

Derleme

Triküspit Yetmezliğinin Tedavisi

Uzm.Dr. Aydan ONGUN ÖZDEMİR, Prof. Dr. Halil GÜMÜŞ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Özet

Triküspit yetmezliği birincil ve ikincil olarak sınıflandırılmaktadır. Birincil triküspit yetmezliğinde organik kapak tutulumu vardır. İkincil triküspit yetmezliği ise sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu sonucu gelişir ve en sık neden miyokardiyal veya valvüler sol kalp hastalıklarıdır. Triküspit yetmezliğinin tedavisi esas olarak altta yatan etiyoloji ve patoloji tarafından belirlenir. Bu makalede triküspit yetmezliğinin mekanizması, prognostik önemi ve tedavisi ile ilgili bilgiler özetlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Triküspit yetmezliği, Tedavi

Treatment of Tricuspid Regurgitation

Summary

Tricuspid regurgitation (TR) is classified as primary and secondary. Primary tricuspid regurgitation is associated with intrinsic valve pathology. The secondary tricuspid regurgitation results from right ventricular dysfunction, and the most common cause is left heart disease, either myocardial or valvular. The treatment of tricuspid regurgitation is guided by underlying etiology and pathology. In this article we will review the data about the mechanism, prognostic implications, and management of TR.

Key words: Tricuspid regurgitation, Treatment

Triküspit kapak, kalpteki dört kapağın içinde en geniş açıklığa ve en kaudal yerleşime sahip olandır. Triküspit kapağın görevi sağ ventriküle (RV) olan kan akımını düzenlemek, sistol sırasında kan akımının yönünü sağ ventrikül çıkış yoluna yönlendirmektir. Sağ atriyum ve ventrikül miyokardı, papiller kaslar, anülüs, üç adet yaprakçık ve korda tendinealar triküspit kapağın koordinasyonunda ve fonksiyonlarının idame ettirilmesinde rol alırlar.

Triküspit yetmezliği (TY) sistolde kanın sağ ventrikülden sağ atriya geri kaçıışı ile karakterizedir. TY'nin etiyolojik nedenleri birincil (organik) veya ikincil (fonksiyonel) olabilir (Tablo 1).^{1,2} İkincil TY'nde temel sorun anülüs dilatasyonudur.³

TY'nin değerlendirilmesi için en ideal tanı yöntemi ekokardiyografi'dir.⁴ Ekokardiyografi kapağa ait yapısal bozuklukları ve fonksiyonel değişiklikleri ayırt edip

altta yatan etiyolojik nedeni kavramamıza yardımcı olur. Ekokardiyografi ile TY'nin önemi belirlenip anülüs çapı ölçülebilir, sağ ventrikül fonksiyonları değerlendirilip sağ ventrikül sistolik basıncı ve pulmoner arter basıncı hesaplanabilir. Ayrıca TY ile birlikte bulunan diğer kapak hastalıkları değerlendirilir. TY'nin ciddiyeti renkli ve pulsed Doppler ekokardiyografi ile yarı nicel değerlendirilir. Ancak bu metodların güvenilirliği kısıtlı olduğundan daha kantitatif yöntemler geliştirilmiştir. Bunlardan biri renkli Doppler ile kontrakte venin genişliğinin ölçülmesi, diğeri ise proximal isovelocity surface area (PISA) metodu ile yetersizlik hacmi (regurgitant volume) ve yetersizlik giriş alanının (regurgitant orifice area) hesaplanmasıdır.

Triküspit kapak göğüs ön duvarına yakın olduğundan ve parasternal, apikal, subkostal kesitlerden görüntülenebildiğinden transtorasik ekokardiyografi ge-

nellikle tanı koymak ve etiyolojiyi belirlemek için yerlidir. Ancak, kapak lezyonlarında daha iyi anatomik tanımlama yapmak veya anülüs çapını titizlikle ölçmek için transözofageal ekokardiyografi (TEE) yapılabilir. Bununla birlikte TY'nin öneminin belirlenmesinde transtorasik ekokardiyografi daha doğru sonuç verir, özellikle ameliyat sırasında anestezi ilaçlarının etkisiyle pulmoner vasküler direnç azalıp TEE ile TY'nin şiddeti olduğundan daha az yorumlanabilir.⁴ Bu nedenle TY'nin ciddiyeti ameliyat öncesi transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilmelidir.

Tablo 1: Triküspit yetmezliğinin etyolojisi

Birincil (organik) nedenler(%15-30)	İkincil (fonksiyonel) nedenler(%70-85)
• Romatizmal kalp hastalığı • İnfektif endokardit • Karsinoid sendrom • Travma • Dejeneratif kapak hastalığı • Kollagen doku hastalıkları	• Sol kalp hastalıklarına bağlı sağ ventrikül hipertansiyonu global veya segmental sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu

TY tanısı konulması ya da öneminin değerlendirilmesi için kateterizasyon yapılması gerekli değildir. Anjiyografide kontrast madde RV içine enjekte edilir ve sağ ön oblik pozisyonda film alınırsa TY'nin önemi yarı nicel olarak belirlenir. Ancak enjeksiyonun erken ventriküler atımlara neden olmasından dolayı yalancı pozitif TY tanısı koyma olasılığı vardır, bu nedenle klinik pratikte sık uygulanmamaktadır.

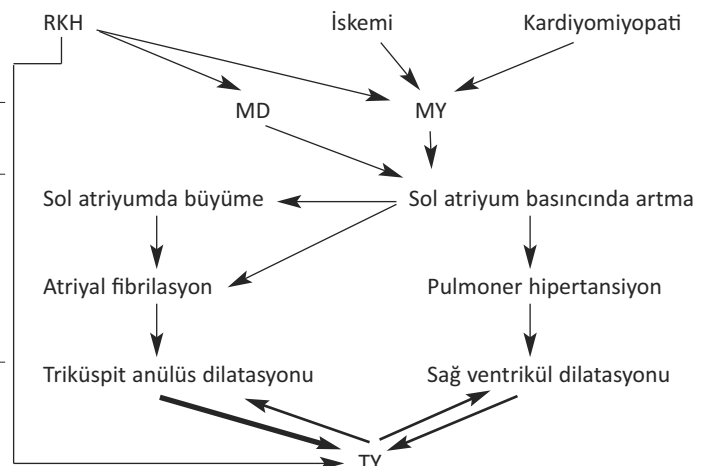
TY'nin tedavisi esas olarak altta yatan etiyoloji ve patoloji tarafından belirlenir. Sol kalp hastalığının tipi ve ciddiyeti ikincil TY'nin tedavisini yönlendirir. Hemen bütün ikincil TY olgularında cerrahi girişim zamanını ve yaklaşımını mitral, aort ve/veya sol ventrikül hastalığı belirler.⁵ Ancak olgunun klinik seyrinde, orta ve uzun dönem prognozunda TY'nin etkili olduğu unutulmamalıdır.⁶

İkincil TY en sık mitral kapak hastalarında saptanır. Mitral darlık olgularının en az üçte birinde orta veya ciddi TY vardır.⁷ Romatizmal kapak hastalığı nedeniyle mitral kapakçı yenilenen olguların %23-37'nde ameliyat sonrası önemli TY gelişmektedir.^{8,9} Bu oran orta veya ciddi TY olarak değerlendirildiğinde %68'i bulmaktadır.⁹ Çoğu olguda TY tanısı mitral kapak yenilenmesinden sonra geç dönemde (ortalama 10 yıl sonra) konmaktadır.^{8,9} Geç dönemde oluşan TY sıklıkla romatizmal kalp hastalarında bildirilir, ancak sadece bu ol-

gularla sınırlı değildir. Ayrıca iskemik mitral yetmezliği, kardiyomiyopati ve mitral kapak prolapsuslu olgularda da geç dönemde orta veya ciddi TY olduğu gösterilmiştir.¹⁰⁻¹²

Mitral kapak hastalığına ikincil oluşan TY'nin patogenezi karmaşık ve çok faktörlü olup tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Mitral kapak hastalığına ikincil gelişen TY'nin patogenezi

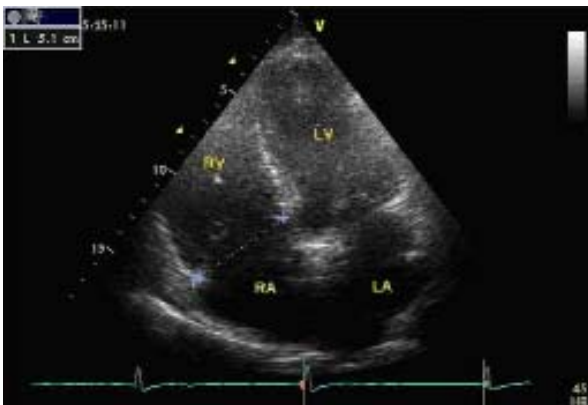


Mitral kapak hastalığına ikincil geç dönem TY oluşumu için en önemli faktör triküspit anülüs dilatasyonudur.¹³ Sağlıklı bireylerde triküspit anülüsü semer şeklindedir ve çapı $2,8 \pm 0,5$ cm'dir.¹⁴ İkincil TY gelişmesiyle anülüs septumdan laterale doğru dilate olur ve daha dairesel bir şekil alır.¹⁵ Geç dönemde oluşan TY için diğer belirleyiciler triküspit kapakta organik tutulum olması, mitral kapak ameliyatından önce önemli TY bulunması ve sağ ventrikül kontraktilesinin bozulmasıdır.⁶

Geç dönemde TY gelişen olgularda klinik olarak düşük debili sağ kalp yetersizliği (KY) hakim olduğundan cerrahi tedavi kararı vermek zordur. Çünkü daha önce sternotomi yapılmış hastalarda triküspit kapak cerrahisi riskli olup hastane içi mortalite genelde %11-20'dir, ne var ki bu oran %50'ye kadar artabilmektedir.¹⁶ Geç dönemde TY gelişen olgularda cerrahi riskini; yüksek fonksiyonel sınıf, ciddi sağ KY, yüksek pulmoner arter basıncı ve direnci artırmaktadır.⁶ Olgu semptomatik olduğunda diüretik tedaviye (40-160 mg/gün furosemid) başlanmalı, sağ KY varsa tedaviye spiranolakton (25-100 mg/gün) eklenmelidir. İzole, geç dönem TY olgularında yeterli diüretik tedaviye rağmen KY bulguları

devam ederse veya kapak onarım şansı yüksekse cerrahi tedavi düşünülmelidir. Cerrahi tedavi şansı olmayan, diüretik tedaviye dirençli olgularda ise kronik diyaliz programı ile hacim yükünü kontrol altına alıp, hastaların yaşam kalitesini artırmak mümkündür.¹³

Halbuki geç dönemde TY oluşması önlenabilir. Mitral kapak cerrahisi öncesi ekokardiyografi ile triküspit anülüs çapı ölçülüp triküspit kapak cerrahisine gereksinim duyan olgular belirlenirse geç dönemde ciddi TY gelişmesi engellenir. Mitral kapak cerrahisi esnasında triküspit anülüs çapı >40 mm veya >21 mm/m² ise triküspit anüloplasti yapılması pek çok otör tarafından önerilmektedir. Bu konuyla ilgili henüz prospektif, randomize bir çalışma yoktur. Ancak, Dreyfus ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada mitral kapağı yenilenen 311 olguda ameliyat sırasında anteroseptal komisürden anteroposterior komisüre doğru triküspit anülüs çapı ölçülmüş ve çap 70 mm veya daha fazla (ekokardiyografide ölçülen 40 mm ile eşdeğer) ise TY eşlik etsin veya etmesin anüloplasti yapılmıştır.¹⁷ Bu onarım işlemi hastane içi morbidite ve mortaliteyi artırmadan fonksiyonel kapasitede anlamlı düzeyde iyileşme sağlamış ve geç dönemde önemli TY gelişimi daha az bulunmuştur. Başka bir çalışmada önemli TY'yi diğerlerinden ayırt etmek için anülüs çapı ölçümleri yapılmış ve en iyi kestirim değerinin 2,1 cm/m² olduğu belirlenmiştir.¹⁸ Bu çalışmaların ışığında mitral kapak cerrahisi esnasında ekokardiyografi ile triküspit anülüs çapı >40 mm veya >21 mm/m² ölçülenlerde koruyucu olarak triküspit anüloplasti yapılması önerilmektedir. **Şekil 1'**de transtorasik ekokardiyografide triküspit anülüs çapının ölçümü gösterilmiştir.



Şekil 1: Transtorasik ekokardiyografide apikal dört boşluk görüntüde triküspit anülüs çapının belirlenmesi (RA; sağ atriyum, RV; sağ ventrikül, LA; sol atriyum, LV; sol ventrikül)

Sonuç olarak mitral kapak hastalığına ikincil gelişen fonksiyonel TY selim bir durum olarak değerlendirilmemelidir. Çünkü, TY kendini devam ettirir, ilerler ve olguyu aciz bırakır. Öyle ki, geç dönemde olgu ya yüksek dozlarda diüretik kullanır ya da yüksek riskli cerrahi tedaviye evet demek zorunda kalır.

Cerrahi Teknikler

TY olgularına ameliyat kararı verildiğinde birkaç soru gündeme gelir. Hangi ameliyat tekniği kullanılmalıdır? Onarım seçilirse hangi yöntem, kapak yenilenmesi seçilirse hangi protez kapak tercih edilmelidir? Hemen hemen tüm otörlerin ortak düşüncesi TY olgularında onarımın, yani anüloplastinin ilk tercih olarak benimsenmesidir.

1970'lerde Deloche ve arkadaşlarının¹⁹ triküspit anülüs dilatasyonunun hemen tamamen mural kısımda olduğunu göstermesinden sonra DeVega²⁰ kendi onarım yöntemini geliştirmiştir. Bu yöntemde anülüsün septal kısmı korunarak anterior ve posterior kısımlarına çift sütür konulmaktadır. Ancak, geç dönemde sütürler dokuyu çekiştirir ve anüloplastinin etkinliğini kaybetmesine neden olur. Bunu önlemek için 1987'de modifiye anüloplasti kullanılmaya başlanmıştır.²¹ Bu yöntemde her sütüre Teflon plakalar eklenmiştir.

Anüloplastide halka kullanılmasının uzun dönem sonuçları daha iyidir ve bazı otörler tarafından günlük rutin kullanımda tercih edilmesi önerilmektedir. Şöyle ki, farklı anüloplasti yöntemlerinin etkinliğinin irdelendiği bir çalışmada ortalama 8 yıllık takip süresince TY'nde ilerleme ve ciddi TY gelişimi en az halka anüloplasti grubunda saptanırken DeVega anüloplasti grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha hızlı ve daha fazla TY'de ilerleme bulunmuştur.²² Başka bir çalışmada DeVega ve halka anüloplasti yöntemlerinin etkinliği incelenmiş, ortalama 15 yıl takip sonunda halka anüloplasti grubunda sağkalım ile olaysız sağkalım istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla, tekrar önemli TY gelişimi ise daha az saptanmıştır.²³

Organik triküspit kapak hastalığı ender olduğundan kapak onarımı ile yenilenmesini karşılaştıran büyük ölçekli araştırma yoktur. Nispeten büyük sayılabilecek bir çalışmada, 250 organik triküspit kapak olgusunun yaklaşık %70'ne onarım, %30'na yenileme cerrahisi uygulanmış, ortalama 10 yıl takip sonucunda onarım grubunda anlamlı derecede daha iyi sağkalım gözlen-

miş, bu da yenileme grubunda daha fazla hastane içi mortalite olmasına bağlanmıştır.²⁴ Olaysız sağkalım da (tromboembolizm, kapakta fonksiyon bozukluğu, major kanama, endokardit, tekrarlayan önemli TY, tekrar ameliyat, ölüm) onarım grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az saptanmıştır. Sonuç olarak triküspit kapak hastalarında mümkün olduğunca onarım cerrahisi tercih edilmelidir.

Onarım cerrahisinin yapılması mümkün değilse kapak yenilenecekse hangi protez kapak tercih edilmelidir? Triküspit yerleşimli mekanik protez kapaklarda tromboembolik komplikasyonların gelişme riski yüksek olduğundan biyoprotez kapakların tercih edilmesi önerilirdi.^{25,26} Ancak, 1990'lı yıllarda düşük gradientli, az türbülanslı, modern bileaflet mekanik kapaklar daha çok kullanılmaya başlanmıştır.²⁷ Çünkü, yapılan çalışmalarda hem erken, hem de geç dönemde iki protez kapak arasında sağkalım ve tromboembolik olaylar açısından anlamlı fark saptanmamıştır.^{28,29} Günümüzde hangi protez kapağın seçileceği olgunun özellik ve gereksinimlerine göre cerrahın tercihine bırakılmıştır. Genel olarak, yaşlılarda biyoprotez kapak, gençlerde mekanik kapak, kalbin sol tarafında (mitral veya aort) mekanik kapak bulunanlarda mekanik kapak, erkeklerde romatizmal etioloji seyrek olduğundan biyoprotez kapak, kısa boylu ve küçük yapıllılarda mekanik kapak tercih edilmesi önerilmektedir.²⁸ Ayrıca, protez kapak seçiminde antikoagülan ilaç kullanımı ve takibi etkili olmamalıdır, çünkü uzun dönem takipte mekanik ve biyoprotez kapak gruplarında antikoagülan ilaç kullanım oranı eşdeğer bulunmuştur.²⁸

Organik triküspit kapak hastalıkları

Romatizmal kapak hastalığı: Romatizmal kalp hastalarının %10-20'nde klinik olarak önemli triküspit kapak tutulumu görülmekte olup klinik sonlanım genelde darlık+ yetmezlik birleşimidir.⁴ Önemli kapak fonksiyon bozukluğu yoksa tercih edilen cerrahi tedavi komisürotomi ile anüloplastiden oluşan onarımdır. Öte yandan, önemli kapak hasarı varsa kapağın yenilenmesi gerekir.

İnfektif endokardit: Triküspit kapakta infektif endokardit özellikle intravenöz ilaç kullanma alışkanlığı olanlarda ve uzun süre intravenöz damar yolu bulunanlarda seyrek değildir. Cerrahi zamanlama neden olan mikroorganizma ve olgunun klinik durumu ile belirlenir:⁴ Fungal ve antibiyotige dirençli mikroorga-

nizmalarda erken cerrahi girişim yapılır. Sağ KY, tekrarlayan pulmoner emboliler ve RV dilatasyonu da erken cerrahi endikasyonlarıdır. Triküspit kapakta belirlenilen yaprakçık hasarına neden olan fazla miktarda enfeksiyon yükü varsa ve pulmoner arter basıncı normalse cerrahi tedavi olarak valvüktomi yapılabilir.³⁰ Ancak, bu olgular sıkı gözetim altında tutulmalı ve sonunda kapak yenilenmesine ihtiyaçlarının olacağı unutulmamalıdır. Cerrahi tedavide mümkün ise yaprakçık rezeksiyonu, korda replasmanı, perikardiyal onarım, halka anüloplastiden oluşan onarım cerrahisi yapılmalıdır.

Triküspit kapak prolapsusu: Toplumda triküspit kapak prolapsusunun sıklığı %0,3 ile %3,2 arasında değişmekle birlikte mitral kapak prolapsuslu vakalarda yaygınlığı %20'yi bulmaktadır.³⁰ Bu olgularda TY genelde hafiftir, nadiren kendiliğinden korda yırtılması sonucu ciddi TY gelişir ve tedavi gerekir. Ciddi mitral yetmezliğine eşlik eden orta/ciddi TY varsa mitral kapak onarımı ile birlikte triküspit anüloplastisi yapılması önerilmektedir.³¹

Travmatik TY: Künt göğüs travması gibi dışsal etkenler veya kalp nakli sonrası yapılan biyopsiler ile pil ve defibrilatör elektrotlarının yaptığı içsel etkenlere bağlı gelişebilir. Oluşan TY'nin semptomlar oluşturup tanınabilmesi için genelde aylar hatta yıllar geçer. Cerrahi girişim RV fonksiyonunda bozulma veya akciğer enzimlerinde artış olmadan yapılmalıdır.⁴ Cerrahi tedavide genelde onarım tercih edilir.

Ebstein anomalisi: Ebstein anomalisi TY'nin doğumsal bir nedeni olup konjenital triküspit kapak hastalıklarının % 40'ını kapsar ve 3 temel anatomik kriter içerir:³⁰

i) Yaprakçıklar: Ön yaprakçık normal yerleşimlidir. Septal ve arka yaprakçıklar ise apikale doğru kaymışlardır ve kordalarının kısalığından dolayı hareketleri kısıtlıdır.

ii) Atriyalize olmuş sağ ventrikül,

iii) Olguların büyük çoğunluğunda patent foramen ovale, az bir kısmında ise sekundum tipi atriyal septal defekt bulunur.

Ebstein anomalisi ile nispeten uzun ve aktif bir hayat mümkündür. Hastaların çoğu 3. dekada ulaşır. Semptomatik hastalarda onarım cerrahisi iyi sonuçlar vermektedir.

Kaynaklar

1. Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation* 1980; 62 (suppl I): S 152-7.
2. King RM, Schaff HV, Danielson GK, et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation* 1984; 70 (suppl I): S 193-7.
3. Bonow RO, Braunwald E. Valvular heart disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Editors. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 1553-1632.
4. Shah PM, Raney AA. Tricuspid valve disease. *Curr Probl Cardiol* 2008; 33: 47-84.
5. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1-148.
6. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart* 2007; 93: 271-6.
7. Sagie A, Freitas N, Chen MH, Marshall JE, Weyman AE, Levine RA. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 141-8.
8. 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.
9. 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.
10. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2005; 112: 1453-7.
11. De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, et al. Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 33: 600-6.
12. Koukoui D, Monakier D, Vaturi M, et al. Natural history and clinical significance of tricuspid regurgitation in patients with mitral valve prolapse and significant mitral regurgitation. 55th Annual Conference of the Israel Heart Society; Tel Aviv, Israel; April 9-10, 2008.
13. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease. Incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 401-8.
14. Sagie A, Schwammenthal E, Padial LR, Vazquez de Prada JA, Weyman AE, Levine RA. Determinants of functional tricuspid regurgitation in incomplete tricuspid valve closure: Doppler color flow study of 109 patients. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 446-53.
15. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, et al. 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; 114: 1492-8.
16. Hornick P, Harris PA, Taylor KM. Tricuspid valve replacement subsequent to previous open heart surgery. *J Heart Valve Dis* 1996; 5: 20-5.
17. Dreyfus G, 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.
18. Chopra HK, Nanda NC, Fan P, et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1266-74.
19. Deloche A, Guerinon J, Fabiani JN, et al. Anatomical study of rheumatic tricuspid valve diseases: application to the study of various valvulopathies. *Ann Chir Thorac Cardiovasc* 1973; 12: 343-9.
20. DeVega NG. La anuloplastia selectiva, reguable y permanente. *Rev Esp Cardiol* 1972; 25: 6-9.
21. Antunes MJ, Girdwood RW. Segmental tricuspid annuloplasty: a modified technique. *Ann Thorac Surg* 1983; 35: 676-8.
22. 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.
23. Tang GH, David TE, Singh SK, Maganti MT, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation* 2006; 114 (suppl I): I577-81.
24. 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.
25. Jegaden O, Perinetti M, Barthelet M, et al. Long-term results of porcine bioprostheses in the tricuspid position. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6: 256-60.
26. Van Nooten GJ, Caes FL, François KJ, et al. The valve choice in tricuspid valve replacement: 25 years of experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995; 9: 441-7.
27. Kaplan M, Kut MS, Demirtas MM, Cimen S, Ozler A. Prosthetic replacement of tricuspid valve: bioprosthetic or mechanical. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 467-73.
28. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricus-

- pid position? A meta-analysis of intra-institutional results. Ann Thorac Surg 2004; 77: 1607-14.
29. Ratnatunga CP, Edwards M, Dore CJ, Taylor KM. Tricuspid valve replacement: UK heart valve registry mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. Ann Thorac Surg 1998; 66: 1940-7.
30. Sayın T, Candan İ. Triküspit kapak hastalıkları. In: Candan İ, Oral D. Editors. Kardiyoloji. ANTİP A.Ş. Tıp Kitapları ve Bilimsel Yayınları, 2002; 896-912.
31. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart diseases: The Task

Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28: 230-68.

Yazı Kayıt

Geliş Tarihi: 23.04.2009

Kabul Tarih: 27.07.2009

Yazışma Adresi: Aydan Ongun Özdemir, 31.Sok. 5/12 Bahçelievler, 06490, Ankara

e-posta: aongun@msn.com
