

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**TRİKÜSPİT ANNÜLOPLASTİ: MİTRAL KAPAK CERRAHİSİNDE
GÖZ ARDI EDİLMEMESİ GEREKEN BİR ADIM MI?**

Dr. M. Sabri BAYRAM

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2025

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**TRİKÜSPİT ANNÜLOPLASTİ: MİTRAL KAPAK CERRAHİSİNDE
GÖZ ARDI EDİLMEMESİ GEREKEN BİR ADIM MI?**

Dr. M. Sabri BAYRAM
UZMANLIK TEZİ

Danışman
Dr. Öğr. Üyesi Serkan YILDIRIM

KONYA, 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki gelişimime olduğu kadar kişisel gelişimime de katkı sağlayan, bilgi ve deneyimleriyle yolumu aydınlatan çok kıymetli hocalarıma en içten teşekkürlerimi sunarım. Saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Niyazi Görmüş, Prof. Dr. Erdal Ege, Prof. Dr. Yüksel Dereli, Prof. Dr. Ömer Tanyeli, Doç. Dr. Mehmet Işık ve Dr. Öğr. Üyesi Serkan Yıldırım, Dr Öğr. Üyesi Yalçın Günerhan; sizlerden yalnızca tıp bilgisi değil, aynı zamanda hekimlik duruşu, mesleki etik ve insana yaklaşım konusunda da çok değerli dersler aldım. Bu süreçte üzerimde bıraktığınız olumlu izleri daima taşıyacağım.

Tez çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve tamamlanmasında yol gösterici katkılarıyla yanımda olan değerli danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Serkan Yıldırım'a teşekkür ederim. Bilimsel süreçte bana sağladığı destek, yol göstericilik ve samimiyeti bu çalışmanın ortaya çıkmasında önemli rol oynamıştır.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte mesai harcadığım, bilgi paylaşımında bulunduğum ve zorlukları birlikte göğüslediğimiz asistan arkadaşlarım M. Talha Ceran, Ali Demiray, Senem Özgül Ünver, Muhammet B.Cavlak, Şükrü S. Kara, H. Furkan Öz, Elif Nur Bal, V. Buse Yolcu, Mehmet Doğan Önalı, Fatmanur Tutsoy, Oğuzhan Ateş'e; özverili çalışmaları ve desteğiyle klinik pratiğin her aşamasında yanımda olan değerli hemşirelerimize ve sağlık personelimize de gönülden teşekkür ederim. Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan büyük bir onur duyduğum, yalnızca mesleki bilgi ve deneyimiyle değil, aynı zamanda insani yaklaşımı, sorumluluk bilinci ve örnek duruşuyla bana her zaman yol gösteren kıdemlim Dr. Abdullah Güner' e ayrıca teşekkür ederim.

Hayatım boyunca bana koşulsuz sevgi ve destek sunan aileme, her daim yanımda olduklarını hissettiren varlıklarıyla bana güç veren sevgili eşim İdil'e ve hayatıma neşe katan canım kızım İlay'a minnettarım. Onların sabrı, anlayışı ve sevgisi olmasaydı bu süreç hiç kuşkusuz daha zorlu olurdu.

Bu tezin her bir satırında emeği geçen herkese en içten şükranlarımı sunarım.

ÖZET

Triküspit Annüloplasti: Mitral Kapak Cerrahisinde Göz Ardı Edilmemesi Gereken Bir Adım Mı?

Dr. M. Sabri Bayram, Uzmanlık Tezi, Konya, 2025

Amaç: Mitral kapak replasmanı (MVR) uygulanan hastalarda operasyon öncesi triküspit yetmezliği (TY) derecesi ile operasyon sonrası TY' nin seyri arasındaki ilişki değerlendirilmiş; aynı zamanda eş zamanlı triküspit kapak replasmanı (TRA) yapılmasının uzun dönem sonuçlara etkisi araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde 2016-2019 yılları arasında izole MVR yapılan ve MVR+TRA yapılan hastalar retrospektif olarak incelendi. Toplam 420 hastadan daha önce kardiyak cerrahi öyküsü olan, ek cerrahi prosedür uygulanan (koroner arter bypass greft (KABG), aort kapak cerrahisi, aort cerrahisi vs.), 18 yaşından küçük olan, gebe ve/veya emziren kadınlar, malignite tanısı olanlar, acil operasyona alınan hastalar, DeVega annüloplasti yapılan hastalar çalışma dışı bırakılarak 129 hasta retrospektif olarak incelendi. MVR yapılan hastalar eş zamanlı TRA yapılıp yapılmamasına göre iki gruba ayrılmıştır (Grup 1: İzole MVR, Grup 2: MVR + TRA). Hastaların demografik verileri, kardiyopulmoner bypass (KPB) ve kros klemp zamanı, hastaların operasyon öncesi ve beş yıl sonraki kontrol ekokardiyografik verileri karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 129 hasta dahil edilmiş olup, olguların %55'i (n=71) sadece mitral kapak replasmanı (MVR), %45'i (n=58) ise MVR ile birlikte triküspit ring annüloplasti (TRA) uygulanan gruptan oluşmaktadır. Çalışmaya dahil edilen MVR ve MVR+TRA işlemi yapılan hastaların cinsiyet, preoperatif atriyal fibrilasyon (AF), postoperatif beşinci yılında AF varlığı, ek hastalık yönlerinden benzer oldukları saptandı ($p>0,05$). MVR+TRA yapılan hasta grubunun yaş ortalamasının izole MVR yapılan hastaların yaş ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu belirlendi ($p=0,017$). Hastalardan izole MVR yapılan grubun postoperatif beşinci yılında ölçülen sol ventrikül diyastol sonu uzunluğu (LVDD), sol ventrikül sistol sonu uzunluğu (LVSD), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ve sol atrium (LA) çap değerleri preop ölçülen değerlerine göre istatistiksel olarak

anlamli düşük saptandi ($p<0,001$, $p=0,006$, $p<0,001$, $p=0,004$). MVR ile eş zamanli TRA yapılan hasta grubunda ise postoperatif beşinci yılında ölçülen LVSD, LA ap ve PAB değerleri preoperatif ölçülen değerlerine göre istatistiksel olarak anlamli düşük saptandi ($p=0,013$, $p=0,042$, $p<0,001$). Postoperatif beşinci yılında ölçülen IVS kalınlığı ve pulmoner hız değerleri ise preoperatif dönemde ölçülen değerlere göre istatistiksel olarak anlamli yüksek bulundu ($p=0,006$, $p=0,002$).

Sonuç: Triküspit kapak yetmezlik derecesi düşük ve orta olan hastalarda triküspit kapağa müdahale gerekliliği olup olmadığı halen tartışmalıdır. Yapılan analizler sonucunda, izole MVR uygulanan hastalarda postoperatif dönemde triküspit yetmezliğinde anlamli artış gözlenirken, eş zamanli triküspit ring annüloplasti (TRA) yapılan hastalarda TY düzeylerinde belirgin azalma saptanmıştır. Ayrıca, MVR+TRA yapılan grupta izole MVR yapılan gruba göre LVEF değerinde anlamli istatistiksel anlamli düşüş saptanmaması TRA eklenmesinin uzun dönem kontraktilite fonksiyonlarında koruma sağlayabileceğini göstermektedir. Bu bulgular, özellikle hafif ve orta derecede triküspit yetmezliği bulunan hastalarda cerrahi karar sürecinde TRA'nın da değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Mitral kapak replasmanı, triküspit ring annüloplasti, triküspit yetmezliği

ABSTRACT

TRICUSPID ANNULOPLASTY: A STEP NOT TO BE OVERLOOKED IN MITRAL VALVE SURGERY?

Dr. M. Sabri Bayram, Residency Thesis, Konya, 2025

Objective: This study aimed to evaluate the relationship between preoperative tricuspid regurgitation (TR) severity and its postoperative progression in patients undergoing mitral valve replacement (MVR), and to investigate the long-term outcomes of concomitant tricuspid ring annuloplasty (TRA).

Materials and Methods: This retrospective study included patients who underwent isolated MVR or MVR combined with TRA at the Department of Cardiovascular Surgery, Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine, between 2016 and 2019. Of the initial 420 patients, those with a history of prior cardiac surgery, additional procedures (e.g., CABG, aortic valve or aortic surgery), those under 18 years of age, pregnant or lactating women, patients with malignancy, emergency operations, or DeVega annuloplasty were excluded. A total of 129 patients were included and divided into two groups based on whether TRA was performed (Group 1: isolated MVR; Group 2: MVR + TRA). Demographic data, cardiopulmonary bypass (CPB) and cross-clamp times, and preoperative and postoperative (5-year follow-up) echocardiographic parameters were compared.

Results: Of the 129 patients, 55% (n=71) underwent isolated MVR, and 45% (n=58) underwent MVR with concomitant TRA. Both groups were similar in terms of gender, preoperative and postoperative atrial fibrillation (AF), and comorbidities ($p>0.05$). The mean age of patients in the MVR+TRA group was significantly higher than in the isolated MVR group ($p=0.017$). At the 5-year postoperative follow-up in the isolated MVR group, left ventricular end-diastolic diameter (LVDD), end-systolic diameter (LVSD), left ventricular ejection fraction (LVEF), and left atrial (LA) diameter were significantly lower compared to preoperative values ($p<0.001$, $p=0.006$, $p<0.001$, $p=0.004$). In the MVR+TRA group, at the 5-year postoperative LVSD, LA diameter, and pulmonary artery pressure (PAP) were significantly decreased ($p=0.013$, $p=0.042$, $p<0.001$), while interventricular septal (IVS) thickness and pulmonary velocity increased significantly ($p=0.006$, $p=0.002$).

Conclusion: The need for tricuspid valve intervention in patients with mild to moderate TR remains controversial. Our analysis revealed that postoperative TR progression was significantly higher in the isolated MVR group, whereas in the MVR+TRA group, TR severity significantly decreased. Additionally, the absence of a significant postoperative decline in LVEF in the MVR+TRA group suggests that concomitant TRA may help preserve long-term contractile function. These findings indicate that TRA should be considered in the surgical decision-making process for patients with mild to moderate TR.

Keywords: Mitral valve replacement, tricuspid ring annuloplasty, tricuspid regurgitation

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar.....	viii
ŞEKİLLER.....	x
KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Tarihçe.....	2
2.2. Mitral Kapak ve Hastalıkları.....	3
2.2.1. Mitral Kapak Anatomisi.....	3
2.2.1.1. Lifletler.....	4
2.2.1.2. Anülüs.....	6
2.2.1.3. Tendinöz Kordalar:.....	6
2.2.1.4. Papiller Kaslar:.....	7
2.2.2. Mitral Kapak Hastalıkları.....	7
2.2.2.1. Mitral Kapak Stenoza.....	7
2.2.2.2. Mitral Kapak Yetmezliği:.....	13
2.2.3. Mitral Kapak Protezleri:.....	20
2.3. Triküspit Kapak ve Hastalıkları:.....	22
2.3.1. Triküspit Kapak Anatomisi:.....	22
2.3.2. Triküspit Kapak Fizyolojisi.....	24
2.3.3. Triküspit Kapak Yetmezliği.....	25
2.3.3.1. Primer Triküspit Kapak Yetmezliği.....	26
2.3.3.2. Fonksiyonel Triküspit Kapak Yetmezliği.....	26
2.3.3.3. Triküspit Kapak Yetmezliği Kliniği:.....	27
2.3.3.4. Triküspit Kapak Yetmezliği Tanısı:.....	28
2.3.3.5. Triküspit Kapak Yetmezliği Medikal Tedavisi:.....	30
2.3.4. Triküspit Kapak Darlığı.....	30
2.3.4.1. Triküspit Kapak Darlığı Patofizyolojisi:.....	31
2.3.4.2. Triküspit Kapak Darlığı Tanısı:.....	31

2.3.4.3. Triküspit Kapak Darlığı Tedavisi:	33
2.3.5. Triküspit Kapağın Cerrahi Onarım Seçenekleri:.....	36
3. MATERYAL VE METOT	40
3.1. Araştırmanın Amacı.....	40
3.2. Araştırmanın Modeli.....	40
3.3. Örneklem Büyüklüğü.....	42
3.4. İstatistiksel Yöntemler	42
4. BULGULAR.....	44
5. TARTIŞMA.....	60
6. SONUÇ.....	65

TABLÖLAR

Tablo 2.1 TKDCD 2020 Kalp kapak hastalıkları kılavuzu mitral darlık tedavi önerileri (Diken Adem İlkay, 2020a).....	10
Tablo 2.2 2021 ESC/EACTS kılavuzuna göre klinik olarak önemli mitral darlıkta perkütan mitral komissürotomi ve mitral kapak cerrahisi için endikasyonlar	11
Tablo 2.3 2021 ESC/EACTS kılavuzuna göre romatizmal mitral darlıkta perkütan mitral komissürotomi için kontrendikasyonlar	12
Tablo 2.4 TKDCD 2020 Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu'na göre mitral kapak cerrahisi endikasyonları (Diken Adem İlkay, 2020b).....	18
Tablo 2.5 Ciddi primer mitral yetersizliği olan vakalarda müdahale endikasyonlarına ilişkin tavsiyeler	19
Tablo 2.6 Kronik ciddi sekonder mitral yetersizliğinde mitral kapak müdahalesi endikasyonlarına ilişkin öneriler	19
Tablo 2.7 Triküspit kapak yetmezliği nedenleri.....	25
Tablo 2.8 Triküspit yetmezliği bulguları.....	27
Tablo 2.9 Triküspit yetmezliğinin şiddetini derecelendirmek için ekokardiyografik kriterler	28
Tablo 2.10 TKDCD 2020 Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu Triküspit Kapak invaziv girişim önerileri.....	34
Tablo 2.11 2021 ESC/EACTS kılavuzuna göre triküspit kapak hastalıkları için öneriler ..	35
Tablo 4.1 Hasta gruplarının preoperatif mitral kapak yetmezliği ve darlığı dağılımı.....	44
Tablo 4.2 Hasta gruplarına göre triküspit yetmezliği etiyojisi.....	45
Tablo 4.3 MVR ve MVR+TRA gruplarının yaş, cinsiyet, preoperatif ve postoperatif AF varlığı yönünden karşılaştırılması.....	45
Tablo 4.4 Grupların beş yıllık takip sonrasında reoperasyon oranları	46
Tablo 4.5 MVR ve MVR+TRA yapılan hasta gruplarının ek hastalıklarına göre karşılaştırılması	47
Tablo 4.6 MVR ve MVR+TRA gruplarının YBÜ'de kalış sürelerinin karşılaştırılması....	47
Tablo 4.7 MVR ve MVR+TRA gruplarının Preop LVDD, LVSD, EF, IVS kalınlığı, pulmoner hız, LA çapı, PAB ve Triküspit anülüs çapı yönünden karşılaştırılması.....	48
Tablo 4.8 MVR ve MVR+TRA gruplarının Postop LVDD, LVSD, EF, IVS kalınlığı, pulmoner hız, LA çapı ve PAB yönünden karşılaştırılması.....	51

Tablo 4.9 MVR yapılan hastaların Preop ve Postop LVDD, LVSD, EF, IVS kalınlığı, pulmoner hız, LA çapı, PAB ve triküspit anülüs çapı değerlerinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 4.11 MVR ve MVR+TRA gruplarının kardiyopulmoner bypass ve kros klemp sürelerinin karşılaştırılması.....	57
Tablo 4.12 MVR+TRA yapılan grupta kullanılan ring marka dağılımı.....	59
Tablo 4.13 MVR yapılan hastaların preop ve postop TY derecelerinin dağılımları.....	59

ŞEKİLLER

Şekil 2.1 Mitral kapağın anatomisi ve komşulukları. <i>AC: anterior komissür, PC: posterior komissür, HB: His demeti</i> (Schubert et al., 2017).....	4
Şekil 2.2 Mitral kapağın segmentleri.....	5
Şekil 2.3 Mitral lifletlerin zonları.....	5
Şekil 2.4 Mitral kapağın ilişkisel anatomisi.....	6
Şekil 2.5 2021 ESC/EACTS kılavuzuna göre klinik olarak anlamlı mitral darlık tedavi algoritması.....	13
Şekil 2.6 Carpentier sınıflaması.....	15
Şekil 2.7 Protez kapakların fotoğrafları ve radyolojik görüntüleri.....	21
Şekil 2.8 Başlıca üreticilerin mekanik mitral kapak protez örneklerinin görüntüsü.....	21
Şekil 2.9 Dört büyük üreticinin ürettiği biyolojik mitral kapak protezlerinin görüntüsü....	22
Şekil 2.10 Triküspit kapak anatomisi.....	23
Şekil 2.11 Triküspit kapak yetmezliğinin yönetimi.....	29
Şekil 2.12 DeVega annüloplasti.....	38
Şekil 2.13 Triküspit ring annüloplasti (Taramasso et al., 2012).....	38
Şekil 4.1 Grupların preop EF düzeyleri.....	49
Şekil 4.2 Grupların preop pulmoner hızları.....	49
Şekil 4.3 Grupların preop PAB düzeyleri.....	50
Şekil 4.4 Grupların preoperatif triküspit anülüs çapı değerleri (mm).....	50
Şekil 4.5 Grupların postop LA çapları (mm).....	51
Şekil 4.6 MVR yapılan hastaların preop ve postop LVDD düzeyleri (mm).....	52
Şekil 4.7 MVR yapılan hastaların preop ve postop LVSD düzeyleri (mm).....	53
Şekil 4.8 MVR yapılan hastaların preop ve postop EF düzeyleri (%).....	53
Şekil 4.9 MVR yapılan hastaların preop ve postop LA çapları (mm).....	54
Şekil 4.10 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop LVSD düzeyleri.....	55
Şekil 4.11 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop IVS düzeyleri.....	56
Şekil 4.12 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop pulmoner hız düzeyleri.....	56

Şekil 4.13 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop LA çapları.....	56
Şekil 4.14 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop PAB düzeyleri.....	57
Şekil 4.15 Grupların total pompa süreleri (dk).....	58
Şekil 4.16 Grupların kros klemp süreleri (dk).....	58

KISALTMALAR

AC Anterior komissür

AF Atrial fibrilasyon

AFAS Antifosfolipit sendromu

AL Anterior liflet

AV Aort kapak

AV NOD Atrioventriküler nod

CPB Kardiyopulmoner bypass

CRT Kardiyak resenkronizasyon tedavisi

CW Devamlı dalga

EACTS Avrupa kardiyotorasik cerrahi birliği

EF Ejeksiyon fraksiyonu

EROA Efektif regürjitan açıklık alanı

ESC Avrupa kardiyoloji derneği

FTY Fonksiyonel triküspit yetmezliği

GDMT Kılavuza yönelik tıbbi tedavi

HB His demeti

IVS İnterventriküler septum

KABG Koroner arter bypass greft operasyonu

LA Sol atrium

LFT Sol fibröz trigon

LV Sol ventrikül

LVDD Sol ventrikül diyastol sonu uzunluk

LVESD Sol ventrikül end diyastolik uzunluk

LVEF Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
LVSD Sol ventrikül sistol sonu uzunluk
MD Mitral darlık
MKA Mitral kapak alanı
MR Mitral regürjitasyon
MRG Manyetik rezonans görüntüleme
MS Mitral stenoz
MVA Mitral valf alanı
MVR Mitral kapak replasmanı
PAB Pulmoner arter basıncı
PC Posterior komissür
PCI Perkütan koroner girişim
PISA Proksimal eşzamanlı yüzey alanı
PL Posterior liflet
PMBV Perkütan mitral balon valvotomi
PMK Perkütan mitral komissürotomi
PV Pulmoner kapak
PW Akım dalgası
RFT Sağ fibröz trigon
RV Sağ ventrikül
SğV Sağ ventrikül
SLE Sistemik lupu eritematozus
SMR Sekonder mitral regürjitasyon
SoV Sol ventrikül
SPAP Sistolik pulmoner arter basıncı

SPSS Sosyal bilimler için istatistik program
TAVI Transkatater aort kapak implantasyonu
TEER Transkatater uçtan uca onarım
TKDCD Türk kalp ve damar cerrahisi derneği
TKR Triküspit kapak replasmanı
TRA Triküspit ring annüloplasti
TR Triküspit regürjitasyonu
TV Triküspit kapak
TY Triküspit yetmezliği
VSD Ventriküler septal defekt

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Triküspit kapak hastalıkları, sol kalp kapak patolojilerine kıyasla daha nadir görülmekte olup hem klinik yönetimleri hem de cerrahi tedavi yaklaşımları açısından daha az netlik içeren durumlardır. Triküspit yetmezliğinde, primer izole yetmezlik oldukça düşük oranda izlenirken, olguların çoğu fonksiyonel triküspit yetmezlik tipi oluşturmaktadır (Antunes & Barlow, 2007). Fonksiyonel triküspit yetmezliği, sıklıkla sol kalp kapak hastalıklarına sekonder olarak gelişen triküspit anülüs dilatasyonu ile anülüsün sistolik kontraktilesinin bozulmasına bağlı olarak, kapak lifletlerinin inefektif koaptasyonu sonucu ortaya çıkmaktadır (Chan et al., 2009). Fonksiyonel triküspit yetmezlik (FTY), aynı zamanda mitral kapak hastalığıyla sıkça birlikte görülen bir komorbid durumdur ve ciddi mitral yetersizliği bulunan hastaların yaklaşık %30–50'sinde eşlik eden triküspit yetmezliği saptanmaktadır (Saitto et al., 2016). İzole mitral kapağa müdahale edilen hastalarda düzelmesi beklenen triküspit yetmezliğinin progresyonunu tahmin etmek zordur (Cohen et al., 1987). Çoğu cerrah orta veya ileri triküspit yetmezliğinin primer cerrahi sırasında (sol kalp kapağı operasyonu ya da koroner arter girişimi) düzeltilmesini önermektedirler. Sol kalp kapağı patolojilerine yapılacak girişimlerde eş zamanlı profilaktik triküspit annüloplasti güvenli bulunmuştur ve geç dönemde triküspit yetmezliği insidansını azaltabilir (Ascione et al., 2022). Triküspit anüler dilatasyonun devam eden bir süreç olduğu ve ilerleyen zamanda ileri yetmezliğe döneceğini bu nedenle triküspit yetmezliğinin şiddetine bakmaksızın erken cerrahi yapılması önerilmektedir (Dreyfus et al., 2005).

Bu çalışmada, izole mitral kapak replasmanı uygulanan hastalar ile mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapak ring annüloplasti yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif beşinci yıl kontrol ekokardiyografik verileri karşılaştırılarak, triküspit kapak yetmezliğinin zaman içindeki değişimi ve kardiyak fonksiyonlar değerlendirilerek mitral kapak cerrahisine eş zamanlı triküspit kapağa da müdahalenin gerekliliğinin incelenmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Mitral kapak cerrahisi ilk kez 1923'te mitral kapak darlığı tedavisi için Cutler ve Levine tarafından uygulanmıştır. 1925'te İngiltere'de Souttar tarafından dijital komissürotomi yapılmıştır. 1940'larda Harken, Bailey ve Brock mitral komissürotomi ile ilgili ciddi aşamalar kaydettiler. Fakat mitral stenozlu hastalar için komissürotomi önerilmesine rağmen mitral regürjitasyon gelişmesi durumunda problemi çözecek bir prosedür yoktu. Harken ve arkadaşları 1948'de, Bailey de 1949'da birbirlerinden ayrı olarak dijital komissürotominin uygulanabileceğini gösterdiler. Bu gelişme sonrasında yüzlerce hastadan çok hızlı, etkileyici sonuçlar alındı ve uygulama dünyaya yayıldı. Ancak, hastaların yaklaşık %50'sinde 4 ya da 5 yıl sonunda yeniden darlık meydana gelmekteydi. Körlemesine ve eksternal purse ring annüloplasti gibi değişik yöntemlerin de içinde bulunduğu kapalı tamir teknikleri hayvan ve insanlarda Bailey (1951), Brock (1952), Davilla (1954) ve Glover (1956) tarafından uygulandı. İngiltere'de Tubbs'ın mitral kapak açıcısını geliştirmesi yapılan komissürotomi sayısında artışa neden oldu. Ancak, yine hastaların önemli bir bölümünde mitral yetersizlik meydana geldi (Souttar, 1925). Kardiyopulmoner bypassın olumsuz sonuçları nedeniyle kapalı dijital komissürotomi daha güvenilir bir uygulama olarak görülmüş olsa da kardiyopulmoner bypass tekniklerindeki gelişmelerle kardiyopulmoner bypass ile açık komissürotomi 1970-1972 yıllarına gelindiğinde pek çok merkezde uygulanıyordu. Mitral yetersizlikte ise 1955 yılına kadar uygulanan farklı tekniklerin hiç birisi kalıcı olmadı. 1953'te Lillehei, 1956'da Morendino ve 1957'de ise Kay doğrudan yaklaşımla ilk başarılı mitral yetersizlik tamirlerini gerçekleştirdiler (Lillehei C. W., 1994). 1960'ta da McGoon, korda rüptürü nedeni mitral yetersizliğin onarımı için bir teknik tanımladı. 1954 yılında kalp-akciğer makinesinin başarıyla tanıtılmasıyla, hasta kalp kapaklarının protez cihazlarla değiştirilmesi hayalleri 1950'lerin sonları ve 1960'ların başlarındaki büyük "kapak yarışı"nı başlatmıştır. 1967 yılına gelindiğinde, valvüler ikamelerin başlıca kategorileri hastalarda tanıtılmış ve kapak değiştirme ile ilişkili tüm büyük komplikasyonlar deneyimlenmiştir. O tarihten beri, ilerleme önemli olmuştur ancak devrimsel değil, evrimsel bir nitelik taşımaktadır. Mart 1960'ta Nina Braunwald, 44 yaşındaki bir kadının mitral kapağını başarıyla değiştirmiş, hasta yaklaşık 3 ay yaşamıştır. Aynı yıl içerisinde Dwight Harken, aort pozisyonunda kafes-balon protezi ile küçük bir seri bildirmiştir. 1961 yılında Albert Starr ve Lowell Edwards, son teknoloji üretim süreçlerini

tanıtılarak klasik kafes silikon kauçuk balon valfi ile uzun süreli sağkalım serilerini rapor etmişlerdir. Valvüler homogreftler bir sonraki yıl ortaya çıkmış; ilk xenogreftler ise iki yıl sonra kullanılmıştır (Edmunds, 2001). İlk doku kapakları 1960'ların sonuna doğru üretildi. Otojen fasya lata veya homolog dura materden yapılan kapaklar birkaç sene kullanıldı. Ancak erken dejenerasyona uğradıkları fark edilince kullanımları azaldı (Duran, 1980). Aynı dönemde gluteraldehitte saklanmış domuz kapakları Paris'te Carpentier ve ABD'de Hancock tarafından geliştirildi (A. , C. J. C. , L. P. , G. J. , H. H. , L. D. , & D. C. Carpentier, 1967). Mekanik ve biyoprotez kapakların kullanımının yaygınlaşması dezavantajlarının da daha iyi tanınmasını sağladı. Kusursuz fonksiyonda çalışan bir mekanik kapak bile doğal bir mitral kapaktan hemodinamik anlamda daha az etkilidir ve tromboemboli, antikoagülasyon kaynaklı kanama ve endokardit nedenli ek morbiditeye sahiptir. Daha az trombojenitesi olan stentli doku kapakları da uzun ömürlü değildir. Hemodinamik etkinliği çok daha azdır ve endokardit oranı yüksektir. Bu dezavantajların daha açık görülmesiyle cerrahlar belirgin mitral kapak hastalığında mitral kapak onarımını kapak replasmana alternatif olarak yeniden bakmaya başlamışlardır. 1970'lerde Fransa'da Alain Carpentier ve İspanya'da Carlos Duran mitral kapak tamirinin güvenilir tekniklerinin öncüleri olmuşlardır. Carpentier 1968'de xenogreftlerin saklanması gluteraldehit kullanmaya başlamış ve 1970'de "biyoprotez" teriminin tıp literatürüne girmesini sağlamıştır. Fransız Alan Carpentier mitral kapak tamirine olan katkısı nedeniyle halen bu konuda dünyada önde gelen isimlerden biridir (A. , C. J. C. , L. P. , G. J. , H. H. , L. D. , & D. C. Carpentier, 1967).

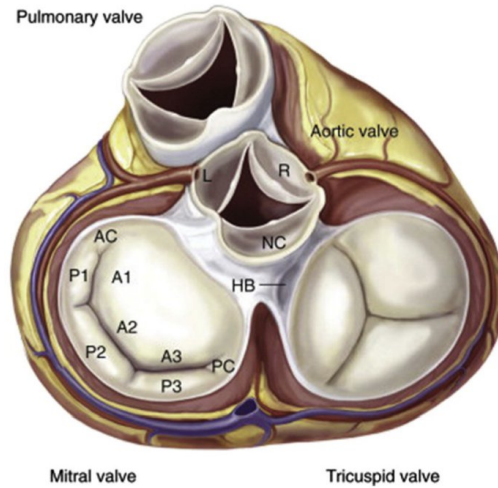
2.2. Mitral Kapak ve Hastalıkları

2.2.1. Mitral Kapak Anatomisi

Tarihsel olarak mitral kapağın lifletler, kordalar ve papillar kaslardan oluştuğu tanımlanmıştır. Ancak mitral kapak yapısal ve fonksiyonel olarak sol ventrikülün bir parçasıdır ve atriyum ile kalbin fibröz iskeletiyle yakın bir ilişki içindedir. Bu nedenle, fibröz iskelettaki değişiklikler ile ventriküler ve atriyal kaslarda meydana gelen değişiklikler, valvüler fonksiyonu etkileyen önemli unsurlar arasında yer almaktadır (Savage, 2006).

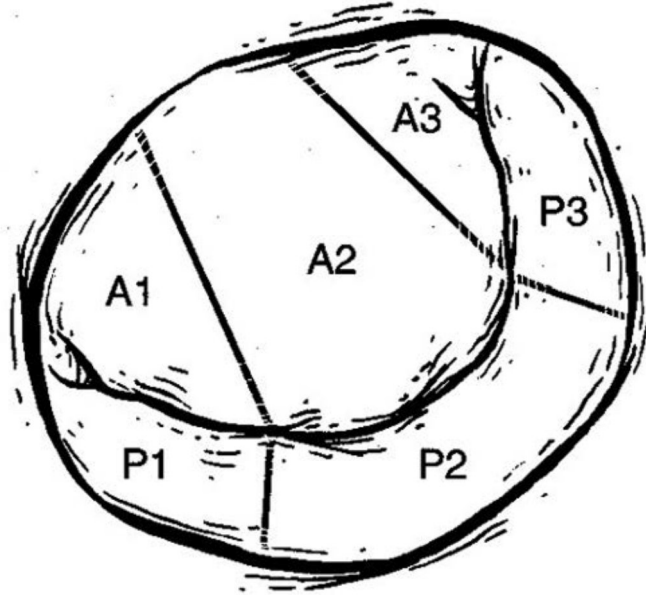
2.2.1.1. Lifletler

Lifletler, atriyum ile ventrikül arasındaki bölünmeyi sağlayan kapak bileşenleridir. İki farklı kapakçık (liflet) bulunmaktadır: anterior (aortik) ve posterior (mural) kapakçık. Anterior kapakçık genellikle tek bir trapezoidal şekilli birimden oluşur. Posterior kapakçık ise genellikle üç segmentten oluşur (Şekil 2.1)(Schubert et al., 2017).



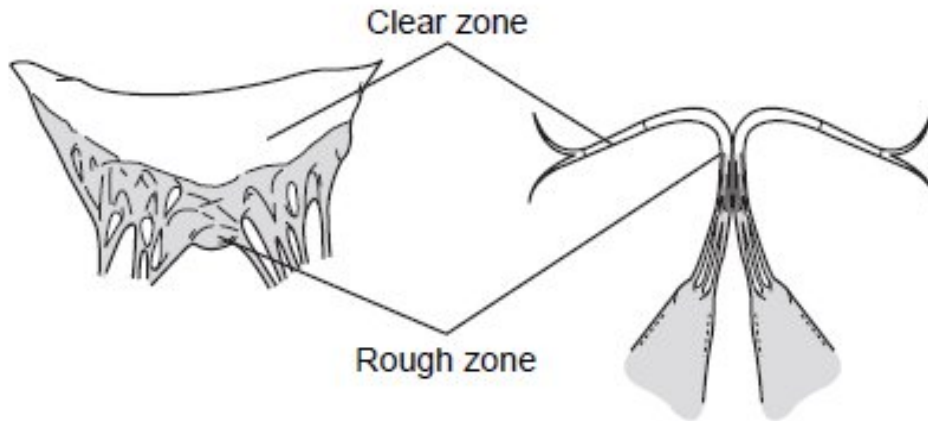
Şekil 2.1 Mitral kapağın anatomisi ve komşulukları. *AC: anterior komissür, PC: posterior komissür, HB: His demeti* (Schubert et al., 2017)

Anterior ve posterior kapakçıklar, kommissürlerde ayrılmıştır; ancak genellikle anülüs yakınında kapak dokusunda bir süreklilik bulunmaktadır. Ayrıca, kordal dağılımına bakıldığında, kommissürlerdeki kordalar her iki kapakçıktan ortak bir yapısal kaynaktan dağıtılmaktadır; dolayısıyla kapakçıklar tek bir fonksiyonel birim oluşturur. Bununla birlikte, kapak onarımı amacıyla anterior ve posterior kapakçıkları ayırt etmek faydalıdır. Ancak, bağımsız olarak askıya alınmış çoklu birimlerin, valfi işlevsel hale getirmek için bir araya geldiğini unutmamak gerekir. Mitral valf (kapak) onarımı bileşenlerini tanımlarken, scallopların pozisyona göre etiketlenmesi yararlıdır; posterior tarafta soldan sağa P1, P2, P3 olarak adlandırılırken, anterior kapakçığın karşılık gelen bölgeleri A1, A2 ve A3 olarak tanımlanır (Şekil 2.2) (Kumar N, 1995).



Şekil 2.2 Mitral kapağın segmentleri. *A: anterior, P: posterior* (Savage, 2006)

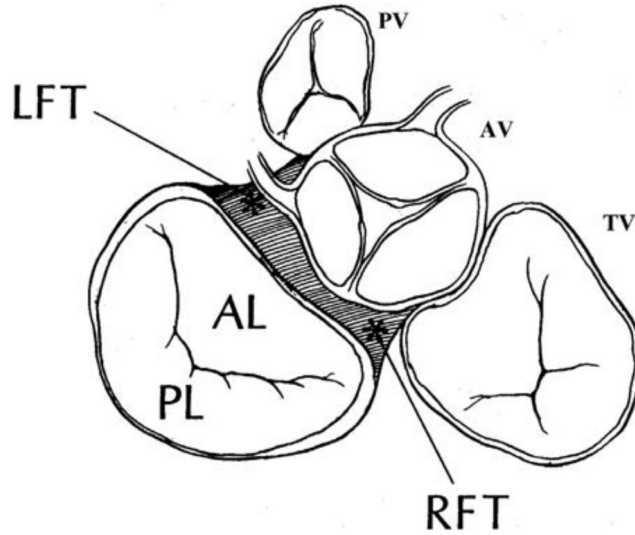
Kapakçıklar kapalı pozisyonda bulunduğu anda, orifis anterior ve posterior kapakçıklar tarafından örtülmektedir. Anterior kapakçık, bu alanın yaklaşık yarısı ile üçte ikisini kapsarken, posterior kapakçık bu alanın yaklaşık üçte bir ile yarısını kapsar. Anterior kapakçığın bağlanma noktası, anülüsün çevresinin üçte birini (fibröz alan) oluştururken, posterior kapakçık üçte ikisini (kas alanı) kapsamaktadır. Anterior kapakçığın fibröz desteği sabittir, oysa posterior kapakçığın kas desteği genişleyebilir ve mitral regürjitasyon ile ilişkili anüler dilatasyon durumunda genişler. Kapakçıkların kendisi, berrak ve pürüzlü zonlardan oluşmaktadır (Şekil 2.3). Berrak zon, kapak kapanma hattı ile anülüs arasındadır ve oldukça ince, neredeyse şeffaf olabilir. Pürüzlü zon ise kapanma hattından serbest kenara kadar uzanır ve kalın, nodüler çıkıntılarla karakterize edilir; bu da kapak kapanışı sırasında orifisin sızdırmazlığını artırır (Kenneth L. Franco, 1999).



Şekil 2.3 Mitral lifletlerin zonları (Savage, 2006)

2.2.1.2. Anülüs

Dört kalp kapağından mitral valf, belirgin bir anülüse sahip olan tek kapaktır. Ancak fibröz bir anüler yapının varlığı değişken ve aralıktır. Mitral valf için en sağlam destek noktası, aortik ve mitral valfler arasındaki fibröz süreklilik bölgesidir; bu bölge, sağ ve sol fibröz trigonlar tarafından belirlenmektedir (Şekil 2.4). Bununla birlikte, cerrahi amaçlar için anülüs, valf kapakçıklarının atriyal kasla bağlantı alanı olarak kabul edilmektedir. Anülüs, mitral valf için fonksiyonel bir bileşendir ve oldukça esnektir; kalp siklusu boyunca şekil değişikliği göstermektedir (Komoda et al., 1997). Normal sistolik fonksiyonla birlikte anülüs, boyutunu %20 ile %40 arasında azaltır. Fonksiyonel olarak mitral anülüs, iki değil, aslında üç boyutlu bir yapıya sahiptir ve bir eyer şeklini alır (Salgo et al., 2002).



Şekil 2.4 Mitral kapağın ilişkisel anatomisi. *LFT ve RFT, sol ve sağ fibröz trigon; AL ve PL; anterior ve posterior mitral lifletler; PV, AV ve TV, pulmoner, aortik ve triküspit kapak (Savage, 2006)*

Eyer şeklinin oluşturduğu kıvrım, kapakçıklar üzerindeki mekanik stresi azaltır. Eyer şeklindeki kıvrım veya eyer boynunun yüksekliği, iskemiye bağlı mitral yetmezlik modelinde azalmaktadır (Salgo et al., 2002). Bu durum, anüler daraltma ve stabilizasyon tekniklerinin seçilmesinde önemli rol oynar.

2.2.1.3. Tendinöz Kordalar:

Tendinöz kordalar, papiller kasların fonksiyonel uzantıları olarak, kapakçık prolapsusunu önleyerek valvüler yeterliliği sağlama ve ventriküler geometrinin korunmasına yardımcı olma gibi iki yönlü bir işlevi yerine getirir. Kordalar, papiller kasların apikal

bölümlerinden veya doğrudan posterior ventriküler duvardan köken alır. Kordalar ya kapakçıkların serbest kenarına ya da ventriküler yüzeye yerleşir. Kordalar çeşitli şekillerde karakterize edilmiştir. Onarım amacıyla en faydalı tanım, primer kordaları valf kenarına yerleşenler olarak, sekonder kordaları ise kapakçığın alt yüzeyine yerleşenler olarak tanımlamaktır. Hem primer hem de sekonder kordalar, papiller kaslardan köken alırken, tersiyer kordalar ventriküler duvardan köken alır ve posterior kapakçığın tabanına yerleşir (Savage, 2006).

2.2.1.4. Papiller Kaslar:

Mitral valf ile ilişkili iki papiller kas bulunmaktadır. Atriyal taraftan bakıldığında, anterolateral kas solda, posteromedial kas ise sağda yer alır. Bu kaslar, ilgili kommisürlerin altında konumlanmıştır ve sol ventrikül serbest duvarının alt üçte birinden köken alırlar. Papiller kaslar, köken aldıkları ventriküler kasın uzantılarıdır. Kordalar, bu kasların lifli uçlarından çıkarak mitral kapakçıklara ulaşır. Papiller kaslar, kalp döngüsü sırasında valfi çekmek yerine gerilimi ayarlayarak ve valfi stabilize ederek işlev görür. Papiller kasların işlevi ve konumu, altındaki ventriküler miyokardın durumuna büyük ölçüde bağlıdır. Ventriküler geometri bozulması sonucu papiller kasın yer değiştirmesi, mitral regürjitasyonun oluşumunda bir mekanizma olarak kabul edilmektedir (Savage, 2006).

2.2.2. Mitral Kapak Hastalıkları

Mitral kapak aparatının herhangi bir seviyesindeki patoloji (mitral anülüs, lifletler, kordalar, papiller kaslar) (bir veya birden fazla seviyede) mitral kapak disfonksiyonuna yol açabilir. Bu disfonksiyon esasen iki türde ortaya çıkar ve bu türler birbirleriyle bir arada bulunabilir: mitral kapak stenozu ve mitral kapak regürjitasyonu (Harb & Griffin, 2017).

2.2.2.1. Mitral Kapak Stenozu

Etyoloji

Romatizmal kalp hastalığı dünya çapında mitral kapak stenozunun (MS) en yaygın nedenidir. Gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülmekte ve daha hızlı ilerlemektedir. Bunun, streptokok antijeni ile kapak dokusu arasındaki çapraz reaktiviteyle tetiklenen aşırı bir immün yanıtla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Tekrarlayan akut romatizmal ateş atakları geçiren ve kardit geliştiren hastalar romatizmal kalp hastalığı geliştirme konusunda özellikle

yatkındır. Herhangi bir kalp kapağı etkilenebilirken, mitral kapak neredeyse her zaman etkilenir. Romatizmal hastalığa özgü değişiklikler arasında şunlar yer almaktadır:

- Komissural füzyon
- Mitral kapak orifisinde balık ağzı görünümü
- Liflet kalınlaşması
- Kordalarda kısıalma ve kalınlaşma

Diğer etyolojik nedenler:

- Mitral anüler kalsifikasyon
- Radyasyon valvüliti
- Konjenital problemler
- Sistemik inflamatuvar hastalıklar

-Fonksiyonel mitral stenoz: büyük bir atrial miksona ya da vejetasyon (Harb & Griffin, 2017)

Patofizyoloji ve sonuçları:

Normal mitral kapak alanı 4 ila 6 cm² arasında değişmektedir. Mitral kapak stenozunun ilerlemesiyle, alan 2 cm²'nin altına düştüğünde sol atriyum (LA) ve sol ventrikül (LV) arasında diastolik bir basınç gradienti oluşur. Bu durum, sol atriyumda basınç artışına ve ileri akışın azalmasına yol açar. Taşikardi, mitral kapak stenozunda özellikle zararlıdır, çünkü diastolik dolun süresini kısaltarak transmitral gradientin artmasına neden olur. Bu artış, sol atriyum üzerindeki basıncı daha da yükseltir ve hastalığın ilerlemesine katkıda bulunur.

Sol atrium basınçlarının artması: Sol atriyumun genişlemesi, atriyal aritmiler, özellikle atriyal fibrilasyon ve sistemik tromboemboli riskini artırır. Ayrıca, pulmoner basınçlarda artış, pulmoner ödem ve pulmoner hipertansiyon ile sonuçlanır. Bu durum, sağ ventrikül yetmezliğine ve sonrasında triküspit regürjitasyona yol açabilir. Bu komplikasyonlar, mitral kapak stenozunun hem sistemik hem de pulmoner dolaşım üzerinde ciddi etkileri olduğunu gösterir.

İleri akışın azalması: Düşük kardiyak output; zayıf sol ventrikül dolumuna bağlıdır.

Mitral darlığın sınıflandırılması:

Ekokardiyografi, mitral stenozun değerlendirilmesinde tercih edilen yöntemdir. Mitral stenozun kantitatif değerlendirmesinde üç ana parametreye odaklanmalıdır: ortalama diyastolik transmitral basınç gradienti, mitral kapak alanı ve sol atriyum ile sağ kalp boşluklarının boyutları ve sağ taraf basınçları gibi ikincil değişiklikler (Harb & Griffin, 2017).

Ortalama diyastolik basınç gradienti: Doppler ile elde edilen diyastolik transmitral akışı izleyerek ve hızları basınçlara dönüştürmek için basitleştirilmiş Bernoulli denklemini kullanarak ortalama mitral kapak gradienti elde edilir. Genellikle, ortalama gradientin >10 mmHg olması şiddetli mitral stenoz ile uyumluyken, 5-10 mmHg arası orta dereceli mitral stenoz ve <5 mmHg ise hafif mitral stenoz ile ilişkilidir (Harb & Griffin, 2017).

Mitral kapak alanı: Klinik olarak anlamlı mitral stenoz, mitral kapak alanının (MKA) $1,5 \text{ cm}^2$ 'den küçük olması ile tanımlanır (Vahanian et al., 2022).

Kronik mitral stenozun sekonder değişiklikleri: Bu değişiklikler, ekokardiyografi ile dikkatlice değerlendirilmeli ve sol atriyum (LA) büyümesi, pulmoner hipertansiyon, sağ kalp genişlemesi ve fonksiyonel triküspit regürjitasyonu gibi durumları içermelidir (Harb & Griffin, 2017).

Mitral kapak darlığı tedavisi:

Mitral kapak darlığında, genel olarak kapak alanı 1.0 cm^2 'nin altında izole darlıkta veya mitral yetmezliğin de eşlik ettiği ve kapak alanının 1.5 cm^2 'nin altında olduğu durumlarda operasyon önerilmektedir. Asemptomatik mitral darlığı olan hastalarda genel olarak operasyon önerilmemektedir; buna rağmen hemodinamik instabilitesi bulunan hastalara ise operasyon önerilebilmektedir. Asemptomatik olan ve kapak yapıları uygun olan sınırlı sayıda genç hastalarda balon valvuloplasti ile kapalı mitral komissurotomi işlemi uygulanabilmekte ve başarılı sonuçlar verebilmektedir. Fakat uzun dönem takiplerde mekanik kapak kullanılarak yapılan mitral kapak replasmanlı hastalarda daha iyi sonuçlar bildirilmiştir (Vahanian et al., 2022). Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği (TKDCD)'nin 2020 de yayınladığı kılavuz önerileri tablo 2.1 de gösterilmiştir (Diken Adem İlkay, 2020a).

Tablo 2.1 TKDCD 2020 Kalp kapak hastalıkları kılavuzu mitral darlık tedavi önerileri (Diken Adem İlkey, 2020a)

Perkütan Mitral Balon Valvotomi (PMBV) Girişim ve Mitral Kapak Cerrahisi Endikasyonları		
Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
Mitral kapak darlığı halen ülkemizde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Romatizmal mitral darlığında perkütan girişimler ve mitral kapak cerrahisi zamanlaması için ulusal ölçekte çözümler getirilmelidir.	I	C
Semptomatik hastalarda PMBV için olumsuz şartlar yoksa PMBV endikasyonu vardır.	I	B
Semptomatik hastalarda cerrahi tedavi kontrendike veya yüksek riskliyse PMBV endikasyonu vardır.	I	A
Semptomatik hastalarda PMBV için olumsuz şartlar varsa cerrahi tedavi endikasyonu vardır.	I	B
Romatizmal nedenli komissüral füzyon olmadan mitral darlık hastalarında cerrahi tedavi endikasyonu vardır.	I	C
Başka nedenlerle kalp cerrahisi yapılacak hastalarda ciddi mitral darlık varlığında eşzamanlı mitral kapak cerrahisi tavsiye edilir.	I	B
Asemtomatik çok ciddi mitral kapak darlığı (mitral kapak alanı ≤ 1.0 cm ²) olan hastalarda kapak morfolojisi uygun ise, sol atriumda trombus yok ise, ciddi mitral yetmezlik bulunmuyorsa PMBV endikedir.	IIa	C
Asemtomatik hastalarda PMBV için klinik ve anatomik olumsuz şartlar olmasına rağmen aşağıdaki durumlarda PMBV endikedir: * Tromboemboli riski yüksek (sistemik emboli hikayesi, sol atriumda spontan ekokontrast, yeni veya paroksizmal atriyal fibrilasyon) * Hemodinamik bozulma riski yüksek (istirahatte sistolik PAB >50 mmHg, kalp dışı major cerrahi ihtiyacı, gebelik beklentisi)	IIa	C

PMBV: Perkütan mitral balon valvotomi; PAB: Pulmoner arter basıncı

Tablo 2.2 2021 ESC/EACTS kılavuzuna göre klinik olarak önemli mitral darlıkta perkütan mitral komissürotmi ve mitral kapak cerrahisi için endikasyonlar (Vahanian et al., 2022)

Öneriler	Sınıf	Düzye
PMK için elverişsiz özelliklere sahip olmayan semptomatik hastalarda PMK önerilir.	I	B
Herhangi bir semptomatik kontrendikasyonu olan veya ameliyat için yüksek riskli hastalara PMK önerilir.	I	C
PMK için uygun olmayan semptomatik hastalarda mitral kapak cerrahisi önerilir	I	C
Suboptimal anatomiye sahip ancak PMK için olumsuz klinik özellikleri olmayan semptomatik hastalarda PMK başlangıç tedavisi olarak düşünölmelidir.	IIa	C
PMK için olumsuz klinik ve anatomik bulguları olmayan asemptomatik hastalarda PMK düşünölmelidir ve: <ul style="list-style-type: none">• Yüksek tromboembolik risk (sistemik emboli öyküsü, LA' da yoğun spontan kontrast, yeni başlangıçlı veya paroksizmal AF), ve/veya;• Yüksek hemodinamik dekompanseasyon riski (dinlenmede sistolik pulmoner basınç >50 mmHg, kardiyak dışı büyük cerrahiye ihtiyaç duyulması, gebelik)	IIa	C

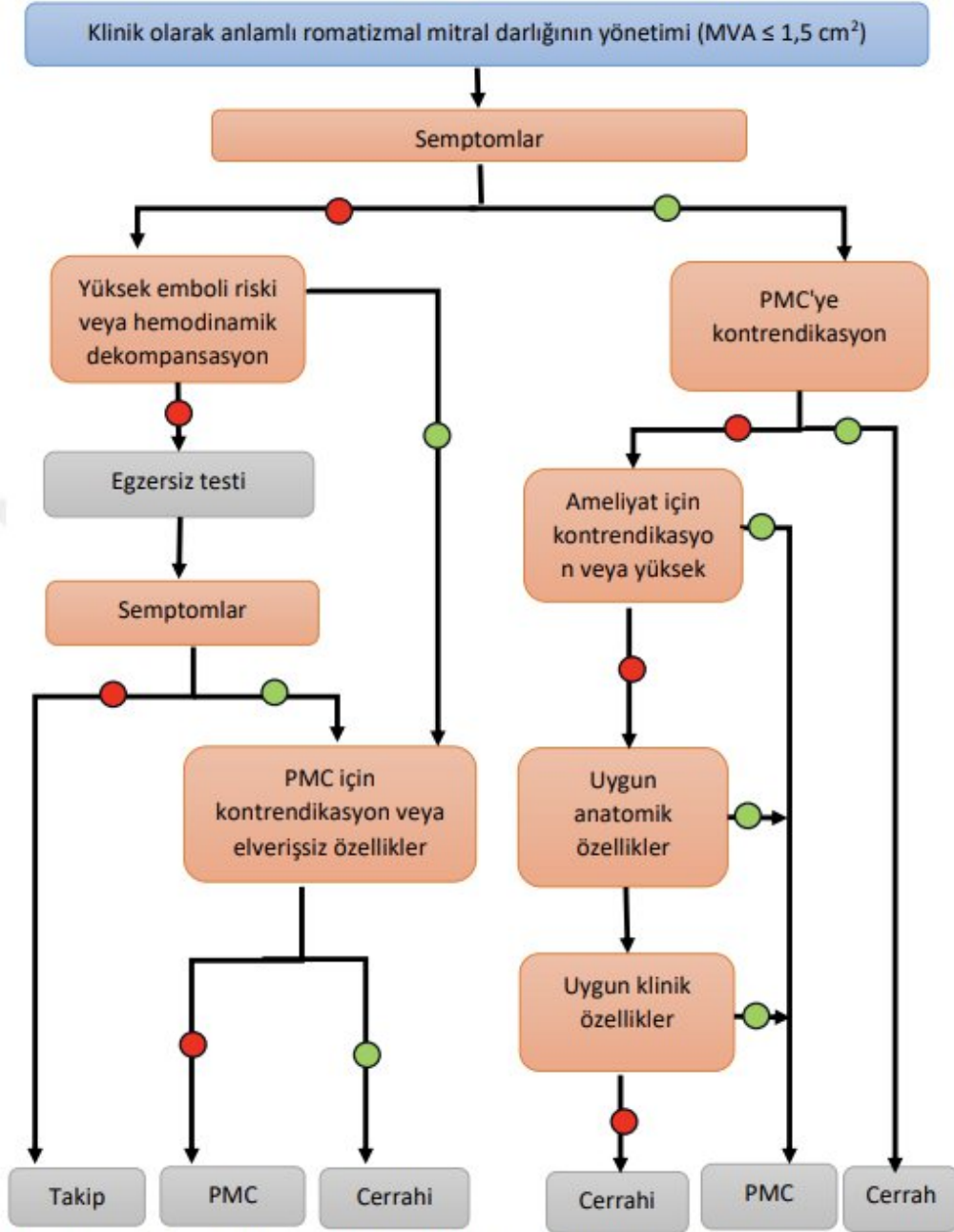
AF = atriyal fibrilasyon; LA= sol atriyum/sol atriyal; MVA=mitral kapak alanı; PMK= perkütan mitral komissurotomi. PMK için elverişsiz özellikler aşağıdakilerin varlığı ile tanımlanabilir aşağıdaki özelliklere sahip olmalıdır. Klinik özellikler: yaşlılık, hastalık öyküsü komissurotomi, New York Kalp Derneği sınıf IV, kalıcı AF, şiddetli pulmoner hipertansiyon. Anatomik özellikler: ekokardiyografik skor >8, Cormier skoru 3 (mitral kapakta herhangi bir ölçüde kalsifikasyon floroskopisi), çok küçük MVA, ciddi triküspit yetersizliği.

Tablo 2.3 2021 ESC/EACTS kılavuzuna göre romatizmal mitral darlıkta perkütan mitral komissürotomi için kontrendikasyonlar (Vahanian et al., 2022)

Öneriler
MVA >1,5 cm ²
LA trombüsü
Hafif mitral yetersizliğinden daha fazlası
Şiddetli veya bi-komissüral kalsifikasyon
Komisural füzyon yokluğu
Ameliyat gerektiren eşlik eden ciddi aort kapak hastalığı veya ciddi kombine triküspit darlığı ve/veya yetersizliği
Baypas cerrahisi gerektiren eşlik eden KAH

KAH= koroner arter hastalığı; LA= sol atriyum/sol atriyal; MVA= mitral kapak alanı; PMC = perkütan mitral komissürotomi. Başka bir nedenle açıklanamayan ve anatomisinin elverişli olduğu durumlarda PMC, kapak alanı >1,5 cm² olan ve semptomları olan hastalarda düşünülebilir.

Mitral darlığın en sık sebebi romatizmal ateş sonucu oluşan mitral aparatın bir parçasını veya tamamını kapsayan dejenerasyon, kalsifikasyon ve kapak alanında azalma ile karakterize olmasıdır. Romatizmal mitral darlığın tedavisinde ise cerrahın tecrübesi doğrultusunda aşağıdaki algoritmanın (Şekil 2.5) kullanılması klinik açıdan yararlı sonuçlar vermektedir.



KE = kontrendikasyon; MD = mitral darlığı; PMC = perkütan mitral kommissürotomi

Şekil 2.5 2021 ESC/EACTS kılavuzuna göre klinik olarak anlamlı mitral darlık tedavi algoritması (Vahanian et al., 2022)

MVA: mitral kapak alanı, MD: Mitral darlığı, PMC: Perkütan mitral komissürotomi

2.2.2.2. Mitral Kapak Yetmezliği:

Etyoloji: Mitral kapak yetmezliğinin (Mitral regürjitasyon) nedenleri genel olarak primer veya sekonder olarak geniş bir şekilde sınıflandırılabilir; bu iki kategori birbirini dışlamaz.

a) Primer nedenler: Mitral kapak aparatı seviyesindeki (lifletler, korda tendinealar, papiller kaslar, anülüs) anormallikler olabilir.

b) Sekonder nedenler: Sol ventrikül geometrisindeki değişikliklerin mitral kapak aparatının düzgün işleyişini engellemesi sonucunda ortaya çıkan durumlardır. Bu durumu çeşitli mekanizmalar oluşturur; bunlar arasında sol ventrikül yeniden şekillenmesi ve senkronizasyon bozukluğu, mitral anüler dilatasyon ve sistol sırasında mitral kapağın kapanışı için gerekli kuvvetlerin kaybıyla birlikte sol ventrikül kontraktilitesindeki bozulma, ayrıca mitral kapak lifletlerinin, mitral kapak ile papiller kaslar arasındaki geometrik değişiklikler nedeniyle gerilmesi sayılabilir. Sekonder nedenler, iskemiye bağlı mitral regürjitasyon ve iskemi dışı mitral regürjitasyon olarak daha da kategorize edilebilir (Harb & Griffin, 2017).

a) Mitral kapak prolapsusu, gelişmiş ülkelerde cerrahi gerektiren mitral regürjitasyonun (MR) en yaygın nedenidir (Luxereau et al., 1991). Mitral kapak prolapsusu, mitral anülüs düzleminde uzun eksen görüntüsünde lifletlerin sistolik yer değiştirmesinin 2 mm veya daha fazla anormal şekilde yukarı kayması olarak tanımlanmaktadır (Harb & Griffin, 2017). Patolojik olarak, önemli ölçüde örtüşme gösteren iki farklı dejeneratif değişiklik tanımlanmıştır: Miksomatöz dejenerasyon sonucu ortaya çıkan Barlow hastalığı, mukopolisakaritlerin anormal birikimi ile karakterizedir; fibroelastik yapıdaki eksiklik ise bağ dokusu yapısındaki anormallikler nedeniyle mekanik bütünlüğün kaybına yol açar (Anyanwu & Adams, 2007). Primer mitral regürjitasyona yol açabilecek diğer etiyolojiler şunlardır:

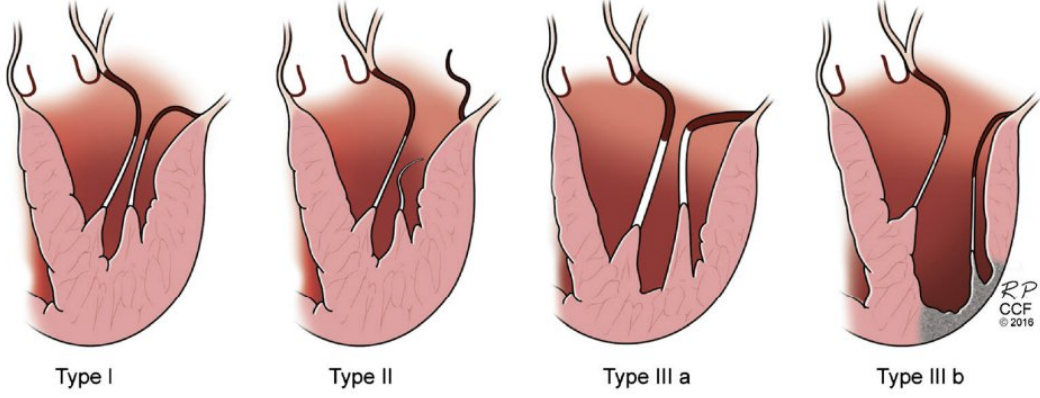
İnfektif endokardit, mitral anüler kalsifikasyon, romatizmal kalp hastalığı, bağ dokusu bozuklukları, doğumsal malformasyonlar ve bazı ilaçlar olarak sayılabilir (Harb & Griffin, 2017).

b) İskemik mitral yetmezlik: Sol ventrikül disfonksiyonu, koroner arter hastalığına sekonder olduğu zaman hayatta kalma ve kalp yetmezliği geliştirme riski açısından kötü bir prognostik işaret taşır.

İskemi dışı mitral yetmezlik: Dilate kardiyomyopati, restriktif kardiyomyopati ve hipertrofik kardiyomyopati gibi tüm iskemi dışı kardiyomyopati türlerinde görülen mitral yetmezlik biçimidir. İskemi dışı mitral yetmezlik ayrıca atriyal fibrilasyona bağlı olarak mitral anüler dilatasyonu ve sağ ventrikül pasingi nedeniyle ortaya çıkan senkronizasyon bozukluğu gibi durumlarla da gelişebilir (Harb & Griffin, 2017).

Patofizyoloji ve sonuçlar:

Carpentier, mitral yetmezlik için liflet hareketine dayalı işlevsel bir sınıflandırma geliştirmiştir. Bu sınıflama, cerrahi planlamayı desteklemek amacıyla tasarlanmıştır (Harb & Griffin, 2017).



Şekil 2.6 Carpentier sınıflaması (Harb & Griffin, 2017)

Carpentier sınıflaması:

Tip I: Normal kapak hareketi (anüler dilatasyonu, liflet perforasyonu).

Tip II: Artmış kapak hareketi (prolapsus, papiller kas rüptürü).

Tip IIIa: Sistol ve diyastolde kısıtlı kapak hareketi (kalınlaşma, geri çekilme), romatizmal hastalık gibi durumlarda görülür.

Tip IIIb: Sadece sistolde kısıtlı kapak hareketi (posterior lifletin miyokard infarktına bağlı olarak gerilmesi), iskemiye sekonder ve fonksiyonel hastalıklarda gözlemlenir.

Mitral yetmezlik, sol atriyum ve sol ventrikülde aşırı volüm yüklenmesine neden olur. Bu aşırı volüm yükünün etkisi yetmezliğin gelişim süresi (akut ya da kronik) ve geri kaçan volümün büyüklüğü ile belirlenir (Harb & Griffin, 2017).

Akut Mitral Yetmezlik: Akut mitral yetmezlik durumunda, preloadda ani ve belirgin bir artış meydana gelir. Sol ventrikül, artan volümü karşılamak için zaman bulamadığından, sol ventrikül dolmuş basınçlarında önemli bir artış gözlemlenir. Bu artış, pulmoner dolaşıma iletilerek pulmoner ödemle sonuçlanabilir. Ayrıca, outputta önemli bir azalma meydana gelir, çünkü akışın büyük bir kısmı sol atriya yönlendirilir. Bu durum,

kardiyojenik şoka yol açabilir. Akut mitral yetmezlik, enfektif endokardit, korda rüptürü veya miyokard infarktı sonrası papiller kas rüptürü gibi durumlarla ilişkilidir.

Kronik Mitral Yetmezlik: Kronik mitral yetmezliğin doğal seyri üç aşamaya ayrılabilir:

1. **Erken Kompanzasyon Aşaması:** Bu aşamada çoğu hasta asemptomatiktir.
2. **Geçiş Aşaması:** Sol ventrikülde ilerleyici ve olumsuz yeniden şekillenme süreci görülmektedir.
3. **Dekompanse aşama:** Bu aşama, semptomların gelişimi ile karakterizedir.

Bu ilerleme genellikle sinsi gerçekleşir. Bu nedenle, geri dönüşümsüz sol ventrikül hasarı gelişmeden önce erken zararlı LV değişikliklerinin tanımlanması son derece önemlidir. Kronik mitral regürjitasyon ayrıca sol atriyumun büyümesine yol açar ve bu durum, atriyal aritmilerin gelişimi için bir zemin oluşturur.

Tanı

Ekokardiyografi mitral yetmezliğin değerlendirilmesi için tercih edilir. Birtakım parametreler birbiriyle entegre biçimde kullanılarak değerlendirilir. Bunlar arasında Renk doppler, PW mod (pulse wave), CW mod (sürekli dalga) doppler, PISA, hacimsel yöntemler ve diğer destekleyici bulgularla değerlendirilir.

Renk doppler: Bu yöntemle yapılan değerlendirme jet alanını, jet alanının sol atrium alanına oranı ve vena kontraktayı içerir. Sol atrium alanının %40 ından fazlasını dolduran jet ve vena kontraktanın 7 mmyi geçmesi şiddetli mitral yetmezlik olarak kabul edilir. Jet alanı birçok teknik, hemodinamik ve anatomik faktörden dolayı değişiklik gösterebileceğinden dolayı diğer ölçütlerle de değerlendirmek gerekir (Chen et al., 1991).

PW doppler: Şiddetli mitral yetmezlik için mitral akış pik velosite >120 cm/sn olarak kabul edilir.

CW doppler: CW (sürekli dalga) jet profili mitral yetmezliğin tanısında faydalıdır. Çok yoğun bir jet şiddetli mitral yetmezliği destekler. Jetin yoğunluğu eritrosit sayısını yansıtır. Üçgen şeklinde erken pik yapan bir jet genellikle akut mitral yetmezlikte görülür (Harb & Griffin, 2017).

PISA metodu: Şiddetli mitral yetmezlik tanımı efektif regürjitasyon orifis alanı (EROA) $\geq 0,4 \text{ cm}^2$, regürjitasyon hacmi $\geq 60 \text{ mL}$ veya regürjitasyon fraksiyonu $\geq 50\%$ olarak tanımlanır (Harb & Griffin, 2017).

Üç boyutlu ekokardiyografi: Üç boyutlu ekokardiyografi mitral yetmezliğin jetinin üç boyutlu yapısının daha iyi bir şekilde görselleştirilmesine sağlar ve mitral kapak patolojisinin daha detaylı bir şekilde anlaşılmasına yardımcı olur. Ayrıca üç boyutlu ekokardiyografi vena kontrakta, PISA ve strok volüm gibi parametrelerin üç boyutlu niceliksel değerlendirmesini yapmayı sağlar. Bu da iki boyutlu görüntülemenin kısıtlamalarını aşar (Marsan et al., 2009). Bu yöntem sayesinde, mitral yetmezliğin derecesi daha kesin bir şekilde belirlenebilir ve kapak patolojileri daha ayrıntılı bir biçimde incelenebilir.

Mitral kapak yetmezliğinde kapak replasmanı endikasyonları:

Kapak endokarditi ve akut iskemik mitral yetmezliği gibi kesin mitral kapak operasyonu gerektiren durumlar haricinde mitral kapak yetmezliğinde cerrahi endikasyon koymak zor olabilmektedir. Asemptomatik de olsa ekokardiyografide üç ve daha ileri derecede mitral yetmezliği olan hastalara çok zaman geçirmeksizin cerrahi tedavi önerilmelidir. Operasyon esnasında kapak durumu değerlendirilerek cerrahın tecrübesi doğrultusunda öncelikli yaklaşım mitral kapak onarımı olmalıdır. Mitral kapak cerrah tarafından değerlendirildiğinde yaygın prolapsus ya da tamir ihtimalinin olmadığı yapısal bozulma varsa replasman değerlendirilmelidir. Endokardit gibi kapak ve subvalvüler yapıların bozulduğu hatta abse formasyonlarının bulunduğu durumlarda kapak replasmanı gereklidir. Bu durumlarda mitral aparatın üç boyutlu yapısı mümkün mertebe korunarak enfektif dokunun dikkatlice temizlenmesi en önemli aşamayı oluşturur. Sonrasında kapak replasmanı yapılmalıdır. Mitral kapak yetmezlik cerrahisinin standardizasyonu amacıyla kılavuzlarda çeşitli algoritmalar ve yapılan çalışmalar sonucunda cerrahi öneriler geliştirilmiştir. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi'nin kılavuzuna göre mitral kapak cerrahi endikasyonları Tablo 2.4 de gösterilmiştir (Diken Adem İlkay, 2020b).

Tablo 2.4 TKDCD 2020 Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu'na göre mitral kapak cerrahisi endikasyonları (Diken Adem İlkay, 2020b)

TKDCD (2020)'ye göre Mitral Kapak Cerrahisi Endikasyonları		
Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
Mitral kapak onarım tekniklerinin ulusal perspektifte yaygın ve etkin olarak uygulanabilmesi için her türlü eğitim programlarının devam ettirilmesi TKDCD'nin öncelikli alanlarından.	I	C
Mitral kapak onarımlarında cerrahi deneyim, klinik sonuçları etkileyebilmektedir.	I	C
Dayanıklı ve klinik sonuçların kalıcı olacağı düşünülüyorsa mitral kapak onarımı tercih edilmelidir.	I	C
Semptomatik, kronik, ciddi primer mitral yetmezliği olan hastalarda, LVEF > %30 ise mitral kapak cerrahisi endikedir.	I	B
Asemtomatik, kronik, ciddi primer mitral yetmezliği olan hastalarda, sol ventrikül disfonksiyonu varsa (LVEF %30-%60 ve/veya sol ventrikül sistol-sonu çapı ≥ 40 mm) mitral kapak cerrahisi endikedir.	I	B
Posterior liflete sınırlı, kronik, ciddi, primer mitral yetmezliğinde mitral kapak onarımı, mitral kapak replasmanına tercih edilmelidir.	I	B
Anterior liflet veya biliflet kaynaklı kronik, ciddi, primer mitral yetmezliğinde onarımın kalıcı ve dayanıklı olacağı düşünülüyorsa mitral kapak onarımı, mitral kapak replasmanına tercih edilmelidir.	I	B
Sol ventrikül fonksiyonu korunmuş olan (LVEF > %60 ve LVESD < 45mm) ve mitral yetmezliğe ve pulmoner hipertansiyona (istirahatte PAB ≥ 50 mmHg) sekonder atriyal fibrilasyonu olan hastalarda cerrahi düşünülmelidir.	IIa	B
Sol ventrikül fonksiyonları korunmuş (LVEF > 60%) ve LVESD 40-44mm olan asemtomatik hastalarda kalıcı mitral kapak onarımı mümkünse, cerrahi risk nispeten düşükse, deneyimli merkezlerde hastada aşağıdakilerden en az biri mevcutsa cerrahi düşünülmelidir. - Flail kapak veya - Sinüs ritmi olmasına rağmen sol atrial dilatasyonun olması (volume index ≥ 60 mL/m ²)	IIa	C
Mitral kapak onarımı, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan (LVEF < 30% ve/veya LVESD > 55mm) medikal tedaviye dirençli semptomatik hastalarda, komorbidite düşükse ve onarım şansı yüksekse tercih edilmelidir.	IIa	C
Mitral kapak replasmanı, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan (LVEF < 30% ve/veya LVESD > 55mm) medikal tedaviye dirençli semptomatik hastalarda, komorbidite ve onarım şansı düşükse tercih edilebilir.	IIb	C
Perkütan uç-uca (edge-to-edge) onarım, ciddi mitral kapak yetmezliği olan ve yüksek risk nedeniyle inoperabl olarak değerlendirilmiş, kriterleri karşılayan semptomatik hastalarda düşünülebilir.	IIb	C
Posterior lifletin yarısı ile sınırlı izole primer mitral yetersizliği olan hastalarda mitral kapak replasmanı kapak onarımı denenip başarısız olmadıkça yapılmamalıdır.	III	B

TKDCD: Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVESD: Sol ventrikül end sistolik çap, PAB: Pulmoner arter basıncı

Tablo 2.5 Ciddi primer mitral yetersizliği olan vakalarda müdahale endikasyonlarına ilişkin tavsiyeler (Vahanian et al., 2022)

ÖNERİLER	SINIF	DÜZEY
Mitral kapak onarımı sonuçların uzun ömürlü olması beklendiğinde önerilen cerrahi yöntemdir.	I	B
Ameliyat edilebilir ve yüksek riskli olmayan semptomatik hastalarda cerrahi önerilir.	I	B
LV disfonksiyonu olan asemptomatik hastalarda cerrahi önerilir. (LVESD >40 mm ve/veya LVEF <%60)	I	B
Korunmuş LV fonksiyonu olan (LVESD<40 mm ve LVEF >%60) ve mitral yetersizliğe veya pulmoner hipertansiyona (stirahat halinde SPAP >50 mmHg) sekonder AF'si olan asemptomatik hastalarda cerrahi düşünülmelidir.	IIa	B
Kalp kapak merkezlerinde uzun ömürlü tamir mümkünse, LVEF >60, LVESD <40 mm ve anlamlı LA dilatasyonu (hacim indeksi >60 mL/m ² veya çap >55 mm) olan ve düşük riskli asemptomatik hastalarda cerrahi mitral kapak onarımı düşünülmelidir.	IIa	B
Ekokardiyografik kriterleri karşılayan, inoperable olarak değerlendirilen veya Kalp Ekibi tarafından yüksek cerrahi risk kararı alınan semptomatik hastalarda TEER düşünülebilir.	IIb	B

LV: Sol ventrikül, LVESD: Sol ventrikül end sistolik uzunluk, LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SPAP: Sistolik pulmoner arter basıncı, AF: Atriyal fibrilasyon, TEER: Transkateter uçtan uca onarım

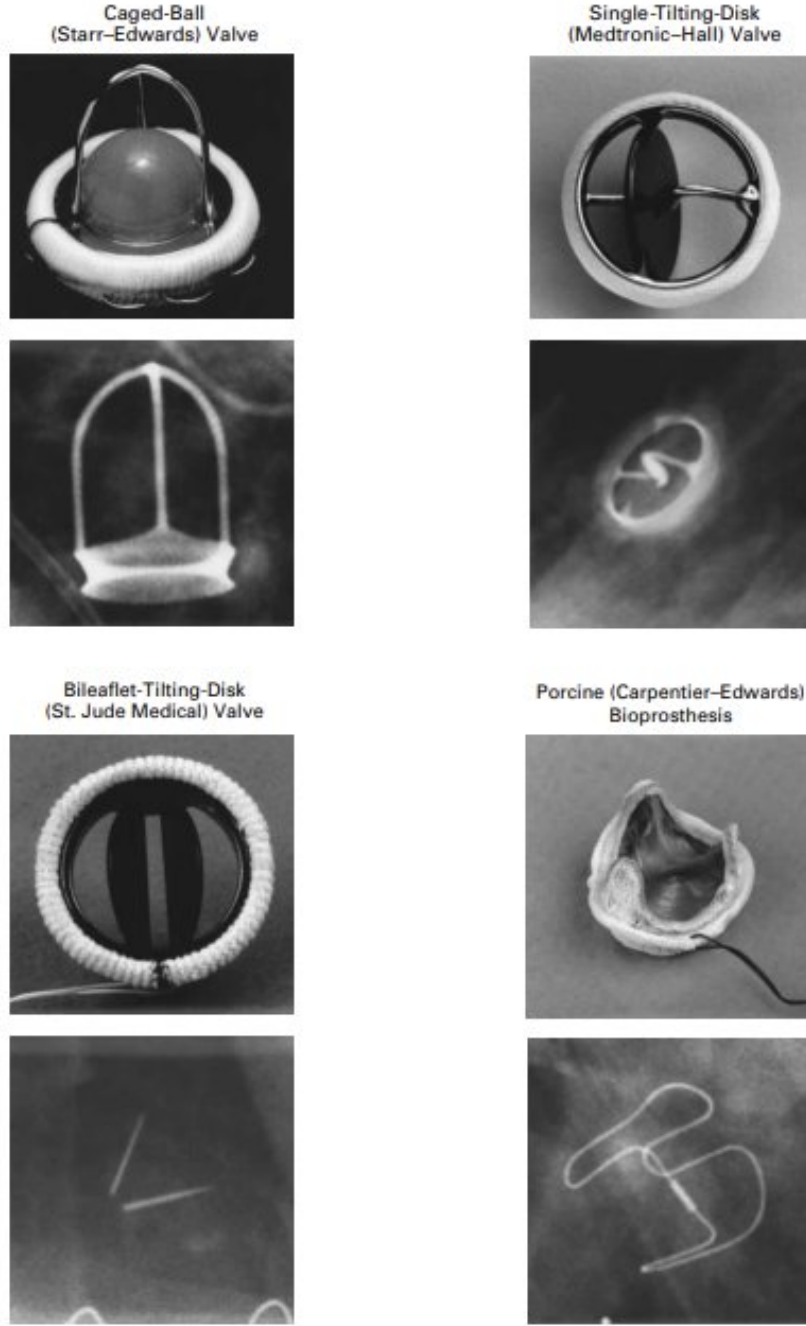
Tablo 2.6 Kronik ciddi sekonder mitral yetersizliğinde mitral kapak müdahalesi endikasyonlarına ilişkin öneriler (Vahanian et al., 2022)

Öneriler	Sınıf	Düzey
Kapak ameliyatı/müdahalesi; GDMT'ye rağmen semptomatik (CRT de dahil) ve Kalp Ekibinin önerileri doğrultusunda sadece şiddetli SMR'li hastalarda önerilir.	I	B
Eşlik eden koroner arter veya diğer kardiyak hastalığı olan tedavi gerektiren hastalar		
KABG veya başka bir kalp ameliyatı geçiren hastalarda kapak operasyonu önerilir	I	B
Kalp Ekibi tarafından bireysel karakteristik özellikleri (TEER sonrası PCI ya da TAVI geçmişi olan ciddi SMR ile takipli) göz önüne alınarak ameliyat açısından uygun görülmeyen semptomatik hastalarda düşünülebilir.	IIa	C
Tedavi gerektiren eşlik eden koroner arter veya diğer kardiyak hastalığı olmayan hastalar		
Ameliyat için uygun olmayan ve tedaviye yanıt verme olasılığı artmış bir şansa işaret eden kriterleri olan seçilmiş semptomatik hastalarda TEER düşünülmelidir.	IIa	B
Kalp Ekibi tarafından ameliyat için uygun olduğuna karar verilen semptomatik hastalarda kapak operasyonu düşünülebilir	IIb	C
Cerrahi için uygun olmayan ve TEER sonrası artmış şansı olmayan yüksek riskli semptomatik hastalarda, Kalp Ekibi seçilmiş vakalarda TEER prosedürü veya diğer transkateter kapak tedavisi varsa uygulayabilir. Daha sonrasında ventriküler sistem için dikkatli bir değerlendirmeden sonra destek cihazı veya kalp nakli düşünülebilir.	IIb	C

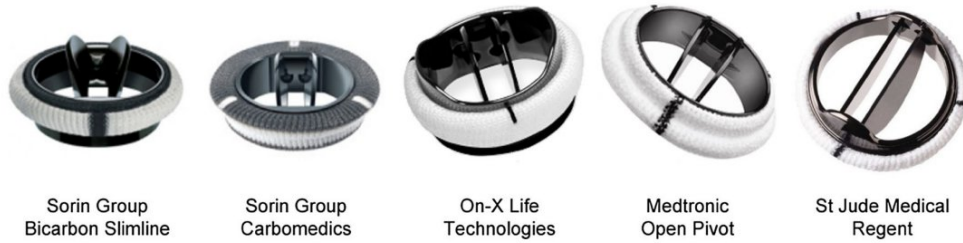
KABG = koroner arter bypass greftleme; CRT = kardiyak resenkronizasyon tedavisi; EROA = etkin regürjitasyon orifis alanı; GDMT = kılavuza yönelik tıbbi tedavi; LVEF = sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; SMR = ikincil mitral yetersizliği; PCI = perkütan koroner girişim; TAVI = transkateter aort kapağı implantasyon; TEER: transkateter uçtan uca onarım.

2.2.3. Mitral Kapak Protezleri:

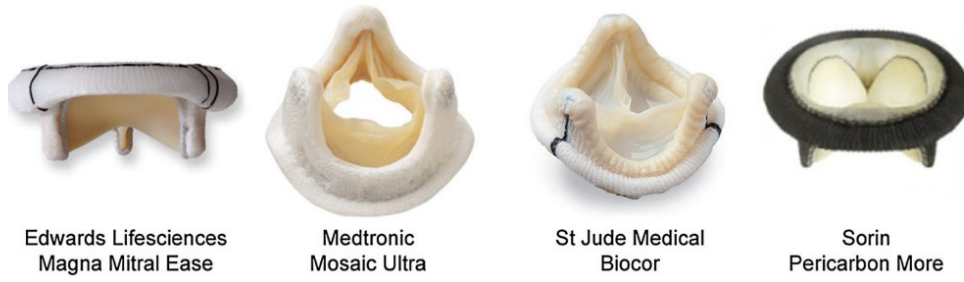
Mitral kapak protezleri zamanla teknolojinin de ilerlemesiyle hemodinamik anlamda daha efektif olsa da henüz nativ kapağın yerini alamamıştır (Grunkemeier et al., 2000). Mitral kapak protezlerinde halen tromboembolik olay gelişme riski ve özellikle biyolojik protezlerde dejenerasyon gibi komplikasyonların görülmesi olasıdır. İdeal bir kapakta; dayanıklılık, tromboemboli riskinin düşük olması, kapak seslerinin az olması, antijenik özellik bulunmaması ve çevre dokularla hızla bütünleşmesi hedeflenmektedir. Protez mitral kapaklar ikiye ayrılmaktadır. Bunlar; mekanik ve biyolojik mitral kapaklardır. Mekanik mitral kapaklar, teknolojik gelişmelerle birlikte top-kafes (caged-ball) mitral kapaktan, tek kapakçıklı monoliflete, daha sonra çift kapakçıklı biliflet mekanik kapaklara kadar evrilmiştir (Vongpatanasin et al., 1996). Mekanik kapakların en önemli tercih edilme sebebi uzun ömürlü olmasıdır. Yeniden operasyon riskinin düşük olması sebebiyle özellikle genç hastalar için önerilmektedir. Mekanik kapakların bu avantajlarının yanında tromboembolik olay riskinin yüksek olması nedeniyle antikoagülan tedavi kullanımını gerektirmesi en büyük dezavantajıdır. Biyolojik protezler ise biyolojik materyallerden üretilmekte ve tromboemboli riski en az olan kapak grubudur. Antikoagülan tedavi kullanamayacak yaşlı hastalarda ve gebelik planlayan genç kadınlarda önerilmektedir. Biyolojik kapakların en büyük dezavantajı kapak yapısının dejenerasyonu ve ileri dönemlerde yeniden operasyon riskinin yüksek olmasıdır (Salomon et al., 1977).



Şekil 2.7 Protez kapakların fotoğrafları ve radyolojik görüntüleri (Vongpatanasin et al., 1996)



Şekil 2.8 Başlıca üreticilerin mekanik mitral kapak protez örneklerinin görüntüsü (Kheradvar et al., 2015)



Şekil 2.9 Dört büyük üreticinin ürettiği biyolojik mitral kapak protezlerinin görüntüsü (Kheradvar et al., 2015)

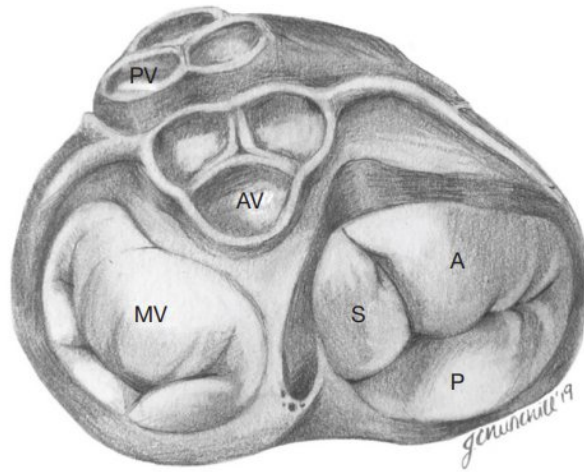
2.3. Triküspit Kapak ve Hastalıkları:

Triküspit kapak, kalpte en az anlaşılan kapaklardan biri olarak kabul edilmektedir. Genellikle sol kalp hastalıkları, özellikle de mitral kapak patolojileri bağlamında etkilenmektedir. Bu durumda, triküspit kapak yetersizliğinin patofizyolojisi; artan sol kalp dolum basınçlarına bağlı olarak gelişen pulmoner hipertansiyonun, sağ ventrikül (RV) hipertrofisi veya disfonksiyonuna neden olması ve sonuç olarak triküspit anülüsünün genişlemesi ile ilişkilidir. Bu durum, yapısal olarak normal yaprakçıkların koaptasyon yetersizliği nedeniyle ortaya çıktığından, genellikle “fonksiyonel triküspit yetmezliği” olarak adlandırılmaktadır. Triküspit yetmezliği (TY) için cerrahi müdahalenin gerekliliği, cerrahi ve kardiyoloji camiasında halen tartışmalı bir konudur. Bunun birkaç nedeni bulunmaktadır. Öncelikle, düşük basınçlı sağ kalp dolaşımı, triküspit kapağın fonksiyonel bozukluklarına karşı daha toleranslıdır. İkinci olarak, triküspit yetmezliği çoğunlukla sol kalp patolojilerine eşlik ettiğinden, cerrahi müdahale süreci daha uzun ve karmaşık hâle gelerek ek riskler doğurmaktadır. Ayrıca, sol kalp patolojisinin düzeltilmesinin ardından triküspit kapak fonksiyonunda spontan iyileşme gözlenebilmesi, doğrudan triküspit kapağa yönelik cerrahi müdahalenin gerekliliğini sorgulatan bir diğer faktördür. Ancak, yalnızca sol kalp patolojisinin düzeltilmesini takiben triküspit kapakta meydana gelebilecek iyileşmeyi öngörebilecek güvenilir belirteçler henüz ikna edici bir şekilde veya prospektif çalışmalarla ortaya konmamıştır (Kaiser et al., 2013).

2.3.1. Triküspit Kapak Anatomisi:

Normal triküspit kapak kompleksi, fibröz bir anülüs, genellikle üç liflet (anterior, septal, posterior), korda tendinea, papiller kaslar, sağ atriyum miyokardiyumu ve sağ ventrikül miyokardiyumunu içerir. Lama ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, 36 adet formalinle fikse edilmiş insan kalbi incelenmiş ve bu çalışmada triküspit lifletlerinin

sayısının üçten yediye kadar değişebileceği, ek lifletlerin ise genellikle en küçük büyüklükte olduğu bulunmuştur (Yucel et al., 2020). Triküspit kapak, dört kalp kapakçığı arasında en büyük olanıdır ve alanı 7 ile 9 cm² arasında değişmektedir. Triküspit anülüs, asimetrik, semer şeklinde bir elipsoiddir ve dinamik bir yapıya sahip olup, değişen yük koşullarına göre şekil değiştirmesine olanak tanır. En üst noktaları, anteroseptal bölge (sağ ventrikül çıkış yoluna ve aort kapakçığına yakın) ile posterolateral bölgedir. En apikal noktasını ise posteroseptal bölge (koroner sinüs girişine yakın) ve anterolateral segment oluşturur. Normal bireylerde, triküspit anülüs çevresi 12±1 cm ve alanı 11±2 cm²'dir (Yucel et al., 2020). Kapakçıklar genellikle yarım daire şeklinde veya üçgen biçimindedir ve bazal olarak fibröz anülüse bağlanırlar. Kapakçıkların distal çeyreği ile üçte biri, korda tendinea'nın yerleşimlerini alır. Anterior liflet genellikle en büyük ve en hareketli olanıdır, sağ ventrikül çıkış yolu ile komşudur. Posterior ve septal lifletlerin boyutları ve hareketliliği daha değişken olup, septal liflet en az hareketli olanıdır (Yucel et al., 2020). Triküspit kapak, üç ana papiller kas ve genellikle septal ve posterior lifletlere bağlanan sayısız küçük papiller kasa sahiptir. Anterior papiller kas genellikle en büyük olup, moderatör bandından kaynaklanır ve anterior ile posterior lifletler arasındaki kommissürde bulunur. Korda tendinea, lifletleri papiller kaslara bağlayan fibröz ipliklerdir ve mitral kapaktan farklı olarak, sağ ventrikülün miyokardiyal duvarına doğrudan da bağlanabilirler. Primer korda, kapakçıkların serbest kenarına bağlanır ve regürjitasyonu önlemede en önemli rolü oynar. Sekonder korda ise, kapakçığın ventriküler yüzeyinin bazal kısmına yerleşir (Yucel et al., 2020).



Şekil 2.10 Triküspit kapak anatomisi. Üç kapakçık (S, septal; A, anterior; P, posterior) arasında, anterior kapakçık genellikle en büyük olanıdır. MV: mitral kapak, AV: Aort kapakçığı, PV: Pulmoner kapak (Yucel et al., 2020)

2.3.2. Triküspit Kapak Fizyolojisi

Triküspit anülüs, mitral kapak anülüsüne göre daha yumuşak ve hafifçe daha büyüktür, bu nedenle ventriküler dilatasyon ile daha fazla genişleme gösterme eğilimindedir. Sağ ventrikül serbest duvarı yer değiştirdikçe, triküspit anülüs düzleşir ve dairesel bir şekil alır, anterior ve posterior bölümleri gerilir. Triküspit anülüsün septal bölgesi ise nispeten sabit kalır ve sağ ventrikül dilatasyonundan daha az etkilenir (Mahmood et al., 2013). Cerrahi açıdan önemli olan, iletim sisteminin septal lifletle ve onun anteroseptal kommissürle olan yakınlığıdır. Membranöz septum genellikle septal lifletin altında, anteroseptal kommissürün aşağısında yer alır, ancak septal ve anterior lifletlerin bağlanma yerleri değişkendir, bu nedenle her ikisinden bir kısmı membranöz septuma bağlanabilir. His demeti, membranöz septumun interventriküler bileşkesinin altında, sağ trigonu delerek geçer ve muskuler septumun sırtı boyunca ilerler. Membranöz septum ile kommissür arasındaki septal liflet kısmı, septumdan uzaklaşıp sağ ventrikülün serbest duvarına kadar uzanarak triküspit anülüsünü çevreler (James, 1961).

Sağ ventrikül anatomisi ve fizyolojisi:

Sağ ventriküloatriyal anatomisinin birkaç özgün özelliği, triküspit kapak anülüsünden kan akışını yönlendirmeye yardımcı olur. Sağ atriyum içindeki rotasyonel veya helikal akış, sağ ventriküle kan akışına katkıda bulunur ve atriyal kan akışının kinetik enerjisinin korunmasını sağlar (Steding-Ehrenborg et al., 2016). Sağ ventrikülün yüzey-hacim oranının daha yüksek olması nedeniyle, aynı strok volümü atmak için sol ventriküle kıyasla daha ufak bir içe doğru hareket yeterlidir. Sağ ventrikülün çıkış yolu, anatomik olarak sağ ventrikül gövdesinden farklıdır. Bu nedenle, kan akışını ventriküler girişten çıkıma yönlendirmek amacıyla uzunlamasına ve rotasyonel kan akış hareketlerini kullanmak zorunda olan sol ventrikülden farklı olarak, sağ ventrikülde kan akışı triküspit kapaktan geçtikten hemen sonra fizyolojik olarak uygun bir yönde hareket eder. Dengeli uzunlamasına ve transversal kuvvetler, sağ ventriküldeki kan akışına merkezci kuvvet oluşturur; bu kuvvet, erken sistolde kanı interventriküler septuma doğru yönlendirir ve ardından sağ ventrikülün ana transversal eksenini kullanılarak kanı pulmoner kapak yönüne doğru iletmek için yeniden yönlendirilir (Arvidsson et al., 2017). Kontraktilite, afterload ve preload sağ ventrikül sistolik fonksiyonu belirleyen ana unsurlardır (Haddad et al., 2008). Sağ ventrikülün, sol ventriküle göre afterloaddaki ani artışlara daha hassas olduğu uzun zamandır kabul edilmektedir (Macnee, 1994). Deneysel çalışmalar, sağ ventriküle uygulanan basınç

yükünün, hacim yüküne kıyasla daha az tolere edildiğini ortaya koymuştur (Bartelds et al., 2011). Sağ ventrikülden çıkan outflow sol ventriküle aynı strok hacmini pompalayabilmek için düşük empedanslı ve yüksek derecede genişleyebilen bir pulmoner vasküler sisteme ihtiyaç duyar fakat istirahat halindeyken sol ventrikülün strok işinin %20 sini kullanır. Pulmoner arter basıncında artışla birlikte, düşük PAB (pulmoner arter basıncı) durumunda triküspit anüler sağ atriyum dilatasyonu erken dönemde ve yüksek PAB durumunda sağ ventrikül dilatasyonu ise hastalığın ileri evrelerinde gözlemlenmiştir (Haddad et al., 2008).

2.3.3. Triküspit Kapak Yetmezliği

Tablo 2.7 Triküspit kapak yetmezliği nedenleri (Dahou et al., 2019)

Triküspit yetmezliği Nedenleri
Primer Triküspit Yetmezliği
Konjenital
Ebstein anomalisi
Perimembranöz ventriküler septal anevrizma veya defekte bağlı Triküspit kapak hareketinin sınırlanması
Triküspit kapak displazisi, hipoplazisi veya yarığı
Çift orifisli triküspit kapak
Diğer (dev sağ atriyum)
Edinsel
Miksomatöz dejenerasyon (Barlow hastalığı): Triküspit kapak prolapsusu, flail
Endokardit
Karsinoid sendromu
Romatizmal hastalık
Travma (göğüs duvarı travması veya kardiyak içi prosedürler sonrasında triküspit kapak travması: sağ ventrikül intramiyokardiyal biyopsisi, vb.)
Pacemaker cihazı ile ilişkili
Sekonder Triküspit Yetmezliği
Altta yatan hastalığa bağlı
Sol kalp hastalığı (kapak hastalığı ve/veya sol ventriküler disfonksiyon)
Herhangi bir nedenle gelişen pulmoner arteriyel hipertansiyon
Herhangi bir nedenle gelişen sağ ventrikül disfonksiyonu
İdiopatik (belirgin bir neden yok) genellikle atriyal fibrilasyon ile ilişkilidir
Morfolojik anormalliğe göre
Triküspit kapak lifletlerinde tethering veya tenting (bağlanma veya çadırlaşma)
Papiller kasların yer değiştirmesi
Sağ ventrikül disfonksiyonu/dilatasyonu
Anüler dilatasyon

Triküsüp it yetmezliği, primer ve sekonder olarak ikiye ayrılabilir. Primer triküsüp it yetmezliği nispeten daha az rastlanmakla birlikte triküsüp it kapak lifletlerinin veya kordal yapıların ya da her ikisinin de etkilenmesine neden olan konjenital veya edinilmiş hastalık süreçlerinin bir sonucu olarak gelişir. Sekonder triküsüp it yetmezliği ise daha yaygın olmakla birlikte sol kalp hastalıkları, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül dilatasyonu ve her türlü nedene bağlı sağ ventrikül disfonksiyonu gibi diğer patolojilerin bir sonucu olarak gelişir; burada triküsüp it kapakta dahili bir lezyon bulunmaz (Dahou et al., 2019).

2.3.3.1. Primer Triküsüp it Kapak Yetmezliği

Primer triküsüp it yetersizlik, Ebstein anomalisi gibi konjenital olarak veya triküsüp it kapak prolapsusuna sebep olan miksomatöz dejenerasyon, endokardit, karsinoid sendromu, romatizmal hastalıklar, radyasyon ve travma gibi edinsel hastalıklar sonucu gelişebilir. Primer triküsüp it yetmezliği sekonder triküsüp it yetmezliğine göre nispeten nadir olsa da tanı alması ve sekonder triküsüp it yetmezliğinden ayırt edilmesi önemlidir; bu durum, hasta seçiminde ve klinik karar alma süreçlerinde belirleyici rol oynamaktadır (Dahou et al., 2019).

2.3.3.2. Fonksiyonel Triküsüp it Kapak Yetmezliği

Triküsüp it yetmezliğinin en yaygın sebebi sekonder veya "fonksiyonel" yetmezliktir. Sekonder triküsüp it yetersizlik, altta yatan nedenlere ya da triküsüp it aparatının morfolojik anormalliklerine göre sınıflandırılabilir; bazı morfolojiler belirli altta yatan hastalıklarla açıkça ilişkilidir. Altta yatan hastalığa göre sınıflandırıldığında, sekonder triküsüp it yetmezliği dört tipe ayrılabilir.

1. Sol kalp hastalığına bağlı sekonder triküsüp it yetmezliği (kapak hastalığı veya sol ventrikül disfonksiyonu)
2. Pulmoner arteriyel hipertansiyonun herhangi bir nedeni nedeniyle sekonder triküsüp it yetmezliği (kronik akciğer hastalığı, pulmoner tromboemboli, sol-sağ şantlı kalp hastalığı veya klinik bir sebebi belirlenemeyen Doppler Eko ile ölçülen sistolik pulmoner arter basıncının >50 mm Hg olması)
3. Sağ ventrikül disfonksiyonunun herhangi bir nedeni nedeniyle sekonder triküsüp it yetmezliği (miyokard hastalığı veya sağ ventriküler iskemi/infarktüs)

4. Triküspit yetmezliğinin belirgin bir nedeni olmayan sekonder triküspit yetmezliği (idiyopatik sekonder triküspit yetmezliği)

Sekonder triküspit yetmezliğinin en yaygın nedenleri, mitral kapak hastalığı, sol ve sağ ventrikül kardiyomiyopatisi (iskemik ve non iskemik) ve akciğer hastalığı nedeniyle sağ ventrikül dilatasyonudur (Dahou et al., 2019). Triküspit anülüs, triküspit kapak fonksiyonel olduğunda, sistol sırasında kısalır (Tei et al., 1982). Sağ ventrikül dilatasyonu geliştiğinde, genellikle mitral kapak hastalıkları ve pulmoner arteriyel hipertansiyonla ilişkilidir, triküspit anülüs da dilate olur ve sistol sırasında kısalma gösteremez. Yaprakçıklar ve kordalar normal görünümündedir (Waller et al., 1986). Anüler dilatasyon, yaprakçık koaptasyonunun başarısız olmasına yol açar; bazı hastalarda ise sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı olarak kordal kısalma bu durumu daha da kötüleştirir. Buna bağlı olarak, triküspit anüler çapı ile triküspid regürjitasyonunun (TR) varlığı ve şiddeti arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır (Rogers & Bolling, 2009).

2.3.3.3. Triküspit Kapak Yetmezliği Kliniği:

Sol kalp hastalığı ile birlikte triküspit yetmezliği geliştiği zaman ön planda pulmoner konjesyon bulguları mevcuttur. Bu hastalarda triküspit yetmezliği ilerledikçe pulmoner konjesyon bulguları gerilerken sağ kalp yetermezliği bulguları ön plana çıkar. Pulmoner hipertansiyon olmadığı sürece triküspit yetmezliği uzun süre iyi tolere edilebilir. Pulmoner hipertansiyon ile birlikte triküspit yetmezliği olduğu zaman kardiyak debi azalır ve sağ kalp yetmezliği bulguları belirginleşir (Douglas L. Mann, 2014).

Tablo 2.8 Triküspit yetmezliği bulguları (Demirbag, 2009)

Sol sternal hat boyunca sağ ventrikül aktivitesinin belirginleşmesi
Belirgin V dalgalarıyla birlikte jügüler venöz dolgunluk
Sol sternal kenarda inspiyumla şiddetlenen sistolik üfürüm (Carvallo bulgusu)
Hepatomegali ve sistolde karaciğer pulsasyonu
Hepato-jügüler reflü
Plevral mayi birikimi
İkter
Asit
Ödem
Atriyal fibrilasyonu olan vakalarda düzensiz nabız
Kardiyak debisi düşük vakalarda periferik siyanoz

2.3.3.4. Triküspit Kapak Yetmezliği Tanısı:

Triküspit yetmezliği öncelikle ekokardiyografi ile değerlendirilmelidir. Triküspit yetmezliğinin şiddetinin ekokardiyografik değerlendirilmesi, birden fazla niteliksel ve niceliksel parametreyi göz önüne alarak bütünsel bir yaklaşımı temel alır. Alternatif olarak sağ ventrikül boyutlarını ölçmek için kardiyak MRG (manyetik rezonans görüntüleme) tercih edilebilen yöntemdir ve sağ ventrikül hacim ve işlevini değerlendirmede altın standart kabul edilmektedir (Park et al., 2016).

Tablo2.9 Triküspit yetmezliğinin şiddetini derecelendirmek için ekokardiyografik kriterler (Vahanian et al., 2022)

Kalitatif (Nitel)	
Triküspit kapak morfolojisi	Anormal/flail/geniş koaptasyon kusuru
Regürjitan jet renkli akımı	Çok geniş merkezi jet veya duvara vuran eksantrik jet(a)
Regürjitan jetin devamlı akım sinyali	Yoğun/erken pik yapan üçgen şeklinde
Semikantitatif (yarı nicel)	
Vena kontrakta kalınlığı (mm)	>7 (a,b)
PISA çapı(mm)	>9 (c)
Hepatik ven akımı(c)	Sistolik akımın ters dönmesi
Triküspit içe akım	E-dalga hakimiyeti ≥ 1 m/s (d)
Kantitatif (Nicel)	
EROA (mm ²)	≥ 40
Regürjitan volüm (ml/vuru)	≥ 45
Kalp boşluklarının/damarların genişlemesi	Sağ ventrikül, sağ atrium, inferior vena cava

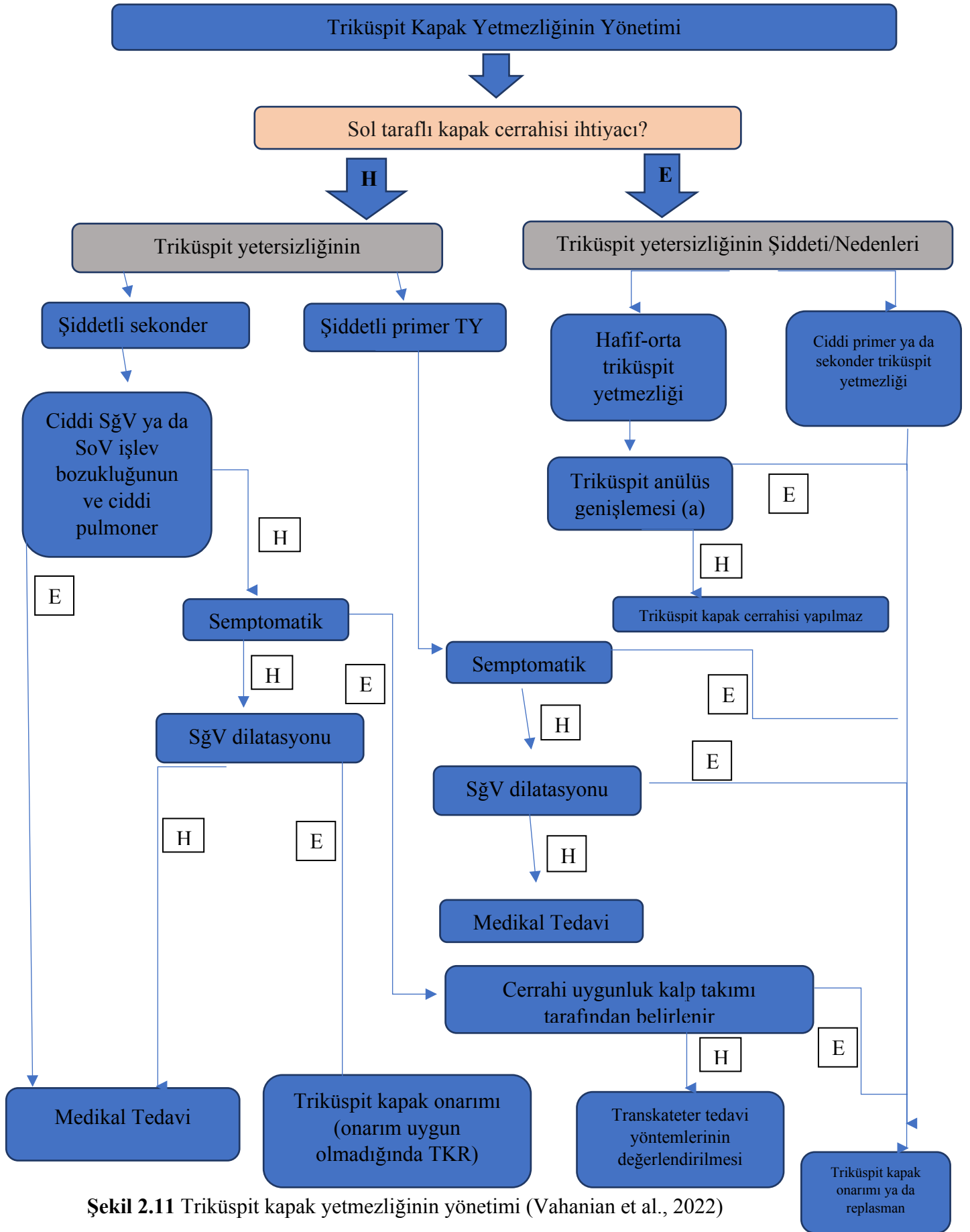
EROA = efektif regürjitan orifis alanı; PISA = proksimal eş hızlı yüzey alanı

a Nyquist sınırı 50-60 cm/s iken.

b Tercihen iki boşluk görüntüleme ortalaması için.

c Bazal Nyquist sınırı kayması 28 cm/s

d Sağ atriyum basıncını artıran diğer nedenlerin yokluğunda



Şekil 2.11 Triküspit kapak yetmezliğinin yönetimi (Vahanian et al., 2022)

SoV= sol ventrikül; SğV = sağ ventrikül; TA= triküspit anülüsü; TY = triküspit yetersizliği; TKR = Triküspit kapak replasmanı (a) TA (triküspit annulus) ≥ 40 mm veya >21 mm/m².

2.3.3.5. Triküspit Kapak Yetmezliği Medikal Tedavisi:

Sağ kalp yetmezliği mevcutken diüretikler faydalıdır. Hepatik konjesyonla ilişkili olarak aldosteron antagonistlerinin eklenmesi düşünülebilir. Pulmoner hipertansiyonun özel durumlarda tedavi edilmesi gereklidir. Veriler sınırlı olsa da ritim kontrolü, kronik atriyal fibrilasyonu (AF) olan hastalarda triküspit regürjitasyonu azaltmaya ve anüler dilatasyonu sınırlamaya yardımcı olabilir. İleri düzey sağ ventrikül disfonksiyonu veya şiddetli pulmoner hipertansiyon yoksa, yukarıda bahsedilen tedaviler, cerrahi veya transkateter tedavi için sevk edilme sürecini geciktirmemelidir (Vahanian et al., 2022).

2.3.4. Triküspit Kapak Darlığı

Triküspit darlığı sağ atriyum ile sağ ventrikül arasındaki basınç farkını artırarak sistemik konjesyon ve sağ ventrikül debisinin azalmasına yol açar. İzole triküspit stenozu nadirdir. Bu durum genellikle diğer kapak hastalıklarıyla birlikte, en sık mitral kapak patolojisiyle, romatizmal kalp hastalığının bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Triküspit stenozu, sağ atriyumdan sağ ventriküle yeteli kan akışına izin vermeyen triküspit orifisinin daralmasıdır. Bu durum, sağ atriyumun hipertrofiye olmasına ve distansiyonuna yol açar; bunun sonucunda sağ kalp yetmezliği gelişir, ancak sağ ventrikül fonksiyonu bozulmaz. Sağ ventrikül, yeterince dolmaz ve küçük kalır. Triküspit stenozu edinsel, konjenital ve iatrojenik nedenler olarak üç ana kategoriye ayrılabilir.

Edinsel nedenler:

Romatizmal kalp hastalığı: Edinsel triküspit darlığının en sık görülen nedenidir. Hemen hemen her zaman mitral stenoz ile görülür. Büyük vejetasyonlar rölatif darlık oluşturabilir. Karsinoid sendrom, izole triküspit darlığına neden olabilir. Sistemik hastalıklar arasında, sistemik lupus eritematozus (SLE) ve antifosfolipid antikor sendromu (AFAS) yer alır. Ayrıca, hipereozinofilik sendrom ve endomiyokardiyal fibrozis de triküspit darlığına neden olabilir.

Konjenital nedenler:

Nadirdir ve deforme olmuş lifletler, kordalar ve kapak aparatının yer değiştirmesinden kaynaklanır. Genellikle diğer kardiyak patolojiler eşlik eder:

-Küçük hacimli sağ ventriküler sinüs boşluğu

-Pulmoner atrezi veya VSD (ventriküler septal defekt) olmaksızın şiddetli pulmoner kapak darlığı

-Sağ ventrikül sinüsünün yokluğu ve çift orifisli tek sol ventrikül

-Pulmoner kapak atrezisi veya şiddetli darlığı olmayan VSD (ventriküler septal defekt)

-Ventriküler septumda rbdomyom, Ebstein anomalisi, Fabry ve Whipple hastalığı (Golamari et al., 2024)

İatrojenik nedenler:

Kalıcı pace uygulaması ve implante edilebilir kardiyovertör defibrilatör elektrotlarının subvalvüler yapılarda birleşmesi trikuspit stenozuna neden olabilir. Ayrıca trikuspit yetmezliği nedeniyle yapılan kapak onarımı (örneğin biyoprotez kapak replasmanı) sonrasında trikuspit darlığı gelişebilir (Golamari et al., 2024).

2.3.4.1. Trikuspit Kapak Darlığı Patofizyolojisi:

Trikuspit darlığının primer sonucu, sağ atriyum basıncının artması ve sağ taraflı konjesyondur. Trikuspit darlığı, diyastol sırasında sağ atriyum ile ventrikül arasındaki basıncı artırır, bu basınç inspirasyon ve egzersiz sırasında şiddetlenir, ekspirasyon sırasında ise azalır. Trikuspit darlığının artan şiddeti, egzersiz sırasında kardiyak debiyi artırma yeteneğinin kaybolmasına yol açar. Klinik olarak, trikuspit stenozu, sistemik konjesyonun belirtilerine ve semptomlarına neden olur. Romatizmal trikuspit darlığı, lifletlerin yaygın fibrotik kalınlaşması ve iki veya üç komissürün füzyonu ile karakterizedir. Liflet kalınlaşması genellikle kalsifik birikintiler olmadan meydana gelir ve en çok anteroseptal komissür etkilenir (Golamari et al., 2024).

2.3.4.2. Trikuspit Kapak Darlığı Tanısı:

Trikuspit darlığının tanısı, bazı hastalarda semptomların hafifliği ve diğer ek kardiyak patolojilerle birlikte görüldüğünde belirtilerin benzemesi nedeniyle karmaşıklaşabilir. Bu nedenle, tanısal testler genellikle bu durumun kapsamlı değerlendirilmesinde kritik önem arz eder (Golamari et al., 2024).

Laboratuvar: Metabolik paneller, genellikle karaciğer konjesyonu ile ilişkili olarak hafifçe yükselmiş ankonjuge bilirubin, alkalen fosfataz veya aminotransferaz seviyeleri olabilir. Arteriyel kan gazı analizi, sürekli dispneik hastalarda, çeşitli derecelerde kompanzasyon ile birlikte solunum alkalozunu gösterebilir.

Radyoloji: PAAC (postero-anterior akciğer grafisi) İzole triküspit darlığı, sağ atriyal genişleme ve temiz akciğer alanları ile kendini gösterebilir. Mitral darlığıyla birlikte olduğunda ise, interstisyel ödem veya sol kalp sınırının düzleşmesi görülebilir.

EKG (elektrokardiyogram): EKG sağ atriyal büyümenin bir belirteci olarak P-pulmonale; yüksek ve sivri P dalgalarını gösterebilir. Yüksek ve sivri T dalgaları, genellikle II, III ve aVF derivasyonlarında görülebilir. Hastaların en az %50'sine atriyal fibrilasyon oluşur.

Transtorasik Ekokardiyografi: Triküspit darlığının şiddetini belirlemek ve yönetim planını belirlemek amacıyla kapak alanı ve kapak üzerindeki gradientleri değerlendirmek için yapılır. Transtorasik ekokardiyografi parametreleri, hastalığın şiddetini belirlemeye yardımcı olur (Baumgartner et al., 2009).

Bu parametreler şunlardır:

- Kalsifikasyon mevcutken ya da olmaksızın triküspit kapağın kalınlaşması ve distorsiyonu,
- Komissüral füzyon ve kapakçığın kubbeleşmesi,
- Kapak alanının 1 cm² den küçük olması, şiddetli triküspit darlığını gösterir. (Triküspit kapakçığının normal alanı 4 cm²'dir.)
- Triküspit kapakçığı üzerinden 70 atım/dakika kalp hızında 5 ila 10 mm Hg'den fazla transvalvüler gradient şiddetli stenozu gösterir.
- Akış-zamanı hız integralinin 60 cm'den fazla olması,
- Sağ atriyal dilatasyon,
- Pletorik vena kava inferior (Golamari et al., 2024)

2.3.4.3. Triküspit Kapak Darlığı Tedavisi:

Medikal tedavi: Loop diüretikleri, şiddetli ve semptomatik triküspit darlığı mevcut hastalarda sistemik ve karaciğer konjesyonunu rahatlatmaya faydalı olabilir. Fakat diüretiklerin, düşük kardiyak debili hastalarda preload'u aşırı miktarda azaltabileceği için dikkatli kullanılmalıdır (Nishimura et al., 2014).

Girişim: Perkütan valvotomi, cerrahi riski kabul edilemez olan ve tümör, trombüs, vejetasyon bulunmayan, ayrıca minimal veya hafif triküspit yetmezliği olan hastalar için yapılabilir. Düşük ile orta derecede cerrahi riski olan veya önemli yetmezliği bulunan hastalar için cerrahi düzeltme (onarım veya replasman) önerilir. Mitral stenozu gibi eşlik eden kapak hastalıkları olan hastalar için cerrahi düzeltme (onarım veya replasman) tavsiye edilir (Cevasco & Shekar, 2017). Triküspit darlığını tedavi etmek için kullanılan cerrahi prosedürler arasında valvotomi ve kapak değişimi veya onarımı yer alır. Cerrahi genellikle mitral kapak tutulumu ile birlikte görülen vakalar için tercih edilir. Onarım, uygun olduğunda denenmelidir. Bazen açık komissürotomi yeterli olabilir. Onarım mümkün olmadığında, kapak replasmanı açık bir yaklaşım ile yapılabilir (Cevasco & Shekar, 2017). Biyoprotez ve mekanik kapaklar arasında uzun vadeli sonuçlar açısından herhangi bir fark bulunmamıştır (Kunadian et al., 2007).

Türk Kalp ve Damar Cerrahisi' nin 2020 de yayınladığı Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu'na göre triküspit kapak invaziv girişim endikasyonları Tablo 2.10 da gösterilmiştir (Diken Adem İlkay, 2020c).

Tablo 2.10 TKDCD 2020 Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu Triküspit Kapak invaziv girişim önerileri (Diken Adem İlkay, 2020c)

TKDCD (2020)'ye göre Triküspit Kapak İnvazif Girişim Endikasyonları		
Ciddi triküspit kapak darlığı olan semptomatik hastalarda cerrahi endikedir.	I	C
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanırken ciddi triküspit kapak darlığına müdahale <u>endikedir</u> .	I	C
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve ciddi primer TY'si olan hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	I	C
Ciddi RV disfonksiyonu olmayan, ciddi izole primer TY'si bulunan semptomatik hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	I	C
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve orta derece primer TY'si olan hastalarda cerrahi girişim düşünölmelidir.	IIa	C
Ciddi izole primer TY ve progresif RV dilatasyonu veya disfonksiyonu olan asemptomatik veya hafif semptomatik hastalarda cerrahi girişim düşünölmelidir.	IIa	C
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve ciddi sekonder TY'si olan hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	I	C
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak, annuler dilatasyon (≥ 40 mm veya > 21 mm/m ² , ya da intraoperatif >70 mm) olan hafif ve orta derecede sekonder TY'si olan hastalarda triküspit onarım düşünölmelidir	IIa	B
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve hafif veya orta derecede sekonder TY'si olan hastalarda sağ kalp yetmezliğine ait bulgular mevcutsa annöler dilatasyon olmadan da cerrahi girişim düşünölebilir.	IIb	C
Önceki sol taraflı kapak cerrahisi sonrasında semptomatik ciddi sekonder TY olan veya progresif RV dilatasyonu/disfonksiyonu olan hastalarda, sol taraflı kapak işlev bozukluğu, ciddi sağ ve sol ventriköl fonksiyon bozukluğu ve ciddi pulmoner vasköler hastalık yoksa cerrahi girişim düşünölmelidir.	IIa	C

TKDCD: Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği, TY: triküspit yetmezliği, RV: sağ ventriköl

Tablo 2.11 2021 ESC/EACTS kılavuzuna göre triküspit kapak hastalıkları için öneriler (Vahanian et al., 2022)

Öneriler	Sınıf(a)	Düzyey(b)
Triküspit Darlığı için öneriler		
Şiddetli triküspit darlığı olan semptomatik hastalarda cerrahi girişim gereklidir. (c)	I	C
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve şiddetli triküspit darlığı olan hastalarda cerrahi girişim gereklidir. (d)	I	C
Primer Triküspit Yetmezliği için öneriler		
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve şiddetli triküspit yetersizliği olan hastalarda cerrahi girişim gereklidir	I	C
Ağır SğV işlev bozukluğu olmayan şiddetli izole primer triküspit yetersizliği bulunan semptomatik hastalarda cerrahi girişim gereklidir	I	C
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve orta derecede triküspit yetersizliği olan hastalarda cerrahi girişim düşünülmelidir	IIa	C
Şiddetli izole primer Triküspit yetmezliği ve ilerleyici sağ ventrikül genişlemesi veya sağ ventrikül işlevinde kötüleşme olan asemptomatik veya hafif semptomatik hastalarda cerrahi girişim düşünülmelidir	IIa	C
Sekonder Triküspit Yetmezliği için öneriler		
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve şiddetli sekonder triküspit yetersizliği olan hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	I	B
Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak, anülüs dilatasyonunun (≥ 40 mm ya da >21 mm/m ² 2B ekokardiyografi ile) eşlik ettiği hafif ve orta şiddette sekonder triküspit yetersizliği olan hastalarda cerrahi girişim düşünülmelidir.	IIa	B
Semptomatik olan veya sağ ventrikül dilatasyonu bulunan, daha önce sol taraflı cerrahi geçirmiş veya geçirmemiş, şiddetli sekonder triküspit yetmezliği olan hastalarda, şiddetli sağ ventrikül veya sol ventrikül disfonksiyonu ve şiddetli pulmoner vasküler hastalık/hipertansiyon bulunmaması durumunda cerrahi müdahale değerlendirilmelidir. (e)	IIa	B
Semptomatik sekonder şiddetli triküspit yetmezliği olan, cerrahi müdahale yapılamayan hastalarda, triküspit kapak hastalıklarının tedavisinde uzmanlaşmış bir Kalp Kapak Merkezi'nde transkateter tedavi düşünülebilir. (f)	IIb	C

2B = iki boyutlu; PMC= perkütan mitral komissurotomi (a) Öneri sınıfı. (b) Kanıt düzeyi. (c) Perkütan balon valvüloplasti; izole triküspit darlığı varsa ilk yaklaşım olarak denenebilir. (d) Mitral kapağa PMC (perkütan mitral komissürotomi) yapılabilirse perkütan

balon valvüloplasti denenebilir. (e) Daha önceden cerrahi geçiren hastalarda, tekrarlayan sol taraflı kapak disfonksiyonu dışlanmalıdır. (f) Anatomik olarak uygun hastalarda, yaşam kalitesinde veya sağ kalımda iyileşme beklenebilen, deneyimli kapak merkezlerinde Heart Team tarafından transkateter tedavi uygulanabilir.

2.3.5. Triküspit Kapağın Cerrahi Onarım Seçenekleri:

-Komissürotomi: Triküspit kapak darlığı komissürotomi yöntemi ile başarılı bir biçimde tedavi edilebilir. Triküspit darlığı her zaman bir dereceye kadar yetmezlikle birlikte görülür. Komissürotomi genellikle posteroseptal ve anteroseptal komissürlere uygulanır. Triküspit yetmezliğinden kaçınmak için anteroposterior komissür insizyonu yapmamaya özen gösterilmelidir. Prosedür kapak yetmezliğinden kaçınmak için annüloplasti ile kombine olarak uygulanabilir. Liflet ve subvalvuler yapılarıdaki defekt fazla ve triküspit yetmezliği annüloplasti ile giderilemiyorsa kapak replasmanı gereklidir (KAY et al., 1965).

- Triküspit Annüloplasti: Fonksiyonel triküspit yetmezlikte anülüsün dilatasyonu temelde sağ ventrikül serbest duvarında olur. Carpentier ve ark. lifletlerin gelişimi sırasında posterior kapakçığın anülüsünün uzunluğunu %80, anterior kapakçığın anülüsünün uzunluğunun %40 arttığını, septal kapakçığın anülüsünün ise göreceli olarak artmadığını gösterdiler. Anüler genişleme komissürleri de etkiler. Posteroseptal ve anteroposterior komissürler %30 genişlerken anteroseptal komissür anülüsünde minimal artış olur (A. , D. A. , H. G. , F. J. , S. P. , P. A. , D. C. , & M. D. C. Carpentier, 1974).

Fonksiyonel triküspit yetmezliğinin cerrahi tedavisinde kullanılan annüloplasti yöntemleri (Lin et al., 1994):

1. Biküspidizasyon annüloplasti (Zubiata, Kay, Wooler, Boyd)
2. Semisirküler sutur annüloplasi
 - a) DeVega annüloplasti (DeVega N)
 - b) Modifiye DeVega annüloplasti (Arai T)
 - c) Segmental DeVega annüloplasti (Revuel ta ve Garcia-Rinaldi)
 - d) Ayarlanabilir DeVega annüloplasti (Raffale De Simone)
 - e) Geliştirilmiş DeVega annüloplasti (Imamura E)
 - f) Kaybolan DeVega annüloplasti (Duran CMG)

3. Parsiyel anüler plikasyon (Davilla)

4. Rekonstrüktif annüloplasti

a) Selektif annüloplasti (Minale C)

5. Ring annüloplasti

a) Carpentier -Edwards ring annüloplasti (Oval şekilli sert ring)

b) Duran esnek band annüloplasti (parsiyel ring, tam esnek)

c) Duran esnek ring annüloplasti (Tam ring, tam esnek)

d) Tailor ring annüloplasti (''C'' şekilli tam esnek ring)

e) Le Pitie annüloplasti (tam ring, yüksek ölçüde esnek)

f) Puig-Massana -Shiley ring annüloplasti (tam ring, tam esnek)

g) Emilebilir prostetik ring annüloplasti

6. Alternatif annüloplasti

a) Anüler plikasyon '' teflon strip'' (Castro -Farinas)

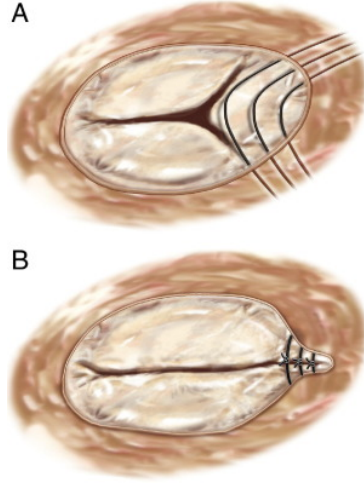
b) Anüler plikasyon '' flexible Liner reducer'' (Bex- Lecompte)

c) Annüloplasti ''Halfmoon alternative device'' (Henze-Pterffy)

Anüler Plikasyon (Kay annüloplasti- biküspidizasyon):

Anüler plikasyon ile triküspit annüloplasti ilk kez Kay ve Reed tarafından uygulanmıştır (Reed & Cortes, 1976).

Posterior lifletin üzerinde anülüsün plikasyonu ile triküspit kapağın biküspit kapak haline getirilmesidir. Anüler plikasyon özellikle posterior liflet yapılarında kayıp olan hastalarda daha efektifir.



Şekil 2.12 DeVega annüloplastisi(Taramasso et al., 2012)

DeVega annüloplastisi: Orta ve ileri fonksiyonel triküspit yetmezliğinin cerrahi tedavisinde kullanılan en etkin cerrahi tedavi yöntemlerindedir. Plejitle desteklenen tek bir sutur, atriyoventriküler nodun bulunduğu bölgeye dikkat edilerek triküspit anülüsünün etrafına yerleştirilir. Dikiş bağlandığında, annüloplastisi tamamlanmış olur. Bu işlem, triküspit kapağın fonksiyonunu iyileştirmek ve anülüsün genişlemesini önlemek amacıyla yapılır (Taramasso et al., 2012).

Anüler Ring

Ring şiddetli yetmezlikte tercih edilir. Anterior kapakçık bölgesi ölçülerek uygun ring çapı belirlenir. Ringin AV nod alanına denk gelen segmenti çıkarılır. Tek tek sütürlerle anülüs kenarına dikilir. Bu prosedür, triküspit anülüsünün şekil ve boyutunu düzelterek, kapakçığın düzgün çalışmasını sağlamaya yönelik bir tedavi yöntemidir (Taramasso et al., 2012).



Şekil 2.13 Triküspit ring annüloplastisi (Taramasso et al., 2012)

Triküspit Kapak Replasmanı:

Kapakçık öncelikle hastalıklı bir süreçten etkilenmişse ve karsinoid sendromu veya endokardit gibi patolojiyi düzeltmek için bir onarım tekniği uygulanamayan bir durumda kapak replasmanı düşünülmelidir. Genellikle, basınçların azalması, trombotik riskin artması ve gelecekte kalp pili için kablo yerleştirme şansının artması amacıyla triküspit pozisyonu için biyoprotez kapak seçilir (Mahboobi et al., 2025).

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Araştırmanın Amacı

Bu çalışmada, izole mitral kapak replasmanı uygulanan hastalar ile mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapak ring annüloplasti yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif beşinci yıl kontrol ekokardiyografik verileri karşılaştırılarak, triküspit kapak yetmezliğinin zaman içindeki değişimi, pulmoner arter basınçlarında meydana gelen farklılıklar, sol atrium çapındaki değişimler, sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çaplarındaki değişimler ile ejeksiyon fraksiyonundaki değişimler değerlendirilecektir.

Bu değerlendirmeler doğrultusunda, mitral kapak replasmanı uygulanması planlanan hastalarda eş zamanlı triküspit kapak cerrahisinin gerekliliğini ortaya koymak, cerrahi planlamada daha etkin kararlar alınmasına katkı sağlamak ve uzun dönem hasta sonuçlarını iyileştirmek amaçlanmaktadır. Çalışmamızın, mitral kapak hastalıkları ve triküspit kapak yetmezliği cerrahisine yönelik mevcut literatüre önemli bir katkı sunacağı düşünülmektedir.

3.2. Araştırmanın Modeli

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi (NEÜ), İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı tarafından 2025/5533 (23174) no'lu kararla oybirliği ile arşiv taramaları yapılarak retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Kalp ve damar cerrahisi kliniğinde Ocak 2016- Aralık 2019 tarihleri arasında izole mitral kapak replasmanı ve mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa ring annüloplasti yapılmış olan 18 yaş üstü 2 grup halinde toplamda 129 hastanın sonuçları değerlendirilerek çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalardan arşiv dokümanları eksik bulunanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Yalnızca arşiv dokümanları tam hastalar çalışmaya dahil edilerek operasyon öncesi ve sonrası tıbbi öyküleri hastane kayıtlarından elde edilmiştir.

Tüm hastaların operasyonunu gerçekleştiren cerrahi ekip aynıydı. Tüm hastalara CPB için roller pompa ve membran oksijenatör kullanıldı. Aortik kros klemp süresince vücut sıcaklıkları ortalama 32° ye düşürüldü. Uygulanan anestezi protokolü hastalarda benzerdi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

18 yaş üstü hastalar

İzole mitral kapak replasmanı yapılan hastalar

Mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa ring annüloplastisi yapılan hastalar

Arşiv dokümanları tam olan hastalar.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri ise;

18 yaşından küçük hastalar

Gebe ve/veya emziren kadınlar

Malignite tanısı olan hastalar

Acil operasyona alınan hastalar

Mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı DeVega annüloplastisi yapılan hastalar

İkinci veya daha fazla kardiyak cerrahi girişim öyküsü olan hastalar.

Eş zamanlı triküspit kapak ring annüloplastisi harici başka kardiyak operasyon geçiren hastalar (aort cerrahisi, aort kapak replasmanı, koroner arter bypass greft operasyonu gibi)

Beş yıllık takip süresince ex olan hastalar

Beş yıllık takip süresince yeniden operasyon geçiren hastalar

Arşiv verileri eksik olan hastalar.

İzole mitral kapak replasmanı yapılan ve mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa ring annüloplastisi yapılan hastaların özgeçmiş verileri incelendi ve yaş, cinsiyet, ek hastalıkları ve diğer demografik verileri elektronik ortama kaydedildi. Hastalar operasyon türüne göre izole mitral kapak replasmanı yapılanlar ve mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa ring annüloplastisi yapılanlar olarak iki gruba ayrıldı.

1. Grup: İzole mitral kapak replasmanı yapılan hastalar
2. Grup: Mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa ring annüloplastisi yapılan hastalar

Hastaların cinsiyetleri , yaşları, preoperatif ve postoperatif atriyal fibrilasyonlarının olup olmadığı , yoğun bakımda kalış süreleri , ek hastalıkları , preoperatif ve postoperatif ejeksiyon fraksiyonları, sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çapları, interventriküler septum kalınlıkları, sol atrium çapları, pulmoner hızları, triküspit yetmezliği dereceleri , pulmoner arter basınç değerleri, operasyon esnasında süren kros klemp süreleri ve CPB (kardiyopulmoner bypass) süreleri, triküspit anülüs çap değerleri, kullanılan ring materyalinin markası ve ölçüleri ve diğer ekokardiyografi verileri hastane otomasyon sistemi ve hasta dokümanlarından kayıt altına alındı.

3.3. Örneklem Büyüklüğü

NEÜ Meram Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde 2016 Ocak ile 2019 Aralık tarihleri arasında izole mitral kapak replasmanı ve mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa ring annüloplasti yapılmış olan hastalar retrospektif olarak tarandığında 420 kişi ile çalışmaya başlandı ancak acil operasyonlar, kombine cerrahiler, 18 yaşından küçük hastalar, mitral kapak replasmanı ile eş zamanlı triküspit kapağa DeVega ring annüloplasti uygulanan hastalar, malignite tanısı olan hastalar, operasyonu takip eden beş yıl içerisinde vefat eden hastalar, daha önce kardiyak cerrahi öyküsü olan hastalar ve verileri eksik olan hastalar çıkarıldığında iki grup halinde; izole mitral kapak replasmanı yapılan ve mitral kapak replasmanına eş zamanlı triküspit kapağa ring annüloplasti uygulanan 129 hasta ile çalışmaya devam edildi. Tüm veriler hastane otomasyonu ve kalp ve damar cerrahisi ameliyathane defterleri ve perfüzyon kartlarından elde edildi.

3.4. İstatistiksel Yöntemler

Araştırma sonucu elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 paket programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri sayı (n) ve yüzde (%) olarak, sayısal veriler ise ortalama±standart sapma, minimum-maximum kullanılarak gösterildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare (χ^2) testi ve Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Bağımsız iki gruptaki normal dağılan sayısal verilerin dağılımı Independent Samples T testi ile, normal dağılmayan sayısal verilerin dağılımı Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Bağımlı iki gruptaki normal dağılan sayısal veriler Bağımlı gruplarda t testi normal dağılmayan sayısal veriler ise Wilcoxon testi ile değerlendirildi. Preoperatif ve postoperatif TY derecelerindeki değişim Mc Nemar testi kullanılarak karşılaştırıldı. Normal dağılmayan sayısal veri arasındaki ilişki Spearman

Korelasyon analizi ile deęerlendirildi. Korelasyon iliřkileri: $r = 0,05-0,30$ ise dūřuk veya önemsiz korelasyon, $r=0,30-0,40$ ise dūřuk-orta derecede korelasyon, $r=0,40-0,60$ ise orta derecede korelasyon, $r=0,60-0,70$ ise iyi derecede korelasyon, $r=0,70-0,75$ ise çok iyi derecede korelasyon, $r= 0,75-1,00$ ise mükemmel korelasyon olarak kabul edildi. Tüm testler için istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalar, mitral kapak replasmanına ek olarak triküspit kapağa müdahale edilip edilmemesine göre; mitral kapak replasmanı esnasında triküspit kapağa onarım yapılmayanlar (izole MVR, n=71) ve de triküspit ring annüloplasti yapılanlar (MVR+TRA, n=58) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Çalışmaya dahil edilen toplam 129 hastanın preoperatif mitral yetmezliği, mitral darlığı dağılımı Tablo 4.1 de gösterilmiştir.

Tablo 4.1 Hasta gruplarının preoperatif mitral kapak yetmezliği ve darlığı dağılımı

Grup	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
İzole MY	61	%47,3
İzole MD	22	%17,1
MY + MD	46	%35,7

MY: Mitral yetmezlik, MD: Mitral darlık

Çalışmaya dahil edilen toplam 129 hastadan oluşan örneklemin %11,6'sında primer triküspit yetmezliği (TY), %88,4'ünde ise sekonder TY mevcuttu. Grup bazında incelendiğinde, MVR grubunda primer TY oranı %11,3 (n=8), sekonder TY oranı ise %88,7 (n=63) olarak saptandı. MVR + TRA grubunda ise primer TY %12,1 (n=7), sekonder TY %87,9 (n=51) oranında gözlemlendi. Her iki grupta da sekonder TY, primer TY'ye göre belirgin olarak daha sık izlenmiş olup Tablo 4.2 de gösterilmiştir.

Tablo 4.2 Hasta gruplarına göre triküspit yetmezliği etiyojisi

Grup	Hasta Sayısı(n)	Primer TY (n, %)	Sekonder TY (n, %)
MVR	71	8 (%11,3)	63 (%88,7)
MVR + TRA	58	7 (%12,1)	51 (%87,9)
Toplam	129	15 (%11,6)	114 (%88,4)

TY: Triküspit yetmezliği, MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplastisi, n: Frekans

MVR ve MVR+TRA işlemi yapılan hastaların cinsiyet, preop AF, postop AF varlığı, ek hastalık yönlenlerinden benzer oldukları saptandı ($p>0,05$). MVR+TRA yapılan hasta grubunun yaş ortalamasınının MVR yapılan hastaların yaş ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu belirlendi ($p=0,017$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3 MVR ve MVR+TRA gruplarının yaş, cinsiyet, preoperatif ve postoperatif AF varlığı yönünden karşılaştırılması

	MVR (n=71) n (%)	MVR+TRA (n=58) n (%)	p
Yaş, Ortalama±SS	53,42±12,10	58,46±11,53	0,017
Cinsiyet			
Kadın	50 (70,4)	47 (81,0)	0,165
Erkek	21 (29,6)	11 (19,0)	
Preop AF			
Yok	36 (50,7)	21 (36,2)	0,099
Var	35 (49,3)	37 (63,8)	
Postop AF			
Yok	29 (40,8)	17 (29,3)	0,174
Var	42 (59,2)	41 (70,7)	

MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplastisi, n: Frekans, SS: Standart sapma, AF: Atrial fibrilasyon, Preop: Preoperatif, Postop: Postoperatif

Çalışmaya dahil edilen hastalardan izole MVR yapılan grubun verilerine ulaşıldığında (n=71) 2 hasta (%2.8) beş yıllık takip sonrasında TRA operasyonu geçirmiştir. MVR+TRA grubunda beş yıllık takip sürecinde reoperasyon izlenmemiştir (Tablo 4.4).

Tablo 4.4 Grupların beş yıllık takip sonrasında reoperasyon oranları

Grup	Toplam Hasta Sayısı (n)	5 Yıllık Takip Sonrasında Reoperasyon Yapılan Hasta Sayısı (n)	Reoperasyon Oranı (%)
İzole MVR	71	2	2,8%
MVR + TRA	58	0	0%

n: frekans, MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplasti

Ek hastalık dağılımları incelendiğinde, MVR grubunda en sık görülen komorbidite %38 ile hipertansiyon olurken, bunu %35,2 ile herhangi bir ek hastalığı olmayanlar ve %23,9 ile diyabet takip etmiştir. MVR+TRA grubunda ise en sık komorbidite yine hipertansiyon olup oranı %43,1 olarak saptanmıştır. Bu grubu sırasıyla %27,6 ile ek hastalığı olmayanlar ve %17,2 oranlarıyla diyabet ve koroner arter hastalığı izlemiştir.

Hipotiroidi, MVR grubunda %12,7 oranında görülürken, MVR+TRA grubunda bu oran %6,9'dur. Serebrovasküler olay sıklığı MVR grubunda %4,2 MVR+TRA grubunda ise %5,2 olarak gözlenmiştir. Kronik böbrek yetmezliği MVR grubunda %2,8 oranında saptanırken, MVR+TRA grubunda bu oran %10,3 ölçülmüştür. Koroner arter hastalığı MVR grubunda %2,8 iken, MVR+TRA grubunda %17,2 oranında izlenmiştir.

Diğer daha az sıklıkla gözlenen komorbiditeler arasında epilepsi (%1,4 ve %1,7), astım (%4,2 ve %8,6), kalp yetmezliği (%1,4 her iki grupta), KOAH (%1,4 ve %1,7), amiloidoz (%1,4 sadece MVR grubunda) hiperlipidemi (%1,4 ve %6,9) ve immün trombositopenik purpura (%1,4 sadece MVR grubunda) yer almaktadır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5 MVR ve MVR+TRA yapılan hasta gruplarının ek hastalıklarına göre karşılaştırılması

	MVR		MVR+TRA	
	Frekans (N)	Oran %	Frekans (N)	Oran %
Ek hastalık olmayanlar	25	35.2	16	27.6
Hipertansiyon	27	38	25	43.1
Diyabet	17	23.9	10	17.2
Hipotiroidi	9	12.7	4	6.9
Serebrovasküler olay	3	4.2	3	5.2
Kronik böbrek yetmezliği	2	2.8	6	10.3
Koroner arter hastalığı	2	2.8	10	17.2
Epilepsi	1	1.4	1	1.7
Astım	3	4.2	5	8.6
Kalp yetmezliği	1	1.4	1	1.7
KOAH	1	1.4	1	1.7
Amiloidoz	1	1.4	0	0
Hiperlipidemi	1	1.4	4	6.9
İmmün trombositopenik purpura	1	1.4	0	0

MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triksüpit ring annüloplastisi, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, n: frekans

MVR ve MVR+TRA yapılan hastaların yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6 MVR ve MVR+TRA gruplarının YBÜ’de kalış sürelerinin karşılaştırılması

	MVR (n=71)	MVR+TRA (n=58)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
YBU kalış süresi (gün)	2,61±2,01 (min:1- max:14)	2,72±1,74 (min:1- max:11)	0,465

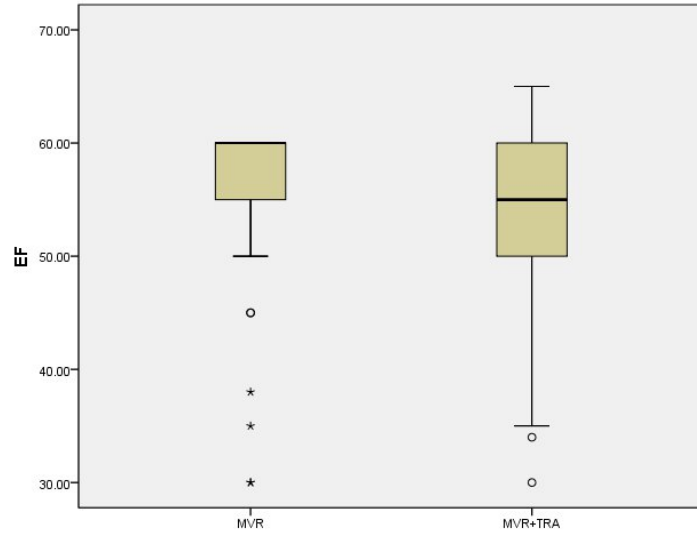
n: Frekans, MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triksüpit ring annüloplastisi, SS: Standart sapma, YBU: Yoğun bakım ünitesi, Min: Minimum, Max: Maksimum

MVR ve MVR+TRA hasta gruplarının preop ölçülen LVDD, LVSD, EF, IVS kalınlığı, pulmoner hız, LA çapı, PAB değerleri ve triküspit anülüs çapı değerleri Tablo 4.7’de karşılaştırıldı. MVR+TRA yapılan hastaların preop ölçülen EF ve pulmoner hız değerleri MVR yapılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük; PAB değerleri ve triküspit anülüs çapı değerleri MVR+TRA yapılan grupta MVR yapılan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p=0,034$, $p=0,009$, $p<0,001$, $p<0,001$) (Şekil 4.1) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4).

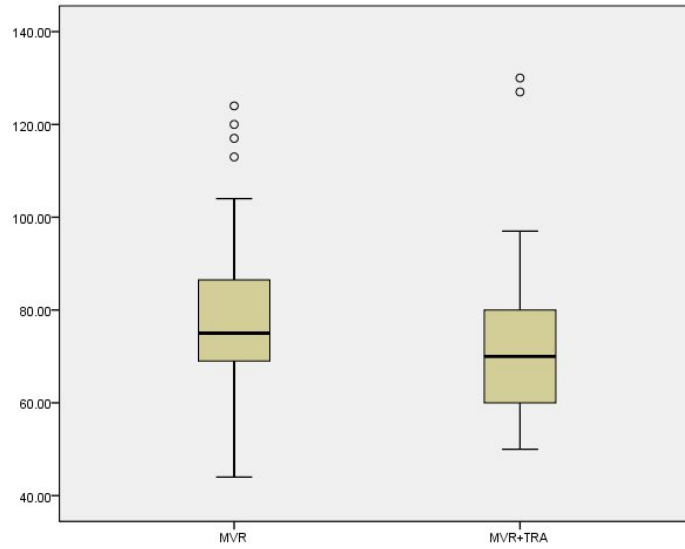
Tablo 4.7 MVR ve MVR+TRA gruplarının Preop LVDD, LVSD, EF, IVS kalınlığı, pulmoner hız, LA çapı, PAB ve Triküspit anülüs çapı yönünden karşılaştırılması

	MVR (n=71) Ortalama±SS	MVR+TRA (n=58) Ortalama±SS	p
LVDD (mm)	50,83±6,38	49,27±5,81	0,096
LVSD (mm)	32,15±7,07	31,91±6,59	0,842
EF (%)	56,21±7,01	53,87±7,93	0,034
IVS kalınlığı (mm)	10,39±1,76	10,12±1,21	0,605
Pulmoner hız (cm/sn)	77,59±16,44	71,39±15,24	0,009
LA çapı (mm)	49,63±9,35	50,79±6,23	0,082
PAB (mmHg)	42,38±14,47	54,31±12,87	<0,001
Triküspit anülüs çapı (mm)	33,3 ± 2,88	40,2 ± 3,67	<0,001

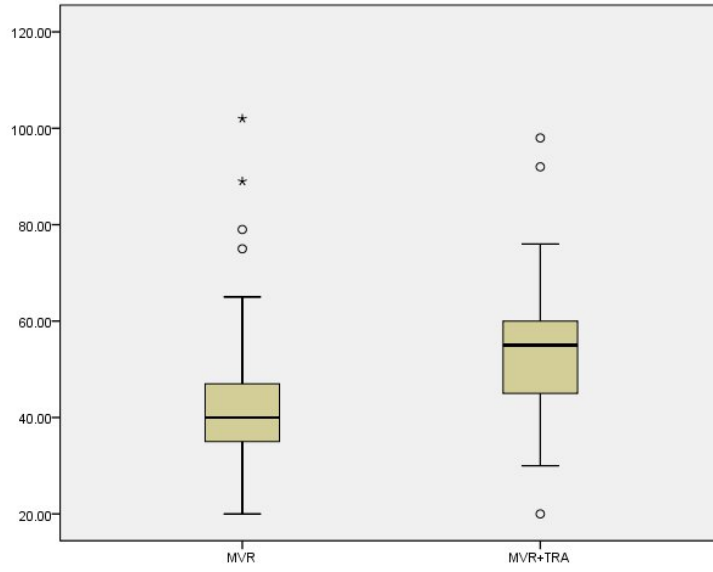
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplastisi, n: Frekans, LVDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, IVS: İnterventriküler septum, LA: Sol atrium, PAB: Pulmoner arter basıncı, SS: Standart sapma



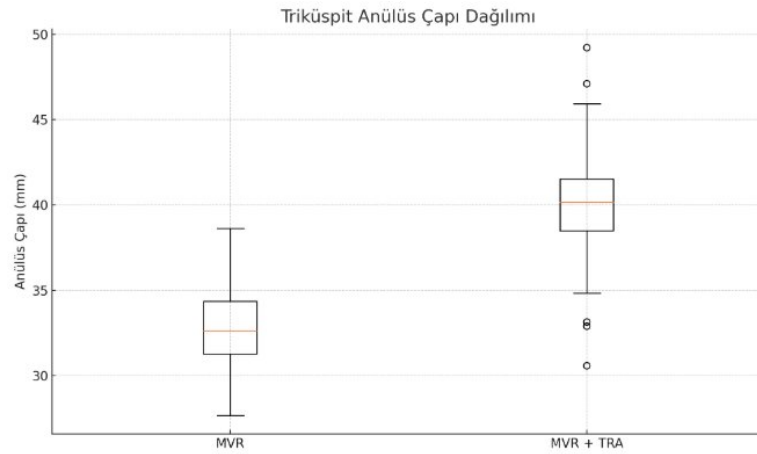
Şekil 4.1 Grupların preop EF düzeyleri
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplasti



Şekil 4.2 Grupların preop pulmoner hızları
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplasti



Şekil 4.3 Grupların preop PAB düzeyleri
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplasti



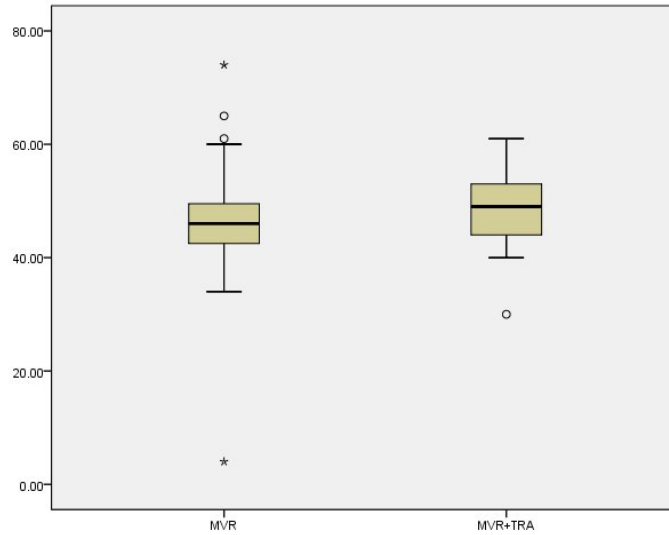
Şekil 4.4 Grupların preoperatif triküspit anülüs çapı değerleri (mm)
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplasti

Postop ölçülen LA çapı MVR+TRA yapılan hastalarda MVR yapılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p=0,014$) (Tablo 4.8) (Şekil 4.5).

Tablo 4.8 MVR ve MVR+TRA gruplarının Postop LVDD, LVSD, EF, IVS kalınlığı, pulmoner hız, LA çapı ve PAB yönünden karşılaştırılması

	MVR (n=71) Ortalama±SS	MVR+TRA (n=58) Ortalama±SS	p
LVDD (mm)	47,02±6,63	47,72±6,12	0,683
LVSD (mm)	29,70±6,49	29,65±7,81	0,718
EF (%)	52,02±8,91	53,55±7,87	0,309
IVS kalınlığı (mm)	10,56±1,59	10,72±1,50	0,569
Pulmoner hız (cm/sn)	80,15±16,57	78,29±15,01	0,784
LA çapı (mm)	45,97±8,70	49,00±6,56	0,014
PAB (mmHg)	37,76±9,82	38,27±14,23	0,657

MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplastisi, n: Frekans, LVDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, IVS: İnterventriküler septum, LA: Sol atrium, PAB: Pulmoner arter basıncı, SS: Standart sapma



Şekil 4.5 Grupların postop LA çapları (mm)

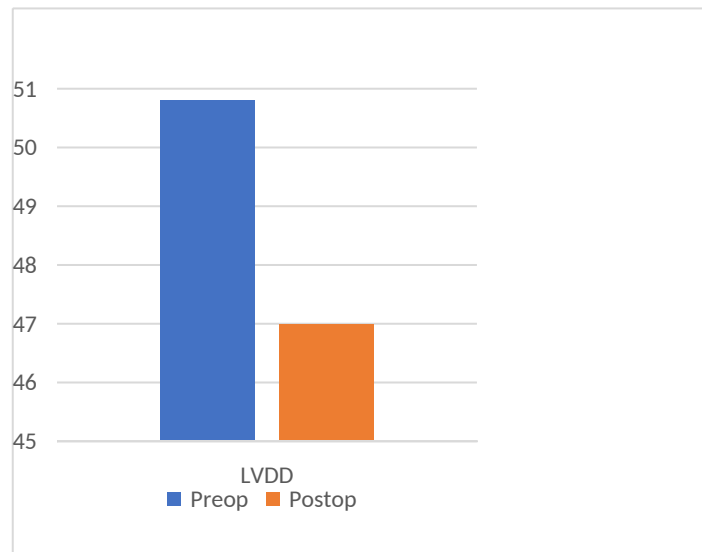
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplastisi

Çalışmaya dahil edilen hastalardan MVR yapılan hastaların postop ölçülen LVDD, LVSD, EF, LA çap değerleri preop ölçülen değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük; triküspit anülüs çapı değerleri anlamlı yüksek saptandı ($p<0,001$, $p=0,006$, $p<0,001$, $p=0,004$, $p<0,001$) (Tablo 4.9) (Şekil 4.6) (Şekil 4.7) (Şekil 4.8) (Şekil 4.9).

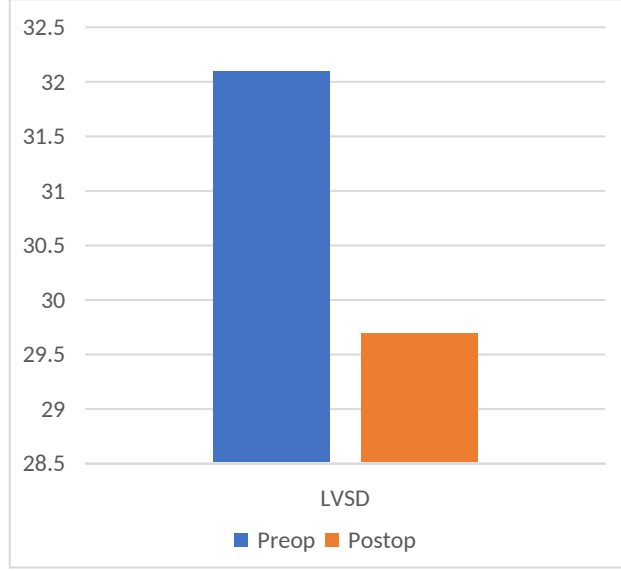
Tablo 4.9 MVR yapılan hastaların Preop ve Postop LVDD, LVSD, EF, IVS kalınlığı, pulmoner hız, LA çapı, PAB ve triküspit anülüs çapı değerlerinin karşılaştırılması

	Preop (n=71) <i>Ortalama±SS</i>	Postop (n=71) <i>Ortalama±SS</i>	p
LVDD (mm)	50,83±6,38	47,02±6,63	<0,001
LVSD (mm)	32,15±7,07	29,70±6,49	0,006
EF (%)	56,21±7,01	52,02±8,91	<0,001
IVS kalınlığı (mm)	10,39±1,76	10,56±1,59	0,342
Pulmoner hız (cm/sn)	77,59±16,44	80,15±16,57	0,296
LA çapı (mm)	49,63±9,35	45,97±8,70	0,004
PAB	42,38±14,47	37,76±9,82	0,051
Triküspit anülüs çapı (mm)	33,3 ± 2,88	35,8 ± 4,62	<0,001

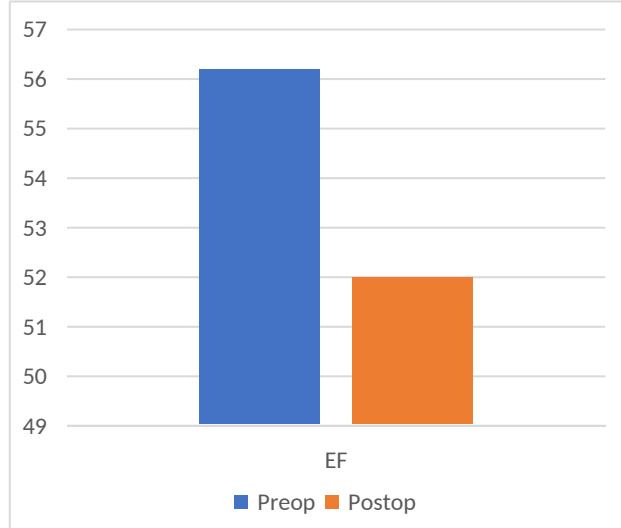
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplastisi, n: Frekans, LVDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, IVS: İnterventriküler septum, LA: Sol atrium, PAB: Pulmoner arter basıncı, SS: Standart sapma, Preop: Preoperatif, Postop: Postoperatif



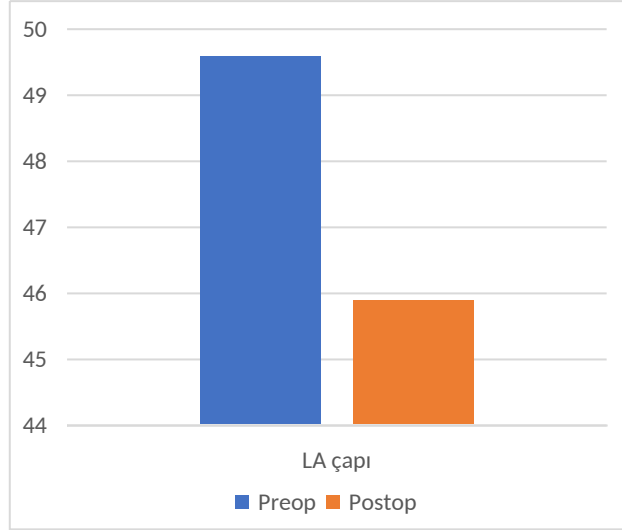
Şekil 4.6 MVR yapılan hastaların preop ve postop LVDD düzeyleri (mm)
LVDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı



Şekil 4.7 MVR yapılan hastaların preop ve postop LVSD düzeyleri (mm)
LVSD: Sol ventrikül sistol sonu çapı



Şekil 4.8 MVR yapılan hastaların preop ve postop EF düzeyleri (%)
EF: Ejeksiyon fraksiyonu



Şekil 4.9 MVR yapılan hastaların preop ve postop LA çapları (mm)

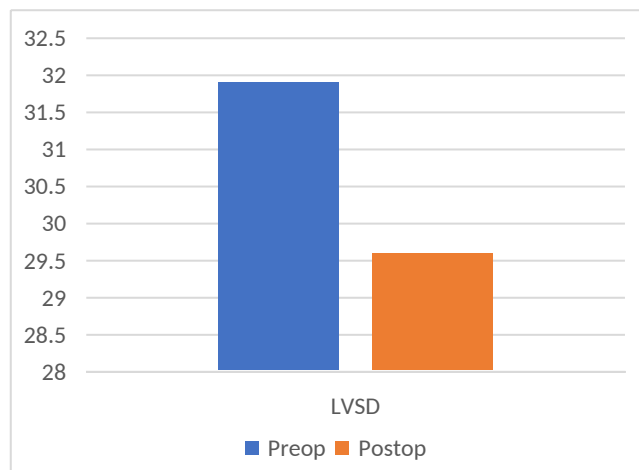
LA: Sol atrium

Çalışmaya dahil edilen hastalardan MVR+TRA yapılan hastaların postop ölçülen LVSD, LA çap ve PAB değerleri preop ölçülen değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı ($p=0,013$, $p=0,042$, $p<0,001$). Postop dönemde ölçülen IVS kalınlığı ve pulmoner hız değerleri ise preop dönemde ölçülen değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p=0,006$, $p=0,002$) (Tablo 4.10) (Şekil 4.10) (Şekil 4.11) (Şekil 4.12) (Şekil 4.13) (Şekil 4.14).

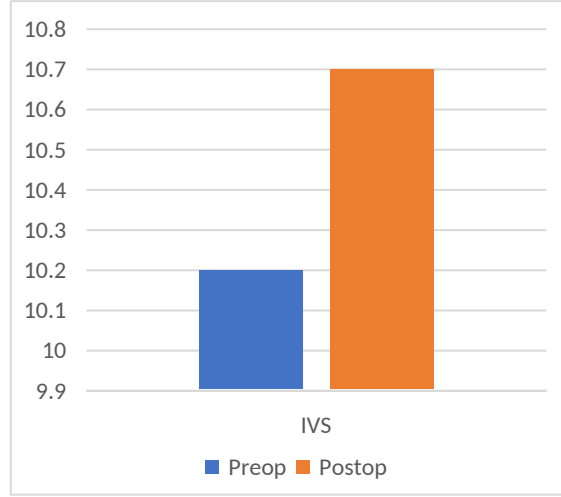
Tablo 4.10 MVR+ TRA yapılan hastaların preop ve postop LVDD, LVSD, EF, IVS kalınlığı, pulmoner hız, LA çapı, PAB, Triküspit anülüs çapı ve Kullanılan ring ölçüsü değerlerinin karşılaştırılması

	Preop (n=58) <i>Ortalama±SS</i>	Postop (n=58) <i>Ortalama±SS</i>	p
LVDD (mm)	49,27±5,81	47,72±6,12	0,063
LVSD (mm)	31,91±6,59	29,65±7,81	0,013
EF (%)	53,87±7,93	53,55±7,87	0,598
IVS kalınlığı (mm)	10,12±1,21	10,72±1,50	0,006
Pulmoner hız (cm/sn)	71,39±15,24	78,29±15,01	0,002
LA çapı (mm)	50,79±6,23	49,00±6,56	0,042
PAB (mmHg)	54,31±12,87	38,27±14,23	<0,001
Triküspit anülüs çapı (mm)	40,24 ± 3,67	-	-
Kullanılan ring ölçüsü (mm)	-	31,2 ± 1,59	-

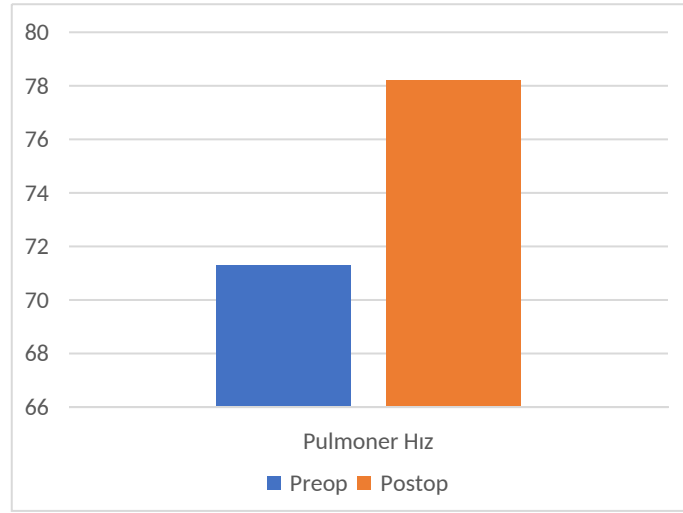
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplasti, n: Frekans, LVDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, IVS: İnterventriküler septum, LA: Sol atrium, PAB: Pulmoner arter basıncı, SS: Standart sapma, Preop: Preoperatif, Postop: Postoperatif



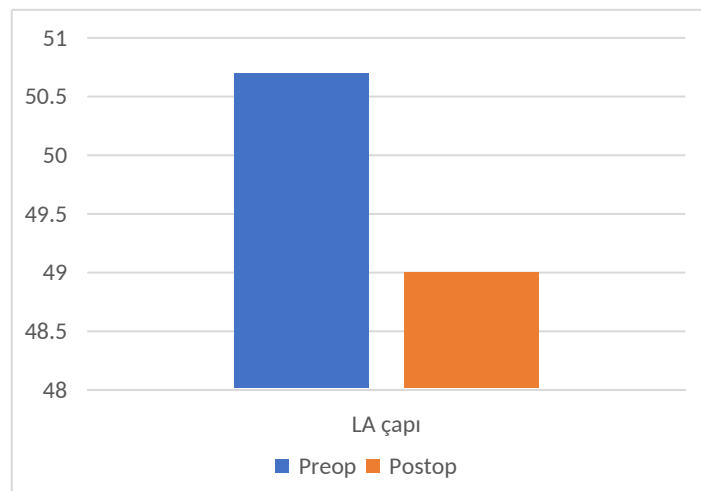
Şekil 4.10 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop LVSD düzeyleri
LVSD: Sol ventriküs sistol sonu çapı



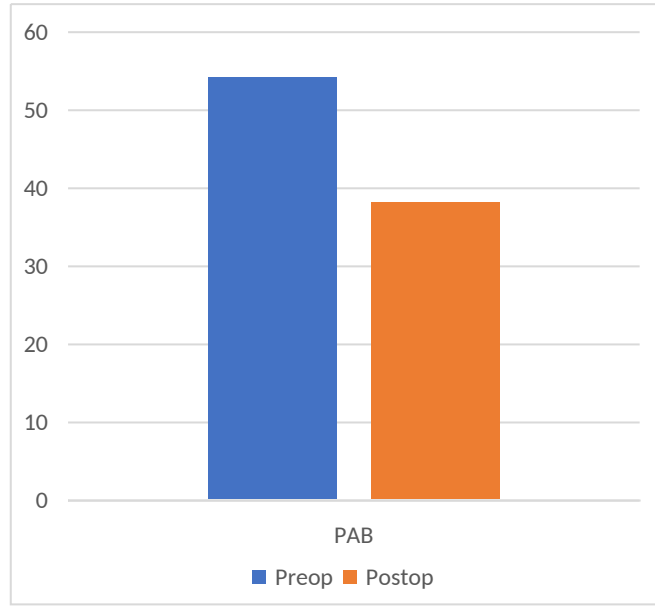
Şekil 4.11 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop IVS düzeyleri
IVS: İnterventriküler septum



Şekil 4.12 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop pulmoner hız düzeyleri



Şekil 4.13 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop LA çapları
LA: Sol atrium



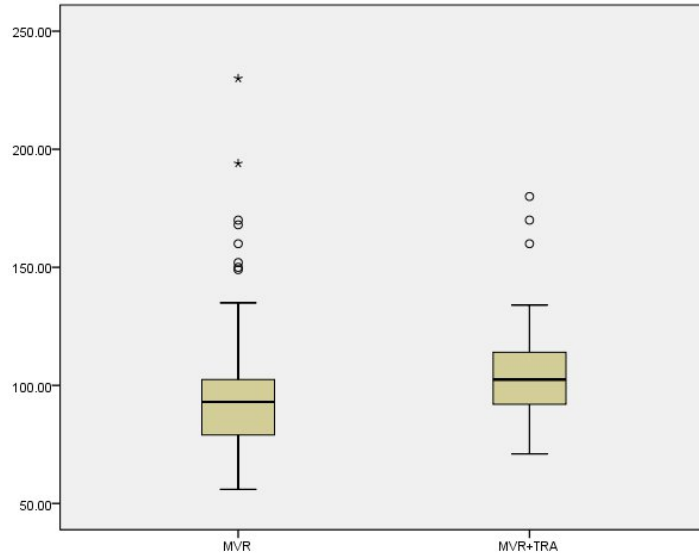
Şekil 4.14 MVR+TRA yapılan hastaların preop ve postop PAB düzeyleri
PAB: Pulmoner arter basıncı

Çalışmaya dahil edilen hastalarda total pompa süresi ve kros klemp süresi MVR+TRA yapılan grupta MVR yapılan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p=0,003$, $p<0,001$) (Tablo 4.11) (Şekil 4.15) (Şekil 4.16).

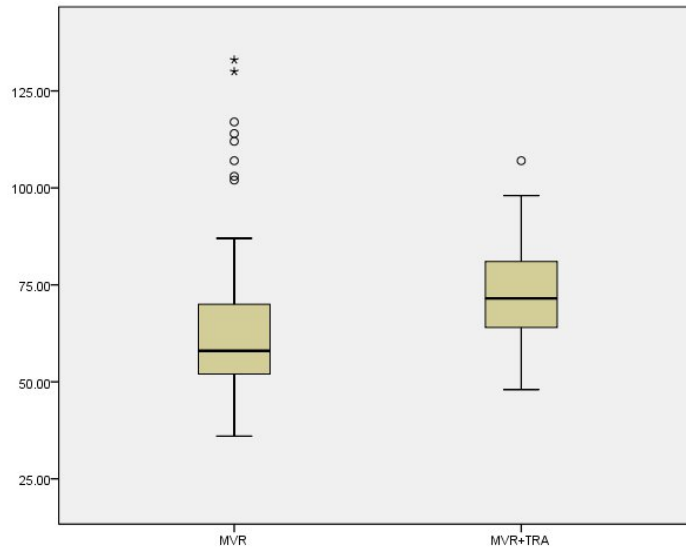
Tablo 4.11 MVR ve MVR+TRA gruplarının kardiyopulmoner bypass ve kros klemp sürelerinin karşılaştırılması

	MVR (n=71) Ortalama±SS	MVR+TRA (n=58) Ortalama±SS	p
Total pompa süresi (dk)	98,66±31,74 (min:56,00- max:239,00)	105,05±20,89 (min:71,00- max:180,00)	0,003
Kros klemp süresi (dk)	63,67±21,98 (min:36,00- max:133,00)	72,53±12,41 (min:48,00- max:107,00)	<0,001

MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplastisi, SS: Standart sapma, n: frekans



Şekil 4.15 Grupların total pompa süreleri (dk)
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplasti



Şekil 4.16 Grupların kros klemp süreleri (dk)
MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplasti

MVR+TRA yapılan grupta kullanılan ring marka dağılımı Tablo 4.12’de gösterildi. Kullanılan ring markalarının %55,2’si (n=32) Medtronic 3 d Anuloplasty, %31,0’ının (n=18) SJM Tailor Flexible Ring olduğu belirlendi.

Tablo 4.12 MVR+TRA yapılan grupta kullanılan ring marka dağılımı

	n (Frekans) (%)
Medtronic 3d Anuloplasty	32 (55,2)
SJM Tailor Flexible Ring	18 (31,0)
Sorin Carbomedics Annuloflex	8 (13,8)

MVR yapılan hasta grubunda TY0-TY1 oranının postop dönemde istatistiksel olarak anlamlı azaldığı; TY2-TY3 oranının postop dönemde preop döneme göre istatistiksel olarak anlamlı arttığı saptandı (p=0,021). MVR+TRA grubundaki hastaların TY0-TY1 oranlarının postop dönemde istatistiksel olarak artarken; TY2-TY3 oranının postop dönemde preop döneme göre istatistiksel olarak azaldığı saptandı (p<0,001) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13 MVR yapılan hastaların preop ve postop TY derecelerinin dağılımları

	MVR (n=71)			MVR+TRA (n=58)		
	Preop	Postop	p	Preop	Postop	p
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
TY 0-1	47 (66,2)	30 (42,3)	0,021	1 (1,7)	23 (39,7)	<0,001
TY 2-3	24 (33,8)	41 (57,7)		57 (98,3)	35 (60,3)	

MVR: Mitral kapak replasmanı, TRA: Triküspit ring annüloplastisi, n: frekans, TY: Triküspit yetmezliği, Preop: Preoperatif, Postop: Postoperatif

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, izole mitral kapak replasmanı (MVR) uygulanan hastalar ile mitral kapak replasmanına eş zamanlı triküspit kapağa ring annüloplasti (TRA) yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif beşinci yıl ekokardiyografik verilerini karşılaştırarak, triküspit kapağına müdahale edilmeyen hastaların triküspit yetmezliğinin (TY) zaman içinde ilerleyip ilerlemediğini, anüler dilatasyonun progresif şekilde devam edip etmediğini, pulmoner arter basıncındaki (PAB) değişiklikleri ve kalpte oluşan remodelling sonrası morfolojik değişiklikleri inceleme amaçlamıştır.

Triküspit kapak hastalıkları, sol kalp kapak patolojilerine kıyasla daha nadir görülmekte olup hem klinik yönetimleri hem de cerrahi tedavi yaklaşımları açısından daha az netlik içeren durumlardır. Triküspit yetmezliğinde, primer izole yetmezlik oldukça düşük oranda izlenirken, olguların yaklaşık %70–85’ini fonksiyonel triküspit yetmezlik tipi oluşturmaktadır (Antunes & Barlow, 2007). Fonksiyonel triküspit yetmezliği, sıklıkla sol kalp kapak hastalıklarına sekonder olarak gelişen pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül basınçlarındaki artışı takiben, triküspit anülüs dilatasyonu ile anülüsün sistolik kontraktilesinin bozulmasına bağlı olarak, kapak lifletlerinin inefektif koaptasyonu sonucu ortaya çıkmaktadır (Chan et al., 2009). Fonksiyonel triküspit yetmezliğinde, sağ ventrikülün remodellingine bağlı olarak gelişen anülüs dilatasyonu ve yaprakçık tetheringi, hastalığın başlıca iki patofizyolojik mekanizmasını oluşturmaktadır. Fonksiyonel triküspit yetmezlik (FTY), aynı zamanda mitral kapak hastalığıyla sıkça birlikte görülen bir komorbid durumdur ve ciddi mitral yetersizliği bulunan hastaların yaklaşık %30–50’sinde eşlik eden triküspit yetmezliği saptanmaktadır (Saitto et al., 2016). Sol kalp kaynaklı triküspit yetmezliği, sol taraflı kapak ve miyokard patolojilerine bağlı olarak sol atriyum basıncında artış, bunu takiben gelişen pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikülde artan afterload sonucu ortaya çıkan; özellikle sağ ventrikülün bazal segmentlerinde dilatasyon, kapakçıklarda tethering ve koaptasyon kusuru ile karakterize en yaygın FTY formudur (Gerçek & Rudolph, 2021). Triküspit kapak yetmezliği tedavisinde amaç, hastanın fonksiyonel kapasitesini ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Fonksiyonel triküspit yetmezliği nedeni olan primer patolojinin düzeltilerek triküspit kapakta yetmezliğe neden olan anülüs dilatasyonun hastaya en uygun cerrahi teknik ile düzeltilmesi sağ kalımın ve fonksiyonel kapasitedeki değişimin asıl belirleyicisidir. Matsuyama ve ark. yaptığı bir çalışmada triküspit kapağa müdahale edilmeden izole mitral kapak cerrahisi geçiren 174 hastanın %16’sının, ortalama 8,2 yıllık

takipten sonra ileri triküspit yetmezliği olduğunu gözlemlemişlerdir (Matsuyama et al., 2003).

İzole mitral kapağa müdahale edilen hastalarda düzelmesi beklenen triküspit yetmezliğinin progresyonunu tahmin etmek zordur. Beklenen rezidüel yüksek sol atriyal ve ventrikül diyastolünün sonu basınçları, pulmoner hipertansiyon, sağ ventriküler dilatasyon ve zayıf kontraktilite, ciddi postoperatif triküspit yetmezlik gelişme riskini arttırmırlar (Cohen et al., 1987).

Çoğu cerrah orta veya ileri triküspit yetmezliğinin primer cerrahi sırasında (sol kalp kapağı operasyonu ya da koroner arter girişimi) düzeltilmesini önermektedirler. Sol kalp kapağı patolojilerine yapılacak girişimlerde eş zamanlı profilaktik triküspit annüloplasti güvenli bulunmuştur ve geç dönemde triküspit yetmezliği insidansını azaltabilir (Ascione et al., 2022).

Dreyfus ve ark. triküspit anüler dilatasyonun devam eden bir süreç olduğunu ilerleyen zamanda ileri yetmezliğe döneceğini bu nedenle triküspit yetmezliğinin şiddetine bakmaksızın erken cerrahi yapılmasını önermektedirler. Dreyfus'un serisinde, ciddi anüler dilatasyonu olup hafif derece triküspit yetmezliği olan ve opere edilmeyen hastaların 5 yıllık takiplerinde triküspit yetmezliğinde ciddi bir artış görüldü. Buradan yola çıkarak hafif veya orta derece triküspit yetmezliği olup ciddi anüler dilatasyonu (>40 mm) olan hastalara onarım yapılması sonucu çıkmaktadır (Dreyfus et al., 2005).

Çalışmamızda TY'nin primer veya sekonder olarak sınıflandırılması preoperatif ekokardiyografik bulgular ve intraoperatif cerrahi gözlemler temel alınarak niteliksel (kalitatif) değerlendirme yoluyla yapılmıştır. Yapısal deformite bulguları (leaflet kalınlaşması, kısıtlılık, kordal kısalma) olan hastalar primer TY olarak değerlendirilmiştir.

İzole mitral kapak replasmanı (MVR) uygulanan 71 hastanın 8'inde primer TY olduğu değerlendirilmiş ancak cerrahi müdahale uygulanmamıştır. Bu hastalarda intraoperatif gözlemlerde triküspit kapağın leaflet mobilitesinin yeterli olduğu, kordal yapıların bütünlüğünün korunduğu ve yapısal fibrotik deformasyon izlenmediği, TY derecesinin hafif-orta düzeyde ve anülüs çapının 40 mm'den küçük olduğu saptanmıştır. Bu nedenle cerrahi olarak triküspit kapağa müdahale uygulanmamıştır. Mitral kapak replasmanı ile birlikte triküspit ring annüloplasti (MVR + TRA) uygulanan 58 hastanın 7'sinde ise primer TY saptanmış, bu hastalarda triküspit kapağın tamir edilebilir olduğu değerlendirilmiştir.

İntraoperatif olarak kapak lifletlerinin yeterince mobil olduğu ve korda uzunluklarının yeterli bulunduğu ve ciddi TY olduğu görülmüş ve ring anüloplasti ile başarılı tamir sağlanabileceği düşünülerek kapak replasmanına gerek duyulmamıştır. Aynı gruptaki sekonder TY hastalarında ise anülüs dilatasyonu temel mekanizma olarak kabul edilerek ring anüloplasti uygulanmıştır. Bu bulgular, literatürde bildirilen yapısal bütünlüğü korunan ancak fonksiyonel komponenti baskın olan TY olgularında ring anüloplastinin etkili ve yeterli olduğu görüşleriyle uyumludur (Vahanian et al., 2022).

Manuel J Antunes ve ark yaptığı 495 hastanın incelendiği bir çalışmada (Antunes & Barlow, 2007) fonksiyonel triküspit yetmezliği, sadece pulmoner basınçta belirgin ve tahmin edilebilir bir azalma beklenen hastalarda dikkate alınmayabilir. Pulmoner direncin belirgin biçimde düşeceği öngörülen hastalar dışında, fonksiyonel TY' nin göz ardı edilmesi uygun değildir. Sol kalp kapaklarının etkili bir şekilde tedavi edilmesi, geç dönem TY gelişimini engellemede temel bir faktördür. Şiddetli mitral yetmezliği olan hastaların önemli bir kısmında, regürjitasyon olmaksızın triküspit anülüsünde sekonder dilatasyon mevcuttur ve bu, primer lezyonun düzeltilmesiyle tek başına gerilemeyen, ilerleyici bir hastalık olduğu sonucuna ulaşmışlardır. Bizim çalışmamızda da izole MVR yapılan 71 hastanın preoperatif ve postoperatif beşinci yılındaki ekokardiyografik parametreleri karşılaştırıldığında, benzer şekilde TY derecelerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde ($p=0.021$) ilerlediği ve izole mitral kapak cerrahisi sonrası kendiliğinden gerilemediği saptanmıştır. İzole MVR yapılan hasta grubunun beş yıl sonraki kontrol ekokardiyografik verilerine göre triküspit anülüs çapının ise istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı izlenmiştir ($p<0.001$). Pulmoner arter basıncı (PAB) değerlerinde de postoperatif dönemde düşüş eğilimi görülmüş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0,051$).

Takayoshi Matsumura ve ark. tarafından 171 hastadan oluşan popülasyonla yapılan bir çalışmada MVR sonrası sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirerek doğru cerrahi zamanı öngörmeyi amaçlamışlardır (Matsumura et al., 2003). Hastalar 4,1+/-2,5 yıl takip edilmiş. Sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVDD) ve sistol sonu çapı (LVSD) değerleri preoperatif ve postoperatif olarak karşılaştırılmış. Sonuçta her iki parametre istatistiksel anlamlı azalış göstermiş ($p<0,0001$, $p<0,0001$). Sol ventrikül EF (LVEF) parametresi de incelenmiş ve sonuçta LVEF de istatistiksel anlamda azalma izlenmiş ($p<0,001$). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde LVDD ve LVSD değerlerinde postoperatif dönemde

istatistiksel anlamlı bir azalma gözlenmiştir (sırasıyla $p<0,001$ ve $p=0,006$). LVEF de ise postoperatif dönemde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş saptanmıştır ($p<0,001$). Bu parametrelerdeki değişim triküspit ring annüloplasti eklenmeyen olgularda gelişebilecek sağ ventrikül fonksiyon bozulmasının LVEF i düşüreceğinin bir göstergesi olarak değerlendirilebilir. Buradan yola çıkarak hastaların rutin takibinde LVEF de azalma; LVDD ve LVSD değerlerinde ekokardiyografik olarak artış görüldüğünde cerrahi planlama yapılmalıdır.

İnterventrikül septum (IVS) kalınlığı ve pulmoner hız değerleri açısından preoperatif ve postoperatif dönemler arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir ($p=0,342$ ve $p=0,296$). Bu bulgular, bu parametrelerin postoperatif süreçte cerrahiden daha az etkilenebileceğini düşündürmektedir.

Sol atriyum (LA) çapında anlamlı bir azalma saptanmıştır ($p=0,004$), bu da tek başına mitral kapak cerrahisinin atriyal volüm yüklenmesini azaltıcı etkisini düşündürmekle birlikte klinik rutini olarak septotominin kapatılması işlemi esnasında yapılan daraltmanın da faydalı etkisi olabilir.

MVR ile birlikte triküspit ring annüloplasti (TRA) uygulanan 58 hastanın preoperatif ve postoperatif dönemdeki ekokardiyografik parametreleri değerlendirildiğinde Gilbert H L Tang ve ark. yaptıkları çalışmaya benzer şekilde (Tang et al., 2006) ring annüloplasti sonrasında uzun dönemde triküspit yetmezliğinin rekürrensi azalmış olarak saptanmıştır ($p<0,001$). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde MVR+TRA grubundaki hastaların TY0-TY1 oranları postop dönemde istatistiksel olarak artarken; TY2-TY3 oranı postop dönemde preop döneme göre istatistiksel olarak azaldığı saptandı ($p<0,001$).

LVSD parametresinde anlamlı bir azalma saptanmıştır ($p=0,013$). Bu değişiklik, cerrahi sonrası ventrikül yüklenmesinin azalmasıyla birlikte, sol ventrikülün yeniden şekillenme (reverse remodeling) sürecine girdiğini düşündürmektedir. LVDD de azalma eğilimi istatistiksel olarak anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0,063$).

Postoperatif LVEF değerleri preoperatif döneme göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0,598$). LVEF' nin stabil seyri MVR' ye eş zamanlı eklenen triküspit ring annüloplastinin ventrikül kontraktilesini olumsuz etkilemediğini ve hastaların büyük kısmında sol ventrikül fonksiyonlarının korunduğunu göstermektedir. Literatürde

(Enriquez-Sarano, 2002), mitral yetmezliği cerrahisinden sonra preload'un azalmasına bağlı olarak LVEF' de dūşüşler gözlenebileceği bildirilmiş olsa da bizim alışmamızda MVR ile birlikte TRA yapılan hastalarda LVEF' nin stabil seyri, sađ kalp yükünün azaltılmasının sol ventrikül fonksiyonlarını koruyucu etkisini destekler niteliktedir.

IVS kalınlığında postoperatif anlamlı artış izlenmiştir ($p=0,006$). Bu artış, sađ ventrikül basınç yükünün azalmasıyla septumun daha fizyolojik konumuna dönmesi veya intramural basınçların değişimine bağlı kompensatuar hipertrofik yanıtla açıklanabilir. Pulmoner hızda postoperatif anlamlı artış ($p=0,002$), PAB' da ise belirgin dūşüş ($p<0,001$) saptanmıştır. Bu durum, triküspit yetmezliğinin cerrahi olarak düzeltilmesinin sađ ventrikül-pulmoner dolaşım arasındaki basınç uyumunu iyileştirdiğini göstermektedir. Özellikle PAB' daki anlamlı dūşüş, TRA' nın pulmoner hipertansiyon üzerine olan olumlu etkisini açıkça ortaya koymaktadır. Benzer şekilde Dreyfus ve arkadaşları, ciddi triküspit yetmezliği olan hastalarda annüloplastinin sađ ventrikül fonksiyonlarını iyileştirici etkisine dikkat çekmiştir (Dreyfus et al., 2005).

6. SONUÇ

Çalışmamızda izole mitral kapak replasmanı ve mitral kapak replasmanı ile birlikte eşzamanlı triküspit ring annüloplasti uygulanan hastaların uzun dönem sonuçları karşılaştırılmış; özellikle triküspit yetmezliği, sol ventrikül remodellingi ve pulmoner hipertansiyon parametreleri üzerinde etkileri değerlendirilmiştir.

Elde edilen bulgular, izole MVR yapılan hastalarda TY derecesinin ve triküspit anülüs çapının zamanla anlamlı şekilde arttığını ve kendiliğinden gerilemediğini ortaya koymuştur. Buna karşın, eşzamanlı TRA yapılan hastalarda TY derecesinde belirgin iyileşme gözlenmiştir. Ayrıca, mitral kapak replasmanına eş zamanlı triküspit ring annüloplasti eklenmesi sonucunda sağ kalp yükünün azaltılmasıyla sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu üzerinde koruyucu etkisi olabileceği düşünülmekte olup, kontraktilitenin büyük oranda korunduğu gösterilmiştir. Sol kalp hacim ölçümlerinde, her iki grupta da cerrahi sonrası olumlu yönde değişimler saptanmıştır.

Bu bulgular, mitral kapak cerrahisi sırasında eşlik eden orta veya hafif düzeyde TY olan hastalarda dahi, profilaktik triküspit annüloplastinin uzun dönem faydalar sağlayabileceğini göstermektedir. MVR+TRA grubundaki hastalarda postoperatif dönemde TY'nin gerilemiş olması ve anülüs çapında dilatasyonun önüne geçilmesi, bu proaktif yaklaşımın orta vadeli başarısını yansıtmaktadır. Bu nedenle, anülüs çapı 40 mm ve üzerinde olan ve preoperatif TY'si hafif-orta düzeyde olan hastalarda, eş zamanlı annüloplastinin düşünülmesi, ilerleyici TY gelişiminin önlenmesi açısından önemlidir. Triküspit kapağa müdahale edilmemesi, geç dönemde ilerleyici TY, triküspit anüler genişlemenin devamı ve pulmoner hipertansiyon gelişimi açısından önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır.

Sonuç olarak, mitral kapak cerrahisi geçirecek hastalarda TY varlığı ve anülüs çapı dikkatle değerlendirilerek, gerekli durumlarda eşzamanlı triküspit müdahale planlaması, uzun dönem sağ kalp fonksiyonlarını koruma ve cerrahi başarının artırılması açısından önerilmektedir.

Elde edilen bulgular ve çalışmanın sınırlılıkları göz önünde bulundurulduğunda, düşük ve orta derecede triküspit yetmezliği olan olgularda rutin cerrahi prosedüre triküspit kapak müdahalesinin eklenip eklenmemesi konusundaki kararın daha sağlıklı verilebilmesi için; daha uzun takip sürelerine sahip, geniş örneklemli, prospektif ve randomize kontrollü çalışmalara, ayrıca daha ayrıntılı ekokardiyografik değerlendirmelere ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

- Antunes, M. J., & Barlow, J. B. (2007). Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart (British Cardiac Society)*, *93*(2), 271–276. <https://doi.org/10.1136/HRT.2006.095281>
- Anyanwu, A. C., & Adams, D. H. (2007). Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *19*(2), 90–96. <https://doi.org/10.1053/J.SEMTCVS.2007.04.002>
- Arvidsson, P. M., Töger, J., Carlsson, M., Steding-Ehrenborg, K., Pedrizzetti, G., Heiberg, E., & Arheden, H. (2017). Left and right ventricular hemodynamic forces in healthy volunteers and elite athletes assessed with 4D flow magnetic resonance imaging. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *312*(2), H314–H328. <https://doi.org/10.1152/AJPHEART.00583.2016>
- Ascione, G., Carino, D., & Alfieri, O. (2022). Surgical approach to combined mitral and tricuspid valve disease: good neighbourhood rules. *European Heart Journal Supplements : Journal of the European Society of Cardiology*, *24*(Suppl I), I1. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJSUPP/SUAC096>
- Bartelds, B., Borgdorff, M. A., Smit-Van Oosten, A., Takens, J., Boersma, B., Nederhoff, M. G., Elzenga, N. J., Van Gilst, W. H., De Windt, L. J., & Berger, R. M. F. (2011). Differential responses of the right ventricle to abnormal loading conditions in mice: pressure vs. volume load. *European Journal of Heart Failure*, *13*(12), 1275–1282. <https://doi.org/10.1093/EURJHF/HFR134>
- Baumgartner, H., Hung, J., Bermejo, J., Chambers, J. B., Evangelista, A., Griffin, B. P., Iung, B., Otto, C. M., Pellikka, P. A., & Quiñones, M. (2009). Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography*, *22*(1), 1–23. <https://doi.org/10.1016/J.ECHO.2008.11.029>
- Carpentier, A. , C. J. C. , L. P. , G. J. , H. H. , L. D. , & D. C. (1967). Utilisation d'hétérogreffes aortiques dans le traitement des valvulopathies mitrales. Bases expérimentales et premier cas clinique [Use of aortic heterografts in treatment of mitral valvulopathy. Experimental basis and 1st clinical case]. *Memoires. Academie de Chirurgie (France)*, *93*(19), 617–622.
- Carpentier, A. , D. A. , H. G. , F. J. , S. P. , P. A. , D. C. , & M. D. C. (1974). Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *67*(1), 53–65.
- Cevasco, M., & Shekar, P. S. (2017). Surgical management of tricuspid stenosis. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, *6*(3), 275–282. <https://doi.org/10.21037/ACS.2017.05.14>
- Chan, K. M. J., Zakkar, M., Amirak, E., & Punjabi, P. P. (2009). Tricuspid valve disease: pathophysiology and optimal management. *Progress in Cardiovascular Diseases*, *51*(6), 482–486. <https://doi.org/10.1016/J.PCAD.2008.08.009>
- Chen, C., Thomas, J. D., Anconina, J., Harrigan, P., Mueller, L., Picard, M. H., Levine, R. A., & Weyman, A. E. (1991). Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. *Circulation*, *84*(2), 712–720. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.84.2.712>

- Cohen, S. R., Sell, J. E., McIntosh, C. L., & Clark, R. E. (1987). Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. II. Nonoperative management, tricuspid valve annuloplasty, and tricuspid valve replacement. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *94*(4), 488–497. [https://doi.org/10.1016/s0022-5223\(19\)36208-7](https://doi.org/10.1016/s0022-5223(19)36208-7)
- Dahou, A., Levin, D., Reisman, M., & Hahn, R. T. (2019). Anatomy and Physiology of the Tricuspid Valve. *JACC. Cardiovascular Imaging*, *12*(3), 458–468. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2018.07.032>
- Demirbag, R. (2009). Triküspit kapak yetersizliğinde tedavi/Management of the tricuspid valve regurgitation. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi : AKD*, *9*, 43–49.
- Diken Adem İlkay, E. S. R. M. B. A. A. R. S. M. Ö. M. A. (2020a). *Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu* (E. S. R. M. B. A. A. R. S. M. Ö. M. A. Diken Adem İlkay, Ed.; 1st ed., Vol. 1). Sözkese Matbaacılık.
- Diken Adem İlkay, E. S. R. M. B. A. A. R. S. M. Ö. M. A. (2020b). *Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu*. *1*, 51–56.
- Diken Adem İlkay, E. S. R. M. B. A. A. R. S. M. Ö. M. A. (2020c). *Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu*. *Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu*, *1*, 66–79.
- Douglas L. Mann, D. P. Z. P. L. R. O. B. (2014). *Braunwald's Heart Disease E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. (10th ed.). Elsevier Health Sciences.
- Dreyfus, G. D., Corbi, P. J., Chan, K. M. J., & Bahrami, T. (2005). Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *The Annals of Thoracic Surgery*, *79*(1), 127–132. <https://doi.org/10.1016/J.ATHORACSUR.2004.06.057>
- Duran, C. G. , P. J. L. , R. J. M. , G. I. , P. J. , O. A. , U. J. L. , & C. L. H. (1980). Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. . *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *79*(3), 326–337.
- Edmunds, L. H. (2001). Evolution of prosthetic heart valves. *American Heart Journal*, *141*(5), 849–855. <https://doi.org/10.1067/MHJ.2001.114978>
- Enriquez-Sarano, M. (2002). Timing of mitral valve surgery. *Heart*, *87*(1), 79. <https://doi.org/10.1136/HEART.87.1.79>
- Gerçek, M., & Rudolph, V. (2021). Secondary Tricuspid Regurgitation: Pathophysiology, Incidence and Prognosis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, *8*, 701243. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2021.701243/BIBTEX>
- Golamari, R., Shams, P., Alahmadi, M. H., & Bhattacharya, P. T. (2024). Tricuspid Stenosis. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499990/>
- Grunkemeier, G. L., Li, H. H., Naftel, D. C., Starr, A., & Rahimtoola, S. H. (2000). Long-term performance of heart valve prostheses. *Current Problems in Cardiology*, *25*(2), 78–154. <https://doi.org/10.1053/cd.2000.v25.a103682>
- Haddad, F., Hunt, S. A., Rosenthal, D. N., & Murphy, D. J. (2008). Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of

- the right ventricle. *Circulation*, 117(11), 1436–1448.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576>
- Harb, S. C., & Griffin, B. P. (2017). Mitral Valve Disease: a Comprehensive Review. *Current Cardiology Reports*, 19(8). <https://doi.org/10.1007/S11886-017-0883-5>
- James, T. N. (1961). Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology. *American Heart Journal*, 62(6), 756–771.
[https://doi.org/10.1016/0002-8703\(61\)90664-0](https://doi.org/10.1016/0002-8703(61)90664-0)
- Kaiser, L. R., Kron, I. L., & Spray, T. L. (2013). *Mastery of Cardiothoracic Surgery*, 3e. Lippincott Williams & Wilkins.
- KAY, J. H., MASELLI-CAMPAGNA, G., & TSUJI, K. K. (1965). Surgical Treatment of Tricuspid Insufficiency. *Annals of Surgery*, 162(1), 53. <https://doi.org/10.1097/00000658-196507000-00009>
- Kenneth L. Franco, E. D. V. (1999). *Advanced Therapy in Cardiac Surgery* (1st ed.). B.C. Decker.
- Kheradvar, A., Groves, E. M., Simmons, C. A., Griffith, B., Alavi, S. H., Tranquillo, R., Dasi, L. P., Falahatpisheh, A., Grande-Allen, K. J., Goergen, C. J., Mofrad, M. R. K., Baaijens, F., Canic, S., & Little, S. H. (2015). Emerging Trends in Heart Valve Engineering: Part III. Novel Technologies for Mitral Valve Repair and Replacement. *Annals of Biomedical Engineering*, 43(4), 858–870. <https://doi.org/10.1007/S10439-014-1129-Y>
- Komoda, T., Hetzer, R., Oellinger, J., Siniawski, H., Hofmeister, J., Hübler, M., Felix, R., Uyama, C., & Maeta, H. (1997). Mitral annular flexibility. *Journal of Cardiac Surgery*, 12(2), 102–109. <https://doi.org/10.1111/J.1540-8191.1997.TB00103.X>
- Kumar N, K. M. D. C. (1995). A revised terminology for recording surgical findings of the mitral valve. *J Heart Valve Disease*, 4(70), 70–77.
- Kunadian, B., Vijayalakshmi, K., Balasubramanian, S., & Dunning, J. (2007). Should the tricuspid valve be replaced with a mechanical or biological valve? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 6(4), 551–557.
<https://doi.org/10.1510/ICVTS.2007.159277>
- Lillehei C. W. (1994). The Society Lecture. European Society for Cardiovascular Surgery Meeting, Montpellier, France, September 1992. The birth of open-heart surgery: then the golden years. *Cardiovascular Surgery (London, England)*, 2(3), 308–317.
- Lin, S. S., Reynertson, S. I., Louie, E. K., & Levitsky, S. (1994). Right ventricular volume overload results in depression of left ventricular ejection fraction. Implications for the surgical management of tricuspid valve disease. *Circulation*, 90(5 Pt 2), II209-13.
<https://europepmc.org/article/med/7955255>
- Luxereau, P., Dorent, R., De Gevigney, G., Bruneval, P., Chomette, G., & Delahaye, G. (1991). Aetiology of surgically treated mitral regurgitation. *European Heart Journal*, 12 Suppl B(SUPPL. B), 2–4. https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/12.SUPPL_B.2
- Macnee, W. (1994). Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 150(3),

833–852. <https://doi.org/10.1164/AJRCCM.150.3.8087359>

- Mahboobi, S. K., Sharma, S., & Ahmed, A. A. (2025). Tricuspid Valve Repair. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559179/>
- Mahmood, F., Kim, H., Chaudary, B., Bergman, R., Matyal, R., Gerstle, J., Gorman, J. H., Gorman, R. C., & Khabbaz, K. R. (2013). Tricuspid annular geometry: a three-dimensional transesophageal echocardiographic study. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 27(4), 639–646. <https://doi.org/10.1053/J.JVCA.2012.12.014>
- Marsan, N. A., Westenber, J. J. M., Ypenburg, C., Delgado, V., van Bommel, R. J., Roes, S. D., Nucifora, G., van der Geest, R. J., de Roos, A., Reiber, J. C., Schalij, M. J., & Bax, J. J. (2009). Quantification of Functional Mitral Regurgitation by Real-Time 3D Echocardiography: Comparison With 3D Velocity-Encoded Cardiac Magnetic Resonance. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2(11), 1245–1252. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2009.07.006>
- Matsumura, T., Ohtaki, E., Tanaka, K., Misu, K., Tobaru, T., Asano, R., Nagayama, M., Kitahara, K., Umemura, J., Sumiyoshi, T., Kasegawa, H., & Hosoda, S. (2003). Echocardiographic prediction of left ventricular dysfunction after mitral valve repair for mitral regurgitation as an indicator to decide the optimal timing of repair. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(3), 458–463. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00649-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00649-1)
- Matsuyama, K., Matsumoto, M., Sugita, T., Nishizawa, J., Tokuda, Y., & Matsuo, T. (2003). Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*, 75(6), 1826–1828. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)00028-6](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)00028-6)
- Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., Guyton, R. A., O’Gara, P. T., Ruiz, C. E., Skubas, N. J., Sorajja, P., Sundt, T. M., & Thomas, J. D. (2014). 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. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22). <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2014.02.536>
- Park, J. B., Lee, S. P., Lee, J. H., Yoon, Y. E., Park, E. A., Kim, H. K., Lee, W., Kim, Y. J., Cho, G. Y., & Sohn, D. W. (2016). Quantification of Right Ventricular Volume and Function Using Single-Beat Three-Dimensional Echocardiography: A Validation Study with Cardiac Magnetic Resonance. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 29(5), 392–401. <https://doi.org/10.1016/J.ECHO.2016.01.010>
- Reed, G. E., & Cortes, L. E. (1976). Measured tricuspid annuloplasty: a rapid and reproducible technique. *The Annals of Thoracic Surgery*, 21(2), 168–169. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)64283-X](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(10)64283-X)
- Rogers, J. H., & Bolling, S. F. (2009). The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation*, 119(20), 2718–2725. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.842773>
- Saitto, G., Russo, M., Nardi, P., Gislao, V., & Scafuri, A. (2016). Tricuspid Valve Annuloplasty

- during Mitral Valve Surgery: A Risk or an Additional Benefit? *Ann Vasc Med Res*, 3(1), 1026.
- Salgo, I. S., Gorman, J. H., Gorman, R. C., Jackson, B. M., Bowen, F. W., Plappert, T., St John Sutton, M. G., & Edmunds, L. H. (2002). Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. *Circulation*, 106(6), 711–717. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000025426.39426.83>
- Salomon, N. W., Stinson, E. B., Griep, R. B., & Shumway, N. E. (1977). Mitral valve replacement: long-term evaluation of prosthesis-related mortality and morbidity. *Circulation*, 56(3 Suppl), II94-101. <https://europepmc.org/article/med/884834>
- Savage, E. B. and S. B. (2006). *Atlas of Mitral Valve Repair*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Schubert, S. A., Mehaffey, J. H., Charles, E. J., & Kron, I. L. (2017). Mitral Valve Repair: The French Correction vs the American Correction. *The Surgical Clinics of North America*, 97(4), 867. <https://doi.org/10.1016/J.SUC.2017.03.009>
- Souttar, H. S. (1925). THE SURGICAL TREATMENT OF MITRAL STENOSIS. *British Medical Journal*, 2(3379), 603–606. <https://doi.org/10.1136/BMJ.2.3379.603>
- Steding-Ehrenborg, K., Arvidsson, P. M., Töger, J., Rydberg, M., Heiberg, E., Carlsson, M., & Arheden, H. (2016). Determinants of kinetic energy of blood flow in the four-chambered heart in athletes and sedentary controls. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 310(1), H113–H122. <https://doi.org/10.1152/AJPHEART.00544.2015>
- Tang, G. H. L., David, T. E., Singh, S. K., Maganti, M. D., Armstrong, S., & Borger, M. A. (2006). Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation*, 114(1 Suppl). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.001263>
- Taramasso, M., Vanermen, H., Maisano, F., Guidotti, A., La Canna, G., & Alfieri, O. (2012). The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 59(8), 703–710. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2011.09.069>
- Tei, C., Pilgrim, J. P., & Shah, P. M. (1982). The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*, 66(3), 665–671. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.66.3.665>
- Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojevic, M., Baldus, S., Bauersachs, J., Capodanno, D., Conradi, L., De Bonis, M., De Paulis, R., Delgado, V., Freemantle, N., Gilard, M., Haugaa, K. H., Jeppsson, A., Jüni, P., Pierard, L., Prendergast, B. D., Sadaba, J. R., ... Zientara, A. (2022). 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 43(7), 561–632. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAB395>
- Vongpatanasin, W., Hillis, L. D., & Lange, R. A. (1996). Prosthetic heart valves. *The New England Journal of Medicine*, 335(6), 407–416. <https://doi.org/10.1056/NEJM199608083350607>

- Waller, B. F., Moriarty, A. T., Eble, J. N., Davey, D. M., Hawley, D. A., & Pless, J. E. (1986). Etiology of pure tricuspid regurgitation based on anular circumference and leaflet area: analysis of 45 necropsy patients with clinical and morphologic evidence of pure tricuspid regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 7(5), 1063–1074.
[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(86\)80224-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(86)80224-8)
- Yucel, E., Bertrand, P. B., Churchill, J. L., & Namasivayam, M. (2020). The tricuspid valve in review: anatomy, pathophysiology and echocardiographic assessment with focus on functional tricuspid regurgitation. *Journal of Thoracic Disease*, 12(5), 2945.
<https://doi.org/10.21037/JTD.2020.02.42>