fenestre edilir), anulus üzerinde 2 ila 3 mm'lik bir doku şeridi bırakarak, kordal ekleri sağ ventrikülün derinliklerinde böler ve septal lifleti yerinde tutar. Daha sonra, anterior lifletten başlayıp saat yönünde ilerleyerek, kapağın atrial yüzünden başlayıp ventriküler tarafına doğru anulusun çevresi boyunca, dışa dönük 2-0 veya 3-0 plejitli Ti-cron dikiş kullanılarak sütür gerçekleştirilir. Alternatif olarak, daha hızlı bir işleme ihtiyaç duyulduğunda, yalnızca septal yaprakçık seviyesinde plejitli dikişleri kullanılırken, kapağın kalan çevresi için iki kontinu 2-0 Ti-kron dikiş kullanılır. Obstrüksiyon ve septal lezyonlardan kaçınmak için doğru bir ölçüm yapılması çok önemlidir (186).



Şekil 2.20. Biyo-protez kapak kullanarak triküspit kapak değişimi.

Biyoprotez kapak, stent direkleri (saat 12, 4 ve 8 konumlarında kalmalıdır) dikkate alınarak sağ ventrikül çıkış yolunun tıkanmasını önlemek için uygun şekilde yönlendirilmelidir. Dikişleri dikiş halkasından geçirip protezi aşağı kaydırıktan sonra, dikişler son olarak septal leafletten başlayarak sabitlenir (Şekil 2.20) (186).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, bilimsel etik kurulu tarafından 23/02/2021 tarihinde 70904504/124 sayı numarasıyla onay alınmıştır.

3.1. Hastalar ve Yöntem

07.05.2014-25.10.2021 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde mitral kapak replasmanı uygulanmış tüm hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalara ait bilgilere ulaşmak için, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi veritabanı, elektronik hasta dosyaları, epikriz formları ve telefon görüşmeleri ile bilgi edinme kullanılmıştır.

Çalışmaya; izole mitral darlık, izole mitral yetersizlik ve kombine mitral darlık ve yetersizlik tanıları nedeniyle mitral kapak replasmanı yapılan ve en az orta dereceli ek triküspit kapak yetersizliği bulunan hastalar dahil edildi. Diğer dahil edilme kriterleri; daha önceden herhangi bir sebepten ötürü kardiyak cerrahi ve kapak için girişimsel müdahale öyküsünün olmaması idi. Tarama sonucunda; re-operasyon olan hastalar, preoperatif dönemde ciddi hemodinamik bozukluğu olan ve yoğun bakım ihtiyacı olan hastalar, mitral ve triküspit kapak dışında kapak onarımı ya da replasmanı yapılan hastalar, eş zamanlı koroner arter bypass cerrahisi uygulanan hastalar, operasyon esnasında mortalite gelişen hastalar ve postoperatif dönemde ekokardiyografik verileri mevcut olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar, orta veya ileri TY'si mevcut olup mitral kapak replasmanına ek olarak triküspit kapağa müdahale edilip edilmemesine göre gruplandı. Bu kriterlere göre hastalar, mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa müdahale edilmeyenler (MVR), mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı de Vega onarım yapılanlar (MVR+TDVA) olarak iki gruba ayrıldı.

3.2. Cerrahi Teknik ve Postoperatif Bakım

Tüm hastalar, kalp cerrahisi ameliyathane odalarında genel anestezi altında opere edildiler. Cilt sterilizasyonu ve örtünme sonrası, standart median sternotomiyi takiben perikard açılarak kalbe ulaşıldı. Sistemik heparinizasyonu takiben, aorttan arterial, her iki vena kavalardan venöz kanulasyonlar yapıp, kardiyopulmoner

bypassa gecildi. Aort kökünden antegrad kardiyopleji kanülü yerleştirildi. Kross klemp konularak, kalp antegrad yoldan, soğuk potasyumlu kan kardiyoplejisi ile arrest edilip, aralıklı surelerde antegrad yoldan kardiyopleji ile korundu. Sağ üst pulmoner ven aracılığıyla sol sistem vent edildi. Transseptal yaklaşım ile veya Waterson oluğundan sol atriyaotomi yapılarak mitral kapağa ulaşıldı. Kapak dokusu rezeke edilip, mekanik ve bazı vakalarda biyolojik mitral kapak anatomik konuma implante edildi. İmplantasyon esnasında, teflon plaged destekli tek suturler kullanıldı. Kapağın fonksiyonu kontrol edildikten sonra, hava tahliyesi yapılarak sol atriyaotomi veya transseptal yaklaşıldıysa septotomi ve sağ atriyaotomi primer kapatıldı. Trikuspid kapağa müdahale edilen olgularda ek olarak; trikuspid kapağa ulaşıldıktan sonra teflon plejit destekli prolene sütür ile de Vega anuloplasti yapıldı. Trikuspid kapak onarımını takiben hava çıkarılmasının ardından sağ atriyaotomi primer kapatıldı. Kross klemp kaldırılıp, ısınma ve yeterli kardiyak kontraktile izlenmesinin ardından kardiyopulmoner bypasstan çıkıldı. Kanüller çıkarılıp, kanama kontrolü sonrasında mediasten ve gereğinde toraks boşluklarına drenaj tüpleri konuldu. Sternum tel ile yaklaştırılıp, diğer katlar anatomiye uygun olarak kapatılıp operasyon sonlandırıldı.

Ameliyat sonrası tüm hastalar kalp damar cerrahisi yoğun bakımında takip edildiler. Mekanik ventilasyonda takipleri yapılan hastaların, kardiyak ritim, invaziv arteriel basınç, santral venöz basınç, oksijen saturasyonu anlık monitorize edildi. Belirli periyodlarla arterial kan gazı takipleri yapıldı. Yoğun bakım takipleri tamamlanan hastalar, Drenaj tüpleri ile arter ve ven kateterleri çıkarılarak yoğun bakımdan çıkarılarak servis takiplerine alındı. Klinik iyileşme süresini tamamlayan hastaların taburculuğu yapıldı.

3.3. Takip

Hastaların preoperatif demografik verileri, fonksiyonel statüsü, kardiyak ritmi, preoperatif ekokardiyografik verileri (mitral darlık derecesi, mitral yetmezlik derecesi, mitral kapak tepe gradiyent, mitral kapak ortalama gradiyent, MKA, TY derecesi, EF, SVDSC, SVSSC, SAÇ, PAB), operasyonel verileri (takılan kapak boyutu ve markası, biyolojik kapak kullanımı, AFR için ablasyon uygulaması, trikuspid kapak de Vega onarımı) değerlendirmeye alındı. Yine her hastanın

postoperatif EKG, mortalite ve son ekokardiyografik verileri (EF, SVDSC, SVSSC, SAÇ, PAB) değerlendirildi. Hasta gözlemleri, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları hasta karakteristiklerini ortaya çıkarmak için kaydedildi. Postoperatif dönemde hastalar ekokardiyografi değerlendirilmesi ile takip edildiler. Birincil önem verilen sonuçlar, orta ve ileri triküspit yetersizliği bulunup mitral kapak replasmanına ek olarak triküspit kapak müdahalesi durumuna göre triküspit kapak yetersizliğinde anlamlı bir azalma izlenip izlenmemesidir. Bunun dışındaki önem verilen sonuçlar, mitral kapak replasmanına ek olarak triküspit kapak müdahalesi durumuna göre; operasyon öncesi ve operasyon sonrası ekokardiyografik bulguların karşılaştırılmasıydı.

3.4. İstatiksel Analiz

Kategorik değişkenler için frekans (n) ve yüzde (%) ile verilmiş ve Pearson ki-kare ve Fisher's Exact test ile analiz edilmiştir. Normal dağılan sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma (SS) ve dağılmayanlar medyan (IQR: 25-75. persentil) değerleri ile sunulmuştur. Normallik varsayımı Shapiro Wilk testi ile kontrol edilmiştir. MVR ve MVR+TDVA gruplarına göre ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde normal dağılıma uymadığı durumda Mann-Whitney U testi, uyduğu durumda Independent t-test kullanılmıştır. Hastaların operasyon öncesi ve sonrası ekokardiyografi ölçüm değerleri arasındaki farkın analizi normal dağılım varsayımı sağlanmadığında Wilcoxon Signed Ranks test ve sağlandığında Paired Samples t-test ile yapılmıştır. Tüm analizler IBM SPSS 23.0 paket programı (IBM Corp., Armonk, NY) ile yapılmış ve 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Demografik Verileri

Çalışmaya 61'i kadın (%68,5) olan ve yaş ortalaması $59,18 \pm 12,16$ yıl olan 89 hasta dahil edildi. Hastaların boy ortalaması $162,36 \pm 8,54$ cm, medyan kilosu 70 (IQR: 60-80) kg ve medyan BMI değeri 26,64 (IQR: 23,44-29,76) kg/m^2 'di. 42 hastada (%47,2) HT, 17 hastada (%19,1) DM ve 10 hastada (%11,2) KAH mevcuttu. Hastaların %61,8'inde sadece mitral yetmezlik, %13,5'inde sadece mitral darlık ve %24,7'sinde mitral yetmezlik ve mitral darlık bulunmaktaydı. Hastaların %11,2'sinin NYHA sınıfı 1, %44,9'unun 2, %29,2'sinin 3 ve %14,6'sının 4 olarak belirlendi. 61 hastada (%68,5) operasyon öncesi atriyal fibrilasyon olduğu gözlemlendi.

Tüm hastalar, mitral kapak replasmanına ek olarak triküspit kapağa müdahale edilip edilmemesine göre MVR (n=43) ve MVR+TDVA (n=46) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Grupların yaş ortalamaları ($p=0,713$) ve cinsiyet dağılımları ($p=0,501$) istatistiksel açıdan benzerdi. İki grubun boy ortalamaları açısından anlamlı fark gözlenmezken ($p=0,778$), MVR+TDVA grubunda medyan kilo ve BMI değerlerinin MVR grubuna göre anlamlı daha yüksek olduğu izlendi ($p=0,002$ ve $p=0,005$). MVR grubunda KAH oranı (%20,9) MVR+TDVA grubuna göre (%2,2) anlamlı daha yüksek bulundu ($p=0,006$). Gruplarda DM ve HT olan hasta oranı ($p=0,232$ ve $p=0,901$) ve NYHA sınıflaması dağılımları ($p=0,120$) açısından anlamlı farklılık gözlenmedi. Gruplar arasında MY ($p=0,533$), MD ($p=0,082$), MY+MD ($p=0,500$) tanıların dağılımları istatistiksel açıdan benzerdi. Grupların başlıca tanı dağılımları istatistiksel açıdan benzerdi ($p=0,212$). MVR+TDVA grubunda operasyon öncesi AF oranı (%89,1) MVR grubuna göre (%46,5) anlamlı daha yüksek saptandı ($p<0,001$). Tablo 4.1 ve 4.2'de gruplara göre hastaların genel özellikleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.1. Hastaların tanımlayıcı özellikleri (1)

Değişkenler	Tüm hastalar (n:89)	MVR (n:43)	MVR+TDVA (n:46)	p
Yaş (yıl)	59,18±12,16	59,67±12,05	58,72±12,38	0,713
Cinsiyet				
Erkek	28(31,5)	15(34,9)	13(28,3)	0,501
Kadın	61(68,5)	28(65,1)	33(71,7)	
Boy (cm)	162,36±8,54	162,09±8,28	162,61±8,86	0,778
Kilo (kg)	70(60-80)	65(58-75)	75(66-84)	0,002
BMI (kg/m ²)	26,64(23,44-29,76)	24,98(22,43-28,89)	27,81(24,24-32,89)	0,005
DM	17(19,1)	6(14)	11(23,9)	0,232
HT	42(47,2)	20(46,5)	22(47,8)	0,901
KAH	10(11,2)	9(20,9)	1(2,2)	0,006

Tablo 4.2. Hastaların tanımlayıcı özellikleri (2)

Değişkenler	Tüm hastalar (n:89)	MVR (n:43)	MVR+TDVA (n:46)	p
Başlıca tanı				
MY	55(61,8)	28(65,1)	27(58,7)	0,533
MD	12(13,5)	3(7)	9(19,6)	0,082
MY+MD	22(24,7)	12(27,9)	10(21,7)	0,500
NYHA				
1	10(11,2)	4(9,3)	6(13)	0,120
2	40(44,9)	24(55,8)	16(34,8)	
3	26(29,2)	12(27,9)	14(30,4)	
4	13(14,6)	3(7)	10(21,7)	
Preop AF	61(68,5)	20(46,5)	41(89,1)	<0,001

Bulgular ort±SS, medyan (IQR) veya n (%) ile verilmiştir. Independent t-test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

Tüm hastaların preoperatif dönem ekokardiyografi bulguları değerlendirildiğinde, medyan mitral kapak tepe gradiyent değeri 11 (IQR: 5-17) mmHg, medyan mitral kapak ortalama gradiyent değeri 8 (IQR: 6-11) ve ortalama MKA değeri 1,32±0,4 cm² olarak hesaplandı. 26 hastada (%40) mitral kapak darlığı gözlenmezken, 3 hastada (%4,6) hafif, 22 hastada (%33,8) orta ve 14 hastada (%21,5) ciddi şiddette mitral darlık saptandı. 11 hastanın (%12,4) mitral kapak

yetmezliği hafif, 6 hastanın (%6,7) orta ve 72 hastanın (%80,9) ileri düzeydeydi. Triküspit yetmezliği orta düzeyde olan 43 hasta (%48,3) ve ileri düzeyde olan 46 hasta (%51,7) mevcuttu. Hastaların medyan EF, SVSSÇ ve PAB değerleri sırasıyla; 60 (IQR: 57-65), 3,2 (IQR: 2,8-3,5) cm ve 53 (IQR: 45-61) mmHg olarak bulundu. Ortalama SVDSÇ ve SAÇ değerinin $5,01\pm0,64$ cm ve $5,16\pm0,73$ cm olduğu izlendi.

Hastaların alışma gruplarına göre preoperatif ekokardiyografi bulguları karşılaştırıldığında, iki grubun mitral kapak tepe gradiyent değerleri ($p=0,699$), mitral kapak ortalama gradiyent değerleri ($p=0,628$), MKA değerleri ($p=0,848$), mitral kapak yetmezliği derecesi ($p=0,077$), EF ($p=0,133$), SVSSÇ ($p=0,761$), SVDSÇ ($p=0,520$) ve PAB ($p=0,902$) değerleri açısından anlamlı farklılık olmadığı gözlendi. MVR grubunda mitral kapak darlığı olan hasta oranının (%60,5 ve %0), MVR+TDVA grubunda ise mitral kapak darlığı derecesi orta (%54,5 ve %23,3) ve ciddi (%36,4 ve %14) düzeyde olan hasta oranının daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,001$). MVR+TDVA uygulanan grupta hastaların %80,4'ünde, MVR grubunda hastaların %20,9'unda ileri düzeyde triküspit yetmezlik olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,001$). MVR+TDVA grubundaki hastaların preoperatif SAÇ ortalaması ($5,38\pm0,61$) MVR gruba göre ($4,93\pm0,77$) anlamlı daha yüksek bulundu ($p=0,003$). Hastaların gruplara göre preoperatif dönemdeki ekokardiyografi bulguları Tablo 4.3'de verilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların preoperatif ekokardiyografi bulguları

Değişkenler	Tüm hastalar (n:89)	MVR (n:43)	MVR+TDVA (n:46)	p
Mitral kapak tepe gradiyent (mmHg)	11(5-17)	10(5-17)	12(5-17)	0,699
Mitral kapak ortalama gradiyent (mmHg)	8(6-11)	8,5(5-12)	8(6-10,5)	0,628
MKA (cm ²)	1,32±0,4	1,33±0,48	1,3±0,32	0,848
MD derecesi				
Yok	26(40)	26(60,5) ^a	0(0) ^b	<0,001
Hafif	3(4,6)	1(2,3) ^a	2(9,1) ^a	
Orta	22(33,8)	10(23,3) ^a	12(54,5) ^b	
Ciddi	14(21,5)	6(14) ^a	8(36,4) ^b	
MY derecesi				
Hafif	11(12,4)	2(4,7)	9(19,6)	0,077
Orta	6(6,7)	4(9,3)	2(4,3)	
İleri	72(80,9)	37(86)	35(76,1)	
TY derecesi				
Orta	43(48,3)	34(79,1)	9(19,6)	<0,001
İleri	46(51,7)	9(20,9)	37(80,4)	
EF (%)	60(57-65)	63(58-65)	60(55-65)	0,133
SVSSÇ (cm)	3,2(2,8-3,5)	3,2(2,9-3,5)	3,2(2,8-3,5)	0,761
SVDSC (cm)	5,01±0,64	5,06±0,61	4,97±0,68	0,520
SAÇ (cm)	5,16±0,73	4,93±0,77	5,38±0,61	0,003
PAB (mmHg)	53(45-61)	53(45-61)	53(45-63)	0,902

Bulgular ort±SS, medyan (IQR) veya n (%) ile verilmiştir. Independent t-test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test. Post-hoc ikili karşılaştırmalarda anlamlı çıkan durumlar farklı küçük harflerle gösterildi.

Hastaların operasyon ilişkili bulgularına bakıldığında, medyan mekanik mitral kapak numarası 29 (IQR: 27-29) olarak bulunurken, hastaların %55,1'inde ST jude, %40,4'ünde medtronik ve %4,5'inde Sorin marka mekanik mitral kapak kullanıldığı gözlemlendi. 7 hastada (%7,9) biyolojik kapak kullanıldığı ve 2 hastaya (%2,2) AFR için ablasyon uygulandığı belirlendi.

Çalışma gruplarına göre hastaların mekanik mitral kapak no değerleri (p=0,894), ST jude (p=0,772), medtronik (p=0,865) ve sorin (p=0,276) kapak markalarının dağılımları, mekanik mitral kapak markası (p=0,673), biyolojik kapak

kullanımı (p=0,708) ve AFR için ablasyon uygulanma oranları (p=0,495) istatistiksel olarak benzer bulundu. Hastaların operasyon ilişkili özellikleri Tablo 4.4'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Hastaların operasyona ait bulguları

Değişkenler	Tüm hastalar (n:89)	MVR (n:43)	MVR+TDVA (n:46)	p
Mekanik mitral kapak no	29(27-29)	29(27-29)	29(27-29)	0,894
Mekanik mitral kapak markası				
<i>ST jude</i>	49(55,1)	23(53,5)	26(56,5)	0,772
<i>Medtronic</i>	36(40,4)	17(39,5)	19(41,3)	0,865
<i>Sorin</i>	4(4,5)	3(7)	1(2,2)	0,276
Biyolojik kapak kullanımı	7(7,9)	4(9,3)	3(6,5)	0,708
AFR için ablasyon uygulaması	2(2,2)	0(0)	2(4,3)	0,495

Bulgular medyan (IQR) veya n (%) ile verilmiştir. Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

Hastaların operasyon sonrası bulguları incelendiğinde, 25 hastada (%28,1) aritmi olmadığı, 7 hastada (%7,9) yeni başlayan AF, 55 hastada (%61,8) devam eden AF ve 2 hastada (%2,2) AV blok izlendi. 9 hastanın (%10,1) ex olduğu görüldü. Postoperatif dönemde, triküspit yetmezliği hafif düzeyde olan 37 hasta (%41,6), orta düzeyde olan 30 hasta (%33,7) ve ileri düzeyde olan 22 hasta (%24,7) bulunmaktaydı. Hastaların medyan postoperatif EF ve SVSSÇ değeri 60 (IQR: 50-65) ve 3,2 (IQR: 2,7-3,7) cm'ydı. Hastaların postoperatif SVDSC, SAÇ ve PAB ortalaması sırasıyla; 4,95±0,6 cm, 4,97±0,69 cm ve 42,39±9,76 mmHg bulundu.

MVR grubunda aritmi olmayan hasta oranı (p=0,001), MVR+TDVA grubunda ise devam eden AF olan hastaların oranı (p<0,001) anlamlı daha yüksek belirlendi. Çalışma gruplarına göre hastaların mortalite oranları (p=0,487), triküspit yetmezlik derecesi (p=0,795), EF (p=0,511), SVSSÇ (p=0,500), SVDSC (p=0,579) ve PAB değerleri (p=0,352) istatistiksel olarak benzer bulundu. MVR+TDVA grubunun SAÇ ortalaması (5,17±0,69) MVR grubuna göre (4,76±0,62) anlamlı daha yüksek saptandı. Hastaların postoperatif döneme ilişkin bilgileri Tablo 4.5'te sunulmuştur.

Tablo 4.5. Hastaların operasyon sonrası bulguları

Değişkenler	Tüm hastalar (n:89)	MVR (n:43)	MVR+TDVA (n:46)	p
Aritmi				
Yok	25(28,1)	19(44,2)	6(13)	0,001
Yeni AF	7(7,9)	5(11,6)	2(4,3)	0,204
AV blok	2(2,2)	1(2,3)	1(2,2)	0,999
Devam eden AF	55(61,8)	18(41,9)	37(80,4)	<0,001
Mortalite	9(10,1)	3(7)	6(13)	0,487
TY derecesi				
Hafif	37(41,6)	17(39,5)	20(43,5)	0,795
Orta	30(33,7)	16(37,2)	14(30,4)	
İleri	22(24,7)	10(23,3)	12(26,1)	
EF (%)	60(50-65)	60(50-65)	60(50-62)	0,511
SVSSÇ (cm)	3,2(2,7-3,7)	3,1(2,7-3,7)	3,25(2,8-3,9)	0,500
SVDSC (cm)	4,95±0,6	4,91±0,58	4,98±0,62	0,579
SAÇ (cm)	4,97±0,69	4,76±0,62	5,17±0,69	0,005
PAB (mmHg)	42,39±9,76	43,4±9,48	41,46±10,02	0,352

Bulgular ort±SS, medyan (IQR) veya n (%) ile verilmiştir. Independent t-test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test. Post-hoc ikili karşılaştırmalarda anlamlı çıkan durumlar farklı küçük harflerle gösterildi.

Tüm hastalarda, preoperatif triküspit yetmezlik derecesi orta olan 43 hastanın 18'inin (%41,9) postoperatif triküspit yetmezlik derecesinin hafif ve 7'sinin (%16,3) ileri düzeyde olduğu belirlendi. Preoperatif triküspit yetmezlik derecesi ileri düzeyde olan 46 hastanın 19'unun (%41,3) postoperatif triküspit yetmezlik derecesinin hafif ve 12'sinin (%26,1) orta düzeye düştüğü bulundu. Hastaların postoperatif triküspit yetmezlik derecelerinde anlamlı bir düşüş olduğu saptandı ($p<0,001$).

MVR uygulanan grupta, preoperatif triküspit yetmezlik derecesi orta olan 34 hastanın 13'ünün (%38,2) postoperatif triküspit yetmezlik derecesinin hafif ve 6'sının (%17,6) ileri düzeyde olduğu görüldü. Preoperatif triküspit yetmezlik derecesi ileri düzeyde olan 9 hastanın 4'ünün (%44,4) postoperatif triküspit yetmezlik derecesi hafif ve 1'inin (%11,1) orta düzeye düştüğü izlendi. MVR

grubundaki hastaların postoperatif triküspit yetmezlik derecelerindeki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0,007$).

MVR+TDVA grubunda, preoperatif triküspit yetmezlik derecesi orta olan 9 hastanın 5'inin (%55,6) postoperatif triküspit yetmezlik derecesinin hafif ve 1'inin (%11,1) ileri düzeyde olduğu saptandı. Preoperatif triküspit yetmezlik derecesi ileri düzeyde olan 37 hastanın 15'inin (%40,5) postoperatif triküspit yetmezlik derecesinin hafif ve 11'inin (%29,7) orta düzeye düştüğü gözlemlendi. MVR+TDVA grubundaki hastaların postoperatif triküspit yetmezlik derecelerindeki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$). Tablo 4.6'te hastaların operasyon öncesi ve sonrası triküspit yetmezlik dereceleri verilmiştir.

Tablo 4.6. Tüm hastalar ve tedavi gruplarında operasyon öncesi ve sonrası TY derecelerinin değerlendirilmesi

	TY derecesi (post-op)			
Pre-op TY derecesi, n(%)	Hafif	Orta	İleri	Toplam
Tüm hastalar (n:89)				
Orta	18 (41,9)	18 (41,9)	7 (16,3)	43
İleri	19 (41,3)	12 (26,1)	15(32,6)	46
Toplam	37	30	22	89
MVR (n:43)				
Orta	13(38,2)	15(44,1)	6(17,6)	34
İleri	4(44,4)	1(11,1)	4(44,4)	9
Toplam	17	16	10	43
MVR+TDVA (n:46)				
Orta	5(55,6)	3(33,3)	1(11,1)	9
İleri	15(40,5)	11(29,7)	11(29,7)	37
Toplam	20	14	12	46

Tüm hastalarda, hastaların postoperatif triküspit yetmezlik dereceleri ($p<0,001$), EF ($p=0,008$), SAÇ ($p=0,003$) ve PAB değerlerinde ($p<0,001$) preoperatif ölçümlere göre anlamlı bir azalma olduğu saptandı. Hastaların SVSSÇ ($p=0,715$) ve SVDSÇ ($p=0,316$) değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi.

MVR grubunda, hastaların postoperatif triküspit yetmezlik dereceleri ($p=0,007$), EF ($p=0,019$), ve PAB değerlerinde ($p<0,001$) preoperatif döneme göre anlamlı bir azalma gözlemlendi. MVR grubundaki hastaların SVSSÇ ($p=0,841$), SVDSC ($p=0,106$) ve SAÇ ($p=0,113$) değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

MVR+TDVA grubunda, hastaların postoperatif triküspit yetmezlik dereceleri ($p<0,001$), SAÇ ($p=0,007$) ve PAB değerleri ($p<0,001$) preoperatif döneme göre anlamlı daha düşüktü. MVR+TDVA grubundaki hastaların postoperatif EF ($p=0,125$), SVSSÇ ($p=0,503$) ve SVDSC ($p=0,830$) değerlerinin preoperatif ölçümlere göre benzer olduğu görüldü. Hastaların operasyon öncesi ve sonrası ekokardiyografi bulgularındaki değişim Tablo 4.7’de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.7. Tüm hastalar ve tedavi gruplarında operasyon öncesi ve sonrası ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması

Değişkenler	Operasyon öncesi	Operasyon sonrası	p
Tüm hastalar (n:89)			
TY derecesi			
<i>Hafif</i>	-	37(41,6)	<0,001
<i>Orta</i>	43(48,3)	30(33,7)	
<i>İleri</i>	46(51,7)	22(24,7)	
EF (%)	60(57-65)	60(50-65)	0,008
SVSSÇ (cm)	3,2(2,8-3,5)	3,2(2,7-3,7)	0,715
SVDSÇ (cm)	5,01±0,64	4,95±0,6	0,316
SAÇ (cm)	5,16±0,73	4,97±0,69	0,003
PAB (mmHg)	53(45-61)	41(35-48)	<0,001
MVR (n:43)			
TY derecesi			
<i>Hafif</i>	-	17(39,5)	0,007
<i>Orta</i>	34(79,1)	16(37,2)	
<i>İleri</i>	9(20,9)	10(23,3)	
EF (%)	63(58-65)	60(50-65)	0,019
SVSSÇ (cm)	3,2(2,9-3,5)	3,1(2,7-3,7)	0,841
SVDSÇ (cm)	5,06±0,61	4,91±0,58	0,106
SAÇ (cm)	4,93±0,77	4,76±0,62	0,113
PAB (mmHg)	53(45-61)	41(35-50)	<0,001
MVR+TDVA (n:46)			
TY derecesi			
<i>Hafif</i>	-	20(43,5)	<0,001
<i>Orta</i>	9(19,6)	14(30,4)	
<i>İleri</i>	37(80,4)	12(26,1)	
EF (%)	60(55-65)	60(50-62)	0,125
SVSSÇ (cm)	3,2(2,8-3,5)	3,25(2,8-3,9)	0,503
SVDSÇ (cm)	4,97±0,68	4,98±0,62	0,830
SAÇ (cm)	5,38±0,61	5,17±0,69	0,007
PAB (mmHg)	53(45-63)	41(33-48)	<0,001

Bulgular ort±SS, medyan (IQR) veya n (%) ile verilmiştir. Paired Samples t-test, Wilcoxon Signed Ranks test.

Hastaların operasyon sonrası ekokardiyografi ölçümlerinden operasyon öncesi ekokardiyografi ölçüm değerleri çıkartılarak parametrelere ait fark

değişkenleri hesaplandı ve çalışma gruplarına göre Tablo 4.8’de karşılaştırıldı. Elde edilen bulgulara göre, hastaların MVR ve MVR+TDVA gruplarına göre EF (p=0,705), SVSSÇ (p=0,580), SVDSC (p=0,179), SAÇ (p=0,712) ve PAB (p=0,203) değerlerindeki değişim farkı anlamlı fark göstermemektedir. MVR+TDVA grubundaki hastalarda triküspit yetmezlik derecesindeki azalmanın (-1 [IQR: -2-0]) MVR grubuna göre (0 [IQR: -1-0]) anlamlı daha yüksek olduğu saptandı (p=0,002).

Tablo 4.8. Hastaların ekokardiyografi bulgularındaki değişimin (Postop-Preop) değerlendirilmesi

Değişkenler	MVR (n:43)		MVR+TDVA (n:46)		p
	Ort±SS	Medyan (IQR)	Ort±SS	Medyan (IQR)	
TY derecesi	-0,37±0,85	0(-1-0)	-0,98±0,86	-1(-2-0)	0,002
EF (%)	-2,49±6,95	0(-5-1)	-2,28±9,63	0(-5-2)	0,705
SVSSÇ (cm)	0±0,47	-0,1(-0,3-0,2)	0,08±0,59	0,05(-0,2-0,2)	0,580
SVDSC (cm)	-0,14±0,56	0(-0,5-0,2)	0,02±0,55	0(-0,2-0,2)	0,179
SAÇ (cm)	-0,16±0,66	-0,2(-0,4-0,2)	-0,21±0,5	-0,25(-0,4-0,1)	0,712
PAB (mmHg)	-11,51±9,33	-10(-18-(-5))	-13,67±10,52	-16(-21-(-7))	0,203

Independent t-test, Mann-Whitney U test.

5. TARTIŞMA

Triküspit kapak yetmezliği, primer triküspit kapak yetmezliği olarak leafletlerin primer anormalliklerinden kaynaklanabilir veya normal leafletlerin yeniden şekillenmesiyle sekonder triküspit kapak yetmezliği oluşabilir (187).

Triküspit kapak yetmezliği en sık fonksiyonel yetmezlik şeklinde görülür (188, 189). Fonksiyonel triküspit yetmezliği, mitral ve aort kapak hastalıklarına ikincil olarak gelişen bir durumdur; pulmoner basınçtaki artış nedeniyle bozulan sağ ventrikül geometrisi ve bunun sonucunda triküspit kapakta oluşan anuler dilatasyon nedeniyle ortaya çıkmaktadır (2).

Son yıllara kadar kalp cerrahisinde ikincil triküspit kapak patolojileri genellikle unutulmuş veya ihmal edilen patolojiler olmuştur. Ancak çalışmalar göstermiştir ki, orta ve ileri düzeyde fonksiyonel triküspit yetmezliği (FTY), düzeltilmediği takdirde, progresif olarak kalp yetmezliği ve erken ölümlere neden olabilmektedir (3).

Trikuspid kapak cerrahisinde 1960'lı yılların başlarından beri giderek gelişen onarım teknikleri, günümüzde de avantajları ve dezavantajları ile birlikte çeşitlilik arz etmektedir. Trikuspid kapak onarımlarında liflete ve kordalara yönelik birtakım manipülasyonlar yapılsa bile, anulus çap artışının yetmezlik patofizyolojisindeki önemi anlaşılmış ve anulus capının daraltılması trikuspid onarımlarında altın standart haline gelmiştir. Trikuspid kapak cerrahisinde uygulanan yöntemler arasında bikuspidizasyon anuloplasti (Kay Anuloplasti), sutur anuloplasti (De Vega Anuloplasti), ring anuloplasti ve kapak replasmanı gibi teknikler, öne çıkan ve kabul görmüş teknikler olarak sıralanabilirler (25, 190-192).

Birçok yazar fonksiyonel veya organik formlarda triküspit kapak yetmezliği olan hastaların mitral kapak cerrahisi esnasında triküspit kapağında cerrahi müdahale endikasyonu olduğunu iddia etmektedir. Bununla birlikte mitral kapak cerrahisi gerektiren hastalarda, orta veya ileri derecede triküspit yetmezliği olup ihmal edilen hastalarda doğal seyri ve prognozu kestirmek zordur. Ciddi fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği olan hastaların %35 kadarı mitral kapak cerrahisi esnasında kapakta onarım yapılmazsa sonrasında geç valvüler yetmezlik geliştirebilir. Malesef sol kalp kapak lezyonlarının tedavisi sonrasında iyileşmesi beklenen fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin düzelmesi, aynı kalması veya

yetmezliğin daha da ilerlemesini önceden kestirmek her zaman mümkün değildir. Beklenen rezidüel yüksek sol atriyal ve ventriküler diyastol sonu basınçlar, pulmoner hipertansiyon, sağ ventriküler genişleme ve zayıf kontraktilite, ciddi postoperatif triküspit yetmezlik gelişme riskini arttırmırlar (6, 189). Müdahale edilmemiş triküspit yetmezliğinin postoperatif erken ve geç dönemde kardiyak ve sistemik fonksiyonları bozup morbidite ve mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir (6, 189).

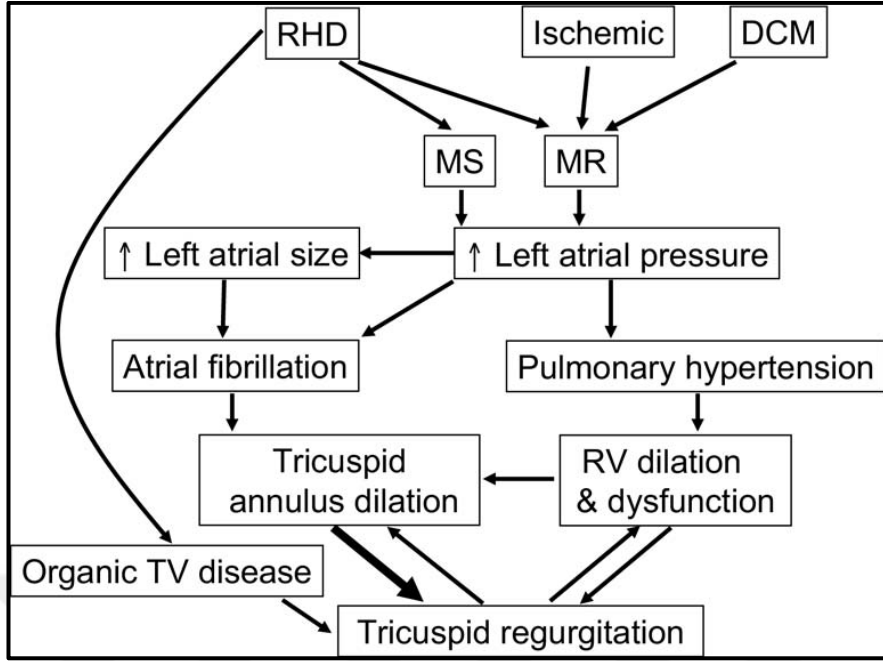
Birçok cerrah orta veya ileri triküspit yetmezliğinin primer (sol kalp kapak veya koroner cerrahi sırasında) cerrahi sırasında düzeltilmesini önermektedirler (193). İleri triküspit yetmezliği bulunan hastaların sol kalp kapak lezyonları ile aynı operasyonda düzeltilmesi gerekliliği artık şüphe götürmez bir konudur (189, 194). Bununla birlikte hafif veya orta derecede triküspit yetmezliğine cerrahi müdahale tartışmalıdır (194).

Dreyfus ve ark. (133) ise triküspit anüler dilatasyonun devam eden bir süreç olduğunu ve zaman içerisinde ileri yetmezliğe döneceğini bu sebepten ötürü triküspit yetmezliğinin şiddetine bakmaksızın erken cerrahi yapılmasını önermektedirler. Dreyfus'un serisinde, ciddi anüler dilatasyonu olup hafif derece triküspit yetmezliği olan ve cerrahi müdahale yapılmayan hastaların 5 yıllık takiplerinde triküspit yetmezliğinde ciddi bir artış görüldü. Buradan hafif veya orta derece triküspit yetmezliği olup ciddi anüler dilatasyonu (>40 mm) olan hastalara onarım yapılması sonucu çıkmaktadır (133).

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalar, preoperatif mitral kapak hastalığı ile birlikte orta ve ileri TY'si olan hastalarda mitral kapak replasmanına ek olarak triküspit kapağa müdahale edilip edilmemesine göre; mitral kapak replasmanı esnasında trikuspit kapağa onarım yapılmayanlar (MVR, n=43) ve de Vega onarım yapılanlar (MVR+TDVA, n=46) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Triküspit yetersizliği, mitral kapak hastalığı olan hastalarda sıklıkla bulunur ve mitral darlığı olan hastaların üçte birinden fazlasında en az orta derecede TY vardır (Şekil 5.1) (162).

Çalışmamızda hastaların %61,8'inde sadece mitral yetmezlik, %13,5'inde sadece mitral darlık ve %24,7'sinde mitral yetmezlik ve mitral darlık bulunmaktaydı.



Şekil 5.1. Mitral Kapak Hastalığında Triküspit Yetmezliğinin Patogenezi (DCM: dilated cardiomyopathy; MR: mitral regurgitation; MS: mitral stenosis; RHD: rheumatic heart disease; RV: right ventricle; TV: tricuspid valve.)

Triküspit anüler dilatasyon geç TY gelişiminde muhtemelen en önemli faktördür ve aynı zamanda müdahale hedefidir. Normal triküspit anulusu eyer şeklindedir, en yüksek noktalar anteroposterior yönde ve en alt noktalar mediolateral yönde yer alır. Fonksiyonel TY'nin gelişmesiyle triküspit anulus genişler ve daha düzlemsel ve dairesel hale gelir (162).

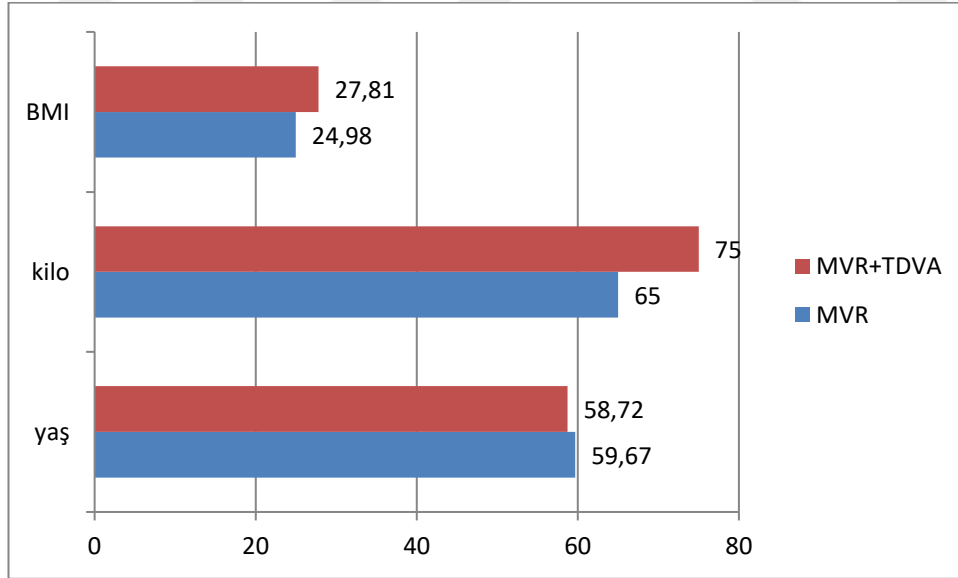
Triküspit patolojilerinin belirlenmesinde, kapağın anüler dilatasyonu, kapağın yetmezlik derecesinden daha güvenilir bir parametredir (133). Çalışmamız retrospektif olduğu için ve rutin görüntüleme yöntemleri ile triküspit anulus ölçümü yapılmadığından triküspit anulus boyutu değerlendirmeye alınmamıştır.

Dreyfus ve arkadaşlarının 311 hastalı çalışmalarında mitral kapak cerrahisi uygulanan hastalarda TY derecesine bakılmaksızın intraoperatif triküspit anulusu ölçülerek 70 mm'nin üzerindeki hastalara ring anuloplasti uygulamış ve on yıllık izlemde %85,5-%90,3 başarı oranı bildirmişlerdir. EKO'da anulusu 4 cm ölçülen hastaların intraoperatif ölçümleri 70 mm ve üzeri olarak bulunmuştur. 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 edilmiştir (133). Graves ve

arkadaşları ise EKO ile yaptıkları anulus ölçümlerini vücut yüzey alanına oranıyla 2,1 cm/m² üzeri dilate triküspit anulusu olarak tanımlamışlardır (195).

Vücut kitle indeksi (VKİ) yüksek olan hastalarda aşırı yağ dokusuna bağlı hemodinamik ve metabolik değişiklikler toplam kan hacmini ve kalp debisini artırabilir. Ortaya çıkan basınç ve hacim aşırı yüklenmesi, sağ ventrikül (RV) genişlemesi ve işlev bozukluğu dahil olmak üzere genel toplumda kardiyak morfoloji ve işlevdeki çeşitli değişikliklerle ilişkilidir. Benzer bir mekanizma ile, önemli (orta veya şiddetli) triküspit yetersizliği (TR), sağ ventrikülde aşırı hacim yüklenmesine neden olur ve genellikle ilk başvuruda RV dilatasyonu ve/veya disfonksiyonu ile ilişkilidir. Farklı hasta popülasyonlarında yüksek BMI ve RV disfonksiyonu arasındaki ilişki, obezitenin RV disfonksiyonu gelişimini arttırdığını ve belirgin TR'si olan hastalarda prognoz üzerinde olumsuz bir etkisi olduğunu düşündürür (196).

Çalışmamızda, MVR+TDVA grubunda medyan kilo ve BMI değerlerinin MVR grubuna göre anlamlı daha yüksek olduğu izlendi (Şekil 5.2) (p=0,002 ve p=0,005).



Şekil 5.2. İki hasta grubunun yaş, kilo ve BMI medyan değerlerinin karşılaştırılması

Topilsky ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada triküspit kapak cerrahisi geçiren, NYHA sınıf II semptomları olan hastalarda NYHA III ve IV'e kıyasla daha

iyi sonuçlar gösterilmiştir. Şiddetli TR'li hastalar şiddetli semptomlar (NYHA IV) gelişmeden ameliyat edildiğinde erken mortalite %6'ya düşer (172).

Bizim çalışmamızda hastaların %11,2'sinin preoperatif NYHA sınıfı 1, %44,9'unun 2, %29,2'sinin 3 ve %14,6'sının 4 olarak belirlendi. Preoperatif NYHA sınıflaması dağılımları ($p=0,120$) açısından istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmedi.

TR'nin büyük çoğunluğu, sol kalp hastalığı ve kronik atriyal fibrilasyon dahil olmak üzere RV ve/veya sağ atriyal dilatasyona neden olan koşullara ikincildir. İlk RV dilatasyonu sırasında, TV anulusu sadece serbest duvarında genişler, ancak bu süreç nadiren şiddetli TR ile sonuçlanır. Daha fazla RV genişlemesi ile anulus septal-lateral yönde genişlemeye başlar, giderek düzlemsel ve çarpık hale gelir (197).

En çok izole TY, kronik atriyal fibrilasyon (AF) ile birlikte: bu, kronik AF ile sağ atriyal (RA) genişleme ve sonuçta ortaya çıkan FTR arasındaki bağlantının göstergesidir (123).

Çalışmamızda 61 hastada (%68,5) operasyon öncesi atriyal fibrilasyon olduğu gözlemlendi. MVR+TDVA grubunda operasyon öncesi AF oranı (%89,1) MVR grubuna göre (%46,5) anlamlı daha yüksek saptandı ($p<0,001$).

Chidambaram ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada mitral kapak patolojileri düzeltilip De Vega anuloplasti uygulanan hastaların takiplerinde ortalama sağ atrium basıncı, sağ ventrikül diyastol sonu basıncı ve ortalama pulmoner arter basınçlarının belirgin olarak azalarak normale döndüğünü saptamışlardır (198).

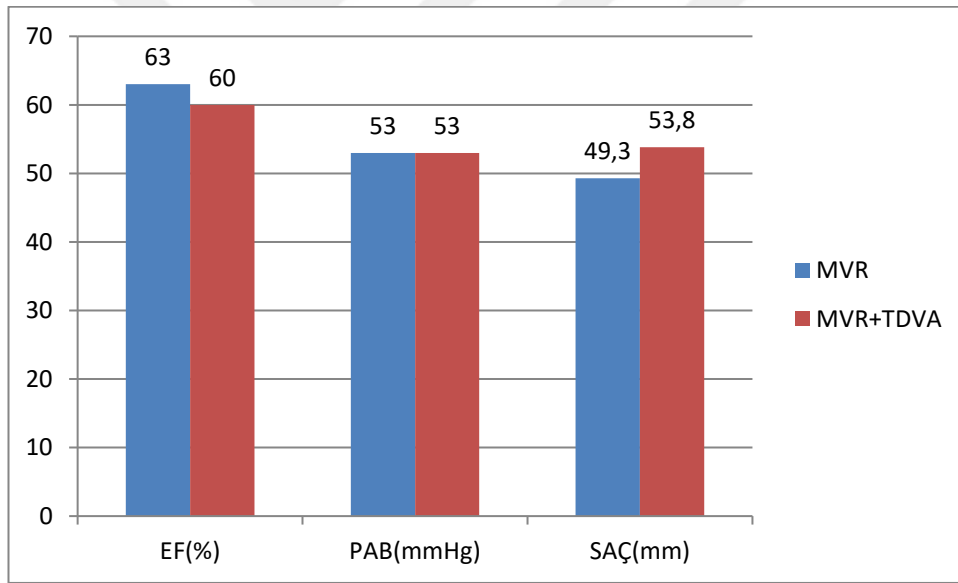
Topilsky ve ark. TY çeşitlerinin prevalansını değerlendirmek için Minnesota, Olmsted County'deki hastaların ekokardiyografik ve klinik veri tabanını kullanmışlardır. Bu toplulukta, orta ve daha yüksek TY şiddeti ile en yaygın ilişki sol taraflı kalp kapak hastalığı (%49,5) idi, bunu pulmoner hipertansiyon (%23), sol ventrikül disfonksiyonu (%12,9), izole TR (%8,1), primer TR (%4,8) ve konjenital hastalık (%1,7) izledi. Sağkalım 5 yılda $28,5 \pm 1,3$, 10 yılda $14,1 \pm 1,1$ ve 15 yılda $10,2 \pm 1,1$ idi ve altta yatan nedene bağlıydı (199).

Bizim çalışmamızda tüm hastaların mortalite oranları ($p=0,487$), EF ($p=0,511$), SVSSÇ ($p=0,500$), SVDSC ($p=0,579$) ve PAB değerleri ($p=0,352$)

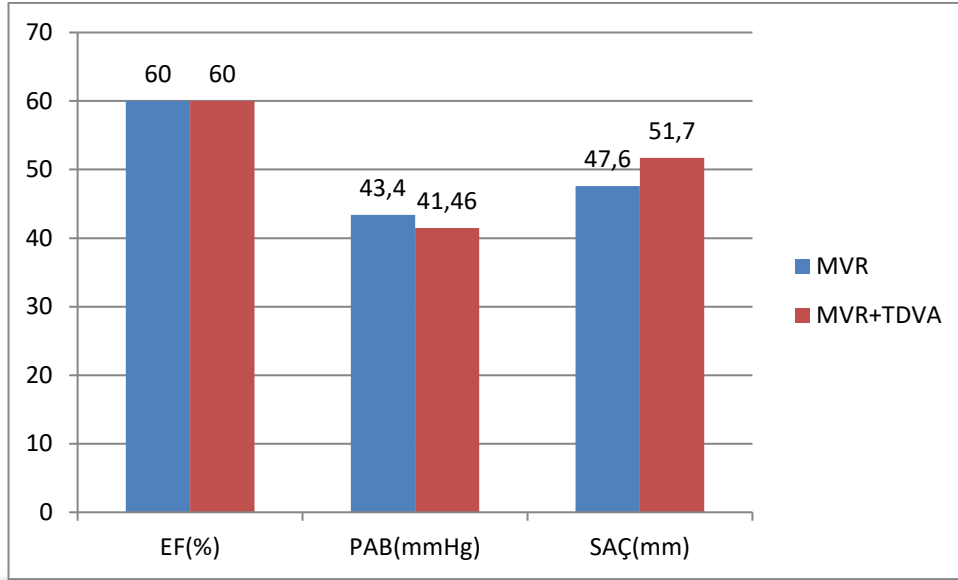
istatistiksel olarak benzer bulundu. MVR+TDVA grubunun SAÇ ortalaması ($5,17 \pm 0,69$) MVR grubuna göre ($4,76 \pm 0,62$) anlamlı daha yüksek saptandı.

MVR grubunda, hastaların postoperatif EF ($p=0,019$), ve PAB değerlerinde ($p<0,001$) preoperatif döneme göre anlamlı bir azalma gözlemlendi. MVR grubundaki hastaların SVSSÇ ($p=0,841$), SVDSÇ ($p=0,106$) ve SAÇ ($p=0,113$) değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

MVR+TDVA grubunda, hastaların postoperatif SAÇ ($p=0,007$) ve PAB değerleri ($p<0,001$) preoperatif döneme göre anlamlı daha düşüktü. MVR+TDVA grubundaki hastaların postoperatif EF ($p=0,125$), SVSSÇ ($p=0,503$) ve SVDSÇ ($p=0,830$) değerlerinin preoperatif ölçümlere göre benzer olduğu görüldü. Şekil 5.3 ve Şekil 5.4’ de iki hasta grubunun preoperatif ve postoperatif ekokardiyografik verileri karşılaştırılmıştır.



Şekil 5.3. İki hasta grubunun preoperatif ekokardiyografik verilerinin karşılaştırılması



Şekil 5.4. İki hasta grubunun postoperatif ekokardiyografik verilerinin karşılaştırılması

Triküspid kapak cerrahi girişimlerinden sonra en sık görülen komplikasyonlarda biri de disritmiler ve A-V tam blok gelişmesidir (96). Bizim çalışmamızda 25 hastada (%28,1) aritmi olmadığı, 7 hastada (%7,9) yeni başlayan AF, 55 hastada (%61,8) devam eden AF ve 2 hastada (%2,2) AV blok izlendi.

Triküspit kapak anuloplastilerinde erken mortalite %4 ile %31 arasında değişmektedir (198, 200, 201). Hasta yaşının 50'nin üzerinde olması, eşlik eden kardiyak girişimler, üç kapak hastalığı, yüksek ortalama PAB değeri, KPB süresi operatif mortaliteyi etkileyen faktörlerdir (202, 203). Çalışmamıza dahil edilen 89 hastadan 9 hasta (%10,1) postoperatif takiplerimiz sürecinde kaybedildi. Gruplar arasında mortalite açısından herhangi bir farklılık saptanmadı. MVR grubunda olan 43 hastanın 3 (%7)'ü, MVR+TDVA grubunda olan 46 hastanın 6 (%13)'i kaybedildi.

Triküspit kapak onarımında en uygun cerrahi yaklaşım halen tartışmalıdır (204). Onarımdaki amaç, anuler dilatasyonu azaltarak anulus stabilizasyonunu ve kapakçık koaptasyonunu kalıcı olarak sağlamaktır. Triküspit kapak için sık kullanılan onarım teknikleri, ring anuloplasti (esnek veya rigid), sütür anuloplasti [biküspidizasyon, parsiyel purse-string (De Vega, Modifiye De Vega)] ve semisirküler periguard anuloplastidir. Bunun yanında daha az kullanılan diğer

teknikler ise, kapakçığın serbest kenarlarının uç-uca birleştirildiği “edge-to-edge” “Clover” tekniği, anterior triküspit kapakçığın perikardiyal yama ile genişletilmesiyle kapakçık gerginliğinin azalması ve koaptasyonun artırılmasını amaçlayan anterior kapakçık güçlendirme tekniği ve epikardiyal yüzden felt kullanılarak sağ ventrikül serbest duvarının büzüldüğü, sağ ventrikül küçültme tekniğidir (184, 185, 205). Zeminde mitral kapak cerrahisi ile birlikte triküspit anuloplasti operasyon süresini az miktarda uzatır ve çok az komplikasyonu görülmektedir (206, 207). Organik olmayan, orta derecedeki TY’lerin replasman yerine tamir sonuçları daha iyidir (207). De Vega anuloplasti fonksiyonel TR tedavisinde etkili, güvenilir ve dayanıklı bir teknik olup fonksiyonel TY’si olan hemen hemen tüm hastalarda yapılabilir (208).

Yine de orta ve ciddi TY olgularında de Vega anuloplasti hızlı ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile tercih edilebilecek iyi bir yöntemdir (209).

Bizim çalışmamızda tüm hastalarda, hastaların postoperatif triküspit yetmezlik dereceleri ($p<0,001$) preoperatif ölçümlere göre anlamlı bir azalma olduğu saptandı. MVR grubunda, hastaların postoperatif triküspit yetmezlik dereceleri ($p=0,007$) preoperatif döneme göre anlamlı bir azalma gözlemlendi. MVR+TDVA grubunda, hastaların postoperatif triküspit yetmezlik dereceleri ($p<0,001$), preoperatif döneme göre anlamlı daha düşüktü. MVR+TDVA grubundaki hastalarda triküspit yetmezlik derecesindeki azalmanın (-1 [IQR: -2-0]) MVR grubuna göre (0 [IQR: -1-0]) anlamlı daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,002$).

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda; preoperatif orta-ileri triküspit kapak yetmezliği bulunan, mitral kapak replasmanı ile trikuspit kapak de Vega anuloplasti uygulanan ve uygulanmayan hastaların, postoperatif triküspit kapak fonksiyonları analiz edilmiştir. Bu çalışmada 89 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

De Vega anuloplasti yönteminin basit, en zarif ve fonksiyonel triküspit yetmezliğinin cerrahi tedavisinde en çok ispatlanmış metod olduğunu kabul etmekteyiz.

De Vega anuloplastide sonuçların iyi olabilmesi için organik bir lezyon bulunmaması, sağ ventrikül fonksiyonlarının çok kötü olmaması, sol kalp yetmezliği bulunmaması ve ileri pulmoner vasküler hastalık gelişmemiş olması gerekmektedir.

Çalışmamızda, preoperatif değerlendirmede orta-ileri triküspit yetmezliği bulunan ve intraoperatif değerlendirme triküspit kapak değerlendirmesine göre de Vega anuloplasti uygulanan hastalardaki triküspit kapak yetmezliğindeki azalma seviyesinin uygulanmayan hastalara göre daha iyi olduğu sonucuna varılmıştır.

7. ÖZET

Mitral Kapak Cerrahisi ile Eş Zamanlı Triküspit Kapağa Müdahale Edilen ve Edilmeyen Olguların Preoperatif ve Postoperatif Triküspit Kapak Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Amaç: Triküspit kapak hastalığı, yetersizlik, darlık veya her ikisinin kombinasyonu olarak alt sınıflandırılabilir; en yaygın olarak romatizmal ateşin sonucudur. Fonksiyonel triküspit yetmezliği, mitral ve aort kapak hastalıklarına ikincil olarak gelişen bir durumdur.

Bu çalışmamızda amaç, preoperatif orta-ileri TY'si bulunan ve intraoperatif triküspit kapak değerlendirmesine göre mitral kapak cerrahisi ile eş zamanlı triküspit kapağa cerrahi müdahale uygulanan ve uygulanmayan hastaların, postoperatif triküspit kapak fonksiyonlarındaki değişikliğin araştırılmasıdır. Böylelikle preoperatif değerlendirme ile intraoperatif değerlendirmeye göre verilen kararın karşılaştırılması yapılarak en iyi kararın belirlenmesi; bununla birlikte hastaların sağkalımının artırılması ve tekrar cerrahi ihtiyacının azaltması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem:

07.05.2014-25.10.2021 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde mitral kapak replasmanı uygulanmış tüm hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmaya; izole mitral darlık, izole mitral yetersizlik ve kombine mitral darlık ve yetersizlik tanıları nedeniyle mitral kapak replasmanı yapılan ve en az orta dereceli ek triküspit kapak yetersizliği bulunan hastalar dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalar, mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa müdahale edilmeyenler (MVR), mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı de Vega onarım yapılanlar (MVR+TDVA) olarak iki gruba ayrıldı.

Çalışmaya toplam 89 hasta dahil edildi. Hastaların preoperatif demografik verileri, fonksiyonel statüsü, kardiyak ritmi, ekokardiyografik verileri, operasyonel verileri değerlendirmeye alındı.

Bulgular: Çalışmada çoğunlukta kadın (%68,5) hasta mevcuttu ve yaş ortalaması 59,18±12,16 yıl idi. Hastaların 46 (%51,6)'sına mitral kapak

replasmanına ek olarak triküspit kapak de Vega anuloplasti uygulandı. MVR+TDVA grubunda medyan kilo ve BMI değerlerinin MVR grubuna göre anlamlı daha yüksek olduğu izlendi ($p=0,002$ ve $p=0,005$). MVR grubunda KAH oranı (%20,9) MVR+TDVA grubuna göre (%2,2) anlamlı daha yüksek bulundu ($p=0,006$). MVR+TDVA grubunda operasyon öncesi AF oranı (%89,1) MVR grubuna göre (%46,5) anlamlı daha yüksek saptandı ($p<0,001$). MVR+TDVA grubunun SAÇ ortalaması ($5,17\pm0,69$) MVR grubuna göre ($4,76\pm0,62$) anlamlı daha yüksek saptandı. MVR+TDVA grubundaki hastalarda triküspit yetmezlik derecesindeki azalmanın (-1 [IQR: $-2-0$]) MVR grubuna göre (0 [IQR: $-1-0$]) anlamlı daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,002$).

Sonuç: Çalışmamızda, preoperatif değerlendirmede orta-ileri triküspit yetmezliği bulunan ve intraoperatif triküspit kapak değerlendirmesine göre de Vega anuloplasti uygulanan hastaların triküspit kapak yetmezliğindeki azalma seviyesinin uygulanmayan hastalara göre daha iyi olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Triküspit kapak, mitral kapak, de Vega, anuloplasti

8. ABSTRACT

Evaluation of Preoperative and Postoperative Tricuspid Valve Functions in Cases with and Without Simultaneous Tricuspid Valve Intervention with Mitral Valve Surgery

Objective: Tricuspid valve disease can be subclassified as regurgitation, stenosis, or a combination of both; it is most commonly the result of rheumatic fever. Functional tricuspid regurgitation is a condition that develops secondary to mitral and aortic valve diseases.

The aim of this study is to investigate the changes in postoperative tricuspid valve functions in patients with preoperative moderate to advanced TR, who underwent mitral valve surgery and simultaneous tricuspid valve surgical intervention according to intraoperative tricuspid valve evaluation, and who did not. Thus, by comparing the decision made according to the preoperative evaluation and the intraoperative evaluation, to determine the best decision; however, it is aimed to increase the survival of the patients and to reduce the need for repeat surgery.

Materials and Methods: The data of all patients who underwent mitral valve replacement at Akdeniz University Medical Faculty Hospital between 07.05.2014 and 25.10.2021 were analyzed retrospectively. To work; Patients with at least moderate additional tricuspid valve regurgitation who underwent mitral valve replacement due to isolated mitral stenosis, isolated mitral regurgitation and combined mitral stenosis and regurgitation were included. The patients included in the study were divided into two groups as those who did not intervene in the tricuspid valve concurrently with mitral valve replacement (MVR) and those who underwent simultaneous de Vega repair with mitral valve replacement (MVR+TDVA).

A total of 89 patients were included in the study. Preoperative demographic data, functional status, cardiac rhythm, echocardiographic data and operational data of the patients were evaluated.

Results: There were mostly female (68.5%) patients in the study and the mean age was 59.18 ± 12.16 years. In addition to mitral valve replacement, Vega

annuloplasty of the tricuspid valve was performed in 46 (51.6%) of the patients. Median weight and BMI values were significantly higher in the MVR+TDVA group than in the MVR group ($p=0.002$ and $p=0.005$). The rate of CAD in the MVR group (20.9%) was found to be significantly higher than in the MVR+TDVA group (2.2%) ($p=0.006$). Preoperative AF rate (89.1%) was found to be significantly higher in the MVR+TDVA group than in the MVR group (46.5%) ($p<0.001$). The mean HAIR of the MVR+TDVA group (5.17 ± 0.69) was found to be significantly higher than the MVR group (4.76 ± 0.62). The decrease in the degree of tricuspid regurgitation (-1 [IQR: $-2-0$]) was found to be significantly higher in patients in the MVR+TDVA group than in the MVR group (0 [IQR: $-1-0$]) ($p=0.002$).

Conclusion: In our study, it was concluded that patients with moderate to severe tricuspid regurgitation in the preoperative evaluation and who underwent Vega annuloplasty according to the intraoperative tricuspid valve evaluation had a better level of reduction in tricuspid valve regurgitation than the patients who did not.

Keywords: Tricuspid valve, mitral valve, de Vega, annuloplasty

9. KAYNAKLAR

1. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2006; 114(5): e84-231. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.176857.
2. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart* 2007; 93(2): 271-6.
3. 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(6): 1826-8.
4. Stuge, O. & Liddicoat, J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 132, 1258–1261 (2006).
5. Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation* 1980; 62(suppl I): 152-7.
6. King RM, Schaff HV, Danielson GK, Gersh BJ, Orszulak TA, Piehler JM, et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation*. 1984; 70(3 Pt 2): I193-7.
7. Duran CM, Pomar JL, Colman T, Figueroa A, Revuelta JM, Ubago JL. Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80(6): 849-60.
8. Chon LH. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when or how to repair. *J Cardiac Surg* 1994; 9(supply): 237-42.
9. Haerten K, Seipel L, Loogen F. Hemodynamic studies after De Vega's tricuspid annuloplasty. *Circulation* 1978; 58(supplyI): 28-34.
10. Kratz JM, Crawford FA, Stroud MR, Applebey DC, Hanger KH. Trends and results in tricuspid valve surgery. *Chest* 1985; 88: 837-40.
11. Sullivan MF, Roberts WC. Mitral valve stenosis and pure tricuspid valve regurgitation: comparison of necropsy patients having simultaneous mitral and tricuspid valve replacements with necropsy patients having simultaneous mitral

- valve replacement and tricuspid valve anuloplasty. *Am J Cardiol.* 1986; 58(9): 768-80. doi: 10.1016/0002-9149(86)90353-x.
12. Abe T, Tukamota M, Yanagiya A, Morikawa M, Watanabe N. DeVega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: early and late results in 110 patients. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 670-6.
 13. Coll-Mazzei JV, Jegarden O, Janody P, Rumola A, Bonnefay JY. Results of triple valve replacement: perioperative mortality and long-term results. *J Cardiovasc Surg* 1987; 28: 369-73.
 14. Cosgrove DM. Surgery for degenerative mitral valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 1: 183-93.
 15. Lin SS, Reynertson SI, Louie EK, Levitsky S. Right ventricular volume overload results in depression of left ventricular ejection fraction: implications for the surgical management of tricuspid valve disease. *Circulation* 1994; 90(supplyII): 209-13.
 16. Hill JD. John H. Gibbon, Jr. Part I. The development of the first successful heart-lung machine. *Ann Thorac Surg.* 1982; 34(3): 337-41. doi: 10.1016/s0003-4975(10)62507-6.
 17. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Varco RL. The direct vision intracardiac correction of congenital anomalies by controlled cross circulation: results in thirty-two patients with ventricular septal defects, tetralogy of Fallot, and atrioventricularis communis defects. *Surgery.* 1955; 38(1): 11-29.
 18. Daly RC, Dearani JA, McGregor CG, Mullany CJ, Orszulak TA, Puga FJ, et al. Fifty years of open heart surgery at the Mayo Clinic. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80(5): 636-40. doi: 10.4065/80.5.636.
 19. Kirklin JW, Dushane JW, Patrick RT, Donald DE, Hetzel PS, Harshbarger HG, et al. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (Gibbon type): report of eight cases. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1955; 30(10): 201-6.
 20. Kay EB, Cross FS. The surgical treatment of mitral insufficiency. 1955; 37(5): 697-706.
 21. Nichols HT. Mitral insufficiency; treatment by polar cross-fusion of the mitral annulus fibrosus. *J Thorac Surg.* 1957; 33(1): 102-22.

22. Lillehei CW, Gott VL, DeWall RA, Varco RL. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *Lancet*. 1957; 77(11): 446-9.
23. Lillehei CW, Gott VL, DeWall RA, Varco RL. The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator. *J Thorac Surg*. 1958; 35(2): 154-91.
24. Meredino KA, Thomas GI, Jesseph JE, Herron PW, Winterscheid LC, Vetto RR. The open correction of rheumatic mitral regurgitation and/or stenosis with special reference to regurgitation treated by posteromedial annuloplasty utilizing a pump oxygenator. *Ann Surg*. 1959; 150(1): 5-22. doi: 10.1097/00000658-195907000-00001.
25. Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji HK. Surgical Treatment of Tricuspid Insufficiency. *Ann Surg*. 1965; 162(1): 53-8. doi: 10.1097/00000658-196507000-00009.
26. Kwasny LB, Bianco RW, Toledo-Pereyra LH. History of heart valve repair. In: Iaizzo PA, Bianco RW, Hill AJ, Louis JDS, editors. *Heart valves. From Design to Clinical Implantation*. Boston, MA: Springer US; 2013. pp. 85-120. doi:10.1007/978-1-4614-6144-9_5
27. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 323–337.
28. Carpentier A, Deloche A, Dauplain J, Soyer R, Blondeau P, Piwnica A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1971; 61(1): 1-13.
29. Kay JH, Tsuji HK, Redington JV, Mendez AM. The surgical treatment of mitral insufficiency associated with torn chordae tendineae. *Vasc Surg*. 1968; 2(4): 189-93. doi: 10.1177/153857446800200402.
30. McGoon DC. An early approach to the repair of ruptured mitral chordae. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 628-9.
31. Wooler GH, Nixon GF, Grimshaw VA, Watson DA. Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax*. 1962; 17(1): 49-57. doi:10.1136/thx.17.1.49.

32. Carpentier AF, Lessana A, Relland JYM, Belli E, Mihailenau S, Berebbi AJ, et al. The “physio-ring:” an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60: 1177–1186.
33. Ghosh PK. Mitral annuloplasty: a ring-side view. *J Heart Valve Dis.* 1996; 5: 286–293.
34. Rabago G, De Vega NG, Castillon L, Moreno T, Fraile J, Azpitarte J, et al. The new De Vega technique in tricuspid annuloplasty: results in 150 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1980; 21(2): 231-8.
35. Kanter KR, Doelling NR, Fyfe DA, Sharma S, Tam VK. De Vega tricuspid annuloplasty for tricuspid regurgitation in children. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72(4): 1344-8. doi: 10.1016/s0003-4975(01)02976-9.
36. Cooley DA, Frazier H, Norman JC. Mitral leaflet prolapse: surgical treatment using a posterior annular collar prosthesis. *Cardiovasc Dis.* 1976; 3(4): 438-443.
37. Duran CG, Ubago JLM. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1976; 22(5): 458-63. doi: 10.1016/s0003-4975(10)64454-2.
38. Carpentier A. Mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49:508.
39. David TE. Artificial chordae. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 16(2): 161-8. doi: 10.1053/j.semtcvs.2004.03.004.
40. David TE. Replacement of chordae tendineae with expanded polytetra fluoroethylene sutures. *J Card Surg.* 1989;4(4): 286-90. doi: 10.1111/j.1540-8191.1989.tb00291.x.
41. Misfeld M, Sievers HH. Heart valve macro- and microstructure. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2007; 362(1484): 1421-36. doi: 10.1098/rstb.2007.2125.
42. Bateman, M. G., Quill, J. L., Hill, A. J., & Iaizzo, P. A. *The Anatomy and Function of the Atrioventricular Valves, Heart Valves.* 2013th edn. New York: Springer; 2013. p.3–25. doi:10.1007/978-1-4614-6144-9_1
43. Marron K, Yacoub MH, Polak JM, Sheppard MN, Fagan D, Whitehead BF, et al. Innervation of human atrioventricular and arterial valves. *Circulation.* 1996; 94(3): 368-75. doi: 10.1161/01.cir.94.3.368.

44. Filip DA, Radu A, Simionescu M. Interstitial cells of the heart valves possess characteristics similar to smooth muscle cells. *Circ Res.* 1986; 59: 310–320.
45. Icardo JM, Colvee E. Atrioventricular valves of the mouse: III Collagenous skeleton and myotendinous junction. *Anat Rec.* 1995; 243: 367–375.
46. Icardo JM, Colvee E. Atrioventricular valves of the mouse: II Light and transmission electron microscopy. *Anat Rec.* 1995; 241: 391–400.
47. Fenoglio JJ Jr, Tuan Duc P, Wit AL, Bassett AL, Wagner BM. Canine mitral complex Ultrastructure and electromechanical properties. *Circ Res.* 1972; 31(3): 417-30. doi: 10.1161/01.res.31.3.417.
48. Itoh A, Krishnamurthy G, Swanson JC, Ennis DB, Bothe W, Kuhl E, et al. Active stiffening of mitral valve leaflets in the beating heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009; 296(6): H1766-73. doi: 10.1152/ajpheart.00120.2009.
49. Becker AE, de Wit APM. Mitral valve apparatus A spectrum of normality relevant to mitral prolapse. *Br Heart J.* 1979; 42(6): 680-9. doi: 10.1136/hrt.42.6.680.
50. Laske TG, Shrivastav M, Iaizzo PA. The cardiac conduction system. In: Iaizzo PA (ed) *The handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices*, 2nd edn. Totowa NJ: Humana Press; 2009. pp 15–21.
51. Martinez RM, O’Leary PW, Anderson RH. Anatomy and echocardiography of the normal and abnormal tricuspid valve. *Cardiol Young.* 2006; 16(Suppl 3): 4–11. doi: 10.1017/s1047951106000709.
52. Weinhaus AJ, Roberts KP. Anatomy of the human heart. In: Iaizzo PA (ed) *The handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices*, 2nd edn. Totowa NJ: Humana Press; 2009. pp 59–85.
53. Bateman MG, Quill JL, Hill AJ, & Iaizzo PA. The clinical anatomy and pathology of the human atrioventricular valves: implications for repair or replacement. *J Cardiovasc Transl Res.* 2013; 6(2), 155–165. DOI: 10.1007/s12265-012-9437-9.
54. Tsakiris AG, Mair DD, Seki S, Titus JL, Wood EH. Motion of the tricuspid valve annulus in anesthetized intact dogs. *Circ Res.* 1975; 36(1): 43-8. doi: 10.1161/01.res.36.1.43.
55. Barker TA, Wilson IC. Surgical anatomy of the mitral and tricuspid valve. In: Bonser RS, Pagano D, Haverich A (eds) *Mitral valve surgery*. 2011th edn. London: Springer; 2011. pp 3–19.

56. Kwan J, Kim G, Jeon M, Kim DH, Shiota T, Thomas JD, et al. 3D geometry of a normal tricuspid annulus during systole: A comparison study with the mitral annulus using real-time 3D echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2007; 8(5): 375-83. doi: 10.1016/j.euje.2006.07.010.
57. Westaby S, Karp RB, Blackstone EH, Bishop SP. Adult human valve dimensions and their surgical significance. *Am J Cardiol.* 1984; 53(4): 552-6. doi: 10.1016/0002-9149(84)90029-8.
58. Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation.* 1971; 43(3): 333–48. doi: 10.1161/01.cir.43.3.333.
59. Secombe JF, Cahill DR, Edwards WD. Quantitative morphology of the normal human tricuspid valve: autopsy study of 24 cases. *Clin Anat.* 1993; 6: 203–212.
60. Wenink AC. The medial papillary complex. *Br Heart J.* 1977; 39:1012–1018.
61. Victor S, Nayak VM. The tricuspid valve is bicuspid. *J Heart Valve Dis.* 1994; 3: 27–36.
62. Yacoub M. Anatomy of the mitral valve chordae and cusps. In: Kalmason D (ed) *The mitral valve. A pluridisciplinary approach.* London: Edward Arnold; 1976. pp 15–20
63. Kumar N, Kumar M, Duran CM. A revised terminology for recording surgical findings of the mitral valve. *J Heart Valve Dis.* 1995; 4: 76–77.
64. Wilcox BR, Cook AC, Anderson RH. Surgical anatomy of the valves of the heart. In: Wilcox BR, Cook AC, Anderson RH (eds) *Surgical anatomy of the heart.* Cambridge: Cambridge University Press; 2005. pp 45–82.
65. Ritchie J, Jimenez J, He Z, Sacks MS, Yoganathan AP. The material properties of the native porcine mitral valve chordae tendineae: an in vitro investigation. *J Biomech.* 2006; 39: 1129–1135.
66. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation.* 1972; 46: 227–239.
67. Van der Bel-Kahn J, Duren DR, Becker AE. Isolated mitral valve prolapse: chordal architecture as an anatomic basis in older patients. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 5: 1335–1340.

68. Gams E, Hagl S, Schad H, Heimisch W, Mendler N, Sebening F. Importance of the mitral apparatus for left ventricular function: an experimental approach. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992; 6(Suppl 1): S17–23, discussion S24
69. Gams E, Schad H, Heimisch W, Hagl S, Mendler N, Sebening F. Importance of the left ventricular subvalvular apparatus for cardiac performance. *J Heart Valve Dis.* 1993; 2: 642–645.
70. Hill AJ, Laske TG, Coles JA Jr, Sigg DC, Skadsberg ND, Vincent SA, et al. In vitro studies of human hearts. *Ann Thorac Surg.* 2005; 79(1):168–77.
71. Barker TA, Wilson IC. Surgical anatomy of the mitral and tricuspid valve. In: Bonser RS, Pagano D, Haverich A (eds) *Mitral valve surgery*. London: Springer; 2011. pp 3–19.
72. Van Miegham NM, Piazza N, Anderson RH, Tzikas A, Nieman K, De Laat LE, et al. Anatomy of the mitral valvular complex and its implications for transcatheter interventions for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56: 617–626.
73. Anderson RH, Razavi R, Taylor AM. Cardiac anatomy revisited. *J Anat.* 2004; 205: 159–177.
74. Choure AJ, Garcia MJ, Hesse B, Sevensma M, Maly G, Greenberg NL, et al. In vivo analysis of the anatomical relationship of coronary sinus to mitral annulus and left circumflex coronary artery using cardiac multidetector computed tomography: implications for percutaneous coronary sinus mitral annuloplasty. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 1938–1945.
75. Tops LF, Van de Veire NR, Schuijf JD, de Roos A, van der Wall EE, SchaliJ MJ, et al. Noninvasive evaluation of coronary sinus anatomy and its relation to the mitral valve annulus: implications for percutaneous mitral annuloplasty. *Circulation.* 2007; 115: 1426–1432.
76. Cook AC, Anderson RH. Attitudinally correct nomenclature. *Heart* 2002; 87: 503–506.
77. Kunzelman KS, Cochran RP, Verrier ED, Eberhart RC. Anatomic basis for mitral valve modelling. *J Heart Valve Dis.* 1994; 3: 491–496.
78. Asante-Korang A, O’Leary PW, Anderson RH. Anatomy and echocardiography of the normal and abnormal mitral valve. *Cardiol Young.* 2016; 16(Suppl 3): 27–34.

79. Silverman N. Tricuspid valve. In: Kaiser K (ed) *Mastery of cardiac surgery*. Philadelphia: Lippincott- Raven; 1998. pp 354–360.
80. Sultan FA, Moustafa SE, Tajik J, Warsame T, Emani U, Alharthi M, et al. Rheumatic tricuspid valve disease: an evidence-based systematic overview. *J Heart Valve Dis*. 2010; 19: 374-382.
81. Bousvaros G, Stubington D. Some auscultatory and phonocardiographic features of tricuspid stenosis. *Circulation* 1964; 29: 26.
82. Kitchin A, Turner R. Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis. *Br Heart J*. 1964; 16: 354.
83. Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK, Seward JB, Callahan JA, Pitot HC, et al. Carcinoid heart disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation* 1993; 87: 1188-1196.
84. Waller B, Howard J, Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation—part III. *Clin Cardiol*. 1995; 18: 225-230.
85. Egbe AC, Pislaru SV, Pellikka PA, Poterucha JT, Schaff HV, Maleszewski JJ, et al. Bioprosthetic valve thrombosis versus structural failure: clinical and echocardiographic predictors. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66: 2285-2294.
86. Thyagarajan B, Kumar MP, Patel S, Agrawal A. Extracardiac manifestations of atrial myxomas. *Journal of the Saudi Heart Association*. 2017; 29(1): 37–43. doi:10.1016/j.jsha.2016.07.00
87. El-Sherif N. Rheumatic tricuspid stenosis. A haemodynamic correlation. *Br Heart J*. 1971; 33: 16-31.
88. Gibson R, Wood P. The diagnosis of tricuspid stenosis. *Br Heart J*. 1955; 17: 552.
89. Killip T, Lukas D. Tricuspid stenosis: clinical features in twelve cases. *Am J Med*. 1958; 24: 836.
90. Noohi F, Sadeghpour A, Alizadehasl A. *Valvular Heart Disease. Practical Cardiology*. Amsterdam: Elsevier; 2018. Pp 395–441. doi:10.1016/b978-0-323-51149-0.00025-0
91. Guyer D, Gillam L, Foale R, Clark MC, Dinsmore R, Palacios I, et al. Comparison of the echocardiographic and hemodynamic diagnosis of rheumatic tricuspid stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 1984; 3: 1135-1144.

92. Perez J, J Ludbrook P, Ahumada G. Usefulness of Doppler echocardiography in detecting tricuspid valve stenosis. *Am J Cardiol.* 1985; 55: 601-603.
93. Shimada R, Takeshita A, Nakamura M, Tokunaga K, Hirata T. Diagnosis of tricuspid stenosis by M-mode and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol.* 1984; 53: 164-168.
94. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22: 1-23.
95. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 148: e1-e132.
96. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017; 38: 2739-2791.
97. Cevasco M, Shekar PS. Surgical management of tricuspid stenosis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017; 6: 275-282.
98. Gur AK, Odabasi D, Kunt AG, Kunt AS. Isolated tricuspid valve repair for Libman-Sacks endocarditis. *Echocardiography.* 2014; 31: E166-E168.
99. Onate A, Alcibar J, Inganzo R, Peña N, Gochi R. Balloon dilation of tricuspid and pulmonary valves in carcinoid heart disease. *Tex Heart Inst J.* 1993; 20: 115-119.
100. Orbe LC, Sobrino N, Arcas R, Peinado R, Frutos A, Blazquez JR, et al. Initial outcome of percutaneous balloon valvuloplasty in rheumatic tricuspid valve stenosis. *Am J Cardiol.* 1993; 71: 353-354.
101. Roberts PA, Boudjemline Y, Cheatham JP, Eicken A, Ewert P, McElhinney DB, et al. Percutaneous tricuspid valve replacement in congenital and acquired heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58: 117-122.
102. McElhinney DB, Cabalka AK, Aboulhosen JA, Eicken A, Boudjemline Y, Schubert S, et al. Transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation for the treatment of dysfunctional surgical bioprosthetic valves: an international, multicenter registry study. *Circulation.* 2016; 133(16): 1582-93.

103. Taggart NW, Cabalka AK, Eicken A, Aboulhosn JA, Thomson JDR, Whisenant B, et al. Outcomes of transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation in patients with Ebstein anomaly. *Am J Cardiol*. 2018; 121: 262-268.
104. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, Dulguerov F, Alexandrescu C. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65: 2331-2336.
105. Rana BS, Robinson S, Francis R, Toshner M, Swaans MJ, Agarwal S, et al. Tricuspid regurgitation and the right ventricle in risk stratification and timing of intervention. *Echo Res Pract*. 2019; 6(1): R25-R39.
106. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 405–9.
107. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol Img*. 2014; 7: 1185–94.
108. Lee J-W, Song J-M, Park JP, Lee JW, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circ J*. 2010; 74: 375–80.
109. Bar N, Schwartz LA, Biner S, Aviram G, Ingbir M, Nachmany I, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation in patients with preserved left ventricular ejection fraction and pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018; 31: 34–41.
110. Benfari G, Antoine C, Miller WL, Thapa P, Topilsky Y, Rossi A, et al. Excess mortality associated with functional tricuspid regurgitation complicating heart failure with reduced ejection fraction. *Circulation*. 2019; 140: 196–206.
111. Wang N, Fulcher J, Abeysuriya N, McGrady M, Wilcox I, Celermajer D, et al. Tricuspid regurgitation is associated with increased mortality independent of pulmonary pressures and right heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2019; 40: 476–84.
112. Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, Konigstein M, Ziv-Baran T, Richert E, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020; 21: 157–65.

113. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1672–5.
114. Chang JD, Manning WJ, Ebrille E, Zimetbaum PJ. Tricuspid valve dysfunction following pacemaker or cardioverter- defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69: 2331–41.
115. Paniagua D, Aldrich HR, Lieberman EH, Lamas GA, Agatston AS. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am J Cardiol*. 1998; 82: 1130–2A9.
116. Park SJ, Gentry JL 3rd, Varma N, Wazni O, Tarakji KG, Mehta A, et al. Transvenous extraction of pacemaker and defibrillator leads and the risk of tricuspid valve regurgitation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018; 4: 1421–8.
117. Mediratta A, Addetia K, Yamat M, Moss JD, Nayak HM, Burke MC, et al. 3D Echocardiographic location of implantable device leads and mechanism of associated tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol Img*. 2014; 7: 337–47.
118. Addetia K, Harb SC, Hahn RT, Kapadia S, Lang RM. Cardiac implantable electronic device lead-induced tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol Img*. 2019; 12: 622–36.
119. Badano LP, Hahn R, Zanella H, Araiza Garaygordobil D, Ochoa-Jimenez RC, Muraru D. Morphological assessment of the tricuspid apparatus and grading regurgitation severity in patients with functional tricuspid regurgitation: thinking outside the box. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2019; 12(4): 652–664. doi:10.1016/j.jcmg.2018.09.029
120. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, Park S, Michelena H, Suri R, et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012; 5: 314–23.
121. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography- based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007; 20: 405–8.
122. Zhao SX, Soltanzad N, Swaminathan A, Ogden WD, Schiller NB. Frequency and associated clinical features of functional tricuspid regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2017; 119: 1371–7.

123. Utsunomiya H, Itabashi Y, Mihara H, Berdejo J, Kobayashi S, Siegel RJ, et al. Functional tricuspid regurgitation caused by chronic atrial fibrillation: a real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017; 10: e004897.
124. Yamasaki N, Kondo F, Kubo T, Okawa M, Matsumura Y, Kitaoka H, et al. Severe tricuspid regurgitation in the aged: atrial remodeling associated with long-standing atrial fibrillation. *J Cardiol*. 2006; 48: 315–23.
125. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021; 143(5):e72-e227. doi:10.1161/cir.0000000000000923
126. Maeder MT, Holst DP, Kaye DM. Tricuspid regurgitation contributes to renal dysfunction in patients with heart failure. *J Card Fail*. 2008; 14: 824–30.
127. Lau GT, Tan HC, Kritharides L. Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol*. 2002; 90: 1405–9.
128. Mangoni AA, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001; 19: 68–73.
129. Kim JB, Jung S-H, Choo SJ, Chung CH, Lee JW. Surgical outcomes of severe tricuspid regurgitation: predictors of adverse clinical outcomes. *Heart*. 2013; 99: 181–7.
130. Ailawadi G, Lapar DJ, Swenson BR, Siefert SA, Lau C, Kern JA, et al. Model for end-stage liver disease predicts mortality for tricuspid valve surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009; 87: 1460–7.
131. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16: 777–802.
132. Chopra HK, Nanda NC, Fan P, Kapur KK, Goyal R, Daruwalla D, et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol*. 1989; 14: 1266–74.

133. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMJ, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg.* 2005; 79: 127–32.
134. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr.* 2010; 11: 223–44.
135. 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: 463–71.
136. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography. Developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017; 30: 303–71.
137. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr.* 2010; 11: 307–32.
138. Ling LF, Obuchowski NA, Rodriguez L, Popovic Z, Kwon D, Marwick TH. Accuracy and interobserver concordance of echocardiographic assessment of right ventricular size and systolic function: a quality control exercise. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012; 25: 709–13.
139. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23: 685–713.
140. Nishimura RA, Carabello BA. Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century. *Circulation.* 2012; 125: 2138–50.
141. Hahn RT. Finding concordance in discord: the value of discordant invasive and echocardiographic pulmonary artery pressure measurements with severe tricuspid regurgitation. *Eur Heart J.* 2020; 41: 2796–8.

142. Lurz P, Orban M, Besler C, Braun D, Schlotter F, Noack T, et al. Clinical characteristics, diagnosis, and risk stratification of pulmonary hypertension in severe tricuspid regurgitation and implications for transcatheter tricuspid valve repair. *Eur Heart J*. 2020; 41: 2785–95.
143. Antoniou T, Koletsis EN, Prokakis C, Rellia P, Thanopoulos A, Theodoraki K, et al. Hemodynamic effects of combination therapy with inhaled nitric oxide and iloprost in patients with pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction after high-risk cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013; 27: 459–66.
144. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/ AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association. Developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc. and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 1573–619.
145. Wang J, Han J, Li Y, Ye Q, Meng F, Luo T, et al. Impact of surgical ablation of atrial fibrillation on the progression of tricuspid regurgitation and right-sided heart remodeling after mitral-valve surgery: a propensity-score matching analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016; 5: e004213.
146. Stulak JM, Schaff HV, Dearani JA, Orszulak TA, Daly RC, Sundt TM 3rd. Restoration of sinus rhythm by the Maze procedure halts progression of tricuspid regurgitation after mitral surgery. *Ann Thorac Surg*. 2008; 86: 40–4; discussion 44–5.
147. Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis*. 1999; 8: 567– 74.
148. Vassileva CM, Shabosky J, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Tricuspid valve surgery: the past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012; 143: 1043–9.
149. Chikwe J, Anyanwu AC. Surgical strategies for functional tricuspid regurgitation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2010; 22: 90–6.
150. Kwon D-A, Park J-S, Chang H-J, Kim YJ, Sohn DW, Kim KB, et al. Prediction of outcome in patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. *Am J Cardiol*. 2006; 98: 659–61.

151. Lee R, Li S, Rankin JS, O'Brien SM, Gammie JS, Peterson ED, et al. Fifteen-year outcome trends for valve surgery in North America. *Ann Thorac Surg.* 2011; 91: 677–84.
152. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation.* 2009; 119: 2718–25.
153. Kwak JJ, Kim YJ, Kim MK, Kim HK, Park JS, Kim KH, et al. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *Am Heart J.* 2008; 155: 732–7.
154. Navia JL, Brozzi NA, Klein AL, Ling LF, Kittayarak C, Nowicki ER, et al. Moderate tricuspid regurgitation with left-sided degenerative heart valve disease: to repair or not to repair? *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 59–67.
155. Benedetto U, Melina G, Angeloni E, Refice S, Roscitano A, Comito C, et al. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012; 143: 632–8.
156. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, et al. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011; 141: 1431–9.
157. Calafiore AM, Gallina S, Iacò AL, Contini M, Bivona A, Gagliardi M, et al. Mitral valve surgery for functional mitral regurgitation: should moderate-or-more tricuspid regurgitation be treated? A propensity score analysis. *Ann Thorac Surg.* 2009; 87: 698–703.
158. Chan V, Burwash IG, Lam BK, Auyeung T, Tran A, Mesana TG, et al. Clinical and echocardiographic impact of functional tricuspid regurgitation repair at the time of mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88: 1209–15.
159. Kim JB, Yoo DG, Kim GS, Song H, Jung SH, Choo SJ, et al. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing valve replacement for rheumatic mitral disease: the influence of tricuspid valve repair on clinical and echocardiographic outcomes. *Heart.* 2012; 98: 24–30.
160. Yilmaz O, Suri RM, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Daly RC, Burkhardt HM, et al. Functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve repair for degenerative leaflet prolapse: the case for a selective approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011; 142: 608–13.

161. Mahesh B, Wells F, Nashef S, Nair S. Role of concomitant tricuspid surgery in moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing left heart valve surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013; 43: 2–8.
162. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 401–8.
163. 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; 24: 446–53.
164. Hamandi M, Smith RL, Ryan WH, Grayburn PA, Vasudevan A, George TJ, et al. Outcomes of isolated tricuspid valve surgery have improved in the modern era. *Ann Thorac Surg*. 2019; 108: 11–5.
165. Kim YJ, Kwon DA, Kim HK, Park JS, Hahn S, Kim KH, et al. Determinants of surgical outcome in patients with isolated tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2009; 120: 1672–8.
166. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1672–5.
167. Fender EA, Petrescu I, Ionescu F, Zack CJ, Pislaru SV, Nkomo VT, et al. Prognostic importance and predictors of survival in isolated tricuspid regurgitation: a growing problem. *Mayo Clin Proc*. 2019; 94: 2032–9.
168. Kadri AN, Menon V, Sammour YM, Gajulapalli RD, Meenakshisundaram C, Nusairat L, et al. Outcomes of patients with severe tricuspid regurgitation and congestive heart failure. *Heart*. 2019; 105: 1813–7.
169. Axtell AL, Bhambhani V, Moonsamy P, Healy EW, Picard MH, Sundt TM 3rd, et al. Surgery does not improve survival in patients with isolated severe tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74: 715–25.
170. Pfannmüller B, Misfeld M, Borger MA, Etz CD, Funkat AK, Garbade J, et al. Isolated reoperative minimally invasive tricuspid valve operations. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94: 2005–10.

171. Kim JB, Jung S-H, Choo SJ, Chung CH, Lee JW. Clinical and echocardiographic outcomes after surgery for severe isolated tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; 146: 278–84.
172. Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Jeon YB, et al. Preoperative factors associated with adverse outcome after tricuspid valve replacement. *Circulation.* 2011; 123: 1929–39.
173. Alqahtani F, Berzingi CO, Aljohani S, Hijazi M, Al-Hallak A, Alkhouli M. Contemporary trends in the use and outcomes of surgical treatment of tricuspid regurgitation. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6: e007597.
174. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J, et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 128: 296–302.
175. Møller JE, Pellikka PA, Bernheim AM, Schaff HV, Rubin J, Connolly HM. Prognosis of carcinoid heart disease: analysis of 200 cases over two decades. *Circulation.* 2005; 112: 3320–7.
176. Jeganathan R, Armstrong S, Al-Alao B, David T. The risk and outcomes of reoperative tricuspid valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2013; 95: 119–24.
177. De Bonis M, Taramasso M, Lapenna E, Alfieri O. Management of tricuspid regurgitation. *F1000Prime Rep.* 2014; 8: 58. doi: 10.12703/P6-58
178. Mahboobi SK, Ahmed AA. Tricuspid Valve Repair. [Updated 2021 Jun 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
179. Gökşin İ, Yılmaz A, Önem G, Baltarlı A, Kara H, Türk UA, et al. Severe functional tricuspid regurgitation: "modified semicircular constrictive annuloplasty" technique and midterm results. *Turk Gogus Kalp Dama.* 2002; 10: 72–77.
180. De Bonis M, Del Forno B, Nisi T, Lapenna E, Alfieri O. Tricuspid valve disease: surgical techniques. In: Soliman OI, ten Cate FJ. editors. *Practical Manual of Tricuspid Valve Diseases.* Cham: Springer; 2018. pp. 329–52.
181. De Vega NG. La anuloplastica selectiva, regulable y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide. *Rev Esp Cardiol.* 1972; 25: 555–6.
182. Antunes MJ, Girdwood RW. Tricuspid annuloplasty: a modified technique. *Ann Thorac Surg.* 1983; 35: 676–8. doi: 10.1016/S0003-4975(10)61084-3

183. Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, et al. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974; 67: 53–65.
184. Dreyfus GD, Raja SG, John Chan KM. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008; 34: 908–10. doi: 10.1016/j.ejcts.2008.07.006
185. Lapenna E, De Bonis M, Verzini A, La Canna G, Ferrara D, Calabrese MC, et al. The clover technique for the treatment of complex tricuspid valve insufficiency: midterm clinical and echocardiographic results in 66 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010; 37: 1297–303. doi: 10.1016/j.ejcts.2009.12.020
186. Belluschi I, Del Forno B, Lapenna E, Nisi T, Iaci G, Ferrara D, et al. Surgical Techniques for Tricuspid Valve Disease. *Front Cardiovasc Med.* 2018; 5: 118. doi: 10.3389/fcvm.2018.00118.
187. Hahn RT, Chandrashekhar Y. Tricuspid Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2019; 12(3): 572–575. doi:10.1016/j.jcmg.2019.01.010
188. Kaiser GC, Fiore AC. Acquired disease of the tricuspid valve. Baue AE (Ed). *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery.* USA: Appleton&Lange; 1991. p.1667-76.
189. Cohen SR, Sell JE McIntosh CI, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I. Prevalence, diagnosis and comparison of preoperative clinical hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *J Cardiovasc Surg* 1993; 94: 481-87.
190. Micheal J. De Vega annuloplasty of the tricuspid valve. *Ann Thorac Surg.* 2003;8 (4): 169-176.
191. 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.
192. 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.
193. Imamura E, Ohteki H, Koyanagi H. An improved de Vega tricuspid annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1982; 34(6): 710-3. doi: 10.1016/s0003-4975(10)60915-0

194. Filsoufi F, Salzberg SP, Coutu M, Adams DH. Three-dimensional ring anuloplasty for the treatment of tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: 2273-2277.
195. Groves PH, Hall RJ. Late tricuspid regurgitation following mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis.* 1992; 1: 80–6.
196. Dietz MF, Prihadi EA, van der Bijl P, Ajmone Marsan N, Bax JJ, Delgado V. The Obesity Paradox in Patients with Significant Tricuspid Regurgitation: Effects of Obesity on Right Ventricular Remodeling and Long-Term Prognosis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2021; 34(1): 20-29. doi:10.1016/j.echo.2020.07.022
197. Arsalan M, Walther T, Smith RL, Grayburn PA. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J.* 2017; 38(9): 634-638. doi:10.1093/eurheartj/ehv487
198. Chidambaram M, Abdulali SA, Baliga BG, Ionescu MI. Long term results of De Vega tricuspid annuloplasty. *Ann ThoracSurg.* 1987; 43: 185-188.
199. Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, Oguz D, Michelena H, Maalouf J, et al. Burden of tricuspid regurgitation in patients diagnosed in the community setting. *J Am Coll Cardiol Img.* 2019; 12: 433–42.
200. Kirklin JW, Barratt Boyes BG. *Cardiac Surgery. I st Ed.* USA: A Wfley Medical Publication; 1986. pp447-463,1986.
201. Mc Groth LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeir GL, Fernandez J, Laub GW. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty five year assesement of early and late phase events. *J Thorac Cardivasc Surg.* 1990; 99: 124-33.
202. Munro AI, Jamieson WR, Tyers GF, Germann E. Tricuspid valve replacement: porcine bioprostheses and mechanical prostheses. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60: 470-4.
203. Ratnatunga CP, Edwards MB, Dore CJ, Taylor KM. Tricuspid valve replacement: UK Heart Valve Registry mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac Surg.* 1998; 66: 1940-7.
204. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, Brozzi NA, Nento DE, Atik FA, et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139(6): 1473-1482.

205. Kappert U, Tugtekin SM, Ouda A, Alexiou K, Schmeisser A, Schoen S, et al. Right ventricular reduction as an adjunct procedure in tricuspid valve repair. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85(5): e27-9.
206. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: the Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015; 36: 3075– 3128.
207. Singh SK, Tang GH, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 1735– 41; discussion 1741.
208. Wei J, Change CY, Lee FY, Lai WY. De Vega's semmicircular annuloplasty for tricuspid valve regurgitation. *Ann. Thorac. Surg.* 1993; 55: 482-5.
209. Paşaoğlu I, Demircin M, Doğan R, Ozmen F, Ersoy U, Boke E, et al. Mitral valve surgery in the presence of pulmonary hypertension. *Jpn Heart J.* 1992; 33(2): 179-84.