

Derleme

Mitral Kapak Hastalıklarında Triküspid Kapağın Önemi

Uzm.Dr. Erdal ŞİMŞEK, Doç.Dr. A. Tulga ULUS

Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara

Özet

Kalp kapak hastalıkları gelişmekte olan ülkelerde yaygın olarak görülmektedir. Ülkemizde ise romatizmal kalp hastalığının prevalansı binde 3,7'dir. Sol sistem romatizmal kalp kapak hastalıkları triküspid kapaklara göre daha sık görülür. Bu yüzden gerek klinisyenler gerekse cerrahlar triküspid kapakları sıklıkla göz ardı edebilmektedirler. Yeterli ve zamanında yapılan müdahaleler ile gereksiz reoperasyonlar engellenmiş olunur. Mortalite ve morbiditede anlamlı düşüşler sağlanır. Triküspid kapakların en az sol sistem kapaklar kadar önemli olduğu, hastanın sağ kalımı ve yaşam standartları açısından da etkili olduğu bilinmelidir.

Anahtar Kelimeler: Romatizmal kalp hastalığı, Mitral kapak hastalığı, Triküspid kapak hastalığı, Triküspid kapak onarımı

The Importance of Tricuspid Valve in Mitral Valve Diseases

Summary

Valvular heart diseases occur commonly in developing countries. In our country, the prevalence of rheumatismal heart disease is 0.37%. Left sided rheumatismal heart disease occur more than that of tricuspid valves. So, clinicians and also surgeons may disregard tricuspid valves. Adequate and on time interventions can prevent unnecessary reoperations. Diminution in mortality and morbidity may be achieved. It must be known that tricuspid valves are as important as left sided valves, and effective in terms of survival of the patient and life standard.

Key Words: Rheumatic heart disease, Mitral valve disease, Tricuspid valve disease, Tricuspid valve repair

Mitral Kapak Hastalığı

Mitral kapak hastalığı darlık ve yetmezlik olarak karşımıza çıkabilir. Mitral darlığı (MD) ağırlıklı olarak romatizmaldir. Ülkemizde romatizmal kalp hastalığının prevalansı binde 3,7'dir. Kadınlarda yaklaşık 3 kat fazla görülür. Romatizmal mitral kapak hastalığı olanların %40-65'de çocukluk çağında romatizmal ateş öyküsü vardır.¹ Vakaların çoğunda sol kalp kapakları tutulur. En sık mitral kapak %50, mitral ve aort kapak kombine %30, izole aort kapak %15 oranında tutulur.²

Akut eklem romatizması sonrası kalp tutulumu ile kapak kuspisleri, korda tendinealar enflamatuvar süreçten etkilenir. Komissüral füzyon, fibrozis ve kalsifikasyon gelişir. Skarlaşma sonucu kapaklar da hareket kısıtlılığı ile darlık ve yetmezlik meydana gelir. Komissüral füzyon birinci orifisi, kordal füzyon ise ikincil orifisi daraltır.^{3,4} Hastaların 1/3'ünde mitral darlığı varken 2/3'de mitral yetmezliği (MY) hakimdir.

Mitral darlığında erkek kadın oranı 2/1'dir. Kazanıl-

mış MD nedenleri arasında romatizmal olan dışında miksoma, mukopolisakkaridozis, ciddi anular kalsifikasyon sıralanabilir.

Darlığa bağlı sol atriyum ile sol ventrikül arasında gradiyen oluşur. Sol atriyum basınç yükselmesi, akciğerde staz, pulmoner endotelin-1 salınımında artış ve pulmoner hipertansiyon ile sonuçlanır. Pulmoner arterlerde reaksiyon olarak vazokonstriksiyon, intimal ve medial hiperplazi ile pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül yüklenmesi ile triküspid ve sağ kalp yetmezliği gelişir.

Darlığın derecesine, diyastolik dolun periyoduna, gradient derecesine bağlı olarak; egzersiz, emosyonel durumlar, hızlı cevaplı atriyal fibrilasyon, enfeksiyon ve hamilelik de semptomlar ortaya çıkar.⁵ Dispne, ortopne, çarpıntı, ritim problemi, ilerleyici sağ ve sol kalp yetmezliği görülebilir. Asemptomatik veya minimal semptomatik hastaların survive 10 yıllık takiplerde %80'dir.^{6,7,8}

Tedavi edilmeyen hastaların %60-70'de ilerleyici pulmoner ve sistemik konjesyon, %20-30'da sistemik emboli, %10'da pulmoner emboli, enfeksiyon %1-5'de görülür.^{3,7}

Seri hemodinamik ve Doppler ekokardiyografi (dEKO) ile yapılan çalışmalarda tedavi edilmeyen olgularda yıllık kapak alan kaybı 0,09 ile 0,32 cm² arasında olur.^{9,10} MD ciddiyetini ortalama gradient, pulmoner arter sistolik basınç ve kapak alanı belirler. Hafif (kapak alanı >1,5 cm², ortalama gradient <5 mmHg, pulmoner arter sistolik basınç <30 mmHg) orta (kapak alanı 1-1,5 cm², ortalama gradient 5-10 mmHg, pulmoner arter sistolik basınç 30-50 mmHg) ciddi (kapak alanı <1cm², ortalama gradient >10mmHg, pulmoner arter sistolik basınç >50 mmHg) olarak üç grupta incelenir.¹¹

Ekokardiyografide lifletlerin hareketliliği, esnekliği, kalınlığı, kalsifikasyon durumu komissural füzyon değerlendirilir. Bu bulgulara göre tedavi; balon valvüloplasti, mitral kapağa cerrahi müdahale veya medikal olarak planlanır.

Mitral yetmezlik organik, iskemik veya fonksiyonel oluşabilir. Organik olanların hepsinde kapakçık anomalisi, fonksiyonel olanlarda ventrikül dilatasyonu vardır. Ülkelere göre etyoloji değişkenlik gösterirken, ülkemizdeki en sık nedeni romatizmal yetmezliktir. dEKO tanı için oldukça önemlidir. MY ciddiyetini belirlemede ERO (Efektif regurgitan orifis area) ve regurgitan volüm ölçülür. ERO>0,40 cm², regurgitan volüm > 60ml/kalp atımı ise yetmezliğin oldukça ciddi olduğunu gösterir. Kapağın morfolojik yapısı dışında pul-

moner arter basıncı ve sol ventrikül (SV) basınçlarında önemlidir. Yaş, atriyal fibrilasyon varlığı, MY derecesi, sol atriyum (SA) dilatasyonu, SV dilatasyonu ve düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) prognozun kötü olduğunun habercileridir. Kronik mitral yetmezliğinde cerrahi endikasyonlar tablo 1'de belirtilmiştir.¹² Preoperatif sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) >%60, preoperatif sistol sonu çapı <45mm olan hastalarda en iyi cerrahi sonuçlar görülür.^{13,14} İlerleyici pulmoner hipertansiyon kötü prognoz habercisidir.

Triküspid kapak hastalığı

Triküspid kapaklar 3 liflet den (anterior, septal, posterior) oluşur. Bu lifletler 3 adet papiller kas ile bağlantılıdır. Anulus çapı 3-3,5 cm, kapak çevresi ortalama 11 cm kapak alanı 7 cm²'dir. Romatizmal ateş, infektif endokardit, travma, miksomatöz değişiklikler, iskemi, kollajen doku hastalıkları, karsinoid sendrom triküspid kapakları etkiler. En sık romatizmal hastalık triküspid kapakları etkiler ve mitral kapak tutulumu ile birliktelik gösterir. Triküspid kapak da darlık (TD) ve yetmezlik (TY) görülebilir fakat en sık yetmezlik ile karşımıza çıkar.

Triküspid kapak da darlık izole görülmesi çok nadirdir ve genellikle yetmezlik ile birliktelik gösterir. Mitral kapak hastalığı ile birlikte görülme sıklığı %3'dür.^{15,16} Lifletlerde kalınlaşma, komissürlerde füzyon gelişir, kalsifikasyon nadirdir. dEKO da ortalama gradient >5mmHg ise TD önemlidir.¹⁷ TY'de onarım sonuç vermesine karşın TD'de lifletlerin kalınlaşması, fibrozisi nedeni ile onarımdan pek fayda görülmez.

İzole TY nadir görülür sıklıkla fonksiyoneldir.¹⁸ Ro-

Tablo 1: Kronik mitral yetmezliğinde cerrahi endikasyonlar

	Sınıf
LVEF> %30 olan semptomatik hastalar ve ESÇ <55 mm	IB
SV disfonksiyonlu asemptomatik hastalar (ESÇ>45 mm ve/veya SVEF < %60)	IC
SV disfonksiyonu, AF veya pulmoner hipertansiyondan (dinlenirken sistolik pulmoner arter basıncı >50 mmHg) korunmuş asemptomatik hastalar	IIaC
Düşük komorbidite, iyileşme şansı olan ve medikal tedaviye rağmen Ciddi SV disfonksiyonlu (SVEF <%30 ve/veya ESÇ >55 mm) hastalar	IIaC
Düşük cerrahi riskli ve iyileşme şansı yüksek korunmuş SV fonksiyonlu asemptomatik hastalar	IIbB
Düşük komorbidite, iyileşme şansı düşük medikal tedaviye rağmen Ciddi SV disfonksiyonlu (SVEF <%30 ve/veya ESÇ >55 mm) hastalar Şiddet ekokardiyografik ve klinik duruma göre değerlendirildi.	IIbC

ESÇ: End sistolik çap, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, SV: Sol ventrikül, SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, MR: Mitral regurgitasyon, AF: Atriyal fibrilasyon

matizmal kalp hastalığı, travma, endokardit, karsinoit sendrom, kollajen doku hastalıkları organik yetmezliğine neden olabilir. Mitral kapak hastalığı olan hastaların %62'sinde fonksiyonel triküspid yetmezliği görülür.¹⁹ Fonksiyonel TY sıklıkla anulus çapının posterior liflet bölgesinde artmasıyla gelişir. Anuloplasti için TY'nin derecesinden çok anulus dilatasyonuna göre karar verilir. Yetmezlik derecesi görecelidir ve sağ ventrikülün ön yük, arka yük ve kontraktilesi ile etkilenir. Triküspid yetmezliğinin tanısı ve derecelendirilmesi sıklıkla EKO ile mümkündür. EKO'da sağ atriyum ve ventrikül çapları, inferiyor kava ve hepatik ven dilatasyonu, koroner sinüs durumu, interventriküler septum ve interatriyal septum durumu değerlendirilir.

Normal kişilerde ekokardiyografide anulus çapı $21 \pm 2 \text{ mm/m}^2$, çevresi $78 \pm 7 \text{ mm/m}^2$ 'dir. Anulus çapı $>21 \text{ mm/m}^2$ veya $>40 \text{ mm}$, fraksiyonel kısalma $< \%25$, cerrahi sırasında çapın $>70 \text{ mm}$ olması triküspid kapak onarımı için sınır değerlerdir.²⁰ TY derecelendirilmesinde; kapak yapısı, jet akım alanı ($<5 \text{ cm}^2$ hafif, $5-10 \text{ cm}^2$ orta, $>10 \text{ cm}^2$ ciddi TY), inferiyor vena kava genişliği ($>0,7 \text{ cm}$ ciddi TY), proksimal eş hız yüzey alanı ($<0,5 \text{ cm}^2$ hafif, $0,6-0,9 \text{ cm}^2$ orta, $>0,9 \text{ cm}^2$ ciddi TY), hepatik vende sistolik ters akım oranlarına bakılır. PAB ile TY gelişmesi arasında yakın ilişki vardır. Triküspid kapak da yapısal bozukluk yokluğunda pulmoner arter $50-69 \text{ mmHg}$ ise $\%46$, PAB $\geq 70 \text{ mmHg}$ ise $\%65$ oranında hafif TY geliştiği gösterilmiştir.²¹

Mitral kapak hastalığında triküspid yetmezliği

Triküspid kapak yetmezliği sol sistem kapak hastalıkları içerisinde en sık mitral kapak hastalığı ile birlik-telik gösterir. Ciddi TY, mitral kapak replasmanı yapılan hastaların $\%23-37$ 'sine eşlik eder.^{22,23} İskemik mitral yetmezliği nedeni ile cerrahi onarım yapılan hastaların $\%74$ 'ünde orta veya ciddi triküspid yetmezliği rapor edilmiştir.²⁴

Mitral kapak hastalığında TY fonksiyonel olarak sağ ventrikülün (SğV) dilatasyonu, disfonksiyonu veya anulus dilatasyonu sonucu gelişir. Sol kalp kapağı hastalığı sonucu sol sistem basıncı artar bu da PAB artışa yol açar. SğV artmış PAB'na karşı çalışır ve zamanla SğV ve anulus da dilatasyona neden olur. Papiller kaslar yer değiştirerek triküspid yetmezliğine yol açar. Sağ atriyum (SğA) dilatasyonu ve basınç artışı nedeni ile AF'ye yatkınlık ve AF gelişmesiyle semptomlarda artış olur. Mitral kapak cerrahisinde başarılı mize prosedü-

rü uygulanmış hastalarda ciddi TY gelişme insidansı daha düşük bulunmuştur.²⁵ Geç dönem TY gelişmesinde en önemli faktör triküspid anulus dilatasyonudur.

Mitral yetmezlik nedeni ile müdahale edilmiş hastalarda triküspid yetmezliğinin ilerlemesi sıklıkla kötü sonuçlar doğurur. Bu hastalarda cerrahi sonrası ekokardiyografik olarak ciddi triküspid yetmezliği saptanmış olanlarda 5 yıllık takiplerinde $\%50$ mortalite görülürken orta derecede yetmezliği olanlarda mortalite saptanmamıştır.²⁶ Mitral kapak hastalığı olanlara TY eklendiğinde yaşam kalitesinde anlamlı düşüş gözlenmiştir.²⁷ Sol sistem kapaklara müdahale edildiğinde triküspid kapak için de gerekli cerrahi işlem yapılmalıdır. Triküspid kapak hastalığı ileride yaşam kalitesinde azalma, efor kapasitesinde düşme, morbidite ve mortalitede artış ile karşımıza çıkabilir.

Romatizmal nedenle triküspid cerrahisi yapılan 15 hastalıklı serideki çalışmada, operatif mortalite $\%20$ bulunmuştur.²⁸ Yaşayan hastaların yarısı New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflamasına göre sınıf III- IV olduğu tespit edildi.²⁸

Mitral kapak hastalığının gerek onarım gerekse replasman tedavisi ile düzelmesi acaba triküspid kapak tedavisi için yeterli mi? Erken dönemlerde PAB daki düşme nedeni ile fayda sağlanabilir ama 20 yıllık takiplerde ilerleyici anulus ve SğV dilatasyonu triküspid yetmezliğine neden olur. Mitral kapak cerrahisi yapılmış, triküspid kapağa müdahale edilmemiş hastalarda 1 yıllık takiplerde $\%25$, 1-3 yıllık takiplerde $\%53$, 3 yıl ve üzeri takiplerde $\%74$, TY geliştiği saptanmıştır.²⁹

Mitral kapak cerrahisi sırasında triküspid kapağı çok iyi değerlendirmek gerekir. İlk başta önemsiz gibi gelen yetmezlik ileride çok büyük problem olarak karşımıza çıkabilir. Romatizmal kalp hastalığı ilerleyicidir ve zamanla triküspid anulusda genişlemeye neden olur. Zamanında yapılacak plasti veya ring anuloplasti şeklindeki müdahaleler ile ilerisi için yaşam standartları yüksek, tekrar operasyon riski azalmış hasta gruplarının oluşmasına neden olur. Triküspid kapak onarımı replasmana göre daha üstündür.³⁰ Semi rijid ring ile onarım yapılanların takiplerinde TY saptanmazken, De Vega anuloplasti uygulananların 8 yıllık takiplerinde $\%30$ 'dan fazla hastada ilerleme saptanmıştır.³¹ Bazı cerrahlar ise plejitli modifiye De Vega anuloplasti uygulanan hastalarda çok iyi sonuçlar bildirmişlerdir.³²

De Vega ile ring anuloplastiyi karşılaştıran 1948 ile 2011 tarihleri arasındaki yayınlar incelendiğinde, ring anuloplasti yapılanlarda reküran yetmezlik ve reoperasyon sayıları çok daha düşük bulunmuştur.³³

Hangi hastaya anuloplasti yapılmalı?

Yapılan araştırmaya göre mitral kapak cerrahisi uygulanan ve triküspid anulus çapı >3,5 cm olan her hastaya anuloplasti yapılmalıdır.²⁷ Triküspid kapağı cerrahin değerlendirmesi son derece önemlidir. Bazı lifletler çok etkilenmiştir ve tamiri zordur. Hastayı iyi değerlendirmek gerekir uygun olmayan hastada tamir işlemi zorlanırsa tekrarlayan operasyonlara neden olunur ve bu da morbidite ve mortaliteyi artırır. Bu kapakların değiştirilmesi gerekir.

Gerek anuloplasti gerekse replasman şeklinde uygulanacak müdahaleler hasta için çok önemlidir. Doğru hastaya doğru zamanda yapılacak müdahale ile yaşam standartları iyi, morbidite oranları azalmış hasta grupları oluşturulabilir.

Triküspid kapağa ne zaman müdahale edelim?

Genellikle sol kalp kapaklarına müdahale sırasında triküspid kapağa müdahale gündeme gelir. Müdahale ile ilgili sınıflama tablo 2'de yer almaktadır.¹² Mitral kapak cerrahisi sırasında triküspid kapak müdahalesi yapılmayan hastalarda fonksiyonel yetmezliğin düzeyceği kesin değildir. TD olanlarda liflet yapısı iyi ise

komissürotominin yeterli olduğu düşünülür. Genellikle kapaklar kalın ve yapısı kötü olduğu için palyatif yöntemler pek sonuç vermez. TY de ise onarım olarak anular plikasyon, ring anuloplasti, semisirküler anuloplasti yöntemleri uygulanabilir. Ring anuloplasti ile uzun dönem takiplerde diğer tekniklere göre daha iyi sonuç alınmaktadır. Erken dönemde rezidu TY oranı %10, 5 yıllık takiplerde rezidu TY oranı % 20-35 dir.²⁰

Triküspid kapaklar için genel prensip, eğer onarım mümkünse öncelik verilir ve kapak replasmanına göre tercih edilir. Sadece triküspid kapakda anulus dilatasyonu, kapakçıklarda koaptasyon bozukluğu varsa anuloplasti yeterli olabilir. Fakat SğV dilatasyonuna bağlı papiller adelelerde ve dolayısı ile kapaklarda kalbin apeksine doğru yer değiştirme varsa o zaman anuloplasti tek başına yeterli olmaz ve replasman gerekir.

Triküspid kapak hastalıklarında gerek izole yetmezlik gerekse izole darlık olması çok nadir olduğundan sol taraf kapak hastalıkları ile birlikte düşünmek gerekir. Bu yüzden triküspid kapaklara müdahale zamanını sol sistem kapakların durumu belirler. Değerlendirme en iyi dEKO ile yapılır. Bakılan parametrelerden sistolik triküspid anular akım hızı operasyon sonrası mortaliteyi belirler. Akım hızı <9,5 cm/s olanlarda operasyon sonrası sonuçlar kötü, >13 cm/s olanlarda sonuçların iyi olduğu saptanmıştır.³⁴

Tablo 2: Triküspid kapak hastalığında müdahale endikasyonları

	Sınıf
Sol taraf kapak cerrahisine giden hastalarda ciddi TD	IC
Ciddi SğV yetmezliği olmadan medikal tedaviye rağmen semptomların ve ciddi TY'nin varolması	IC
Ciddi TD (+TY), medikal tedaviye rağmen semptomların olması ^a	IC
Ciddi TD (+TY), sol taraf kapak müdahalesine giden hastalar	IC
Sol taraf kapak müdahalesine giden hastalarda hafiflemiş organik TY	IIAC
Sol taraf kapak müdahalesine giden hastalarda dilate olmuş anulus (40 mm) olan sekonder TY	IIAC
Ciddi TY ve semptomları, sol taraf kapak cerrahisi sonrası, sol taraflı Miyokardiyal, kapak veya SğV disfonksiyon yokluğunda ve ciddi pulmoner hipertansiyonsuz (sistolik pulmoner arter basıncı 60 mmHg)	IIAC
Hafif semptomlu veya semptomsuz ciddi izole TY ve ilerleyici dilatasyon veya SğV fonksiyonunda bozulma	IIbC

TD: Triküspid darlığı; TY: Triküspid yetmezliği; SğV: Sağ ventrikül

a: Triküspid darlığı izole ise ilk uygulama olarak perkütan teknik uygulanabilir.

Kaynaklar

1. Cheitlin MD, Zipes DP. Cardiovascular disease in the elderly, Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease A

Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001;2019-37.

2. Heper C. Valvüler Kalp Hastalıkları <http://www.geocities.ws/jaberi20/valv-kalp-h.htm> (Erişim tarihi: 31.07.2013)
3. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease: a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann Intern Med* 1972;77: 939-75.
4. Rusted IE, Scheifley CH, Edwards JE. Studies of the mitral valve, II: certain anatomic features of the mitral valve and associated structures in mitral stenosis. *Circulation* 1956;14:398-406.
5. Hugenholtz PG, Ryan TJ, Stein SW, Belmann WH. The spectrum of pure mitral stenosis: hemodynamic studies in relation to clinical disability. *Am J Cardiol* 1962;10: 773-84.
6. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, White PD. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med* 1960;52:741-9.
7. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;24:349-57.
8. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review. *Circulation* 1972;45:878-90.
9. Dubin AA, March HW, Cohn K, Selzer A. Longitudinal hemodynamic and clinical study of mitral stenosis. *Circulation* 1971;44:381-9.
10. Gordon SP, Douglas PS, Come PC, Manning WJ. Two-dimensional and Doppler echocardiographic determinants of the natural history of mitral valve narrowing in patients with rheumatic mitral stenosis: implications for follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:968-73.
11. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;118:523-661.
12. Helmut Baumgartner, Jeroen Bax, Eric Butchart, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* 2007;28:230-68
13. Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy CM, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: accuracy and outcome implications of TEE. *J Am Coll Cardiol* 1999;34: 1129-36.
14. Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1997;18:655-663
15. Kitchi A, Turner R. Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis. *Br Heart J* 1964;26:354.
16. Gibson R, Wood P. The diagnosis of tricuspid stenosis. *Br Heart J* 17:552.
17. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
18. Sepulveda G, Lukas DS. The diagnosis of tricuspid insufficiency- clinical features in 60 cases with associated mitral valve disease. *Circulation* 1995;11:552.
19. Chidambaram M, Abdulali SA, Baliga BG, Ionescu MI. Long-term results of DeVega tricuspid annuloplasty. *Ann Thorac Surg* 1987;43:185-8.
20. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg* 2001;9:369-77.
21. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:405-8.
22. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:353-6.
23. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999;8: 57-62.
24. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2005;112:1453-7.
25. Kim HK, Kim YJ, Kim KI, et al. Impact of the maze operation combined with left-sided valve surgery on the change in tricuspid regurgitation over time. *Circulation* 2005;112:114-9.
26. Henein MY, O'Sullivan CA, Li W, et al. Evidence for rheumatic valve disease in patients with severe tricuspid regurgitation long after mitral valve surgery: the role of 3D echo reconstruction. *J Heart Valve Dis* 2003;12:566-72.
27. Avinoam Shiran, Alex Sagie. Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(5):401
28. Mangoni AA, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:68-73.
29. Katsi V, Raftopoulos L, Aggeli C, et al. Tricuspid regurgitation after successful mitral valve surgery. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2012;15:102-8

30. Singh SK, Tang GH, Maganti MD, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg* 2006;82:1735-41
31. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:674-85.
32. Chang BC, Lim SH, Yi G, et al. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1317-23
33. Khorsandi M, Banerjee A, Singh H, Srivastava R. A. Is a tricuspid annuloplasty ring significantly better than a De Vega's annuloplasty stitch when repairing severe tricuspid regurgitation? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2012;15:129-35.
34. Dong-A Kwon, Jin-Shik Park, Hyuk-Jae Chang, et al. Prediction of Outcome in Patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. *The American Journal of Cardiology* 2006;98:659-61

Yazı Kayıt

Geliş Tarihi: 31.07.2013

Kabul Tarihi: 07.01.2014

Yazışma Adresi: Erdal Şimşek, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sıhhiye, Ankara

e posta: erdaldr@yahoo.com
