TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

TRİKÜSPİD KAPAK CERRAHİSİ UYGULANAN HASTALARDA; KROS KLEMP ALTINDA KARDİYAK ARREST HALİNDE OPERE EDİLEN HASTALAR İLE ÇALIŞAN KALPTE OPERE EDİLEN HASTALARIN OPERATİF-POSTOPERATİF SONUÇLARININ RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Ali İhsan HASDE

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Sadık ERYILMAZ

ANKARA 2012

ANNEM'E, BABAM'A VE ABİM'E

KABUL VE ONAY

TUTANAK

Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalımız Dr.Ali İhsan Hasde'ın "Triküspid kapak cerrahisi uygulanan hastalarda, kros klemp altında kardiyak arrest halinde opere edilen hastalar ile çalışan kalpta opere edilen hastaların operatif- postoperatif sonuçlarının retrospektif olarak karşılaştırılması" başlıklı tezi jüri üyeleri tarafından incelenmiş, sözlü savunması alınmıştır. Tez, giriş, genel bilgiler,bulgular , tartışma ve kaynaklar bölümlerinden oluşmuştur. Tez "Tez Yazım Kurallarına" uygun olarak yazılmış olup, uzmanlık tezi olarak yeterli bulunmuştur.

Prof.Dr.Adnan Uysalel	Prof.Dr.Sadık Eryılmaz	Doç.Dr.Zeynep Eyileten
KVC Anabilim Dalı Başk.	KVC Anabilim Dalı Ö.Üyesi	KVC Anabilim Dalı Ö.Üyesi

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince klinik bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen bölüm başkanımız sayın Prof. Dr. M. Adnan UYSALEL hocamıza, tezimin hazırlanışında ve asistanlığım süresince her konuda destek olmaya çalışan, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez danışmanım sayın Prof. Dr. Sadık ERYILMAZ' a, yetişmemde bilgi ve becerilerinden yararlandığım hocalarımız; Prof. Dr. Ümit ÖZYURDA, Prof. Dr. Kemalettin UÇANOK, Prof. Dr. Bülent KAYA, Prof. Dr. E. Tümer ÇORAPÇIOĞLU, Prof. Dr. Refik TAŞÖZ, Prof. Dr. Atilla ARAL, Prof. Dr. N. Tuncay EREN, Prof. Dr. A. Rüçhan AKAR, Prof. Dr. Mustafa ŞIRLAK ve Doç. Dr. Zeynep BAŞTÜZEL EYİLETEN'e teşekkür ederim.

Eğitimimde olduğu kadar dostluğu ile her zaman yol gösterici olan ve her anlamda asistanlık hayatımı kolaylaştıran Op. Dr. M. Serkan DURDU'ya teşekkür ederim.

Asistanlık hayatım süresince cerrahi deneyim ve klinik bilgilerini sabırla benimle paylaşan, yetişmemde büyük emeği olan, sadece mesleki anlamda değil insanlığı, dostluğu ve mütevaziliğiyle her konuda çok şey öğrendiğim sayın Prof. Dr. Levent YAZICIOĞLU'na çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimin başından sonuna kadar her zaman yanımda hissettiğim, cerrahi eğitimimde büyük pay sahibi olan, klinik bilgi ve deneyimlerini bıkmadan bana aktarmaya çalışan, en sıkıcı ve bunaltıcı anlarda desteğini hiçbir zaman benden esirgemeyen, yaşamaya dair çok şey öğrendiğim dostum, abim, hocam sayın OP. DR. MUSTAFA BAHADIR İNAN'a sonsuz teşekkürler… Sen olmasaydın her şey daha zor olurdu…

Zorlu asistanlık hayatımda birlikte çalıştığım, çok şey öğrendiğim ve çok şey paylaştığım Op. Dr. Elif Kuzgun Çetinkanat, Op. Dr. Mehmet Çakıcı, Op. Dr. Evren Özçınar, Op. Dr. Çağdaş Baran, Op. Dr. Amjad Khalil, Op. Dr. Burak Açıkgöz, Op. Dr. Çağın Zaim, Op. Dr. Demir Çetintaş, Op. Dr. Fatih Gökalp, Op. Dr. Deniz Bozdoğan, Dr. Ferit Kasımzade, Dr. Fatih Ada, Dr. Bledar Hodo, Dr. Murat İsmail, Dr. Burcu Arıcı, Dr. Tayfun Özdem, Dr. M. Cahit Sarıcaoğlu, Dr. Vahit Mamadov,

Dr. Anar Aliyev, Dr. Nur Dikmen'e; KVC ABD hemşireleri, personelleri ve tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

Hayatımın her anında yanımda olan, hiç bıkmadan her konuda beni destekleyen, dünyanın en anlayışlı insanları, yaşama sebebim ANNEM, BABAM ve ABİM' e sonsuz teşekkürler… İyi ki varsınız… Her şey sizin için….

Dr. Ali İhsan HASDE

İÇİNDEKİLER

Sayfa no

KABUL VE ONAY i
ÖNSÖZ ii
İÇİNDEKİLER iv
KISALTMALAR vi
TABLO LİSTESİ vii
GRAFİK LİSTESİ viii
ŞEKİL LİSTESİ ix
RESİM LİSTESİ x
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. Tarihçe 2
2.2. Atriyoventriküler Kapakların Oluşumu 3
2.3. Triküspid Kapak Anatomisi 5
2.4. Sağ Atriyum ve Sağ Ventrikül Morfolojisi 7
2.5. Sağ Ventrikül ve Triküspid Kapak Fizyolojisi 9
2.6. Epidemiyoloji, Etiyoloji ve Fizyopatoloji 10
2.7. Triküspid Kapak Hastalıkları 11
2.7.1. Triküspid Stenozu 12
2.7.2. Triküspid Kapak Yetmezliği 13
2.8. Klinik Semptom ve Bulgular 16
2.9. Tanı Yöntemleri 17
2.9.1. Triküspid Stenozu İçin Tanı Yöntemleri 17
2.9.2. Triküspid Yetmezliği İçin Tanı Yöntemleri 19
2.10. Cerrahi Endikasyonlar 21
2.11. Medikal Tedavi 24
2.12. Cerrahi Tedavi Yöntemleri 25
2.12.1. Cerrahi Tamir Yöntemleri 25
2.12.1.1. Komissürotomi 26

2.12.1.2. Kay Anuloplasti 27
2.12.1.3. Triküspid Ring Anuloplasti 28
2.12.1.4. De Vega Anuloplasti 30
2.12.1.5. Kalangos bioring annüloplasti 32
2.12.2. Triküspid Kapak Replasmanı 33
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 35
3.1. İstatistiksel Analiz 36
4. BULGULAR 38
5. TARTIŞMA 47
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 50
ÖZET 51
SUMMARY 52
KAYNAKLAR 53

KISALTMALAR

TY	:	Triküspid yetmezliği
AL	:	Anterior liflet
PL	:	Posterior liflet
SL	:	Septal liflet
FO	:	Fossa ovalis
AVN	:	Atrioventriküler nod
SAN	:	Sinoatrial nood
PAB	:	Pulmoner artar basıncı
AF	:	Atrial fibrilasyon
NSR	:	Normal Sinüs Ritmi
KPB	:	Kardiyopulmoner Bypass
MY	:	Mitral yetnezlik
MD	:	Mitral Darlık
AY	:	Aort yetmezliği
AD	:	Aort Darlığı
ASKH	:	Aterosklerotik Kalp Hastalığı
KAH	:	Koroner Arter Hastalığı
ASD	:	Atriyal Septal Defekt
ACBG	:	Aorta-koroner baypas greftleme
RFA	:	Radyofrekans ablasyon
TRA	:	Triküspid Ring Annuloplasti
VSD	:	Ventriküler Septal Defekt
RCA	:	Right Coronary Arter
PDA	:	Posterior Descending Arter
LAD	:	Left Anterior Descending
Min	:	Minimal

TABLO LİSTESİ

Sayfa no

Tablo 1. Hastaların preoperatif demografik verileri 39

Tablo 2. Hastaların preoperatif kardiyak verileri 40

Tablo 3. Çalışma hastalarına uygulanan cerrahi prosedürler 41

Tablo 4. Hastaların operatif verileri 43

Tablo 5. Erken dönem postoperatif ekokardiyografi bulguları 44

Tablo 6. Hastaların geç dönem ekokardiyografi bulguları 45

GRAFİK LİSTESİ

Sayfa no

Grafik 1. Grup 1 için zamana göre TY değişimi..... 45

Grafik 2. Grup 2 için zamana göre TY değişimi..... 46

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa no

Şekil 1. Atriyoventriküler kapakların gelişimi 4

Şekil 2. Triküspid kapak ve sağ atrium 6

Şekil 3. Sağ ventrikülün anatomik görünüşü 8

Şekil 4. Kay Annuloplasti 28

Şekil 5. De Vega Annuloplasti şematik görünüm 31

Şekil 6. Triküspid kapak replasmanı 34

RESİM LİSTESİ

Sayfa no

Resim 1. Triküspid stenozunun ekokardiyografik görüntüsü.....19

Resim 2. Triküspid yetmezliğinin ekokardiyografik görüntüsü.....21

Resim 3,4. Triküspid Ring Annuloplasti.....29

Resim 5. De Vega Annuloplasti cerrahi görüntü.....31

Resim 6. Kalangos Bioring materyali 32

Resim 7. Kalangos Bioring Annuloplasti operasyon görüntüsü 33

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Triküspid kapak cerrahisinin gelişimi incelendiğinde diğer kapak cerrahilerinin gerisinde kaldığı görülmektedir. Bunun en önemli sebebi ise triküspid kapak hastalıklarının ihmal edilmiş olmasındandır. Bu ihmal edilme, triküspid kapak cerrahisinin gelişimini sınırlamış ve geciktirmiştir. Cerrahi olarak kapak replasmanı dışında komissürotomi, sütur anuloplasti veya ring anuloplasti şeklinde tamir yöntemleri uygulanmaktadır.

Cerrahi onarım yöntemlerindeki amaç, kapakçıklardaki deformasyona veya anulustaki dilatasyona bağlı gelişen yetersizliği, anulus çapını küçülterek, gerektiğinde kapakçık onarımı uygulayarak kapak koaptasyonunu sağlamak ve yetersizliği minimize etmektir. Kalp cerrahisinde gelişen teknoloji ve artan deneyimler, 1960'lı yıllarda başlayan triküspid kapak cerrahisine önemli katkılarda bulunmuş, onarım yöntemleri hızla gelişmiştir. Kapak onarım yöntemleri daha kolay uygulanır hale gelmiş, uygulanan materyalin dokuya biyolojik uyumu artmıştır. Günümüzde en çok tercih edilen DeVega anuloplasti, Kalangos Bioring anuloplasti ve prostetik ring anuloplasti yöntemleri olup her birinin farklı üstünlükleri ve beraberinde dezavantajları bulunmaktadır.

Daha önce triküspid kapak cerrahisi ile ilgili yapılan çalışmaların bir çoğu, kullanılan materyaller üzerine idi. Çalışmamızda triküspid kapak cerrahisinin kros klemp altında ya da kros klemp olmaksızın yapılmasının avantaj ve dezavantajlarını ortaya koymayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

İntrakardiyak lezyonların onarımı ancak kalp akciğer makinesinin geliştirilmesi ile sağlanmıştır. 1937 yılında Gibbon, akciğer ve kalbin işlevini görebilecek ilk yapay kalp akciğer makinesini hayvan deneyleri ile geliştirdi. 5 Nisan 1951'de Clarence Dennis kalp akciğer makinesi ile 6 yaşındaki bir hastaya ASD onarımı yaptı. Ağustos 1951'de ise Mario Digliotti kalp akciğer makinesi ile 49 yaşındaki bir hastaya mediastinal tümör rezeksiyonu yaptı. Forrest Dodrill 3 Haziran 1952'de sol ventrikül baypasını uyguladı ve daha sonra General Motors ile beraber univentriküler, biventriküler veya kardiyopulmoner baypas için gerekli ekipmanı geliştirdiler. 21 Ekim 1952'de ilk başarılı sağ kalp baypası yine bu ekip tarafından yapıldı.

Diğer bir aşama ise hipotermi tekniğinin geliştirilmesiydi. 1950'deki hayvan deneylerini takiben F.J.Lewis ve M.Taufic 2 Eylül 1952'de, 5 yaşındaki bir hastada ASD onarımı için hipotermik teknikleri kullandı. Ancak 1 yaş altındaki hastalarda kardiyopulmoner baypas sonuçlarının kötü olması nedeniyle 1967'de Hikasa derin hipotermi kavramını ortaya attı. Derin hipotermi ve sirkulatuar arrest kavramları aort cerrahisinin ve yenidoğan cerrahisinin gelişmesinde önemli rol oynadı.

1953'te Gibbon, IBM ile beraber kalp akciğer makinesini geliştirdi. Ancak aldığı kötü sonuçlar nedeni ile araştırmalarını askıya aldı. Bu sırada Lillehei ve arkadaşları kontrollü çapraz dolaşım adını verdikleri bir sistem geliştirdiler. 1954'te bu tekniği kullanarak VSD onarımı yaptılar. 1954 ve 1955 yıllarında 45 hastaya bu yöntem ile müdahele ettiler.

1955'te Kirklin, Gibbon-IBM kalp akciğer makinesini modifiye ederek kullanmaya başladı. 1956'dan sonra ise artık kalp akciğer makinesi birçok ekip tarafından kullanılmaktaydı.

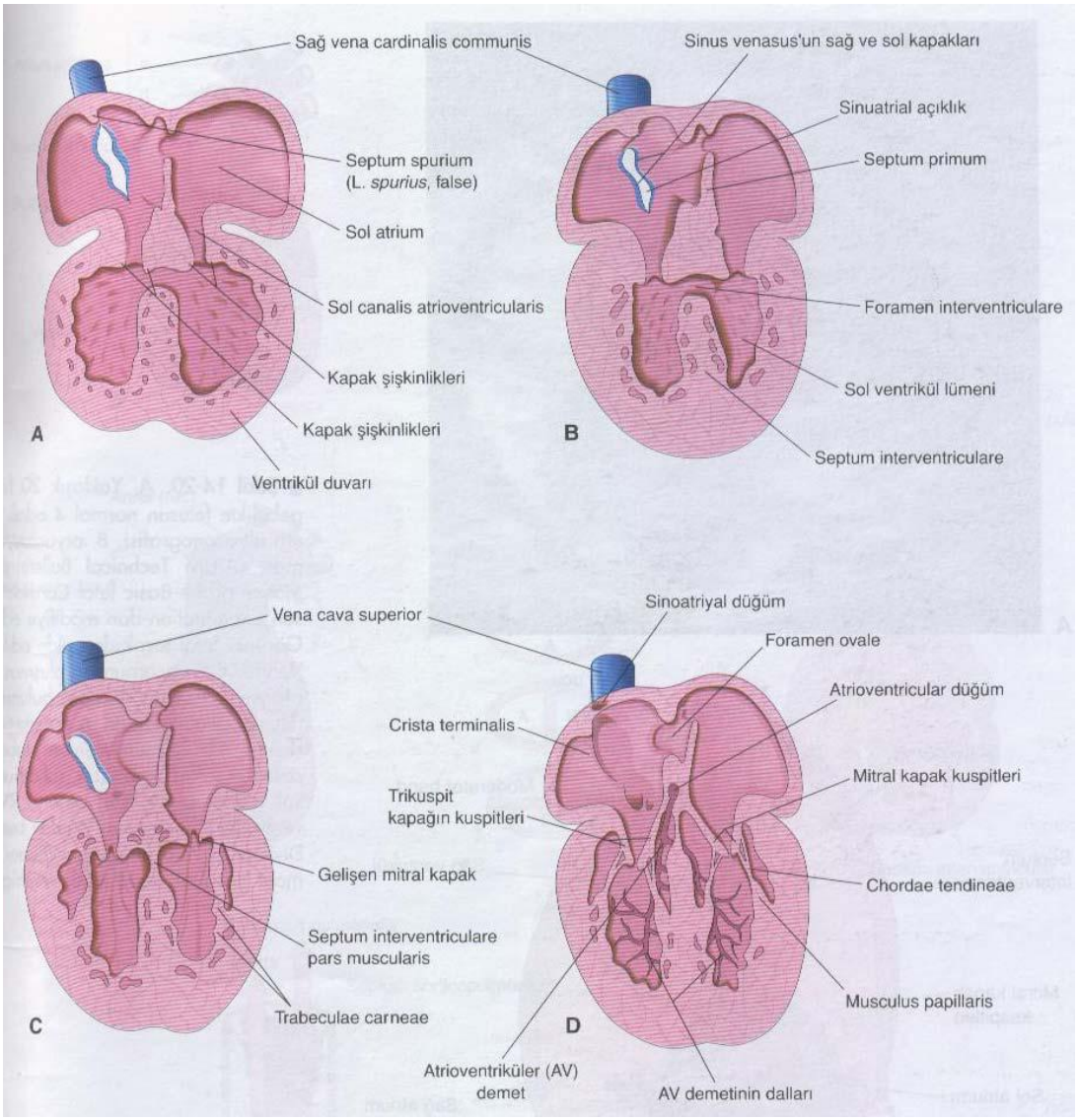
Kapak onarım ve replasmanları, kalp akciğer makinesinin rutin kullanımı ile olanaklı hale gelmiştir. İlk başarılı subkoroner pozisyonda aort kapak replasmanı 1960'ta Dwight Harken tarafından caged-ball protez kapak ile yapıldı. Aynı zamanlarda Starr ve Edwards kendi tasarımları olan caged-ball kapak ile mitral kapak replasmanını gerçekleştirdiler. Bu kapaklar uzun yıllar boyunca kullanıldı. 1964'te Starr, aort-mitral ve triküspid kapak replasmanını içeren multi kapak replasmanlarını bildirmeye başladı.

Triküspid kapak cerrahisi 1960'lı yılların başlarından itibaren uygulanmaya başlanmıştır. Kay ve arkadaşları (1) 1965 yılında üç lifletli triküspid kapağı iki lifletli hale getiren (biküspidizasyon) Kay posterior liflet plikasyonunu tanımlayarak önerdikten sonra, bu teknik 1970'li yılların başlarına kadar yaygın olarak tercih edilmiştir. Ancak bu teknik için yapılan çalışmalarda belli bir oranda yetmezliğin tekrarlaması üzerine Carpentier ve ark. 1971'de triküspid anulusunun septal segmentinin anuler dilatasyona katılmadığını belirterek bir prostetik ring ile triküspid kapağın onarımını başardılar. De Vega tarafından (2) 1972 yılında sütur anuloplasti tekniği tarif edildi. 1975'de triküspid anuloplastide kullanılmak amacıyla fleksibl ring ve semisirküler fleksibl açık ring geliştirildi. 1981'de de Puig-Massana ayarlanabilir anuloplasti ringi kullanılmaya başlandı (3). İdeal anuloplasti için kolay uygulanabilirlik, uzun süreçte minimal yetersizlik ve en az zarar verme özellikleri gözden geçirildiğinde kardiyak cerrahinin gelişme hızı ile orantılı olarak farklı cerrahi yöntemler ve mevcut yöntemlerin farklı modifiye şekilleride rapor edilmiştir. Gelişen teknoloji ile biyolojik uyumlu materyallerin ve sonrasında eriyen ve yok olan (biyodegredable) materyallerin geliştirilmesi ile Askfendios Kalangos (4) tarafından son yıllarda tariflenen bioring annüloplastide cesaret verici yeni yöntemlerden biridir.

2.2. Atriyoventriküler Kapakların Oluşumu

Atriyum ve ventriküllerin septasyonlarının tamamlanması işleminin sonunda halen kalp kapakçıkları tam olarak farklılaşmamışlardır. Kapak dokusunun büyük kısmı atriyoventriküler sulkusun fibröz yağlı dokusunun iç büyümesiyle birlikte,

gelişmekte olan subendokardiyumdan delaminasyon ile oluşur. Atrioventriküler sulkus dokusu aynı zamanda atriyal ve ventriküler miyokardiyumu birbirinden ayırarak fibröz anulusu oluşturur (Şekil 1).



Şekil 1. Atriyoventriküler kapakların gelişimi

Normal gelişimini tamamlamış kalplerde kalp kapaklarının konumu ve birbirleri ile olan ilişkileri çok düzenlidir. Aortik kapak, merkezi yerleşimli olup mitral ve triküspid kapaklar ile yan yanadır (wedged). Pulmoner kapak ise aort kapağın önünde, üstünde ve solunda yer alır. Bu kapakların anulusları birbirlerinin

içine geçerek membranöz septum ile birlikte kalbin fibröz iskeletini yapar. Bu iskeletin temelini sağ ve sol fibröz trigonlar ve santral fibröz cisim oluşturur.

Sağ fibröz trigon mitral, triküspid, aortik anulus (non koroner leaflet) ve membranöz septum arasında yoğun bir kavşak oluşturur ve buradan His demeti çıkar. Daha önde ve sola doğru olan fibröz trigon, aortik (sol koroner leaflet) ve mitral anulus arasında yer alır. Morfolojik ve fonksiyonel olarak benzerlik gösterdiklerinden dolayı kalp kapakları iki grupta incelenir; atriyoventriküler (mitral ve triküspid) ve semiluner (aortik ve pulmoner) kapaklar.

2.3. Triküspid Kapak Anatomisi

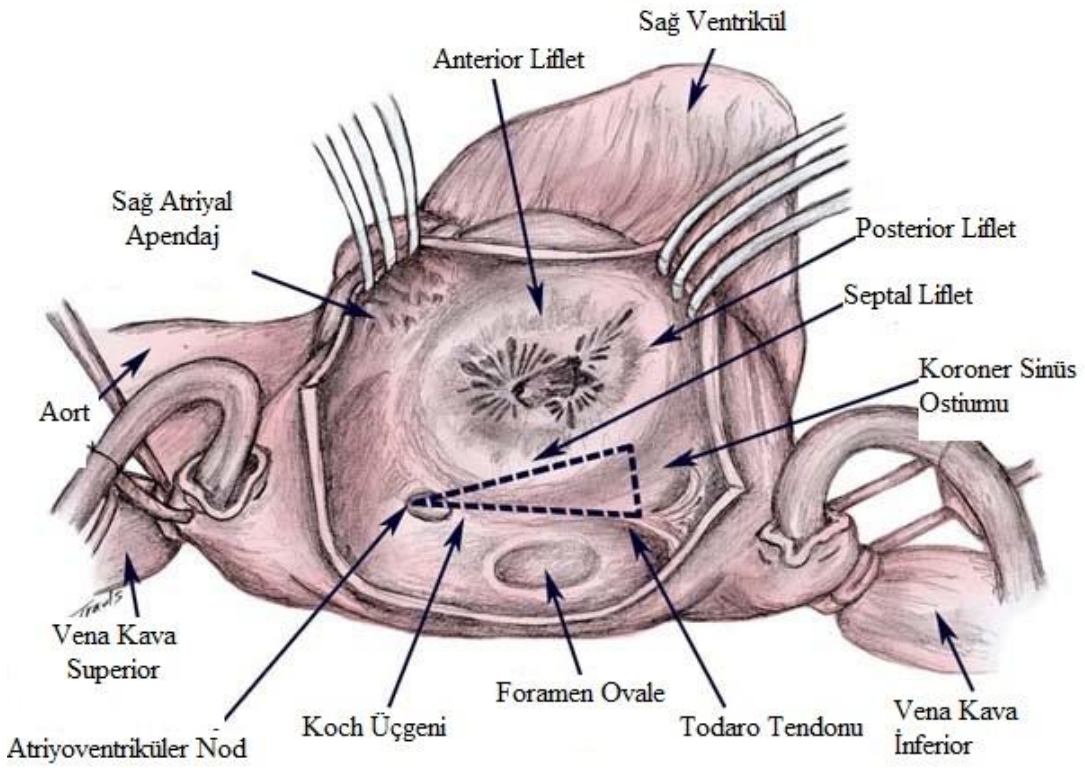
Triküspid kapak, anulus, lifletler, kordalar, papiller kaslar, septum ve sağ ventrikül serbest duvarı yapılarını içeren anatomik bir oluşumdur. Kapak açıklığı üçgene benzer ve mitral kapaktan daha geniş bir alana sahiptir. Mitral kapaktan farklı olarak liflet ve kordalar daha ince bir yapıya sahiptir. Sağ atrium ve sağ ventrikül arası geçişi oluşturan triküspid kapak, üç ayrı liflettten oluşur. Bu üç liflet endokardium katlantısı ile fibröz dokuya güçlü bir şekilde bağlanmışlardır (5). Papiller kasların çıkıntılarından ve serbest duvardan başlayan kordalar, yelpaze şeklinde devam ederek triküspid anulusta ve komissürlerde birleşirler. Mitral kapaktan farklı olmasını sağlayan unsurlar, üç lifletli yapıya sahip olması, üç ayrı papiller kasın varlığı, ön papiller kasın moderatör banttan köken alması ve septal lifletin mitral kapağın anterior lifletine göre daha aşağıda ve apikalde yerleşmesidir. Triküspid kapağın alanı yaklaşık 7 cm^2, fibröz annulusun çevresi ise 10-12.5 cm^2 dir. Triküspid kapak üç adet liflet ve üç adet komissür ihtiva eder.

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

Posterior liflet en küçük liflettir. Posterior ve anterior papiller adaleler ile bağlantılıdır.

Septal liflet posterior lifletten biraz daha büyüktür. Aort kökü, membranöz septum ve sağ ventrikül posterior duvarı ile ilişkili olarak yerleşmiştir. A-V nod ile yakın ilişkisinden dolayı cerrahi olarak öneme sahip anatomik bir yapıdır (Şekil 2). Septal liflet anulusu, Todaro tendonu ve koroner sinüs yapılarının oluşturduğu Koch üçgeninde bulunan A-V nod ve ileti sistemi cerrahi açıdan özellik arzetmektedir, çünkü triküspid kapak cerrahisinde aritmi önemli oranda görülmektedir.

Membranöz septum genellikle septal kapakçığın altında, anteroseptal kommisürün inferior kısmındadır. His demeti sağ fibröz trigonu, membranöz septumun interventriküler komponentinin altından (komissürün yaklaşık 5 mm inferiorundan) geçerek muskuler septumun tepesi boyunca devam etmektedir.



Şekil 2. Triküspid kapak ve sağ atrium

Anteroseptal komissür, kapağın bazal tutulumunun membranöz septumda en üst seviyeye ulaştığı bölgedir. Bu bölge sağ ventrikülün anterior ve septal duvarlarının birleşim yeridir. Antero-posterior komissür, moderatör bant ve en büyük adale olan anterior papiller adale bu komissüre tutunur. Dilatasyonun en fazla olduğu

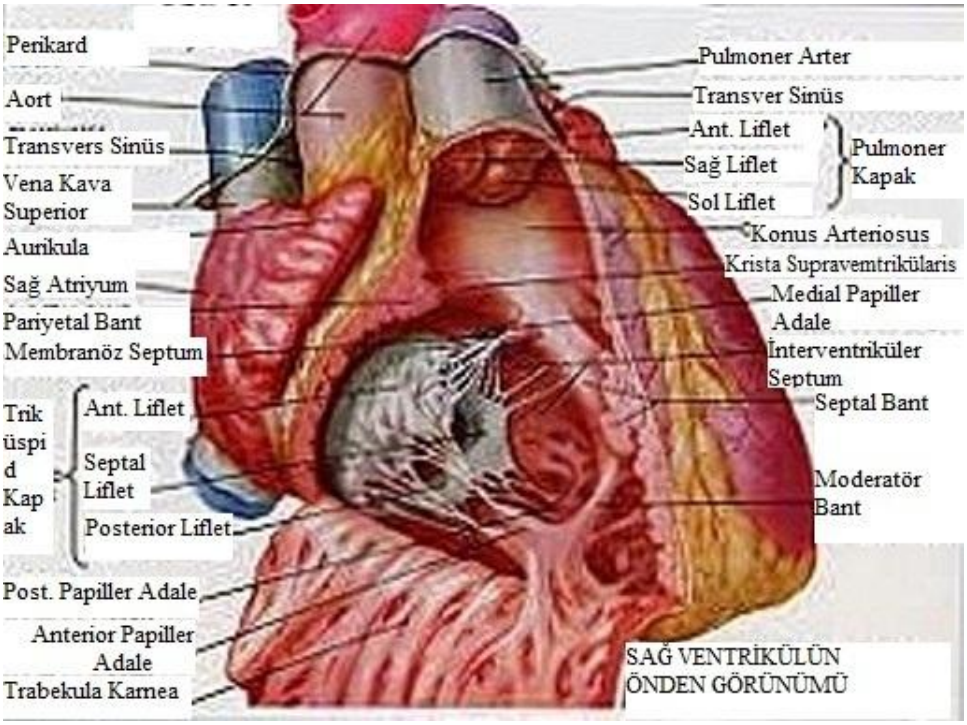
bölgedir. Posteroseptal komissürün ise üç belirleyicisi mevcuttur: Fan korda, papiller adale ve septal liflet dokusu (6).

2.4. Sağ Atriyum ve Sağ Ventrikül Morfolojisi

Sağ atriyum üç bölümden oluşur: Atrial apendiks, Vestibule ve Triküspid kapak (5). Apendix trianguler yapıya sahiptir. Sıklıkla kardiyak cerrahide venöz kanülasyon amacı ile kullanılır. Ostial sinüsün üst tarafında ostium vena cava süperior ve alt tarafında ostium vena kava inferior yer alır. İki venöz ağız arasında crista terminalis yer alır. Vena cava inferiorun önündeki endokardiyal katlantı Eustachian valve adını alır. Atriyum sinistruma bakan atriyal septumdaki oval çukurluğa fossa ovalis adı verilir (7). Arka medial köşede kalbin venöz kanının büyük çoğunluğunun sağlandığı, ostium sinüs coronarii ile dökülen coroner sinüs yer alır. Koroner sinüs ağzında, valvula sinüs coronarii (thebesian valve) endokardiyal katlantısı yer alır. Eustachian valve'den atrial septuma uzanan fibröz banda Todaro tendonu adı verilir. Todaro tendonu, ostium sinüs coronarii ve triküspid kapak septal liflet arasındaki bölgeye Koch üçgeni adı verilir. A -V nod Koch üçgeninde yer alır. Bu üçgen septal annulus posterioru, koroner sinüs ostiumu ve todaro tendonu arasında yer alır (Şekil 2). His demeti ise santral fibröz cisim yoluyla interventriküler membranöz septumda yol alır. Yanlış yerleştirilebilecek suturlar değişik derecelerde kalp bloğuna yol açabilir. Triküspid kapak operasyonlarının sonucunda çok sık görülen bir durum olduğu için geçici atriyal ve ventriküler pace telleri rutin olarak yerleştirilmelidir. Sağ atriyum vestibulu iki farklı embriyolojik alandan meydana gelir. Yumuşak duvarlı posterior bölümden sinüs venorum ve kan girişinin olduğu koroner sinüs ve vena cavalar gelişir. Sert duvarlı anterior bölümden internal muskuler ridgeler (muskuli pectinati) gelişir. Bu iki bölüm atriyal vestibulu ikiye ayırır. Dışarıdan sınırı sulcus terminalis, içerden sınırı crista terminalis oluşturur.

Sağ ventrikülün anatomik bakışında lateralden görünüm üçgen biçiminde, enine kesitte ise yarım ay biçimindedir. Adale kitlesi sol ventrikülün 1/6 sı, kardiyak outputa katkı oranı ise 1/4'ü kadarıdır. Anatomik ve fonksiyonel olarak birbirinden farklı üç bölümü vardır. 1-İnlet 2- Apikal trabeküler kısım 3-Outlet.

İnlet bölümün üç komponenti mevcuttur: Triküspit kapak, korda tendinealar ve papiller adaleler. Apikal trabeküler bölüm ise septumdan serbest duvara antero-apikal olarak uzanan bandlarından oluşmuştur. Transvenöz pace maker'ların yerleştirildiği ve çeşitli amaçlar ile biyopsi alınan sağ ventrikül lokalizasyonu bu bölgedir. Ventrikül serbest duvarı normal olarak 5 mm ve daha az kalınlıktadır (5). Özellikle apikal trabeküler kısım kateterizasyon veya pace maker oluşturulması esnasında yaralanabilecek kadar incedir (Şekil 3).



Şekil 3. Sağ ventrikülün anatomik görünüşü (8)

Outlet bölümü pulmoner kapak lifletlerini destekleyerek muskuler infundibulumdan oluşur. Inflow ve outflow bölüm arasında dört kas bandı yerleşmiştir. 1) İnfundibuler septum 2) Pariyetal band 3) Septal band 4) Moderatör band.

Crista supraventricularis triküspit ve pulmoner kapakları birbirinden ayıran C şeklinde adale kitlesi olup septal ve pariyetal bandlardan oluşur. Bu iki band pulmoner kapağın septal kapakçığı altında birleşir. Bu anatomik bölge infundibuler septuma uyar. Trabekuloseptomarjinalis moderatör ve septal bantın septumun ön yüzünden apekse doğru uzanan bölümüdür. İleti sisteminin sağ dalı septal ve

moderatör band boyunca seyreder (6). Sağ anterior oblik planda septum üçgen biçiminde görülür. Apeks, pulmoner anulus ve triküspit kapak anulusu üçgenin tepelerini oluşturur. Pulmoner kapak anulusu ile triküspit kapak anulusun inferiyor yüzü arasında membranöz septum bulunur. Sağ ventrikül sol ventriküle nazaran daha küçük kitleye sahiptir. Ancak daha fazla kompliyans özelliğinden dolayı daha geniş diyastolik volüm sağlayabilir. Sağ ventrikülün kanlanması dominant koroner arterle ilişkilidir. Büyük oranda sağ koroner arter (RCA) dominanttır ve sağ ventrikülün büyük kısmı sağ koroner arterden beslenir. Sağ ventrikül lateral duvarı marjinal daldan, posteriyor ve inferoseptal bölgesi posterior desandan arter (PDA) den, anteriyor ve anteroseptal bölge sol ön inen koroner arterin (LAD) dalları tarafından kanlandırılır.

2.5. Sağ Ventrikül ve Triküspid Kapak Fizyolojisi

Sağ kalp sisteminin görevi, büyük venler yoluyla venöz kanın sağ atriuma gelmesi, triküspid kapaktan sağ ventriküle geçmesi ve sağ ventrikülün de kanı düşük rezistanslı pulmoner yatağa ilerletmesidir. Pulmoner yatağın direncinin düşük olması nedeniyle sağ ventrikül sol ventriküle oranla daha düşük basınçla çalışır. Pulmoner vasküler rezistans yükselirse düşük basınçla çalışmaya alışan sağ ventrikül bu basıncı aşmaya çalışacağı için zamanla sistolik yetmezlik meydana gelecektir. Sağ ventrikül yetmezliğine ve sonrasında triküspid kapak yetmezliğine en sık neden, sol ventrikül yetmezliğidir. Sol ventrikül end diastolik basıncının yükselmesi sekonder pulmoner hipertansiyona sebep olur. Pulmoner hipertansiyon şiddeti yeterli düzeye geldikten sonra sağ ventrikül yetersizliği ile sağ ventriküler dilatasyon ve bunun sonucu olarakta triküspid annular dilatasyon meydana gelir. Triküspid yetmezliği durumu geliştikten sonrada sağ ventrikül yetersizliğinin kötüleşmesi kolaylaşacak ve kardiyak outputta azalma meydana gelecektir. Pulmoner arter basıncının ortalama değeri 13 mmHg'dır. Sol atriyum ortalama basıncı veya pulmoner kapiller wedge basıncı ile ortalama pulmoner arter basıncı arasındaki fark pulmoner yataktaki geçiş gradiyentini gösterir. Daha düşük basınçtaki sol atriyuma karşılık oluşan basınç gradienti farkı sağ ventriküldeki ve akciğer yatağındaki kanın ileri itilebilmesi için

yeterlidir. Ortalama triküspid kapak anuler çap normal bireylerde 21±2 mm/m² (vücut yüzey alanına göre) ve ortalama triküspid anulus çevresi 78±7 mm/m²olarak ölçülmüştür (9). Çoğunlukla triküspid kapak anulus durumu muskuler atriyoventriküler bağlantıya, sağ ventriküler afterload, preload değişikliklerine bağlıdır. Sağ ventriküler dilatasyon sonucu ortaya çıkan septal-lateral yönelme ile triküspid anuler dilatasyon ve triküspid anulus kontraksiyonlarında bozulma sonuçtada triküspid yetmezliği (TY) oluşabilir (9), 27 mm/m² vücut yüzey alanına göre eşik değer olarak triküspid anulus çapı üzerinde olursa triküspid kapak yetmezliği ortaya çıkabilir (10).

2.6. Epidemiyoloji, Etiyoloji ve Fizyopatoloji

Anterior, septal ve posterior lifletler ve bu lifletleri destekleyen sağ ventrikülde üç tane papiller kas topluluğu triküspid kapağı oluşturan elemanlardır. Hastalık süreci triküspid kapak lifletlerini ve onların destekleyici yapılarını etkileyebilir. Bunlar romatizmal, enfektif, travmatik, iskemik, karsinoid, miksomatöz ve kollagen vasküler hastalıklardır. Mitral kapak prolapsusu ve mitral kapağın miksomatöz dejenerasyonu bulunan hastalarda triküspid kapağın patolojik tutulumu da eşlik edebilir.

Akkiz triküspid kapak hastalığı sık değildir. Triküspid disfonksiyonunun en sık nedeni fonksiyonel triküspid yetmezliği diye anılan, mitral ve aort kapak hastalığına bağlı gelişen pulmoner hipertansiyona sekonder anuler dilatasyondur. Hem stenoz hem de yetmezliğin en sık etiyolojik nedeni kronik romatizmal kalp hastalığıdır. Yapılan bir araştırmada, kronik romatizmal kalp hastalığı bulunan 144 hastanın postmortem değerlendirilmesinde, %46 hastada organik triküspid tutulum saptanırken, triküspid stenoz sadece 3 hastada görülmüştür. Genellikle triküspid kapak hastalığı mitral ve/veya aortik tutuluma eşlik etmektedir.

Gelişmiş ülkelerde organik triküspid hastalığı en sık akut bakteriyel endokardit ile olmaktadır. Triküspid kapaktaki enfeksiyon, intravenöz ilaç kullananlarda, uzun süre venöz kateteri olan transplantasyon hastaları, malignite

nedeni ile kemoterapi alan veya HIV enfeksiyonu bulunan immünsüprese hastalarda daha sık görülmektedir (11). Romatizmal kapak hastalıkları, karsinoid sendrom ve travma, organik triküspid kapak lezyonlarının daha nadir nedenleri arasındadır. Lezyon ister romatizmal veya başka nedenle olsun, ister organik veya fonksiyonel yetersizlik olsun cerrahi tedavinin gerekliliğini hemodinamik bozulmanın derecesi belirler.

2.7. Triküspid Kapak Hastalıkları

Triküspid kapak hastalığı Amerika birleşik devletlerinde genel populasyonda %0.8 oranında görülür**.** Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık olarak 8000 hastada triküspid kapak cerrahisi uygulanmaktadır (9).

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

Triküspid kapak fonksiyon bozukluğu normal kapak yapısına sahip hastalarda dahi görülebilir. Sağ ventrikül kasılması sonrasında sağ atriuma kan geri kaçışı olduğunda triküspid yetmezliği, sağ ventrikül doluşunda diyastolik akımın doluşunda obstrüksiyon olursa triküspid darlığı anlaşılır. Triküspid kapak yapısı tamamen normal kişilerde dahi sistol sırasında koaptasyon tam olmadığı için minimal regürgitan akım yani sessiz triküspid yetmezliği oluşabilir. Patolojik triküspid yetmezliği ise sol ventrikül yetmezliğine bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon sonucu oluşan sağ ventrikül dilatasyonunda ortaya çıkar. Kalp yetmezliği olan hastaların %35'inde orta derecede veya şiddetli triküspid yetmezliği ve bununla ilgili olarak azalmış uzun dönem sağ kalım ve pulmoner hipertansiyon varlığı mevcuttur.

2.7.1. Triküspid Stenozu

Akkiz triküspid stenozu genellikle romatizmal orijinli olmaktadır; ancak, karsinoid sendrom, fibroelastozis, endomiyokardiyal fibrozis ve sistemik lupus eritematozus gibi nedenlerle de olabilmektedir (12). Sağ atriyal miksoma ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. İzole vakalar çok nadirdir ve ancak olgu sunumları olarak bildirilmiştir. Klinik olarak mitral stenozlu hastaların %3'ünde trküspid stenozu görülmektedir.

En belirgin deformite komissürlerdeki füzyondur. Lifletlerin kalınlığı artmış ancak hareket kısıtlılığı olmamıştır. Kapak orifisi ovaldir ve stenoz ile beraber yetmezlik de görülür. Subvalvüler aparatustaki füzyon mitral kapak hastalığında görülen füzyondan daha azdır. Mitral kapak hastalığının tersine kalsifikasyon yaygın değildir.

Organik triküspid kapak hastalıklarının etiyolojisindeki ortak özellik pankarditti**r.** Romatizmal kapak hastalıkları büyük oranda ciddi mitral kapak hastalığı ile aort kapak hastalığı bulunan kişilerde görülür. Organik triküspid kapak hastalığı bulunanlarda görülen patolojik değişiklikler sol kalp kapaklarında görülenlere göre daha azdır. Lifletlerin fibröz kalınlaşması, korda tendineaların kalınlaşması ve kısalması ile kommisural birleşme olmaktadır. Ender olmasına rağmen mitral ve aort kapaklarda görülen kalsifikasyonlar triküspid kapakta de aynı oranda olabilir**.**

Sağ atriyal tümörler, kollajen vasküler hastalık ve karsinoid sendrom izole triküspid kapak stenozuna neden olabilir; fakat triküspid stenozu, esas olarak romatizmal kaynaklıdır. Romatizmal triküspid kapak stenozundaki anatomik değişiklikler daha ılımlı olmakla beraber romatizmal mitral kapak stenozundaki değişikliklere benzemektedir. Lifletler kenar kısımlarından kalınlaşır; korda tendinea kısalır. Romatizmal triküspid kapak stenozunda subvalvüler aparat tutulumunun genellikle ılımlı bir şekilde olduğu görülmektedir. Sağ atriyal leyomiyosarkomun triküspid kapak obstriksiyonu yaptığı olgu sunumu olarak bildirilmiştir (13)**.**

2.7.2. Triküspid Kapak Yetmezliği

Triküspid yetmezliği, mitral veya aort kapak patolojisine bağlı olarak gelişen, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül dilatasyonu sonucu ortaya çıkan ve sağ kalp yetmezliği semptomları ile seyreden klinik bir tablodur. Çoğu zaman hafif bir klinik ile başlayıp, hastanın efor kapasitesini yavaşça kısıtlamasından dolayı doktora ancak ileri evrede başvurulan bir durum olan triküspid yetmezliği, klinisyen için önemli bir problemdir. Tanı yöntemlerinin gelişmesi ve beraberinde kalp yetmezliği ile pulmoner hipertansiyon gibi klinik durumların fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılması sonucunda, triküspid kapağın medikal veya cerrahi tedavisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir**.** Triküspid kapak sağ atrium ile sağ ventrikül arasındaki geçiş kapısı olup düşük basınçlı sistemde kanın sağ atriumdan sağ ventriküle geçişini sağlar. Mitral kapak yapısı ile benzer özelliklere sahip liflet, korda, papiller kas, ventrikül duvarı ve annulus bileşkesinden oluşan bir komplekstir. Bu kompleks anatomik yapılar ile ilgili herhangi oluşabilecek bir aksamada triküspid kapak yetmezliğinden bahsedilir. Triküspid kapak yapısı mitral kapak yapısına göre daha apikal yerleşimlidir. 3 adet lifletten oluşmaktadır. Ve bu lifletler 3 adet papiller kas ile desteklenmektedir. Triküspid kapak sağ atriyum içi iletim yollarına da yakın komşuluk göstermektedir. Bu özelliği cerrahi işlem sırasında değişen derecelerde atriyo-ventriküler iletim bloklarına yol açmaktadır. Triküspid kapak yetmezliği, sağ ventrikül kasılması ile sağ atriuma kanın geri kaçışı ve bunu sonucunda sağ atriyum dolum basınçlarının artmasına neden olur. Hafif triküspid kapak yetmezliği sağlıklı bireylerin yaklaşık %70 inde görülebilir (12). Fonksiyonel triküspid yetmezliği ise (%70-85) oranında görülür. Genellikle en çok mitral, daha sonra aort kapak olmak üzere sol kalp kapak patolojisine bağlı olarak, özellikle sağ ventrikül serbest duvar dilatasyonu ve annulus dilatasyonu gelişerek fonksiyonel triküspid yetmezliği oluşur**.** Saf mitral kapak yetersizliği olgularının %62'sinde fonksiyonel TY gözlenmiştir (14). Mitral kapak hastalığına sekonder gelişen triküspid yetmezliğinde, mitral kapak lezyonunun düzeltilmesi, triküspid kapak müdahalesi olmaksızın hafif triküspid yetmezliğinde iyileşme yapabilir (15). Bununla birlikte düzeltilmemiş orta ve ileri triküspid yetmezliği mitral kapak cerrahisi sonrasında kötü sonuçlar doğurabilir bunlar progresif kalp yetmezliği veya ölüme kadar götürebilir (16). Ek olarak triküspid yetmezliği için yapılan reoperasyon anlamlı olarak risk artışı ve kötü

prognozla ilişkilidir. Fonksiyonel bozulma; sol taraf kalp yetersizliğine, özellikle mitral kapak lezyonunun ciddiyetine, süresine, pulmoner damar direncinin derecesine, pulmoner hipertansiyonun düzeyine ve sağ ventikül dilatasyonuna bağlı olarak gelişir. Triküspid yetmezliğinde sağ atriuma giren sistolik kan akımı ortalama sağ atrium basıncında artışa yol açar. Sağ ventrikülün aşırı diyastolik volüm yüklenmesi, sağ ventrikülün dilatasyonuna yol açar. İnterventriküler septum bu mekanizma sonucunda sol ventriküle doğru kayar ve sol ventrikülün atım hacmi düşer. Uzun süreli hacim yüklenmesi sağ ventrikül sistolik işlevlerinde bozulma yaratır ve sonuçta sağ atrium, vena cava ve hepatik ven basınçları artar (17). Fonksiyonel triküspid yetmezliğinde pulmoner konjesyon belirleyici faktördür. Triküspid yetmezliği ilerledikçe, pulmoner konjesyon geriler ancak sağ ventrikül yetmezliği bulguları kendini göstermeye başlar.

Sol kalp kapak hastalıklarına ilave olarak, sağ ventrikül infarktı, konjenital anomaliler, sağ ventriküler çıkım yolu obstrüksiyonu ve pulmoner hipertansiyon fonksiyonel triküspid kapak yetmezliğinin diğer nedenlerini oluşturmaktadır.

Travmatik triküspid kapak yetmezliği genellikle künt göğüs travması ile beraberdir. İki tip kapak hasarı görülür: Papiller kas rüptürü ve Korda tendinea veya kapak laserasyonu.

Papiller kas rüptürü gelişen hastalar ya tanı konulmadan ölürler veya acil opere edilirler. Korda tendinea rüptürü olan hastalarda ise kapak onarımı ile iyi sonuçlar elde edilmektedir. Künt göğüs travması sonucu gelişen ciddi triküspid yetmezliğinde acil müdahale gerekmektedir (18).

Travmatik triküspid kapak yetmezliğinin değerlendirildiği bir araştırmada erken tanının hayat kurtarıcı olduğu belirtilmiş; sağ ventrikül fonksiyonlarının progresif olarak bozulduğu hastalarda kapak onarımlarının sonuçlarının başarılı olduğu görülmüştür (19).

Kardiyak transplantasyon sonrası görülen triküspid yetmezlik, transplant sayısındaki artma ile daha sık karşımıza çıkmaktadır. Post-transplantasyon takipleri için gerekli olan multiple sağ ventrikül biyopsilere bağlı olarak kordal hasarlanma

olduğu düşünülmektedir. Transplantasyon sonrası gelişen triküspid yetmezliği biyopsi ve enfeksiyona bağlı gelişmektedir. Hafif ve orta dereceli yetmezlik gelişen nakil hastalarında medikal tedavi tercih edilmektedir (20).

Endokardite bağlı, yetmezlikle sonuçlanan kapak dejenerasyonu, ilaç bağımlılarının artması ile çoğalmaktadır. Ancak sağ kalp boşluklarında gelişen enfektif endokarditlerde antibiyotik tedavisi daha efektif olmaktadır. Antibiyotik tedavisinin başarılı olmadığı durumlarda bile komplikasyonları sol kalpte oluşan enfektif endokarditlere göre daha azdır. Triküspid kapak yetmezliği enfektif endokardit ile ilişkili olabilir ve bu büyük çoğunlukla intravenöz ilaç bağımlılığı ile ilişkilidir. Gram negatif mikroorganizmlar özellikle de Pseudomonas Aeruginosa daha yaygın olarak görülmektedir. Staphylococcus Aureus ve fungiler ile de olabilmektedir. Vejetasyonlar ve hasarlanmış kapaklardan mikroorganizma üretilebilir (11).

Karsinoid kalp hastalığında fibröz plaklar lifletlerin endokardiyumunda ve kardiyak boşluklarda birikir. Bu fibröz doku genellikle triküspid lifletlerin ventrikül yüzünde depolanır ve ventrikül duvarına doğru invazyon gösterir. Fibrozise bağlı gelişen stenozun tersine, triküspid kapak açık pozisyonda fikse edilmiş olur ve yetmezlik gelişir. Kapak replasmanı ile semptomatik hastaların çoğunda düzelme sağlanabilir.

Triküspid kapak yetmezliğinin en sık nedenlerinden biri de romatizmal kalp hastalığıdır. Otopsilerde kronik romatizmal hastalığı bulunan hastaların yaklaşık yarısında organik triküspid kapak tutulumu saptanmıştır. Triküspid kapakta sol taraf lezyonlarının oluşturduğu hemodinamik stres sonucunda fonksiyonel yetmezlik gelişmektedir.

Fallot tetralojisinin onarımından sonra pulmoner regürjitasyon ve rezidü ventriküler septal defekt ile de triküspid yetmezlik gelişebileceği gösterilmiştir (21).

2.8. Klinik Semptom ve Bulgular

Sağ ventrikül sistolik işlevlerinde bozulma sonucunda sağ atrium, vena cava ve hepatik ven basınçları artar, sistemik venöz konjesyon ve hepatomegali oluşur (17). Fonksiyonel triküspid yetmezliğinde pulmoner konjesyon belirleyici faktördür. Triküspid yetmezliği ilerledikçe, pulmoner konjesyon geriler ancak sağ ventrikül yetmezliği bulguları kendini göstermeye başlar. Triküspid yetmezliğinde ön plana çıkan semptomlar genellikle dispne, ortopne ve periferik ödemdir (22). Ayrıca azalmış kalp debisine bağlı yorgunluk sık karşılaşılan bir durumdur. Paroksismal nokturnal dispne sıklıkla yoktur. Buradaki bulguların ciddiyeti eş zamanlı sol kalp kapak hastalığı için operasyonu düşünülen hastalara, triküspid kapak müdahalesi yapılıp yapılmayacağı veya hangi prosedürün uygulanacağına karar vermeye yardımcı olan en önemli preoperatif değerlendirmelerden biridir.

Triküspid kapak stenozu, mitral kapakta olduğu gibi 4-5. dekattaki hastalarda daha fazla görülmektedir. Aşırı yorgunluk, nefes darlığı, periferik ödem sık görülen semptomlardır. Periferik ödem atriyal fibrilasyonu olan hastaların hemen hepsinde görülürken, normal sinüs ritminde olan hastalarda çok nadir görülür. Normal sinüs ritmindeki hastalarda, juguler venöz trasede belirgin a dalgaları görülür ve bu, hasta tarafından atım olarak hissedilir. Hepatomegali ve asit, atriyal fibrilasyon ve triküspid yetmezliği gelişene kadar pek görülmez. İntermittant dispneye neden olabilecek triküspid kapak papiller fibroelastomu olgu sunumu olarak bildirilmiştir (23).

Triküspid stenozunda inspirasyon ile şiddeti artan, ekspirasyon ile şiddeti azalan diyastolik üfürüm, en iyi olarak, sternumun sol tarafında 3-4-5. interkostal aralıkta duyulur. Sistolik üfürüm genelde atriyal fibrilasyonu olan hastalarda duyulur. Eğer stenoz ciddi ise inspirasyon, sağ ventrükül sistolik basıncında azalmaya neden olacağından sistolik üfürümü azaltabilir. Triküspid kapağın açılma sesini mitral kapağın açılma sesinden ayırt etmek zor olabilir. Atriyal fibrilasyoni venöz basınçta artma ve klasik lokalizasyonda diyastolik üfürüm triküspid stenozunu düşündürmelidir.

Pulmoner hipertansiyonun ön planda olmadığı primer triküspid yetmezliği olgularında, juguler ven nabzında büyük v dalgaları görülür. V dalgası triküspid yetmezliği ciddiyetine ve TY akımının dolduğu sistemin kompliyansına bağlıdır. 3. ve 4. kalp sesi duyulur. Sol sternal sınırda üçüncü ve dördüncü interkostal aralıktan inspirasyonla artan uzun sistolik bir üfürüm duyulur. Ayrıca diyastolde sağ ventriküle dönen kan nedeniyle diyastolik rulman duyulabilir. Bu bulgular inspirasyonla artar (Carvallo bulgusu) (24). Karaciğerde sistolik pulsasyon eşlik eden başka bir klinik durumdur. Sağ ventrikül yetmezliği geliştiği zaman santral venöz basınç artar ve juguler venler genişleyerek pulsatil hale gelir. Pulmoner hipertansiyona bağlı gelişen triküspid yetmezliğinde ikinci ve üçüncü interkostal aralıklarda pulmoner yetmezlik üfürümü alınabilir. Triküspid yetmezliği ve atrial fibrilasyonu olan hastalarda juguler venlerde sağ ventriküle regürgitan akımın oluşturduğu belirgin bir c-v dalgası oluşur. Fonksiyonel triküspid yetmezliğinin karakteristik dinleme bulgusu sol sternal sınırda inspirasyonla artan holosistolik üfürüm duyulmasıdır. Fonksiyonel triküspid kapak yetmezliğinin laboratuvar bulgularında, elektrokardiyografi açısından özgün bir bulgu yoktur. P pulmonale, sağ ventrikül hipertrofisi, atrial fibrilasyon ve sağ dal bloğu görülebilir. Eğer TY sağ ventikül infarktüsüne bağlı gelişirse o zaman bu klinik tabloya bağlı ST-T değişiklikleri gözlemlenebilir. Telekardiyografide sağ atrium ve sağ ventrikül genişlemesi, vena kava ve pulmoner arter genişlemesi yanında sol kalp patolojisinin primer etkisi ile global kalp büyümesi akciğer grafisinde görülebilir. Ayrıca akciğer konjesyon bulgularıda filmde değerlendirilebilir.

2.9. Tanı Yöntemleri

2.9.1. Triküspid Stenozu İçin Tanı Yöntemleri

Triküspid stenozu bulunan hastalarda spesifik elektrokardiyografik değişiklik bulunmamaktadır. Hastaların yaklaşık yarısında atriyal fibrilasyon vardır. Normal sinüs ritmindeki hastalarda, triküspid stenozu dışındaki süreçler ile de gelişebilen, sağ atriyal hipertansiyon, hipertrofi ve dilatasyonu gösteren sivri p dalgaları bulunmaktadır. Triküspid stenozu için patognomonik olduğu düşünülen bulgular sağ

atriyum genişlemesi, pulmoner arter genişlemesinin göreceli olarak veya tamamen ortadan kalkması, göreceli olarak akciğer alanlarının temiz görülmesidir. Triküspid kapakta kalsifikasyon nadirdir. Dev sağ atriyum, triküspid stenozu ve yetmezliğinin kombine olduğu, atriyal fibrilasyonun bulunduğu ve sağ atriyum ortalama basıncının 12 mmHg'den fazla olduğu hastalarda görülebilir.

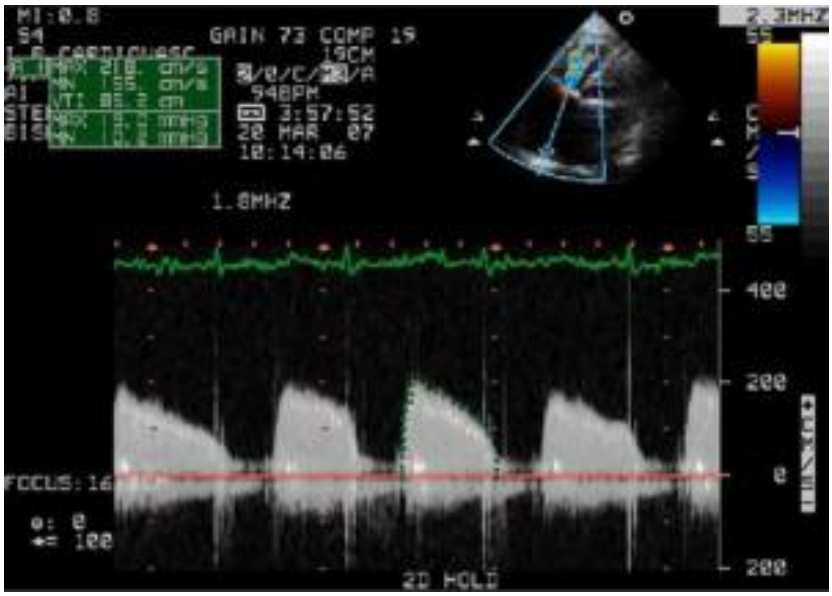
Triküspid stenozunun hemodinamik özelliklerine bakarsak triküspid kapak diyastolik gradienti 5 mmHg'den fazla, sağ atriyal basınç yükselmiş ve kardiyak output azalmıştır. Gradient nefes alma boyunca yükselir ve nefes verme sırasında azalır. 5 mmHg'den daha büyük olan bir diyastolik basınç sistemik venöz hipertansiyona neden olur. Diyastolik gradient sağ atriyum ve ventrikül basınçlarının eş zamanlı ölçülmesi ile sağlanır. Hemodinamik bulgular atriyal fibrilasyon nedeni ile tam değerlendirilemeyebilir. Kapak orifisinin 1.5 cm^2'nin altına inmesi ile, belirgin hemodinamik değişiklikler ve ciddi semptomlar oluşur. Sağ atriyal basınç kapak orifisi ile ilişkili değilken, kardiyak indeks ile yüksek oranda koreledir.

Normal sinüs ritmi bulunan ve atriyal fibrilasyonu olmayan hastalarda sağ atriyal a dalgası belirginleşir.

Renkli akım Doppler ile iki boyutlu ekokardiyografi bulguları en güvenli tanı yöntemidir (Resim 1). Noninvaziv olarak, eş zamanlı hemodinamik ve yapısal değerlendirme ile sağ ventrikül sistolik performansı da belirlenmektedir. Transtorasik ekokardiyografi sağ kalbin görüntülenmesinde yeterlidir. Bununla beraber preoperatif transözefageal ekokardiyografi obez hastalarda veya hiperinflame hastalarda patolojik durumun değerlendirilmesinde gereklidir. Sağ kalp kateterizasyonu, tam hemodinamik değerlendirme için gereklidir. Doppler ile ölçülen gradient, basınçlar ve akım hızları, direkt ölçümlerle benzer sonuçlar vermektedir.

Ayrıca noninvaziv teknikle triküspid kapağın değerlendirilmesi, hemodinamik ve operatif değerlendirme ile de eş sonuçlar vermektedir. M-mode ve iki boyutlu ekokardiyografik değerlendirme ile, liflet kalınlaşması, azalmış diyastolik dolaşım ve triküspid stenozunun tanısında önemli bir bulgu olan kapağın domingi gösterilebilir. Doppler ekokardiyografi atriyal fibrilasyon veya konjestif kalp yetmezliği olsa bile triküspid kapak lezyonunun değerlendirilmesinde güvenilir bir

yöntemdir ve sağ ventrikül basıncı değerlendirmeyi etkilememektedir. Doppler ekokardiyografi ile değerlendirmede triküspid stenuzunun en önemli bulgusu diyastolik dalganın uzamasıdır.



Resim 1. Triküspid stenozunun ekokardiyografik görüntüsü

2.9.2. Triküspid Yetmezliği İçin Tanı Yöntemleri

Hastaların büyük bir kısmında atriyal fibrilasyon vardır. Atriyal fibrilasyonun triküspid yetmezlik gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Gerçekten de, normal sinüs ritmindeki hastalarda triküspid yetmezliği daha az belirgindir. Normal sinüs ritmindeki hastalarda sağ atriyal genişlemenin delili olan sivri p dalgaları görülür.

Radyolojik olarak hastaların %85'inde sağ atriyal genişleme görülebilir. Kardiyomegali sıktır fakat beraberindeki kapak lezyonlarının derecesine bağlıdır. Sol taraf lezyonlarında beklenenden daha az görülen pulmoner arter genişlemesi triküspid yetmezliğini düşündürür.

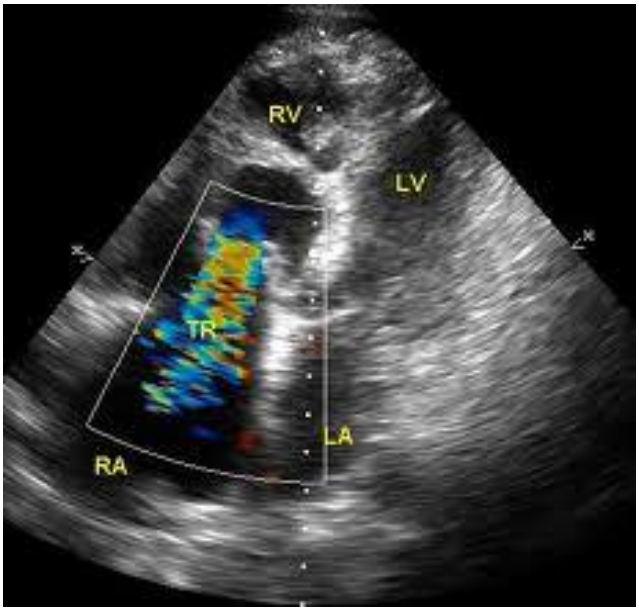
Belirgin triküspid yetmezliğinin hemodinamik olarak doğrulanması zor olabilir. Ortalama sağ atriyal ve sistolik pulmoner arter basıncı, sivri v dalgası ile korele olarak yükselir. Sağ ventriküler dilatasyona bağlı hemodinamik faktörleri

triküspid yetmezliğinin derecesiyle pozitif korelasyon gösterir. Hemodinamik status ne kadar bozuksa triküspid yetmezliğinin derecesi ve buna bağlı gelişen semptom ve bulgular o kadar fazladır. Triküspid yetmezliğinin artması ile dinlenme anında kardiyak output azalırken egzersiz ile output artar. Kol venlerinden gönderilen kataterler ile yapılan sağ ventrikülografi esnasında da katetere bağlı triküspid yetmezliği gelişebilir. Bacak venlerinden gönderilen kataterler ile yapılan ventrikülografilerde ise katatere bağlı yetmezliğe daha az rastlanmıştır. Kardiyak kataterizasyon ile önemli triküspid yetersizliği olan hastalarda ortalama sağ atriyal basınç eğrisinin yükselişi, x inişinin olmaması ve v veya c-v dalgalarının kaybolması gösterilebilir. Triküspid regürjitasyon ile sağ atriyal ve ventrikül end-diyastolik basınçlar genellikle yükselmiştir. Operasyondan önce, triküspid yetersizliğinin triküspid kapak ve korda tendineaların primer abnormalitesi mi, yoksa sol taraf hastalığına sekonder mi, olduğuna karar vermek çok zordur. Pulmoner arteriyal sistolik basıncı 60 mmHg'den büyük olduğu zaman triküspid yetmezliğinin etiyolojisinde sol kapak hastalığı düşünülür.

Noninvaziv teknikler, triküspid yetmezliğinin doğrulanmasında kullanılır. Sağ ventriküler genişlemenin olduğu durumlarda triküspid kapak noninvaziv tekniklerde kolayca değerlendirilebilir. Kontrast M-mode ve iki boyutlu ekokardiyografinin kullanımı ile sistolün %80 veya daha fazlasında triküspid kapak, inferior vena kava veya hepatik venlere geçiş gösteren mikro kavitasyon reflü paterni triküspid yetmezliğini düşündürür. Bu patern kalp siklusunun diğer zamanlarında da olabileceği için patognomonik değildir. Doppler ekokardiyografi ile saptanan yetmezlik, kontrast ekokardiyografi ve sağ ventrikülografi ile saptanan yetmezlik, daha doğru bilgi verir. Normalde triküspid kapağın kapanması ile ilişkili olan, erken sistolik geriye doğru akım, sistolün ilk yarısını geçmemektedir. Belirgin triküspid yetmezliğinin doppler sinyalleri, sistolün %80'lik kısmından sonra kaybolan ve triküspid kapaktan sağ atriyuma doğru genişleyici tarzda, atriyal septuma paralel, geniş band hız spektrumudur (Resim 2). Renkli akım doppler görüntüleri ile triküspid yetersizliği derecelendirilir. Regürjitan jet alanın sağ atriyum alanına oranına göre derecelendirilir. 1/3 oranı hafif, 2/3 orta, 2/3'ten büyük ise ciddi triküspid yetersizliğini gösterir. Doppler ekokardiyografide ortalama jet akım alanının, sağ atriyal boyut ve diyastolik transvalvüler hızın artmış olduğu vakalarda

cerrahi müdahalenin gerekli olduğu, bu parametrelerin henüz artmadığı durumlarda ise medikal yaklaşımların daha doğru olduğu bildirilmiştir (25).

Sağ ventriküler anjiyografi, triküspid yetmezliğinin gösterilmesinde güvenli bir yöntem değildir. Anjiyografi sağ atriyum retrograd dolumun derecesini, süperior ve inferior kaval venleri hepatik venler ve sağ ventrikülün fonksiyonel aktivitelerini gösterir.



Resim 2. Triküspid yetmezliğinin ekokardiyografik görüntüsü

2.10. Cerrahi Endikasyonlar

Fonksiyonel triküspid kapak yetmezliğinde cerrahi girişim endikasyonu, zamanlaması ve uygulanacak prosedürün şekline, primer patolojinin derecesi ve klinik durumu göz önüne alınarak karar verilir. Sekonder triküspid yetmezliğinde ise; konjestif kalp yetmezliği semptomları, embolizasyon veya anjina ile kendini gösteren sol kalp kapak hastalıkları, operasyonun belirlenmesinde önemlidir. Sol kalp kapak hastalıkları ile beraber triküspid annular dilatasyonun ve yüksek pulmoner arter basıncının eşlik ettiği orta ve ileri derece triküspid yetmezliğinde cerrahi endikedir (26). Cerrahi girişimin zamanlaması, şekli ve başarısı triküspid yetmezliğinin ve sağ ventrikül fonksiyonlarının yeterince değerlendirilmesine bağlıdır. Tedavide

yetersizlik derecesi, triküspid anülüs çapı, sistolik pulmoner arter basıncı ve sağ ventrikül işlevleri göz önünde bulundurulmalıdır. Ekokardiyografik olarak lifletlerin patolojik durumu, liflet kalınlığı, flail durumu ve komissüral füzyon, triküspid yetmezliğinin primer, sekonder ayırımında kullanılır. Tüm dünyada kabul edilen görüş, fonksiyonel triküspid yetmezliğinde annüloplasti teknikleri ile kapağın onarılması ve olaya neden olan primer sol kalp patolojisinin düzeltilmesidir. Primer triküspid kapak yetmezliğinde, hafif semptomlar varsa medikal izlenebilir. Optimal medikal tedaviye rağmen şiddetli semptomlar mevcutsa cerrahi endikedir ve altta yatan patolojiye göre cerrahi girişime karar verilir. Ekokardiyografi ile triküspid kapak stenozu saptandığı zaman, komissürotomi, valvülotomi veya kapak replasmanı yapılmalıdır. Valvülotomi veya komissürotomi işlemleri sonrasında takipte triküspid yetmezliği gelişebilmektedir (27). Mitral kapak darlığına sekonder gelişen triküspid kapak yetmezliğinde mitral onarım veya mitral kapak replasmanını takip eden süreçte pulmoner arter basıncının gerilemesi ile triküspid kapak yetmezliğide gerilemektedir. Bazı olgularda ise triküspid kapak yetmezliğide gerileme olmaz ve sağ kalp yetersizliği bulguları gelişir. Mitral kapağın cerrahisi öncesi olan ve cerrahi sonrası devam eden, erken ya da geç dönemde ortaya çıkan triküspid kapak yetmezliği kötü prognoz göstergesidir. Mitral kapak prolapsusu olan olguların %30-40'ında triküspit kapak prolapsusu görülür. Bu durumlarda triküspid yetmezliği hafif derecededir. Sağ atriyumda hafif genişleme, bir ve ikinci derecede triküspid yetmezliğinin pulmoner arter basıncının düşmesi ile gerilediği bilinmektedir. Orta ve üzeri triküspid yetmezliğine eşlik eden olgularda mitral onarım ile birlikte triküspid anüloplastisi önerilmektedir (28). Mitral kapak cerrahisi sonrasında tıbbi tedaviye rağmen kalıcı veya şiddetli TY'nin bulunduğu durumlarda, sol taraf kapak hastalığı, miyokard veya şiddetli sağ ventrikül işlev bozukluğu yoksa izole triküspit kapak ameliyatı yapılması düşünülmelidir. Endokardit yada external ve internal travma sebebi ile primer triküspid yetmezliği görülen ve bu duruma bağlı sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma başlayan hastalarda cerrahi uygulanmalıdır. Papiller kas yırtılması acil cerrahi gerektirirken, korda tendinea kopmasında ameliyat zamanı belirti ve bulgulara bağlıdır. Korda kopması olan hastalar uzun süre izlenebilir. Bugün çoğu cerrah tarafından kabul edilen genel kanı, primer veya sekonder olsun mitral kapak cerrahisi uygulanacak hastalarda, triküspid kapağa da müdahale

edilmesi yönündedir. Mitral kapak cerrahisi yapılırken ihmal edilen önemli triküspid kapak yetmezliği geç dönemde büyük sorun olarak karşımıza çıkabilir (29). Mitral ve triküspid kapağın eş zamanlı müdahalesi, mitral kapağın tek başına müdahalesine göre cerrahi riski arttırsa da geç dönem ciddi triküspid yetmezliği için yapılacak redo operasyon riskinden düşüktür.

Enfektif endokarditte, özellikle karaciğer fonksiyonlarını bozan kalp yetmezliği gelişmesi, medikal tedaviye rağmen hastanın fonksiyonel kapasitesinin kötüleşmesi, yaygın emboli, uygun antibiyotik kullanımına rağmen dirençli enfeksiyon hali, büyük ve hareketli vejetasyonların bulunması cerrahi endikasyonları oluşturmaktadır. Uygun antibiyotik tedavisine rağmen 2-3 hafta boyunca süren ateş ve lökositozun bulunduğu dirençli sepsis ve pulmoner emboli durumlarında da mutlaka cerrahi müdahale gerekmektedir.

Sağ atriyum ve ventrikül arasındaki düşük basınç farkı nedeniyle sağ kalbe yerleştirilen tüm prostetik kapaklar, hemodinamik performans açısından, aynı prostetik kapakların sol kalpte oluşturdukları hemodinamik performans ile karşılaştırıldıklarında daha az tatmin edici bulunmaktadır. Ancak tüm fonksiyonel yetmezliklerde ve romatizmal kapak hastalıklarının büyük bir bölümünde triküspid kapak rekonstriksiyona uygun olmakta iken, triküspid kapak prostetik replasmanı, onarımın mümkün olmadığı ve tek başına valvulektominin kontrendike olduğu enfeksiyon durumlarında uygulanmalıdır.

ACC/AHA VHD 2008 kılavuzuna göre triküspid kapak cerrahi tedavi endikasyonları şu şekilde sınıflanmıştır:

Class I

Mitral kapak cerrahisi yapılacak olan hastalarda ciddi triküspid regürjitasyon varlığında triküspid kapak onarımı faydalıdır (Kanıt düzeyi B).

Class IIa

1. Ciddi primer triküspid regürjitasyonu olan semptomatik hastalarda triküspid kapak replasmanı ya da anuloplasti yapılmalıdır (Kanıt düzeyi C).

2. Anuloplasti ya da onarıma uygun olmayan, triküspid kapak lifletlerinin patolojine bağlı olarak gelişen ciddi triküspid regurjitasyon varlığında triküspid kapak replasmanı yapılmalıdır (Kanıt düzeyi C).

Class IIb

Pulmoner hipertansiyonu ve/veya triküspid anulus dilatasyonu olan mitral kapak cerrahisi uygulanması düşünülen ve orta derecede triküspid regürjitasyonu olan hastalara triküspid anuloplasti yapılması düşünülmelidir (Kanıt düzeyi C).

Class III

1.Mitral kapak hastalığı olmayan, pulmoner arter basıncı 60 mmHg'nın altında olan triküspid regürjitasyonu varlığında asemptomatik hastalarda triküspid kapak replasmanı ya da anuloplasti önerilmemektedir (Kanıt düzeyi C).

2.Hafif triküspid regürjitasyonu olan hastalarda triküspid kapak replasmanı ya da anuloplasti endike önerilmemektedir (Kanıt düzeyi C).

2.11. Medikal Tedavi

Pulmoner basıncı azaltmaya yönelik diüretik, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve damar genişletici ajanlar ilk tercih edilen ilaç gruplarıdır. Diüretikler damar içi hacim ve karaciğer konjesyonunu azaltarak sağ kalp yetersizliği belirtilerini iyileştirir. Bu amaçla en sık 40-160 mg/gün dozlarda furosemid önerilmektedir. Sağ ventrikül yetersizliği ile birlikte TY'li olgularda su ve tuz kısıtlaması ile beraber tedaviye spironolakton eklenir (22). Diüretik tedavisine yanıtsız, ileri sağ ventrikül yetersizliği gelişen olgularda fazla sıvı hacmini atmak için diyaliz veya uygun olgularda cerrahi tedavi önerilmektedir. Atriyal fibrilasyonlu (AF) olgularda hız kontrolü için dijital preparatları tedaviye eklenebilir. Digoksinin uzun süreli kullanımının etkinliği bilinmemektedir. Beta-blokerler veya kalsiyum kanal blokerleri kalp hızını yavaşlatarak diyastol süresini uzatır ve egzersiz toleransını artırırlar. Atriyal fibrilasyonlu olgularda kalp hızını sinüs ritmine

çevirmek ve sinüs ritminde tutmak için amiodaron başlanabilir. Sürekli ya da paroksismal AF'si olan hastalarda international normalization ratio (INR) değeri 2-3 olacak şekilde antikoagülan tedavi başlanmalıdır. Sağ kalp yetersizliği olan hastalar venöz tromboemboli açısından yüksek risk grubuna girmektedir. Venöz trombüs oluşumu ve pulmoner embolinin ön koruması açısında yeterli antikoagülan ilaç verilmelidir. Enfektif endokardit ve romatizmal ateş ön koruması açısından olgular yakından izlenmelidir. Özellikle pulmoner hipertansiyon ile birlikte olan TY'li olgularda oksijen satürasyonu izlenmelidir. Oksijen azlığı önemli düzeyde olan hastalara oksijen satürasyonunu %90'ın üzerinde tutacak şekilde oksijen tedavisi önerilir.

2.12. Cerrahi Tedavi Yöntemleri

2.12.1. Cerrahi Tamir Yöntemleri (30)

a. Kommisurotomi

b. Biküspidizasyon anuloplasti (Zubiata, Kay, Wooler, Boyd)

c. Semisirküler Sütur Anuloplasti

De Vega Anuloplasti (De Vega N)
Modifiye De Vega Anuloplasti (Arai T)
Segmental De Vega Anuloplasti (Revuelta ve Garcia-Rinaldi)
Ayarlanabilir De Vega Anuloplasti (Raffale De Simone)
Düzeltilmiş De Vega Anuloplasti (Imamura E)

d. Parsiyel anuler plikasyon (Davilla)

e. Rekonstruktif Anuloplasti

Selektif Anuloplasti (Minale C)

f. Ring Anuloplasti

Carpentier-Edwards ring anuloplasti
Cosgrove-Edwards ring anuloplasti
Duran flexible band anuloplasti
Duran flexible ring anuloplasti
Tailor ring anuloplasti
Le Piti anuloplasti
Puig-Massana-Shiley ring anuloplasti
Absorbable prostetik ring anuloplasti
Biyolojik fibroelastik ring anuloplasti
Bioring anuloplasti
3D ring anuloplasti

g. Alternative Anuloplasti

Teflon strip ile anuler plikasyon (Castro-Farinas)
Fleksibl lineer redüktör ile anuler plikasyon (Bex-Lecompte)
Alternatif device ile anuler plikasyon (Henze-Peterffy)

2.12.1.1. Komissürotomi

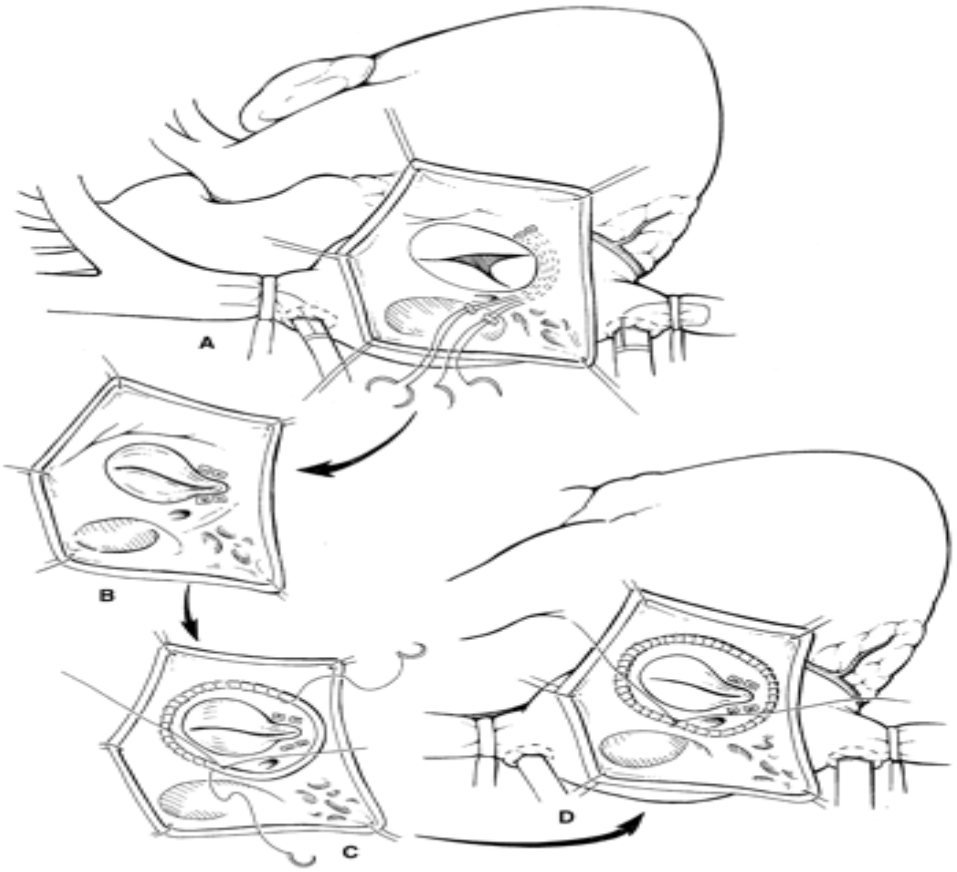
Triküspid stenozunda tercih edilen cerrahi işlemdir. Deforme ve birleşmiş komissürleri korda yelpazesinin içeri çekilmesi ile diğer lifletlerde ayırtedilebilir. Komissürotomi anteroseptal ve posteroseptal komissürlere yapılır. Komissürotominin bir diğer metodu ise anteroseptal komissür ile posterior liflete yapılan insizyondur. Füzyona uğramış komissürler anulustan 1-2 mm uzaktan başlanarak serbest kenara doğru yapılan insizyonla birbirlerinden ayrıştırılırlar. Birleşmiş komissüral kordalar da birbirlerinden ayrıştırılmalı ve kordalarda aşırı kalınlaşma ve kısalma varsa altındaki papiller kaslar en az 1 cm olacak şekilde insize edilmelidir. Nerve hooklar, yeterli liflet hareketliliğinin sağlanmasında, insizyon sırasında liflet stabilizasyonunda ve insizyon sonrası liflet koaptasyonunun

değerlendirilmesinde kullanılır. Komissürotomi sonrası, santral yetmezlik oluşturan liflet retraksiyonunun kompansasyonu ve anulus desteklenmesi için ring anuloplasti uygulanmalıdır.

2.12.1.2. Kay Anuloplasti

Sütür biküspidizasyon kavramı 1965 yılında Kay, Maselli-Campagna ve Tsuji tarafından tarif edilmiştir. Posterior lifletin dışarıda bırakılması ile biküspid kapak haline getirilmesi olan bu teknikle, posterior liflet üzerindeki anulusun plikasyonu sağlanır. Bu göreceli basit teknik ile anulus ölçüsünün azaltılması amaçlanır (1). Bu bölgedeki sütürler iletim sistemine uzaktır. Klinik sonuçları iyidir. Bu tekniğin tek teorik dezavantajı sağ ventrikül serbest duvarında triküspid annulusunun kalan kısmına müdahale edilememesidir. Anuler plikasyon efektiftir, ancak posterior liflet kaybedilmiş olur.

Bu prosedürde, plejitli 2-0 Ethibond dikiş kullanılarak uzamış olan posterior liflet annulusu kendi üzerine dikilir. Sağ ventrikül içine verilen salin solusyonu ile kontrol edildikten sonra, bu tamire destek amaçlı olarak, 4-0 prolen dikiş ile fleksible annuloplasti ringi yerleştirilebilir (Şekil 4).

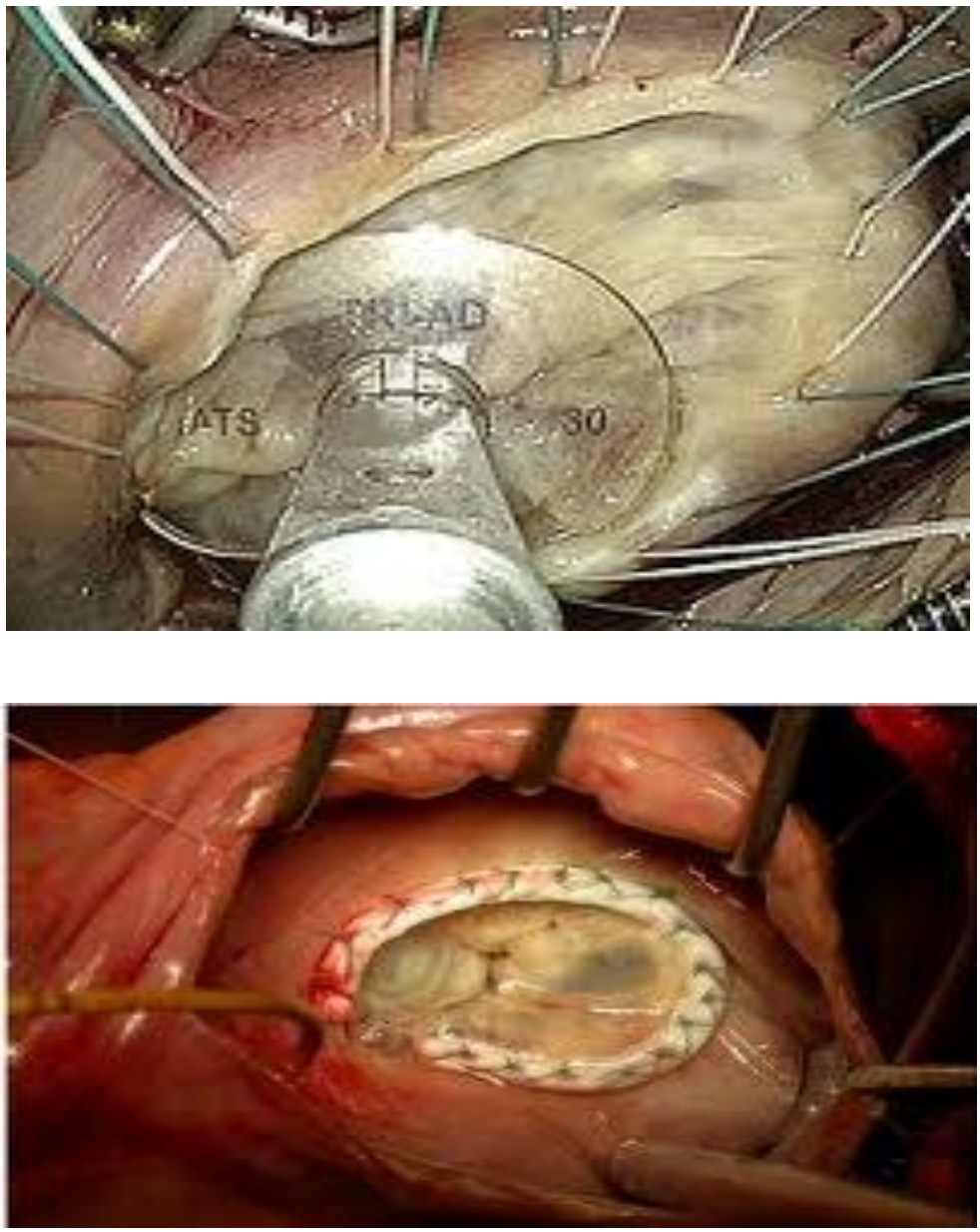


Şekil 4. Kay Annuloplasti

2.12.1.3. Triküspid Ring Anuloplasti

İlk defa Carpentier ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır (31). Triküspid anuler dilatasyonun düzeltilmesinde, liflet koaptasyonunun arttırılarak triküspid yetmezliğinin azaltılmasında dünyada en çok kullanılan yöntemlerden biridir. Prostetik ring ile anulus remodellingi, rekürren annular dilatasyonun azaltılmasında, liflet koaptasyonunun arttırılmasında ve sütur hattı geriliminin azaltılmasında oldukça etkilidir. Ring yalnızca kapak büyüklüğünü azaltmaz, ayrıca kapağı restore eder (32). İlk uygulama tekniklerinden sonra ring modifiye edilmiş, fleksibl hale getirilerek ringin septal annuluse uyan bölgesinde açıklık bırakılmıştır. Böylelikle mekanik stres ve ileti sisteminin yaralanma riski azalmıştır. Ring, ciddi yetersizliklerde kullanılır. Ring ölçümü septal lifletin ölçekle karşılaştırılması ile yapılır. Anterior liflet alanının ölçümü ile uygun ring çapı belirlenir. Anteroseptal

kommisür ve posteroseptal kommisürlere referans dikişler konur. Horizontal matris sütürlerle ring annulusa yerleştirilir. Annulustan geçilen dikişler ringden geçilen dikişlerde geniş olmalıdır (Resim 3-4).



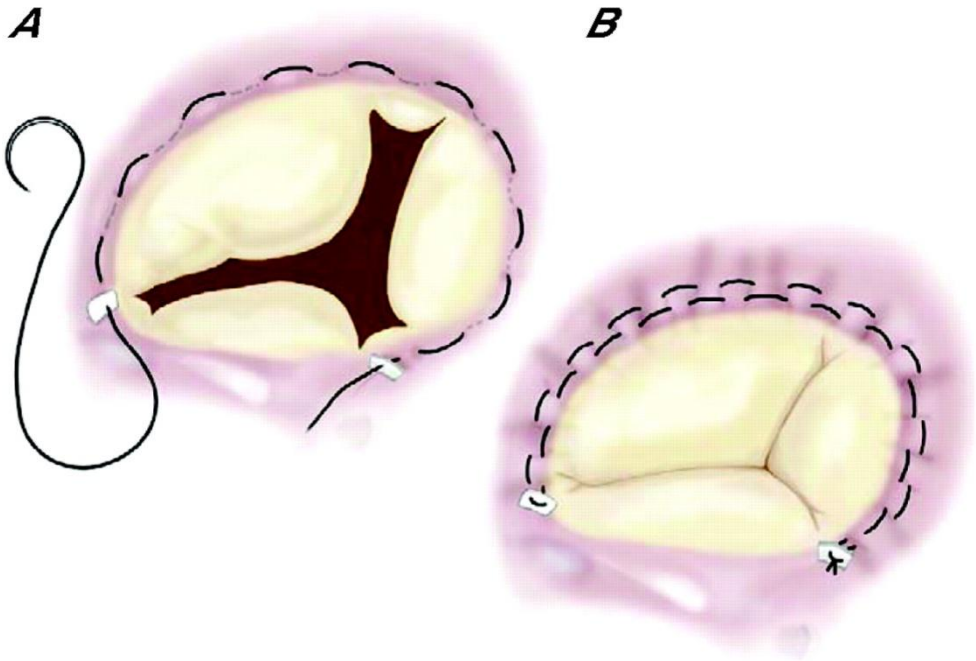
Resim 3,4. Triküspid Ring Annuloplasti

2.12.1.4. De Vega Anuloplasti

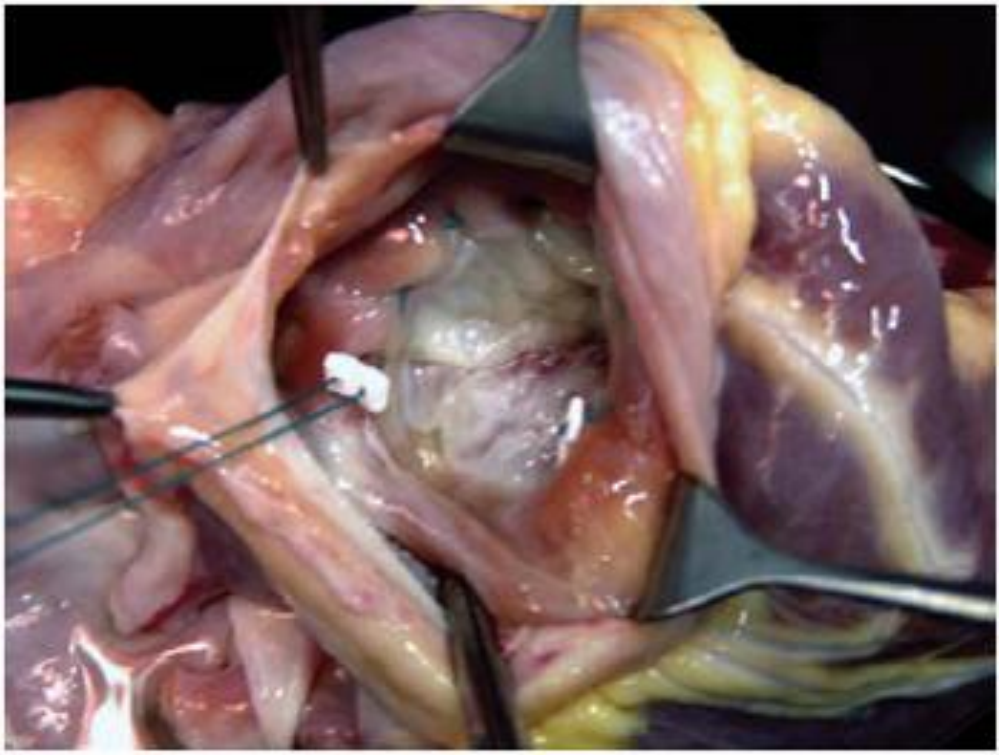
De Vega anuloplasti yöntemi ilk tarif edildiği günden bugüne birçok farklı modifiye şekline rağmen triküspid kapak yetmezliklerinde günümüzde en çok kullanılan yöntemlerden biridir. De Vega annuloplasti orta ve ileri fonksiyonel triküspid yetmezliğinin cerrahi tedavisinde kullanılan en etkin cerrahi tedavi metodlarından birisidir. Plejit ile desteklenmiş çift purse-string dikiş triküspid kapağın fibröz anulusuna yerleştirilmelidir (Şekil 5, Resim 5). Dikiş, anteroseptal komissür ile posteroseptal komissür arasındaki anulusun tamamına yerleştirilir (33). İntrakardiyak prostetik materyal sayısını azaltması, annuler flexibiliteyi koruyabilmesi ve ileti yollarına zarar vermemesi nedeniyle orta ve ileri derece fonksiyonel triküspid yetmezliğinde sık tercih edilen bir yöntemdir (22). Ayrıca kolay uygulanabilir bir yöntem olması ve nispeten daha az maliyetli olması diğer tercih sebepleridir.

Duran ve arkadaşları yabancı cisim reaksiyonunu önlemek için, çocuklarda ve fonksiyonel triküspid kapak yetmezliğinde alternatif olarak kullanılabilecek olan vanishing annuloplasti tekniğini geliştirdiler. Bu teknikte De Vega annuloplasti tekniği absorbable 2-0 polidioksanon dikişler ile yapılmakta ve 6 ay içinde bu dikişlerin absorbe edildi görülmektedir (34,35).

Abe ve arkadaşları De Vega annuloplasti uygulanan 110 hastanın erken ve geç dönem sonuçlarının değerlendirilmesinde orta dereceli triküspid yetmezliği bulunan hastalarda ilk tercih edilmesi gereken yöntemin De Vega annuloplasti olduğunu bildirmişlerdir (36).



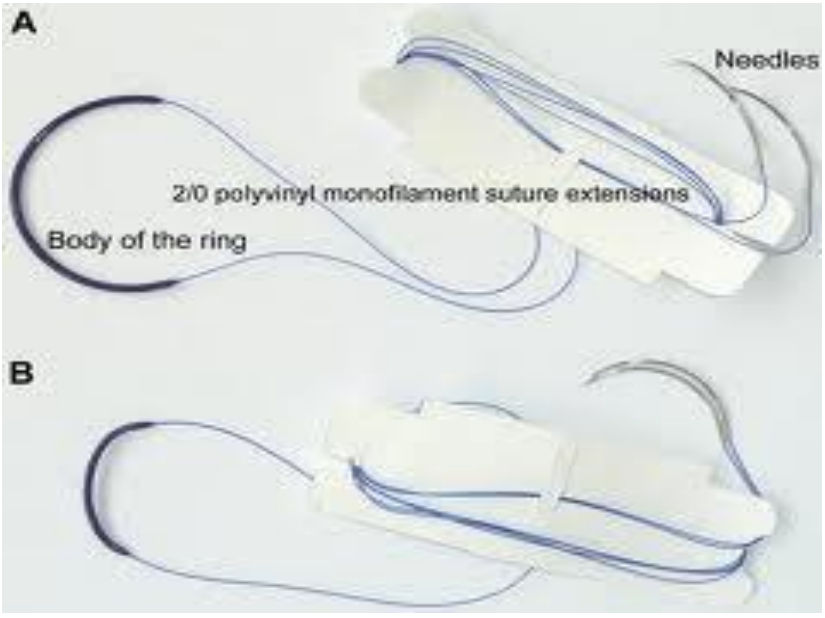
Şekil 5. De Vega Annuloplasti şematik görünüm



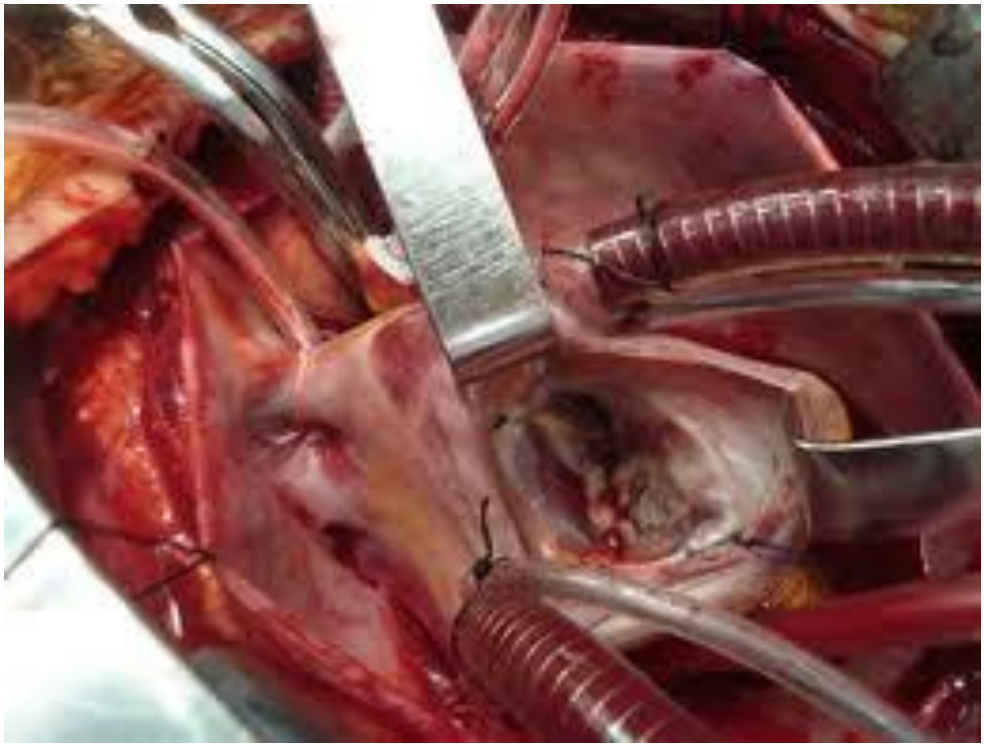
Resim 5. De Vega Annuloplasti cerrahi görüntü

2.12.1.5. Kalangos bioring annüloplasti

Yeni geliştirilen bir materyal olan Kalangos bioring anuloplasti ile triküspid yetmezliğine müdahalede cesaret verici sonuçlar alınmıştır (37). Kalangos bioring, mavi boyayla renklendirilmiş poli-1,4-dioksanon polimer içeren C eğriye sahip parçadan oluşur ve her iki ucunda paslanmaz çelikten iğneleri olan sütur materyel uzantıları vardır (Resim 6). Bu ringin uygulanmasını takiben 6-8 ay sonrasında hidrolizi ile fibröz dokuya dönüşmesi, mitral ve triküspid annulusunun remodellingine katkıda bulunmaktadır. Spesifik moleküler ağırlığı yapısal hafızasını sonradan oluşacak deformiteden korur ve sekonder deformasyonun en belirgin nedeni olan fibröz dokunun oluşmasında kilit rolü oynar. Her iki uçtaki iğneli sütür materyeli, nativ annulusun üstüne implante olan klasik ringlerin tersine tekrar şekillenme için annuler yapı içinde ringin implantasyonuna izin verir ve triküspit kapağın posteroseptal ve anteroseptal komissürlerine fiksasyonu sağlar (Resim 7). Özellikle çocukların büyüme potansiyelleri göz önüne alındığında bu ringin eriyerek fibröz dokuya dönüşümü pediatrik populasyonda kullanımı açısından avantajdır (29). Yapılan hayvan deneylerinde, kalp kesitlerinde implantasyonu takiben 6 ay ve üzerinde implante edilen polidioksanon ringin hidroliz ile rezorbe olarak otolog fibröz bir dokuyla yer değiştirdiği gösterilmiştir. Ayrıca intraannüler yerleşiminden dolayı herhangi bir antikoagülan kullanımına ihtiyaç göstermemesi önemlidir.



Resim 6. Kalangos Bioring materyali



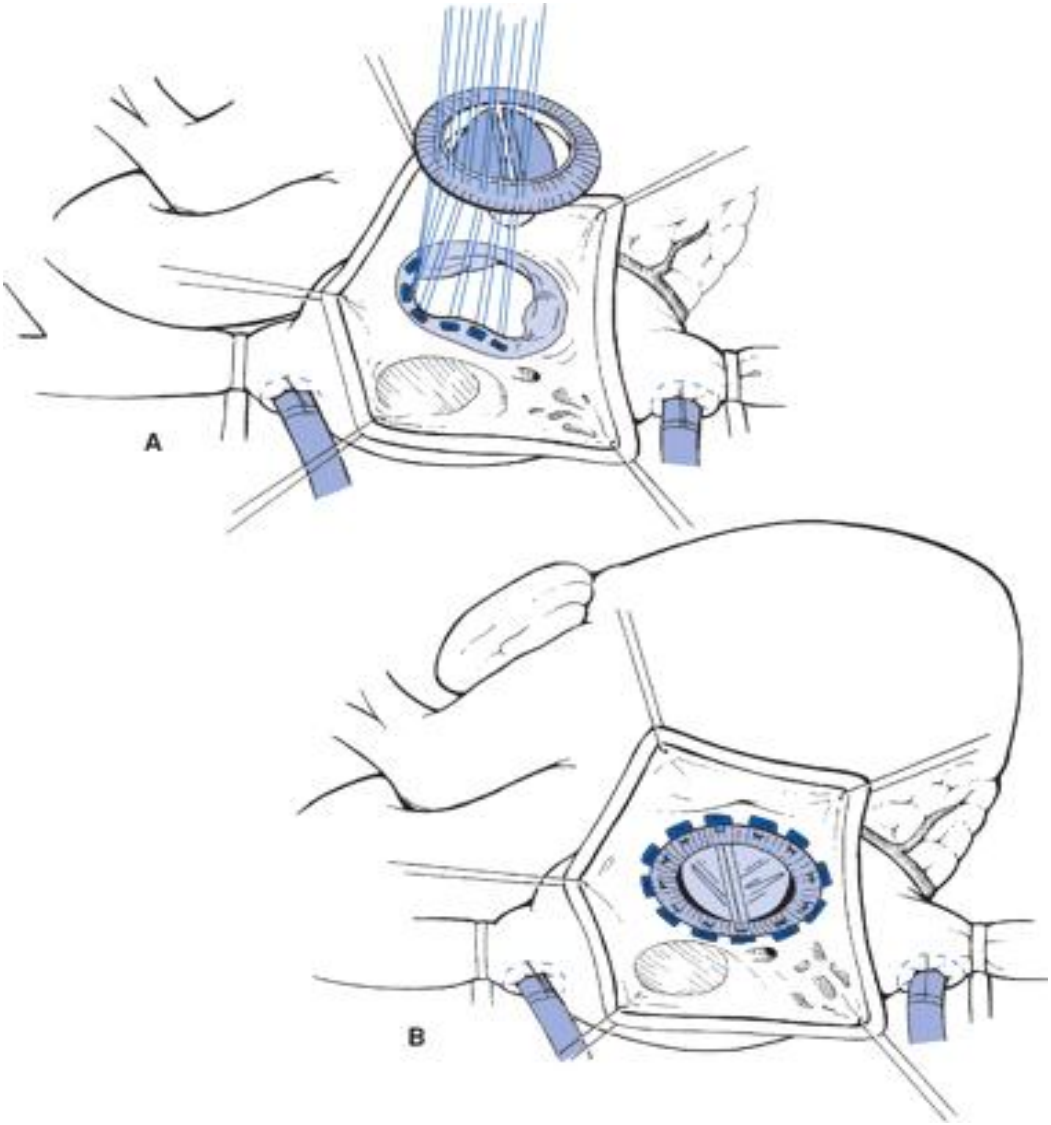
Resim 7. Kalangos Bioring Annuloplasti operasyon görüntüsü

2.12.2. Triküspid Kapak Replasmanı

Triküspid kapak replasmanı, rekonstrüksiyon yapılması mümkün olmayan ileri derecede triküspid yetmezliği olan hastalara uygulanır. Tüm kapak girişimlerinin yaklaşık %1-2'sini oluşturmaktadır (38,39,40). Lifletler çok deforme olmuş onarımdan fayda göremeyecek vasıfta ise, enfektif endokardit ve triküspid kapak üzerinde vegetasyon varlığında kapak eksize edilerek veya eksize edilmedende replasman uygulanabilir. Eksizyon sırasında ve kapak süturları yerleştirilmesi esnasında dikkat edilmesi gereken en önemli konu ileti yollarının zarar görmemesidir. Plejit destekli 2-0 örgülü polyester sütürler kullanılarak yapılır. İleti yoluna yakın bölgede dikişler liflet dokusundan alınmalıdır. Kalp çalışmaya başladığında ileti sorunu ortaya çıkarsa ileti yolu yakınındaki sütürler tekrar gözden geçirilmelidir. Eş zamanlı kalbin sol tarafına girişim yapılmışsa, preoperatif atriyal fibrilasyon varsa kros klemp sonrası nodal ritm geliştiğinde sorunun ileti yolu yakınındaki sütürler olup olmadığını değerlendirmek güç olabilir.

Triküspid kapak replasmanında mekanik kapak uygulanması tromboz riski taşır (41). Ömür boyu antikoagülan gerekir. Bioprotezlerde tromboz riski daha düşüktür. Genç hastalarda hızlı kalsifikasyon nedeniyle mekanik kapak tercih edilir (Şekil 6).

Triküspid kapak replasmanı sonrası total A-V blok görülme sıklığı değişik serilerde %2-7 arasındadır ancak %45'e kadar çıktığı da bildirilmektedir (42,43,44,45).



Şekil 6. Triküspid kapak replasmanı

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi A.B.D.'nın 02.01.2012 tarih ve 1.Akademik Kurul kararı ile yapılmıştır.

Çalışmaya, 2007-2011 yılları arasında kliniğimizde yatırılıp, kros klemp konularak triküspid cerrahisi yapılan 60 hasta ile (Grup 1), kros klemp olmaksızın triküspid cerrahisi yapılan 54 hasta (Grup 2) olmak üzere toplam 114 hasta dahil edildi. Hastaların verileri kliniğimiz arşivinden, kontrol verileri ise poliklinik kontrollerinden elde edildi.

Tüm hastalar preoperatif ekokardiyografi ile değerlendirildi. Triküspid yetmezliğinin derecesive stenoz varlığı, sol atriyum çapı, pulmoner arter basıncı, diğer kapak fonksiyonları ve sol ventrikül fonksiyonları incelendi. Ekokardiyografi yanında gerekli görülen hastalara koroner anjiyografi yapıldı. Tüm bulguların sonucuna göre hastalar için uygun cerrahi prosedürler belirlendi.

Hastalara ameliyathane şartlarında uygun premedikasyon sonrasında genel anestezi uygulandı. Rutin olarak arteriyal monitörizasyon yapıldı ve internal juguler venöz kateter konuldu. Hastalar operasyona uygun olarak boyanıp örtüldükten sonra mediyan sternotomi yapıldı. Mediyan sternotomi ile mediyastene girildi, perikard açıldı. Aortakoroner baypas yapılacak olan hastalara LİMA ve/veya radiyal arter ve/veya safen ven greft olarak hazırlandı. Perikard ipek dikiş ile asıldı. Heparinizasyonun ardından aorta-bikaval kanulasyon yapıldı. Yandaş hastalığa göre aortik root kanülü, sağ pulmoner vene root kanulu ve/veya retrograd kardiyopleji kanülü konuldu. Kardiyopulmoner baypasa girildi. Grup 2'deki hastalara kros klemp konulmadan önce sağ atriyotomi yapıldı ve uygun görülen triküspid cerrahi işlem yapıldı. Kros klemp konulup soğuk kristaloid kardiyopleji verildi, kardiyak arrest sağlandı ve diğer cerrahi işlemler yapıldı. Grup 1 hastalarında, kanulasyon işlemi sonrasında kros klemp konuldu, soğuk kristaloid kardiyoplejisi verilerek kardiyak arrest sağlandı. Sonrasında uygun görülen cerrahi prosedür uygulandı. Her iki grupta cerrahi işlem sonrasında, preoperatif endike olan hastalara radyofrekans ablasyon

işlemi uygulandı. Her iki grupta da cerrahi işlem tamamlandıktan sonra hot shot verildi, kros klemp kaldırıldı. Uygun reperfüzyon süresini takiben kardiyopulmoner baypastan çıkıldı. Hastalara uygun protamin dozu verildikten sonra dekanülasyon yapıldı. Epikardiyal geçici pace teli konuldu. Mediasten ve/veya toraksa drenaj tüpleri yerleştirildi. Sternum çelik tellerle kapatıldı. Cilt-ciltaltı dokusu anatomiye uygun olarak kapatıldıktan sonra, hastalar monitörize olarak yoğun bakım ünitesine devredildi.

Her iki grupta da triküspid kapak cerrahisi olarak, triküspid ring annuloplasti (TRA) ve triküspid de vega annuloplasti prosedürü uygulandı. Grup 1 hastalarının 10'una triküspid de vega annuloplasti uygulanırken, geri kalan 50 hastaya TRA uygulandı. Grup 2 hastalarının 2'sine triküspid de vega annuloplasti yapılırken, geri kalan 52 hastaya TRA prosedürü uygulandı.

Hastalar postoperatif olarak volüm ve basınç kontrollü respiratörlerle takip edildiler. Her iki grupta da ortalama ekstübasyon süresi birbirine çok yakın idi. Problemsiz hastalar postoperatif 1. veya 2. gün servis takibine alındılar ve postoperatif 6. veya 7. gün, transtorasik ekokardiyografi kontrolü sonrası taburcu edildiler.

Hastaların ekokardiyografi kontrolleri için, taburculuk öncesi son ekokardiyografi bulguları ve postoperatif 1. yıl ekokardiyografi bulguları çalışma dahiline alındı.

3.1. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada, verilerin analizinde SPSS 11.5 paketprogramı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistik olarak ölçümle elde edilen parametrelerde ortalama ± standart sapma [ortanca (minimum-maksimum)], sayımla elde edilen parametrelerde frekans (yüzde) hesaplanmıştır. İki bağımsız grubun ölçümle elde edilen değişkenler açısından farklılığının incelenmesinde Mann-Whitney U testi, sayımla elde edilen

değişkenler açısından farklılığının incelenmesinde ise ki-kare testi kullanılmıştır. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan hastalar 2 gruba ayrıldılar. Grup 1'deki hastalara kros klemp konularak kardiyak arrest halinde triküspid cerrahisi yapılırken, Grup 2'deki hastalara kros klemp konulmaksızın triküspid cerrahisi uygulandı. Grup 1'deki hastaların yaş ortalaması 60.88±10.66 olarak görüldü. En küçük yaş 28 iken en büyük yaş 79 idi. Grup 2'deki hastaların yaş ortalaması 61.75±10.27 olarak görüldü. En küçük yaş 37 iken en büyük yaş 83 idi. Gruplardaki cinsiyet dağılımına bakılacak olursa; Grup 1'deki 60 hastanın 22 (%36.7)'si erkek, 38 (%63.3)'i kadındı. Grup 2'deki 54 hastanın 16 (%29.6)'sı erkek, 38 (%70.4)'i kadındı. Her iki grup yaş ve cinsiyet bakımından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0.05$).

Grup 1'deki hastalar preoperatif ritm açısından değerlendirildiğinde; 60 hastanın 36 (%60.0)'sında atriyal fibrilasyon (AF), 24 (%40)'ünde normal sinüs ritmi (NSR) olduğu görüldü. Grup 2'deki hastalardan ise; 34 (%63.0)'ünde AF, 20 (%37)'sinde NSR olduğu görüldü. Preoperatif ritm açısından her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0.05$).

Preoperatif ekokardiyografi sonuçlarına bakıldığı zaman; Grup 1'deki hastaların pulmoner arter basıncı (PAB) ortalama değeri 58.4±7.1, Grup 2'deki hastaların PAB ortalama değeri 60.0±6.4 olarak görüldü ($p>0.05$).

Her iki grupta, triküspid kapak patolojisi olarak, tüm hastalarda triküspid yetmezliği mevcut idi. Triküspid darlığı olan hasta her iki grupta da yoktu.

Grup 1'deki hastaların 25 (%41.6)'inde mitral darlığı, 36 (%60)'sında mitral yetmezliği, 2 (%3.33)'sinde aort darlığı, 11 (%18.3)'inde aort yetmezliği ve 7 (%11.6)'sinde koroner arter hastalığı olduğu saptandı. Bu gruptaki hastaların 3 (%5)'ü daha önce kardiyak cerrahi geçirmiş hastalardı. Kardiyak cerrahi geçiren 3 hastadan 2'si aort valv replasmanı (AVR), 1'i mitral onarım yapılmış hastalardı.

Grup 2'deki hastaların 19 (%35.18)'unda mitral darlığı,39 (%72.2)'unda mitral yetmezliği, 3 (%5.5)'ünde aort darlığı, 7 (%12.96)'sinde aort yemezliği, 8 (%14.81)'inde koroner arter hastalığı ve 1 (%1.6)'inde atriyal septal defekt olduğu saptandı. Bu gruptaki hastaların 3 (%5.5)'ü daha önceden kardiyak cerrahi geçirmiş hastalardı. Kardiyak cerrahi geçiren hastaların 2'sine AVR, 1'ine ACBG yapılmıştı.

Aşağıda Tablo-1 ve Tablo-2'de hastaların preoperatif demografik verileri ve preoperatif kardiyak verilmiştir.

Tablo 1. Hastaların preoperatif demografik verileri

	GRUP 1	**GRUP 2**	**p değeri**
Yaş	60.88±10.66	61.75±10.27	>0.05
Cinsiyet			0.55
Erkek	22	16	
Kadın	38	38	
Euroskor	5.53	5.51	0.97
Euroskor Risk Skalası			
Düşük Risk	10	9	1.00
Orta Risk	38	35	0.86
Yüksek Risk	12	10	0.84
Hipertansiyon	27	23	0.94
Diabetes Mellitus	18	14	0.78
KOAH	10	8	0.98
Nefropati	3	2	1.00
PAH	2	2	1.00
NYHA Sınıflaması			
Class II	26	23	1.00
Class III	34	31	1.00
Enfektif Endokardit	2	1	1.00
Preop. Kardiyak Cerrahi	3	3	1.00
SVO Öyküsü	0	0	1.00

Tablo 2. Hastaların preoperatif kardiyak verileri

		GRUP 1 (n=60)	GRUP 2 (n=54)	p değeri
Ortalama Triküspid Gradient (mmHg)		1.4±0.7	1.1±0.9	>0.05
Yandaş Lezyonlar				
	Mitral Yetmezliği	36 (%60)	39 (%72.2)	0.23
	Mitral Darlığı	25 (%41.6)	19 (%35.2)	0.60
	Aort Yetmezliği	11 (%18.3)	7 (%12.96)	0.59
	Aort Darlığı	2 (3.33)	3 (%5.5)	0.66
	ASKH	7 (%11.6)	8 (%14.8)	0.82
	ASD	0 (%0)	1 (%1.6)	0.47
Preoperatif Kardiyak Ritm	AF	36 (%60)	34 (%62.9)	0.89
	NSR	24 (%40)	20 (%37.1)	0.89
PAB (mmHg)		58.4±7.1	60.0±6.4	>0.05
Preoperatif Kardiyak Cerrahi		3 (%5)	3 (%5.5)	1.00
	AVR	2 (%3.33)	2 (%3.7)	1.00
	Mitral Onarım	1 (%1.66)	0 (%0)	1.00
	ACBG	0 (%0)	1 (%1.6)	0.47

Hastalar bu verilerle operasyona alındı. Her iki gruptaki tüm hastalar aynı şartlarda opere edildi. Her iki gruptaki hastaların tümüne kombine cerrahi prosedür uygulandı.

Grup 1'deki 60 hastanın tümüne (%100) mitral kapak cerrahisi uygulandı. Mitral kapağa uygulanan cerrahi işlemlerin 50 (%83.33)'si mitral valv replasmanı (MVR), 9 (%15)'u mitral ring annuloplasti (MRA) ve 1 (%1.66)'i mitral trombektomi idi. Grup 2'deki hastaların 52 (%96.3)'sinde mitral kapak cerrahisi yapıldı. Bunların 49 (%93.74)'u MVR, 3 (%5.5)'ü MRA idi. Tablo 3'te hastalara uyulanan cerrahi prosedürler verilmiştir.

Tablo 3. Çalışma hastalarına uygulanan cerrahi prosedürler

UYGULANAN CERRAHİ PROSEDÜR	GRUP 1	GRUP 2	p değeri
MVR+TRA	24 (%40)	19 (%35.2)	0.73
MVR+TRA+RFA	9 (%15)	14 (%25.9)	0.45
MRA+TRA	2 (%3.33)	1 (%1.85)	1.00
MRA+TRA+RFA	0 (%0)	1 (%1.85)	0.47
MVR+De Vega Ann.	4 (%6.66)	2 (%3.74)	0.68
MVR+De Vega Ann.+RFA	2 (%3.33)	0 (%0)	0.49
AVR+MVR+TRA	4 (%6.66)	6 (11.1)	0.51
AVR+MVR+TRA+RFA	4 (%6.66)	1 (%1.85)	0.36
CABG+MVR+TRA	0 (%0)	6 (11.1)	0.09
CABG+MVR+TRA+RFA	1 (%1.66)	0 (%0)	1.00
CABG+MRA+TRA	4 (%6.66)	1 (%1.85)	0.36
CABG+MRA+DeVega Ann.	2 (%3.33)	0 (%0)	0.49
AVR+MVR+DeVega Ann+RFA	2 (%3.33)	0 (%0)	0.49
Aort Kapak Kommisürotomi+MRA+TRA	1 (%1.66)	0 (%0)	1.00
Mitral Trombektomi+TRA	1 (%1.66)	0 (%0)	1.00
CABG+TRA	0 (%0)	1 (%1.85)	0.47
Aort Pannus Eksizyonu+TRA	0 (%0)	1 (%1.85)	0.47
MVR+TRA+ASD Onarımı	0 (%0)	1 (%1.85)	0.47

Grup 1 ve Grup 2'deki hastalar kros klemp süreleri açısından karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı fark olduğu görülmüştür. Grup 1 için ortalama kros klemp süresi 100±29 dakika olarak görülürken, Grup 2 için ortalama kros klemp süresi 76±27 dakika olarak hesaplanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

Grup 1'de radyofrekans ablasyon (RFA) uygulanan hasta sayısı 18 (%30) idi. Bu hastaların 16 (%88.8)'sında postoperatif olarak NSR görüldü. Grup 2'deki

hastalar arasında RFA uygulanan hasta sayısı 16 (%29.6) idi. Bu hastalarda postoperatif olarak 14 (%87.5) hastada NSR görüldü. Her iki grubun bu açıdan karşılaştırması yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0.05$).

Hastaların intraoperatif ve postoperatif inotrop ihtiyaçları kıyaslanırken; 10 mcg/kg/dk üzeri Dopamin infüzyon dozu ve birden çok inotrop ihtiyacı yüksek doz, 10 mcg/kg/dk altında Dopamin infüzyon dozu düşük doz inotrop olarak baz alındı (46). Hiç inotrop ihtiyacı olmayan hastalar da ayrıca belirtildi. Grup 1'deki 60 hastanın 17 (%28.3)'sinin hiç inotrop ihtiyacı olmazken, 14 (%23.3) hastanın düşük doz, 29 (%48.3) hastanın yüksek doz inotrop ihtiyacı oldu. Grup 2'deki 54 hastanın 24 (%44.4)'ünün hiç inotrop ihtiyacı olmadığı, 12 (%22.2) hastanın düşük doz, 18 (%33.3) hastanın ise yüksek doz inotrop ihtiyacı olduğu görüldü. Bu şekilde bir kıyaslama yapıldığı zaman istatistiksel anlamda inotrop ihtiyacı bakımından her iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü ($p>0.05$). Her iki gruptaki hastaların inotrop ihtiyaçları olup olmamasına göre kıyaslandığında; Grup 1'deki 60 hastanın 17 (%28.3)'sinin inotrop ihtiyacı olmadığı, geriye kalan 43 (%71.7) hastanın ise inotrop ihtiyacının olduğu saptandı. Grup 2 hastaları için ise; 54 hastanın 24 (%44.4)'ünün inotrop ihtiyacı olmazken, geriye kalan 30 (%55.6) hastanın inotrop ihtiyacı olduğu görülmüştür. Hastaların inotrop ihtiyaçlarının olup olmamasına göre bir kıyaslama yapıldığı zaman, Grup 1 hastalarının inotrop ihtiyaçlarının daha fazla olduğu, bu durumun da istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

İntraoperatif ve/veya postoperatif geçici pace-maker, Grup 1'deki 60 hastanın 11 (%18.3)'inde kullanılmıştır. Grup 2'deki 54 hastanın 6 (%11.1)'sında geçici pace-maker kullanıldığı görüldü. İntraoperatif ve/veya postoperatif geçici pace-maker kullanımı açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0.05$).

Hastaların operatif verileri Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4. Hastaların operatif verileri

	GRUP 1	**GRUP 2**	**p değeri**
Kros Klemp Süresi (dk)	76±27	100±29	**<0.001**
KPB Süresi (dk)	103±22	142±20	**<0.001**
İnotrop İhtiyacı	43 (%71.7)	30 (%55.6)	**0.04**
Düşük Doz	14 (%23.3)	12 (%22.2)	0.88
Yüksek Doz	29 (%48.3)	18 (%33.3)	0.15
Geçici Pace-Maker İht.	11 (%18.3)	6 (%11.1)	0.41
RFA Yapılan Hasta Sayısı	18 (%30)	16 (%29.6)	0.96
RFA Sonrası NSR	16 (%88.8)	14 (%87.5)	0.92

Postoperatif dönemde; Grup 1 hastalarının 3 (%5)'üne kalıcı pace-maker uygulanmıştır. Grup 2 hastalarının ise kalıcı pace-maker ihtiyacının olmadığı görülmüştür. Bu fark istatistiksel olarak, hasta sayısı yetersizliğinden dolayı anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Hastalara taburculuk öncesi yapılan ekokardiyografi bulguları erken dönem bulgular olarak değerlendirildi. Ekokardiyografide esas olarak triküspid kapağın yetmezlik dereceleri çalışmaya dahil edildi. Ekokardiyografi bulguları minimal TY (min TY), 1^0 TY, 1^0-2^0 TY, 2^0 ve üzeri TY olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Grup 1'de min TY görülen hasta sayısı 34 (%56.7), 1^0 TY görülen hasta sayısı 8 (%13.3), 1^0-2^0 TY görülen hasta sayısı 7 (%11.7), 2^0 ve üzeri TY görülen hasta sayısı 11 (%18.3) idi. Grup 2'deki hastalar değerlendirildiğinde; min TY görülen hasta sayısı 35 (%64.8), 1^0 TY görülen hasta sayısı 7 (%13), 1^0-2^0 TY görülen hasta sayısı 12 (%22.2), 2^0 ve üzeri TY görülen hasta sayısı 0 (%0) olarak görüldü.

Erken dönem postoperatif ekokardiyografi bulguları aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Erken dönem postoperatif ekokardiyografi bulguları

	Grup 1	**Grup 2**	**p değeri**
Min TY	34 (%56.7)	35 (%64.8)	0.10
1^0 TY	8 (%13.3)	7 (%13)	0.95
1^0-2^0 TY	7 (%11.7)	12 (%22.2)	0.20
2^0 ve üzeri TY	11 (%18.3)	0 (%0)	**0.002**

Erken dönem postoperatif ekokardiyografi bulguları kıyaslandığında, 2^0 ve üzeri TY açısından Grup 2 lehine istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Bu bulgular sonucuna göre; kros klemp konulmadan triküspid cerrahisi yapılan grupta, erken postoperatif dönemde TY görülme sıklığı anlamlı derecede düşük olduğu söylenebilir.

Hastalara postoperatif 1. yılda yapılan kontrol ekokardiyografi, geç dönem ekokardiyografi olarak değerlendirildi. Yapılan geç dönem ekokardiyografik bulgular, aynı erken dönemde yapılan ekokardiyografi bulguları gibi; minimal TY (min TY), 1^0 TY, 1^0-2^0 TY, 2^0 ve üzeri TY olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Grup 1'de min TY görülen hasta sayısı 30 (%50), 1^0 TY görülen hasta sayısı 9 (%15), 1^0-2^0 TY görülen hasta sayısı 3 (%5), 2^0 ve üzeri TY görülen hasta sayısı 18 (%30) idi. Grup 2'deki hastalar değerlendirildiğinde; min TY görülen hasta sayısı 31 (%57.4), 1^0 TY görülen hasta sayısı 6 (%11.1), 1^0-2^0 TY görülen hasta sayısı 9 (%16.7), 2^0 ve üzeri TY görülen hasta sayısı 8 (%14.8) olarak görüldü.

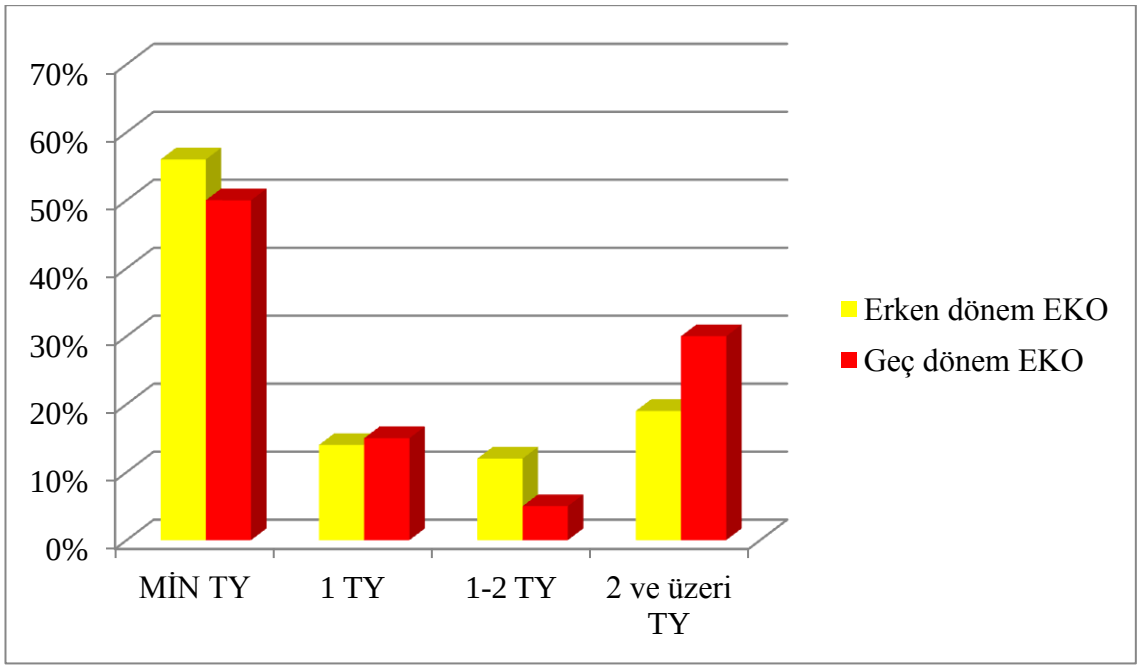
Hastaların geç dönem ekokardiyografi bulgular Tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6. Hastaların geç dönem ekokardiyografi bulguları

	Grup 1	**Grup 2**	**p değeri**
Min TY	30 (%50)	31 (%57.4)	0.54
1^0 TY	9 (%15)	6 (%11.1)	0.73
1^0-2^0 TY	3 (%5)	9 (%16.7)	0.08
2^0 ve üzeri TY	18 (%30)	8 (%14.8)	**0.02**

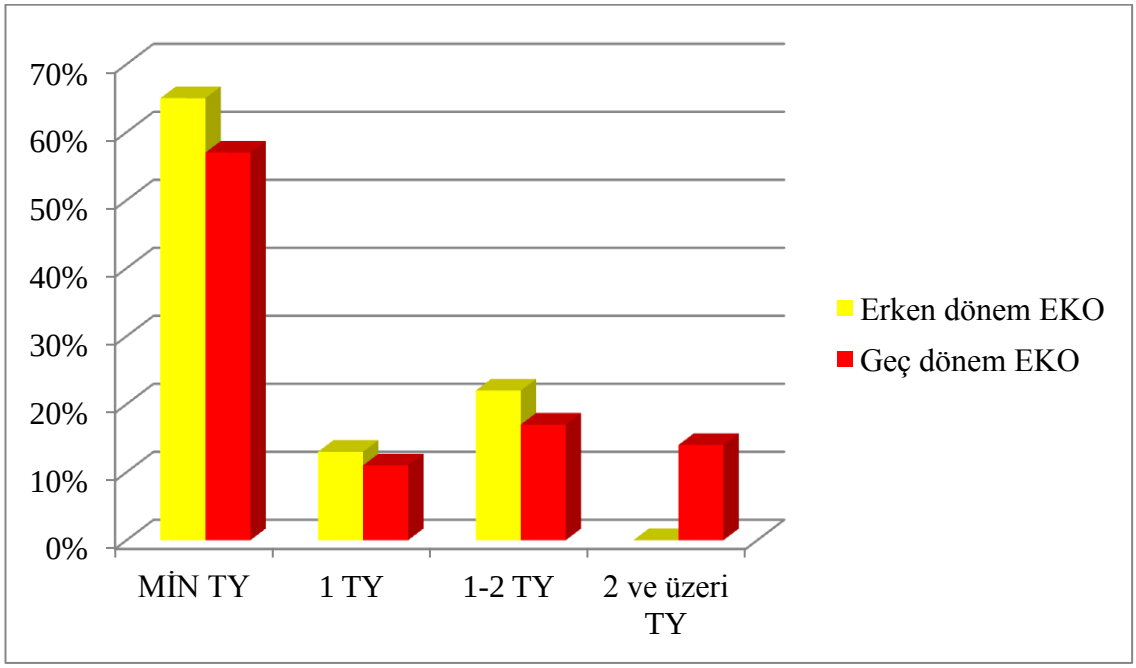
Geç dönem ekokardiyografi bulguları her iki grup için kıyaslandığında, 2^0 ve üzeri TY açısından Grup 2 lehine istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Aşağıdaki grafikte Grup1'deki hastalarda görülen TY derecesinin zamana göre değişimi görülmektedir.



Grafik 1. Grup 1 için zamana göre TY değişimi

Aşağıdaki grafikte Grup 2'deki hastalarda görülen TY derecesinin zamana göre değişimi görülmektedir.



Grafik 2. Grup 2 için zamana göre TY değişimi

Mortalite açısından kıyaslama yapılırken, her iki gruptaki hastaların hastanede kalış süresince görülen mortaliteler dikkate alındı. Grup 1'deki 60 hastadan 7 (%11.6)'sinde hastane mortalitesi görüldü. Bu 7 hastadan 2'si ciddi kardiyak yetmezlik, 3'ü akciğer problemleri ve 2'si multiorgan disfonksiyonu nedeniyle kaybedildi. Grup 2'deki 54 hastadan 8 (%14.8)'inde hastane mortalitesi görüldü. Bunlardan 4'ü akciğer problemleri, 3'ü ciddi kardiyak yetmezlik ve 1'i multiorgan disfonksiyonu nedeniyle kaybedildi. Hastane mortalitesi açısından her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı ($p>0.05$).

5. TARTIŞMA

Triküspid kapak cerrahisinin gelişimi diğer kapak cerrahilerinin gelişiminden daha yavaş olmuştur. Bunun en önemli nedeni aort ve mitral kapak hastalıklarının daha gürültülü seyretmesi ve organik hasarların bu kapaklarda daha fazla görülmesi ile açıklanabilir. Ancak triküspid kapak hastalıkları daha sinsi bir seyir göstermekte ve belirti verdiğinde de genelde müdahale etmek gerekmektedir. Mortaliteden çok morbiditeyi arttırmaktadır.

Triküspid yetmezliği, hayat standartlarını önemli ölçüde etkilemekte olup, toplumda romatizmal kökenli sol kalp kapak hastalıkları ile ilişkili olarak %8-35 oranında karşımıza çıkmaktadır (47). Primer izole triküspid yetmezliği nadir görülmekte olup en sık karşılaştığımız patoloji %70-85 oranında fonksiyonel tipte triküspid yetmezliğidir (47). Bu durum sol kalp kapak hastalığına sekonder olarak artmış pulmoner basınç ve sağ ventrikül basınçları sonrasında triküspid annulus dilatasyonu ve annulusun bozulmuş sistolik kontraksiyonuna bağlı yetersiz liflet koaptasyonunun sonucu gelişmektedir (9). Geriye kalan %15-30 hasta ise organik zeminli ve romatik hastalığa bağlı triküspid kapağın direkt etkilendiği durumlarda görülür. Triküspid yetmezliği ile ilişkili olarak azalmış survi, kalp yetmezliği ve azalmış fonksiyonel kapasite kaçınılmaz sonuçlardandır. Sol taraf kalp kapak hastalığının giderilmesini takiben hafif ve orta derecede TY gerileyebilir (48). Ancak ağır ve orta derecede TY postoperatif morbiditeyi ve mortaliteyi arttırdığı için cerrahi olarak düzeltilmelidir. Triküspid yetmezliği tedavisinde hedeflenen, hastanın fonksiyonel kapasitesinin düzeltilmesi ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır.

Triküspid kapak cerrahisinde 1960'lı yılların başlarından beri giderek gelişen onarım teknikleri günümüzde de avantajları ve dezavantajları ile birlikte çeşitlilik arzetmektedir. Triküspid kapak onarımlarında liflete ve kordalara yönelik birtakım manüpilasyonlar yapılsa bile, annulus çap artışının yetmezlik patofizyolojisindeki önemi anlaşılmiş ve annulus çapının daraltılması triküspid onarımlarında altın standard haline gelmiştir. Triküspid kapak cerrahisinde uygulanan yöntemler arasında biküspidizasyon annuloplasti (Kay Annuloplati), sütur annuloplasti (De

Vega Annuloplasti), ring annuloplasti ve kapak replasmanı gibi teknikler, öne çıkan ve kabul görmüş teknikler olarak sıralanabilirler.

Çalışmamıza dahil edilen toplam 114 hastanın 12'sine De Vega Annuloplasti ve 102'sine de ring annuloplasti uygulanmıştır.

Triküspid kapak cerrahisinin kros klemp konulmaksızın yapılması ile ilgili sınırlı sayıda çalışma olduğu gözlemlenmiştir. Çalışmamızda kros klemp konulmadan yapılan triküspid kapak cerrahisinin avantajlarını ve dezavantajlarını irdelemeye çalıştık.

Kros klemp konulmadan, çalışan kalpte yapılan kardiyak cerrahilerin primer avantajı kros klemp süresinin kısalması ve uzamış kros klemp süresinin negatif etkilerinden kaçınılmasıdır. Buna paralel olarak yapılan çalışmalarda, uzamış kros klemp ve dolayısıyla uzamış KPB zamanının sistemik inflamatuar yanıtı arttırdığı, özellikle kritik hastalarda organ disfonksiyonlarının daha sık görüldüğü ve bu durumun morbidite ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir (49).

Uzamış kros klemp süresi altında yapılan kardiyak cerrahi işlemlerde, miyokardiyal yetmezliğin daha sık olduğu görülmüştür. Baisden ve arkadaşlarının 113 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada, çalışan kalpte yapılan cerrahi işlemler sonrası renal ve miyokardiyal yetmezlik bulgularının daha az görüldüğü vurgulanmıştır (50).

Bizim çalışmamızda, kros klemp altında triküspid cerrahisi yapılan hastaların intraoperatif ve/veya postoperatif inotrop ihtiyaçlarının daha fazla olduğunu gözlemledik. Grup 1'de yer alan kros klemp altında triküspid kapak cerrahisi yapılan 60 hastadan 43 (%71.7) hastanın inotrop ihtiyacının olduğu saptandı. Kros klemp konulmadan triküspid kapak cerrahisi yapılan Grup 2 hastalarının 30 (%55.6)'unun inotrop ihtiyacı olduğu görülmüştür. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Sonuç olarak, kros klemp konulmadan yapılan triküspid kapak cerrahisinde, kros klemp süresinin kısalması ve dolaylı olarak inotrop ihtiyacının daha az olması sonucuna varılabilir.

Çalışan kalpte yapılan triküspid kapak cerrahisinin, gerçek anuler çapın görülmesi ve kapak koaptasyonunun daha doğru gözlemlenmesi açısından avantajları olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Bu nedenle, özellikle fonksiyonel triküspid yetmezliklerinde çalışan kalpte triküspid kapak tamirinin yapılması önerilmektedir (15,51).

Çalışmamızda Grup 1 hastalarında erken dönem ve geç dönem ekokardiyografi kontrollerinde TY görülme sıklığının daha fazla olduğu ve bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir. Erken ekokardiyografi sonuçlarına göre; Grup 1'de 2^0 ve üzeri TY görülen hasta sayısı 11 (%18.3), Grup 2'de 2^0 ve üzeri TY görülen hasta sayısı 0 (%0) olarak görüldü. Geç dönem ekokardiyografi sonuçlarına göre ise; Grup 1'de 2^0 ve üzeri TY görülen hasta sayısı 18 (%30), Grup 2'de 2^0 ve üzeri TY görülen hasta sayısı 8 (%14.8) olarak görüldü.

Triküspid kapak cerrahi girişimlerinden sonra en sık görülen komplikasyonlarda biri de disritmiler ve A-V tam blok gelişmesidir. Çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2 hastalarının, intraoperatif ve/veya postoperatif dönemde geçici pace-maker gereksinimi açısında anlamlı bir fark saptanmadı. Grup 1 hastalarından 3'üne kalıcı pace-maker uygulanırken, Grup 2 hastalarının kalıcı pace-maker gereksiniminin olmadığı görüldü. Ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Kros klemp olmadan yapılan triküspid cerrahisinde, hastadaki ritm değişikliklerinin daha yakından gözlemlendiğini söylemek yanlış bir yaklaşım olmaz.

Triküspid kapak cerrahisi sonrası erken dönem mortalite %18-25 arasındadır (37,52,53). Hasta yaşının 50'nin üzerinde olması, eşlik eden kardiyak girişimler, üç kapak hastalığı, yüksek ortalama PAB değeri, KPB süresi operatif mortaliteyi etkileyen faktörlerdir (39,54). Çalışmamıza dahil edilen 114 hastadan 15'i takiplerimiz sırasında kaybedildi. Gruplar arasında mortalite açısından herhangi bir farklılık saptanmadı. Grup 1 dahilinde olan 60 hastanın 7 (%11.6)'si, Grup 2 dahilinde olan 54 hastanın 8 (%14.8)'i kaybedildi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda; triküspid kapak cerrahisi uygulanan hastalarda, kros klemp altında ve kardiyak arrest halde opere edilen hastalar ile çalışan kalpte opere edilen hastaların operatif-postoperatif sonuçlarını analiz etmeye çalıştık. Bu çalışma çerçevesinde, 114 hastanın verileri araştırıldı.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda, 60 hastaya kros klemp altında kardiyak arrest halde triküspid kapağa cerrahi müdahele yapılırken, 54 hastaya kros klemp konulmaksızın triküspid kapak cerrahisi yapıldı.

Bu çalışma sonucunda her iki hasta grubunda mortalite açısından fark bulunmadı. Ancak kros klemp ve dolayısıyla KPB süresi, hastaların inotrop ihtiyacı, erken ve geç dönemde cerrahi işlem sonrasında oluşabilecek TY derecesi ve hastaların postopertif dönemde kalıcı pace-maker gereksinimi açısından farklılıklar olduğunu saptadık.

Bu bilgiler ışığında, triküspid kapak cerrahisinin, özellikle de kritik hasta grubunda, kros klemp konulmaksızın çalışan kalpte yapılmasının hasta açısından belirgin avantajları olduğu kanısına varmaktayız.

ÖZET

Triküspid Kapak Cerrahisi Uygulanan Hastalarda; Kros Klemp Altında Kardiyak Arrest Halinde Opere Edilen Hastalar İle Çalışan Kalpte Opere Edilen Hastaların Operatif-Postoperatif Sonuçlarının Retrospektif Olarak Karşılaştırılması

Amaç: Triküspid kapak cerrahisinin gelişimi incelendiğinde diğer kapak cerrahilerinin gerisinde kaldığı görülmektedir. Daha önce triküspid kapak cerrahisi ile ilgili yapılan çalışmaların bir çoğu, kullanılan materyaller ve bunların avantaj/dezavantajları üzerine idi. Bu çalışmanın amacı, kros klemp altında ve kros klemp olmaksızın yapılan triküspid kapak cerrahisinin sonuçlarının araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya, 2007-2011 yılları arasında kliniğimizde yatırılıp, kros klemp konularak triküspid cerrahisi yapılan 60 hasta ile (Grup 1), kros klemp olmaksızın triküspid cerrahisi yapılan 54 hasta (Grup 2) olmak üzere toplam 114 hasta dahil edildi. Preoperatif ekokardiyografi ile tüm hastlarda tiküspid kapak yetmezliğinin derecesi ve stenoz varlığı, sol atriyum çapı, pulmoner arter basıncı, diğer kapak fonksiyonları ve sol ventrikül fonksiyonları incelendi. Ekokardiyografi yanında gerekli görülen hastalara koroner anjiyografi yapıldı. Hastaların intraoperatif ve postoperatif ritmleri, kros klemp ve KPB süreleri, inotrop ihtiyaçları, geçici ve kalıcı pace-maker ihtiyaçları, erken ve geç dönem TY dereceleri ve mortalite durumları imcelendi.

Bulgular: Grup 1 için ortalama kros klemp süresi 100±29 dk., Grup 2 için 76±27 dk. olarak hesaplanmış, bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Her iki grup inotrop ihtiyaçlarına göre kıyaslandığında; Grup 1'deki 60 hastanın 43 (%71.7) hastanın ise inotrop ihtiyacının olduğu, Grup 2'deki 30 (%55.6) hastanın inotrop ihtiyacı olduğu görülmüş ve bu durumun da istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Erken dönem postoperatif ekokardiyografi bulguları kıyaslandığında Grup 2 anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Geç dönem ekokardiyografi bulguları her iki grup için kıyaslandığında, Grup 2 lehine anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Geçici ve kalıcı pace-maker ihtiyacı ve mortalite açısından her iki grup arasında anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$).

Sonuç: Triküspid kapak cerrahisinin, kros klemp konulmaksızın çalışan kalpte yapılmasının kros klemp süresi, postoperatif TY derecesi ve inotrop ihtiyacı açısından avantajları olduğu kanısına varmaktayız.

Anahtar Kelimeler: Triküspid kapak cerrahisi, kros klemp.

SUMMARY

The Comparison Of The Operative And Postoperative Results Of Tricuspid Valve Surgery With And Without Aortic Cross-Clamping (Retrospective Study).

Aims: The development of tricuspid valve surgery remained insufficient than the other valve surgeries. The earlier studies of tricuspid valve surgery consist of the used materials and their advantages/disadvantages. The purpose of this study, is to investigate results of tricuspid valve surgery with and without aortic cross-clamping.

Materials and Methods: In this study, 114 patients, who underwent tricuspid valve surgery in our department between 2007 and 2011, were enrolled. Sixty patients were operated under aortic cross-clamping (Group 1) whereas 54 patients underwent tricuspid surgery without cross-clamping (Group 2). The preoperative degree of tricuspid valve regurgitation, presence of valvular stenosis, left atrial diameter, pulmoner artery pressure, other valve functions and left ventricular function were recorded. Coronary angiography was performed to the patients who are deemed necessary. Intraoperative and postoperative cardiac rhythm, cross-clamping time, CPB time, inotropic agents, temporary and permanents pace-maker requirements, early and late degrees of tricuspid regurgitation and mortality were analyzed.

Results: The average cross-clamping time was 100±29 and 76±27 minutes for Group 1 and 2 respectively, the difference was statistically significant ($p<0.001$). Inotropic requirement was 43 of 60 (71.7%) patients in Group 1, and 30 of 54 (55.6 %) for Group 2, the difference was significant with p value less than 0.05. The early postoperative echocardiographic results were demonstrating significant difference from the Group 2 ($p<0.05$). Additionally late echocardiographic results were significant in the Group 2 ($p<0.05$). However, there was no significant differences in the terms of the need for temporary and permanent pace-maker, postoperative arrhythmias and mortality between Group 1 and 2 ($p>0.05$).

Conclusions: Tricuspid valve surgery without cross-clamping is feasible and has many advantages in the variables of cross-clamping time, postoperative inotropic agent requirement, TR degree and mortality. We believe that tricuspid valve surgery can be performed safely and successfully without cross clamping on standby cardiopulmonary bypass.

Keywords: Tricuspid valve surgery, cross-clamping.

KAYNAKLAR

1- Kay JH, Masselli CG, Tusju HK. Surgical Treatment of Tricuspid Insufficiency. Ann Surg. 1965;162 (1):53-58.

2- Michael J. De Vega annüloplasti of the tricuspid valve. Ann Thorac Surg. 2003;8 (4):169-176.

3- Murphy JP Jr, Sweeney MS, Cooley DA. The Puig-Massana-Shiley annuloplasty ring for mitral valve repair: experience in 126 patients. Ann Thorac Surg. 1987;43:52-58.

4- Kalangos A, Sierra J, Vala V, Cikirikcioglu M, Walpoth B, Orrit X. Annuloplasty for Valve Repair with a New Biodegradable Ring: An Experimental Study. J Heart Valve Dis. 2006;15:783-790.

5- James CF, Gregory SC. Surgical Management of Congestive Heart Failure. 2005 Humana Press Inc. Riverview Drive, Suite 208 Totowa, New Jersey, pages 97-122.

6- Paç M, Akçevin A, Aka SA, Büket S, Sarıoğlu T. Kalp ve Damar Cerrahisi. 2004. Ankara, ss:1-19.

7- Duran E. Kalp ve Damar Cerrahisi. Baskı yılı 2004. Edirne, ss:37-54.

8- Paul AI. Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices. 2005 humana press inc. 999 riverview drive, suite 208 totowa, New Jersey 07512 syf:63.

9- John C, Mustafa Z, Emre A, Prakash PP. Tricuspid Valve Disease: Pathophysiology and Optimal Management. Cardio Diseases. 2009;51 (6):482-486.

10- Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A. Analysis of the amount of tricuspid valve annular dilatation Required to produce functional tricuspid regurgitation. Am J Cardiol.1983;52:155-158.

11- Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Surgical treatment of intractable right-sided infective endocarditis in drug addicts: 25 years experience. J Heart Valve Dis. 1993;2:129-37.

12- Hurst's The Hearth: Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, Robert A. O'Rouke, 2008, pages 1741-1757.

13- A Kornberg, SM Wildhirt, E Kreuzer and B Reichart. Asymptomatic right atrial leiomyosarcoma with tricuspid valve obstruction in a young female patient. Eur J Cardiothorac Surg 1998;14:635-638.

14- Cohen SR, Sell JE, Mcıntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I. Prevalence, diagnosis, and comparison of preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg. 1987;94:481-7.

15- McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127:674–685.

16- Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. Ann Thorac Surg. 2003;75:1826–1828.

17- Shemin R Ji, Cohn LH. Tricuspid valve disease. Cardiac Surgery in the Adult. New York: mcgraw-Hill; 2008. P.1111-28.

18- M Pasic, L von Segesser, T Carrel, R Jenni and M Turina. Severe tricuspid regurgitation following blunt chest trauma: indication for emergency surgery. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1992;6:455-457.

19- Jacques AM van Son, Gordon K Danielson, Hartzell V Schaff and Fletcher A Miller, Jr. Traumatic tricuspid valve insufficiency Experience in thirteen patient. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:893-898.

20- Abraham Charles Yankah, Michele Musci, Yuguo Weng, Matthias Loebe, Heinz Robert Zurbruegg, Hendryk Siniawski, Johannes Mueller and Roland Hetzer. Trcuspid valve dysfunction and surgery after orthotopic cardiac transplantation. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;17:343-348.

21- J Kobayashi, Y Kawashima, H Matsuda, S Nakano, T Miura, Y Tokuan and J Arisawa. Prevelance and risk factors of tricuspid regurgitation after correction of tetraloji of Fallot. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991;102:611-616.

22- Recep D. Triküspit kapak yetersizliğinde tedavi: Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2009;9:43-9.

23- Georgios P. Georghiou, Eldad Erez, Bernardo A. Vidne and Dan Aravot. Tricuspid valve papillary fibroelastoma: an usual cause of intermittent dyspnea. Eur J Cardiothorac Surg. 2003;23:429-431.

24- Bonow RO, Braunwald E. Valvular heart disease. In: Zipes D, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. P.1603-06.

25- M Wong, M Matsumura, S Kutsuzawa and R Omoto. The value Doppler echocardiography in the treatment of tricuspid regurgitation in patiens with mitral valve replacement. Perioperative and two year postoperative findings. 1990;99:1003-1010.

26- ACC/AHA Practice GuidelinesGuidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease Executive SummaryA Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease. Circulation. 1998;98:1949-1984.

27- Orbe LC, Sobrino N, Arcas R. Initial outcome of percutaneus balloon valvuloplasty in rheumatic tricuspit valve stenosis. Am Cardiol. 1993;71:353-354.

28- Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. J Am Coll Cardiol. 2009;53:401-8.

29- Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. Circulation.1980;62 (1):152-7.

30- Gökşin İ, Yılmaz A, Nem Y, Baltalar A, Kara H, Türk UA. Severe Functional trıcuspıd regurgitation: "modified semicircular constrictive annuloplasty" technique and midterm results. Kalp Damar Cerrahisi Dergisi. 2002;10:72-77.

31- Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insuffiency. J Thorac Cardiovasc Surg. 1971;61:1-13.

32- Giuseppe G, Fortunato M, Francesco AC, Bruno P, Bernardo B. Tricuspid valve annuloplasty with a flexible prosthetic band Interact. Cardiovasc Thorac Surg. 2007;6:731-735.

33- Uysalel A, Aral A, Özyurda Ü, Uçanok K, Çorapçıoğlu T. Triküspit Kapak Yetmezliğinin Cerrahi Tedavisi, De Vega Anuloplasti Yapılan 33 Olgunun Sonuçları. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi. 1990;3 (4):287-293.

34- CM Duran, SG balasundaram, S Bianchi and P Herdson. The vanishing tricuspid annuloplasty. A new concept. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;104:796-801.

35- CM Duran, N Kumar, G Prabhakar, Z GE, S Bianchi and B Gometza. Vanishing De Vega annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993;106:609-613.

36- T Abe, M Tukamoto, M Yanagiya, M Morikawa, N Watanabe and S Komatsu. De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: early and late results in 110 patients. ANN Thorac Surg. 1989;48:670-676.

37- Burma O, Ustunsoy H, Davutoglu V, Celkan MA,. Kazaz H,. Pektok E. Initial Clinical Experience with a Novel Biodegradable Ring in Patients with Functional Tricuspid Insufficiency: Kalangos Biodegradable Tricuspid Ring. Thorac Cardiov Surg. 2007; 55: 1–4.

38- Rizzoli G, De Perini L, Bottio T, Minutolo G, Thiene G, Casarotto D. Prosthetic replacement of tricuspid valve: biological or mechanical? Ann Thorac Surg 1998;66:62-7.

39- Munro AI, Jamieson WR, Tyers GF, Germann E. Tricuspid valve replacement: porcine bioprostheses and mechanical prostheses. Ann Thorac Surg. 1995;60:470-4.

40- McGrath LB, Chen C, Bailey BM, Fernandez J, Laub GW, Adkins MS. Early and late phase events following bioprosthetic tricuspid valve replacement. J Card Surg, 1992;7:245-53.

41- Mert M, Özkan A, Özkara A, Çetin G, Bakır İ, Akçevin A. Triküspid Kapak Replasmanı uzun dönem sonuçları. Long term results of the trıcuspıd valve replacement. Türk Gögüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi. 2005;13:107-111.

42- Kouchoukos NT, Stephenson LW: Indications for and results of tricuspid valve replacement. Adv Cardiol 1976;17:199-206.

43- Stephenson LW, Kouchoukos NT, Kirklin JW: Triple valve re- placement: an analysis of eight years' experience. Ann Thorac. Surg 1977;23:327-32.

44- Peterffy A, Henze A, Jonasson R, Bjork VO. Clinical evaluation of the Bjork-Shiley tilting disc valve in the tricuspid position. Early and late results in 10 isolated and 51 combined cases. Scand J Thorac Cardiovasc Surg. 1978;12:179-87.

45- Thorburn CW, Morgan JJ, Shanahan MX, Chang VP. Long-term results of tricuspid valve replacement and the problem of prosthetic valve thrombosis. Am J Cardiol. 1983;51:1128-32.

46- Thomas SS, Nohria A. Hemodynamic classifications of acute heart failure and their clinical application. Circ J. 2012;76 (2):278-86. Epub 2012 Jan 12.

47- Antunes J, Barlow JB. Management of Tricuspid Valve Regurgitation. Manuel Heart 2007;93:271–276.

48- Nurözler F, Cosgrove D. Tricuspid Kapak Tamirinde Cosgrove-Edwards Anuloplasti Ringi Kullanımı. 2000;8-2:576-578.

49- Schulze C, Conrad N, Schutz A et al. Reduced expression of systemic proinflammatory cytokines after off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. Thorac Cardiovasc Surg 200;48:364-9.

50- Baisden CE, Bolton JW, Riggs MW. Readmission and mortality in patients discharged the day after off-pump coronary bypass surgery. Ann Thorac Surg. 2003;75:68-73;discussion 73..

51- Tang GH, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. Circulation 2006;114 (Suppl 1):577-81.

52- Kaplan M, Kut MS, Demirtas MM, Cimen S, Ozler A. Prosthetic replecement of trikuspid valve: bioprosthetic or mechanical. Ann Thorac Surg. 2002;73:467-73.

53- Mangoni AA, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;19:68-73.

54- Ratnatunga CP, Edwards MB, Dore CJ, Taylor KM. Tricuspid valve replacement: UK Heart Valve Registry mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. Ann Thorac Surg. 1998;66:1940-7.