

Triküspit kapak yetersizliğinde tedavi

Management of the tricuspid valve regurgitation

Recep Demirbağ

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye

Özet

Triküspit kapak sağ atriyoventriküler kapak olup fibröz anülüse bağlı üç yaprakçıktan (ön, arka ve septal) oluşmaktadır. Triküspit yetersizliği (TY) primer kapak etkilenmesinden ziyade sıklıkla fonksiyoneldir. Fonksiyonel TY genellikle mitral ve aort kapak hastalıklarına ikincil ve anülüslü dilatasyonu nedeniyle. Triküspit yetersizliği olması erken ve uzun dönem kötü prognoz ile ilişkilidir. Triküspit yetersizlikli hastalar düşük kardiyak debi ile ilişkili yorgunluk ve halsizlikten yakınırlar. Ekokardiyografi TY ve ilişkili anormallikleri değerlendiren en iyi yöntemdir. Triküspit yetersizliği genellikle iyi tolere edilir, bununla birlikte pulmoner hipertansiyon mevcudiyetinde kardiyak debi azalır ve sağ kalp yetersizliği kötüleşir. Tedavi altta yatan neden ve patolojiye bağlıdır. En iyi cerrahi tedavi tekniği triküspit kapak değiştirilmesinden ziyade anuloplastidir. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Özel Sayı1; 43-9*)

Anahtar kelimeler: Triküspit kapak yetersizliği, medikal tedavi, kapak cerrahisi

ABSTRACT

The tricuspid valve is the right-sided atrioventricular valve, and it is composed of three leaflets (i.e., anterior, posterior, and septal) attached to a fibrous annulus. The cause of tricuspid regurgitation (TR) is more often functional rather than due to a primary valve lesion. Functional TR is due to annular dilatation and secondary to mitral and aortic valvular diseases. Presence of the TR is associated with poor early and late prognosis. Patients with TR have the presenting symptoms of fatigue and weakness related to a reduction in cardiac output. Echocardiography is the best diagnostic method to evaluate TR and associated abnormalities. Tricuspid regurgitation is generally well tolerated. However, in the presence of pulmonary hypertension cardiac output declines and right heart failure worsens. The management depends on the underlying etiology and pathology of the TR. The surgical treatment technique is tricuspid valve annuloplasty rather than valve replacement. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Suppl 1; 43-9*)

Key words: Tricuspid valve regurgitation, medical treatment, valve surgery

Giriş

Triküspit kapak diyastolde kanın sağ atriyumdan sağ ventriküle, sistol sırasında ise kanın sağ ventrikül çıkış yönüne yönlendirilmesini sağlar. Triküspit kapak hastalıkları tek başına nadir olup genellikle diğer kapak hastalıkları ile birlikte olduğundan değerlendirme ve tedavisi uzun yıllar diğer kapak patolojilerinin gölgesinde kalmıştır. Kalp yetersizliği, konjenital kalp hastalığı ve pulmoner hipertansiyon tedavisinde sağlanan ilerlemeler, hemodiyalize bağlı hastalar ve ilaç bağımlılığının artması ile triküspit kapak hastalıkları daha sık görülmeye başlanmıştır (1).

Anatomi

Triküspit kapağın anülüslü çapı 3.0-3.5 cm, kapak çevresi ortalama 11 cm ve kapak alanı 7 cm²'dir. Triküspit anülüslü büzücü işlev özelliğine sahip olup mitrale göre daha apikale doğru yerleşim göstermektedir. Normal triküspit akım değerleri 1 m/sn, sağ atriyum ile sağ ventrikül arasındaki ortalama basınç farkı diyastolde 2 mmHg'nın altındadır. Kalınlıkları 3 mm'den küçük, ön (en geniş), septal (en küçük) ve arka (orta boy) olmak üzere üç yaprakçıktan oluşmaktadır. Bu yaprakçıklar üç papiller kas ile desteklenmektedir (Şekil 1) (2). Triküspit kapak sağ atriyum içi ile-

Yazışma Adresi / Address for Correspondence: Doç. Dr. Recep Demirbağ, PK: 112 Şanlıurfa, Türkiye
Tel: +90 414 314 11 70/1143 Faks: +90 414 315 11 81 E-posta: rdemirbag@yahoo.com

© Telif Hakkı 2009 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.
© Copyright 2009 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com

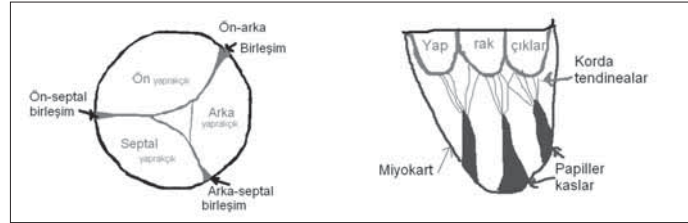
tim yollarına da yakın komşuluk göstermektedir. Bu özelliği cerrahi işlem sırasında değişen derecelerde atiyoventriküler iletim bloklarına yol açmaktadır (3).

Etiyoloji

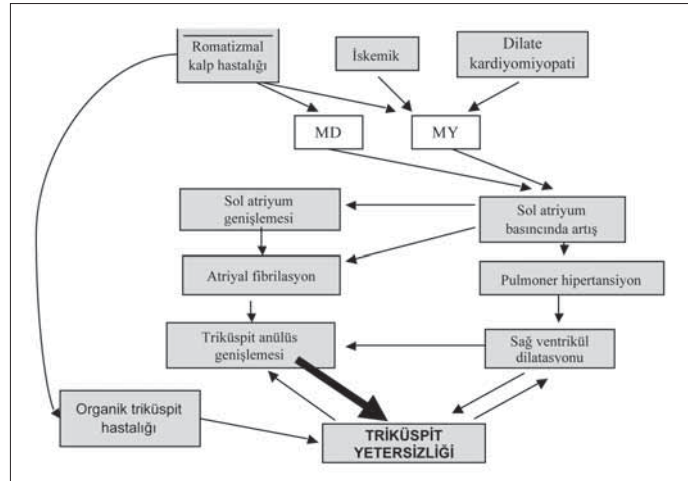
Triküspit kapak ile ilgili anatomik yapılardan yaprakçıklar, fibroz anüler halka, korda tendinea, papiller kaslar ve sağ ventrikül miyokardından herhangi birini etkileyen durumlar triküspit yetersizliğine (TY) neden olmaktadır (Tablo 1). Hafif TY sağlıklı kişilerin yaklaşık %70'inde vardır. Genellikle aort kapak hastalarında daha çok mitral kapak hastalıkları ile birlikte görülür. Sol taraf kapak hastalıklarının neden olduğu pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül ve triküspit kapak anülüsünün dilatasyonu ile oluşan ve fonksiyonel TY (%70-85) şeklinde görülür (4, 5). Fonksiyonel TY'de anülüs genişlemesi başlıca sağ ventrikül serbest duvarına olur. Saf mitral yetersizliği olguların %62'sinde fonksiyonel TY gözlenmiştir (6). Romatizmal kapak hastalığı başta olmak üzere diğer nedenlere bağlı primer TY daha seyrek (%15-30) görülmektedir. Enfektif endokardite bağlı TY genellikle intravenöz ilaç kullananlarda sıktır (7). Künt travma sonucu papiller kas, korda tendinea veya kapak yırtılmasına bağlı TY oluşur.

Patofizyoloji

Mitral kapak hastalıklarında TY gelişim mekanizması Şekil 2'de gösterilmiştir (8). Triküspit yetersizliğinde, sistol sırasında sağ atriyuma kaçan kan akımı ortalama sağ atriyum basıncında



Şekil 1. Triküspit yaprakçıklar ve ilişkili yapıların birbirleri ile anatomik ilişkisi



Şekil 2. Mitral kapak hastalıklarında triküspit yetersizliğinin gelişim fizyopatolojisi

MD - mitral darlığı, MY - mitral yetersizliği
(8. kaynaktan uyarlanmıştır)

Tablo 1. Triküspit yetersizliği nedenleri

1. Kapakların anatomik olarak normal olduğu durumlar (fonksiyonel veya sekonder TY)
<ul style="list-style-type: none"> • Primer pulmoner hipertansiyon • Sekonder pulmoner hipertansiyon <ul style="list-style-type: none"> • Pulmoner venöz hipertansiyon • Akciğer hastalığı ve/veya hipoksemiyle birlikte pulmoner hipertansiyon • Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon • Diğer nedenler
2. Triküspit kapakta anatomik bozukluk yapan (organik veya primer TY) nedenler
<ul style="list-style-type: none"> • Romatizmal kalp hastalığı • Romatizmal dışı olanlar <ul style="list-style-type: none"> • Karsinoit sendrom • Enfektif endokardit • Travma ve pil lead hasarı • Triküspit kapak prolapsusu • Kolajen doku hastalıkları • Sağ atriyum miksoması ve diğer tümörleri • Ebstein anomalisi • Ebstein anomalisi dışı konjenital nedenler • Papiller kas işlev bozukluğu • Radyasyon tedavisi
TY - triküspit yetersizliği

artışa, sağ ventrikülün diyastolik hacim yüklenmesine ve dilatasyonuna neden olur. Sağ ventrikül diyastolik yüklenmesini diyastolde ventriküller arası septumun sol ventriküle doğru kayması (restriksiyon-dilatasyon sendromu) ve sol ventrikül atım hacminin düşmesi izler (9). Uzun süreli hacim yüklenmesi sonrası sağ ventrikül sistolik işlevinde bozulma başlar. Tedaviye geç kalındığında ise geriye dönüşümsüz hale gelir. Karaciğer büyümesi ve sistemik venöz göllenme ile birlikte sağ ventrikül yetersizliğinin diğer bulguları ortaya çıkar (10).

Klinik

Sol kalp hastalığı ile birlikte TY olduğu zaman öncelikle pulmoner konjestiyon bulguları ön plandadır. Bu hastalarda TY ilerledikçe pulmoner konjestiyon bulguları gerilerken sağ kalp yetersizliği bulguları ön plana çıkar. Klinik bulgular Tablo 2'de özetlenmiştir. Pulmoner hipertansiyon olmadığı sürece TY uzun süre iyi tolere edilebilir. Pulmoner hipertansiyon ile birlikte TY olduğu zaman kardiyak debisi düşer ve sağ kalp yetersizliği bulguları belirginleşir (11).

Laboratuvar bulguları

Triküspit yetersizliğine özgü bir EKG bulgusu yoktur. Ancak P pulmonale, sağ ventrikül hipertrofisi, sıklıkla atriyal fibrilasyon (AF) ya da sağ dal bloku örneği görülebilir. Telekardiyografide primer TY'de sağ atriyal genişleme, sağ ventriküler genişleme ve süperiyor vena kavada belirginleşme, sekonder TY'de pulmoner arter genişlemesi, kalbin sol boşluklarının genişlemesi ve akciğer konjestiyonuna ait bulgular mevcuttur. Triküspit yetersizliğinin değerlendirilmesinde kullanılan ideal yöntem ekokardiyografi'dir. Triküspit yetersizliğinin ekokardiyografik bulguları Tablo 3 ve derecelendirme ölçütleri de Tablo 4'de gösterilmiştir. Ekokardiyografi ile kapağı doğrudan ilgilendiren nedenler saptanmakta, ventrikül işlevleri, triküspit anülüs çapı, diğer kapakların değerlendirilmesi yapılmakta ve pulmoner arter basıncı hesaplanabilmektedir. Operasyon anında transözofageal ekokardiyografi kapak anülüsü, TY ciddiyeti, tamir veya değiştirilmesi sonrası değerlendirmede daha yararlıdır (12).

Tedavi

Tedavide esas hedef hastanın fonksiyonel kapasitesinin düzeltilmesi, yaşam kalitesinin artırılması ve klinik kötüleşmenin

azaltılmasıdır. Tedavi alta yatan neden ve patolojiye göre düzenlenmelidir. Fonksiyonel TY sol taraftaki kapakların özellikle mitral kapağın işlevleriyle yakından ilişkilidir. Sol taraf kapak sorunlarının düzeltilmesiyle TY geriler ve bazen ortadan kalkar. Uygulanacak tedavi yöntemleri Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tıbbi tedavi

Medikal tedavide, pulmoner basıncı azaltmaya yönelik diüretik, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve damar genişletici ajanlar ilk tercih edilen ilaç gruplarıdır. Diüretikler damar içi hacim ve karaciğer konjestiyonunu azaltarak sağ kalp yetersizliği belirtilerini iyileştirir. Diüretik dozu kardiyak debide

Tablo 2. Triküspit yetersizliği bulguları

- Sol sternal kenar boyunca sağ ventrikül aktivitesinin belirginleşmesi
- Belirgin V dalgalarıyla birlikte jüğüler venöz dolgunluk*
- Sol sternal kenarda nefes almakla şiddeti artan sistolik üfürüm (Carvallo bulgusu)
- Hepatomegali ve sistolde karaciğer pulsasyonu
- Hepatojüğüler reflü
- Plevral sıvı birikimi
- Sarılık
- Asit
- Ödem
- Atriyal fibrilasyonlu olgularda düzensiz nabız
- Kalp debisi düşük olgularda periferik siyanoz
*Ebstein anomalisi olanlarda triküspit kapak apekse doğru yer değiştirdiğinden sağ atriyum çok geniş olabilir ve bu nedenle yetersizlik akımı ile sağ atriyumda basınç artışı az olacağından jüğüler V dalgaları belirgin olmayabilir

Tablo 3. Triküspit kapakların M-mod ve iki boyutlu ekokardiyografi bulguları

• Sağ atriyum ve sağ ventrikül dilatasyonu
• İnferiyor vena kava ve hepatik ven dilatasyonu
• Sistolde inferiyor vena kava ve hepatik venlerde kontrast tutulumu
• Koroner sinüs dilatasyonu
• İnteratriyal septumun sol atriyuma doğru bombeleşmesi
• Diyastolde interventriküler septal düzleşme veya sol ventriküle doğru bombeleşme
• Bazen asimetrik septal hipertrofi

Tablo 4. Triküspit yetersizliğinin derecelendirilmesi

Değişken	Hafif	Orta	Ciddi
Kapak	Genellikle N	N veya anormal	Anormal flail, kavuşum bozuk
SağA/SağV/İVK	Normal	N veya dilate	Genellikle dilate
Jet alanı, cm ²	<5	5-10	>10
VK genişliği, cm	Tanımlanmamış	Tanımlanmamış fakat <0.7	>0.7
PISA çapı, cm*	<0.5	0.6-0.9	>0.9
Jet yoğunluğu ve kontürü	Yumuşak ve parabolik	Yoğun, değişken kontür	Yoğun, üçgen ve erken zirve
Hepatik ven	Sistolik hakim	Sistolik küntleşmiş	Sistolik ters akım

İVK - inferiyor vena kava, N - normal, PISA - proksimal eşhiz yüzey alanı, SağA - sağ atriyum, SağV - sağ ventrikül, VK - vena kontrakta

düşmeye yol açmayacak ancak pulmoner konjestiyonu giderecek dozda olmalıdır. Bu amaçla en sık 40-160 mg/gün dozlarda furosemid önerilmektedir. Sağ ventrikül yetersizliği ile birlikte TY'li olgularda su ve tuz kısıtlaması ile beraber tedaviye spironolakton eklenir. Spironolakton klinik duruma ve alınacak cevaba göre 25-100 mg/gün arası dozda uygulanır. Diüretik tedavisine yanıtız, ileri sağ ventrikül yetersizliği gelişen olgularda fazla sıvı hacmini atmak için diyaliz veya uygun olgularda cerrahi tedavi önerilmektedir (10).

Atriyal fibrilasyonlu olgularda hız kontrolü için dijital preparatları tedaviye eklenir. Digoksinin uzun süreli kullanımının etkinliği bilinmemektedir. Beta-blokerler veya kalsiyum kanal blokerleri kalp hızını yavaşlatarak diyastol süresini uzatır ve egzersiz toleransını artırır. Atriyal fibrilasyonlu olgularda kalp hızını sinüs ritmine çevirmek ve sinüs ritminde tutmak için amiodaron başlanabilir. Sürekli ya da paroksizmal AF olan hastalarda international normalization ratio (INR) değeri 2-3 olacak şekilde pıhtınlar tedavi başlanır (13). Emboli öyküsü veya sol atriyumda trombüs olan olgulara da pıhtınlar ilaç verilmesi gerekmektedir.

Sağ kalp yetersizliği olan hastalar venöz tromboemboli açısından yüksek risk grubuna girmektedir. Venöz trombüs oluşumu ve pulmoner embolinin ön koruması açısından yeterli pıhtınlar ilaç verilmelidir. Pulmoner hipertansiyonlu olgularda pıhtınlar tedavinin sağkalımı uzattığı gösterilmiş ve INR'nin yaklaşık 2 olacak şekilde tedaviye devam edilmesi önerilmiştir (14, 15).

Koroner arter hastalığı ve diğer aterosklerotik hastalıklar varlığında tedaviye antitrombosit ilaçlar eklenir. Ancak bu ilaçların kanama riskini artıracakları göz önünde bulundurulmalıdır. Enfektif endokardit ve romatizmal ateş ön koruması açısından olgular yakından izlenmelidir.

Özellikle pulmoner hipertansiyon ile birlikte olan TY'li olgularda oksijen satürasyonu izlenmelidir. Oksijen azlığı fazla olan hastalara oksijen satürasyonunu %90'ın üzerinde tutacak şekilde oksijen tedavisi önerilir. Pulmoner hipertansiyon olan olgularda pulmoner hipertansiyona tedavisine yönelik diğer ilaçlar da tedaviye eklenebilir (16).

Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavi endikasyonları

Özellikle sekonder TY'nin cerrahi girişim gereksinimi, zaman-

laması, yaklaşım şekli sol kalp hastalıklarının kliniği ve hastalığın şiddeti dikkate alınarak yönlendirilir. Bununla beraber TY ve sağ ventrikül işlevleri ile ilgili değerlendirmenin yeterince yapılması, sol sistem cerrahisi sonrası TY'nin geriye dönüşümü ile ilgili verilerin sınırlı ve heterojen olması nedeniyle cerrahi girişimin zamanlaması tartışmalı olarak devam etmektedir. Kapak tamiri veya değiştirilmesi, değiştirilecekse yapay kapak tercihi ya da mitral cerrahisi sonrası TY seyrinin nasıl olacağı yanıt bekleyen sorulardır (17).

Tedavide yetersizlik derecesi, triküspit anülüs çapı, sistolik pulmoner arter basıncı ve sağ ventrikül işlevleri göz önünde bulundurulmalıdır. Genel ilke olarak, fonksiyonel TY'de anüloplastik teknikleri kapak değişimine tercih edilir. Primer TY'de ise alta yatan patolojiye yönelik girişim planlanmalıdır. Hafif orta dereceli TY'de tıbbi tedavi düşünülürken ciddi TY, organik TY'de ve pulmoner hipertansiyon eşlik eden olgularda cerrahi tedavi önerilmektedir (Tablo 6). Mitral cerrahisi ya da balon ile genişletme işlemleri ciddi TY ve sağ ventrikül işlevleri bozulmadan önce yapılmalıdır (18-20).

Mitral darlığına ikincil gelişen TY'de mitral balon valvotomi, cerrahi komisürotomi ve mitral kapak değişimini takip eden 6-12 ayda pulmoner arter basıncının gerilemesi ile TY de gerilemektedir. Bazı olgularda ise TY'de gerileme olmaz ve sağ kalp yetersizliği bulguları gelişir. Mitral kapağın genişletilmesi veya değişimi öncesi olan, cerrahi sonrası devam eden, erken ya da geç

Tablo 5. Triküspit yetersizliğinde tedavi yöntemleri

• A. Tıbbi tedavi
• Birlikte bulunan diğer kapak hastalıklarının tıbbi tedavisi
• Su-tuz kısıtlaması, diüretik tedavisi.
• Romatizmal ateş yinelemesinin önlenmesi
• Enfektif endokarditten korunma
• B. Cerrahi tedavi
• Posterolateral anülüs plikasyonu
• Halkalı anüloplastiler
• Carpentier halkası
• Pulg-Massana-Shiley halkası
• Duran halkası
• Yarım dairesel anüloplastiler (De Vega anüloplastisi)
• Korda nakli

Tablo 6. AHA/ACC 2006 Kapak Hastalıkları Kılavuzu (19) triküspit kapak hastalıklarında cerrahi tedavi önerileri

	Sınıf
• Sol taraf kapak cerrahisi uygulanacak olan bir hastada şiddetli TY'de triküspit kapak tamiri	1B
• Şiddetli, semptomatik primer TY bulunan hastalarda anüloplastisi ya da değiştirilmesi	IIaC
• Primer veya sekonder şiddetli TY bulunan anüloplastisi ve tamire uygun olmayan hastalarda kapak değiştirilmesi	IIaC
• Pulmoner hipertansiyon ve triküspit anülüs dilatasyonu olan, mitral cerrahi uygulanacak olgularda şiddetli olmayan TY varsa triküspit anüloplastisi	IIbC
• Mitral kapak normal, pulmoner arter basıncı <60 mmHg olan asemptomatik TY bulunan hastalarda anüloplastisi ya da kapak değiştirilmesi önerilmez	IIIC
• Hafif primer TY bulunan hastalarda anüloplastisi veya kapak değiştirilmesi önerilmez	IIIC
TY - triküspit yetersizliği	

dönemde ortaya çıkan TY kötü prognoz göstergesidir (12). Bazen triküspit halkasındaki genişlemeye karşı TY görülmeyebilir. Bu olgularda da TY gelişmesi oldukça yüksektir. Özellikle transözofageal ekokardiyografinin orta özofageal dört boşluk kesitlerinde ölçülen triküspit anülüs çapı >4 cm (0.21 mm/m²) olan olgularda anüloplasti yapılması, erken ve geç dönemde ortaya çıkacak TY'yi önlemesi için gereklidir (21).

Mitral kapak prolapsusu olan olguların %30-40'ında triküspit kapak prolapsusu görülür. Bu durumlarda TY hafif derecededir. Sağ atriyumda hafif genişleme, bir ve ikinci derecede TY'nin pulmoner arter basıncının düşmesi ile gerilediği bilinmektedir. Orta ve üzeri TY'ye eşlik eden olgularda mitral onarım ile birlikte triküspit anüloplastisi önerilmektedir (8). Mitral kapak cerrahisi sonrasında tıbbi tedaviye rağmen kalıcı veya şiddetli TY'nin bulunduğu durumlarda, sol taraf kapak hastalığı, miyokart veya şiddetli sağ ventrikül işlev bozukluğu yoksa izole triküspit kapak ameliyatı yapılması düşünülmelidir. Organik TY olan olgularda yetersizlik ağırsa kapak değiştirilmesi gerekebilir. Mitral kapak cerrahisi sırasında uygulanan başarılı maze işleminin izlemde TY'yi azalttığı bildirilmiştir (18).

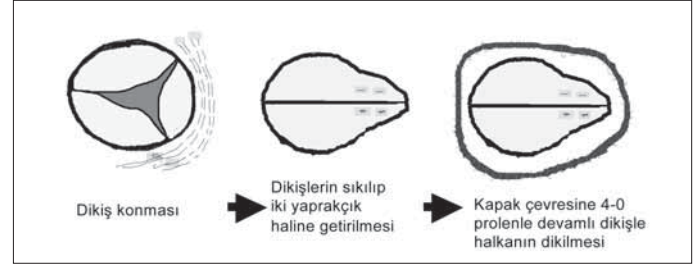
Endokardit ya da travma nedeniyle şiddetli primer TY oluşan ve belirtileri devam eden ya da belirtileri hafif olup, sağ ventrikül işlevinde anlamlı bozulma gelişenlerde cerrahi girişim gerekir. Papiller kas yırtılması acil cerrahi gerektirirken, korda tendinea kopmasında ameliyat zamanı belirti ve bulgulara bağlıdır. Korda kopması olan hastalar uzun süre izlenebilir (22). Travma öyküsü olan olgularda TY'nin uygun bir yöntemle onarılması önerilmektedir. Kapak değiştirilmesi gerektiren olgu sayısı oldukça azdır (23).

Cerrahi teknikler

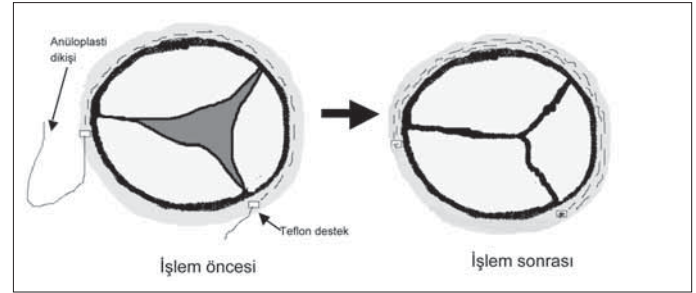
Triküspit anüloplastisi konservatif cerrahinin anahtarıdır. Triküspit anüloplastilerin ilk geliştirilen teknik arka yaprakçık üzerinde anülüsün plikasyonu ile üç yaprakçıklı kapak iki yaprakçıklı hale getirilerek uygun kavuşum sağlayan Kay anüloplastidir (24). Uzun süreli dayanıklılık için anülüs çapına uygun halka sürekli dikişle 4-0 prolen kullanılarak yerleştirilerek işleme son verilir (Şekil 3). En sık arka yaprakçıkta etkilenme olduğu durumlarda uygulanır (25).

Anüler esnekliği sağlamak, iletim sisteminin yaralanma riskini azaltmak amacıyla yarım dairesel anüloplasti teknikleri geliştirilmiştir (26). De Vega dikiş olarak bilinen bu anüloplasti tekniği orta derecede TY'de yeterli olmaktadır (10). Teflon destekli dikiş ile anteroseptal birleşim yerinden sürekli dikişle posteroseptal birleşim yerine kadar gelinir. Posteroseptal birleşimde ilk dikişe paralel olacak şekilde teflon desteği geri dönülüp ilk teflon desteğinden çıkarılır. Dışarıda kalan 2-0 prolen uçları yetersizliği kaldıracak ve darlık oluşturmayacak şekilde büzülür. Sağ ventrikül içerisine eş yoğunluklu sıvılar verilerek kaçak olup olmadığı kontrol edilir. Daha sonraki çalışmalar ile daha iyi sonuçları bildirilen değiştirilmiş De Vega tekniği uygulamaya girmiştir (Şekil 4).

Halka anüloplastilerden ilki Carpentier ve ark. (27) tarafından geliştirilmiştir (Şekil 5). Ön ve arka kapakçıklar ile en geniş dilatasyon bölgelerine esnek olmayan yarım bir halkanın yerleştirilmesiyle düzelme sağlanır (27). Tam bir yuvarlak halka kullanılarak uygulanan Puig-Massana-Shiley (28) ve anteriyor yaprakçık



Şekil 3. Anülüs plikasyonu işlemi ile üç yaprakçıklı kapak iki yaprakçıklı hale getirilmesi



Şekil 4. Klasik De Vega anüloplastisi işlemi ile triküspit kapağın daraltılması



Şekil 5. Carpentier-Edwards halka görünümü

bölgesi ölçülerek seçilen esnek halkanın kullanıldığı Duran tekniği diğer tekniklerdir (29). Halkanın atriyoventriküler düğüm alanına uyan kısmı çıkarılır ve anülüs kenarına dikilir. İleri TY ya da artmış pulmoner damar direnci olan olgularda kalıcı sabitleme sağlamak için halka anüloplasti yöntemleri yeğlenir (30).

Halka anüloplasti anüler geometriyi semisirkülerden daha iyi korumaktadır ve uzun dönem sonuçları daha iyidir. Anüloplastilerde atriyoventriküler iletim kusurundan kaçınmak için dikişler bu bölgeden uzak olarak atılmalıdır. Triküspit onarımında düzelme pulmoner hipertansiyon ve artmış pulmoner damar direncine bağlıdır (29).

Tek başına triküspit kapak değiştirilmesi nadirdir. Triküspit anüloplastisi ve onarımının yetersiz kaldığı, önceden takılmış triküspit kapak işlevinin bozulduğu, endokardit ve karsinoit tutulumu saptandığı durumlarda kapak değişimine gidilir (20). Protez kapak değişiminde hastanın yaşı ve çocuk sahibi olmak isteği göz önünde bulundurulmalıdır. Sağ taraf basınçların düşük, akım hızlarının yavaş olması nedeniyle trombüs oluşma riski artmıştır. Geçmişte sağ taraf kapaklara biyoprotez sol taraf kapaklara ise

mekanik protez kullanılırdı. Önceleri top kafes ve *tilting* disk kapaklarda belirtilen trombüs sıklığında artma riski iki kapakçıklı St-Jude kapaklarda oldukça azalmıştır. Son veriler iki yapraklı mekanik kapak sonuçlarının iyi olduğunu göstermektedir (10).

Cerrahi teknik sonuçları

Tüm girişimlerde kapağın anatomisi, iletim sistemi ve kapakla ilişkili yapılar dikkate alınmalıdır. Hangi cerrahi yöntem kullanılırsa kullanılsın romatizmal mitral ya da aort kapak cerrahisine romatizmal TY ile ilgili işlemlerin eklenmesi erken ve geç dönem ölüm oranlarını artırmaktadır. Triküspit kapak değişimi ve onarımının erken ve uzun dönem sonuçları benzerdir. İdeal anüloplastisi yapılabildiği kolay olan, kapak işlevini bozmayan, beklenen sonuçları iyi olan ve uzun süreli bir onarım oluşturan bir işlemdir. Esnek halkalar kullanılarak yapılan anüloplastiler anüler kasılma işlevini koruduğundan bu, işlev kaybına neden olan sert halkaların kullanıldığı anüloplastilere yeğlenir. Kay anüloplastisi sonrası anülüs dilatasyonunun devam etmesi ve triküspit kapakta belirli oranda tekrar yetersizlik gelişmesi üzerine terk edilmiş bir yöntemdir (31). Diğer teknikler arasında De Vega tekniği daha sonrasında ise Carpentier, Duran ve Puig-Massana-Shiley halka anüloplastisi yöntemleri uygulanmaya başlanmıştır (20).

Biküspidasyon ve De Vega yöntemi gibi basit anüloplastisi tekniklerinin dayanıklılığı hafif ve orta dereceli fonksiyonel TY'lerde oldukça iyidir. Duran, Carpentier-Edwards veya Cosgrove halka veya bant gibi daha karmaşık anüloplastisi işlemlerinin orta ve şiddetli TY'lerde 6 yıllık sürede %85 oranında TY ortaya çıkmamıştır (10). Triküspit anüloplastisi sonrası TY yineleyen durumlarda kapak değişimi önerilmektedir (32). Triküspit kapak hastalıklarında ikinci ameliyat yapılma oranı oldukça düşüktür. Geç dönemde TY prognozunu sağ ventrikül işlevi ile birlikte mitral kapak hastalığı ve pulmoner hipertansiyondaki düzelmeye derecesi belirler (10).

Organik TY olan olgularda halka anüloplastilerin, fonksiyonel TY olgularında ise De Vega anüloplastinin sonuçları daha iyidir. De Vega anüloplastisi izleyen 8 yıllık sürede %30 oranında TY gözlenmesi üzerine, değiştirilmiş De Vega teknikleri geliştirilmiştir (17). Perikardiyal strip anüloplastisi kolay uygulanabilir bir yöntem olarak fonksiyonel TY'lerde uygulanmaktadır. De Vega veya Kay anüloplastisi ile otolog perikardiyal strip anüloplastisi olgularının 42 aylık izlem sonuçlarında perikardiyal strip ile yapılan düzeltme sonrası TY gelişme olasılığı daha düşük izlenmiştir (33).

Geç dönemde ortaya çıkan TY olgularında ikinci ameliyatın morbidite ve mortalitesi daha yüksektir. Yeğlenen tedavi yöntemi kapak değişimi olmasına karşın öncesinde anüloplastisi yapılmamış ise yeniden anüloplastisi uygulanabilir. Ameliyat öncesi kalp yetersizliğinin tedavisi, yeterli anestezi ve fizyoterapi desteği ile birlikte uygun cerrahi yaklaşım ameliyat mortalitesini azaltacaktır. Böbrek işlevlerinde azalma ameliyat mortalitesini artıracığından, TY'li olgularda yakın izlem gereklidir (17).

Mitral ya da aort kapak değişimine ek olarak triküspit mekanik protez kapak takılması trombotik olay sıklığını artırmakta ve trombolitik tedavi başarılı olsa da ölümcül olaylara neden olabilmektedir. Perikardiyal doku kullanılarak yapılan biyoprotezlerin uzun süreli sonuçları ve yeniden kapak değişim gereksinimi mit-

ral kapakta olduğu gibidir. Triküspit konumundaki biyoprotezlerde yapısal doku dejenerasyonu ve kalsifikasyonu daha az, trombüs ve pannus oluşumu ise daha sık görülmektedir (17, 34). Klinik sonuçlar 27 mm'den büyük biyoprotezlerin takıldığı olgularda daha iyidir. On yıllık izlemde biyoprotez ve mekanik protez kapakların sağkalım süreleri benzer olmakla beraber biyoprotez kapaklarda yeniden ameliyat gereksinimi daha sıktır (32).

Mitral kapak cerrahisi yapılan hastalara triküspit kapak anüloplastisi %20, kapak değişimi %2'den az oranda yapılmaktadır. Tek başına mitral cerrahi yapılan olgularda mortalite %3 iken, triküspit anüloplastisi ya da kapak değişiminin eklenmesi mortaliteyi %12'ye yükseltmektedir. Beş yıllık sağkalımda kapak işlevleri iyi olmasına karşın geç ölüm oranı %70'den %80'e çıkmaktadır (10).

Mitral ve triküspit kapak değişimi birlikte yapılan olguların 10 yıllık süre içerisinde tam blok görülme oranı %25'dir. Mitral kapak değişimi ve triküspit anüloplastisi yapılan olgularda ise kalp blokları nadiren gözükmektedir. Özellikle sert halka kullanılan olgularda halkanın örseleyici etkisine bağlı olarak atriyoventriküler düğüm işlevinde bozulma meydana gelmektedir (10).

Geç dönem triküspit yetersizliği

Mitral kapak ameliyatları sonrası geç dönemde görülen TY nedenleri, mitral kapakla ilgili ortaya çıkan sorunlar ve sağ ventrikül işlevlerinde geriye dönüşsüz bozulmadır. Özellikle organik TY'ler devam edebilir. Anüloplastiden 1 yıl sonra 1. derece ve üzerinde TY devam etmesinin bağımsız öngördürücüleri işlem öncesi triküspit anülüs çapı, kapaktaki gerilme ve işlem sonrası sol ventrikül işlevidir (35, 36). Geç dönem TY çoğunlukla romatizmal kapak hastalığı ile ilişkilidir. Triküspit yetersizliği için yinelenen girişimler hem daha uzun zaman almakta, hem de mortalite oranları %10-30'dan %50'ye ulaşmaktadır. Diüretik tedavisine karşın sağ ventrikül yetersizlik bulguları olan TY'de cerrahi yöntem önerilir (17).

Doğal seyir

Triküspit yetersizliği yıllarca iyi tolere edilebilmesine karşın, şiddetli TY'nin prognozu kötüdür. Sağ ventrikül yetersizliğinin düzelmesi ile fonksiyonel TY azalabilir ya da kaybolabilir. Sol kalp kaynaklı lezyonlar başarılı bir şekilde tedavi edildikten sonra TY zamanla azalmaktadır. Ancak bazı olgularda TY seyrinin öngörülebilmesi güçtür (4). Triküspit kapak değişimi sonrası mortalite triküspit anüloplastilerden sonrasına göre daha yüksektir (37). İleri yaş, ameliyat öncesi fonksiyonel kapasite, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül basıncının ve boyutlarının artmış olması, sol ventrikül işlevlerinde bozulma ve triküspit anülüs çapında artış, TY'nin geç dönemde kötüleşebileceğinin göstergeleridir (38, 39).

Kaynaklar

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2008; 52: e1-142.
2. Shah PM, Raney AA. Tricuspid valve disease. Curr Probl Cardiol 2008; 33: 47-84.

3. Kratz J. Evaluation and management of tricuspid valve disease. *Cardiol Clin* 1991; 9: 397-407.
4. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 57-62.
5. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 463-71.
6. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I. Prevalence, diagnosis, and comparison of preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 481-7.
7. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Surgical treatment of intractable right-sided infective endocarditis in drug addicts: 25 years experience. *J Heart Valve Dis* 1993; 2: 129-37.
8. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 401-8.
9. Ozdemir R, Topal E, Barutcu I. Kapak hastalığı sonucunda oluşan kalp yetersizliği. *T Klin Kardiyoloji* 2002; 15: 152-5.
10. Shemin R Ji. Tricuspid valve disease. Cohn LH, editor. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill; 2008. p.1111-28.
11. Bonow RO, Braunwald E. Valvular heart disease. In: Zipes D, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.1603-06.
12. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777-802.
13. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2006; 27: 1979-2030.
14. Rich S, Kaufmann E, Levy PS. The effect of high doses of calcium-channel blockers on survival in primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1992; 327: 76-81.
15. Fuster V, Steele PM, Edwards WD, Gersh BJ, McGoon MD, Frye RL. Primary pulmonary hypertension: natural history and the importance of thrombosis. *Circulation* 1984; 70: 580-7.
16. Lykouras D, Sampsonas F, Kaparianos A, Efremidis G, Karkoulas K, Tsoukalas G, et al. Pulmonary arterial hypertension: need to treat. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2008; 7: 260-9.
17. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart* 2007; 93: 271-6.
18. Kim HK, Kim YJ, Kim KI, Jo SH, Kim KB, Ahn H, et al. Impact of the maze operation combined with left-sided valve surgery on the change in tricuspid regurgitation over time. *Circulation* 2005; 112 (9 Suppl 1): I14-9.
19. Bonow RO, Carabello BA, Kanü C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006; 114: e84-231.
20. Demirtas M. Triküspit kapak hastalıklarında cerrahi girişim. In: Tezel T, editör. *Kalp Kapak Hastalıkları*. Birinci baskı. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2005. p. 225-9.
21. 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.
22. Smith WR, Glauser FL, Jemison P. Ruptured chordae of the tricuspid valve. The consequence of flow-directed Swan-Ganz catheterization. *Chest* 1976; 70: 790-2.
23. Beyazid Ö, Mete A, Turkyay C, Yanat F, Değer N, Işın E. Traumatic tricuspid insufficiency following blunt chest trauma. *J Cardiovasc Surg* 1993; 34: 69.
24. Kay JH, Masselli CG, Tusju HK. Surgical treatment of tricuspid insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1965; 162: 53-8.
25. Minale C, Lambert H, Messmer BJ. New developments for reconstruction of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 626-31.
26. 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.
27. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyler R, Blondeau P, Piwnica A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 61: 1-13.
28. Murphy JP Jr, Sweeney MS, Cooley DA. The Puig-Massana-Shiley annuloplasty ring for mitral valve repair: experience in 126 patients. *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 52-8.
29. Duran CM, Pomar JL, Colman T, Figueroa A, Revuelta JM, Ubago JL. Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 849-60.
30. Cohn LH. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when and how to repair. *J Card Surg* 1994; 9: 237-41.
31. 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; 127: 674-85.
32. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, et al. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 83-8.
33. Chang BC, Song SW, Lee S, Yoo KJ, Kang MS, Chung N. Eight-year outcomes of tricuspid annuloplasty using autologous pericardial strip for functional tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1485-92.
34. Nakano K, Eishi K, Kosakai Y, Isobe F, Sasako Y, Nagata S et al. Ten-year experience with the Carpentier-Edwards pericardial xenograft in the tricuspid position. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 605-12.
35. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2005; 112: 1453-7.
36. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Stewart WJ, Song JM, Kihara T, et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2006; 114: 1582-7.
37. McGrath LB, Chen C, Bailey BM, Fernandez J, Laub GW, Adkins MS. Early and late phase events following bioprosthetic tricuspid valve replacement. *J Card Surg* 1992; 7: 245-53.
38. Bernal JM, Gutiérrez-Morlote J, Llorca J, San José JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid Valve Repair: An Old Disease, a Modern Experience. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 2069-75.
39. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G, Agati S, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 369-77.