



BÖLÜM 70

Triküspit Kapak Anatomisi ve Triküspit Kapak Hastalıklarının Patofizyolojisi

Mehmet Fatih YILMAZ¹

TRİKÜSPİT KAPAK ANATOMİSİ

Triküspit kapak (TK), normal orifis alanı 7 ile 9 cm² ¹ arasında olan 4 kalp kapağından en büyük ve en apikal olarak yerleştirilmiş olanıdır. Büyük boyutu ve sağ atriyum (RA) ile sağ ventrikül (RV) arasındaki düşük basınç farkları nedeniyle, doğru transtriküspit diyastolik hızları tipik olarak 1 m/s'nin altındadır ve ortalama gradiyentler <2 mm Hg'dir¹. Mitral kapağa benzer şekilde, TK 4 bileşene ayrılabilir: yaprakçıklar, papiller kaslar, korda ekleri ve anulus^{2,3,4}. Yaprakçıklar ve bunların korda ve papiller kasla ilişkisi, sistol sırasında TK'nin kapanmasında önemli bir rol oynar ancak aynı zamanda RV boyutu ve işleviyle de bütünlük olarak ilişkili olabilir.

TK tipik olarak eşit olmayan boyutta 3 yaprakçıktan oluşmasına rağmen, çoğu durumda sağlıklı kişilerde anatomik varyantlar olarak 2 (biküspit) veya 3'ten fazla yaprakçık mevcut olabilir.

⁵Vücuttaki anatomik konumlarına göre tanımlandığında, 3 yaprakçık septal, ön-üst ve alt yaprakçıklar olacaktır². Bununla birlikte, tipik olarak, bu yaprakçıklar sırasıyla septal, ön ve arka yaprakçıklar olarak adlandırılır.

Ön yaprakçık, daha geniş alana ve en büyük harekete sahip, genellikle radyal yönde en büyük ve en uzun olanıdır.

Posteriyor yaprakçıkta birden fazla tarak bulunabilir ve çevresel olarak en kısa olanıdır. Hastaların yaklaşık %10'unda ön yaprakçıktan net bir şekilde ayrılmayabilir.

Septal yaprakçık radyal yönde en kısa ve en az hareketli olanıdır. Doğrudan septuma bağlanabilen bir çok üçüncü sıra korda ile birlikte, inter-ventriküler septumun⁶ hemen üzerindeki triküspit halkaya bağlanır^{1,2,5} ön mitral yaprağın septal insersiyonuna apikal olarak ≤10 mm septuma yerleştirilir (yani apikal olarak yer değiştirmiştir)¹.

Her yaprakçık için anatomik işaretler, halkanın boyutuna ve şekline bağlı olarak önemli ölçüde değişir; bununla birlikte, septal ve posteriyor yaprakçıklar arasındaki komissür genellikle koroner sinüsün sağ atriyum girişinin yakınında bulunur. Aort kökünün nonkoroner valsava sinüsü tipik olarak septal ve ön yaprakçıklar arasındaki komissüre bitişik olacaktır. Ön ve septal yaprakçıklar genellikle çevresel olarak en büyük olduğundan, anteroseptal komissür en uzundur. TK'nin koap-

¹ Uzm. Dr. Mehmet Fatih YILMAZ, S.B. S.B.Ü. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü fthylmz1987@gmail.com



anüler dilatasyonun önemli triküspit yetersizliğine neden olabileceğini göstermiştir²⁹. Diğer kardiyovasküler hastalıkların yokluğunda TY ile yaş³⁰ ve atriyal fibrilasyon³¹ arasındaki ilişki, “idiyopatik TY”³² olarak adlandırılan bu antitenin varlığını desteklemektedir.

İdiyopatik TY, triküspit yaprakçıklarının önemli ölçüde tethering veya tenting yapması ile ilişkili değildir ve TY, dilate bir anulusun yetersiz yaprakçık kaplamasının bir sonucudur.

Bu antiteye olası katkıda bulunanlar, RA ve triküspit anulusun dilatasyonuna neden olabilen kronik atriyal fibrilasyonu içerir³³.

İkincil TY’nin 4 nedenine ilişkin yakın zamanda yapılan bir 3D ekokardiyografik çalışma, atriyal fibrilasyondan kaynaklanan idiyopatik TY prevalansının %9 olduğunu düşündürmektedir³¹. İlginç bir şekilde, bu çalışma atriyal fibrilasyona bağlı ikincil TY ile ileri yaş, kadın cinsiyet, daha küçük vücut yüzey alanı, daha az sıklıkta koroner arter hastalığı ve daha yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncı arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir.

KAYNAKLAR

1. Hahn RT. State-of-the-Art Review of echocardiographic imaging in the evaluation and treatment of functional tricuspid regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9: pii: e005332.
2. Martinez RM, O’Leary PW, Anderson RH. Anatomy and echocardiography of the normal and abnormal tricuspid valve. *Cardiol Young* 2006;16 Suppl 3:4–11.
3. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, et al. Three-dimensional geometry of the tricuspid anulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 2006;114:1492–8.
4. Anwar AM, Geleijnse ML, Soliman OI, et al. Assessment of normal tricuspid valve anatomy in adults by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007;23: 717–24.
5. Xanthos T, Dalivigkas I, Ekmektzoglou KA. Anatomic variations of the cardiac valves and papillary muscles of the right heart. *Ital J Anat Embryol* 2011;116:111–26.
6. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009;119: 2718–25.
7. Silver MD, Lam JHC, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation* 1971;43:333–48.
8. Tretter JT, Sarwark AE, Anderson RH, Spicer DE. Assessment of the anatomical variation to be found in the normal tricuspid valve. *Clin Anat* 2016;29:399–407.
9. Karas S Jr., Elkins RC. Mechanism of function of the mitral valve leaflets, chordae tendineae and left ventricular papillary muscles in dogs. *Circ Res* 1970;26:689–96.
10. Lim KO. Mechanical properties and ultrastructure of normal human tricuspid valve chordae tendineae. *Jpn J Physiol* 1980;30:455–64.
11. Ton-Nu TT, Levine RA, Handschumacher MD, et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3- dimensional echocardiography. *Circulation* 2006; 114:143–9.
12. Fawzy H, Fukamachi K, Mazer CD, et al. Complete mapping of the tricuspid valve apparatus using three-dimensional sonomicrometry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:1037–43.
13. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127–32.
14. Mahmood F, Kim H, Chaudary B, et al. Tricuspid anüler geometry: a three-dimensional transesophageal echocardiographic study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;27:639–46.
15. Rodés-Cabau J, Hahn RT, Latib A, et al. Transcatheter therapies for treating tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1829–45.
16. Hung J. The pathogenesis of functional tricuspid regurgitation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2010;22:76–8.
17. Di Mauro M, Bezante GP, Di Baldassarre A, et al. Functional tricuspid regurgitation: an underestimated issue. *Int J Cardiol* 2013;168:707–15.
18. Rodés-Cabau J, Taramasso M, O’Gara PT. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. *Lancet* 2016;388: 2431–42.
19. Spinner EM, Sundareswaran K, Dasi LP, Thourani VH, Oshinski J, Yoganathan AP. Altered right ventricular papillary muscle position and orientation in patients with a dilated left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:744–9.
20. Spinner EM, Lerakis S, Higginson J, et al. Correlates of tricuspid regurgitation as determined by 3D echocardiography: pulmonary arterial pressure, ventricle geometry, anüler dilation, and papillary muscle displacement. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:43–50.
21. 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.
22. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2005;111:975–9.
23. Sukmawan R, Watanabe N, Ogasawara Y, et al. Geometric changes of tricuspid valve tenting in tricuspid



- regurgitation secondary to pulmonary hypertension quantified by novel system with transthoracic real-time 3-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:470–6.
24. Park YH, Song JM, Lee EY, Kim YJ, Kang DH, Song JK. Geometric and hemodynamic determinants of functional tricuspid regurgitation: a real-time three dimensional echocardiography study. *Int J Cardiol* 2008;124:160–5.
 25. Fukuda S, Gillinov AM, Song JM, et al. Echocardiographic insights into atrial and ventricular mechanisms of functional tricuspid regurgitation. *Am Heart J* 2006;152:1208–14.
 26. Kim JB, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Lee JW. Clinical and echocardiographic outcomes after surgery for severe isolated tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:278–84.
 27. Kim YJ, Kwon DA, Kim HK, et al. Determinants of surgical outcome in patients with isolated tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009;120: 1672–8.
 27. Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis* 1999;8:567–74.
 29. Spinner EM, Shannon P, Buice D, et al. In vitro characterization of the mechanisms responsible for functional tricuspid regurgitation. *Circulation* 2011;124:920–9.
 30. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83: 897–902.
 31. Utsunomiya H, Itabashi Y, Mihara H, et al. Functional tricuspid regurgitation caused by chronic atrial fibrillation: a real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;10:10.1161/CIRCIMAGING.116.004897.
 32. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:314–23.
 33. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol Img* 2014;7:1185–94.