



**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU**  
**ANKARA İLİ 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ**  
**GENEL SEKRETERLİĞİ**  
**TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**TRİKUSPİT ONARIMI: SÜTUR ANULOPLASTİ TEKNİKLERİ**  
**İLE RİJİT VE FLEXİBLE RİNG ANULOPLASTİ**  
**TEKNİKLERİNİN KISA VE UZUN DÖNEM SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ufuk TÜRKMEN

Ankara 2014



**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU**  
**ANKARA İLİ 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ**  
**GENEL SEKRETERLİĞİ**  
**TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**TRİKUSPİT ONARIMI: SÜTUR ANULOPLASTİ TEKNİKLERİ**  
**İLE RİJİT VE FLEXİBLE RİNG ANULOPLASTİ**  
**TEKNİKLERİNİN KISA VE UZUN DÖNEM SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ufuk TÜRKMEN

TEZ DANIŞMANI

Doç.Dr. Sadi KAPLAN

Ankara 2014

## ÖNSÖZ

Hastane yöneticimiz Sayın *Prof. Dr. Mustafa PAÇ'a*,

Eğitim sürecimin ilk gününden itibaren; mesleki bilgi ve deneyimimi arttırmamda büyük destek ve yardımlarını gördüğüm, bana cerrahi sanatını öğreten, bir eğitim görevlisi, bir ağabey, yeri geldiğinde arkadaş olan, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum *Doç. Dr. Sadi KAPLAN'a*,

Eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini büyük bir özveriyle bana aktaran, birlikte çalışmaktan onur ve gurur duyduğum *Doç. Dr. Kerem VURAL'a*,

Cerrahi eğitimimde katkısını benden esirgemeyen *Prof. Dr. Tulga ULUS'a*,

Beraber çalışma fırsatı bulduğum, kendilerinden birçok detayı öğrendiğim *Prof. Dr. Şeref KÜÇÜKER, Prof. Dr. Ferit ÇİÇEKÇİOĞLU, Doç. Dr. Soner YAVAŞ, Op. Dr. İlknur BAHAR, Op. Dr. Çetin Murat SONGUR, Op. Dr. Sinan Sabit Kocabeyoğlu, Op. Dr. Burak ERDOLU'ya*

Ailemden daha çok vakit geçirdiğim, beraber çalışmaktan her zaman keyif aldığım, arkadaşta çok kendilerini kardeş olarak gördüğüm, *Op. Dr. Tezcan BOZKURT, Op. Dr. Sertan ÖZYLÇİN, Op. Dr. Emir EROL, Dr. Sameh ALAGHA, Dr. Yusuf Salim URCUN, Dr. Hüsnüye SARIYILDIZ'a*

Bilimsel olmayı öğreten, gerektiğinde yardımlarını esirgemeyen *Doç. Dr. Ali Eba DEMİRBAĞ'a*

Burada ismini sayamadığım, eğitimim süresi boyunca yetişmemde emeği geçen tüm eğitim görevlisi, uzman ve asistan meslektaşlarıma,

Beni yetiştirip doktor olmamı sağlayan, yaşamım boyunca hep yanımda olan, ilk eğitim görevlilerim; babam *Hacı Mehmet TÜRKMEN*, annem *Sebahat TÜRKMEN*, kız kardeşlerim *Emine ve Görkem TÜRKMEN'e*,

Hayatımın sonuna kadar beraber olmaktan mutluluk duyduğum, her zaman yanımda olan, desteğini esirgemeyeneşim *Nimet BABACAN TÜRKMEN'e*

Mutluluk ve neşe kaynağım, yaşama sevincim, biricik kızım *Meryem Ceren TÜRKMEN'e*

teşekkür ederim.

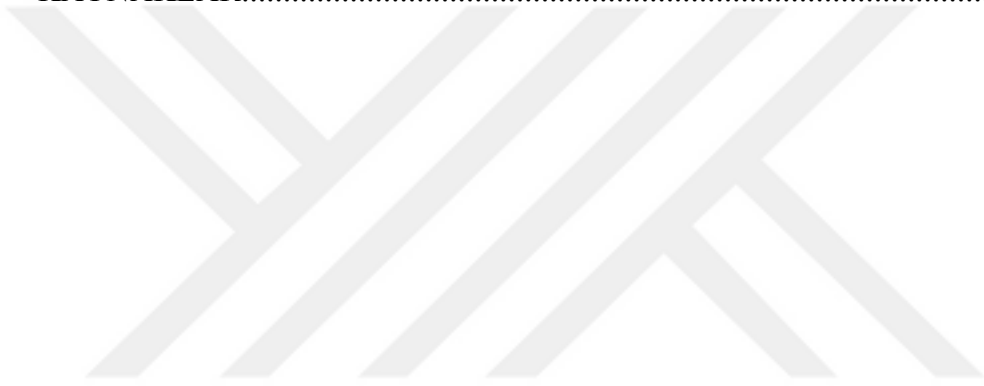
*Dr. Ufuk TÜRKMEN*

Ankara 2014

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
ÖZET .....	iv
THE SUMMARY.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	viii
TABLolar DİZİNİ.....	ix
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Tarihçe.....	3
2.2. Triküspit Kapak Anatomisi .....	4
2.2.1. Sağ Atriyum.....	8
2.2.2. Sinüs Nodu .....	9
2.2.3. Koch Üçgeni .....	9
2.3. Triküspit Kapak Hastalıkları .....	10
2.3.1. Triküspit Kapak Darlığı .....	11
2.3.1.1. Triküspit Kapak Darlık Semptomları ve Bulguları.....	13
2.3.2. Triküspit Kapak Yetmezliği .....	14
2.3.2.1 Triküspit Kapak Yetmezlik Semptomları ve Bulguları .....	16
2.4. Triküspit Kapak Ameliyat Endikasyonları.....	18
2.4.1. Triküspit Kapak Yetmezliği Ameliyat Endikasyonları.....	18
2.4.2. Triküspit Kapak Darlığı Ameliyat Endikasyonları .....	19
2.5. Triküspit Kapak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi.....	19
2.5.1. Komissürotomi .....	21
2.5.2. Triküspit Anuloplasti .....	21
2.5.2.1. Kay Sütur Anuloplasti.....	21
2.5.2.2. De Vega Sütur Anuloplasti.....	23
2.5.2.3. Ring Anuloplastiler .....	25
2.5.3. Triküspit Kapak Replasmanı .....	27
3. MATERYAL VE METOD .....	30

3.1. Hastalar ve Veri Toplama .....	30
3.2. Cerrahi Prosedür .....	31
3.3. Ekokardiyografik Takip .....	33
3.4. İstatistiksel Analizler .....	33
4. BULGULAR .....	30
4.1. Preoperatif Dönem Verileri .....	35
4.2. Operatif Veriler.....	40
4.3. Postoperatif Dönem Verileri .....	42
5. TARTIŞMA .....	57
6. SONUÇ .....	67
KAYNAKLAR.....	68



## ÖZET

### **Amaç:**

Sol kalp kapak hastalıkları veya diğer sebeplere bağlı gelişen fonksiyonel triküspit yetmezliği primer cerrahiyle eş zamanlı tedavi edilmezse postoperatif dönemde hastanın morbidite ve mortalitesini arttırmaktadır. Günümüzde sol taraf kalp kapak patolojilerine sekonder gelişen triküspit kapak fonksiyonel yetmezliğinin cerrahi olarak tedavi edilmesi gerektiği konusunda genel olarak görüş birliğine varılmıştır.

Bu çalışmadaki amacımız, fonksiyonel triküspit yetmezliği sebebiyle uygulanan De Vega sütür anuloplasti, Kay sütür anuloplasti, Fleksible Duran ring anuloplasti ve Semi-Rijit Carpentier-Edwards ring anuloplasti yöntemlerini geriye dönük olarak inceleyerek postoperatif pulmoner arter basıncının azalması, fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin gerilemesi ve NYHA fonksiyonel kapasite sınıflaması üzerine etkileri araştırıldı.

### **Materyal ve Metod:**

Nisan 2007- Haziran 2013 tarihleri arasında Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde çeşitli nedenlerle açık kalp cerrahisi uygulanan ve fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği (TY) nedeniyle triküspit kapağa müdahale edilen 379 erişkin hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastalara primer cerrahi müdahalesi sırasında, eşlik eden TY nedeniyle; 156 hastaya De Vega sütür anuloplasti (Grup-1), 60 hastaya Kay sütür anuloplasti (Grup-2), 122 hastaya Fleksible Duran ring anuloplasti (Grup-3), 41 hastaya Semi-Rijit Carpentier-Edwards ring anuloplasti (Grup-4) ameliyatı yapıldı.

Dört grupta operasyon sonrası; sistolik pulmoner arter basıncındaki azalma, fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğindeki gerileme ve NYHA fonksiyonel kapasite sınıflamasındaki gerileme karşılaştırıldı. Hastalar ortalama 35.6±19.1 ay takip edildi. Hastaların demografik, klinik ve operatif verileri ile postoperatif verileri karşılaştırıldı.

### **Bulgular:**

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, preoperatif hastalık tanıları, geçirilmiş kardiyak operasyon öyküsü, ekokardiyografik özellikleri olan preoperatif EF,

SPAB, TY, hastanede ve YBÜ' de kalış zamanları, postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlar bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Preoperatif AF öyküsü, Grup-1 ve Grup-2' de diğer gruplara göre daha yüksek bulundu. Geçirilmiş SVO öyküsü ise Grup-2 ve Grup-4' de diğer gruplara göre daha yüksek bulundu. Grup-3 hastalarda CPB süresi ve çapraz klemp süresi ile pozitif inotrop ihtiyacı daha fazla görüldü.

Grup-3 ve Grup-4' deki hastaların fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin daha fazla gerilediği (p:0.001), pulmoner arter basıncının daha fazla düşüş gösterdiği tespit edildi (p:0.001). Postoperatif dönemde Grup-3 ve Grup-4 hastalarında NYHA fonksiyonel kapasite sınıflamasının daha fazla gerilediği görüldü (p:0.001)

### **Sonuç:**

Sonuç olarak fonksiyonel triküspit yetmezliğinin primer patoloji ile eş zamanlı düzeltilmesi gerektiğini ve tamir sonrasında postoperatif NYHA fonksiyonel kapasite sınıflaması, pulmoner arter basıncı ve triküspit yetmezlik derecelerinin takipte kullanılabileceğini düşünmekteyiz. Bu çalışma bize ring anuloplasti tekniklerinin triküspit kapak tamirlerinde güvenle kullanılabilecek etkin bir yöntem olduğunu göstermektedir. Bu parametreler bakımından incelendiğinde ring anuloplasti ameliyatı yapılan grupların erken ve uzun dönem sonuçlarının daha olumlu olduğu kanısındayız.

**Anahtar Kelimeler:** Fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği, kapak tamiri, anuloplasti.

## THE SUMMARY

### **Aim:**

The morbidity and mortality of the patient increase during the postoperative period if functional tricuspid insufficiency induced by left heart valve diseases or the other reasons is not treated by primary surgery simultaneously. Today it is broadly agreed that tricuspid valve functional insufficiency induced secondarily by left heart valve pathologies is needed to treat surgically.

In this study, we aim to research the decline of postoperative pulmonary arterial pressure, the regression of functional tricuspid valve insufficiency and the effects on NYHA functional capacity classification by retrospectively analyzing De Vega suture annuloplasty, Kay suture annuloplasty, Flexible Duran ring annuloplasty and Semi-Rijit Carpentier – Edward ring annuloplasty methods applied because of the functional tricuspid insufficiency.

### **Materials and Methods:**

Between April, 2007 and June, 2013, 379 adult patients who underwent an open heart surgery for some reasons and whose tricuspid valves were operated because of the functional tricuspid valve insufficiency (TI) in cardiovascular surgery clinic, Türkiye Yüksek İhtisas Training and Research Hospital were included. During the primary surgical intervention, owing to TI, 156 patients were operated by De Vega suture annuloplasty (Group 1), 60 of them were operated by Kay suture annuloplasty (Group 2), 122 of them were operated by Flexible Duran ring annuloplasty (Group 3) and 41 of them were operated by Semi-Rijit Carpentier – Edwards ring annuloplasty.

After the operation, in these four groups, the decline of systolic pulmonary arterial pressure, regression of functional tricuspid valve insufficiency and NYHA functional capacity classification were compared. The patients were monitored during on average  $35.6 \pm 19.1$  months. The demographic, clinic and operative data and postoperative data of the patients were compared.

### **Results:**

There is no statistically insignificant difference among the groups in terms of age, gender, pre-operative diagnoses, cardiac operation history; pre-operational EF,

SPAB and TI having echocardiographic features; the duration of staying in hospital and intensive care unit, the complications during postoperative period. Pre-operative AF history was higher in Group-1 and Group-2 when compared to the other groups. Previous SVO history was higher in Group-2 and Group-4 than the other groups. It was discovered that the duration of CPB and X-clamp also the necessity of positive inotrope were much more in Group-3 patients.

It was found out that the functional tricuspid valve insufficiency was regressed much more (p:0.001) and pulmonary arterial pressure was declined much more (p:0.001) in Group-3 and Group-4 patients. It was discovered that NYHA functional capacity classification was regressed much more in Group-3 and Group-4 patients during postoperative period (p:0.001).

### **Conclusion:**

As a result, we think that the functional tricuspid insufficiency needs treating by primary pathology simultaneously, and postoperative NYHA functional capacity classification, pulmonary arterial pressure and tricuspid insufficiency degrees can be used as a follow-up after the treatment. This study shows that ring annuloplasty techniques are efficient methods, which can be securely used for the treatments of tricuspid valve. We suppose that the short and long term results of the groups undergone a ring anoplasty surgery are more favorable when analyzed in terms of these parameters.

**Key words:** Functional tricuspid valve insufficiency, valve treatment, anoplasty.

## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Sayfa no:**

<b>Şekil 1.</b> Triküspit Kapağın Üç Boyutlu Geometrik Şekli .....	5
<b>Şekil 2.</b> Triküspit Kapak Ve Bileşenlerinin Sağ Ventrikülden Görünümü .....	6
<b>Şekil 3.</b> Triküspit Kapak ve Koch Üçgeninin Cerrahi Açıdan Görüntüsü.....	10
<b>Şekil 4.</b> Triküspid Kapak Lezyonlarında Juguler Basınç Dalgası Trasesi.....	11
<b>Şekil 5.</b> Triküspit Kapak Kay Sütur Anuloplasti Tekniği.....	22
<b>Şekil 6.</b> De Vega Sütur Anuloplasti Tekniği.....	24
<b>Şekil 7.</b> Ring Anuloplasti Tekniği.....	26
<b>Şekil 8.</b> Perkütan Triküspit Kapak Replasmanı.....	29

## TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa no:
<b>Tablo 1.</b> New York Heart Association Sınıflaması.....	31
<b>Tablo 2.</b> Demografik Veriler.....	35
<b>Tablo 3.</b> Preoperatif EKO ile Ölçülen EF ve SPAB Bulguları.....	36
<b>Tablo 4.</b> Gruplara Göre Preoperatif TY Dağılımı ve Ortalaması.....	37
<b>Tablo 5.</b> Gruplara Göre Preoperatif NYHA Fonksiyonel Kapasite Sınıflaması .....	38
<b>Tablo 6.</b> Gruplara Göre Preoperatif Mitral Kapak Hastalığı.....	39
<b>Tablo 7.</b> Geçirilmiş Açık Kalp Cerrahisi Dağılımı.....	39
<b>Tablo 8.</b> Gruplara Göre Operatif Verilerin Karşılaştırılması.....	40
<b>Tablo 9.</b> Farklı Operasyon Gruplarında Birlikte Yapılan Diğer Operasyonlar .....	41
<b>Tablo 10.</b> Postoperatif Yatış Süresi ve Komplikasyon Oranları.....	42
<b>Tablo 11.</b> Postoperatif Dönemde Hastaların NYHA Sınıflaması.....	43
<b>Tablo 12.</b> Gruplara Göre Preoperatif ve Postoperatif NYHA Karşılaştırılması.....	45
<b>Tablo 13.</b> Olgularda Gruplara Göre Preoperatif ve Postoperatif NYHA Değişimi ...	46
<b>Tablo 14.</b> Gruplara Göre Postoperatif Erken Dönem EF ve SPAB Ortalamaları.....	47
<b>Tablo 15.</b> Gruplara Göre Postoperatif Uzun Dönem EF ve SPAB Ortalamaları .....	47
<b>Tablo 16.</b> Postoperatif Erken Dönem TY Dağılımı .....	48
<b>Tablo 17.</b> Gruplara Göre Preoperatif ve Postoperatif Erken Dönem TY Dağılımı ...	50
<b>Tablo 18.</b> Preoperatif ve Postoperatif Erken Dönem TY Karşılaştırılması.....	51
<b>Tablo 19.</b> Postoperatif Uzun Dönem TY Dağılımı .....	52
<b>Tablo 20.</b> Gruplara Göre Postoperatif Erken ve Uzun Dönem TY Karşılaştırılması	54
<b>Tablo 21.</b> Postoperatif Erken ve Uzun Dönem TY Karşılaştırılması.....	55
<b>Tablo 22.</b> Toplam Takip Süresi, Mortalite ve Sağkalım .....	56

## **SİMGELER ve KISALTMALAR**

<b>NYHA</b>	: Newyork Heart Association
<b>TY</b>	: Triküspit Kapak Yetmezliği
<b>EF</b>	: Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>SPAB</b>	: Sistolik Pulmoner Arter Basıncı
<b>YBÜ</b>	: Yoğun Bakım Ünitesi
<b>AF</b>	: Atrial Fibrilasyon
<b>SVO</b>	: Serebrovasküler Olay
<b>CPB</b>	: Kardiyο-Pulmoner Baypas
<b>MVR</b>	: Mitral Valv Replasmanı
<b>PDA</b>	: Patent Duktus Arteriozus
<b>RCA</b>	: Sağ Koroner Arter
<b>VKİ</b>	: Vena Kava İnferior
<b>VKS</b>	: Vena Kava Süperior
<b>TTE</b>	: Trans Torasik Ekokardiyografi
<b>PTFE</b>	: Politetraflouroetilen
<b>WPW</b>	: Wolf-Parkinson-White
<b>AV</b>	: Atrio-Ventriküler
<b>ACC</b>	: Amerian College of Cardiology
<b>AHA</b>	: American Heart Association
<b>PHT</b>	: Pulmoner Hipertansiyon
<b>TVR</b>	: Triküspit Kapak Replasmanı
<b>ACT</b>	: Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>KOAH</b>	:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
<b>KBY</b>	: Kronik Böbrek Hastalığı
<b>EKO</b>	: Ekokardiyografi
<b>KMV</b>	: Kapalı Mitral Valvatomı
<b>AVR</b>	: Aort Valv Replasmanı
<b>ASD</b>	: Atrial Septal Defekt
<b>VSD</b>	:Ventriküler Septal Defekt

**CABG** :Koroner Arter Baypas Greftleme



## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Triküspit kapak patolojilerinin cerrahi tedavisi, kapak cerrahisinin gelişimi içerisinde nedense en sona bırakılmıştır. Kalp kapaklarına yönelik cerrahi uygulamaların yeni başladığı yıllarda triküspit kapak patolojilerinin ihmal edilebileceği düşünülüyordu. Fakat artık biliyoruz ki triküspit kapağı ihmal etmek hastayı ihmal etmektir.

Cerrahi olarak triküspit kapak hastalıklarını organik ve fonksiyonel triküspit hastalıkları olmak üzere iki grupta inceleyebiliriz. Organik triküspit hastalıkları, fonksiyonel triküspit hastalıklarına göre daha nadir görülür (1). Fonksiyonel triküspit yetmezliğinin sebepleri arasında sol ventrikül yetmezliği ile seyreden tüm sol ventrikül hastalıkları, mitral darlığı veya yetmezliği, pulmoner venöz konjesyon, pulmoner vasküler dirençte artışa sebep olan hastalıklar (primer pulmoner hipertansiyon, atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriozus, intrinsik pulmoner hastalıklar), akut veya kronik pulmoner emboli sayılabilir. Fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği sebepleri arasında en sık görülen sol taraflı kalp kapak patolojilerinin sebep olduğu pulmoner hipertansiyon ve sonucunda artmış sağ ventrikül diyastolik basıncı, sağ ventrikül dilatasyonuna ve anüler dilatasyona yol açar. Bu durumda triküspit kapağı tutan organik bir sebep olmamasına rağmen, uzun süreli sağ ventrikül dilatasyonu ile triküspit kapak yetmezliği kalıcı olabilir (2).

Günümüzde sol taraf kalp kapak patolojilerine sekonder gelişen triküspit kapak fonksiyonel yetmezliğinin cerrahi olarak tedavi edilmesi gerektiği konusunda genel olarak görüş birliğine varılmıştır (3,4).

Fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin cerrahi olarak tedavisinde sıklıkla kullanılan yöntemler arasında semisirküler sütür anuloplasti (De Vega), anüler plikasyon (Kay metodu), anüler ring anuloplasti teknikleri ve kapak replasmanı sayılabilir.

Anuloplasti ringleri, doğal kapak anulusüne suture edilen, anulusün dilatasyonunu düzelter, ona yeniden şekil veren, sistol sırasında leafletlerin tam kapanmasını kolaylaştıran ve kapak tamirinin tamamlayıcısı olan suni protezlerdir (5).

Ringlerin gelişimine bakacak olursak, Carpentier'in insanda uyguladığı ilk rijit ring ile başlayıp sonrasında Duran ve Cosgrove' un fleksibl ring materyalleri ile devam ettiğini görmekteyiz. Rijit ringlere alternatif geliştirilen fleksibl ringlerin triküspit anulusun fizyolojik hareketine izin vermeleri en önemli özellikleri olmuştur (6,7). Tüm bu tamir yöntemleri düşünüldüğünde, fonksiyonel triküspit yetmezliğinin düzeltilmesi açısından üzerinde görüş birliğine varılan kusursuz bir tamir yöntemi olmadığı görülmektedir. Bu sebeple ringler evrimleşmeye devam etmektedir.

Bu çalışmadaki amacımız, fonksiyonel triküspit yetmezliği sebebiyle uygulanan De Vega suture anuloplasti, Kay suture anuloplasti, Fleksible Duran ring anuloplasti ve Semi-Rijit Carpentier-Edwards ring anuloplasti yöntemleri geriye dönük olarak inceleyip, birbirlerine göre avantaj ve dezavantajlarını ortaya koyarak, triküspit yetmezliğindeki etkinliklerini karşılaştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tarihçe

Karanlık çağlarda kalple ilgili bilgiler, gözlemlerle ve kalbe ilişkin yaralanmalar sonucu meydana gelen değişikliklerle sınırlıyken, Rönesans'ın başlaması ile birlikte geçmişteki bilgilerin sorgulanması ve yeni düşüncelere önem verilmesiyle kalp fonksiyonlarına yönelik ilerlemeler kaydedilmiştir. Klinikte ise kalbe ilk müdahale penetran yaralanmalar sonrasında yapılabilmektedir.

1891- Henry Dalton, penetran yaralanması olan hastanın 4. interkostal aralığından toraksa girerek, perikardiyal yaralanmayı tespit etmiş ve tamiri gerçekleştirdi(8).

1896- Dr. Ludwig Rehn, göğsünden bıçaklanan ve kalp yaralanması olan hastanın miyokardına dikiş koyarak başarılı bir operasyon gerçekleştirdi (9).

1902- Mitral darlığı olan hastada ilk cerrahi müdahale Brunton tarafından yapıldı (10).

1913- Hayvan modelinde, aort kapak stenozuna yönelik cerrahi operasyon, Jeger ve Tuffier tarafından yapıldı (9).

1925- Souttar, 6 aydır yatalak, genç bayan bir hastanın komissürlerini parmağı ile yırtarak ilk mitral komissürotomiyi yaptı (11).

1948- Thomas Holmes Sellers, fallot tetralojili hastaya ilk başarılı pulmoner valvotomiyi yaptı (12).

1953- Gibbon, ilk başarılı pompa oksijenatörünü bildirdi. Swan, stenotik pulmoner valvi olan 15 yaşındaki hastayı ventriküler fibrilasyon ve sistemik hipotermi ile sirkülatuar arrest altında cerrahi olarak tedavi etti (13). Aynı yıl Kirklin pulmoner stenozlu hastaya açık pulmoner valvotomiyi gerçekleştirdi.

1955- Kirklin, kalp-akciğer makinası kullanarak, açık kalp programını başlattı ve başarılı seriler yayınladı (14).

Kardiyopulmoner baypas tekniklerinin gelişmesine paralel olarak, kalp kapak operasyonlarındaki gelişmelerde hız kazandı.

1957-Mitral yetmezliğinde anuler plikasyon yapılarak ilk başarılı müdahale Lillehei ve ark.tarafından gerçekleştirildi (15).

1961-İlk MVR, Starr ve Edwards tarafından yapıldı (16).

1962- Donald Ross, aortik homogreft kapağı, aort kapak replasmanı için ilk defa başarılı olarak kullandı (17). Aynı yıl, Heimbecker ve ark. aortik homogreft kapağı önce mitral kapak, sonrada aort kapak replasmanı için kullandı (18).

1964- Duran ve Gunning, aort kapağını xenogreft porcine aort kapağı ile replase etti. Carpentier ilk başarılı xenogreft kapak replasmanını 1965'te gerçekleştirdi (19).

Kardiyopulmoner baypasta sağlanan gelişmeler doğrultusunda kapak onarımlarında da ilerlemeler sağlanmıştır. Buna paralel olarak mitral anuloplasti tekniği; Wooler, Reed ve Kay tarafından tanımlanmıştır (20).

İlk kez Kay tarafından tarif edilen teknikle triküspit kapak posterior yaprakçığı dışarıda bırakılarak triküspit kapak biküspid hale getirildi(21).

De Vega anuloplasti tekniği birbirinden bağımsız olarak Paris'te Cabrol ve Madrid'te De Vega tarafından geliştirildi(22,23).

Ring anuloplasti kavramı Carpentier tarafından önce mitral kapak sonra da triküspit kapak için uygulandı (6,24). İlerleyen yıllarda Duran ve Cooley tarafından ring anuloplasti halkaları daha da geliştirildi.

Triküspit kapak morfolojisine uygun ringlerin oluşturulmasından sonra ringlerin flexible mı rijit mi olması gerektiği üzerine çalışmalar yapıldı. Tam anlamıyla mükemmel bir tamir yöntemi olmadığı için kalp kapak tamirleri üzerine araştırmalar devam etmektedir.

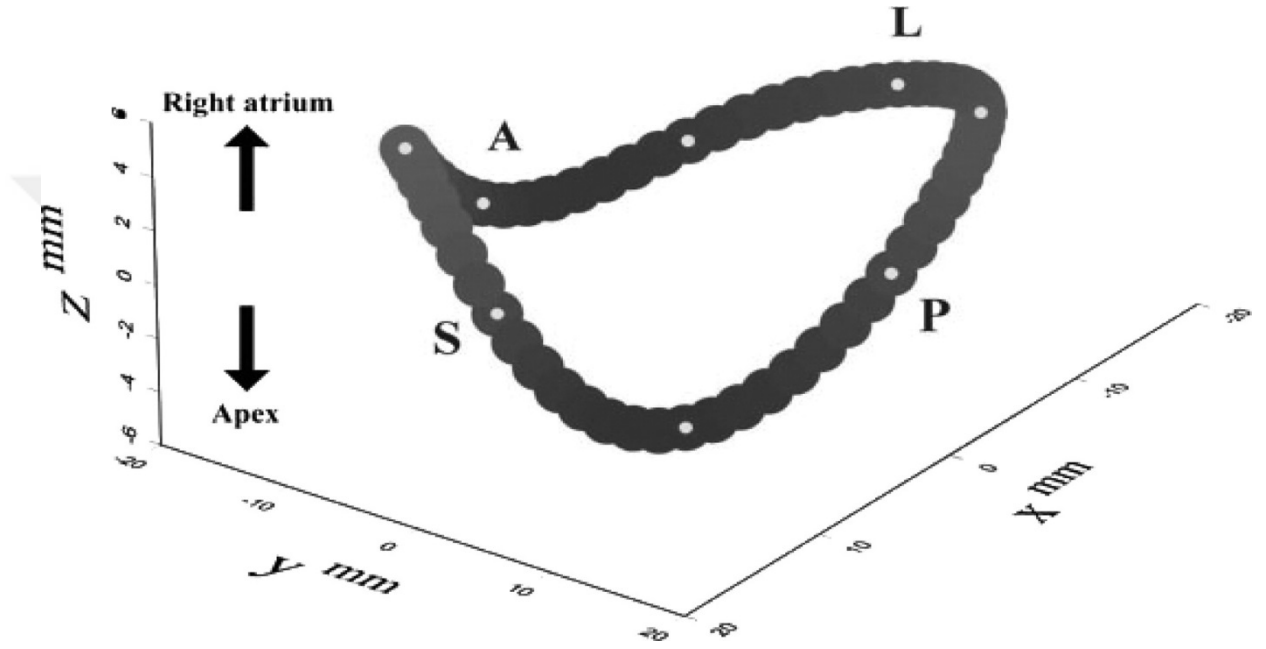
## **2.2. Triküspit Kapak Anatomisi**

Bir pompa gibi çalışan kalbin içinde dört adet kapak kan akımının tek yönlü olmasını sağlar. Venöz girişlerde gerçek kapak bulunmazken, atriyumlar ile ventriküller arasında iki atriyoventriküler kapak ve ventriküllerden büyük atardamarlara gönderilen kanın geri dönmesine izin vermeyen iki semilunar kapak bulunur (25).

Normal bir kalpte kapaklar arasındaki anatomik ilişkiler standarttır. Aort kapak santral bölgede, mitral ve triküspit kapak arasında yer alırken, pulmoner kapak aort kapağın anterosuperiorunda ve hemen solunda yer alır.

Triküspit kapak fibröz bir anulusa bağlı, anterior, posterior ve septal olmak üzere üç yaprakçıktan oluşmaktadır. Yaprakçıklar korda tendinea aracılığıyla sağ ventrikül duvarının ayrılmaz parçası olan papiller kaslarla bağlantılıdır.

Sağ atriyumdan bakıldığında triküspit kapak orifisinin kabaca trianguler olduğu görülür (26). (Şekil 1). Triküspit kapağın septuma bağlandığı bölge, mitral kapağın septuma bağlandığı bölgeden daha aşağı seviyede yer almaktadır. Bu anatomik varyasyondan dolayı, interventriküler septumun membranöz septum bölgesi sol ventrikül ile sağ atriumu ayırır ve bu bölgede sol ventrikül-sağ atrial shuntlar (Gerbodet tipi defektler) görülebilir.

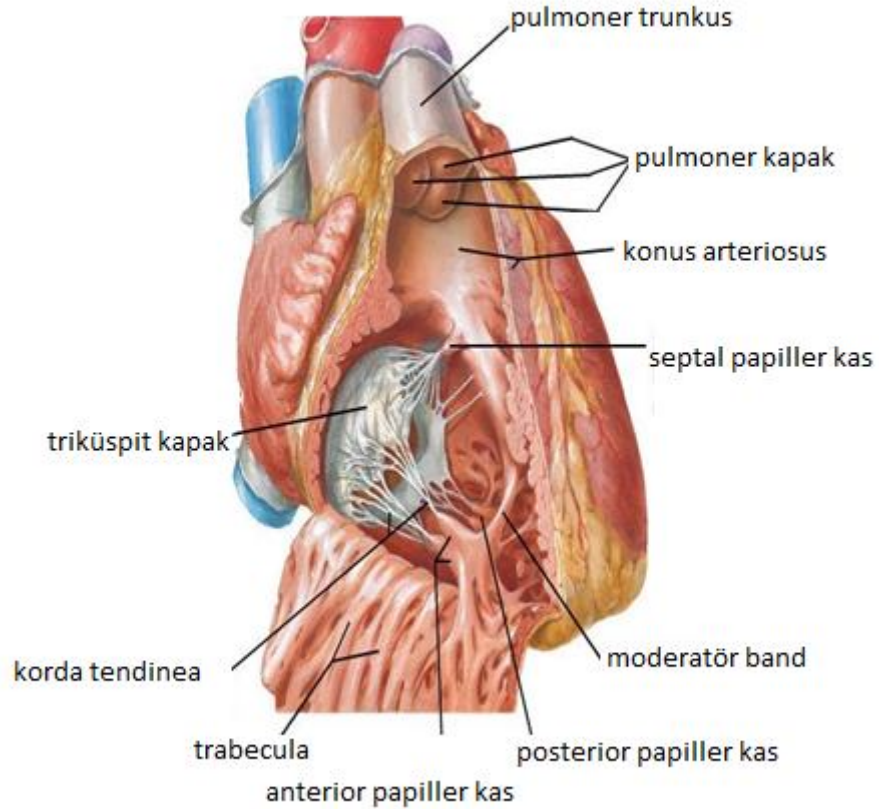


**Şekil 1.** Triküspit Kapağın Üç Boyutlu Geometrik Şekli (27)

A-anterior; L-lateral; P-posterior; S-septal.

Triküspit kapak anulusu, sağ ventrikül ve sağ atriyum bileşkesinde yer alır. Triküspit kapağın anulus çapı 3,0-3,5 cm, kapak çevresi ortalama 11 cm ve kapak alanı 7 cm<sup>2</sup>'dir. Septal leaflet anteroseptal komissür bölgesinde fibröz trigonla devamlılık gösterir. Anterior ve posterior leafletler direkt olarak miyokarda tutunmuştur. Triküspit kapak anulusu anterior ve posterior kısımda daha esnek bir subendokardiyal yapıda olduğu için dilatasyona müsaittir. Anulus ayrımı, özellikle septal bölgede olmak üzere belli belirsizdir. Yaprakçıklar ve korda tendinealar mitral kapağa göre daha incedir. Yaprakçıkların anuluse yakın sabit kısımları "bazal zone" olarak adlandırılır ve daha kalındır. Lümene bakan serbest kenarları "distal zone" düzensiz ve sert kalınlaşmalar gösterir. Korda tendineaların çoğunluğu distal zone' a tutunur. Yaprakçıkların orta bölümleri pürüzsüz, ince ve yarısaydam olduğu

için “clear zone” olarak adlandırılır (28). Mitral kapakta olduğu gibi bazal korda, leafletin ventriküler yüzüne tutunur. Mitral kapaktan farklı olarak clear zonun ventriküler yüzünde kordal tutulum vardır (26).



**Şekil 2.** Triküspit Kapak ve Bileşenlerinin Sağ Ventrikülden Görünümü

Anterior leaflet, üç leaflet içerisinde en geniş olanıdır. Leafletin serbest ucu çok sayıda çentikli yapıya sahiptir. Silver ve ark. yaptıkları bir çalışmada 50 anterior yaprakçıktan 47 tanesinde anteroseptal komissüre yakın bir çentik olduğunu ve bunun en az komissür kadar derin olduğunu saptamışlardır (29). Bu çentiklerin, gerçek komissürden ayırt edilmeleri cerrahi açıdan önem taşımaktadır. Anterior leafletin kordaları, anterior ve medial papiller adaleler ile bağlantılıdır.

Posterior leaflet, anteroposterior ve posteroseptal komissürler arasında uzanır. Anteroseptal komissüre yakın olan kenarında bir çentik gözlenir. Serbest kenarında

pek çok katlantı vardır. Diğer leafletlere göre daha az alana sahiptir, kordaları da anterior papiller adaleler ile bağlantılıdır.

Septal leaflet, posteroseptal ve anteroseptal komissürler arasında yer alır. Posterior leafletten biraz daha geniş bir alana sahiptir. Septal leaflet anulusunun bir kısmı membranöz septum, diğer bir kısmı ise sağ ventrikül posterior serbest duvarı ile ilişkilidir. Bazal tutulum yeri sağ ventrikülün posterior duvarıdır. Ayrıca her iki bölümünün kesiştiği yerde septal leaflette bir çentiklenme veya plikasyon görülebilir. Septal leafletin ileti yolu ile olan yakın ilişkisi nedeniyle triküspit kapağa uygulanan cerrahi girişimlerde ayrıca bir önemi vardır. Atrioventriküler nod, septal leafletin atriyal septuma birleştiği yerin altında ve koroner sinüsün hemen anteriorundadır (30).

Anteroseptal komissür; triküspit kapağın bazal tutulumu membranöz septumda en üst seviyesine ulaşır. Bu bölge sağ ventrikülün anterior ve septal duvarlarının birleşim yeridir. Bu noktada leaflet dokusunda belirgin bir katlantı görülür (31). Bu bölge anterior ve septal leafletler arasındaki komissürü belirler. Buraya tutunan kısa bir fan korda vardır. Bu korda, ya direkt olarak krista supraventrikülerisin septal bandından ya da küçük papiller adaleden kaynaklanır(32).

Anteroposterior komissür, anterior ve posterior leafletler arasında bir katlantı gösterir. Moderotör band ve en büyük adale olan anterior papiller adale bu komissüre tutunur. Dilatasyonun en fazla olduğu bölgedir.

Posteroseptal komissürün üç belirleyicisi vardır: Bir fan korda, posterior ventriküler duvarda bir papiller adale, septal leaflet dokusunda fold.

Ortalama 25 adet korda tendinea, yaprakçıkların serbest kenarlarına, ventriküler yüzlerine, bazal kısımlarına ve komissür yerlerine sıkıca yapışırlar (komissüral kısımlar 3, anterior yaprakçık 7, posterior yaprakçık 6 ve septal yaprakçık 9 korda alır). Kordalar 1,5-2 cm uzunluğunda, 1-2 mm kalınlıkta olup, kompakt kollajen liflerden oluşurlar. Buna rağmen esnemeleri ve yırtılmaları mümkündür. Mitral kapağa benzer olarak triküspit kapakta fan korda, bazal korda ve rough zone korda olarak adlandırılan kordalara sahiptir. Ek olarak iki çeşit korda daha vardır. Bunlar; serbest kenar kordası ve derin kordadır. Serbest kenar kordası, tektir ve sıklıkla papiller adalenin apeksinden köken alır ve leafletin serbest kenarına tutunur. Derin korda ise leafletin serbest kenarının derininden geçer ve ventriküler yüze tutunur (26).

Triküspit kapağın sağ ventrikül ön duvarından ön yaprağa doğru uzanan bir anterior papiller adalesi vardır. Ventriküler septumdan küçük bir tepecik veya tepecikler halinde çıkan septal papiller adalesi, sağ ventrikülün posterior duvarından 2 veya 3 koloncuk halinde çıkıp daha çok posterior yaprağa, birazda septal yaprağa doğru kordalar veren posterior papiller adalesi vardır. Anterior papiller adale, en büyük olanıdır (26).

### **2.2.1.Sağ Atriyum:**

Sağ atriyum 3 kısma ayrılmaktadır:

1. Venöz komponent
2. Apendiks
3. Atrioventriküler vestibül komponenti.

Venöz komponent, vena kavalanın atriyuma açıldığı sinüs kısmıdır. Apendiks kısmı, soldakinden büyük olup üçgen şeklindedir. Dıştan terminal oluk (groove), içten terminal çıkıntı (crest) denilen ayırım hattı ile venöz komponente birleşir. Apendiksin içi yumuşak olup trabeküler yapıdadır. Yukarıda vena kava superior, aşağıda vena kava inferior ve koroner sinüse doğru uzanır. Sağ atriyumda fossa ovalisi (septum primum) ön, üst ve arkadan çeviren fossa ovalis limbusu (kenar) vardır. Vena kava inferior ağzındaki eustachian valv, koroner sinüs ağzındaki thebesian valv ve krista terminalis, apendiksin trabeküler yapısını non-trabeküler yapıli venöz komponentten ayırır.

Fetal hayatta açık olan fossa ovalisin görevi, vena kava inferiorundan eustachian valv doğrultusunda gelen oksijenden zengin plasenta kanını sol atriyum yolu ile sistemik dolaşıma aktarmaktır. Vena kava superiorundan gelen oksijence az kan ise fossa ovalis istikametindeki triküspit kapak yolu ile sağ ventrikül, pulmoner arter ve PDA'dan alt taraf aortuna gider.

Atrioventriküler vestibulde, içinde atrioventriküler nod ve dallarının bulunduğu Koch üçgeni vardır. Bu üçgenin sınırlarını yukarıda önde triküspid valvin anteroseptal komissürü ve triküspid valvin septal leafletleri yapar. İç ve yukarıda ise üstteki ön yarısı interventriküler septum, arka yarısı atrioventriküler septuma ait olan santral fibröz yapı ile komşudur (33).

### **2.2.2.Sinüs Nodu:**

Sinüs nodu, atriyal appendaj ile vena kava süperiorun yan yana yer aldığı terminal oluşun anterior ve superior uzantısındadır. Bu nod, kavatriyal bileşkenin sağ veya lateralinde olup ince ve uzun yapıdadır. İnsanların %10'unda at nalı şeklinde kavatriyal bileşkeyi örter.

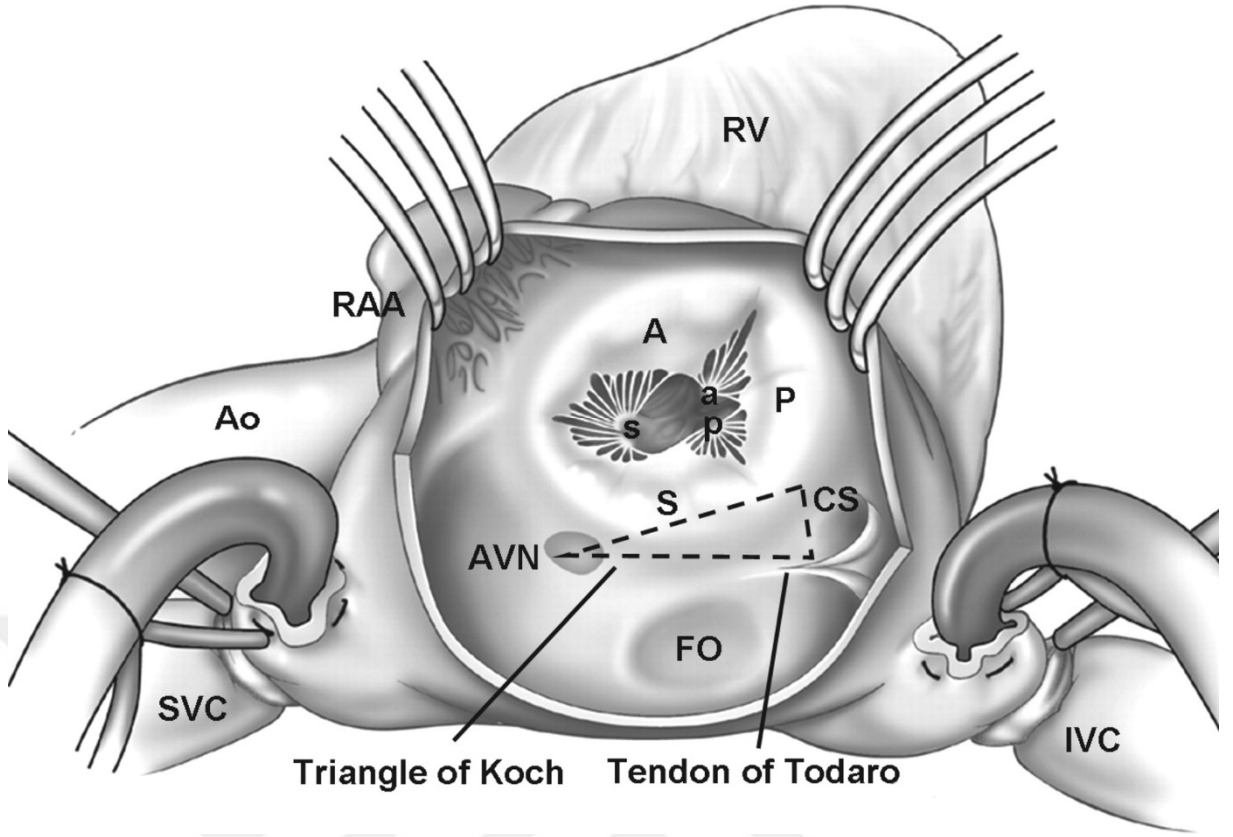
Sinüs nodu, toplumun %55'inde RCA'nın bir dalı olan prominent nodal arterden kanlanır. Diğerlerinde ise sirkumfleks koroner arterin dallarından kanlanır. Hangi damarlardan kanlanırsa kanlansın, nodal arter daima atriyal miyokardın içindeki superior kavatriyal bileşkeye doğru uzanan anterior interatriyal oluk ile aynı düzlemde seyreder. Kavatriyal bileşkede seyri değişik şekildedir. Anteriorda veya posteriorda daire yapar. Nadiren kavatriyal bileşkenin etrafında hem anterior hem posteriordan daire yaparak noda girer. Çok az vakada bu arter sağ koroner arterin (RCA) çok distalinden yükselip atriyal apendajı geçerek laterale gider. Bu pozisyonda standart sağ atriyotomi esnasında yaralanma riski yüksektir. Bu arter bazı vakalarda sirkumfleks koroner arterin distalinden çıkar ve sol atriyumdan geçer.

Bu pozisyonda superior yaklaşımlı mitral kapak ameliyatlarında yaralanma riski yüksektir. Sağ veya sol boşluklara insizyon yapıldığında anatomik değişiklikler akılda tutulmalıdır (33).

### **2.2.3.Koch Üçgeni:**

Sinüs noda ilave olarak cerrahi önem taşıyan bir başka alan ise atrioventriküler noddur. Bu yapı, Koch üçgeninde yer alır. Koch üçgeninin üst, ön ve triküspit kapak tarafında atrioventriküler septumun yukarıdan aşağıya, içten alta uzanan membranöz ve mürsküler kısımları vardır. Bu üçgenin dış atriyal kısmını Todaro tendonu yapar (34-37). Bu tendon VKİ ağzındaki Eustachian valvde son bulur. Bu tendon sinüs septumunun sert kısmıdır. Üçgenin dış sınırını koroner sinüs ağzı yapar. Bu üçgende yukardan aşağıya atrioventriküler nod ve purkinje dallarının uzantıları vardır (Şekil 3).

Atrioventriküler nod, atriyum üst cidarı ve fossa ovalisin ön ve arka kısımlarından geçen 3 iletim sistemi ile VKS'un dış ağzında bulunan sinüs noduna bağlıdır. Bu nedenle cerrahi işlem sırasında değişen derecelerde atrioventriküler iletim blokları gelişebilir.



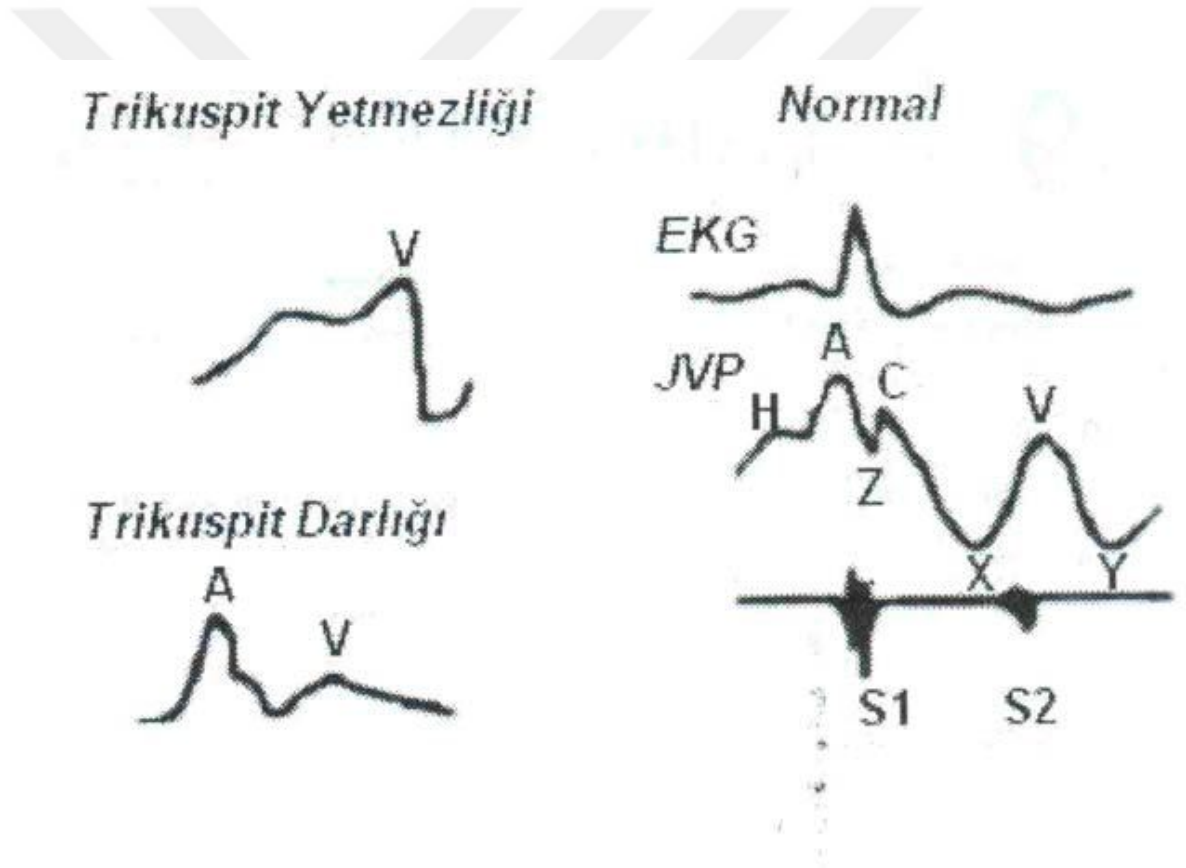
Şekil 3. Triküspit Kapak ve Koch Üçgeninin Cerrahi Açıdan Görüntüsü(38)

### 2.3. Triküspit Kapak Hastalıkları

Sağ kalp kanı akciğerlere yönlendiren itici bir pompadır. Pulmoner direncin düşük olması nedeniyle bu işlev çok az iş gücü ister. İş gücü sol sistemin yalnızca 1/8'i kadardır. Normal pulmoner arter basıncı (PAB) 22/8 mmHg, ortalama PAB 13 mmHg'dır. Sol atriyum ortalama basıncı veya pulmoner kapiller uç basıncı ortalama PAB arasındaki fark pulmoner yataktaki geçiş gradiyentini verir. Ortalama sol atriyum basıncı 7 mmHg olduğunda 6 mmHg'lık basınç gradiyenti akciğerlerdeki tüm kan hacminin ileriye doğru atılabilmesi için yeterli olmaktadır. Buna karşılık pulmoner kapiller uç basıncının artması halinde bu basıncı aşmak için ortalama pulmoner arter basıncı artar. Pulmoner yetersizlik ve takiben triküspit kapak yetmezliği gelişir.

Triküspit kapak darlıklarında ise üzerindeki basınç farkının 2 mmHg'yı geçmesi halinde sağ basınç yüklenmesinden, 5 mmHg'yı geçmesi halinde de hemodinamik bozukluktan bahsedilir.

Triküspit leafletlerinin anulus bağlantıları 2-D ekoda ayrıntılı olarak çalışılmış ve triküspit anulus boyutunun kalp döngüsü boyunca yoğun bir biçimde değiştiği gözlenmiştir (39). Maksimum boyut atriyum sistolünün hemen öncesinde olur ve sistolün başlangıcından önce triküspit kapak orifisinin boyutunda azalma başlar. Alanda majör küçülme atriyum sistolü ile olur ve minimum boyuta sistol ortasında erişir. Normal kimselerde anulus çevresi atriyum kontraksiyonundan önce  $12 \pm 1$  cm ölçülür, sistol ortasında  $10 \pm 1$  cm daralır, çevresinde %19 azalma gözlenir ve alanı da %33 azalır. Atriyal fibrilasyon (AF) ile bu sfinkter benzeri hareketin, değişimi veya kaybı özellikle anulus dilatasyonu ile triküspit yetmezliğine katkıda bulunabilir (39).



Şekil 4. Triküspid Kapak Lezyonlarında Juguler Basınç Dalgası Trasesi(40)

### 2.3.1. Triküspit Kapak Darlığı

İzole triküspit darlığı çok nadirdir. 20-60 yaşları arasında ve bayanlarda sık görülür. Genellikle mitral darlığı ile beraberdir. En sık görülen formu romatizmal olanıdır. En belirgin deformitesi komissüral füzyondur. Leaflet kalınlığı artar fakat

hareket kısıtlılığı genellikle olmaz. Kapak orifisi ovaldir ve darlık ile beraber yetmezlikte görülür. Kapak altı yapılarında ki füzyon, mitral kapaktaki kadar ileri değildir. Kalsifikasyon genelde yaygın görülmez, fokal alanlarla sınırlıdır (41).

Triküspit kapak stenozu diyastolde kapaktan sağ ventriküle geçen kan akımında azalma sonucu sağ atrium basıncında artma ve kardiyak outputta azalmaya neden olur. Normal triküspit kapak alanı 7 cm<sup>2</sup>'dir. Kapak alanı 1,5 cm<sup>2</sup> altına indiğinde sağ ventrikül doluşunda bozukluk meydana gelir. Sağ atriyum basıncının 10 mmHg üzerine çıkmasıyla periferik ödem gelişir.

Triküspit stenozunda hemodinamik bozukluk, birlikte olduğu mitral stenozdan etkilenir. Triküspit kapak stenozuyla sağ ventrikül basıncının azalması, şiddetli pulmoner hipertansiyona karşı koruyucu rol oynar. Triküspit kapak açıklığı ile sağ atriyum basıncı arasında önemli bir ilişki saptanmamış, ancak darlığın şiddeti ile kardiyak output arasında bir hayli yüksek korelasyon saptanmıştır (42,43).

#### TRİKÜSPİT DARLIĞININ ETYOLOJİSİ

- Romatizmal
- Konjenital triküspid atrezisi
- Sağ atriyum tümörleri
- Karsinoid sendrom
- Endomiyokardiyal fibrozis
- Vejetasyonlar
- Pacemaker leadleri
- Fabry' s ve Whipple' s hastalığı
- Methysergide tedavisi
- Ekstrakardiyak tümörlerdir.

İzole triküspit kapak stenozu; konjenital triküspit atrezisi, karsinoid sendrom, enfektif endokardit, pacemaker leadleri, endomiyokardiyal fibrozis, ve lupus eritematosus ile birlikte görülür. Fabry's veya Whipple's hastalığı olan ve methysergide tedavisi alan hastalarda da triküspit stenozu görüldüğü rapor edilmiştir (44). Sağ atriyal miksoma, tümör metastazları ve sağ atriyumda trombüse bağlı kapağın mekanik obstrüksiyonu, hemodinamik olarak triküspit stenoz bulgularına neden olabilir (42). Prostetik triküspit kapağı etkileyen

tromboz, endokardit, dejenerasyon veya kalsifikasyon da sağ ventrikül giriş yolunda obstrüksiyon oluşturarak darlık bulgularına neden olur.

### **2.3.1.1. Triküspit Kapak Darlık Semptomları ve Bulguları:**

Triküspit kapak darlığında en sık görülen semptomlar; nefes darlığı, yorgunluk ve periferik ödemdir. Mitral stenozla birlikte önemli triküspit stenozu geliştiğinde, pulmoner konjesyon ve hipertansiyonu azaltarak hemoptizi, pulmoner ödem ve paroksizmal dispne semptomlarının gelişimini azaltır. Daha nadir olarak karaciğer ve dalakta konjesyona bağlı karın ağrısı ve genel bir iştahsızlıkta görülebilir (42). Atrial fibrilasyon ve triküspit yetmezlik eklenene kadar hepatomegali ve asit sık değildir.

Normal sinüs ritminde hastalarda juguler venöz pulsasyonda güçlü ‘a’ dalgaları görülür ve ‘y’ dalgasının inişinde düzleşme vardır (45). (Şekil 4).

Oskültasyonda; sternumun sol kenarında 4. ve 5. interkostal aralıkta lokalize, inspirasyonla şiddeti artan ve ekspirasyonla azalan diyastolik üfürüm duyulur. Triküspit darlığı bulunan hastalarda spesifik elektrokardiyografik değişiklik bulunmamakla birlikte karakteristik elektrokardiyografi bulgusu, sağ ventrikül hipertrofi bulguları olmadan sağ atriyal genişlemeyi gösteren sivri P dalgasıdır. Hastaların yaklaşık yarısında atriyal fibrillasyon görülür.

Teleradyogramda sağ ventrikül ve pulmoner arterin genişleme bulgusu olmadan sağ atriyumda ileri derecede dilatasyon gözlenir. Dev sağ atriyum, triküspit kapak darlık ve yetmezliğin kombine olduğu, atriyal fibrillasyonun bulunduğu ve sağ atriyum ortalama basıncının 12 mmHg’den fazla olduğu hastalarda görülebilir.

Noninvaziv tekniklerden renkli akım doppler ile iki boyutlu ekokardiyografi bulguları en doğru sonuçları verir. TTE sağ kalbin görüntülenmesinde yeterlidir. Ekokardiyografide; kapakçıklardaki fibrozis ve kalsifikasyon belirlenebilir. Kapak seviyesinde diyastolik gradyent alınır. Diyastol sonu gradyent 3mmHg ise önemli, 5 mmHg ise şiddetli triküspit darlığını gösterir. Ayrıca tümör, trombüs veya miksoma gibi obstrüktif lezyonlar da eğer varsa görülür.

Sağ kalp kataterizasyonunda sağ atrium basıncı yükseldiği için sağ atrium ile sağ ventrikül arasında kapak seviyesinde diyastol sonu gradyent ölçülebilir.

### 2.3.2 Triküspit Kapak Yetmezliği

Triküspit kapak ile ilgili anatomik yapılardan leafletler, fibroz anuler halka, korda tendinea, papiller kaslar ve sağ ventrikül miyokardından herhangi birini etkileyen durumlar triküspit yetersizliğine (TY) neden olmaktadır. Hastaların yaklaşık üçte ikisi 20-50 yaşları arası kadın hastalardır. Triküspit yetmezliğinin büyük çoğunluğu sıklıkla mitral darlığına eşlik eden fonksiyonel yetmezliktir.

#### A-PRİMER (ORGANİK) TRİKÜSPİT YETERSİZLİĞİ

##### 1-Romatizmal kalp hastalığı

##### 2-Romatizmal dışı sebepler

- İnfektif endokardit
- Travma (genellikle künt olanlar)
- Prolapsus
- Konjenital (Ebstein anomalisi)
- Karsinoid sendrom
- Papiller adele disfonksiyonu
- Bağ dokusu hastalığı (Marfan Sendromu)
- Romatoid artrit
- Radyasyon hasarı
- Endomiyokardiyal fibrozis
- Tümörler
- Sağ kalbe yerleştirilen kateterler
- Sağ kalp girişimleri
- Sağ ventrikül miyokard infarktı

#### B-SEKONDER (FONKSİYONEL) TRİKÜSPİT YETERSİZLİĞİ

- Aort ve mitral kapak hastalıkları
- Pulmoner stenoz
- Primer pulmoner hipertansiyon
- Eisenmenger sendromu
- Kor pulmonale
- Akciğer hastalığı ve/veya hipoksemiyle birlikte pulmoner hipertansiyon
- Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon
- Pulmoner emboli

Triküspit kapak yetmezliğinin en sık nedeni romatizmal kalp hastalığıdır. Buradaki patolojik süreç sağ ventrikülün genişlemesine sekonder olarak oluşan triküspit kapağın anüler dilatasyonudur. Anüler dilatasyon genellikle posterior yaprakçığın anulusunda olmaktadır.

Sol kalp kapak hastalıklarına ilave olarak, sağ ventriküler infarkt, konjenital anomaliler, sağ ventrikül çıkım yolu obstruksiyonu fonksiyonel triküspit yetmezliğinin diğer sebepleridir.

Bugün ekokardiyografik incelemelere dayanarak sağ ventrikül infarktının TY'nin sık nedenlerinden biri olduğu bilinmektedir (46).

Travmatik triküspit yetmezliği genellikle künt göğüs travması sonrası gelişir, kapak hasarı, papiller kas rüptürü, korda tendinea veya leaflet rüptürü şeklinde gözlenir. Papiller kas rüptürü acil cerrahi gerektirir (47). Korda tendinea rüptüründe operasyon zamanı semptom ve bulgulara bağlıdır (48). Yıllarca tedavi edilmeden kalan hastalar vardır.

Korda tendinea hasarı nadiren kardiyak kataterler vasıtasıyla olabilmektedir (49). Kardiyak transplantasyonu takiben postoperatif dönemde alınan multipl sağ ventrikül biopsilerinde kordal yaralanmaya bağlı olarak triküspit yetmezliğinin arttığı gözlenmiştir (50). Transplantasyon hastalarında gelişen hafif veya orta dereceli TY'de medikal tedavi ilk seçenek olmalıdır (51).

Triküspit kapak endokarditinin görülme sıklığı gün geçtikçe artmaktadır. Enfektif endokardite bağlı triküspit kapak yetmezliği sıklıkla intravenöz ilaç kullananlarda gözlenir (52). Gram negatif mikroorganizmalar, özellikle pseudomonas aeruginosa ve staphylococcus aureus ile funguslar sık gözlenen etkenlerdir. Enfektif endokardit kapak leafletlerinde vejetasyon ve leaflet dokusunda harabiyet yapar.

Ayrıca kalıcı pacemaker elektrodlarının ve santral venöz kataterlerinin enfeksiyonlarında triküspit kapakta endokardite yolaçabilir. Triküspit kapak endokarditlerinde ister mekanik olsun isterse doku orijinli olsun kapak replasmanlarından kaçınılmalıdır.

Enfekte triküspit kapakların başarılı onarımı için birçok teknik tarif edilmiştir. Buradaki esas nokta enfekte kapak dokuları çıkarıldıktan sonra en az yabancı materyal kullanılarak onarımın yapılmasıdır. Vejetasyonların çıkarıldıktan sonra yaprakçıkların rekonstruksiyonu yararlıdır. Rekonstruksiyon yöntemleri arasında biküspidizasyon, edge to edge tamir, politetraflouroetilen (PTFE) ile yeni

korda transferi ve otolog perikart kullanılarak yaprakçık onarımı sayılabilir. İlaç bağımlıları ve pacemaker elektrotlarının enfeksiyonu neticesinde gelişen triküspit yetmezliğinin cerrahi tedavisinde PTFE ile yeni korda oluşturulması ve otolog perikart ile anterior yaprakçık onarımı tekniğinin kısa ve orta dönem sonuçlarının iyi olduğu belirtilmektedir (53).

Ebstein anomalisinde; sağ ventrikülün atriyalize porsiyonu ile birlikte, triküspit kapağın izole olarak anterior yaprakçığının sağ ventrikülde yerleştiği, septal ve posterior yaprakçıkların aşağıya doğru bozuk yerleşimli olduğu bir anomalidir. Ebstein anomalisinde triküspit kapak replasmanının onarıma göre sonuçları kıyaslandığında oldukça kötüdür. Birçok onarım tekniği tariflenmiştir. Wu ve ark. ebstein anomalisinde anatomik onarım tekniğini tariflemişlerdir. Bu teknik; ventriküler rezeksiyon, sliding yaprakçık plasti, otolog perikard ile septal yaprakçık oluşturulması başlıca komponentleridir. 78 hastada uyguladıkları bu tekniğin kısa ve orta dönem sonuçları olumlu yöndedir (54).

### **2.3.2.1 Triküspit Kapak Yetmezlik Semptomları ve Bulguları:**

Dispne genel olarak görülen bir semptomdur. Mitral kapak darlığı ile birlikte triküspit kapak yetmezliği var ise, mitral kapak darlığı semptomlarının şiddeti daha hafiflemiş olarak karşımıza çıkar (55). Mitral kapak darlık ve triküspit kapak yetmezliği beraberliğinde; semptomların daha hafif olması, triküspit kapak yetmezliğinin dekompresif etkisine bağlıdır. Sağ ventrikül daha fazla çalıştığı halde efektif pulmoner akım az olmaktadır.

Ortopne genellikle vardır ancak, semptomların şiddeti ile kapak lezyonunun derecesi her zaman uyum göstermeyebilir. Hastaların %90'ında boyun venlerinde dolgunluk, yaklaşık dörtte üçünde de venöz pulsasyon görülebilir, konjestif hepatomegali vardır (56,57). Venöz ve hepatik pulsasyon dekompanse sağ kalp yetmezliği sonucu sıvı retansiyonuna bağlı olup, sistolik karaciğer pulsasyonu regürjitan kan hacminin 40 ml'yi aştığı her durumda gözlenir ve tedavi ile sıklıkla düzelir. Bununla birlikte plevral efüzyon, sarılık, atriyal fibrilasyon, asit ve düşük kalp debisi olanlarda ise ilaveten periferik siyanoz görülen diğer bulgular arasındadır.

Juguler venöz pulsasyonda belirgin 'v' dalgası ve keskin inişli 'y' dalgası izlenir (Şekil 4).

Sol parasternal bölgede holosistolik üfürüm duyulur, (inspiryum sırasında üfürüm artabilir; Carvello Belirtisi).

P pulmonale, sağ ventrikül hipertrofisi, sıklıkla atriyal fibrilasyon, sağ dal bloğu bulguları görülebilir. Ebstein anomalisinde ise WPW sendromu, 1. derece AV blok veya sağ dal bloğu gibi elektrokardiyografi bulguları da ayrıca görülebilir. Sinüs ritminde olan hastalarda sağ atriyal genişlemeyi gösteren sivri p dalgaları görülebilir.

Primer triküspit kapak yetmezliğinde sağ atriyal genişleme, sağ ventriküler genişleme, vena cava superior ve sağ innominate vena belirginleşme öncelikli bulgulardır. Ayrıca akciğer alanlarının normal görünümü karakteristik iken, sekonder triküspit yetmezliğinde pulmoner arter genişlemesi, kalbin sol boşluklarının genişlemesi ve akciğer konjesyonuna ait bulgular görmekte mümkündür.

Triküspit kapak yetmezliğinin tanısında ve takibinde TTE altın standarttır. Ekokardiyografi; triküspit kapağın yapısının, hareketlerinin ve anulus çapının değerlendirilmesinde son derece değerli bir yöntemdir. Bu yöntemle, diğer kapak lezyonları ve triküspit kapağın etkilenip etkilenmediği kolaylıkla saptanabilir. Kontrast M-mode ve iki boyutlu ekokardiyografinin kullanımı ile sistolün %80 veya daha fazlasında triküspit kapak, inferior vena cava veya hepatic venlere geçiş gösteren mikro kavitasyon reflü paterni triküspit kapak yetmezliğini düşündürür. Fakat kalp siklusunun diğer zamanlarında da olabileceğinden triküspit kapak yetmezliği için patognomik değildir. Doppler ekokardiyografi ile saptanan yetmezlik, kontrast ekokardiyografi ve sağ ventrikülografi ile saptanan yetmezlikten daha doğru bilgi verir. İleri triküspit kapak yetmezliğinin doppler sinyalleri sistolün %80'lik bir kısımdan sonra kaybolan ve triküspit kapaktan sağ atriya doğru genişleyici tarzda, atriyal septuma paralel, geniş band hız spektrumudur. Renkli akım doppler görüntüleri ile triküspit yetersizliği derecelendirilir. Geri akım jet alanının, sağ atriya alanına oranına göre yetmezlik derecelendirilir. Buna göre 1/3 oranı hafif, 2/3 oranı orta ve 2/3'ten büyük ise ileri triküspit yetmezliğinden sözedilir (58-60).

Pulmoner arter basıncının 55 mmHg' nin üzerinde olması triküspit kapak yetmezliğine neden olabilmektedir ki bunlar çoğunlukla fonksiyonel olmakla beraber; 40 mmHg'nin altında bir pulmoner arter basıncına rağmen ortaya çıkan

triküspit kapak yetmezliği olgularında da kapakta yapısal bir bozuklukla karşılaşılabilmektedir.

Sağ ventrikül anjiyografisi sağ atriyum retrograd dolum derecesini, superior ve inferior kaval venler, hepatik venler ve sağ ventrikülün fonksiyonel aktivitelerini gösterir. Anjiyografitriküspit yetmezliğinin gösterilmesinde güvenli bir yöntem değildir (61).

#### **2.4. Triküspit Kapak Ameliyat Endikasyonları**

American Heart Association /American College of Cardiology (AHA/ACC) Kılavuzlarına göre (62);

##### **2.4.1. Triküspit Kapak Yetmezliği Ameliyat Endikasyonları**

**Sınıf 1:** sol taraf kapak cerrahisi yapılacak asemptomatik yada semptomatik ciddi triküspit kapak yetmezliği olan hastalarda anuloplasti veya replasman önerilir.

**Sınıf 2a:** sol taraf kapak cerrahisine eşlik eden progresif triküspit anuler dilatasyon olan hafif veya orta fonksiyonel triküspit kapak yetmezlikli hastalarda anuloplasti önerilir.

**Sınıf 2a:** medical tedaviye yanıtız ciddi semptomatik primer triküspit kapak yetmezlikli hastalarda anuloplasti veya replasman önerilir.

**Sınıf 2b:** sol taraf kapak cerrahisi yapılacak, pulmoner hipertansiyonu olan hafif yada orta progresif fonksiyonel triküspit kapak yetmezlikli hastalarda anuloplasti önerilir.

**Sınıf 2b:** primer asemptomatik ciddi triküspit kapak yetmezliği ile ilerleyici sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda anuloplasti veya replasman önerilir.

**Sınıf 2b:** daha önce sol taraf kapak cerrahisi geçiren, ciddi PHT olmayan, sağ ventrikül fonksiyonları korunmuş semptomatik ciddi triküspit kapak yetmezlikli hastalarda anuloplasti veya replasman önerilir.

#### 2.4.2. Triküspit Kapak Darlığı Ameliyat Endikasyonları

**Sınıf 1:** sol taraf kapak cerrahisine gidecek şiddetli triküspit kapak darlığı olan hastalarda cerrahi önerilir.

**Sınıf 1:** izole ciddi semptomatik triküspit kapak darlıklı hastalarda cerrahi önerilir.

**Sınıf 2b:** izole semptomatik ciddi triküspit kapak darlıklı hastalarda perkütan balon dilatasyon denenebilir.

#### 2.5. Triküspit Kapak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi

Tedavi protokollerine rehber olacak az sayıda kesin çalışma olan bu patolojide kardiyak cerrahlar hala onarımın zamanı ve şekli konusunda soru işaretlerine sahiptirler.

Önceleri fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğine yaklaşım konservatifti, mitral kapağa müdahale sonrası kendiliğinden düzeleceğine inanılıyordu. Fakat daha sonraki çalışmalar bunun böyle olmadığını göstermiştir. Düzeltilmeyen triküspit kapak yetmezliği uzun dönemde tek başına medikal tedavi ile takip edildiğinde morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Bu sebeple birçok cerrah primer sol kalp kapak cerrahisi veya diğer prosedürler uygulanırken orta veya ileri triküspit kapak yetmezliğinin aynı seansta düzeltilmesini önermektedirler (63).

Triküspit kapak cerrahisinde en sık anüloplasti teknikleri kullanılmaktadır. Anüloplasti tekniklerindeki 40 yıllık geçmişe rağmen triküspit yetmezliğinin tedavisinde bir uzlaşma yoktur. En son Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) rehberlerinde ileri triküspit yetmezlikli hastalarda aort ve mitral kapak cerrahisi sırasında triküspit kapak anüloplasti yapılması önerilmektedir. Konservatif yaklaşım inefektif olmasına rağmen triküspit kapak onarımları sonrası anlamlı sayıda hastada rezidüel triküspit yetmezliği kalmaktadır. Rezidüel triküspit yetmezliği geç postoperatif dönemde artan mortalite ve morbiditeyle ilgilidir.

Triküspit kapak cerrahisinde kullanılan başlıca yöntemler şunlardır: (64)

I. Komissürotomi

II. Annuloplasti

A. Biküspidalizasyon Anuloplasti (Zubiata, Kay, Wooler, Boyd)

B. Semisirkular Sütür Anuloplasti

1. DeVega anuloplasti (DeVega N)
2. Modifiye DeVega anuloplasti (Arai T)
3. Segmental DeVega anuloplasti (Revuel ta ve Garcia-Rinaldi)
4. Adjustable DeVega anuloplasti (Raffale De Simone)
5. Improved DeVega anuloplasti (Imamura E)
6. Vanishing De Vega anuloplasti (Duran CMG)
  - a. Parsiyel Anular Plikasyon (Davilla)
  - b. Rekonstrüktif Anuloplasti
7. Selektif Anuloplasti (Minale C)

C. Ring Anuloplasti

1. Carpentier-Edwards ring anuloplasti (Ovalshaped stiff ring)
2. Cosgrove -Edwards ring anuloplasti ("C" shaped fully flexible ring)
3. Duran flexible band anuloplasti (Partial ring, fully flexible)
4. Duran flexible ring anuloplasti (Complete ring, fully flexible)
5. Tailor ring anuloplasti ("C" shaped fully flexible ring)
6. Le Pitie anuloplasti (Complete ring, highly flexible)
7. Puig-Massana-Shiley ring anuloplasti (Complete ring, fully flexible)
8. Absorbable prostetik ring anuloplasti
9. Biyolojik fibroelastik ring anuloplasti

D. Alternatif Anuloplasti

1. Anular plikasyon "Teflon strip" (Castro-Farinas)
2. Anular plikasyon "Flexible Lineer Reducer" (Bex-Lecompte)
3. Anuloplasti "Halfmoon Alternative Device" (Henze-Peterffy)

III. Triküspit kapak Replasmanı

### **2.5.1. Komissürotomi:**

Triküspit kapak stenozu, komissürotomi ile başarılı şekilde tedavi edilir. Triküspit kapak stenozu daima bir dereceye kadar yetmezlikle birlikte. İşlem, valvüler yetmezliği düzeltmek için anuloplasti ile kombine uygulanmalıdır. Komissürotomi genellikle anteroseptal ve posteroseptal komissürlere uygulanır. Triküspit kapak yetmezliği ile sonuçlanabileceğinden anteroposterior komissür insizyonundan sakınmak gerekir (65).

Füzyona uğramış komissürler anülüsten 1-2 mm uzaktan başlanarak serbest kenara doğru uzatılan insizyon ile birbirinden ayrıştırılırlar, komissüral kordalarda füzyon varsa onlarda ayrıştırılmalıdır. Komissüral kordalarda kısalma varsa papiller kaslardan en az 1 cm uzaktan başlayarak eksize edilmelidirler. Komissürotomi sonrası, santral yetmezlik oluşturan yaprakçık retraksiyonunun kompensasyonu ve anülüsün desteklenmesi için ring anuloplasti uygulanmalıdır (61).

Leaflet ve subvalvüler yapılarıdaki bozukluk fazla ve triküspit kapak yetmezliği anuloplasti ile düzeltilemiyorsa kapak replasmanı gerekir(66).

### **2.5.2. Triküspit Anuloplasti:**

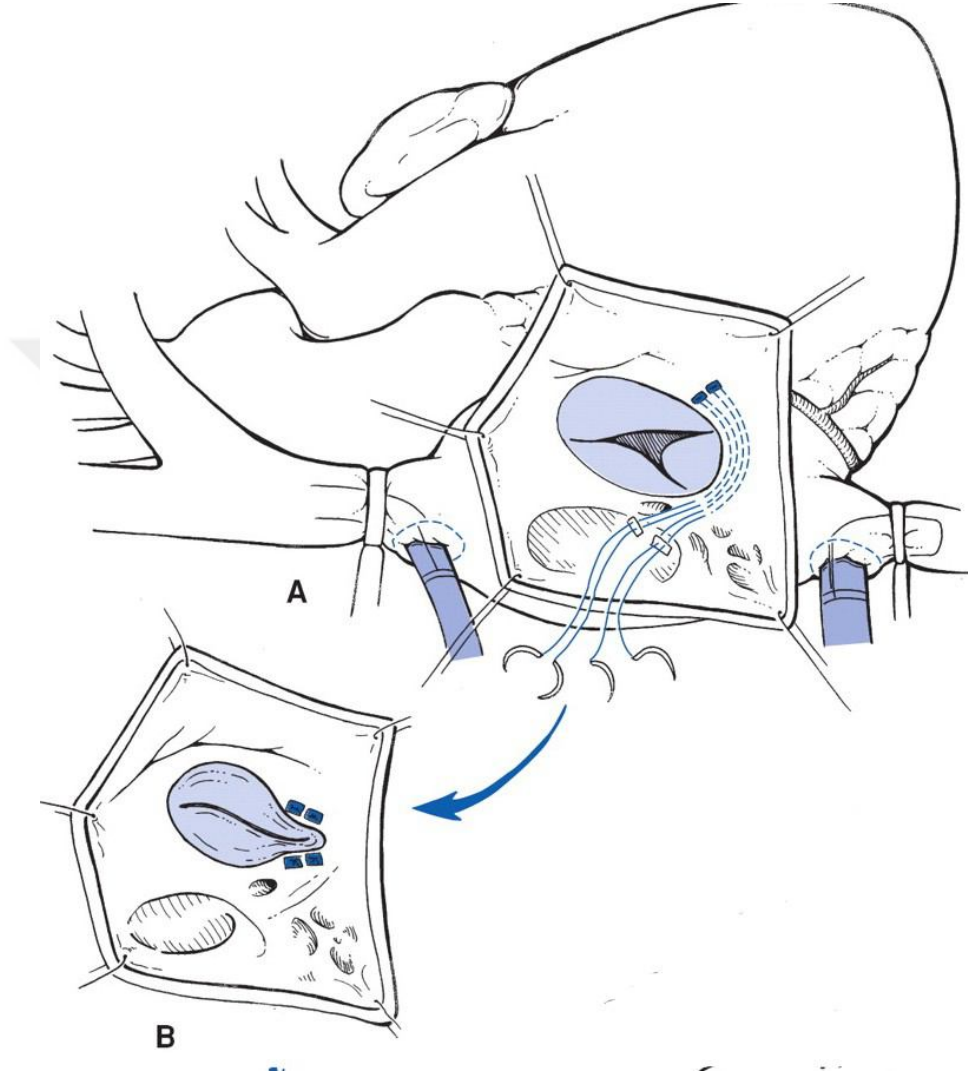
Triküspit kapakta anuloplasti işlemleri yapmak için triküspit kapak anatomi ve patolojisini bilmek önemlidir. Fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinde, anülüsün dilatasyonu başlıca sağ ventrikül serbest duvarında olur. Carpentier ve ark. kapakçıkların gelişimi sırasında posterior kapakçığın anulusunun uzunluğunu %80, anterior kapakçığın anulusunun uzunluğunun %40 arttığını, septal kapakçığın anulusunun ise relatif olarak artmadığını gösterdiler.

Anuler genişleme komissürleri de etkiler. Posteroseptal ve anteroposterior komissürler %30 genişlerken, anteroseptal komissür anulusunda minimal artış olur(67).

#### **2.5.2.1. Kay Sütür Anuloplasti:**

İlk kez Kay ve Reed tarafından tariflenen bu teknikte, posterior yaprakçık dışarıda bırakılarak triküspit kapak biküspid hale getirilir(68,69). Anular plikasyon özellikle posterior kapakçık yapılarında kayıp olan hastalarda daha efektifdir. Bu bölgedeki

sütürler iletim sisteminden uzakta olduğu için malign kalp blokları fazla görülmez fakat bu tekniğin en önemli dezavatajı sağ ventrikül serbest duvarında kalan triküspit kapak anulusüne müdahale edilememesidir. (Şekil 5).



**Şekil 5.** Triküspit Kapak Kay Sütür Anuloplasti Tekniği

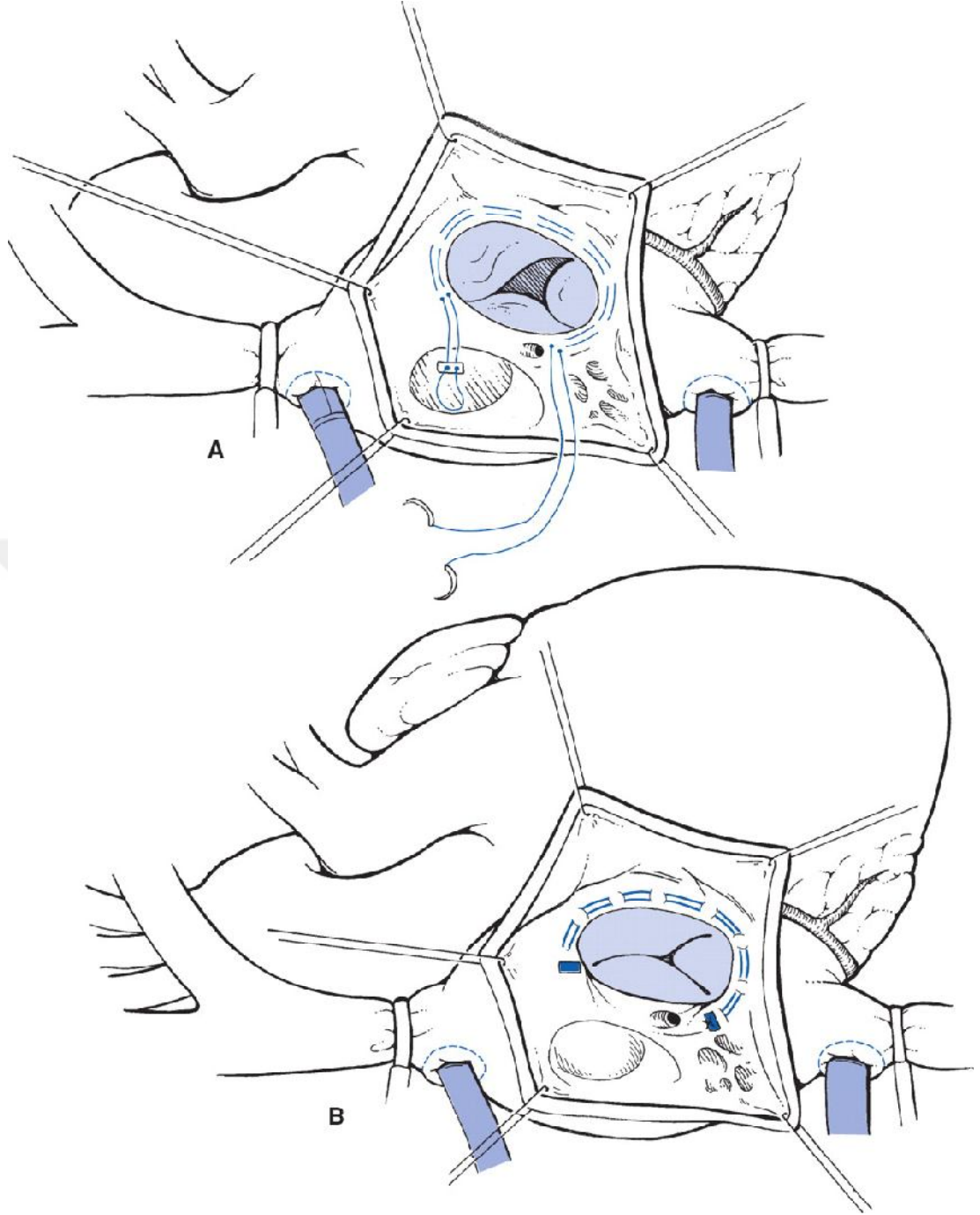
(A) Triküspit kapak biküspidizasyonu anulusun posterior leaflet boyunca plike edilmesi suretiyle gerçekleştirilmektedir. İki adet konsantrik 2/0 Ethibond sütür kullanılır. (B) Sütürler, biküspit yapıdaki bir AV kapak etkin bir biçimde oluşturulacak şekilde, posterior leaflet oblitere edilerek bağlanır. (61)

### 2.5.2.2. DeVega Sütur Anuloplasti:

De Vega anuloplasti tekniği birbirinden bağımsız olarak Paris'te Cabrol ve Madrid'te De Vega tarafından geliştirildi(70). Bu tekniğin en önemli avantajı basit uygulanabilirliği ve düşük maliyetli olmasıdır. Ayrıca bu teknikle anüler fleksibilite devam ettirilmiş, intrakardiyak prostetik materyel miktarı azaltılmış ve ileti sistemi hasarı en aza indirilmiş olur (Şekil 6).

İntraoperatif kardiyopulmoner bypassa (CPB) girmeden veya girdikten sonra (cerrahın seçimine bağlı) sağ atriyum açılarak triküspit kapak yaprakçık kalınlığı, kapakaltı yapıların durumu ve anüler dilatasyon açısından değerlendirilmelidir. Kapakaltı yapıların normal, yaprakçık kalınlığının kabul edilebilir ve anüler dilatasyonun olduğu hastalarda De Vega tekniği teflon plejit ile desteklenmiş, iki uçlu polypropilen dikiş ile yapılır. İlk dikiş hattı anteroseptal komissürden başlar, dikiş aralıkları 3-5 mm aralıklarla ve anülüs-yaprakçık birleşimine yakın olacak şekilde saat yönünde posteroseptal komissüre kadar devam edilir fakat koroner sinüse kadar ilerletilmez. İkinci dikiş hattı ilkinin 2-3 mm lateralinde ve aynı seyirle geçilir. 10-12 aralık genellikle yeterli olmaktadır. İki uç yine teflon plejitten geçilerek bağlanır. Dikişler orifis 24-30 mm olacak şekilde veya uygun kapak ölçüsü dikkate alınarak bağlanır.

İntraoperatif değerlendirme, atriyotomi kapatılmadan önce izotonik ile doldurulmuş enjektör ile sağ ventrikül hızla doldurularak kapağın durumu değerlendirilebilir. Ayrıca intraoperatif olarak TEE ile de CPB'tan çıkıldıktan sonrada triküspit kapak değerlendirilebilir. Yapılan intraoperatif değerlendirmelerde kapakta ileri yetmezlik devam ediyorsa ve kapanma tam değilse kapak replasmanı yapmak gerekebilir (29).



**Şekil 6.**De Vega Sütür Anuloplasti Tekniği

(A) De Vega anuloplasti tekniği gösterilmektedir. Tek bir plejit'li 2/0 Prolen suture yerleştirilir. AV nod alanından sakınmaya özen gösterilir. (B) Anuloplasti tamamlanarak suture bağlanır. (61)

### 2.5.2.3. Ring Anuloplastiler:

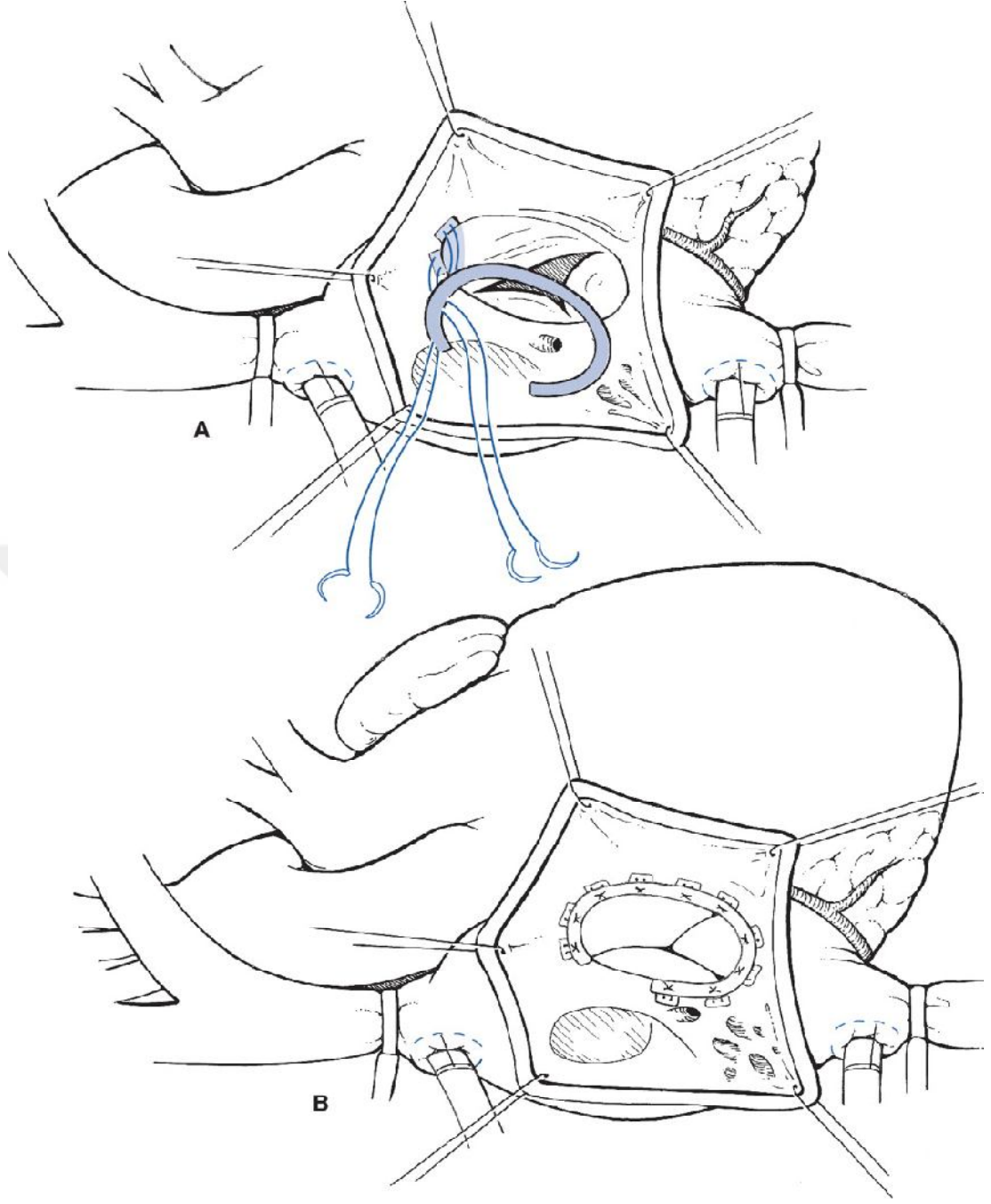
Ringlerin gelişime bakacak olursak, anüler plikasyon tekniğinin istenileni verememesi üzerine Carpentier ilk kez ring anuloplasti tekniğini geliştirdi(6).Sonrasında da orijinal ringi modifiye ederek anteroseptal komissür bölgesinde açıklığı bulunan fleksibl ringi geliştirdi(67).

Bu yöntemle; anuloplasti ringi ile anulustaki gerginlik anulusun tümüne dengeli olarak dağılır ve geniş açıklık kapak fizyolojisine uyum olacak şekilde maksimum düzeltme sağlanır. Triküspit ringinin septal anulusa uyan kısmında açıklık bırakmaya özen gösterilir. Bunun nedeni ise; atriyoventriküler nod ve ileti sisteminde olması muhtemel sütür gerginliğini ve buna bağlı oluşabilecek ritim problemlerini önlemektir. Anteroseptal komissür ve posteroseptal komissüre referans dikişleri konur, ring ölçeği ile uygun ölçü saptanır. Horizontal matris sütürlerle ring anulusa yerleştirilir (Şekil 7). Anulustan geçilen dikişler ringden geçilen dikişlerden daha geniş olmalıdır. Ring anuloplasti ile anüler geometri diğer tekniklere göre daha iyi korunmaktadır.

Rijit, semi-rijit ve fleksible ringleri biodegradabl ringler izledi. 1986 yılında, Duran ve ark. triküspit anuloplasti için sığır fibrini içeren fleksibl emilebilen bir ring geliştirdi. Bu ring 26 köpeğe implante edildi ve yaklaşık 12 ay takip edildi. Biodegradasyonun 4. ve 5. haftada başladığı, triküspit yaprakçıkların ve kapak altı yapıların anuloplasti ringinden etkilenmediği görüldü(71).

1992 yılında Duran ve ark. koyunlar üzerinde başka bir deneysel çalışma yaptı. Bu çalışmada 2-0 polydioxanone sütürle yapılan De Vega anuloplastinin uygulanabilirliğini araştırmıştır. Polydioxanone 5. ayda parsiyel olarak resorbe olmaya başlayınca triküspit anulüs ameliyat öncesi çapına dönmektedir. Buradan anlaşılan polydioxanone ile yapılan sütür anuloplasti yeterli fibroz dokuyu oluşturamamıştır(72).

Orta dereceli fonksiyonel triküspit kapak yetmezliklerinde sütür anuloplasti teknikleri genellikle yeterli olur ancak ileri derece triküspid kapak yetmezliklerinde, özellikle pulmoner hipertansiyon varlığında ring anuloplasti tekniğinin uygulamasının daha doğru bir yöntem olduğu öngörülmektedir (73).



**Şekil 7. Ring Anuloplasti Tekniği**

(A) Ring ebatının belirlenmesi amacıyla intertrigonal mesafeyi ölçen bir ölçek kullanılmıştır. Atrioannuler bileşkeye çok sayıda aralıklı, plejit'li, 2/0 Ethibond suture yerleştirilmektedir. Tüm sutureler ringin oturtulmasından önce yerleştirilmektedir. (B) Kapak oturtulur ve sutureler bağlanır. (61)

Nativ veya tamir edilmiş kapağın iyi fonksiyon görmesi leafletlerinin koaptasyon kapasitesine bağlıdır. Annuloplasti ringleri sistol esnasında kapak

leafletlerinin koaptasyonunu düzelterek kapak tamirini güçlendirir, dilatasyonu düzeltir ve remodelling sağlaması nedeniyle kullanılmaktadır.

Normal kardiyak siklus esnasında nativ kapak annulusunun üç boyutlu geometrisinin giderek daha iyi bir şekilde anlaşılması sayesinde kullanılan ring tipleri ilk kullanılan ring olan paslanmaz çelik kökenli rijit yapıdaki carpentier ringinden, fleksibl Duran ringi ve daha yakın zaman içerisinde Cosgrave-Edwards bandlarına doğru değişim göstermiştir.

### **2.5.3. Triküspit Kapak Replasmanı:**

Prostetik kapak replasmanı genellikle infektif endokarditte, nadir olarak başarısız onarımlarda, prostetik kapak disfonksiyonlarında, onarımı mümkün olmayan romatizmal hastalıklarda ve karsinoid sendromda kullanılır. Kapak replasmanı yapılmaya karar verildiğinde kapakçık rimi yerinde bırakılmalıdır. TVR yapılırken triküspit kapak yaprakçıkları yerinde bırakılıp anulüs olarak kullanılır. İleti yoluna yakın bölgede dikişler leaflet dokusundan alınmalıdır. Özellikle ileti sisteminin yaralanma riskini azaltmak için septal kapakçıkta bu daha önemlidir. Triküspit kapak replasmanında en büyük problem kalıcı tam blok riskidir. Postoperatif kalıcı tam blok riski çeşitli yayınlarda %2-45 arasında değişmektedir (55,74,75). Anteroseptal kommisürden geçilen dikişler aynı zamanda aortik rootun zarar görmesine neden olabileceğinden, burada çok dikkatli olmalıdır.

Saat 9 hizasından başlayarak ve posterior hizada saat yönünün tersinde saat 3 yönüne doğru multiple parçalı, plejitli 2/0 Ticron sütürler primer triküspit kapak yaprakçık uçları boyunca yerleştirilir. Sütürler kapak dokusu ve hemen ardından kapağın dikiş ringi boyunca yerleştirilir. Bu His huzmesi ve atriyoventriküler nod oluşabilecek hasardan korur. Bu sütür çizgisi tamamlandığında sütür uçları çekilir, iğnelerden ayrılır. Sütür çizgisinin anterior bölümü saat yönünde çalışarak saat 9'dan 3 yönüne doğru tamamlanır. Triküspit yaprakçıkların yerinde bırakılması atriyoventriküler nod ve His demetine olan travmadan korur.

Ebstein malformasyonunda TVR için cerrahi teknik modifiye edilmiştir. Tamir atriyoventriküler kapak orifisini onarmaya yönelik olmalıdır fakat septal yaprakçık incelmış veya sağ ventriküle yapışık ise kapak replasmanı yapılmalıdır. Bu durumda, bir interatrial bağlantı mutlaka vardır. Atrial septal defekt perikard

yamayla kapatılır ve suprakoronar sinüs pozisyonuna prostetik kapak implante edilir (76).

Mekanik ve biyoprotez kapağın uzun dönemli karşılaştırılmalarında ise birbirlerine karşı kesin üstünlük ortaya konamamıştır. Hangi kapağın tercih edilmesi konusunda tartışmalar devam etmektedir. Kapak replasmanı uygulanacak hastada protez kapak tipi; hastanın yaşı, ilave mekanik kapak protezi uygulanması, halihazırda oral antikoagülan kullanımı ile ilişkili olarak cerrahi ekibin deneyimi ve tercihi ile belirlenir.

Stent destekli ve stentsiz homogreft kapakların izole bildirileri, tatmin edici erken dönem sonuçları içermektedir. Daha önceden mekanik kapak replasmanı yapılmış hastalarda triküspit kapak için kapak replasmanı düşünüldüğünde, bu hastaların zaten warfarin kullandıklarından mekanik kapak ile TVR yapılabilir. Genç ve ileri yaşlı hastalarda triküspit pozisyonunda yapılan bioprotez triküspit kapak replasmanlarının aort ve mitral odaktakilere göre daha uzun ömürlü olduğu rapor edilmiştir (77-80).

Triküspit kapak pozisyonunda mekanik kapak konulması önemli oranda kapak tromboz riski taşır. Bileaflet kapaklar düşük profilli olması ve hemodinamik özellikleri nedeniyle triküspit kapak pozisyonunda diğer kapaklara göre avantajlıdır (81). Mekanik prostetik kapaklarda tromboz riski %4-30 arasındadır(74,75,82). Mekanik kapak bulunan hastalar ömür boyu antikoagülan ilaç kullanmak zorundadırlar. Bioprotezlerde daha düşük tromboz riski vardır.

Genç hastalarda hızlı kalsifikasyon nedeniyle mekanik protezler tercih etmek gerekir. Çocukta triküspit pozisyonunda konulan biyolojik kapakta kalsifikasyon riski mitral veya aortik pozisyonunda konulan göre daha düşük orandadır(83-85).

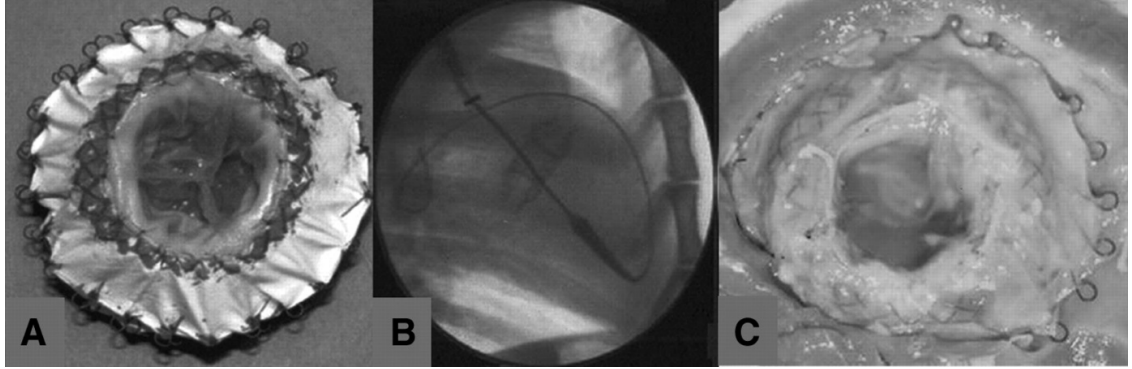
Kaplan ve ark, biyoprotez ve mekanik kapak ile replasman yapılan hasta gruplarının karşılaştırmasında, her iki grup arasında erken mortalite, re-replasman ve orta dönem mortalite açısından istatistiksel olarak fark olmadığını belirtmişlerdir. Ancak hemodinamik karakteristikler ve dayanıklılık bakımından düşük profilli modern bileaflet mekanik kapakların kullanılmasını daha çok tavsiye etmişlerdir(86).

1160 triküspit kapak replasmanı içeren 11 serinin meta-analizinde; (646 biyolojik,514 mekanik) reoperasyon gerekliliği yönünde iki grup arasında fark olmamasına rağmen 1,5 ve 10 yıllık surveyde mekanik kapaklar daha üstün görünmektedir(87).

Aktif veya kronik infektif endokardite bağlı triküspit kapakta nekroz alanları olan hastalarda kapaktaki bu nekrotik bölgeler eksize edilir ve perikardiyal yama ile rekonstrüksiyon yapılır(88,89). Erken veya geç enfeksiyon nüksünden sakınmak için ilaç bağımlılarda enfekte kapakçıklar eksize edilmesi önerilmektedir. Endokardit düzeldikten ve ilaç bağımlısı rehabilite edildikten sonra sekonder kapak replasmanı uygulanabilir(90,91). Fakat bu tartışmalıdır. Bazı hastalar akut masif triküspit kapak yetmezliğini tolere edemezler. Stentsiz homogreft kapak veya bioprotez valvektomiye alternatif olarak primer implante edilebilir(92,93).

Triküspit anuloplasti erken ve geç dönem sonuçlarına göre replasmandan daha iyidir. Replasmandan mümkün olduğunca sakınılmalıdır(94). Triküspit kapak protezlerin tromboz riski daha yüksek ve uzun dönem fonksiyonel sonuçları mitral ve aort kapaklara göre daha kötüdür.

Total perkütan triküspit kapak replasmanı ise deneysel hayvan çalışmalarıyla sınırlı kalmıştır. Klinik uygulamada şu ana kadar az sayıda olguda uygulama yapılmıştır(95,96).(Şekil 8)



Şekil 8. Perkütan Triküspit Kapak Replasmanı(97)

### 3. MATERYAL VE METOD

#### 3.1. Hastalar ve Veri Toplama

Nisan 2007- Haziran 2013 tarihleri arasında Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde çeşitli nedenlerle açık kalp cerrahisi uygulanan ve fonksiyonel triküspit yetmezliği (TY) nedeniyle triküspit kapağa müdahale edilen 735 hasta tespit edildi. 18 yaşın altında, dilate kardiyomyopati nedeniyle cerrahi işlem uygulanan, endokardit, romatizmal ya da organik triküspit kapak hastalığı veya triküspit darlığı olan, acil kardiyak cerrahi nedeniyle operasyona alınan, verileri tam olmayan hastalar çalışmadan çıkarılarak, 379 erişkin hasta çalışmaya dâhil edildi

Hastaların ortalama yaşı  $51.6 \pm 13.3$  (Ortanca:53; Min:19-Maks:83) olup, 264'ü (%69.7) kadın, 115'i (%30.3) erkek idi.

Hastalar triküspit kapağa uygulanan anuloplasti yöntemi açısından non-randomize olarak dört gruba ayrıldı:

Grup 1: De Vega anuloplasti (n=156),

Grup 2: Kay anuloplasti (n=60),

Grup 3: Fleksible Duran ring anuloplasti (Medtronic, Minneapolis, Minnesota) (n=122),

Grup 4: Semi-Rijit Carpentier-Edwards ring anuloplasti (Edwards Lifesciences, Irvine, Calif) (n=41).

Hastaların demografik, klinik ve operatif verileri, postoperatif izlem sonuçları hasta dosyaları, hastane arşivi ve klinik bilgisayar kayıtlarından bulundu. Preoperatif ve postoperatif tüm hastaların New York Heart Association (NYHA) sınıflamasına göre fonksiyonel kapasiteleri belirlendi. NYHA sınıflaması Tablo 4'e göre yapılmıştır. Hastalar ortalama  $35.6 \pm 19.1$  (Ortanca:33; Min:0- Maks:89) ay izlendi.

Çalışmada farklı triküspit kapak operasyonu yapılan dört gruptaki hastaların ameliyat öncesi, taburculuk sonrası yapılan 1. aydaki ilk kontrolleri ile operasyon sonrası kontrole geldikleri en son transtorasik ekokardiyografi bulguları, operasyon

sonrası sistolik pulmoner arter basıncındaki azalma, fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğindeki gerileme, NYHA derecelerindeki gerileme ve diğer klinik durumları karşılaştırıldı.

Operasyon sonrası 1. ayda alınan veriler erken dönem verileri olarak, takip sürelerinde en son kontrole geldiklerinde alınan veriler uzun dönem verileri olarak kaydedildi. Preoperatif ve intraoperatif veriler 379 hasta üzerinden değerlendirildi. Postoperatif erken dönem verileri ilk 30 gün exitus olan 17 hasta dışında kalan 362 hasta ile değerlendirilirken, postoperatif uzun dönem verileri 351 hasta ile değerlendirildi.

**Tablo 1.** New York Heart Association Sınıflaması(98)

<b>New York Heart Association (NYHA) Sınıflaması</b>
<p><b>Kardiak hastaların fiziksel aktivitelerinin fonksiyonel sınıflandırması</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Sınıf 1:</b> Fiziksel aktivitelerinde kısıtlılık olmayan hastalar; normal aktivitelerinde semptomları olmaz.</li><li>• <b>Sınıf 2:</b> Fiziksel aktivitelerinde hafif kısıtlılık olan hastalar; hafif ekzersizde ve istirahat halinde semptomları olmaz.</li><li>• <b>Sınıf 3:</b> Fiziksel aktivitelerinde belirgin kısıtlılık olan hastalar; sadece istirahat halinde semptomları olmaz.</li><li>• <b>Sınıf 4:</b> İstirahat halinde dahi semptomları olan hastalar.</li></ul>

### **3.2. Cerrahi Prosedür**

Hastalara genel anestezi sonrası, rutin intraoperatif değerlendirmeler yapıldı. Entubasyon sonrası sağ vena jugularis internadan 7F kateter yerleştirildi. Sırt bölgesine yerleştirilen 5 adet elektroped aracılığıyla elde edilen elektrokardiyografik veriler monitörize edildi. Bütün hastalara standart medyan sternotomi yapıldı. Daha önce açık kalp cerrahisi geçirmiş olan hastalarda havalı testere kullanıldı, künt ve keskin disseksiyonla kalbe ulaşıldı. Antikoagülasyon, 300 Ü/kg dozunda kullanılan heparin ile elde edildi. Aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) ile antikoagülasyon takip edildi. ACT 400 saniyenin üzerinde olacak şekilde, gerekli olduğunda ek dozlarda heparin verildi.

Aortik kanülasyon tüm olgularda 24F (polystan curved tip) kanül ile yapıldı. Venöz kanülasyon ise (vena kava superiora sağ atriyum apendiksinden 32F, vena kava inferiora sağ atrium duvarından 36F polystan kanül ile) bikaval olarak yapılarak kardiyopulmoner bypassa girildi. Olguların ısı, rektum ısı probu ile monitörize edildi. Kardiyopulmoner bypassa başladıktan sonra hastaların ısı 30-32°C'ye düşürüldü. Aortaya çapraz klemp konulduktan sonra non-pulsatil akımlı devamlı perfüzyona geçildi. Tüm vakalarda soğuk kardiyopleji hem antegrad, hem retrograd yoldan verilerek diastolik arrest sağlandı. Ayrıca topikal hipotermi (+4°C'lik %0,9'luk NaCl solüsyonu ile) ile miyokardiyal koruma sağlandı. Bütün olgularda membran oksijenatör kullanıldı. CPB süresince hematokrit %20 - 25 arasında tutuldu. Pompa akımı 2-2,2 lt / dk / m2 arasında, nonpulsatil ve ortalama arter basıncı çapraz klemp süresince 50-60 mm/Hg düzeyinde olacak şekilde sağlandı.

Kapak onarım tekniği cerrahın kişisel görüşüne göre uygulandı.

**De Vega anuloplasti;** 2/0 polipropilen plejitli sütün her iki ucu anteroseptal komissür hizasında anulustan başlayıp, aralıklı geçilerek posteroseptal komissür hizasına kadar gelinerek, yeni bir plejitten her iki uç geçirilerek belli oranda sıkılarak "anulus büzme" yöntemiyle yapıldı. Buradaki büzme ölçüsü; ring ölçüğü, 50 ml lik enjektör veya manuel olarak iki parmak genişliği kadar olacak şekilde ayarlandı.

**Kay anuloplasti;** iki adet konsantrik 2/0 Ethibond sütün kullanıldı. Sütürler, biküspit yapıdaki bir AV kapak etkin bir biçimde oluşturulacak şekilde, posterior leaflet oblitere edilerek bağlandı. Onarımın yeterliliğinin test edilmesi amacıyla 50 ml lik enjektör veya manuel olarak iki parmak genişliği kadar olacak şekilde ayarlandı.

**Ring anuloplasti;** teknikleri uygulanan hastalarda önce ölçü ile ringin boyutu belirlendi. Ring, anulusa 2/0 Ethibond sütünler kullanılarak takıldı. Sütürler U şeklinde anulusa paralel yönde geçildi ve "ringden geçilen aralık anulustan geçilen aralıktan daha az olacak şekilde" ayarlandı. AV nod ve ileti sistemine zarar vermemek amacıyla septal leaflet anulsundan dikiş geçilmedi. Bu şekilde ring, triküspit anulusa yerleştirildi. Enjektörle sağ ventrikül doldurularak kapak kontrol edildi.

Sağ atriotomi 5/0 polypropilen suturela primer kapatıldı. Çapraz klemp çıkan aortadan alındıktan sonra, yeterli ısınma sonrası ve kalbin yeterli kontraksiyon gücünü kazanmasını takiben CPB'den çıkıldı. CPB'den çıkılmasını takiben heparinin nötralizasyonu 1:1.5 oranında protamin hidroklorür ile yapıldı. Mediastene ve gerekli ise toraksa drenler konuldu, epikardiyal geçici pacemaker teli sağ ventriküle yerleştirildi. Kanama kontrolü ve sternumun kapatılmasıyla cerrahi işlem sonlandırıldı.

### **3.3. Ekokardiyografik Takip**

Hastalara takiplerinde transtorasik ekokardiyografi (Vivid 7 Dimension, GE Medical Systems, Horten, Norveç) 2.5-3.5MHz transduser kullanılarak yapıldı. Standart M-mod ölçümler, Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin önerilerine göre uygulandı. Sol ventrikül bölgesel duvar hareketleri 17 segment modeline göre incelendi. Ejeksiyon fraksiyonu iki planlı apikal (2 ve 4 boşluk) görüntülerde, modifiye Simpson yöntemi kullanılarak hesaplandı (99).

Apikal dört boşluk görüntüde, renkli doppler kullanılarak trikuspit kapak yetersizlikleri değerlendirildi. Sürekli dalga doppler tekniği kullanılarak, zirve trikuspit yetersizlik akım hızı elde edildi ve modifiye Bernoulli denklemi yardımıyla sağ ventrikül-sağ atriyum zirve basınç gradiyenti hesaplandı. Bu değere sağ atriyum basıncı eklenerek sistolik pulmoner arter basıncı (SPAB) elde edildi (100).

TY derecelendirilmesi,kardiyek apeksden dört boşluk görünümde, triküspit kapaktaki yetmezliğin jet akımının uzaklığına göre dört sınıfta değerlendirildi: 1° TY 15 mm'den az, 2° TY 15-30 mm arası, 3° TY 30-45 mm arası, 4° TY 45 mm'den fazl olması (101).

### **3.4. İstatiksel Analizler**

Veriler IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS for Windows, Armonk, NY, Version 22.0.0; IBM, 2013, IL) ortamında bilgisayara kaydedildi. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde şeklinde verildi. Çapraz tablolarda ki-kare ve Fisher kesin ki-kare testi uygulandı. Farklı 4 grup arasında ölçümle belirlenen değişkenler açısından fark olup olmadığı parametrik verilerde tek yönlü Varyans Analizi, non-

parametrik verilerde Kruskal Wallis testi, aynı gruptaki olguların preoperatif, erken ve uzun dönem sonuçlarını değerlendirirken parametrik verilerde Tekrarlanan Ölçümlü Varyans Analizi, non-parametrik verilerde Friedman testleri kullanıldı. Varyans analizleri, Kruskal Wallis ve Friedman testleri sonrası fark bulunması durumunda farkın hangi ikiliden kaynaklandığı post hoc çoklu karşılaştırma testlerinden Bonferroni ile araştırıldı. Bütün testlerde P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



## 4. BULGULAR

### 4.1. Preoperatif Dönem Verileri

Hastaların demografik özellikleri ve yandaş hastalıkları tablo 2’de özetlenmiştir.

Buna göre hastaların yaş ortalamaları 51,6±13,3 (Ortanca:53; Min:19-Maks:83) olup; 4 grubun yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p:0.981).

**Tablo 2.** Demografik Veriler

	Grup-1(n=156)	Grup-2(n=60)	Grup-3(n=122)	Grup-4(n=41)	Toplam (n=379)	Test İstatistiği
<b>Yaş (yıl)</b>	52.2±12.6 (52;21-82)	51.9±13.3 (51;21-75)	50.9±14.5 (53;19-83)	50.8±12.8 (55;23-73)	51.6±13.3 (53;19-83)	X <sup>2</sup> :0.176 p:0.981 *
<b>Cinsiyet (kadın)</b>	117 (%75.0)	44 (%73.3)	79 (%64.8)	24 (%58.5)	264 (%69.7)	X <sup>2</sup> :6.277 p:0.099 **
<b>HT</b>	63 (%40.4)	26 (%43.3)	58 (%47.5)	22 (%53.7)	169 (%44.6)	X <sup>2</sup> :2.950 p:0.399 **
<b>DM</b>	48 (%30.8)	18 (%30.0)	26 (%21.3)	13 (%31.7)	105 (%27.7)	X <sup>2</sup> :3.707 p:0.295 **
<b>KOAH</b>	15 (%9.6)	8 (%13.3)	12 (%9.8)	4 (%9.8)	39 (%10.3)	X <sup>2</sup> :0.719 p:0.869 **
<b>KBY</b>	3 (%1.9)	1 (%1.7)	2 (%1.6)	0 (%0.0)	6 (%1.6)	X <sup>2</sup> :0.780 p:0.854 **
<b>Ritim (AF)</b>	102 (%65.4)	48 (%80.0)	55 (%45.1)	18 (%43.9)	223 (%58.8)	X <sup>2</sup> :27.164 p:0.001 **
<b>SVO</b>	3 (%1.9)	6 (%10.0)	2 (%1.6)	4 (%9.8)	15 (%4.0)	X <sup>2</sup> :12.813 p:0.005 **

HT: Hipertansiyon; DM: Diabetes mellitus; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KBY: Kronik böbrek yetmezliği; AF: Atrial fibrilasyon;SVO: Serebrovasküler olay

\*Kruskal-Wallis test \*\*Ki-Kare testi

Farklı operasyon gruplarındaki olguların cinsiyete göre dağılımı açısından aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0.099).

Yandaş hastalıklardan hipertansiyon 169 (%44.6), DM 105 (%27.7), KOAH 39(%10.3), preoperatif dönemde hemodiyaliz bağımlı böbrek yetmezliği 6 (%1.6) olguda bulunmuştu ve 4 farklı grupta bu dört yandaş hastalık bulunma sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Diğer yandaş hastalıklardan AF ritim bozukluğu 223 (%58.8) ve preoperatif SVO öyküsü 15 (%4.0) olguda mevcut olup, dört farklı operasyon grubu olgularında SVO ve AF öyküsü görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla AF için p:0.001; SVO için p:0.005). AF öyküsü ise Grup-1 ve Grup-2’de, geçirilmiş SVO öyküsü ise Grup-2 ve Grup-4’de; diğer gruplara göre daha yüksek idi.

Ameliyat öncesi dönemde yapılan EKO ile saptanan EF ve SPAB bulguları tablo 3’ de gösterilmiştir.

Farklı operasyon grubundaki bireylerin preoperatif EF yüzdesi ve SPAB açısından karşılaştırmalar yapıldığında gruplar arasında anlamlı fark olmadığı görüldü. (p>0.05)

**Tablo 3** Preoperatif EKO ile Ölçülen EF ve SPAB Bulguları

	<b>Grup-1 (n=156)</b>	<b>Grup-2 (n=60)</b>	<b>Grup-3 (n=122)</b>	<b>Grup-4 (n=41)</b>	<b>Toplam (n=379)</b>	<b>Test İstatistiği</b>
<b>EF %</b>	52.8±8.7 (55;30-66)	51.6±9.8 (55;25-65)	51.6±9.5 (52;25-67)	52.3±7.5 (50;30-62)	52.2±9.0 (55;25-67)	X <sup>2</sup> :0.992 p:0.803 *
<b>SPAB mmHg</b>	50.8±11.5(48 ;25-100)	52.0±12.7 (50;35-100)	49.5±7.8 (48;35-80)	54.7±12.4 (52;38-95)	51.0±10.9 (48;25-100)	X <sup>2</sup> :5.345 p:0.148 *

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu; SPAB: Sistolik Pulmoner Arter Basıncı

\*Kruskal-Wallis test

Preoperatif dönemde EKO ile saptanan triküspit kapak yetmezlik derecesi kategorik değişken olarak kabul edilip 4 farklı operasyon grubuna göre dağılımı değerlendirildiğinde (Tablo 4’ün ilk 5 satırı) (p:0.508); ve ayrıca gruplar arasında

ordinal veri olarak TY'nin medyan değerlerinin karşılaştırılmasında (Tablo 4'ün 6. satır) (p:0.303) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi

**Tablo 4.** Gruplara Göre Preoperatif TY Dağılımı ve Ortalaması

TY	Grup-1 (n=156)	Grup-2 (n=60)	Grup-3 (n=122)	Grup-4 (n=41)	Toplam (n=379)	Test İstatistiği
2° TY	49 (%40.2) (%31.4)	19 (%15.6) (%31.7)	45 (%36.9) (%36.9)	9 (%7.4) (%22.0)	122 (%100.0) (%32.2)	X <sup>2</sup> :5.283 p:0.508 **
3° TY	100 (%42.2) (%64.1)	39 (%16.5) (%65.0)	70 (%29.5) (%57.4)	28 (%11.8) (%68.3)	237 (%100.0) (%62.5)	
4° TY	7 (%35.0) (%4.5)	2 (%10.0) (%3.3)	7 (%35.0) (%5.7)	4 (%20.0) (%9.7)	20 (%100.0) (%5.3)	
Toplam	156 (%41.2) (%100.0)	60 (%15.8) (%100.0)	122 (%32.2) (%100.0)	41 (%10.8) (%100.0)	379 (%100.0) (%100.0)	
Ort±Std. Sapma (Medyan; Min- Maks)	2.7±0.5 (3;2-4)	2.7±0.5 (3;2-4)	2.7±0.6 (3;2-4)	2.9±0.5 (3;2-4)	2.7±0.5 (3;2-4)	

TY: Triküspit yetmezliği

\*Kruskal-Wallis test \*\*Ki-Kare testi

Preoperatif dönemdeki NYHA fonksiyonel kapasite sınıflaması hem kategorik değişken olarak kabul edilip 4 farklı operasyon grubuna göre dağılımı değerlendirildiğinde (Tablo 5'in ilk 4 satır) (p:0.001); ve hem de gruplar arasında ordinal veri olarak NYHA fonksiyonel kapasite düzeyinin medyan değerlerinin karşılaştırılmasında (Tablo 5'in 5. satır) (p:0.001) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. 4. Grupta NYHA sınıf 3 ve 4, diğer gruplarda NYHA sınıf 2 ve 3 diğerlerinden fazla idi.

**Tablo 5.** Gruplara Göre Preoperatif NYHA Fonksiyonel Kapasite Sınıflaması

NYHA	Grup-1 (n=156)	Grup-2 (n=60)	Grup-3 (n=122)	Grup-4 (n=41)	Toplam (n=379)	Test İstatistiği
2	23 (%32.4) (%14.7)	12 (%16.9) (%20.0)	31 (%43.7) (%25.4)	5 (%7.0) (%12.2)	71 (%100.0) (%18.7)	X <sup>2</sup> :26.776 p:0.001 **
3	112 (%43.1) (%71.8)	42 (%16.2) (%70.0)	84 (%32.3) (%68.9)	22 (%8.5) (%53.7)	260 (%100.0) (%68.6)	
4	21 (%43.8) (%13.5)	6 (%12.5) (%10.0)	7 (%14.6) (%5.7)	14 (%29.2) (%34.1)	48 (%100.0) (%12.7)	
<b>Toplam</b>	156 (%41.2) (%100.0)	60 (%15.8) (%100.0)	122 (%32.2) (%100.0)	41 (%10.8) (%100.0)	379 (%100.0) (%100.0)	
<b>Ort±Std. Sapma (Medyan; Min-Maks)</b>	3.0±0.5 (3;2-4)	2.9±0.5 (3;2-4)	2.8±0.5 (3;2-4)	3.2±0.6 (3;2-4)	2.9±0.5 (3;2-4)	X <sup>2</sup> :18.500 p:0.001 *

NYHA: Newyork Heart Association fonksiyonel kapasite sınıflaması

\*Kruskal-Wallis test \*\*Ki-Kare testi

Tablo 6’da preoperatif dönemde EKO ile saptanan mitral kapak hastalığı var olup olmadığı eğer var ise yetmezlik mi, darlık mı olduğu kategorik değişken olarak kabul edilip 4 farklı operasyon grubuna göre dağılımı değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (p:0.001). Tüm gruplara bakıldığında, preoperatif ön tanı olarak mitral darlığı 258 (%68.1) olguda tespit edilmiştir.

**Tablo 6.**Gruplara Göre Preoperatif Mitral Kapak Hastalığı

MİTRAL	Grup-1 (n=156)	Grup-2 (n=60)	Grup-3 (n=122)	Grup-4 (n=41)	Toplam (n=379)	Test İstatistiği
NON- MİTRAL	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	14 (%53.8) (%11.5)	12 (%46.2) (%29.3)	26 (%100.0) (%6.9)	X <sup>2</sup> :67.804 p:0.001 **
YETMEZLİK	32 (%33.7) (%20.5)	11 (%11.6) (%18.3)	37 (%38.9) (%30.3)	15 (%15.8) (%36.6)	95 (%100.0) (%25.1)	
DARLIK	124 (%48.1) (%79.5)	49 (%19.0) (%81.7)	71 (%27.5) (%58.2)	14 (%5.4) (%34.1)	258 (%100.0) (%68.1)	
TOPLAM	156 (%41.2) (%100.0)	60 (%15.8) (%100.0)	122 (%32.2) (%100.0)	41 (%10.8) (%100.0)	379 (%100.0) (%100.0)	

\*\*Ki-Kare testi

Tablo 7’de; çalışmaya alınan 379 olgudan 26 (%6.9) tanesinin daha önce KMV, MVR AVR ve ASD onarımı için açık kalp cerrahisi geçirmesine rağmen, dört farklı grup arasındaki dağılımına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı görüldü (p:0.381).

**Tablo 7.** Geçirilmiş Açık Kalp Cerrahisi Dağılımı

Operasyonlar	Grup-1 (n=156)	Grup-2 (n=60)	Grup-3 (n=122)	Grup-4 (n=41)	Toplam (n=379)	Test İstatistiği
KMV	6 (%3.8)	3 (%5.0)	3 (%2.5)	0 (%0.0)	12 (%3.2)	X <sup>2</sup> :12.832 p:0.381 **
MVR	4 (%2.6)	2 (%3.3)	3 (%2.5)	0 (%0.0)	9 (%2.4)	
AVR	2 (%1.3)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1 (%2.4)	3 (%0.8)	
ASD	0 (%0.0)	1 (%1.7)	0 (%0.0)	1 (%2.4)	2 (%0.5)	

KMV: Kapalı mitral valvotomi; MVR: Mitral valv replasmanı; AVR: Aort valv replasmanı; ASD: Atrial septal defekt onarımı

\*\*Ki-Kare testi

## 4.2. Operatif Veriler

Hastaların gruplara göre operatif verileri Tablo 8’de verilmiştir.

Dört farklı operasyon grubunun CPB ve çapraz klempleme süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p:0.001). Grup-3’ün CPB ve çaprazklempleme süresi Grup-1 ve 2’den anlamlı derecede yüksek bulunurken, aradaki farklar Grup-4 ile anlamlı bulunmamıştır.

Hastaların çapraz klemp açıldıktan sonra pozitif inotrop ihtiyacı açısından bakıldığında, dört farklı grup arasında pozitif inotrop ihtiyacı açısından anlamlı fark bulundu (p:0.012). Grup-3’de diğer gruplara göre pozitif inotrop ihtiyacı daha yüksekti.

**Tablo 8.** Gruplara Göre Operatif Verilerin Karşılaştırılması

Veriler	Grup-1 (n=156)	Grup-2 (n=60)	Grup-3 (n=122)	Grup-4 (n=41)	Toplam (n=379)	Test İstatistiği
CPB zamanı dakika	120.7±34.4 (114;62-250)	116.9±36.1 (111;63-265)	134.3±36.8 (128;55-330)	128.2±46.2 (114;44-271)	125.3±37.4 (117;44-330)	X <sup>2</sup> :20.304 p:0.001 *
Çapraz klemp zamanı dakika	85.6±26.8 (81;42-181)	79.2±29.4 (71;40-200)	99.7±28.5 (96;44-202)	90.8±30.7 (87;34-191)	89.7±29.1 (86;34-202)	X <sup>2</sup> :33.116 p:0.001 *
İnotrop ihtiyacı	81 (%51.9)	30 (%50.0)	85 (%69.7)	22 (%53.7)	218 (%57.5)	X <sup>2</sup> :11.012 p:0.012 **

CPB: Kardiyopulmoner bypass

\*Kruskal-Wallis test \*\*Ki-Kare testi

Tablo 9’da dört farklı triküspit kapak operasyonu yapılan gruplarda TY operasyonu ile birlikte yapılan diğer operasyonlar görülmektedir. TY operasyonuna en çok (%93.1) mitral kapak operasyonu eşlik etmektedir. Diğerleri sırasıyla aort kapak operasyonu 74 (%19.5) olgu, ASD onarımı 51 (%13.5) olgu, koroner arter bypass greftleme 39 (%10.3) olgu, asendan aort cerrahisi 13 (%3.4) olgu, VSD onarımı 3 (%0.8) olgu idi.

TY ameliyatıyla birlikte gerçekleştirilen bu prosedürlerin 4 farklı grupta yapılma sıklığı açısından bakıldığında mitral (p:0.001) ve aort (p:0.013) kapak operasyonları, ASD onarımı (p:0.001), CABG (p:0.027) operasyonlarının gruplar arasında anlamlı derecede farklılık gösterdiği saptandı. Mitral kapak operasyonu Grup-1 ve Grup-2'nin tamamında yapılmış iken, aort kapak operasyonu Grup-3'de en çok (%31.1) gerçekleştirilmişti. CABG ve ASD onarımı Grup-4'de (%22.0 ve %29.3) daha fazla yapılmıştı.

Asendan aort cerrahisi ve VSD onarımı yapılan hastaların, dört farklı gruba göre dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

**Tablo 9.**Farklı Operasyon Gruplarında Birlikte Yapılan Diğer Operasyonlar

Operasyonlar	Grup-1 (n=156)	Grup-2 (n=60)	Grup-3 (n=122)	Grup-4 (n=41)	Toplam (n=379)	Test İstatistiği
Mitral kapak operasyonu	156 (%100.0)	60 (%100.0)	108 (%88.5)	29 (%70.7)	353 (%93.1)	X <sup>2</sup> :230.276 p:0.001*
Aort kapak operasyonu	23 (%14.7)	7 (%11.7)	38 (%31.1)	6 (%14.6)	74 (%19.5)	X <sup>2</sup> :20.842 p:0.013*
ASD onarımı	12 (%7.7)	6 (%10.0)	21 (%17.2)	12 (%29.3)	51 (%13.5)	X <sup>2</sup> :25.479 p:0.001*
Koronar arter baypas	11 (%7.1)	4 (%6.7)	15 (%12.3)	9 (%22.0)	39 (%10.3)	X <sup>2</sup> :9.197 p:0.027*
Asendan aort cerrahisi	4 (%2.6)	4 (%6.7)	3 (%2.5)	2 (%4.9)	13 (%3.4)	X <sup>2</sup> :2.857 p:0.414*
VSD onarımı	0 (%0.0)	0 (%0.0)	3 (%2.4)	0 (%0.0)	3 (%0.8)	X <sup>2</sup> :6.370 p:0.383*

ASD: Atrial Septal Defekt VSD: Ventriküler Septal Defekt

\*\*Ki-Kare testi

### 4.3 Postoperatif Dönem Verileri

Tablo 10'da, dört farklı triküspit kapak operasyonu yapılan hastaların, postoperatif dönemde yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri görülmektedir. Buna göre postoperatif dönemde yoğun bakımda (p:0.675) ve hastanede kalış süresi (p:0.761) 4 farklı ameliyat grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark göstermedi. Yine aynı tabloya göre operasyon sonrası dönemde 44 (%11.6) hastada; kanama, tamponad, SVO, kardiyak arrest ve sepsis görüldüğü; ancak komplikasyon görülme sıklığı açısından farklı ameliyat gruplarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmediği anlaşılmaktadır. (p:0.265)

**Tablo 10.** Postoperatif Yatış Süresi ve Komplikasyon Oranları

	<b>Grup-1 (n=156)</b>	<b>Grup-2 (n=60)</b>	<b>Grup-3 (n=122)</b>	<b>Grup-4 (n=41)</b>	<b>Toplam (n=379)</b>	<b>Test İstatistiği</b>
<b>YBÜ kalış süresi</b>	3.0±6.3 (1;0-43)	2.7±5.6 (1;1-32)	2.7±7.4 (1;1-54)	1.4±0.7 (1;1-4)	2.7±6.2 (1;0-54)	X <sup>2</sup> :1.531 p:0.675 *
<b>Postoperatif yatış süresi</b>	10.1±10.7 (7;0-77)	9.5±8.9 (7;5-64)	9.9±12.2 (7;2-108)	7.8±2.4 (7;5-17)	9.7±10.4 (7;0-108)	X <sup>2</sup> :1.168 p:0.761 *
<b>Kanama</b>	6 (%3.8)	1 (%1.7)	4 (%3.3)	2 (%4.9)	13 (%3.4)	X <sup>2</sup> :17.960 p:0.265 **
<b>Tamponad</b>	11 (%7.1)	1 (%1.7)	2 (%1.6)	2 (%4.9)	16 (%4.2)	
<b>SVO</b>	4 (%2.6)	0 (%0.0)	2 (%1.6)	0 (%0.0)	6 (%1.6)	
<b>Arrest</b>	5 (%3.2)	2 (%3.3)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	7 (%1.8)	
<b>Sepsis</b>	1 (%0.6)	1 (%1.7)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	2 (%0.5)	
<b>Toplam Komplikasyon</b>	27 (%17.3)	5 (%8.3)	8 (%6.6)	4 (%9.8)	44 (%11.6)	

SVO: Serebrovasküler Olay

\*Kruskal-Wallis test \*\*Ki-Kare testi

Postoperatif dönemde, dört farklı triküspit cerrahisi yapılan hastaların uzun dönemde NYHA fonksiyonel kapasite sınıflamasına göre dağılımı tablo 11’ de görülmektedir.

Tablo 11’de postoperatif dönemde hem kategorik değişken olarak kabul edilerek 4 farklı operasyon grubuna göre dağılımı değerlendirildiğinde (Tablo 11’in ilk 5 satırı) (p:0.001); hem de gruplar arasında ordinal veri olarak NYHA medyan değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 11’in 6. satırı) (p:0.001) istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. Postoperatif dönemde NYHA 1 olan hastalar içerisinde Grup-3 hastalar çoğunlukta idi. Postoperatif dönemde NYHA 4 olan olgular ise Grup-1 ve 2’ de daha fazla görülmekteydi. Genel olarak gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde, Grup-3 ve 4’deki olgular postoperatif dönemde Grup-1 ve 2’dekilere göre daha düşük NYHA fonksiyonel kapasite değerlerine sahipti.

**Tablo 11.** Postoperatif Dönemde Hastaların NYHA Sınıflaması

NYHA	Grup-1 (n=139)	Grup-2 (n=57)	Grup-3 (n=115)	Grup-4 (n=40)	Toplam (n=351)	Test İstatistiği
NYHA 1	10 (%13.0) (%7.2)	1 (%1.3) (%1.8)	53 (%68.8) (%46.1)	13 (%16.9) (%32.5)	95 (%100.0) (%27.1)	<b>X<sup>2</sup>:102.886</b> <b>p:0.001</b> <b>**</b>
NYHA 2	67 (%41.4) (%48.2)	23 (%14.2) (%40.3)	52 (%32.1) (%45.2)	20 (%12.3) (%50.0)	144 (%100.0) (%41.0)	
NYHA 3	49 (%57) (%35.2)	22 (%25.6) (%38.6)	9 (%10.4) (%7.8)	6 (%7.0) (%15.0)	86 (%100.0) (%24.5)	
NYHA 4	13 (%50.0) (%9.4)	11 (%42.4) (%19.3)	1 (%3.8) (%0.9)	1 (%3.8) (%2.5)	26 (%100.0) (%7.4)	
Toplam	139 (%39.6) (%100.0)	57 (%16.2) (%100.0)	115 (%32.8) (%100.0)	40 (%11.4) (%100.0)	351 (%100.0) (%100.0)	
Ort±Std. Sapma (Medyan; Min- Maks)	2.5±0.7 (2;1-4)	2.7±0.8 (3;1-4)	1.6±0.7 (2;1-4)	1.9±0.7 (2;1-4)	2.2±0.8 (2;1-4)	<b>X<sup>2</sup>:96.189</b> <b>p:0.001 *</b>

NYHA: Newyork Heart Association fonksiyonel kapasite sınıflaması

\*Kruskal-Wallis test \*\*Ki-Kare testi

Hastaların NYHA fonksiyonel kapasite sınıflamasına göre preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması tablo 12' de görülmektedir.

Grup-1 kendi içinde değerlendirildiğinde; preoperatif NYHA 2 olan 23 hastadan 13 hastanın NYHA 2'de kaldığı, 8 hastanın NYHA 1'e gerilediği, 2 hastanın NYHA 3' e ilerlediği görüldü. Preoperatif NYHA 3 olan hastalardan 2 hastanın NYHA 1' e gerilediği, 54 hastanın NYHA 2'ye gerilediği, 36 hastanın NYHA 3' de kaldığı ve 8 hastanın NYHA 4' e ilerlediği görüldü. Preoperatif NYHA 4 olan 11 hastanın NYHA 3'e gerilediği, 5 hastanın ise NYHA 4' de kaldığı görüldü.

Grup-2 kendi içerisinde değerlendirildiğinde; preoperatif NYHA 2 olan 11 hastanın NYHA 2 olarak kaldığı, 1 hastanın NYHA 3' e ilerlediği görüldü. Preoperatif NYHA 3 olan 1 hastanın NYHA 1' e gerilediği, 12 hastanın NYHA 2' ye gerilediği, 19 hastanın NYHA 3 olarak kaldığı, 8 hastanın NYHA 4' e ilerlediği görüldü. Preoperatif NYHA 4 olan 3 hastanın NYHA 4 olarak kaldığı, 2 hastanın ise NYHA 3' e gerilediği görüldü.

Grup-3 hastalara bakıldığında ise, preoperatif NYHA 2 olan 24 hastanın NYHA 1'e gerilediği, 7 hastanın ise NYHA 2' de kaldığı görüldü. Preop NYHA 3 olan 29 olan hastanın NYHA 1'e, 42 hastanın NYHA 2' ye gerilediği, 8 hastanın NYHA 3' de kaldığı görüldü. Preoperatif NYHA 4 olan 3 hastanın NYHA 2' ye, 1 hastanın NYHA 3' e gerilediği görüldü. Preop NYHA 4 olan 1 hastanın ise NYHA 4 olarak kaldığı görüldü.

Grup-4 hastaların preoperatif ve postoperatif NYHA sınıflamasına göre ise; preoperatif NYHA 2 olan 3 hastanın NYHA 1' e gerilediği, 1 hastanın NYHA 2 olarak kaldığı, 1 hastanın ise NYHA 3' e ilerlediği görüldü. Preoperatif NYHA 3 olan 9 hastanın NYHA 1' e gerilediği, 11 hastanın NYHA 2' ye gerilediği, 1 hastanın ise NYHA 3 olarak kaldığı görüldü. Preoperatif NYHA 4 olan 14 hastadan 1 hastanın NYHA 1' e, 8 hastanın NYHA 2' ye, 4 hastanın ise NYHA 3' e gerilediği görüldü. Preoperatif NYHA 4 olan hastalardan 1 hasta ise NYHA 4' de kaldığı görüldü.

Bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. (p:0.001)

**Tablo 12.** Gruplara Göre Preoperatif ve Postoperatif NYHA Karşılaştırılması

GRUP	NYHA	Postop NYHA 1	Postop NYHA 2	Postop NYHA 3	Postop NYHA 4	Toplam	Test İstatistiği
<b>Grup-1</b> (n=139)	<b>Preop NYHA 2</b>	8 (%34.8) (%80.0)	13 (%56.5) (%19.4)	2 (%8.7) (%4.1)	0 (%0.0) (%0.0)	23 (%100.0) (%16.5)	<b>X<sup>2</sup>:58.234</b> <b>p:0.001</b>
	<b>Preop NYHA 3</b>	2 (%2.0) (%20.0)	54 (%54.0) (%80.6)	36 (%36.0) (%73.5)	8 (%8) (%61.5)	100 (%100.0) (%71.9)	
	<b>Preop NYHA 4</b>	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	11 (%68.8) (%22.4)	5 (%31.3) (%38.5)	16 (%100.0) (%11.5)	
	<b>Toplam</b>	10 (%7.2) (%100.0)	67 (%48.2) (%100.0)	49 (%35.3) (%100.0)	13 (%9.4) (%100.0)	139 (%100.0) (%100.0)	
<b>Grup-2</b> (n=57)	<b>Preop NYHA 2</b>	0 (%0.0) (%0.0)	11 (%91.7) (%47.8)	1 (%8.3) (%4.5)	0 (%0.0) (%0.0)	12 (%100.0) (%21.1)	<b>X<sup>2</sup>:21.626</b> <b>p:0.001</b>
	<b>Preop NYHA 3</b>	1 (%2.5) (%100)	12 (%30.0) (%52.2)	19 (%47.5) (%86.4)	8 (%20.0) (%72.7)	40 (%100.0) (%70.2)	
	<b>Preop NYHA 4</b>	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	2 (%40.0) (%9.1)	3 (%60.0) (%27.3)	5 (%100.0) (%8.8)	
	<b>Toplam</b>	1 (%1.8) (%100.0)	23 (%40.4) (%100.0)	22 (%38.6) (%100.0)	11 (%19.3) (%100.0)	57 (%100.0) (%100.0)	
<b>Grup-3</b> (n=115)	<b>Preop NYHA 2</b>	24 (%77.4) (%45.3)	7 (%22.6) (%13.5)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	31 (%100.0) (%27.0)	<b>X<sup>2</sup>:41.181</b> <b>p:0.001</b>
	<b>Preop NYHA 3</b>	29 (%36.7) (%54.7)	42 (%53.2) (%80.8)	8 (%10.1) (%88.9)	0 (%0.0) (%0.0)	79 (%100.0) (%68.7)	
	<b>Preop NYHA 4</b>	0 (%0.0) (%0.0)	3 (%60.0) (%5.8)	1 (%20.0) (%11.1)	1 (%20.0) (%100.0)	5 (%100.0) (%4.3)	
	<b>Toplam</b>	53 (%46.1) (%100.0)	52 (%45.2) (%100.0)	9 (%7.8) (%100.0)	1 (%0.9) (%100.0)	115 (%100.0) (%100.0)	
<b>Grup-4</b> (n=40)	<b>Preop NYHA 2</b>	3 (%60.0) (%23.1)	1 (%20.0) (%5.0)	1 (%20.0) (%16.7)	0 (%0.0) (%0.0)	5 (%100.0) (%12.5)	<b>X<sup>2</sup>:10.820</b> <b>p:0.094</b>
	<b>Preop NYHA 3</b>	9 (%42.8) (%69.2)	11 (%52.4) (%55.0)	1 (%4.8) (%16.7)	0 (%0.0) (%0.0)	21 (%100.0) (%52.5)	
	<b>Preop NYHA 4</b>	1 (%7.1) (%7.7)	8 (%57.2) (%40.0)	4 (%28.6) (%66.7)	1 (%7.1) (%100.0)	14 (%100.0) (%35)	
	<b>Toplam</b>	13 (%32.5) (%100.0)	20 (%50.0) (%100.0)	6 (%15.0) (%100.0)	1 (%2.5) (%100.0)	40 (%100.0) (%100.0)	

NYHA: Newyork Heart Association fonksiyonel kapasite sınıflaması

\*\*Ki-Kare testi

Hastalar, NYHA fonksiyonel kapasite sınıflamasına göre; postoperatif dönemde, preoperatif döneme göre; gerileme, aynı kalma ve ilerleme durumuna göre tablo 13’ de değerlendirildi. Tüm gruplarda toplamda %64.1 oranında gerileme görülmesine rağmen, Grup-3 ve Grup-4 hastalarında diğer gruplara göre daha fazla gerileme kaydedildi. Grup-1 ve 2 hastalarında aynı kalma oranı diğer gruplara göre daha fazla olduğu görüldü. Grup-3’de artış görülmezken, artış görülen hastaların çoğunluğunun Grup-1 ve 2’de olduğu görüldü. Bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. (p:0.001)

**Tablo 13.** Olgularda Gruplara Göre Preoperatif ve Postoperatif NYHA Değişimi

NYHA	Grup-1 (n=139)	Grup-2 (n=57)	Grup-3 (n=115)	Grup-4 (n=40)	Toplam (n=351)	Test İstatistiği
<b>Gerileme</b>	75 (%54.0) (%33.3)	15 (%26.3) (%6.7)	99 (%86.1) (%44.0)	36 (%90) (%16.0)	225 (%64.1) (%100.0)	<b>X<sup>2</sup>:80.634</b> <b>p:0.001</b> <b>**</b>
<b>Aynı</b>	54 (%38.8) (%50.9)	33 (%57.9) (%31.1)	16 (%13.9) (%15.1)	3 (%7.5) (%2.8)	106 (%30.2) (%100.0)	
<b>Artış</b>	10 (%7.2) (%50.0)	9 (%15.8) (%45)	0 (%0.0) (%0.0)	1 (%2.5) (%5.0)	20 (%5.7) (%100.0)	
<b>Toplam</b>	139 (%100.0) (%39.6)	57 (%100.0) (%16.2)	115 (%100.0) (%32.8)	40 (%100.0) (%11.4)	351 (%100.0) (%100.0)	

NYHA: Newyork Heart Association fonksiyonel kapasite sınıflaması

\*\*Ki-Kare testi

Triküspit kapak operasyonu yapılan dört farklı grubun erken ve uzun dönem EF ve SPAB ortalamaları tablo 14 ve tablo 15’de gösterilmiştir.

Farklı triküspit kapak operasyonu yapılan dört grubun erken dönemde EF ortalamalarına bakıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen (p:0.620), uzun dönemde EF ortalamalarına bakıldığında Grup-3 ve Grup-4’de diğer gruplara göre EF’ nin daha yüksek olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (p:0.007)

**Tablo 14.**Gruplara Göre Postoperatif Erken Dönem EF ve SPAB Ortalamaları

EKO	Grup-1 (n=141)	Grup-2 (n=59)	Grup-3 (n=121)	Grup-4 (n=41)	Toplam (n=362)	Test İstatistiği
Postoperatif erken dönem EF %	50.8±7.8 (50;25-65)	49.5±8.0 (50;30-60)	49.7±9.9 (50;20-60)	51.2±8.3 (50;30-60)	50.3±8.6 (50;20-65)	X <sup>2</sup> :1.779 p:0.620 *
Postoperatif erken dönem SPAB (mmHg)	40.4±6.1 (40;30-70)	39.1±6.4 (40;28-60)	35.9±5.8 (35;25-60)	39.1±5.9 (40;30-60)	38.5±6.3 (40;25-70)	X <sup>2</sup> :35.993 p:0.001 *

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu SPAB: Sitolik Pulmoner Arter Basıncı

\*Kruskal-Wallis test

**Tablo 15.**Gruplara Göre Postoperatif Uzun Dönem EF ve SPAB Ortalamaları

EKO	Grup-1 (n=139)	Grup-2 (n=57)	Grup-3 (n=115)	Grup-4 (n=40)	Toplam (n=351)	Test İstatistiği
Postoperatif uzun dönem EF %	50.2±8.0 (50;25-60)	48.5±7.4 (50;30-65)	51.0±8.3 (50;25-60)	52.3±9.8 (55;25-64)	50.4±8.3 (50;25-60)	X <sup>2</sup> :12.067 p:0.007 *
Postoperatif uzun dönem SPAB (mmHg)	40.3±6.9 (40;30-70)	40.6±6.4 (40;30-58)	34.1±6.0 (30;28-60)	35.5±5.6 (35;28-52)	37.8±7.0 (38;28-70)	X <sup>2</sup> :77.914 p:0.001 *

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu SPAB: Sitolik Pulmoner Arter Basıncı

\*Kruskal-Wallis test

Yine tablo 14 ve tablo 15’de postoperatif erken dönem ve postoperatif uzun dönem SPAB ortalamalarına bakıldığında; erken dönemde Grup-3 hastaların diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu görüldü (p:0.001). Uzun dönem SPAB ortalamalarına bakıldığında ise Grup-3 ile Grup-4 arasında fark olmazken, bu iki grubun Grup-1 ve Grup-2’den daha düşük SPAB ortalamalarına sahip olması istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturduğu görüldü (p:0.001).

SPAB medyan değerlerine; preoperatif, postoperatif erken ve geç dönem olarak sırası ile bakıldığında;

Grup-1’ de 48-40-40 mmHg,

Grup-2’ de 50-40-40 mmHg,

Grup-3’ de 48-35-30 mmHg,

Grup-4’ de 52-40-35 mmHg şeklinde bütün gruplarda düştüğü, düşüşün en çok Grup-3 ve Grup-4’ de olduğu görülmektedir.

Postoperatif erken dönemde, dört farklı triküspit cerrahisi yapılan hastaların TY dereceleri tablo 16' da gösterildiği gibidir.

**Tablo 16.**Postoperatif Erken Dönem TY Dağılımı

TY°	Grup 1 (n=141)	Grup 2 (n=59)	Grup 3 (n=121)	Grup 4 (n=41)	Toplam (n=362)	Test İstatistiği
1°	3 (%4.2) (%2.1)	2 (%2.8) (%3.4)	55 (%76.4) (%45.5)	12 (%16.7) (%29.2)	72 (%100.0) (%19.9)	X <sup>2</sup> :150.847 p:0.001 **
2°	64 (%39.0) (%45.5)	21 (%12.8) (%35.6)	54 (%32.9) (%44.6)	25 (%15.2) (%61.0)	164 (%100.0) (%45.3)	
3°	59 (%63.4) (%41.9)	18 (%19.4) (%30.5)	12 (%12.9) (%9.9)	4 (%4.3) (%9.8)	93 (%100.0) (%25.7)	
4°	15 (%45.5) (%10.5)	18 (%54.5) (%30.5)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	33 (%100.0) (%9.1)	
<b>Toplam</b>	141 (%39.0) (%100.0)	59 (%16.3) (%100.0)	121 (%33.4) (%100.0)	41 (%11.3) (%100.0)	362 (%100.0) (%100.0)	
<b>Ort±Std. Sapma (Medyan; Min- Maks)</b>	2.6±0.7 (3;1-4)	2.9±0.9 (3;1-4)	1.6±0.6 (2;1-3)	1.8±0.6 (2;1-4)	2.2±0.9 (2;1-4)	X <sup>2</sup> :124.215 p:0.001**

TY: Triküspit Kapak Yetmezliği

\*Kruskal-Wallis test \*\*Ki-Kare testi

Buna göre; EKO ile saptanan triküspit kapak yetmezlik derecesi kategorik değişken olarak kabul edilip 4 farklı operasyon grubuna göre dağılımı değerlendirildiğinde (Tablo 16' nın ilk 5 satırı) (p:0.001); ve ayrıca gruplar arasında ordinal veri olarak TY'nin medyan değerlerinin karşılaştırılmasında (Tablo 16' nın 6. satırı) (p:0.001) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi.

Postoperatif erken dönemde gruplara göre 1° TY dağılımına bakıldığında Grup-3'de diğer gruplara göre daha fazla olduğu görüldü. 2° TY olan hastalar kendi içinde değerlendirildiğinde Grup-1 ve Grup-3'de daha fazla idi. 3° TY olan hastaların dağılımında ise Grup-1'de daha fazla hasta bulunmaktadır. 4° TY olan hastalar Grup-1 ve Grup-2'de bulunurken, Grup-3 ile Grup-4'de bulunmamakta idi. Grup-1 hastalarda daha çok 2° TY ve 3° TY vardı. Grup-2'de ise 3° TY ve 4° TY

grubun neredeyse yarısını oluşturmaktaydı. Grup-3'de ve Grup-4 hastalarda ise 1° TY ve 2° TY daha fazla olarak bulundu.

Yine tablo 16'nın 6. satırında TY derecelerinin, farklı gruplara göre ortalamaları ve median değerleri alındığında, Grup-3 ile Grup-4 arasında, Grup-1 ile Grup-2 arasında TY derecelerinin birbirine yakın olduğu, Grup-3 ile Grup-4'ün, Grup-1 ile Grup-2'den daha düşük TY ortalamasına sahip oldukları görüldü.

Tablo 17' de EKO ile tespit edilen preoperatif TY ve postoperatif erken dönemde TY karşılaştırılmasına göre gruplar değerlendirilmiştir. Buna göre;

Grup-1' de preoperatif 2° TY olan 45 hastadan; 3 hasta 1° TY' ye gerilerken, 23 hasta 2° TY' de aynen kalmış, 13 hasta 3° TY' ye ilerlemiş ve 6 hasta 4° TY' ye ilerlemiş. Preoperatif 3° TY olan hastalardan 39 hasta 2° TY' ye gerilerken, 43 hasta 3° TY' de kalmış, 7 hasta ise 4° TY' ye ilerlemiş. Preoperatif 4° TY olan hastalardan 2 hasta 2° TY' ye gerilerken, 3 hasta 3° TY' ye gerilemiş ve 2 hasta 4° TY olarak kalmış.

Grup-2' de ise preoperatif 2° TY olan hastalardan, 2 hasta 1° TY' ye gerilerken 9 hasta 2° TY' de kalmış, 3 hasta 3° TY' ye, 5 hasta ise 4° TY' ye ilerlemiş. Preoperatif 3° TY olan 38 hastadan 12 hasta 2° TY' ye gerileme gösterirken, 14 hasta 3° TY' de kalmış, 12 hasta ise 4° TY' ye ilerlemiş. Preoperatif 4° TY olan 1 hasta 3° TY' ye gerilerken, 1 hasta 4° TY'de kalmış.

Grup-3 hastalarda ise, preoperatif 2° TY olan 44 hastadan 25 hasta 1° TY' ye gerileme gösterirken, 15 hasta aynı kalmış, 4 hasta ise 3° TY' ye ilerlemiş. Operasyon öncesi 3° TY olan hastalardan 28 hasta 1° TY' ye, 36 hasta 2° TY' ye gerileme gösterirken, 6 hasta 3° TY' de kalmış. Preoperatif 4° TY ile operasyona alınan hastalardan 2 hasta 1° TY' ye, 3 hasta 2° TY' ye, 2 hasta ise 3° TY ye gerilemiş.

Grup-4 e bakacak olursak; operasyon öncesi 2° TY olan 9 hastadan 6 hasta 1° TY' ye gerileme gösterirken, 3 hasta 2° TY' de kalmış. Preoperatif 3° TY ile operasyona giren hastalardan, 6 hasta 1° TY' ye, 20 hasta 2° TY' ye gerilerken 2 hasta 3° TY olarak kalmış. Operasyon öncesi 4° TY olan 4 hastadan 2 hasta 2° TY' ye, 2 hastada 3° TY' ye gerileme göstermiş.

Bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p:0.001).

**Tablo 17.**Gruplara Göre Preoperatif ve Postoperatif Erken Dönem TY Dağılımı

Grup	TY °	Postop 1° TY	Postop 2° TY	Postop 3° TY	Postop 4° TY	Toplam	Test İstatistiği
Grup-1 (n=141)	Preop 2° TY	3 (%6.7) (%100.0)	23 (%51.1) (%35.9)	13 (%28.9) (%22.0)	6 (%13.3) (%40.0)	45 (%100.0) (%31.9)	X <sup>2</sup> :12.973 p:0.043
	Preop 3° TY	0 (%0.0) (%0.0)	39 (%43.8) (%60.9)	43 (%48.3) (%72.9)	7 (%7.9) (%46.7)	89 (%100.0) (%63.1)	
	Preop 4° TY	0 (%0.0) (%0.0)	2 (%28.6) (%3.1)	3 (%42.8) (%5.1)	2 (%28.6) (%13.3)	7 (%100.0) (%5)	
	Toplam	3 (%2.1) (%100.0)	64 (%45.4) (%100)	59 (%41.8) (%100.0)	15 (%10.6) (%100.0)	141 (%100.0) (%100.0)	
Grup-2 (n=59)	Preop 2° TY	2 (%10.5) (%100.0)	9 (%47.4) (%42.9)	3 (%15.8) (%16.7)	5 (%26.3) (%27.8)	19 (%100.0) (%32.2)	X <sup>2</sup> :8.305 p:0.217
	Preop 3° TY	0 (%0.0) (%0.0)	12 (%31.6) (%57.1)	14 (%36.8) (%77.8)	12 (%31.6) (%66.7)	38 (%100.0) (%64.4)	
	Preop 4° TY	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	1 (%50.0) (%5.6)	1 (%50) (%5.6)	2 (%100.0) (%3.4)	
	Toplam	2 (%3.4) (%100.0)	21 (%35.6) (%100.0)	18 (%30.5) (%100.)	18 (%30.5) (%100.0)	59 (%100.0) (%100.0)	
Grup-3 (n=121)	Preop 2° TY	25 (%56.8) (%45.5)	15 (%34.1) (%27.8)	4 (%9.1) (%33.3)	0 (%0.0) (%0.0)	44 (%100.0) (%36.4)	X <sup>2</sup> :6.586 p:0.159
	Preop 3° TY	28 (%40.0) (%50.9)	36 (%51.4) (%66.7)	6 (%8.6) (%50.0)	0 (%0.0) (%0.0)	70 (%100.0) (%57.8)	
	Preop 4° TY	2 (%28.6) (%3.6)	3 (%42.8) (%5.6)	2 (%28.6) (%16.7)	0 (%0.0) (%0.0)	7 (%100.0) (%5.8)	
	Toplam	55 (%45.5) (%100.0)	54 (%44.6) (%100.0)	12 (%9.9) (%100.0)	0 (%0.0) (%0.0)	121 (%100.0) (%100.0)	
Grup-4 (n=41)	Preop 2° TY	6 (%66.7) (%50.0)	3 (%33.3) (%12.0)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	9 (%100.0) (%22.0)	X <sup>2</sup> :15.482 p:0.004
	Preop 3° TY	6 (%21.3) (%50.0)	20 (%71.6) (%80.0)	2 (%7.1) (%50.0)	0 (%0.0) (%0.0)	28 (%100.0) (%68.3)	
	Preop 4° TY	0 (%0.0) (%0.0)	2 (%50.0) (%8.0)	2 (%50.0) (%50.0)	0 (%0.0) (%0.0)	4 (%100.0) (%9.8)	
	Toplam	12 (%29.3) (%100.0)	25 (%61.0) (%100.0)	4 (%9.8) (%100.0)	0 (%0.0) (%0.0)	41 (%100.0) (%100.0)	

TY: Triküspit Kapak Yetmezliği

\*\*Ki-Kare testi

Hastalar, EKO ile tespit edilen TY için; postoperatif erken dönemde, preoperatif döneme göre; gerileme, aynı kalma ve ilerleme durumuna göre tablo 18’ de değerlendirildi. TY gerileme oranı en fazla Grup-3 ve Grup-4’ de görülürken, aynı kalma oranı Grup-1’ de en fazla görülmektedir. Preoperatif TY’ ye göre postoperatif TY artışı Grup-4’ de görülmezken, artış en fazla Grup-1 ve Grup-2’de tespit edildi. Bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. (p:0.001)

**Tablo 18.**Preoperatif ve Postoperatif Erken Dönem TY Karşılaştırılması

TY°	Grup-1 (n=141)	Grup-2 (n=59)	Grup-3 (n=121)	Grup-4 (n=41)	Toplam (n=362)	Test İstatistiği
<b>Gerileme</b>	47 (%24.2) (%33.3)	15 (%7.7) (%25.4)	96 (%49.5) (%79.3)	36 (%18.6) (%87.8)	194 (%100.0) (%53.6)	<b>X<sup>2</sup>:103.817</b> <b>p:0.001 **</b>
<b>Aynı</b>	68 (%57.6) (%48.2)	24 (%20.3) (%40.7)	21 (%17.8) (%17.4)	5 (%4.2) (%12.2)	118 (%100.0) (%32.6)	
<b>Artış</b>	26 (%52.0) (%18.5)	20 (%40.0) (%33.9)	4 (%8.0) (%3.3)	0 (%0.0) (%0.0)	50 (%100.0) (%13.8)	
<b>Toplam</b>	141 (%39.0) (%100.0)	59 (%16.3) (%100.0)	121 (%33.4) (%100.0)	41 (%11.3) (%100.0)	362 (%100.0) (%100.0)	

TY: Triküspit Kapak Yetmezliği

\*\*Ki-Kare testi

Postoperatif uzun dönemde, dört farklı triküspit kapak cerrahisi yapılan hastaların TY dereceleri tablo 19’ da gösterildiği gibidir.

Buna göre; EKO ile saptanan triküspit kapak yetmezlik derecesi kategorik değişken olarak kabul edilip 4 farklı operasyon grubuna göre dağılımı değerlendirildiğinde (Tablo 19’ un ilk 5 satırı) (p:0.001); ve ayrıca gruplar arasında ordinal veri olarak TY’nin medyan değerlerinin karşılaştırılmasında (Tablo 19’ un 6. satırı) (p:0.001) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi.

Postoperatif uzun dönemde gruplara göre 1° TY dağılımına bakıldığında Grup-3’de diğer gruplara göre daha fazla olduğu görüldü. Gruplara göre 2° TY olan hastaların oranı Grup-1’de daha fazla idi. 3° TY olan hastaların dağılımında ise Grup-1’de diğer gruplara göre daha fazla hasta bulunmaktadır. 4° TY’ ye sahip hastalar Grup-1 ve Grup-2’ de bulunurken, Grup-3 ile Grup-4 de bulunmamakta idi. Grup-1 hastalarda daha çok 2° TY ve 3° TY bulunurken, Grup-2’de 3° TY daha fazla idi. Grup-3 ve Grup-4 hastalarda, 1° TY ve 2° TY toplamları her iki grubunda büyük çoğunluğunu oluşturmaktaydı. Grup- 3 ve Grup-4’de 4° TY’ ye sahip hasta yoktu.

Yine tablo 19’un 6. Satırında TY derecelerinin, farklı gruplara göre ortalamaları ve median değerleri alındığında Grup-3 ile Grup-4 arasında, Grup-1 ile Grup-2 arasında TY derecelerinin birbirine yakın olduğu, Grup-3 ile Grup-4’ün, Grup-1 ile Grup-2’den daha düşük TY ortalamasına sahip oldukları görüldü.

**Tablo 19.**Postoperatif Uzun Dönem TY Dağılımı

TY°	Grup 1 (n=139)	Grup 2 (n=57)	Grup 3 (n=115)	Grup 4 (n=40)	Toplam (n=351)	Test İstatistiği
1°	5 (%5.4) (%3.6)	2 (%2.2) (%3.5)	66 (%71.7) (%57.4)	19 (%20.7) (%47.5)	92 (%100.0) (%26.2)	X <sup>2</sup> :151.917 p:0.001 **
2°	66 (%47.1) (%47.5)	17 (%12.1) (%29.8)	40 (%28.6) (%34.8)	17 (%12.1) (%42.5)	140 (%100.0) (%39.9)	
3°	58 (%57.4) (%41.7)	30 (%29.7) (%52.7)	9 (%8.9) (%7.8)	4 (%4) (%10)	101 (%100.0) (%28.8)	
4°	10 (%55.6) (%7.2)	8 (%44.4) (%14.0)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	18 (%100.0) (%5.1)	
<b>Toplam</b>	139 (%39.6) (%100.0)	57 (%16.2) (%100.0)	115 (%32.8) (%100.0)	40 (%11.4) (%100.0)	351 (%100.0) (%100.0)	
<b>Ort±Std. Sapma (Medyan; Min- Maks)</b>	2.5±0.9 (2;1-4)	2.7±0.7 (3;1-4)	1.5±0.6 (2;1-3)	1.6±0.7 (2;1-3)	2.1±0.9 (2;1-4)	X <sup>2</sup> :138.815 p:0.001 **

TY: Triküspit Kapak Yetmezliği

\*Kruskal-Wallis test \*\*Ki-Kare testi

Tablo 20' de EKO ile tespit edilen postoperatif erken dönem TY ve postoperatif uzun dönemde TY karşılaştırılmasına göre gruplar değerlendirilmiştir. Buna göre;

Grup-1'de postoperatif erken dönemde 1° TY olan 3 hastadan 1 hasta uzun dönemde 2° TY' ye ilerledi. Postoperatif erken dönemde 2° TY olan 64 hastadan 21 hasta 3° TY' ye ilerlerken, 3 hasta 1° TY' ye geriledi, 40 hasta aynı kaldı. Erken dönemde 3° TY olan 24 hasta 2° TY' ye gerilerken, 28 hasta aynı kaldı, 5 hasta ise 4° TY' ye ilerledi. Postoperatif erken dönemde 4° TY olan 15 hastadan 1 hasta 2° TY' ye gerilerken, 9 hasta 3° TY' ye geriledi. 5 hasta ise 4° TY' de kaldı.

Grup-2'de ise, postoperatif erken dönemde 1° TY olan 2 hastanın 1° TY' de kaldığı görüldü. Erken dönemde 2° TY olan 21 hastadan 12 hasta 2° TY' de kalırken, 7 hasta 3° TY' ye, 2 hasta ise 4° TY' ye ilerledi. Postoperatif erken dönemde 3° TY olan 17 hastadan 5 hasta 2° TY' ye gerilerken, 10 hasta aynı kaldı, 2 hasta ise 4° TY' ye ilerledi. Postoperatif erken dönemde 4° TY olan 17 hastadan 13 hasta 3° TY' ye gerilerken, 4 hasta 4° TY' de aynı kaldı.

Grup-3 hastalarda ise postoperatif erken dönemde 1° TY olan 49 hasta aynı kalırken, 6 hasta 2° TY' ye ilerledi. Erken dönemde 2° TY olan hastalardan 17 tanesi 1° TY' ye gerilerken, 34 hasta 2° TY' de kaldı, 2 hasta ise 3° TY' ye ilerledi. Postoperatif erken dönemde 3° TY olan 7 hasta 3° TY' de kaldı.

Grup-4 hastalarda ise erken postoperatif dönemde 1° TY olan 12 hastanın 1° TY' de kaldığı görüldü. Erken dönemde 2° TY olan 24 hastadan 7 hasta 1° TY' ye gerilerken, 16 hasta 2° TY' de kalmış ve sadece 1 hastanın 3° TY' ye ilerlediği görüldü. Erken dönemde 3° TY olan 4 hastadan 1 hasta 2° TY' ye gerilerken, 3 hasta 3° TY' de kaldı.

Bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. (p:0.001)

**Tablo 20.**Gruplara Göre Postoperatif Erken ve Uzun Dönem TY Karşılaştırılması

Grup	TY°	Postop geç 1° TY	Postop geç 2° TY	Postop geç 3° TY	Postop geç 4° TY	Toplam	Test İstatistiği
Grup-1 (n=139)	Postop erken 1° TY	2 (%66.7) (%40.0)	1 (%33.3) (%1.5)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	3 (%100.0) (%2.2)	X <sup>2</sup> :68.434 p:0.001
	Postop erken 2° TY	3 (%4.7) (%60.0)	40 (%62.5) (%60.6)	21 (%32.8) (%36.2)	0 (%0.0) (%0.0)	64 (%100.0) (%46.0)	
	Postop erken 3° TY	0 (%0.0) (%0.0)	24 (%42.1) (%36.4)	28 (%49.1) (%48.3)	5 (%8.8) (%50.0)	57 (%100.0) (%41.0)	
	Postop erken 4° TY	0 (%0.0) (%0.0)	1 (%6.7) (%1.5)	9 (%60.0) (%15.5)	5 (%33.3) (%50.0)	15 (%100.0) (%10.8)	
	Toplam	5 (%3.6) (%100.0)	66 (%47.5) (%100.0)	58 (%41.7) (%100.0)	10 (%7.2) (%100.0)	139 (%100.0) (%100.0)	
Grup-2 (n=57)	Postop erken 1° TY	2 (%100.0) (%100.0)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	2 (%100.0) (%3.5)	X <sup>2</sup> :72.160 p:0.001
	Postop erken 2° TY	0 (%0.0) (%0.0)	12 (%57.1) (%70.6)	7 (%33.3) (%23.3)	2 (%9.5) (%25.0)	21 (%100.0) (%36.8)	
	Postop erken 3° TY	0 (%0.0) (%0.0)	5 (%29.4) (%29.4)	10 (%58.8) (%33.3)	2 (%11.8) (%25.0)	17 (%100.0) (%29.8)	
	Postop erken 4° TY	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	13 (%76.5) (%43.3)	4 (%23.5) (%50.0)	17 (%100.0) (%29.8)	
	Toplam	2 (%3.5) (%100.0)	17 (%29.8) (%100.0)	30 (%52.6) (%100.0)	8 (%14.0) (%100.0)	57 (%100.0) (%100.0)	
Grup-3 (n=115)	Postop erken 1° TY	49 (%89.1) (%74.2)	6 (%10.9) (%15.0)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	55 (%100.0) (%47.8)	X <sup>2</sup> :125.56 p:0.001
	Postop erken 2° TY	17 (%32.1) (%25.8)	34 (%64.2) (%85.0)	2 (%3.8) (%22.2)	0 (%0.0) (%0.0)	53 (%100.0) (%46.1)	
	Postop erken 3° TY	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	7 (%100.0) (%77.8)	0 (%0.0) (%0.0)	7 (%100.0) (%6.1)	
	Toplam	66 (%57.4) (%100.0)	40 (%34.8) (%100.0)	9 (%7.8) (%100.0)	0 (%0.0) (%0.0)	115 (%100.0) (%100.0)	
Grup-4 (n=40)	Postop erken 1° TY	12 (%100.0) (%63.2)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	0 (%0.0) (%0.0)	12 (%100.0) (%30.0)	X <sup>2</sup> :38.164 p:0.001
	Postop erken 2° TY	7 (%29.2) (%36.8)	16 (%66.7) (%94.1)	1 (%4.2) (%25.0)	0 (%0.0) (%0.0)	24 (%100.0) (%60.0)	
	Postop erken 3° TY	0 (%0.0) (%0.0)	1 (%25.0) (%5.9)	3 (%75.0) (%75.0)	0 (%0.0) (%0.0)	4 (%100.0) (%10.0)	
	Toplam	19 (%100.0) (%100.0)	17 (%42.5) (%100.0)	4 (%10.0) (%100.0)	0 (%0.0) (%0.0)	40 (%100.0) (%100.0)	

X<sup>2</sup>:307.853  
p:0.001  
\*\*

TY: Triküspit Kapak Yetmezliği

\*\*Ki-Kare testi

Hastalar, EKO ile tespit edilen TY için; postoperatif uzun dönemde, postoperatif erken döneme göre; gerileme, aynı kalma ve ilerleme durumuna göre tablo 21’ de değerlendirildi. TY gerileme oranı gruplar içerisinde en fazla Grup-1’ de görüldü. Grup-3 ile Grup-4 arasında TY aynı kalma arasında fark yokken, Grup-1 ve Grup-2’den daha anlamlı bulundu. Artış en fazla Grup-1 ve Grup-2’de tespit edildi. Bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. (p:0.001)

**Tablo 21.**Postoperatif Erken ve Uzun Dönem TY Karşılaştırılması

TY°	Grup-1 (n=139)	Grup-2 (n=57)	Grup-3 (n=115)	Grup-4 (n=40)	Toplam (n=351)	Test İstatistiği
<b>Gerileme</b>	37 (%46.2) (%26.6)	18 (%22.5) (%31.6)	17 (%21.3) (%14.8)	8 (%10.0) (%20.0)	80 (%100.0) (%22.8)	<b>X<sup>2</sup>:27.540</b> <b>p:0.001 **</b>
<b>Aynı</b>	75 (%33.5) (%54.0)	28 (%12.5) (%49.1)	90 (%40.2) (%78.2)	31 (%13.8) (%77.5)	224 (%100.0) (%63.8)	
<b>Artış</b>	27 (%57.4) (%19.4)	11 (%23.5) (%19.3)	8 (%17.0) (%7.0)	1 (%2.1) (%2.5)	47 (%100.0) (%13.4)	
<b>Toplam</b>	139 (%39.6) (%100.0)	57 (%16.2) (%100.0)	115 (%32.8) (%100.0)	40 (%11.4) (%100.0)	351 (%100.0) (%100.0)	

TY: Triküspit Kapak Yetmezliği

\*\*Ki-Kare testi

Tablo 22’ de hastaların takip süresi ile mortalite ve sağ kalım yüzdeleri verilmiştir.

Dört farklı triküspit kapak anuloplasti tekniğinin kullanıldığı çalışmada, ortalama takip süresi 35.6±19.1 ay olarak bulundu.

Grup-1 hastalarda, ilk 30 gün mortalite oranı diğer gruplardan daha fazla tespit edildi (p:0.011).

Toplam mortalite açısından gruplar arasında fark bulunamadı (p:0.453).

Gruplar arasında, hastaların 5 yıllık sağ kalım yüzdelerine bakıldığında fark bulunamazken, toplam 5 yıllık sağ kalım %87.9 olarak bulundu (%p:0.400).

**Tablo 22.** Toplam Takip Süresi, Mortalite ve Sağkalım

	<b>Grup 1 (n=156)</b>	<b>Grup 2 (n=60)</b>	<b>Grup 3 (n=122)</b>	<b>Grup 4 (n=41)</b>	<b>Toplam (n=379)</b>	<b>Test İstatistiği</b>
<b>Toplam takip süresi (ay)</b>	41.1±21.5 (41;0-89)	40.8±20.6 (42;0-86)	27.3±12.1 (27;0-64)	31.7±14.4 (29;4-63)	35.6±19.1 (33;0-89)	<b>X<sup>2</sup>:47.236 p:0.001</b>
<b>İlk 30 günlük mortalite</b>	13 (%8.3)	3 (%5.0)	1 (%0.8)	0 (%0.0)	17 (%4.5)	<b>X<sup>2</sup>:11.180 p:0.011</b>
<b>Toplam mortalite</b>	24 (%15.4)	7 (%11.7)	13 (%10.7)	3 (%7.3)	47 (%12.4)	X <sup>2</sup> : 2.626 p:0.453
<b>5 yıllık sağkalım</b>	132 (%84.6)	54 (%90.0)	109 (%89.3)	38 (%92.7)	333 (%87.9)	X <sup>2</sup> :2.944 p:0.400

## 5. TARTIŞMA

Triküspit kapak yetmezliği, en sık fonksiyonel yetmezlik şeklinde görölür. Fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği ise en sık sol kalp kapak hastalığına bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon ve sağ ventriköl dilatasyonuna sekonder görölür. Fonksiyonel TY' deki patoloji sağ ventrikölün genişlemesine sekonder gelişen triküspit kapağın anuler dilatasyonudur. Anuler dilatasyon genellikle posterior yaprakçığın anulusunde olmaktadır(102).

Ekokardiyografik tetkikler kullanarak Tei ve ark. triküspit kapak anulusunun sabit ölçölü rijit bir yapı olmadığını ve sistolde kasılıp, diyastolde çapının arttığı dinamik bir yapı olduğunu ortaya koymuşlardır(28). Triküspit kapak alanı sistol sırasında yaklaşık % 30 oranında azalmaktadır. Bu sebepten dolayı anulüste meydana gelen bir dilatasyon, bu kasılmanın meydana getirdiği bir sonuç olan yaprakçıkların kapanmasına olanak vermemekte ve TY ortaya çıkmaktadır(103).

Klinik olarak bu yetmezlik karşımıza çeşitli şekillerde çıkmaktadır. Sağ atriyum basıncının düşük olduğu ve sadece bir yetmezlik üfürümünün duyulduğu durumdan, karaciğerde hepatomegali ve pulsasyon, ileri derecede boyun venlerinde genişleme ve pulsasyon, bacaklarda ileri derecede ödem, sağ atriyum basıncının ileri derecede yüksekliği ve hatta sarılık olan duruma kadar değişen bir tablo ile ortaya çıkabilmektedir (104).

Triküspit kapak yetmezliğinin tanısında ve yetmezlik derecesini ortaya koymada pek çok yöntem bulunmaktadır. Bazı yazarlar TY' yi operasyon sırasında kardiyopulmoner baypastan önce atriyal aurikuladan dijital yöntemle saptayıp, ameliyatı bu yöntemin sonucuna göre yönlendirdiklerini belirtmişler. Ancak anestezi altındaki bir hastada dijital muayene ile tespit edilen kaçak normal şartlar altındaki kaçağı yansıtmayabilir. Bu şekilde muayene ile kaçağın belirlenmesi, cerrahtan cerraha da fark gösterecektir ama yine de nitel bir değerlendirme yapmada yardımcı bir yöntem olduğu bilinmektedir (61,105).

Sağ kalp kateterizasyonu, TY tanısı koymada en güvenilir invaziv yöntemlerden biridir. Bu yöntemle sağ atriyal basınç trasesi kaydedilirken ventriküler sistol sırasında yüksek "v" dalgalarının varlığı ile TY tanısı konabilir (61).

Triküspit kapak yetmezliğinin hem tanısı hem de derecelendirilmesinde, günümüzde hemen hemen tartışmasız tek yöntem doppler ve renkli doppler ekokardiyografidir (2,106). En önemli avantajı noninvaziv olmasıdır. Literatürde doppler ekokardiyografinin ventrikülografi ve kateterizasyona güvenilir bir alternatif olabileceğini ortaya koyan çalışmalar mevcuttur (61).

Maalesef sol kalp kapak lezyonlarının tedavisi sonrasında iyileşmesi beklenen fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin düzelmesi, aynı kalması veya yetmezliğin daha da ilerlemesini önceden kestirmek her zaman mümkün değildir. Ciddi fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği olan hastaların %35 kadarında, mitral kapak cerrahisi esnasında kapakta onarım yapılmazsa sonrasında geç triküspit kapakda ciddi yetmezlik gelişebilir. Beklenen rezidüel yüksek sol atriyal ve ventriküler diyastol sonu basınçlar, pulmoner hipertansiyon, sağ ventriküler genişleme ve zayıf kontraktilite, ciddi postoperatif triküspit kapak yetmezlik gelişme riskini arttırmırlar. Müdahale edilmemiş triküspit kapak yetmezliğinin postoperatif erken ve geç dönemde kardiyak ve sistemik fonksiyonları bozup morbidite ve mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir (55-107).

İleri triküspit yetmezliği bulunan hastaların sol kalp kapak lezyonları ile aynı operasyonda düzeltilmesi gerekliliği artık şüphe götürmez bir konudur (108,109). Bununla birlikte hafif veya orta derecede triküspit yetmezliğine cerrahi müdahale tartışmalıdır (110). Dreyfus ve ark. triküspit kapak anüler dilatasyonun devam eden bir süreç olduğunu ve zaman içerisinde ileri yetmezliğe döneceğini bu sebepten ötürü triküspit kapak yetmezliğinin şiddetine bakmaksızın erken cerrahi yapılmasını önermektedirler. Dreyfus'un serisinde, ciddi anüler dilatasyonu olup hafif derece triküspit kapak yetmezliği olan ve cerrahi müdahale yapılmayan hastaların 5 yıllık takiplerinde triküspit kapak yetmezliğinde ciddi bir artış görüldü. Buradan hafif veya orta derece triküspit kapak yetmezliği olup ciddi anüler dilatasyonu (>40 mm) olan hastalara onarım yapılması sonucu çıkmaktadır (111).

Klavuzlara bakacak olursak en son ACC ve AHA rehberlerinde ileri triküspit yetmezlikli hastalarda aort veya mitral kapak cerrahisi sırasında triküspit anuloplasti veya replasman yapılması önerilmektedir (62).

Konservatif yaklaşım inefektif olmasına rağmen, triküspit kapak onarımları sonrası anlamlı sayıda hastada rezidüel TY kalmaktadır. Ghanta ve ark. çalışmalarında primer cerrahi sırasında TY onarımı yapılan hastaların postoperatif 3. yılda %8'inde ileri derece, %27'sinde orta derece TY geliştiği görülmektedir(63).

Çalışmamızın uzun dönem sonuçlarında;De Vega sütür anuloplasti yapılan hastaların %47.5' inde 2° TY, %41.7' sinde 3° TY, %7.2' sinde 4° TY geliştiği görüldü. Kay anuloplasti yapılan hastaların ise %29.8' inde 2° TY, %52.7' sinde 3° TY, %14' ünde 4° TY tespit edildi. Fleksible Duran ring anuloplasti yapılan hastalarda; 2° TY %34.8, 3° TY %7.8, 4° TY %0 olarak bulundu. Semi-Rijit Carpentier-Edwards ring anuloplasti yapılan hastalarda ise; 2° TY %42.5, 3° TY %10, 4° TY ise %0 olarak bulundu.

Duran ve ark., yaptıkları çalışmanın sonuçlarında ise tek başına mitral onarımı sonrası 3. yılda hastaların %53'ünde orta veya daha ileri derecede TY saptanmıştır(112).

Biz de fonksiyonel triküspit yetmezliğinde primer patoloji düzeltilirken triküspit kapağında onarılması gerektiğini düşünmekteyiz. Kliniğimizde sol kalp kapak veya diğer sebepler neticesinde ortaya çıkan fonksiyonel TY'de triküspit kapak onarımını primer cerrahiyle aynı seansta yapmaktayız.

Fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğine eş zamanlı cerrahi müdahale ile ilgili konsensus birçok cerrah tarafından kabul gördükten sonra en iyi tamir yöntemi hangisi sorusuna cevap aranmaktadır. Fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin cerrahi tedavisinde anüler plikasyon, sütür anuloplasti, ring anuloplasti ve kapak replasmanı başlıca kullanılan yöntemlerdir. Triküspit kapak tamirinin replasmana karşı avantajları arasında düşük mortalite oranları, sağ ventrikül fonksiyonlarının daha iyi korunması, antikoagulan tedaviye gereksinim duyulmaması ve genç hastalarda kapağın büyümesine imkân tanınması sayılabilir (113,114).

Kay ve ark. tarafından tariflenen ve TY'nin cerrahi tedavisinde ilk yöntemlerden biri olan anüler plikasyon tekniğinde posterior leaflet dışarıda bırakılarak triküspit kapak biküspid hale getirilir. Bununla birlikte bu tekniğin en önemli dezavantajı sağ ventrikül serbest duvarında kalan triküspit septal ve anterior anulüse müdahale edilememesidir(68).

Nakano ve ark. 133 hastaya TY nedeniyle biküspitizasyon uygulamışlar, 17 yıl takip sonrasında kapak replasman oranı %2.3, reoperasyon ihtiyacı göstermeyen hasta oranı %69,7 olarak bulmuşlar ve sonuç olarak; biküspitizasyonun fonksiyonel triküspit yetmezliğinde güvenilir bir metod olduğunu belirtmişlerdir (115).

Katırcıoğlu ve ark. 142 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada Kay sütür anuloplasti yönteminin fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinde klinik iyileşmeyi

sağladığı, yeni operasyon insidansını azaltarak iyi sonuçlar verdiğini göstermişlerdir(116).

Çalışmamızda, Kay suture anuloplasti yapılan hastalarda operasyon süresinin kısa oluşu olumlu olarak bulunsa da, NYHA fonksiyonel kapasite sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; NYHA sınıflamasının grup içerisinde postoperatif değerleri preoperatif değerlere göre değerlendirildiğinde diğer gruplara göre daha az olsa da düşme olduğu görüldü. SPAB' a bakıldığında postoperatif erken dönemde görülen düşüşün, postoperatif uzun dönemde erken dönem SPAB değerleri ile aynı kaldığı görüldü. TY değerlerinde ise postoperatif erken dönem sonuçlarının preoperatif değerlerden biraz daha yüksek olduğu, uzun dönemde ise preoperatif değerlere yakın olduğu görüldü.

Her ne kadar çalışmalarda iyi sonuçlar alınsa da cerrahları uzun dönem sonuçlarıyla tam olarak tatmin etmeyen bu yöntem yeni onarım tekniklerinin geliştirilme ihtiyacını doğurmuştur.

Tüm bunların ışığında Kay anuloplastinin geçerliliğini kaybettiğini ve De Vega tarafından tariflenen yöntemin kullanılmaya başlandığını görmekteyiz. De Vega tekniği, anterior ve septal yaprakçık etrafındaki dilate anulusun purs-string suturelerle daraltılmasını içeren bir tekniktir (117). Bu teknikte, teflon plejit ile desteklenmiş, iki uçlu polypropilen dikiş çift sıra anteroseptal komissürden başlayıp posteroseptal komissüre kadar devam ettirilir.

De Vega suture anuloplasti sonrası oluşan orta ve geç triküspit yetmezliği tekrardan korunmak için birçok yöntem ve modifikasyonlar geliştirilmiştir (118-121).

Morishita ve ark. yaptıkları araştırmada De Vega anuloplasti yapılan 408 hastanın uzun dönem sonuçlarında anuler dilatasyon ile beraber olan fonksiyonel triküspit yetmezliğinin, De Vega yöntemiyle başarılı bir şekilde tamir edildiğini bildirmişlerdir(122).

Chidambaram ve ark. De Vega anuloplasti sonrası 14 yıllık takipte hastaların %71'inin hayatta olduğunu belirtmişlerdir(123).

Bizim çalışmamızda ise De Vega suture anuloplasti yapılan hastalarda 5 yıllık sağ kalım %84.6 olarak bulundu.

Abe ve ark. De Vega anuloplasti uygulanan 110 hastanın erken ve geç dönem sonuçlarının değerlendirilmesinde, orta dereceli TY' si bulunan hastalarda

ilk tercih edilmesi gereken yöntemin De Vega yöntemi olduğunu bildirmişlerdir (124).

De Vega tekniği çocuklarda güvenle kullanılabilir. Kanter ve ark. pulmoner kapak replasmanı veya kondüit replasmanı yapılan çocuklarda TY' nin azaltılması için DeVega anuloplasti tekniği uygulamışlar. Sonucunda ekokardiyografik olarak TY zamanlaartmasına rağmen, semptom yaratan durumlar seyrek görülmüştür ve yeniden cerrahi müdahaleye nadiren gerek duyulmuştur (125).

Minato ve ark. köpeklerde fiberoptik kardiyoskopi ile triküspit kapak anuler hareketinin değerlendirildiği bir çalışmada De Vega anuloplastinin fizyolojik anuler hareketi koruduğu saptanmıştır. Aynı ekibin yapmış olduğu başka bir hayvan çalışmasında da rijit ve fleksibl ringin anuler harekete etkisi araştırılmış. Çalışmanın sonucunda fleksibl ringin daha fizyolojik olduğu görülmüştür (126,127).

Fizyolojik anuler hareket, De Vega anuloplasti ile genellikle korunmasına rağmen, serbest duvardaki sütürlerin kaymasına ve hafif hafif salınma etkisine bağlı olarak, dokularda sütür materyali tarafından kesilme ve yarılıp açılmaya neden olur. En sonunda da anulustan tamamen ayrılarak "gitar yayı" (bow string) efekti oluşturur (128).

Gökşin ve ark. De Vega anuloplasti de görülen 'Bow string fenomeni'ni oluşturan perianüler sütür ayrılmasını engellemek, dilate anulusta simetrik anuler redüksiyon ile ölçülü büzme sağlamak ve anulusun fizyolojik hareket paternini korumak amacıyla 'Modifiye Semisirküler Konstriktif Annuloplasti' tekniğini tarif etmişlerdir. Bu teknikte solid skar dokusunun gelişiminin engellenmesi amaçlanmıştır(129).

Çalışmamızda De Vega sütür anuloplasti yapılan hastalarda, operasyon süresinin ring anuloplasti yapılan hastalardan daha kısa olduğu görüldü. NYAH fonksiyonel kapasite sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; grup içerisindeki hastaların yarısından fazlasında preoperatif değerlere göre iyileşme görüldü. SPAB değerlerinde ise preoperatif döneme göre postoperatif erken dönemde görülen düşüşün, postoperatif uzun dönemde erken dönem SPAB değerleri ile aynı olduğu görüldü. Postoperatif erken ve uzun dönem TY değerlerinde preoperatif TY değerlerine göre grup içerisinde bir miktar düzelme görülse de ring anuloplasti gruplarına göre sonuçların daha kötü, Kay anuloplasti grubuna göre ise biraz daha iyi olduğu tespit edildi.

Carpentier ve ark. anuler dilatasyonun anülüse eşit dağılmadığını, en çok posterior yaprakçık anulusunun, daha az olarak anterior yaprakçık anulusunun etkilendiğini, septal yaprakçık anulusunda ise genellikle dilatasyon olmadığını ortaya koymuşlardır. Genişlemeler posterior yaprakçık anulusunda %80 ve anterior yaprakçık anulusunda %40'a kadar çıkabilmektedir. De Vega tekniğinden 2 yıl sonra 1974 yılında Carpentier ilk rijit ring anuloplastiyi tariflemiştir(67).

Anuloplasti ringleri de kendi içinde evrimleşmeye devam etmişlerdir. Rijit anuloplasti ringlerini, anulusun doğasına daha uygun olan ve hareketine izin veren semi-rijit, fleksibl ringler ve biodegradabl ringler izledi.

1986 yılında, Duran ve ark. triküspit anuloplasti için sığır fibrini içeren fleksibl emilebilen bir ring geliştirdi. Bu ring 26 köpeğe implante edildi ve yaklaşık 12 ay takip edildi. Biodegradasyonun 4. ve 5. haftada başladığı, triküspit yaprakçıkların ve kapak altı yapıların anuloplasti ringinden etkilenmediği görüldü(71).

1992 yılında Duran ve ark. koyunlar üzerinde başka bir deneysel çalışma yaptı. Bu çalışmada 2-0 polydioxanone sütürle yapılan De Vega anuloplastinin uygulanabilirliğini araştırmışlar. Polydioxanone 5. ayda parsiyel olarak resorbe olmaya başlayınca triküspit anulus ameliyat öncesi çapına döndüğünü belirtmişler. Buradan anlaşılan, polydioxanone ile yapılan sütür anuloplastide yeterli fibroz doku oluşturulamamaktadır(72).

Sol kalp kapak patolojileri ve diğer patolojiler düzeltilirken TY olan hastalarda eş zamanlı tamirin mortalite ve morbidite üzerindeki etkisinin ne kadar önemli olduğu anlaşıldıktan sonra, literatürde triküspit kapak tamir yöntemlerinin, birbirleriyle karşılaştırmalı birçok yayına rastlamaktayız.

Rivera ve ark. tarafından yapılan ve De Vega sütür anuloplasti ile Carpentier fleksibl ring anuloplastinin karşılaştırıldığı prospektif araştırmada 159 hasta değerlendirmeye alınmış. Özellikle organik triküspit kapak hasarı olmayan ve postoperatif pulmoner vasküler direnci azalan hastalarda Carpentier fleksibl ring anuloplastinin daha iyi sonuçlar verdiği, De Vega anuloplasti sonrası gelişen rezidüel triküspit kapak yetmezliğinin purs-string sütürlerin detaşmasına bağlı geliştiğini rapor etmişlerdir(130).

Matsuyama K ve ark.çalışmalarında, Carpentier-Edwards ring anuloplasti tekniğinin, rekürren triküspit kapak yetmezliği görülme insidansını, De Vega anuloplastiye göre önemli oranda azalttığını belirtmişlerdir (131).

Onoda ve ark. triküspid yetmezliğinde Carpentier-Edwards ring anuloplastinin, sekonder triküspid kapak yetmezliğinin tamirinde kabul edilebilir bir yöntem olduğu ve uzun dönem klinik çalışmalarda daha da gelişme kaydedeceğini bildirilmişlerdir (132).

Tang GH ve ark. ise; triküspit kapak tamirinde De Vega anuloplasti ile ring anuloplastinin uzun dönem sonuçlarını karşılaştırmışlardır. 493 hastaya De Vega anuloplasti ve 209 hastayada ring anuloplasti uygulamışlardır. Uzun dönem sonuçlarında; ring anuloplasti grubunda uzun hayatta kalımın iyi olduğu ve rekürren triküspit kapak yetmezliğinden kurtulmanın da önemli olduğu gösterilmiştir. Sonuçta triküspit kapak tamirinde; ring anuloplasti uygulanan hastalarda hayatta kalımın daha uzun olduğu bildirilmiştir(80).

Çalışmamızda, 156 hastaya De Vega suture anuloplasti, 122 hastaya Fleksible Duran ring anuloplasti ve 41 hastaya Semi-Rijit Carpentier-Edwards ring anuloplasti uygulandı. Ring anuloplasti uygulanan hastalar ile De Vega anuloplasti yapılan hastalar karşılaştırıldıklarında; NYHA sınıflamasına göre ring gruplarında preoperatif değerlere göre daha fazla düşüş olduğu, postoperatif dönemde rekürren triküspit kapak yetmezlik oranlarının ring gruplarında daha az olduğu, SPAB değerlerinde ise düşüşün yine ring gruplarında daha fazla olduğu görüldü.

Mc Carthy ve ark.fonksiyonel triküspit yetmezliği olan 790 hastaya dört farklı teknikle anuloplasti uygulamışlardır. Bunlar; Carpentier-Edwards Semi- rijit ring, Cosgrove-Edwards flexible band, De Vega anuloplasti ve semisirküler Peri-Guard anuloplasti yöntemleridir. Sadece anuloplasti uygulaması sonrasında; %14 hastada 3. ya da 4. derece triküspit yetmezlik geliştiğini gördüklerini ifade ederlerken, yetmezliğin şiddetinin Carpentier ring ile Cosgrove bandta daha yavaş artmakta olduğunu; buna karşın De Vega ve Peri-Guard anuloplasti tekniklerinde ise daha hızlı bir artışın görüldüğünü ifade etmişlerdir. Rekürren triküspit kapak yetmezliği için risk faktörlerinde; preoperatif triküspit kapak yetmezliğinin yüksek oluşu, bozulmuş sol ventrikül fonksiyonu, kalıcı pace olması ile tamir tekniğinin tipleri olduğunu özellikle belirtmişlerdir. Ayrıca triküspit kapak anuloplastinin fonksiyonel yetmezliği tamamen ortadan kaldırmadığını, De Vega ve Peri-Guard anuloplasti sonrasında yetmezliğin zamanla önemli artış gösterdiğini de bildirmişler.

Bu yüzden bu tekniklerin fonksiyonel yetmezlikte kullanılmaması gerektiğini özellikle önermişlerdir (77).

Triküspit kapak onarım işlemlerinde başarıyı etkileyen diğer bir faktör, kalbin sol tarafında yapılan işlemlerde düzeltmenin tam olmaması, pulmoner hipertansiyon ve artmış pulmoner vasküler rezistanstır (130). Triküspit kapak yetmezliği orta derecede ise semisirküler anuloplasti yeterli olur. Şiddetli yetmezliği olan hastalarda özellikle pulmoner hipertansiyon varlığında veya pulmoner vasküler rezistans da artmışsa tüm kapak anulusunun çepeçevre kalıcı fiksasyonu sağlamak için ring anuloplasti ile yapılmalıdır (133).

Kuwaki ve ark. sekonder triküspit yetmezliği nedeniyle De Vega sütür anuloplasti, ring anuloplasti ve replasman yapılan toplam 260 hastayı incelemişler. 5 yıllık yaşam %83, 10 yıllık yaşam %78 olarak saptanmıştır. 13 hasta rekürren veya rezidüel yetersizlik nedeniyle reoperasyona alınmıştır. Sonuç olarak, fonksiyonel triküspit kapak yetersizliğinin cerrahi tedavisinde erken mortalite ve morbiditenin düşük olduğunu ve geç reoperasyonu önlemek için onarım sonrası rezidüel yetersizliğin düşük olması gerektiğini belirtmişlerdir(78).

Navia ve ark. retrospektif kohort çalışmada; 1990 ile 2008 yılları arasında aort ve/veya mitral kapak operasyonu sırasında TY nedeniyle ring anuloplasti, De Vega sütür anuloplasti ve peri-guard anuloplasti yapılan 2277 hastayı 5 yıl boyunca EKO ile takip etmişler. Ring anuloplasti uygulanan hastalarda diğer gruplara göre daha az triküspit kapak yetmezliği geliştiğini belirtmişler(134).

Ghoreishi ve ark. 101 hastada üç boyutlu rijit anuloplasti ringini daha küçük ölçüde kullanarak fonksiyonel TY' ne müdahale etmişler ve %97 oranında TY' de güvenilir ve dayanıklı olduğunu göstermişler(135).

Gatti ve ark. yaptıkları çalışmada fonksiyonel TY sebebiyle, Cosgrove-Edwards anuloplasti ringi ile opere edilen 22 hastanın taburculuk sırasında ortalama NYHA değerlerinde belirgin bir iyileşme olduğu, ayrıca postoperatif ortalama SPAB değerlerinin 32.2 mmHg' ye gerilediğini ve tüm hastaların TY grade 1+ olduğunu bildirmişlerdir(136).

Fonksiyonel TY'nin eş zamanlı tedavisinde primer patolojiler başarıyla düzeltildikten sonra postoperatif dönemde onarımın klinik ve ekokardiyografik başarısını gösteren en iyi parametrelerin NYHA sınıflaması, SPAB ve TY derecesi olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda, NYHA fonksiyonel kapasite sınıflamasına göre, dört grubun üyelerinin de değişik oranlarda fayda gördüğünü saptadık. De Vega sütür anuloplasti yapılan hastalarda görülen iyileşme, Kay sütür anuloplasti yapılan hastalardan daha fazla idi. Ring anuloplasti uygulanan hastalarda görülen iyileşmenin ise sütür anuloplasti uygulanan hastalardan daha fazla olduğu tespit edildi. De Vega ve Kay gruplarında NYHA sınıflamasında gerileme olmasına rağmen, ring gruplarına göre daha fazla hastada kötüleşme olduğu tespit edildi. Flexible ve semi-rijit ring gruplarında, preoperatif NYHA sınıf 4 olan hastalardan birer hastanın ise NYHA sınıf 4 olarak kaldığı görüldü. Flexible ring uygulanan hastalarda NYAH sınıflamasında artış görülmezken, Semi-rijit ring uygulanan hastalardan sadece 1 hastanın NYHA sınıf 2' den NYHA sınıf 3' e ilerlediği görüldü. Preoperatif ve postoperatif dönemlerde, dört grubun ortalama NYHA fonksiyonel kapasite sınıflamaları değerlendirildiğinde; ring anuloplasti yapılan hastalarda sütür anuloplasti yapılan hastalara göre daha fazla oranda düştüğü ve ortalama değerlerinin normale daha yakın olduğu görüldü.

Çalışmamızda SPAB değerlerinin bütün gruplarda postoperatif erken dönemde dramatik bir şekilde düştüğünü ve bu düşüşün flexible ve semi-rijit ring anuloplasti gruplarında uzun dönemde de düşmeye devam ettiğini saptadık. Ayrıca, SPAB değerlerinin flexible ve semi-rijit ring kullanılan gruplarda, sütür anuloplasti yapılan gruplardan daha fazla düştüğü görüldü.

Dört farklı grupta preoperatif TY değerlerinde gruplar arasında fark olmamasına rağmen postoperatif erken ve uzun dönem TY değerlerinde fark tespit edildi. Postoperatif erken dönemde De Vega sütür anuloplasti grubunda, ortalama TY değerleri preoperatif dönem TY değerlerine yakın olurken, postoperatif uzun dönemde az da olsa düşüş görüldü. Kay sütür anuloplasti grubunda ise postoperatif erken dönem ortalama TY değeri preoperatif TY değerine göre bir miktar yükselse de, uzun dönemde preoperatif değerlere geri geldiği görüldü. Flexible ring grubunda preoperatif döneme göre erken dönemde TY' nin gerileme oranı ve uzun dönemde aynı kalma oranı yüksekti. Semi-rijit ring grubunda ise erken dönemde TY derecesinde artış görülmezken, uzun dönemde sadece bir hastanın 2° TY' den 3° TY' ye ilerlediği görüldü. Dört grupta da preoperatif döneme göre TY derecesinde artış görülen hastalara bakıldığında, çalışma grubundaki diğer hastalara göre daha düşük preoperatif EF değerlerine sahip oldukları, preoperatif TY değerlerinin 3° ve 4° olduğu, postoperatif NYHA sınıflarının da NYHA sınıf 3-4' de oldukları

görüldü. Flexible ve semi-rijit ring gruplarında preoperatif dönem TY değerlerinin; hem erken dönemde sütür anuloplasti tekniklerine göre daha fazla düşüş gösterdiği, hem de TY değerlerinde ki düşüş ve durabilitenin uzun dönemde de devam ettiği görüldü.

Preoperatif fonksiyonel triküspit kapak yetmezlikli hastalarda ring anuloplasti tekniklerinin sütür anuloplasti tekniklerinden daha iyi sonuçlar verdiği görüldü.



## 6.SONUÇ

Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği' nde yapılan bu çalışmada; fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği sebebiyle uygulanan, De Vega semisirküler sütür anuloplasti, Kay biküspidalizasyon anuloplasti, Fleksible Duran ring anuloplasti ve Semi-Rijit Carpentier-Edwards ring anuloplasti yöntemleri incelendi, Dört tamir yöntemi birbiriyle karşılaştırılarak erken ve uzun dönemde sonuçları ortaya konuldu.

Bu çalışmada, rekürren triküspit yetmezliği için risk faktörlerinin; preoperatif triküspit kapak yetmezliğinin yüksek oluşu, bozulmuş sol ventrikül fonksiyonu, tamir tekniğinin tipleri olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızın sonucunda; fonksiyonel TY' nin primer patoloji ile eş zamanlı olarak mutlaka düzeltilmesi gerektiğini, tamir sonrasında postoperatif NYHA fonksiyonel kapasitesi, SPAB ve TY derecelerinin takipte kullanılabileceğini düşünmekteyiz. Dört grup içerisinde ring anuloplasti tekniklerinin sütür anuloplasti tekniklerine oranla, başta TY olmak üzere SPAB ve NYHA fonksiyonel kapasite sınıflaması üzerine daha iyi klinik ve ekokardiyografik sonuçlar verdiği görüldü.

Bu sonuçlar; ister flexible olsun ister semi-rijit olsun triküspit ring anuloplasti tekniklerinin, triküspit kapak tamirlerinde güvenle kullanılabilecek etkin bir yöntem olduğunu göstermektedir.

## KAYNAKLAR

1. Kaiser GC, Fiore AC. Acquired disease of the tricuspid valve. Baue AE (Ed). Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery Appleton&Lange USA. 1991;1667-76.
2. Ajayi AA, Adigun AQ, Ojofeitimi EO, Yusuph H, Ajayi OE. Anthropometric evaluation of cachexia in chronic congestive heart failure: the role of tricuspid regurgitation. Int J Cardiol. 1999 Sep 30;71(1):79-84.
3. von Segesser LK, Stauffer JC, Delabays A, Chassot PG. Tricuspid valve insufficiency: what should be done?. Ther Umsch. 1998 Dec;55(12):767-72.
4. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, Sahar G, Sagie A. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. J Heart Valve Dis. 1999 Jan;8(1):57-62.
5. Carpentier A. Cardiac valve surgery--the "French correction". J Thorac Cardiovasc Surg. 1983 Sep;86(3):323-37.
6. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyfer R, Blondeau P, Piwnica A, Dubost C, McGoon DC. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg. 1971 Jan;61(1):1-13.
7. Duran CG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. Ann Thorac Surg. 1976 Nov;22(5):458-63.
8. Shumacker HB, The first suture-closures of cardiac wounds. The evolution of cardiac surgery. Indiana University press. USA 1992; 11-7.
9. Duran E. Dünyada kalp damar cerrahisinin tarihçesi. Duran E .Kalp ve Damar Cerrahisi. I. Baskı. İstanbul:Çapa Tıp Kitapevi; 2004;3-12.
10. Brunton L. Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. Lancet 1902; 1:352.
11. Souttar HS. The Surgical Treatment of Mitral Stenosis. Br Med J. 1925 Oct 3;2(3379):603-6.
12. Sellors TH. Surgery of pulmonary stenosis; a case in which the pulmonary valve was successfully divided. Lancet. 1948 Jun 26;1(6513):988.

13. Swan H, Zeavin I, Blount SG Jr, Virtue RW. Surgery by direct vision in the open heart during hypothermia. *J Am Med Assoc.* 1953 Nov 21;153(12):1081-5.
14. Kirklin JW. Open-heart surgery at the Mayo Clinic. The 25th anniversary. *Mayo Clin Proc.* 1980 May;55(5):339-41.
15. Lillehei CW, Gott VL, Dewall RA, Varco RL. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *J Lancet.* 1957 Nov;77(11):446-9.
16. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. *Ann Surg.* 1961 Oct;154:726-40.
17. Ross DN. Homograft replacement of the aortic valve. *Lancet* 1962;2:487
18. Heimbecker RO, Baird RJ, Lajos TZ, Varga AT, Greenwood WF. Homograft replacement of the human mitral valve. A preliminary report. *Can Med Assoc J.* 1962 May 5;86:805-9.
19. Spencer FC. Presidential address. Intellectual creativity in thoracic surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983 Aug;86(2):163-79.
20. Stephenson LW. History of Cardiac Surgery. Cohn LH (Ed). *Cardiac Surgery in the Adult.* New York: McGraw-Hill, 2008:3-28.
21. Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji KK. Surgical Treatment Of Tricuspid Insufficiency. *Ann Surg.* 1965 Jul;162:53-8.
22. Cabrol C. Valvular annuloplasty. A new method. *Nouv Presse Med.* 1972 May 13;1(20):1366
23. De Vega NG, De Rábago G, Castellón L, Moreno T, Azpitarte J. A new tricuspid repair. Short-term clinical results in 23 cases. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1973;Spec No:384-6
24. Carpentier A. Reconstructive valvuloplasty. A new technique of mitral valvuloplasty. *Presse Med.* 1969 Feb 8;77(7):251-3.
25. Mesut R. Kardiovasküler Anatomi. Duran E. (Editör). *Kalp ve Damar Cerrahisi. I. Baskı.* İstanbul: Çapa Tıp Kitapevi; 2004;37-54.
26. Baue EA, Geha SA, et al. Surgical anatomy of cardiac valves and techniques of valve reconstruction. *Glenn's Thoracic and cardiovascular surgery, sixth edition,* 1996; 2-119.
27. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, Daimon M, Tran H, Greenberg NL, Hozumi T, Yoshikawa J, Thomas JD, Shiota T. Three-dimensional geometry

- of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation*. 2006 Jul 4;114(1 Suppl):I492-8.
28. Tei C, Pilgrim JP et al. The tricuspid valve annulus: Study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*, 1982;66-665.
  29. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB. Anatomy, dimensions and terminology. Kouchoukos NT (Ed). *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery 3rd ed*. Churchill Livingstone 2003; 3-65.
  30. Khonsari S. *Cardiac surgery: Safeguards and pitfalls in operative technique*. Second edition, section, 1997;105
  31. Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, Silver MD. Morphology of the human mitral valve. II. The valve leaflets. *Circulation*. 1970 Mar;41(3):459-67.
  32. Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation*. 1971 Mar;43(3):333-48.
  33. Paç M, Akçevin A, Aka SA, Büket S, Sarıoğlu T. *Kalp ve Damar Cerrahisi*. 2013;1: 4-5.
  34. Solak H, *Koroner Arter Cerrahisi, Gökçe ofset, Konya, 1995*.
  35. Anderson RH, Becker AE. *Cardiac anatomy for the Surgeon in Danielson GK (ED): Practice of Surgery*. Hagerstown, Maryland, Harperrow 1979.
  36. Bartelings MM, Gittenberger-de Groot AC. The outflow tract of the heart--embryologic and morphologic correlations. *Int J Cardiol*. 1989 Mar;22(3):289-300.
  37. Wilcox BR, Anderson RH: *Surgical Anatomy of the Heart*. New York, Raven Press, 1985.
  38. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2009 May 26;119(20):2718-25.
  39. Sagie A, Schwammenthal E, Newell JB, Harrell L, Joziatis TB, Weyman AE, Levine RA, Palacios IF. Significant tricuspid regurgitation is a marker for adverse outcome in patients undergoing percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Sep;24(3):696-702.
  40. Özkısacık E. *Triküspit Kapağın Edinsel Hastalıkları*. Duran E. *Kalp ve Damar Cerrahisi*. I. Baskı. İstanbul:Çapa Tıp Kitapevi; 2004:19-25.

41. Chopra P, Tandon HD. Pathology of chronic rheumatic heart disease with particular reference to tricuspid valve involvement. *Acta Cardiol.* 1977;32(6):423-34.
42. Kitchin A, Turner R. Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis. *Br Heart J* 1964 May;26:354-79.
43. El-Sherif N. Rheumatic tricuspid stenosis. A haemodynamic correlation. *Br Heart J* 1971 Jan;33(1):16-31.
44. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation--Part III. *Clin Cardiol.* 1995 Apr;18(4):225-30.
45. Wooley CF, Fontana ME, Kilman JW, Ryan JM. Tricuspid stenosis. Atrial systolic murmur, tricuspid opening snap, and right atrial pressure pulse. *Am J Med.* 1985 Mar;78(3):375-84.
46. Collins R, Daly JJ. Tricuspid incompetence complicating acute myocardial infarction. *Postgrad Med J.* 1977 Jan;53(615):51-2.
47. Pasic M, von Segesser L, Carrel T, Jenni R, Turina M. Severe tricuspid regurgitation following blunt chest trauma: indication for emergency surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;6(8):455-7.
48. Katz NM, Pallas RS. Traumatic rupture of the tricuspid valve: repair by chordal replacements and annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986 Feb;91(2):310-4.
49. Smith WR, Glauser FL, Jemison P. Ruptured chordae of the tricuspid valve. The consequence of flow-directed Swan-Ganz catheterization. *Chest.* 1976 Dec;70(6):790-2.
50. Huddleston CB, Rosenbloom M, Goldstein JA, Pasque MK. Biopsy-induced tricuspid regurgitation after cardiac transplantation. *Ann Thorac Surg.* 1994 Apr;57(4):832-6; discussion 836-7.
51. Yankah AC, Musci M, Weng Y, Loebe M, Zurbrugg HR, Siniawski H, Mueller J, Hetzer R. Tricuspid valve dysfunction and surgery after orthotopic cardiac transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000 Apr;17(4):343-8.
52. 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 Mar;2(2):129-37; discussion 138-9.
53. Wong M, Matsumura M, Kutsuzawa S, Omoto R. The value of Doppler echocardiography in the treatment of tricuspid regurgitation in patients

- with mitral valve replacement. *Perioperative and two-year postoperative findings.* *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990 Jun;99(6):1003-10.
54. Wu Q, Huang Z, Pan G, Wang L, Li L, Xue H. Early and midterm results in anatomic repair of Ebstein anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Dec;134(6):1438-40; discussion 1440-2.
  55. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I. Prevalence, diagnosis, and comparison preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:481-7
  56. Hollins GW, Engeset J. Pulsatile varicose veins associated with tricuspid regurgitation. *Br J Surg.* 1989 Feb;76(2):207.
  57. Amidi M, Irwin JM, Salerni R, Lavine SJ, Zuberbuhler JR, Shaver JA, Leon DF. Venous systolic thrill and murmur in the neck: a consequence of severe tricuspid insufficiency. *J Am Coll Cardiol.* 1986 Apr;7(4):942-5.
  58. Yoshida K, Yoshikawa J, Shakudo M, Akasaka T, Jyo Y, Takao S, Shiratori K, Koizumi K, Okumachi F, Kato H, et al. Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation.* 1988 Oct;78(4):840-7.
  59. Sahn DJ, Maciel BC. Physiological valvular regurgitation. Doppler echocardiography and the potential for iatrogenic heart disease. *Circulation.* 1988 Oct;78(4):1075-7.
  60. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, Zachariah PK, Taliercio CP, Taylor CL, Bailey KR, Seward JB. Age-related prevalence of valvular regurgitation in normal subjects: a comprehensive color flow examination of 118 volunteers. *J Am Soc Echocardiogr.* 1990 Jan-Feb;3(1):54-63.
  61. Shemin RJ. Tricuspid Valve Disease. Cohn LH (Ed). *Cardiac Surgery in the Adult* 3rd ed New York: McGraw-Hill, 2008:1111-28.
  62. The American College of Cardiology requests that this document be cited as follows: Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM III, Thomas JD. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:e57-185.

63. Ghanta RK, Chen R, Narayanasamy N, McGurk S, Lipsitz S, Chen FY, Cohn LH. Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: midterm results of 237 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Jan;133(1):117-26.
64. Lin SS, Reynertson SI, Louie EK, Levitsky S. Right ventricular volume overload results in depression of left ventricular ejection fraction. Implications for the surgical management of tricuspid valve disease. *Circulation.* 1994 Nov;90(5 Pt2):II209-13.
65. Kratz J. Evaluation and management of tricuspid valve disease. *Cardiol Clin.* 1991 May;9(2):397-407.
66. Zubiato P, Kay JH. Tricuspid stenosis-surgical treatment. *Circulation,* 1964 Apr;29:SUPPL:95-101.
67. Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, Dubost C, McGoon DC. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974 Jan;67(1):53-65.
68. Kay JH, Mendez AM, Zubiato P. A further look at tricuspid annuloplasty. *Ann Thorac Surg,* 1976 Nov;22(5):498-500.
69. Reed GE, Cortes LE. Measured tricuspid annuloplasty: a rapid and reproducible technique. *Ann Thorac Surg.* 1976 Feb;21(2):168-9.
70. De Vega NG : In discussion of Breyer RH, Mc Clenathan JH, Michaelis LL, McIntosh CL. Tricuspid regurgitation-a comparison of nonoperative management, tricuspid annuloplasty and tricuspid valve replacement. *J thorac Cardiovasc Surg.* 1976 Dec;72(6):867-74.
71. Duran CMG, Revuelta JM, Val Bernal F. A new absorbable annuloplasty ring in the tricuspid position: an experimental study. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1986 Dec;34(6):377-9.
72. Duran CMG, Balasundaram SG, Bianchi S, Herdson P. The vanishing tricuspid annuloplasty. A new concept. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992 Sep;104(3):796-801.
73. Cohn LH. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when and how to repair. *J Card Surg.* 1994 Mar;9(2 Suppl):237-41.
74. Thorburn CW, Morgan JJ, Shanahan MX. Long-term results of tricuspid valve replacement and the problem of prosthetic valve thrombosis. *Am J Cardiol.* 1983 Apr;51(7):1128-32.

75. Gersh BJ, Schaff HV, Vatterott PJ et al. Result of triple valve replacement in 91 patients; perioperative mortality and long-term follow-up. *Circulation*. 1985Jul;72(1):130-7.
76. Görmüş N, Tanyeli Ö. Triküspit Kapak Hastalıklarının Cerrahi Tedavisi. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3:33-8.
77. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Mar;127(3):674-85.
78. Kuwaki K, Morishita K, Tsukamoto M, Abe T. Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001 Sep;20(3):577-82.
79. Ohata T, Kigawa I, Yamashita Y, Wanibuchi Y. Surgical strategy for severe tricuspid valve regurgitation complicated by advanced mitral valve disease: long-term outcome of tricuspid valve supra-annular implantation in eighty-eight cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000 Aug;120(2):280-3.
80. 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 Jul 4;114(1 Suppl):I577-81.
81. Singh AK, Feng WC, Sanofsky SJ. Long-term results of St-Jude medical valve in the tricuspid position. *Ann Thorac Surg*. 1992 Sep;54(3):538-40.
82. Jugdutt BI, Fraser RS, Lee SJ, Rossall RE, Callaghan JC. Long-term survival after tricuspid valve replacement. Results with seven different prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977 Jul;74(1):20-7.
83. Geha AS, Laks H, Stansel HC et al. Late failure of porcine valve heterografts in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979 Sep;78(3):351-64.
84. Ishihara T, Ferrans VJ, Jones M, Cabin HS, Roberts WC. Calcific deposits developing in a bovine pericardial bioprosthetic valve 3 days after implantation. *Circulation*. 1981 Mar;63(3):718-23.
85. Pasque M, Williams WG, Coles JG, Trusler GA, Freedom RM. Tricuspid valve replacement in children. *Ann Thorac Surg*. 1987 Aug;44(2):164-8.
86. Kaplan M, Kut SM, Demirtaş MM, Çimen S, Özler A. Prosthetic Replacement of Tricuspid Valve: Bioprosthetic or Mechanical. *Ann Thorac Surg*, 2002; 73:467-73.
87. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L.

- Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg.* 2004 May;77(5):1607-14.
88. Allen MD, Slachman F, Eddy AC, Cohen D, Otto CM, Pearlman AS. Tricuspid valve repair for tricuspid valve endocarditis: tricuspid valve "recycling". *Ann Thorac Surg.* 1991 Apr;51(4):593-8.
  89. Evora PRBK, Brasil JCF, Elias MLC, arevalo JR, Sgarbieri RN et al. Surgical excision of the vegetation as treatment of tricuspid valve endocarditis. *Cardiology.* 1988;75(4):287-8.
  90. Arbulu A, Asfaw I. Tricuspid valvectomy without prosthetic replacement. Ten years of clinical experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981 Nov; 82 (5): 684-91.
  91. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Tricuspid valvectomy without replacement. Twenty years' experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991 Dec;102(6):917-22.
  92. Stern HJ, Sisto DA, Strom JA, Soeiro R, Jones SR, Frater RW. Immediate tricuspid valve replacement for endocarditis. Indications and results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986 Feb;91(2):163-7.
  93. Yee ES, Khonsari S. Right-sided infective endocarditis: Valvuloplasty, valvectomy or replacement. *J Cardiovasc Surg,* 1989;30:744-8.
  94. Ege E, Paç M. Triküs pit ve Pulmoner kapak hastalıklarında cerrahi yaklaşım. *T Klin Kardiyoloji* 2002;15:136-K141.
  95. Hon JK, Cheung A, Ye J, Carere RG, Munt B, Josan K, Lichtenstein SV, Webb J. Transatrial transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation of balloonexpandable bioprosthesis. *Ann Thorac Surg.* 2010 Nov;90(5):1696-7.
  96. Roberts P, Spina R, Vallely M et al. Percutaneous tricuspid valve replacement for a stenosed bioprosthesis *Circ Cardiovasc Interv,* 2010;3:14-5.
  97. Boudjemline Y, Agnoletti G, Bonnet D, Behr L, Borenstein N, Sidi D, Bonhoeffer P. Steps toward the percutaneous replacement of atrioventricular valves an experimental study. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Jul 19;46(2):360-5.
  98. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed. Boston, Mass: Little, Brown & Co; 1994:253-256.

99. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, Gutgesell H, Reichek N, Sahn D, Schnittger I. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2:358-67.
100. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*. 1984 Oct;70(4):657-62.
101. Yada I, Tani K, Shimono T, Shikano K, Okabe M, Kusagawa M. Preoperative evaluation and surgical treatment for tricuspid regurgitation associated with acquired valvular heart disease. The Kay-Boyd method vs the Carpentier-Edwards ring method. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1990 Nov-Dec;31(6):771-7.
102. Eryılmaz S, Uymaz B, Kacan A, Uçanok K. Triküspit yetmezliği. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special Topics* 2008;1:79-82.
103. Baughman KL. Acquired tricuspid and pulmonary valve disease. Fortuin NJ (Ed) *Current Therapy in Cardiovascular Disease-2*, B.C. Decker Inc. 1987;p:68-72.
104. Braunwald E. Valvular heart disease. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 9th ed McGraw Hill. 1980; p:1096-112.
105. McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeier GL, Fernandez J, Laub GW. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990 Jan;99(1):124-33.
106. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, Ohta M, Kozuka T, Sakakibara H, Nimura Y. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation*. 1982 Oct;66(4):777-84.
107. King RM, Schaff HV, Danielson GK, Gersh BJ, Orszulak TA, Piehler JM, Puga FJ, Pluth JR. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation*. 1984 Sep;70(3 Pt 2):I193-7.
108. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1999 Mar 15;83(6):897-902.

109. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 4;43(3):405-9.
110. Filsoufi F, Salzberg SP, Coutu M, Adams DH. A three-dimensional ring annuloplasty for the treatment of tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2006 Jun;81(6):2273-7.
111. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127-32.
112. Duran CM, Pomar JL, Colman T, Figueroa A, Revuelta JM, Ubago JL. Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980 Dec;80(6):849-60.
113. Akins CW, Higenberg AD, Buckley MJ, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Daggett WM, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1994;58:668-76.
114. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, Grossi EA, Ribakove GH, Harty S, Spencer FC. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate-term results. *Ann Thorac Surg*. 1989 May; 47(5): 655-62.
115. Nakano S, Kawashima Y, Hirose H, Matsuda H, Shimazaki Y, Taniguchi K, et al. Evaluation of long-term results of bicuspidalization annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. A seventeen-year experience with 133 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988 Feb;95(2):340-5.
116. Katircioğlu SF, Yamak B, Ulus AT, Özseyler İ, Yıldız U, Mavitaş B, et al. Treatment of functional tricuspid regurgitation by bicuspidalization annuloplasty during mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis* 1997;6:631-5.
117. Rabago G, De Vega NG, Castillon L, Moreno T, Fraile J, Azpitarte J, Batanero J. The new De Vega technique in tricuspid annuloplasty (results in 150 patients). *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1980 Mar-Apr;21(2):231-8.
118. Wei J, Change CY, Lee FY, et al. De Vega's semicircular annuloplasty for tricuspid valve regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 1993 Feb;55(2):482-5.
119. Revuelta JM, Garcia-Rinaldi R. Segmental tricuspid annuloplasty: a new technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989 May;97(5):799-801.
120. Choi JB, Kim HK, Yoon HS, et al. Partial annular plication. *Ann Thorac Surg*. 1995 Apr;59(4):891-5.

121. Arai T, Hashimoto K, Horikoshi S, et al. Modification of De Vega tricuspid annuloplasty (letter). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991 Aug;102(2):320-1.
122. Morishita A, Kitamura M, Noji S, Aomi S, Endo M, Koyanagi H. Long-term results after DeVega's tricuspid annuloplasty. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2002 Dec;43(6):773-7.
123. Chidambaram M, Abdulali SA, Baliga BA, Jonescu MI. Long term results of DeVegatricuspid annuloplasty. *Ann Thorac Surg*. 1987 Feb;43(2):185-8.
124. Abe T, Tukamoto M, Yanagiya M, Morikawa M, Watanabe N, Komatsu S. De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: early and late results in 110 patients. *Ann Thorac Surg*. 1989 Nov;48(5):670-6.
125. Kanter KR, Doelling NR, Fyfe DA, Sharma S, Tam VKH. De Vega tricuspid annuloplasty for tricuspid regurgitation in children. *Ann Thorac Surg*. 2001 Oct;72(4):1344-8.
126. Minato N, Itoh T. Direct imaging of the tricuspid valve annular motions by fiberopticcardioscopy in dogs with tricuspid regurgitation. II. Does flexible ring annuloplasty preserve the annular motions? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1554-60.
127. Minato N, Itoh T. Direct imaging of the tricuspid valve annular motions by fiberopticcardioscopy in dogs. I. Does De Vega's annuloplasty preserve the annular motions? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1545-53.
128. Revuelta JM, Garcia-Rinaldi R. Failure of the De Vega technique (letter). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97:800-1.
129. Gökşin İ, Yılmaz A, Önem G, Baltalarlı A, Kara H, Türk UA, Karahan N, Şağban M. Ağır Fonksiyonel Triküspit Regürjitasyonu: Modifiye Semisirculer Konstrüktif Annüloplasti' Tekniği ve Orta Dönem Sonuçları. *Turkish j Thorac Cardiovasc Surg* 2002;10:72-77.
130. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus DeVega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985 Feb;89(2):196-203.
131. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T, Ueda Y. De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 2001 Jul;10(4):520-4.

132. Onoda K, Yasuda F, Takao M, Shimono T, Tanaka K, Shimpo H, Yada I. Long-term follow-up after Carpentier-Edwards ring annuloplasty for tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2000 Sep;70(3):796-9.
133. Chon LH. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when or how to repair. *J Card Surg.* 1994 Mar;9(2 Suppl):237-41.
134. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, Brozzi NA, Nento DE, Atik FA, Rajeswaran J, Gillinov AM, Svensson LG, Lytle BW. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Jun;139(6):1473-1482
135. Ghoreishi M, Brown JM, Stauffer CE, Young CA, Byron MJ, Griffith BP, Gammie JS. Undersized tricuspid annuloplasty rings optimally treat functional tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2011 Jul;92(1):89-95
136. Gatti G, Maffei G, Lusa AM, Pugliese P. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system: Early clinical and echocardiographic results. *Ann Thorac Surg.* 2001 Sep;72(3):764-7.