

T. C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

MİTRAL VE TRİKÜSPİT KAPAK CERRAHİSİ ÖNCESİ  
YAPILAN KALP KATETERİZASYONU İLE ÖLÇÜLEN  
TRANSPULMONER GRADİYENTİN İNTRAOPERATİF,  
POSTOPERATİF SAĞKALIM VE EKOKARDİYOGRAFI  
PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Çiğdem DENİZ

UZMANLIK TEZİ  
Olarak hazırlanmıştır

ANKARA  
2024



T. C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

MİTRAL VE TRİKÜSPİT KAPAK CERRAHİSİ ÖNCESİ  
YAPILAN KALP KATETERİZASYONU İLE ÖLÇÜLEN  
TRANSPULMONER GRADİYENTİN İNTRAOPERATİF,  
POSTOPERATİF SAĞKALIM VE EKOKARDİYOGRAFI  
PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Çiğdem DENİZ

UZMANLIK TEZİ  
Olarak hazırlanmıştır

Tez Danışmanı  
Prof. Dr. Ergün Barış KAYA

ANKARA

2024

## TEŞEKKÜR

Tezimin hiçbir aşamasında desteğini esirgemeyen tez danışmanım ve sayın hocam Prof. Dr. Ergün Barış KAYA'ya mesleğime ve kardiyoloji uzmanlık tezime yaptığı katkılardan dolayı sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca tezimin istatistiksel analiz aşamasında yardımcı olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Umut Ece ARSLAN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki ve de kişisel gelişimime katkıda bulunan, ilgi ve desteğini her zaman gösteren tüm saygıdeğer hocalarıma saygı, sevgi ve minnetimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma saygı, sevgi ve minnetimi sunarım.

Her zaman yanımda olan, desteğini esirgemeyen, beni cesaretlendiren, bugünlere gelmem de büyük emekleri olan canım annem, babam ve kardeşlerime, ayrıca üniversite yıllarımdan beri hiç kopmadığım bir tanecik arkadaşlarım Selin ve Meliş'e en içten sevgi ve minnetlerimi sunarım.

Dr. Çiğdem DENİZ

## ÖZET

### **DENİZ, Ç. Mitral ve Triküspit Kapak Cerrahisi Öncesi Yapılan Kalp Kateterizasyonu ile Ölçülen Transpulmoner Gradiyentin İntraoperatif, Postoperatif Sağkalım ve Ekokardiyografi Parametreleri Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Uzmanlık Tezi, Ankara 2024.**

Pulmoner Hipertansiyon (PH), mitral kapak patolojilerinde sıklıkla görülen bir komplikasyondur. Semptomatik ciddi mitral darlığı ve mitral yetersizliği olan hastalar sıklıkla cerrahi kapak replasmanı ile tedavi edilmektedir. Bu çalışmada, mitral kapak replasmanı öncesi yapılan kalp kateterizasyonu ile ölçülen transpulmoner gradiyentin (TPG) cerrahi sonrası mortalite ve pulmoner basınç değişimi üzerindeki etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Çalışmaya, 01.01.2015 ve 01.12.2022 tarihleri arasında mitral kapak replasmanı yapılan ve cerrahi öncesinde kalp kateterizasyonu verileri bulunan 91 hasta dahil edilmiştir [77'si (% 84.6) kadın, ortanca yaş 65 (30-81) yıl]. Hastaların 82'sinin (% 90.1) orta derece ve üzerinde mitral yetersizliği, 77'sinin (%84.6) orta ve üzeri derecede triküspit yetersizliği mevcuttu. Çalışma popülasyonunda PH prevalansı % 96.7 ve ortanca TPG değeri 12 mmHg olarak bulunmuştur. Bir yıllık takip süresi içerisinde, 15 hastada (% 16.5) tüm nedenlere bağlı ölüm izlenmiştir. Bir yıllık mortalite açısından değerlendirildiğinde, TPG 14.5 mmHg eşik değeri ile mortalitenin % 80 duyarlılık ve % 74 özgüllük ile öngörülebildiği tespit edilmiştir (EAA:0.796; %95 GA:0.662-0.929; p:0.001). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, biyolojik mitral kapak (OR:10.549; GA: 1.825-60.984; p:0.008) ve TPG (OR: 1.277; GA: 1.044-1.562; p:0.018) bir yıllık mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur. Metalik triküspit kapak replasmanı yapılan ve ekokardiyografi yapılamadan mortalite izlenen hastalar çıkarıldığında, 63 hastada (% 80.8) sistolik pulmoner arter basıncının (SPAB) cerrahi öncesine göre düştüğü, 5 hastada (% 6.4) sabit kaldığı, 10 hastada (% 12.8) ise arttığı gözlemlenmiştir. Sistolik pulmoner arter basıncında düşüş olan ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldığında, SPAB değişiminin hangi yönde olacağı ile TPG arasında ilişki bulunmamıştır. İki grubun da TPG değerleri birbirine benzer izlenmiştir (12 mmHg ve 11 mmHg). Sistolik pulmoner arter basıncı yüzdesel değişim ile TPG arasında anlamlı ancak zayıf bir korelasyon izlenmiştir (p:0.014 ve r:-0.277). Bu korelasyonun SPAB düşüşü olan gruptan kaynaklandığı gözlemlenmiştir (p:0.001 ve r:-0.411). Transpulmoner gradiyenti yüksek olan hastalarda cerrahi sonrası SPAB'deki yüzdesel değişimin daha fazla olduğu gözlemlenmiştir. Sistolik pulmoner arter basıncı düşen ve düşmeyen gruplar arasında, cerrahi sonrasında mitral kapakta ölçülen transmitral gradiyentlerin farklılık gösterdiği gözlemlenmiştir. Çok değişkenli analizde, cerrahi sonrası transmitral pik gradiyentin SPAB değişiminin hangi yönde olacağını öngörmeye etkili olduğu tespit edilmiştir; pik gradiyentin 13.5 mmHg (EAA: 0.739; GA: 0.613-0.865; P:0.004), ortalama gradiyentin ise 5.5 mmHg (EAA:0.678; GA:0.539-0.817; p:0.033) üzerinde olması, cerrahi sonrası SPAB değişiminin yönünü öngörmeye anlamlı eşikler olduğu bulunmuştur. Sonuç olarak, TPG değeri 14.5 mmHg altında olan hastalar ile cerrahi sonrası transmitral gradiyenti pik 13.5 mmHg, ortalama 5.5 mmHg altında olan hastaların hem SPAB düşüşü hem de mortalite açısından cerrahiden en fazla fayda görebilecek grup olduğu gözlemlenmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Mitral kapak replasmanı, transpulmoner gradiyent, pulmoner hipertansiyon

## ABSTRACT

**DENİZ, Ç.** Evaluation of the Impact of Transpulmonary Gradient Measured by Preoperative Cardiac Catheterization on Intraoperative, Postoperative Survival and Echocardiographic Parameters in Mitral and Tricuspid Valve Surgery, Hacettepe University Faculty of Medicine, Cardiology Specialty Thesis, Ankara 2024. Pulmonary Hypertension (PH) is a common complication in patients with mitral valve pathologies. Patients with symptomatic severe mitral stenosis and mitral regurgitation are often treated with surgical valve replacement. This study aimed to investigate the effect of transpulmonary gradient (TPG), measured by preoperative cardiac catheterization, on postoperative mortality and changes in pulmonary pressure. The study included 91 patients [77 (84.6%) females, median age 65 (range: 30-81) years] who underwent mitral valve replacement between 01.01.2015 and 01.12.2022, and had preoperative cardiac catheterization data available. Moderate or greater mitral regurgitation was present in 82 (90.1%) of the patients, and 77 (84.6%) had moderate or greater tricuspid regurgitation. The prevalence of PH in the study population was 96.7%, with a median TPG of 12 mmHg. During the one-year follow-up period, 15 patients (% 16.5) died from all causes. When evaluating one-year mortality, a TPG threshold of 14.5 mmHg predicted mortality with %80 sensitivity and %74 specificity (AUC: 0.796; 95% CI: 0.662-0.929; p: 0.001). In multivariate logistic regression analysis, biological mitral valve (OR: 10.549; CI: 1.825-60.984; p: 0.008) and TPG value (OR: 1.277; CI: 1.044-1.562; p: 0.018) were found to be independent risk factors for one-year mortality. When patients who underwent metallic tricuspid valve replacement and those who died without having an echocardiography were excluded, it was observed that systolic pulmonary artery pressure (SPAP) decreased in 63 patients (80.8%), remained unchanged in 5 patients (6.4%), and increased in 10 patients (12.8%) compared to preoperative values. When divided into two groups based on the direction of SPAP change, no relationship was found between the direction of SPAP change and TPG. The TPG values were similar between the two groups (12 mmHg and 11 mmHg). A significant but weak correlation was observed between the percentage change in SPAP and TPG (p: 0.014 and r: -0.277). This correlation was mainly due to the group with decreased SPAP (p: 0.001 and r: -0.411). Patients with higher TPG values showed a greater percentage decrease in SPAP after surgery. It was also observed that there were differences in the transmitral gradient measured postoperatively between patients with decreased and those without decreased SPAP. Multivariate analysis showed that postoperative transmitral peak gradient was effective in predicting the direction of SPAP change, with a peak gradient of 13.5 mmHg (AUC: 0.739; 95% CI: 0.613-0.865; p=0.004) and a mean gradient of 5.5 mmHg (AUC: 0.678; 95% CI: 0.539-0.817; p=0.033) being significant thresholds for determining the direction of SPAP change postoperatively. In conclusion, patients with a TPG value below 14.5 mmHg and those with a postoperative transmitral peak gradient below 13.5 mmHg and a mean gradient below 5.5 mmHg were observed to be the group most likely to benefit from surgery in terms of both SPAP reduction and mortality.

**Keywords:** Mitral valve replacement, transpulmonary gradient, pulmonary hypertension

## İÇİNDEKİLER TABLOSU

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	iv
KISALTMALAR.....	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
TABLolar DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Pulmoner Hipertansiyon Tanımı.....	2
2.1.1. Pulmoner Hipertansiyon Klinik Sınıflaması.....	2
2.2. Sol Kalp Hastalığına Bağlı Pulmoner Hipertansiyon.....	4
2.2.1. Sol Kalp Hastalığı İlişkili Pulmoner Hipertansiyon Epidemiyolojisi.....	6
2.2.2. Sol Kalp Hastalığı İlişkili Pulmoner Hipertansiyon Patofizyoloji.....	11
2.2.3. Klinik Bulgular.....	13
2.2.4. Tanı Yöntemleri.....	14
Transtorasik Ekokardiyografi.....	14
Kalp Kateterizasyonu.....	16
2.2.5. Sol Kalp Hastalığı İlişkili Pulmoner Hipertansiyon Tedavisi.....	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1. Çalışmanın Amacı.....	24
3.2. Çalışma Popülasyonu.....	24
3.2.1. Çalışmaya Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri.....	24
3.3. Transtorasik Ekokardiyografi ile Değerlendirme.....	25

3.4. Kalp Kateterizasyonu ile Değerlendirme .....	26
3.5. Etik Kurul.....	28
3.6. Çalışmanın Finansmanı.....	28
3.7. İstatistiksel Analiz .....	28
4. BULGULAR.....	30
4.1. Çalışma Popülasyonunun Demografik Özellikleri.....	30
4.2. Hastaların Cerrahi İşlem Özellikleri .....	33
4.3. Hastaların Pulmoner Hipertansiyon Hemodinamik Alt Gruplarına Göre Dağılımı.....	35
4.4. Transpulmoner Basınç Gradyentlerine Göre Hasta Gruplarının Bazal Karakteristiklerinin Karşılaştırılması .....	36
4.5. Transpulmoner Gradyente Göre Hasta Gruplarının Ekokardiyografik Özelliklerinin Karşılaştırılması .....	41
4.6. Transpulmoner Gradyente Göre Grupların Kalp Kateterizasyon Bulgularının Karşılaştırılması .....	43
4.7. Kateter ile Ölçülen ve Ekokardiyografi ile Hesaplanan Pulmoner Arter Basıncı Arasındaki İlişki .....	48
4.8. Transpulmoner Gradyente Göre Grupların Cerrahi Öncesi ve Sonrası Ekokardiyografi Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	49
4.9. Transpulmoner Gradyent ve Mortalite İlişkisinin Değerlendirilmesi .....	51
4.10. Mortalite Durumuna Göre Grupların Bazal Karakteristiklerinin Karşılaştırılması .....	55
4.11. Mortalite Durumuna Göre Grupların Cerrahi İşlem Özellikleri .....	58
4.12. Mortalite Durumuna Göre Grupların Cerrahi Öncesi Ekokardiyografi Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	59
4.13. Mortalite Durumuna Göre Grupların Cerrahi Öncesi ve Sonrası Ekokardiyografi Parametrelerinin İncelenmesi.....	61



4.14. Mortalite Durumuna Göre Grupların Cerrahi Öncesi Kalp Kateterizasyon Bulgularının Karşılaştırılması .....	62
4.15. Mortalite Üzerinde Etkili Parametrelerin İncelenmesi .....	66
4.16. Pulmoner Arter Basınç Değişimine Göre Hasta Gruplarının Bazal Karakteristikleri.....	67
4.17. Pulmoner Arter Basınç Değişimine Göre Hasta Gruplarının Cerrahi İşlem Özellikleri.....	69
4.18. Pulmoner Arter Basınç Değişimine Göre Hasta Gruplarının Cerrahi Öncesi Ekokardiyografik Parametrelerinin Değerlendirilmesi .....	69
4.19. Pulmoner Arter Basınç Değişimine Göre Grupların Kalp Kateterizasyon Bulgularının Karşılaştırılması .....	70
4.20. Pulmoner Arter Basınç Değişimine Göre Grupların Cerrahi Öncesi ve Sonrası Ekokardiyografi Değerlerinin Karşılaştırılması.....	72
4.21. Transpulmoner Gradyentin Pulmoner Arter Basıncı Değişimi ile İlişkisinin İncelenmesi .....	74
4.22. Pulmoner Arter Basınç Değişimi Üzerinde Etkili Parametrelerin Tek ve Çok Değişkenli Analizde İncelenmesi.....	77
4.23. Pulmoner Arter Basıncı Değişim Yönünde Etkili Protez Mitral Kapak Eşik Gradyentlerinin Belirlenmesi.....	78
5. TARTIŞMA .....	80
6. SONUÇLAR .....	89
7. KISITLILIKLAR .....	90
8. KAYNAKÇA .....	91

## KISALTMALAR

AD	:	Aort darlığı
ADEİ	:	Anjiyotensin dönüştürücü enzim
AF	:	Atriyal fibrilasyon
ARNİ	:	Anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü
AY	:	Aort yetersizliği
BNP	:	Beyin natriüretik peptid
DEFKY	:	Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
DM	:	Diyabetes mellitus
DPAB	:	Diyastolik pulmoner arter basıncı
DPHS	:	Dünya pulmoner hipertansiyon sempozyumu
DSC	:	Diyastol sonu çap
EF	:	Ejeksiyon fraksiyonu
ESC/ERS	:	Avrupa Kardiyoloji Derneği/Avrupa Solunum Derneği
FA	:	Femoral arter
FV	:	Femoral ven
GFR	:	Glomerüler filtrasyon hızı
HT	:	Hipertansiyon
İPK-PH	:	İzole postkapiller pulmoner hipertansiyon
İVS	:	İnterventriküler septum
KABG	:	Koroner arter bypass greftleme
KAH	:	Koroner arter hastalığı
KBH	:	Kronik böbrek hastalığı
KD	:	Kardiyak debi
KEFKY	:	Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
Kİ	:	Kardiyak indeks
KK	:	Kalp kateterizasyonu
KKH	:	Kalp kapak hastalığı
KOAH	:	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KPP-PH	:	Kombine pre-kapiller ve post-kapiller Pulmoner Hipertansiyon
KTEPH	:	Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon
KY	:	Kalp yetmezliği

MD	:	Mitral darlık
MY	:	Mitral yetersizlik
NYHA	:	New York Kalp Cemiyeti
OPAB	:	Ortalama pulmoner arter basıncı
PA	:	Pulmoner arter
PAB	:	Pulmoner arter basıncı
PAH	:	Pulmoner arteriyel hipertansiyon
PH	:	Pulmoner hipertansiyon
PKG	:	Perkütan koroner girişim
PKUB	:	Pulmoner kapiller uç basıncı
PV	:	Pulmoner ven
PVD	:	Pulmoner vasküler direnç
RKH	:	Romatizmal kapak Hastalığı
SaA	:	Sağ atriyum
SaV	:	Sağ ventrikül
SoA	:	Sol atriyum
SoAA	:	Sol atriyal apendiks
SoV	:	Sol ventrikül
SKH-PH	:	Sol kalp hastalığı ilişkili pulmoner hipertansiyon
SPAB	:	Sistolik pulmoner arter basıncı
SVD	:	Sistemik vasküler direnç
TAVİ	:	Transkateter aort kapak implantasyonu
TÖE	:	Transözofageal ekokardiyografi
TTE	:	Transtorasik ekokardiyografi
TPG	:	Transpulmoner gradiyent
TY	:	Triküspit yetersizlik
TYV	:	Triküspit yetersizlik velositesi
WU	:	Wood ünite
VKİ	:	Vücut kitle indeksi

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Sol kalp hastalığı ilişkili pulmoner hipertansiyon. ....	5
Şekil 2.2. Kapak hastalıkları ilişkili PH gelişim mekanizması.....	12
Şekil 2.3. Sol kalp hastalığı ilişkili PH patofizyolojisi .....	13
Şekil 2.4. Pulmoner hipertansiyon değerlendirilmesinde transtorasik ekokardiyografi parametreleri .....	16
Şekil 2.5. Kateterizasyon sırasında kateter konumları ve izlenen basınç traseleri ....	19
Şekil 2.6. PAH ayırımında ekokardiyografik ve invaziv hemodinamik parametreler	20
Şekil 3.1. Cerrahi öncesi ve sonrası aynı hastaya ait ekokardiyografi görüntüleri...	26
Şekil 3.2. Kateterizasyon sırasındaki basınç tarseleri.....	28
Şekil 4.1. Hastaların cerrahi öncesinde NYHA sınıfları.....	32
Şekil 4.2. Mitral kapak replasmanı sırasında kullanılan kapak özelliklerine göre hasta dağılımı .....	33
Şekil 4.3. Triküspit kapak müdahale yöntemlerine göre hasta dağılımı.....	34
Şekil 4.4. Pulmoner hipertansiyon hemodinamik alt gruplara göre hasta dağılımı ...	35
Şekil 4.5. Tüm hastaların transpulmoner gradiyent değerlerinin dağılımı .....	36
Şekil 4.6. Transpulmoner gradiyent 12 mmHg eşik değerine göre NYHA sınıfları	37
Şekil 4.7. Transpulmoner gradiyent 15 mmHg eşik değerine göre NYHA sınıfları .	40
Şekil 4.8. Hastaların PH hemodinamik alt gruplarına göre TPG değerleri dağılımı..	47
Şekil 4.9. Transpulmoner gradiyent ve pulmoner vasküler direnç korelasyon grafiği .....	48
Şekil 4.10. Ekokardiyografi ile hesaplanan ve kateter ile ölçülen SPAB değerleri korelasyon grafiği.....	49
Şekil 4.11. TPG'ye göre grupların 1 yıllık sağkalım grafiği .....	53
Şekil 4.12. Mortaliteyi öngörmede TPG eşik değeri için ROC eğrisi.....	54
Şekil 4.13. Mortalite durumuna göre PH hemodinamik alt gruplarının dağılımı.....	55
Şekil 4.14. Bir yıllık mortalite durumuna göre grupların TPG dağılımı .....	65
Şekil 4.15. TPG ile SPAB değişimi (%) arasındaki ilişki.....	75
Şekil 4.16. SPAB düşüşü izlenen hastalarda TPG ile SPAB değişimi (%) arasındaki ilişki.....	76
Şekil 4.17. SPAB düşüşü izlenmeyen hastalarda TPG ile SPAB değişimi (%) arasındaki ilişki .....	76
Şekil 4.18. SPAB değişim yönü üzerinde etkili mitral kapak pık gradiyent eşiği için ROC eğrisi.....	78
Şekil 4.19. SPAB değişim yönünde etkili mitral kapak ortalama gradiyent eşiği için ROC eğrisi.....	79

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 2.1.</b> Pulmoner hipertansiyon klinik sınıflaması .....	3
<b>Tablo 2.2.</b> Pulmoner hipertansiyon hemodinamik alt grupları.....	5
<b>Tablo 2.3.</b> Pulmoner hipertansiyon olasılığının ekokardiyografik değerlendirilmesi .....	15
<b>Tablo 2.4.</b> Pulmoner dolaşım hemodinamik parametreleri .....	17
<b>Tablo 4.1.</b> Hasta popülasyonunun bazal özellikleri.....	31
<b>Tablo 4.2.</b> Hastaların cerrahi prosedüre ait özellikleri .....	34
<b>Tablo 4.3.</b> PH hemodinamik alt gruplara göre hastalar.....	35
<b>Tablo 4.4.</b> TPG 12 mmHg eşik değerine göre grupların bazal karakteristikleri .....	38
<b>Tablo 4.5.</b> TPG 15 mmHg eşik değerine göre grupların bazal karakteristikleri .....	39
<b>Tablo 4.6.</b> TPG'ye göre grupların post-kapiller PH alt sınıflarının dağılımı .....	40
<b>Tablo 4.7.</b> TPG 12 mmHg sınır değerine göre hastaların ekokardiyografik parametreleri. ....	41
<b>Tablo 4.8.</b> TPG 15 mmHg sınır değerine göre hastaların ekokardiyografik parametreleri .....	42
<b>Tablo 4.9.</b> TPG 12 mmHg sınır değerine göre hasta gruplarının KK parametreleri. ....	43
<b>Tablo 4.10.</b> TPG 15 mmHg sınır değerine göre hasta gruplarının KK parametreleri.....	45
<b>Tablo 4.11.</b> TPG 12 mmHg sınır değerine göre grupların cerrahi öncesi ve sonrası ekokardiyografi değerleri .....	50
<b>Tablo 4.12.</b> TPG 15 mmHg sınır değerine göre grupların cerrahi öncesi ve sonrası ekokardiyografi değerleri .....	51
<b>Tablo 4.13.</b> TPG eşik değerlerine göre 1 yıllık mortalite izlenen hasta sayısı.....	52
<b>Tablo 4.14.</b> TPG eşik değerlerine göre perioperatif komplikasyonlar .....	52
<b>Tablo 4.15.</b> Mortaliteyi öngörmede TPG eşik değeri.....	54
<b>Tablo 4.16.</b> Perioperatif mortalite açısından grupların bazal karakteristikleri.....	56
<b>Tablo 4.17.</b> Bir yıllık mortalite açısından grupların bazal karakteristikleri .....	57
<b>Tablo 4.18.</b> Perioperatif mortalite açısından cerrahi prosedüre ait özellikler .....	58
<b>Tablo 4.19.</b> Bir yıllık mortalite açısından cerrahi prosedüre ait özellikler.....	58
<b>Tablo 4.20.</b> Perioperatif mortalite açısından grupların cerrahi öncesi ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması.....	59
<b>Tablo 4.21.</b> Bir yıllık mortalite açısından grupların cerrahi öncesi ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması.....	60
<b>Tablo 4.22.</b> Mortalite durumuna göre gruplarda kullanılan mitral kapak ölçüsü ve ekokardiyografide ölçülen transmitral gradiyentleri .....	60

<b>Tablo 4.23.</b> Bir yıllık mortalite durumuna göre grupların cerrahi öncesi ve sonrası ekokardiyografik parametrelerinin karşılaştırılması .....	61
<b>Tablo 4.24.</b> Perioperatif mortaliteye göre grupların kateterizasyon bulguları .....	62
<b>Tablo 4.25.</b> Bir yıllık mortaliteye göre grupların kateterizasyon bulgularının karşılaştırılması .....	64
<b>Tablo 4.26.</b> Mortalitede etkili parametrelerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizi .....	66
<b>Tablo 4.27.</b> Hastaların pulmoner arter basınç değişimleri .....	67
<b>Tablo 4.28.</b> SPAB değişime göre hasta gruplarının bazal karakteristikleri .....	68
<b>Tablo 4.29.</b> Pulmoner arter basınç değişimine göre grupların cerrahi işlem özellikleri .....	69
<b>Tablo 4.30.</b> SPAB değişimine göre grupların ekokardiyografi parametreleri.....	70
<b>Tablo 4.31.</b> SPAB değişimine göre grupların kalp kateterizasyon bulguları .....	71
<b>Tablo 4.32.</b> SPAB değişimine göre grupların cerrahi öncesi ve sonrası ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması.....	72
<b>Tablo 4.33.</b> Hastaların cerrahi sonrası ekokardiyografilerinde MY, TY dereceleri ve görülme sıklıkları .....	73
<b>Tablo 4.34.</b> SPAB değişimine göre grupların cerrahi sonrasında ekokardiyografide MY ve TY derecelerinin karşılaştırılması.....	74
<b>Tablo 4.35.</b> SPAB değişimine göre grupların transmitral kapak gradientleri ve cerrahi sırasında kullanılan mitral kapak ölçüsü.....	74
<b>Tablo 4.36.</b> SPAB değişiminde etkili parametrelerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizde incelenmesi .....	77
<b>Tablo 4.37.</b> SPAB değişim yönünde etkili mitral kapak pik gradiyent eşliğinin ROC analizi .....	78
<b>Tablo 4.38.</b> SPAB değişim yönünde etkili mitral kapak ortalama gradiyent eşliğinin ROC analizi.....	79

## 1. GİRİŞ

Pulmoner hipertansiyon (PH), dünya genelinde birçok farklı mekanizmaya bağlı olarak ortaya çıkabilen ve hayat kalitesini ve yaşam süresini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır (1). Dünya genelinde yaşam süresinin uzaması ve tanı yöntemlerindeki yenilikler, tanı ve tedaviye ulaşılabilirlik, yeni tanımlamalar ile birlikte PH insidansı ve prevalansı artmaktadır (2, 3). Pulmoner hipertansiyon alt sınıfları içerisinde incelenen grup 2 PH, sol kalp hastalıklarına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Grup 2 içerisinde incelenen kalp kapak hastalıkları nedeniyle gelişen PH, sol taraflı kapak hastalıkları olan aort ve mitral kapaktaki darlık ve yetmezlikleri sonucunda bir komplikasyon olarak görülebilmektedir (4). Hem kapak patolojilerinin kendisi hem de sonucunda ortaya çıkan PH hastalarda ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır. Semptomatik ciddi kapak patolojilerinin tedavisinde girişimsel perkütan yolla ya da cerrahi olarak altta yatan kapak patolojisinin düzeltilmesi hastalığın esas tedavi yöntemidir (5). Pulmoner hipertansiyon olması artmış cerrahi riskler ile de ilişkilidir. Cerrahi tedavi gerektiren kapak patolojisi olan hastalarda bir grup hasta cerrahi tedaviden fayda görürken diğer yandan bazı hasta gruplarında herhangi bir düzelme olmayabileceği gibi klinik kötüleşme ve ölüm izlenebilmektedir (6). Kapak hastalarında cerrahi mortaliteyi etkileyebilecek ve cerrahi tedaviden daha fazla fayda görebilecek hasta popülasyonunu belirlemek için çalışmalar yapılmaya devam etmektedir.

Çalışmamızda, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda ciddi mitral kapak patolojisi nedeniyle cerrahi tedavi endikasyonu olan ve öncesinde kalp kateterizasyonu yapılan hastalar incelenmiştir. Transpulmoner gradiyentin perioperatif ve bir yıllık mortaliteyi ön görmedeki yeri ve eşik değeri, cerrahi sonrasında pulmoner arter basınçlarındaki değişimi öngörmedeki etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Pulmoner Hipertansiyon Tanımı

Pulmoner arterler (PA), oksijensiz kanı sağ kalpten alan yüksek akım ve düşük basınca sahip damarlardır. Akciğerlerde kanı kapillerler düzeyine kadar iletirler. Burada gaz değişimi sonrasında oksijenize kan pulmoner venler (PV) aracılığı ile sol atriyuma (SoA) iletilir (7). Pulmoner hipertansiyon, birçok farklı klinik durumun sonucu olarak ortaya çıkabilen morbidite ve mortaliteyi arttıran patofizyolojik bir durumdur (8). Pulmoner hipertansiyon global bir sağlık problemidir ve prevalansı dünya genelinde %1 civarındadır. Yaşla birlikte görülme sıklığı artmaktadır ve 65 yaş üzeri bireylerde %10'a kadar çıkmaktadır (1, 9). Erken tanı ve tedavi birçok hastalıkta olduğu gibi PH için de büyük önem taşımaktadır. PH, istirahat halinde invaziv kalp kateterizasyonu (KK) ile ölçülen ortalama pulmoner arter basıncının (OPAB) 20 mmHg üzerinde olması olarak tanımlanmıştır. Bu değer, 1973 yılında birincisi toplanan Dünya Pulmoner Hipertansiyon sempozyumunda (DPHS), OPAB'nin 25 mmHg ve üzerinde olması PH olarak kabul edilmiş ancak yapılan çalışmalarda OPAB değeri 21-24 mmHg olan hastaların PH geliştirme olasılıklarının 20 mmHg ve altında olan bireylere göre daha fazla olması, ilerleyen süreçte daha semptomatik, morbidite ve mortalitelerinin daha fazla olması nedenleriyle 2018 yılında toplanan 6. DPHS'de yeniden gözden geçirilmiştir ve 20 mmHg olarak revize edilmiştir (10-14). Pulmoner arter basıncındaki (PAB) yükselme her zaman pulmoner vaskülopati olduğu anlamına gelmemektedir. Gebelik, egzersiz gibi fizyolojik durumlarda ve anemi, enfeksiyon, karaciğer hastalığı gibi kardiyopulmoner sistem dışı hastalıklarda da artmış kardiyak debiyeye (KD) bağlı olarak PAB'de yükselmeler görülebilmektedir (2, 9, 15).

#### 2.1.1. Pulmoner Hipertansiyon Klinik Sınıflaması

Pulmoner hipertansiyon klinik, patofizyolojik ve tedavi özelliklerine göre 5 alt sınıfta incelenmektedir: Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH)(grup 1), sol kalbe bağlı PH (SKH-PH)(grup 2), akciğer hastalıkları/hipoksi ilişkili PH (grup 3), kronik tromboembolik pulmoner hastalık/hipertansiyon (KTEPH)(grup 4) ve nedeni belirsiz ya da birçok farklı mekanizmanın neden olduğu PH (grup 5)(8, 16-18).

PH için artan farkındalık ile birlikte tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişme ve ilerlemeler, hastaların yaşam kalitelerini ve sağkalım sürelerini belirgin derecede



arttırmıştır (2, 19-24). PH klinik sınıflarına göre tedavi yöntemleri değişmektedir ve bir grup için faydalı olan bir tedavi diğer bir grup için etkisiz hatta zararlı bile olabilmektedir. Bu nedenle PH alt sınıflarını doğru belirlemek oldukça önemlidir (9, 25-27).

**Tablo 2.1.** Pulmoner hipertansiyon klinik sınıflaması (9)

**Grup 1** Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH)

- 1.1 İdiyopatik PAH
  - 1.1.1 Vazoreaktivite testine yanıt vermeyenler
  - 1.1.2 Vazoreaktivite testine akut yanıt verenler
- 1.2 Kalıtsal PAH
- 1.3 İlaç ve toksin ilişkili PAH
- 1.4 Bazı hastalıklara eşlik eden PAH:
  - 1.4.1 Bağ doku hastalığı
  - 1.4.2 HIV
  - 1.4.3 Portal hipertansiyon
  - 1.4.4 Konjenital kalp hastalığı
  - 1.4.5 Şistozomiyazis
- 1.5 Venöz/kapiller özellikler gösteren PAH
- 1.6 Yenidoğanın kalıcı PH sendromu

**Grup 2** Sol kalp hastalığına bağlı PH

- 2.1 Kalp yetmezliği:
  - 2.1.1 Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
  - 2.1.2 Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
- 2.2 Kalp kapak hastalıkları
- 2.3 Postkapiller PH'a neden olan konjenital/edinilmiş kardiyovasküler durumlar

**Grup 3** Akciğer hastalıkları ve/veya hipoksiye bağlı PH

- 3.1 Obstrüktif akciğer hastalığı veya amfizem
- 3.2 Restriktif akciğer hastalığı
- 3.3 Miks obstrüktif/restriktif patern gösteren akciğer hastalığı
- 3.4 Hipoventilasyon sendromları
- 3.5 Akciğer hastalığı olmaksızın hipoksi (örnek: yüksek rakım)
- 3.6 Gelişimsel akciğer bozuklukları

**Tablo 2.1.(Devam) Pulmoner hipertansiyon klinik sınıflaması (9)**

**Grup 4 Pulmoner arter obstrüksiyonu ilişkili PH**

- 4.1 Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon
- 4.2 Diğer pulmoner arter obstrüksiyonları

**Grup 5 Belirsiz ve/veya multifaktöriyel mekanizmalara bağlı PH**

- 5.1 Hematolojik bozukluklar
- 5.2 Sistemik bozukluklar
- 5.3 Metabolik bozukluklar
- 5.4 Hemodiyaliz ya da hemodiyaliz olmaksızın kronik böbrek yetmezliği
- 5.5 Pulmoner tümör trombotik mikroanjyopati
- 5.6 Fibröz mediastinit

**2.2. Sol Kalp Hastalığına Bağlı Pulmoner Hipertansiyon**

Sol kalp hastalığına bağlı PH, OPAB 20 mmHg üzerinde iken sol taraflı dolum basıncını yansıtan pulmoner kapiller uç basıncının (PKUB) 15 mmHg üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Grup 2 PH olarak da adlandırılan SKH-PH, post-kapiller PH olup, pulmoner vasküler yatakta değişikliklerin eşlik edip etmemesine göre izole post-kapiller PH (İPK-PH) ya da kombine pre-kapiller ve post-kapiller PH (KPP-PH) olarak iki gruba ayrılır (10, 28, 29). Hastalığın ilk evrelerinde PKUB ile orantılı PAB artışı mevcut iken, ilerleyen süreçlerde kronik basınç yükü karşısında pulmoner vasküler yatakta vazokonstrüksiyon ve yeniden şekillenme başlar ve pulmoner vasküler dirençte (PVD) artış izlenir (17). Pulmoner vasküler direnç değeri 2 wood ünite (WU) altında ise İPK-PH, PVD değeri 2 WU ve üzerinde ise KPP-PH olarak adlandırılır (10). Altıncı DPHS'nda PVD için 3 WU eşik olarak kabul edilirken, 2022 ESC/ERS kılavuzlarında, yapılan çalışmalarda PVD değeri 2 WU olan hastalarda da 1 WU olan hastalara göre mortalite ve morbidite daha fazla olması nedeniyle bu eşik 2 WU olarak güncellenmiştir (9, 30).

**Tablo 2.2.** Pulmoner hipertansiyon hemodinamik alt grupları

PH	OPAB > 20 mmHg	Tüm gruplar
<b>Pre-kapiller PH</b>	OPAB > 20 mmHg	Grup 1, 3, 4 ve 5
	PKUB ≤ 15 mmHg	
	PVD > 2 WU	
<b>Post-kapiller PH</b>	OPAB > 20 mmHg	Grup 2 ve 5
	PKUB > 15 mmHg	
<b>İPK-PH</b>	OPAB > 20 mmHg	Grup 2 ve 5
	PKUB > 15 mmHg	
	PVD ≤ 2 WU	
<b>KPP-PH</b>	OPAB > 20 mmHg	Grup 2 ve 5
	PKUB > 15 mmHg	
	PVD > 2 WU	

Kısaltmalar: İPK-PH, izole post-kapiller pulmoner hipertansiyon; KPP-PH, kombine pre-kapiller ve post-kapiller pulmoner hipertansiyon; OPAB, ortalama pulmoner arter basıncı; PH, pulmoner hipertansiyon; PKUB, pulmoner kapiller uç basıncı; PVD, pulmoner vasküler direnç

Sol kalp hastalığı ilişkili pulmoner hipertansiyon, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (DEFKY), korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (KEFKY), sol taraflı kalp kapak hastalıklarının (KKH), konjenital/edinilmiş sol kalp giriş/çıkış yolu obstrüksiyonları ve konjenital kardiyomyopatilerin bir sonucu olarak ortaya çıkabilmektedir (29). Altta yatan etyolojiden bağımsız olarak sol kalp hastalığında PH varlığı kötü sonlanım, artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (31-34).



**Şekil 2.1.** Sol kalp hastalığı ilişkili pulmoner hipertansiyon

### **2.2.1. Sol Kalp Hastalığı İlişkili Pulmoner Hipertansiyon Epidemiyolojisi**

Sol kalp hastalığı ilişkili pulmoner hipertansiyon, PH alt sınıfları içerisinde en yaygın görülenidir. Etiyolojik nedenleri ve alt sınıfların görülme sıklıkları zaman içerisinde değişiklik gösterse de KKH hala en sık alt sınıfı oluşturmaktadır. Zaman içerisinde sol ventrikül (SoV) sistolik disfonksiyonu olan hastalarda gelişen medikal tedavi seçenekleri ile birlikte bu sebeple olan PH sıklığında azalma, diyastolik disfonksiyon için artan farkındalık ve yaşlanan popülasyon ile birlikte bu hastaların sayısında ise artış izlenmektedir (3). Sol kalp hastalığı ilişkili PH prevalansı, çalışılan popülasyona, tanı için kullanılan metoda (ekokardiyografi ya da KK), belirlenen PH eşik değerine göre değişmektedir. Hatta aynı hastada volüm durumuna göre günlük farklı değerler bile elde edilebilmektedir (24, 35). Bu nedenle prevalansı net olarak bilinmemektedir. Sol kalp hastalığı ilişkili pulmoner hipertansiyon, PH hastalarının %65-80'ini oluşturarak en sık görülen PH alt sınıfıdır (36).

### **Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği İlişkili Pulmoner Hipertansiyon ve Epidemiyolojisi**

Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan hastaların % 40-73'ünde PH görülmektedir (37). Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği ilişkili PH sıklıkla dilate kardiyomiopati veya koroner arter hastalığı (KAH) olan orta yaş erkek hastalarda görülmektedir (29). Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan hastalarda PH ve sağ ventrikül (SaV) disfonksiyonu olması hastalarda mortalitenin daha da artmasına, egzersiz kapasitesinde belirgin kısıtlanmaya ve dekompanse kalp yetmezliği nedeniyle sık hastane yatışlarına neden olmaktadır (38, 39).

### **Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği İlişkili Pulmoner Hipertansiyon ve Epidemiyolojisi**

Kalp yetmezliği hastalarının yaklaşık yarısını korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği hastaları oluşturmaktadır (31). Bu hastaların %38-83'ünde PH görülmektedir (40, 41). Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği ilişkili PH, atriyal fibrilasyon (AF), hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), kronik böbrek hastalığı (KBH), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi komorbiditeleri, metabolik sendromu olan obez, yaşlı kadın popülasyonda daha sık görülmektedir (29).

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (EF) hastalarda düşük EF'li hastalara göre SaV disfonksiyonu hastalığın daha ileri evresinde görülmekte olup mortalite açısından güçlü bir öngördürücüdür. Kalp yetmezliği hastalarında artmış PKUB, OPAB, PVD, azalmış pulmoner arter kompliyansı kötü prognoz göstergeleridir. Ancak kötü prognoz açısından en iyi hemodinamik öngördürücünün hangisi olduğu hala bilinmemektedir (42).

### **Kalp Kapak Hastalıkları İlişkili Pulmoner Hipertansiyon ve Epidemiyolojisi**

Kalp boşluklarını birbirinden ayıran 4 kapak bulunmaktadır: aort, mitral, triküspit ve pulmoner kapak. Bu kapaklarda hem konjenital hem de edilmiş patolojilere bağlı olarak yetersizlik ve/veya darlık görülebilmektedir. Kalp kapaklarında görülen bu patolojiler dünya genelinde kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerindedir (43). Ülkelerin gelişmişlik durumlarına göre KKH görülme sıklığı değişmektedir. Bu durumdan özellikle farklı etyolojik faktörler sorumludur. Kalp kapak hastalığı prevalansı gelişmiş ülkelerde yaklaşık olarak %2.5'dir (44). Romatizmal kalp kapak hastalığı (RKH) tüm dünyada en sık görülen KKH nedenidir. Gelişmekte olan ülkelerde RKH sıklığı antibiyoterapiye ve sağlık sistemlerine ulaşımın artması sonucu erken yaşta mortalitenin azalması ile birlikte giderek artmaktadır (43). Ayrıca yaşlanan popülasyonla birlikte dejeneratif değişikliklere bağlı olarak başta aort darlığı (AD) ve mitral yetersizlik (MY) olmak üzere kapak hastalıkları görülme sıklığı da artmaktadır. Bu da insidans ve prevalansının gelecek zamanda daha fazla olacağının bir göstergesidir (45). Yapılan çalışmalarda KKH olan hastalarda PH görülme sıklığının %15-60 arasında değiştiği gösterilmiştir. Semptomatik olan hastalarda PH'a daha sık rastlanmaktadır (46, 47). Kapak hastalıklarına PH eşlik etmesi, kapak cerrahisi yapılacak olan hastalarda hem morbidite hem de erken ve geç dönem mortalite üzerinde olumsuz sonuçlara neden olmaktadır (48, 49). Pulmoner hipertansiyonun advers olaylarla ilişkili olması nedeniyle KKH olan hastaların risk sınıflaması ve yönetiminde PH'nun doğru değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

Aort darlığı batı ülkelerinde en sık tedavi gerektiren kapak hastalığıdır. Yaşlanan popülasyon ile birlikte görülme sıklığı artmaktadır ve 8. dekada %10

civarına ulaşmaktadır (43, 50). Tüm dünyada AD'nin en sık nedenleri RKH, kalsifikasyon ve biküspit aortadır (43). Aort darlığı hastalarında PH olması hastaların sağkalımında ve yaşam kalitelerinde olumsuz sonuçlar ile ilişkili bulunmuştur. Aort darlığında PH görülme sıklığı yapılan çalışmalarda kullanılan metoda, kabul edilen eşik değere göre farklılıklar göstermektedir. Ciddi AD'si olan ve transkateter aort kapak implantasyonu (TAVİ) yapılan 617 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ekokardiyografi ile sistolik PAB değerinin >36 mmHg olması PH kabul edilmiş ve PH prevalansı %78 olarak bulunmuştur (51). Başka bir çalışmada 433 hastanın dahil edildiği TAVİ öncesinde KK yapılan ve OPAB sınırı 25 mmHg kabul edildiğinde PH sıklığı %75 olduğu görülmüştür (52). Roselli ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise semptomatik ciddi AD nedeniyle cerrahi aort kapak replasmanı yapılacak olan hastalarda SaV sistolik basıncına göre belirlenen eşik değerin üzeri PH kabul edildiğinde PH sıklığı %74 izlenmiştir (53). Genel olarak AD olan hastalarda eş zamanlı PH görülme sıklığı %48-75 arasında değiştiği görülmüştür (52, 54-57). Aort darlığı hastalarında PH sıklığı ve ciddiyeti aort darlığının, zamanla üzerine eklenen SoV sistolik disfonksiyonu gelişmesi ve eş zamanlı mitral yetersizlik (MY) eklenmesiyle artmaktadır (51, 52). Yaşlı hastalarda fiziksel aktivitenin kısıtlı olması nedeniyle hastalar asemptomatik sanılabilmektedir. Bu hastalarda PH varlığı gizli semptomların bir göstergesi ve ilerlemiş hastalık olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle hastalar asemptomatik dahi olsa ciddi PH olması halinde girişimsel ya da cerrahi aort kapak replasmanı düşünülmelidir (57). Transkateter aort kapak replasmanı yapılan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada PH varlığı ve derecesi ile mortalite arasında ilişki izlenmezken cerrahi sonrasında PAB'de düşüş olmayan hastalarda mortalitenin daha fazla olduğu görülmüştür. Bu hastaların %49'unda taburculukta, 1.yıla ulaşıldığında ise totalde %59'unda sistolik SPAB düştüğü ve bu düşüşün başlangıç PAB değeri daha yüksek olan ve daha ciddi AD olan hastalarda daha fazla olduğu görülmüştür (51).

Ciddi aort yetmezliği (AY) olan hastaların %10-24'ünde ciddi PH görülebilmektedir (57, 58). Pulmoner hipertansiyon, AY hastalarında hastalığın daha ileri evrelerinde ortaya çıkmaktadır. Bu durumdan SoV'nin volüm yükü karşısında göstermiş olduğu adaptasyon yeteneği etkilidir. Zamanla volüm yükü karşısında SoV

sistolik fonksiyonları ve SoV diyastolik kompliyansı azalır. Artan SoV dolum basınçları PAB değerinde yükselmeye neden olur (59).

Mitral kapak patolojileri olan mitral darlık (MD) ve MY'de PH'nin sık nedenlerindedir. Mitral kapak cerrahisi gereken hastalarda % 43-78'e varan sıklıkta PH görülebilmektedir (60, 61). Bu hastalarda PH ciddiyeti hastanın volüm durumuna, MY ciddiyetine, SoV sistolik fonksiyonlarına, hastalığın süresine göre değişebilmektedir. Ciddi MY'si olan hastaların %20-30'unda sistolik PAB değeri >50 mmHg'dır ve semptomatik ciddi MY'li hastalarda %64'e kadar çıkmaktadır (57, 61). Sekonder MY hastalarının %40 kadarına orta-ciddi düzeyde PH eşlik etmektedir. Mitral darlık ciddiyetine göre de PH prevalansı değişmektedir. Orta derecede PH sıklığı %14-33 arasında değişmekteyken, ciddi PH sıklığı %5-9.4 arasındadır (57). PH kapak patolojileri nedeniyle olan semptomların daha da artmasına neden olmaktadır. Ayrıca hem intraoperatif hem de postoperatif kısa ve uzun dönemde mortalite, morbidite ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilmektedir (27).

Sol taraflı kapak patolojilerinin düzeltilmesi sonrasında PH'de tamamen düzelme ya da gerileme izlenebileceği gibi pulmoner basınçlarda artış da izlenebilir. Ayrıca daha öncesinde PH olmayan hastalarda cerrahi sonrası PH görülebilmektedir. Genellikle kapak patolojisinin düzeltilmesi sonucunda çoğu hastada PAB'de düşüş izlenmektedir. Kapak patolojisinin düzeltilmesi sonrasında SoA basıncı düşer. Erken dönemde pasif olarak geriye yansıyan yüksek SoA basıncı nedeniyle ortaya çıkan PH komponentinde düşme izlenir. Takip eden aylarda arterioller vazokonstriksiyonun azalması nedeniyle pulmoner basınçlar düşmeye devam eder. Ancak arteriollerdeki hipertrofi ve yeniden şekillenme geri dönüşsüz olup cerrahi sonrasında PH'nin devam etmesine neden olmaktadır (27, 62). Mitral kapak hastalığı nedeniyle cerrahi tedavi gereken hastalarda artmış SoA boyutları, AF, SoV disfonksiyonu cerrahi sonrası dönemde PH'nin tam olarak düzelmemesinde etkili faktörlerdendir (60). Başlangıçta orta ve ciddi PH'nin görüldüğü hastalarda %75 oranında PH devam edebilmektedir (63). Kapak düzeltme cerrahisi sonrası devam eden PH hastalarında mortalite ve morbidite oranı yüksek seyretmektedir. Bu nedenle kapak hastalıklarında geri dönüşsüz PH gelişmeden hastaları uygun zamanda tedaviye yönlendirmek perioperatif riskler, erken ve uzun dönem sonuçlar açısından önemlidir (61). Mitral darlık nedeniyle mitral kapak replasman cerrahisi yapılan 50 hastanın dahil edildiği bir

çalışmada hastalar başlangıçtaki PAB'lerine göre 2 gruba ayrılmıştır. Hastaların %98'inde cerrahi sonrası PAB'lerde düşme izlenmiş ve bu düşüşün PAB yüksek olan grupta daha belirgin olduğu görülmüştür. PAB düşüşünün her iki grupta da büyük oranda cerrahiden sonraki ilk günlerde olduğu görülmüş ve 1. yıl değerlendirmede PAB düşüşünün bir kısım hastada devam ettiği ancak cerrahi sonrası erken döneme göre bu düşüşün çok daha az olduğu görülmüştür (64). Başka bir çalışmada, MD nedeniyle mitral kapak replasmanı yapılan 50 hasta başlangıçta 50 mmHg PAB değerine göre gruplandırıldığında yine PAB yüksek olan hasta grubunda PAB düşüşünün daha belirgin olduğu izlenmiştir. Ancak, bu hasta grupları arasında erken dönem mortalite açısından anlamlı fark bulunmamış; buna karşın, inotrop desteği, pulmoner enfeksiyon gibi morbiditeler, PAB daha yüksek olan grupta daha fazla görülmüştür (62). Hawkins ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada PH'si olan koroner arter bypass greftleme (KABG) ve mitral kapak patolojisi nedeniyle cerrahi yapılacak olan gruplar karşılaştırılmıştır. Mitral kapak patolojisi nedeniyle cerrahi uygulanacak olan hasta grubunun başlangıç PAB'leri, KABG grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek izlenmiştir. Pulmoner hipertansiyonun cerrahi sonuçlar üzerinde olumsuz etkileri olmasına rağmen, mitral kapak cerrahisi grubunda PH'nin asıl nedeninin düzeltilmesi nedeniyle PAB değerlerinde daha fazla düşüş gözlemlenmiştir. Ayrıca, 30 günlük cerrahi mortalite, cerrahi sonrası uzamış ventilasyon süresi, serebrovasküler olay, yeniden cerrahi işlem, böbrek yetmezliği, sternum yara yeri enfeksiyonu gibi majör morbiditeler ve yoğun bakım kalış süresi, PAB düşüşünün daha az görüldüğü KABG grubuna göre daha az izlenmiştir (65).

Kapak cerrahisi sonrasında devam eden yüksek pulmoner basınçların önemli bir nedeni hasta-protez uyumsuzluğudur. Hasta-protez uyumsuzluğu olan hastalarda, girişim sonrası PAB'lerde düşüş daha az olabilir ve hatta eskisine göre daha yüksek seyredebilir. Bu durum, hem perioperatif dönemde hem de uzun vadede mortalite artışı ile ilişkilidir (66). Yapılan çalışmalarda, hasta-protez uyumsuzluğu açısından risk faktörleri olarak erkek cinsiyet, DM, biyoprotez kapak kullanımı, KBH, hasta vücut yüzeyine göre küçük kapak ölçüsü gösterilmiştir (66). Hasta boyutuna göre küçük kapak kullanıldığında, kapak fonksiyonları normal olsa dahi transvalvüler gradiyent hafif-orta MD hastalıklarına benzer şekilde yüksek izlenmektedir. Postoperatif mitral kapak ortalama gradiyenti ve efektif kapak alanı, cerrahi sonrası PH açısından



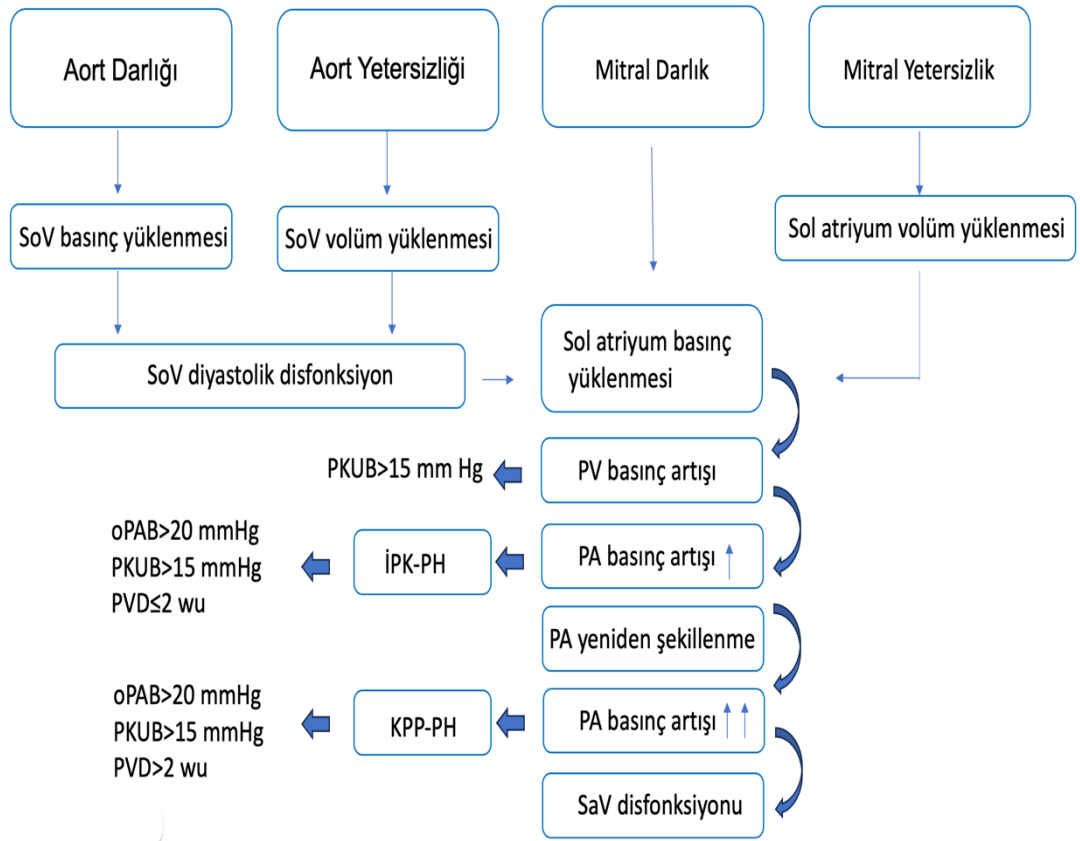
bağımsız belirteçlerdir (67). Li ve ark.'nın yaptığı çalışmada, 56 mitral kapak replasmanı yapılan hastada, cerrahi sonrası hasta-protez kapak uyumsuzluğu olmayan hastalarda %19 oranında PH görülürken, hasta-protez kapak uyumsuzluğu olan hastalarda bu oran %68 olarak izlenmiştir (67).

Triküspit yetersizliği, toplumda oldukça sık görülmektedir. Primer ve fonksiyonel nedenlere bağlı olarak TY gelişebilmektedir ve fonksiyonel nedenler %90 oranla daha sık görülmektedir. Atriyal fibrilasyona bağlı sağ atriyumda dilatasyon veya PH sonucu sağ ventrikülün (SaV) artmış ard yük karşısında dilatasyonu, miyokard infarktüsü, aritmojenik sağ ventrikül displazisi gibi durumlar triküspit anülüste dilatasyona neden olabilir ve sekonder TY ile sonuçlanabilir (68). Ciddi mitral kapak patolojisi olan hastalarda %25-41 oranında orta-ciddi düzeyde TY izlenmektedir (69-71). İzole triküspit kapak cerrahisi diğer kapak cerrahileri ile kıyaslandığında daha fazla mortalite ile sonuçlanmaktadır. Sol taraflı kapak hastalıklarına müdahale sırasında triküspit kapağa da işlem yapılması cerrahi riskleri arttırmadan SaV'de tersine yeniden şekillenme ve semptomatik iyileşme ile sonuçlanabilmektedir (68).

### **2.2.2. Sol Kalp Hastalığı İlişkili Pulmoner Hipertansiyon Patofizyoloji**

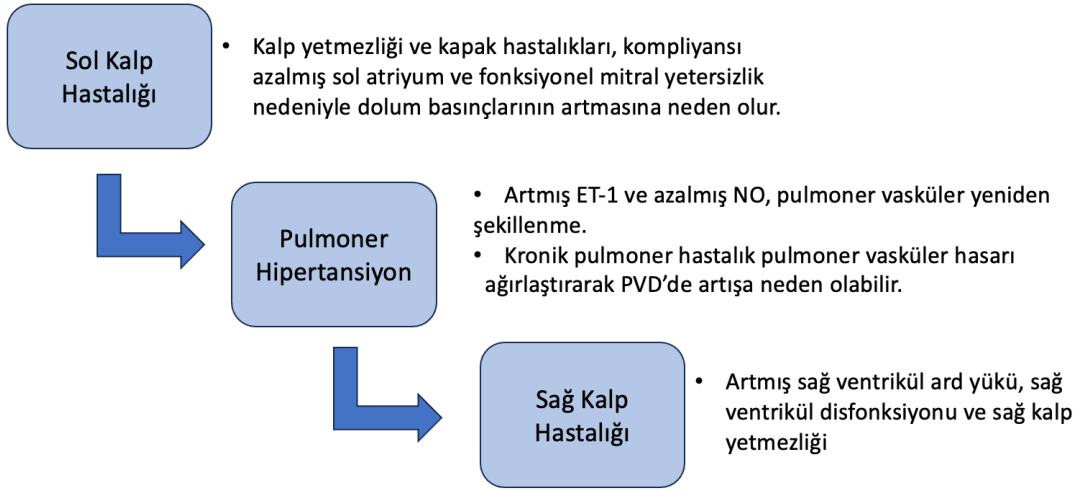
Pulmoner dolaşım düşük basınçlı, düşük dirençli ve yüksek kompliyansa sahip bir dolaşımdır. Sol atriyum pulmoner dolaşım ile SoV arasında tampon görevi görmektedir. Kalp kapak hastalıklarında MY, SoV yeniden şekillenmesi, artmış SoV sertliği ve SoV disfonksiyonu, SoA basıncında kronik bir artışa neden olmaktadır. Bu süreç devam ettikçe SoA boyutunda artış, SoA kompliyansında ve kontraktilesinde azalma ile sonuçlanabilmektedir. Sol atriyum sistolik ve diyastolik fonksiyonlarındaki değişime bağlı olarak, SoV ve pulmoner dolaşım arasında tampon görevi göremez hale gelmektedir. Dolayısıyla, sol taraflı dolun basınçlarındaki artış, pasif olarak pulmoner venöz sisteme yansımakta ve pulmoner basınçlarda artışa neden olmaktadır (72). Kronik basınç artışı pulmoner damarlarda barotravma sonucu hasara yol açar. Kapiller düzeyde endotelial disfonksiyona bağlı olarak nitrik oksit (NO) sentezinde azalma, endotelin-1 (ET-1) sentezinde artış, beyin natriüretik peptid (BNP) ilişkili vazodilatasyon yanıtında azalma, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivasyonu ile sonuçlanmaktadır. Bu süreçler, pulmoner arteriyollerde ve alveoler

kapiller membranda kalınlaşma, mediyal hipertrofi, neointimal proliferasyon gibi patolojik yeniden şekillenmeye, pulmoner vazokonstriksiyona ve PVD artışına neden olur. Sol kalbe bağlı görülen PH'de, PAH'den farklı olarak PAH'ye özgü ve patognomonik olan pleksiform lezyonlar yoktur (35, 42, 73, 74).



**Şekil 2.2.** Kapak hastalıkları ilişkili PH gelişim mekanizması (61)

Pulmoner basıncın kronik olarak yüksek seyretmesi durumunda, SaV disfonksiyonu da patolojik sürece eşlik edebilir. Sağ ventrikül, artan ard yüke karşı yapısal özellikleri nedeniyle oldukça duyarlıdır. Sürecin başlarında artan ard yük nedeniyle SaV hipertrofisi izlenirken, devam eden kronik süreçte SaV dilatasyonu ve sonuç olarak fonksiyonel triküspit yetersizliği (TY) gelişir (75). Hastalığın dekompanse fazında SPAB, SaV atım hacminin azalmasına bağlı olarak düşmeye başlar (15, 61).



**Şekil 2.3.** Sol kalp hastalığı ilişkili PH patofizyolojisi (76)

### 2.2.3. Klinik Bulgular

Pulmoner hipertansiyon tanısı hastanın semptomları ve fizik muayenesi sonucunda şüphe duymak ile başlar. Sonrasında bir takım testler ve görüntüleme yöntemlerinin multidisipliner bir ekip tarafından yorumlanması ile PH tanısı konulur. Hastalar genellikle çabuk yorulma, efor dispnesi gibi spesifik olmayan şikayetler ile hastaneye başvurmaktadır (77). Çoğu hastalıkta görülebilen bu spesifik olmayan semptomlar nedeniyle hastalara tanı konulması gecikebilmektedir. Ayrıca, PH sıklıkla akla gelen tanılardan biri olmadığından, tanı genellikle atlanmakta ve hastalık daha ileri evrelerde yakalanmaktadır (78). Ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne (PND), pulmoner konjesyona bağlı olarak SKH-PH hastalarında görülebilmekte olup, genellikle diğer PH gruplarına eşlik etmemektedir (61, 79). Genişleyen pulmoner arterin koroner arterlere basısı nedeniyle angina, düşük KD nedeniyle senkop, bronşiyal arterlerin yırtılmasına bağlı hemoptizi, genişleyen sol atriyumun larengal sinire basısına bağlı olarak ses kısıklığı gibi daha nadir görülen semptomlarla da hastalar başvurabilmektedir. Sağ ventrikül yetmezliği geliştiğinde, süperior ve inferior vena kavada artan kronik basınç, konjesyon bulgularının ortaya çıkmasına neden olur. Sağ kalp yüklenme bulguları olan boyun venöz dolgunluğu, periferik ödem, abdominal gerginlik görülebilmektedir (8, 80). Başlangıçta eforla ortaya çıkan şikayetler, hastalığın ilerlemesiyle birlikte istirahatte de meydana gelmeye başlamaktadır. Fizik muayene, PH etyolojisine dair ipuçları verebilmektedir (79). Sklerodaktili, dijital

ülserler, venöz yetmezlik bulguları gibi ipuçları elde edilebilir. Muayene sırasında, sol parasternal lift saptanabilirken, oskültasyonda S2'nin pulmoner komponentinde sertleşme, sağ kalp yetmezliğine bağlı olarak S3, triküspit yetmezliğine bağlı pansistolik üfürüm ve pulmoner kapaktan geri kaçan kan akımına bağlı olarak diyastolik üfürüm gibi bulgular tespit edilebilir (8, 79).

#### **2.2.4. Tanı Yöntemleri**

Şüphe uyandıran durum ve bulguların varlığı halinde, hastalarda ileri tetkik için gerekli testler istenmelidir. Bunların çoğu tanı koydurmasa dahi yönlendirici olabilmektedir. Kan tahlilleri, elektrokardiyografi (EKG), akciğer grafisi, arter kan gazı, solunum fonksiyon testleri istenebilecek ilk basamak tetkiklerdendir (8, 79, 81). Ekokardiyografi, PH olasılığının değerlendirilmesinde ve etyoloji ile ilgili bilgiler sağlaması açısından önemli ilk basamak tetkiklerden biridir. Klinik şüphe sonrasında, ekokardiyografik olarak PH şüphesi orta ve yüksek düzeyde ise tanı ve etyoloji açısından ileri inceleme yapılması gerekmektedir. Yapılan tetkikler sonucunda grup 2 ve 3 PH olasılıklarının dışlanması halinde hastalar KTEPH açısından ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, pulmoner bilgisayarlı tomografi ya da bilgisayarlı tomografi anjiyografi, pulmoner anjiyografi ile pulmoner emboli açısından değerlendirilmelidir. Pulmoner arteriyel hipertansiyon tanısı ise yapılan tetkikler sonucunda grup 2, 3 ve 4 PH olasılıklarının dışlanması ile konulmaktadır (8, 79).

#### **Transtorasik Ekokardiyografi**

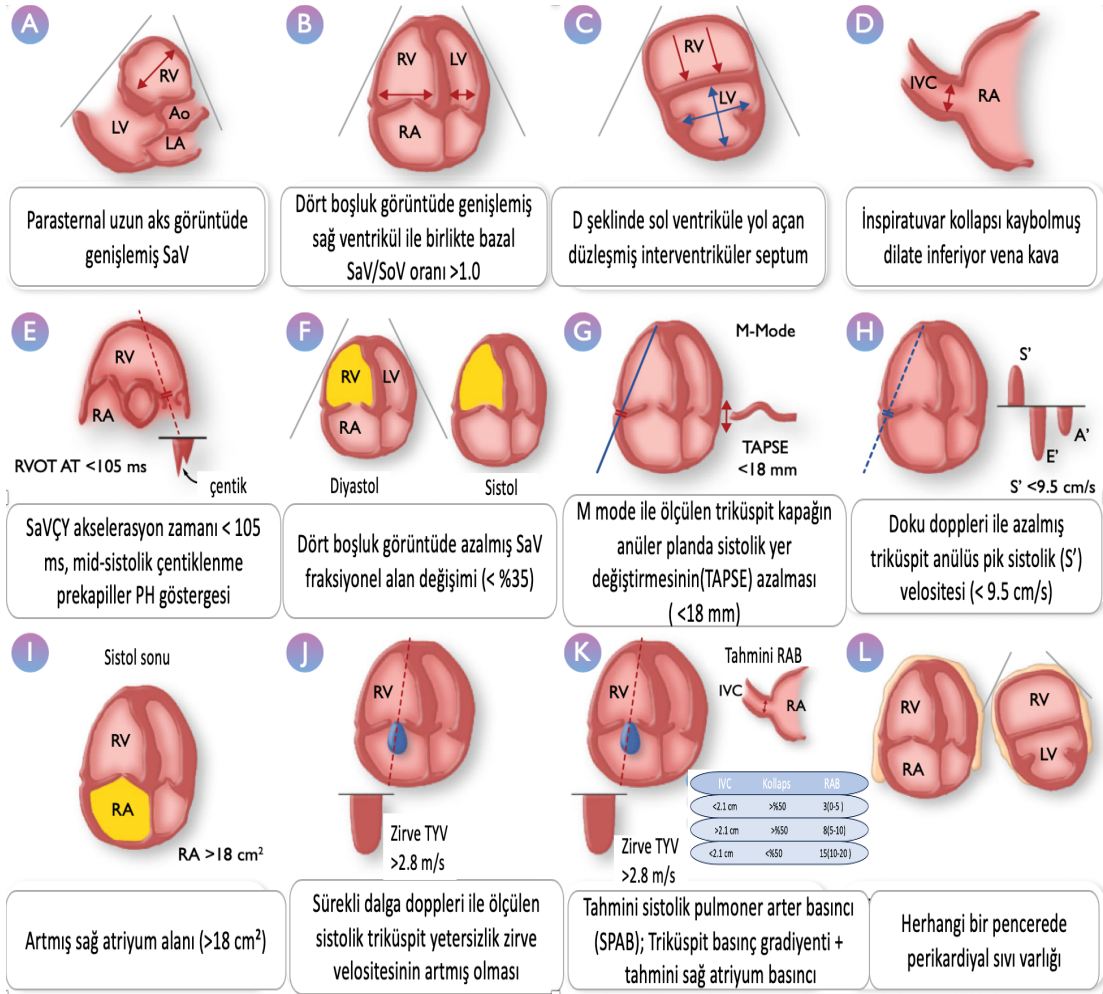
Transtorasik ekokardiyografi (TTE), triküspit regürjitan jet aracılığıyla sistolik pulmoner arter basıncının hesaplanmasında kullanılmaktadır. Transtorasik ekokardiyografi ile hastalar PH açısından düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak gruplandırılabilir. Basitleştirilmiş Bernoulli denklemi ile SPAB non-invaziv olarak ölçülebilir. Pulmoner ya da triküspit darlık olmayan hastalarda, triküspit kapaktan geriye kaçan kanın oluşturduğu yetersizlik zirve akım hızı aracılığıyla ölçülen basınç gradiyentine sağ atriyum basıncının eklenmesi ile SPAB hesaplanabilmektedir. Sağ atriyum (SaA) basıncı ise vena kava inferiyor çapı ve solunumsal varyasyonuna bakılarak tahmini olarak eklenir. Sağ atriyum basıncı tahminindeki yanlışlar ve hatalı ölçümler nedeniyle hesaplanan SPAB değerlerinde

farklılıklar oluşabilmektedir. Bu nedenle, ölçümlerde triküspit yetersizlik velositesi (TYV) kullanımı önerilmektedir. Triküspit yetersizlik velositesinin  $> 2.8$  m/s olması PH olasılığını akla getirirse de, yalnızca TYV'ye bakılarak PH tanısı konulamaz. (15, 77).

**Tablo 2.3.** Pulmoner hipertansiyon olasılığının ekokardiyografik değerlendirilmesi (17)

Zirve triküspit yetersizlik akım hızı (m/s)	PH düşündüren diğer ekokardiyografik bulguların varlığı	Ekokardiyografik olarak PH olasılığı
$\leq 2.8$ m/s ya da ölçülemeyen	Yok	Düşük
$\leq 2.8$ m/s ya da ölçülemeyen	Var	Orta
2,9 - 3,4 m/s	Yok	
2,9 - 3,4 m/s	Var	Yüksek

Hastalarda istirahat halinde TTE ile ölçülen SPAB değeri, yaş ve vücut kitle indeksine (VKİ) bağlı olarak 40 mmHg'ya kadar yüksek olabilmektedir. Özellikle 50 yaş üzeri, VKİ  $30 \text{ kg/m}^2$ 'nin üzerinde olan, ya da anemik hastalarda bu durum daha belirgin şekilde gözlenebilmektedir (77). Ciddi TY durumunda, yüksek kardiyak debili durumlarda, görüntü kalitesinin düşük olması veya yeterli doppler sinyali olmaması gibi nedenlerle yanlış yüksek ya da yanlış düşük ölçümler elde edilebilir. Bu nedenle, ek ekokardiyografik destekleyici parametreler ile birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir (15). Yeterli triküspit akımı olmadığı durumlarda, sağ ventrikül çıkış yolu akselerasyon (SaVÇY) zamanı, PH hakkında fikir verebilir. Bu sürenin 80 ms'nin altında olması, PH olasılığını artırırken, sürenin 100 ms'nin üzerinde olması olasılığı azaltmaktadır (82). Ayrıca, SaVÇY doppler incelemesinde mid-sistolik ya da geç sistolik çentiklenme gözlemlenmesi PVD artışının bir göstergesidir (83). Pulmoner hipertansiyon açısından ekokardiyografide şüphe uyandıran diğer bulgular arasında SaA ve SaV boyutlarının artmış olması, SaV sistolik fonksiyonunun azalması yer almaktadır (84).



**Şekil 2.4.** Pulmoner hipertansiyon değerlendirilmesinde transtorasik ekokardiyografi parametreleri (9)

### Kalp Kateterizasyonu

Kalp kateterizasyonu, PH tanısında altın standart olarak kabul edilir. Bu işlem, tanının kesinleştirilmesine, PH'nin ciddiyetinin saptanmasına ve PH'nin sınıflandırılmasına olanak sağlar. Hastaların doğru sınıflandırılması, her alt sınıfın yönetiminin farklı olması nedeniyle oldukça önemlidir (84). KK, bazı hastalıkların yönetiminde önemli olan vazoreaktivite testinin uygulanmasına da olanak sağlamaktadır. Böylece tedavide yüksek doz kalsiyum kanal blokerlerinden fayda görmesi beklenen hasta grubu tespit edilebilmektedir. Vazoreaktivite testi idiopatik PAH, kalıtsal PAH ve ilaç-toksin ilişkili PAH hastalarında önerilmektedir. Ayrıca, sistemik-pulmoner şantı olan hastalarda defektin kapatılabilirliği ve SKH-PH hastalarında ise kalp nakil adayı hastaların uygunluğunun değerlendirilmesinde

kullanılmaktadır. Test, inhale NO, inhale ilioprost veya intravenöz epoprostenol ile yapılabilir. İntravenöz adenzin yan etkileri nedeni ile artık önerilmemektedir. Pozitif akut yanıt, artmış ya da değişmemiş KD ile birlikte, OPAB’de 10 mmHg ve üzerinde bir azalma ile 40 mmHg ve daha düşük OPAB değerine ulaşılması olarak tanımlanmaktadır (9).

Kalp kateterizasyonu invaziv bir işlem olup, morbidite oranı %1.1 ve mortalite oranı %0.055 kadar düşüktür (85). Kalp kateterizasyonu sırasında, SaA, SaV, SPAB, OPAB, DPAB, PKUB, venöz oksijen saturasyonu doğrudan ölçülebilmektedir. Süperiyor vena kava, inferiyor vena kava, SaA, SaV ve PA saturasyonlarındaki kademeli artışa bakılarak şant varlığı ve yeri tayin edilebilmektedir. Kardiyak debi ve kardiyak indeks (Kİ) Fick veya termodilüsyon metodu ile hesaplanmaktadır. Şant varlığında termodilüsyon yanlış sonuç verebileceği için Fick metodu önerilmektedir. Çok düşük KD veya ciddi TY durumunda ise termodilüsyon metodu önerilmektedir. Ayrıca bakılan parametreler kullanılarak TPG, sistemik vasküler direnç (SVD), PVD hesaplanarak PH’nin sınıflandırılmasında kullanılır. Kalp kateterizasyonu sırasında basınç dalga traseleri de değerlendirilir. Artmış SaV diyastolik basıncı nedeniyle belirgin a dalgaları SaA basınç trasesinde görülebilmektedir. Azalmış SaA kompliyansı ve ciddi TY durumunda ise belirgin v dalgaları görülebilir (81, 84).

**Tablo 2.4.** Pulmoner dolaşım hemodinamik parametreleri (81)

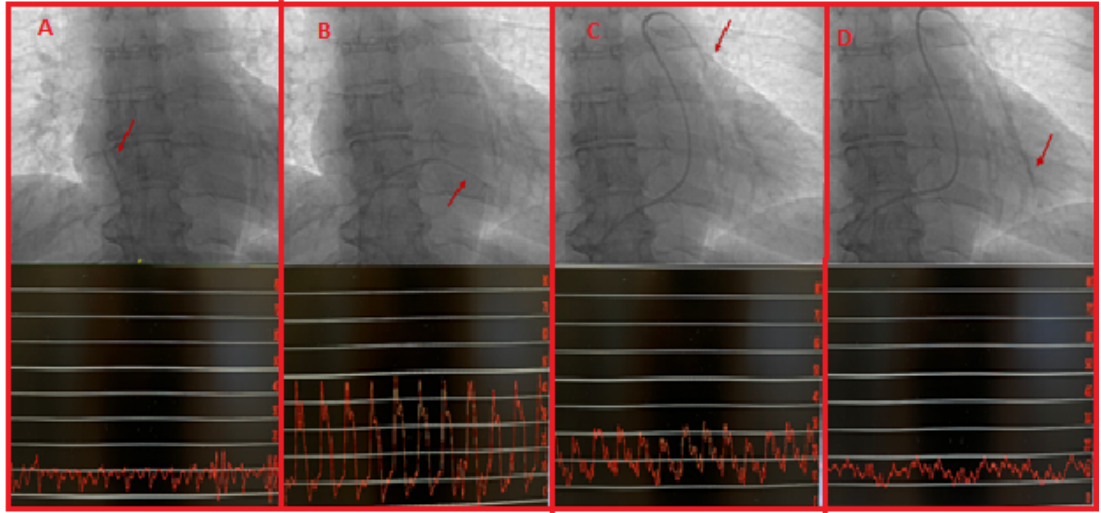
Parametreler	Normal referans aralıkları
Santral venöz basınç	3-8 mmHg
Sağ atriyum basıncı , ortalama	0-8 mmHg
Sağ ventrikül basıncı, sistolik	15-30 mmHg
Pulmoner arter basıncı	
<i>Sistolik</i>	15-30 mmHg
<i>Ortalama</i>	8-20 mmHg
<i>Diyastolik</i>	3-12 mmHg
Pulmoner kapiller uç basıncı	4-15 mmHg
Sol atriyum basıncı, ortalama	2-12 mmHg
Sol ventrikül diyastol sonu basıncı	5-12 mmHg
Kardiyak debi	4-8 L/dk
Kardiyak indeks	2.5-4.2 L/dk/m <sup>2</sup>
Pulmoner vasküler direnç	<2.5 WU
Total pulmoner direnç	<3.5 WU
Pulmoner vasküler direnç indeksi	<3.0 WU
Sistemik vasküler direnç	10-20 WU
Pulmoner yatak oksijen saturasyonu	%70-80

Kısaltmalar: WU, wood ünite

Sağ ventrikül volüm artışına karşı kolayca uyum sağlarken, ard yük artışına karşı hassastır. Pulmoner hipertansiyon başlangıcında SaV fonksiyonları genellikle normaldir ve artmış PVD karşısında pompa yeteneğini korur; ancak zamanla SaV disfonksiyonu gelişmeye başlar. Sistolik pulmoner arter basıncı, pulmoner darlık bulunmadığı durumlarda SaV sistolik basıncına eşittir. İleri SaV yetmezliği durumunda, pulmoner basınçlar düşmeye başlar. Pulmoner kapiller uç basıncı, ciddi mitral kapak patolojisi yokluğunda SoA basıncının ve SoV diyastol sonu basıncının indirekt bir ölçümüdür ve post-kapiller PH'de artış gösterir. Pre-kapiller ve post-kapiller PH, PKUB ile ayırt edilir, bu nedenle ölçümünün doğru yapılması önemlidir (84). Kardiyak debi, kompanse hastalarda normal seyretmekteyken, SaV yetmezliği ilerledikçe azalmaya başlar ve hastalarda kardiyojenik şok tablosuna yol açabilir. Pulmoner hipertansiyonun etyolojisinden bağımsız olarak SaV yetmezliği hemodinamik dekompensasyon ve mortalite ile ilişkilidir (84).

Doğru KK için dikkat edilmesi gereken önemli noktalar bulunmaktadır. Basınç transdüseri, sırt üstü pozisyonda yatan bir hasta için SoA'ya denk gelen mid-torasik seviyede sıfırlanmalıdır. Ölçümler, ekspirasyon sonunda yapılmalı ve en az 3 ölçümün ortalaması alınmalıdır. Doğru PKUB ölçümünü teyit etmek için, buradan bakılan oksijen saturasyonunun %92'nin üzerinde olması gerekmektedir. Pulmoner kapiller uç basıncından emin olunamayan durumlarda MD yokluğunda doğrudan SoV diyastol sonu basıncı ölçümü de yapılarak doğrulanmalıdır (84).



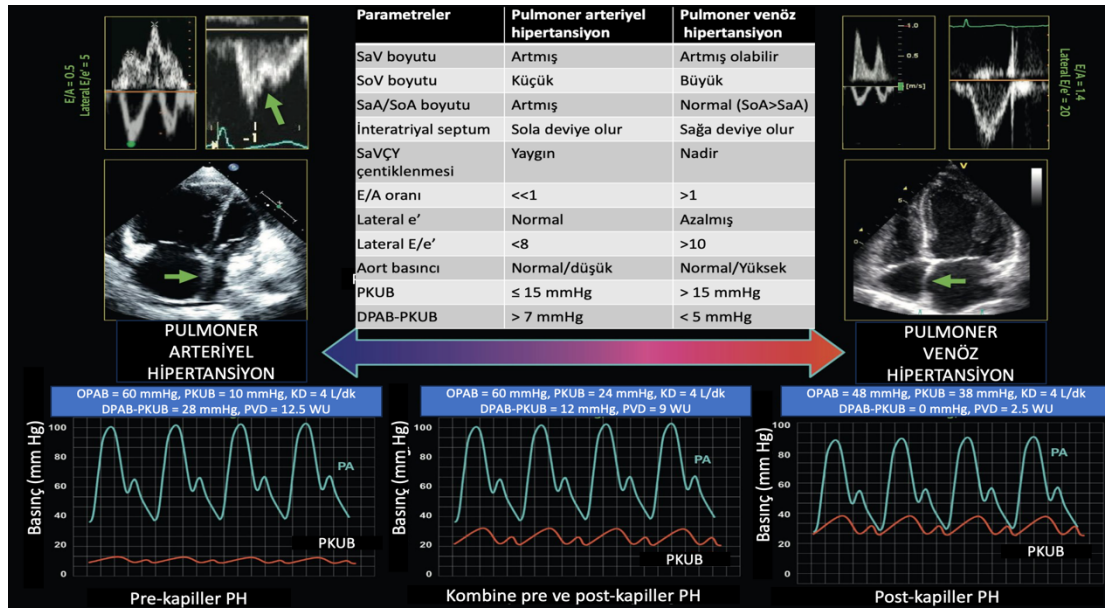


**Şekil 2.5.** Kateterizasyon sırasında kateter konumuna göre izlenen basınç traseleri. Şekil A: Sağ atriyum; Şekil B: Sağ ventrikül; Şekil C: Pulmoner arter; Şekil D: Pulmoner kapiller uç seviye

Grup 1 ve 2 PH'yi ayırt etmek son derece önemlidir. Tedavilerinin farklı olması, bir grup için yararlı olan tedavinin diğer grup için etkisiz ve hatta zararlı olabilmesi nedeniyle bu ayırımın doğru yapılması gerekmektedir. Pulmoner arteriyel hipertansiyon için kullanılan spesifik tedavilerin SKH-PH hastalarında kullanılması artmış sol taraflı dolun basınçları varlığında, pulmoner vazodilatasyon ve pulmoner kan akımında artışa neden olarak pulmoner konjesyon ile sonuçlanabilmekte ve dekompanse kalp yetmezliği nedeniyle hastane yatışlarına neden olabilmektedir (86, 87). Diüretik tedavi altındaki hastalarda, PKUB 15 mmHg altında saptanabilmektedir. Bu durumda, yanlış tanıdan kaçınmak için PKUB 12-15 mmHg olan hastalarda Grup 2 PH şüphesi varsa, egzersiz testi ya da salin yükleme testi güvenle yapılabilir. Salin yükleme testi için 500 ml %0,9 sodyum klorür 5 dakika içerisinde infüzyon olarak verildikten sonra PKUB'nin  $\geq 18$  mmHg olması, post-kapiller PH'yi gösterebilmektedir (74, 81). Ancak çalışmalarda PKUB için önerilen aralık, verilen salin miktarı ve infüzyon verilme hızlarının farklılıklar göstermesi nedeniyle net değildir (74). Bu nedenle, KEFKY ilişkili PH'nin Grup 1 PH ile ayırımında zorluklarla karşılaşmaktadır. İleri yaş, kadın cinsiyet, diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon, AF, obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) gibi KEFKY ile ilişkili faktörlerin dikkatlice değerlendirilmesi ve klinik ile birlikte ele alınması büyük önem taşımaktadır (74). Ayrıca EKG'de SoA genişlemesi, SoV hipertrofisi, AF bulgularının

olması, Grup 2 PH'de PAH'ye kıyasla daha sık görülmektedir. Beyin natriüretik peptid (BNP) düzeyi yüksekliği ise herhangi bir PH grubunda görülebilmektedir.

Kalp kateterizasyonu sırasında ölçülen OPAB ve PKUB arasındaki fark ile TPG hesaplanmaktadır ve yüksek seyretmesi yapılan çalışmalarda mortalite ve SaV yetmezliği ile ilişkili bulunmuştur. İleri evre kalp yetmezliği hastalarında yapılan bir çalışmada, SoV destek cihazı takılan hastalar ve kalp transplantasyonu sonrası hastalarda sağkalım oranları karşılaştırıldığında, TPG'nin nakil sonrası 30 günlük mortalite açısından anlamlı olmadığı, ancak 1 yıllık mortaliteyi öngermeye anlamlı olduğu gözlenmiştir (88). Başka bir çalışmada ise, sol taraflı kapak cerrahisi yapılan hastalara ameliyat öncesinde KK yapılmış; artmış SPAB, PKUB, pulmoner arter nabız basıncı (SPAB ve DPAB arasındaki fark) ve azalmış diyastolik basıncın mortalite açısından anlamlı olduğu bulunmuştur (89).



Şekil 2.6. PAH ayırımında ekokardiyografik ve invaziv hemodinamik parametreler (90)

### 2.2.5. Sol Kalp Hastalığı İlişkili Pulmoner Hipertansiyon Tedavisi

Sol kalp hastalıklarında PH ciddiyeti, genellikle altta yatan kalp yetmezliği ve kapak hastalığının ciddiyeti ile ilişkilidir (74). Sol kalp hastalığı ilişkili PH'de 1 yıllık mortalite oranı yaklaşık %30'dur. Ayrıca böbrek fonksiyon bozukluğu, anemi, SaV disfonksiyonu, ileri yaş, izole post-kapiller PH'ye kıyasla kombine pre- ve post-

kapiller PH varlığı, hastalarda kötü prognozun önemli göstergeleridir (91, 92). Sol kalp hastalığı ilişkili PH için spesifik tedavi yöntemlerinin olmaması yüksek mortalite oranlarına neden olmaktadır. REVEAL çalışmasında, PAH'si olan hastaların 1 yıllık mortalite oranları %9 civarındayken, SKH-PH hastalarında 1 yıllık mortalite %25 civarında daha yüksek olduğu görülmüştür (3).

Sol kalp hastalığı ilişkili PH'de temel tedaviyi altta yatan sol kalp hastalığının tedavisi oluşturmaktadır. Kalp yetmezliği kılavuzlarında önerilen medikal tedavilerin, klinik çalışmalarda yararı gösterilen dozlarda ya da hastaların tolere edebileceği maksimum dozlarda kullanılması önerilmektedir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEİ), anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü (ARNİ) olan sakubutril/valsartan, mineralokortikoid reseptör antagonisti, beta blokerler, sodyum glukoz ko-transporter inhibitörleri birinci basamak DEFKY tedavileridir. Anjiyotensin reseptör blokerleri, ADEİ/ARNİ tedavisini tolere edemeyen hastalarda kullanılmaktadır. İvabradin, digoksin sistolik kalp yetmezliği hastalarında önerilen diğer medikal tedavilerdir (93). Nitrat ve hidralazin, DEFKY hastalarının tedavisinde kullanılan non-spesifik vazodilatör ilaçlar olup SoV dolum basınçlarını ve pulmoner basınçları düşürebilmektedir. Kalp nakil adayları hastalarda, kateterizasyon sırasında uygulanan vazoreaktivite testinde nitroprusid verilmesi ile pulmoner basınçlarda ve PKUB'de düşme, konjesyonda ve egzersiz kapasitesinde düzelleme gözlenmiştir (94). Ayrıca, volüm yükünü azaltmak için diüretik tedaviler kullanılabilir ve uygun hastalarda intrakardiyak defibrilatörler, kardiyak resenkronizasyon tedavileri uygulanabilmektedir (72, 93). Medikal tedaviye yanıt vermeyen ileri evre kalp yetmezliği hastalarında mekanik dolaşım desteği, kalp nakli uygulanabilecek diğer tedavi seçenekleri arasındadır. İleri evre kalp yetmezliği hastalarında SoV destek cihazları ile mekanik olarak SoV desteklenebilmektedir. Bu cihazların kullanıldığı DEFKY hastalarında, PAB'deki düşüşler ve hatta bazı hastalarda PAB'nin normal seviyelere dönmesi, PH'nin düzelebilir olabileceğini göstermiştir. Pulmoner basınçlardaki bu iyileşme, konjesyon bulgularının düzelmesi, egzersiz kapasitesinin artması ve SaV yetmezliğinde düzelleme ile sonuçlanmaktadır (74, 94).

Korunmuş EF'si olan KY hastalarında nitrat tedavisinin etkisi yapılan çalışmalarda gösterilememiştir. Bu hastalar için kardiyovasküler risk faktörlerinin modifikasyonu, SoV dolum basınçlarını azaltmak için diüretik tedavi, non-

kardiyovasküler komorbiditelerin yönetimi ve yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir.

Selektif pulmoner vazodilatör tedavilerin SKH-PH'si olan hastalarda kullanımında dekompanse kalp yetmezliği nedeni ile hastane yatışlarında, morbidite ve mortalitede artış ile sonuçlandığı görülmüştür ve bu hasta gruplarında kullanılması önerilmemektedir (26, 95-97).

Kapak hastalıkları için, altta yatan kapak patolojisinin girişimsel ya da cerrahi yöntemler ile tamir edilmesi ya da replasmanı önerilmektedir. Kapak patolojisinin düzeltilmesi pulmoner basınçların düşmesinde etkili olabilmektedir. Bu hastalarda ciddi PH ve SaV yetmezliği varlığı, cerrahi ve girişimsel işlemler ile ilişkili riskleri, uzun dönemde mortaliteyi, yoğun bakım kalış sürelerini, cerrahi ilişkili morbiditeleri arttırmaktadır (91, 98). Kapak patolojisinin düzeltilmesinin ardından var olan PH gerileyebilir, tamamen düzelebilir ya da rezidü PH olarak devam edebilir. Daha önce PH olmayan hastalarda PH gelişimi gözlenebilir. Çoğu hastada PH ilişkili semptomlarda iyileşme görülse de kapak patolojisinin düzeltilmesi sonrasında devam eden PH, artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu hasta grubunda PAH tedavilerinin kullanılmasının kötü klinik sonuçlar ile ilişkili olduğu görülmüştür (27, 99).

Kapak hastalığı ne kadar uzun süredir varsa PH gelişme ihtimali ve pulmoner yatakta yeniden şekillenmeye bağlı olarak post-kapiller komponente pre-kapiller komponentin eklenme olasılığı o kadar fazladır ve bu durum cerrahi tedaviden fayda görme olasılığını azaltmaktadır. Bu nedenle tedavi zamanlaması büyük önem taşımaktadır. Ciddi AD olan hastalarda aort balon valvüloplastisi, aort kapak cerrahisi ya da TAVİ uygulanabilmektedir. Ciddi semptomatik AY hastalarında ise aort kapak cerrahisi veya yüksek cerrahi riski olan hastalarda TAVİ tedavi seçenekleri arasındadır (5). Primer MY, mitral kapak aparatının anormalliklerinden kaynaklanmaktadır. Cerrahi onarım, uygun olan hastalarda ilk önerilen tedavi seçeneğidir. Cerrahi riski yüksek olan hastalarda perkütan kapak onarımı uygulanabilmektedir. Cerrahi onarımın mümkün olmadığı durumlarda cerrahi kapak replasmanı tedavisi de uygulanabilmektedir. Minimal invaziv mitral kapak cerrahisinin, yoğun bakımda kalış süresini kısalttığı, postoperatif dönemde AF riskini azalttığı, kozmetik olarak daha iyi

sonuçlar sağladığı görülmüştür. Ayrıca, mortalite ve morbidite açısından da benzer sonuçlar ile ilişkili bulunmuştur (100). Sekonder MY ise SoV disfonksiyonu, mitral anülüsün genişlemesi, SoA dilatasyonu nedeniyle oluŐabilir. Revaskularizasyon gerektiren KAH varlığında, DEFKY ve ciddi sekonder MY de mevcut ise mitral kapak cerrahisi ve eş zamanlı KABG düşünülmelidir. İzole MY olması halinde cerrahi risk düşük ise kapak cerrahisi düŐünülebilir. Anatomik yapısı uygun ve medikal tedaviye rağmen semptomatik olan ciddi sekonder MY hastalarında, perkütan uç-uca onarım uygulanabilir. Ayrıca perkütan anüloplasti de tedavi seçenekleri arasındadır. Sağ ventrikül disfonksiyonu ve KY, TY'nin hem nedeni hem de sonucu olabilir. Triküspit kapak cerrahisinde mümkünse onarım, replasmandan önce tercih edilmesi gereken tedavi yöntemidir. nemli subvalvüler aparat patolojisi yoksa, ciddi TY'de sütur yöntemi (De-Vega, Kay) ile onarım düŐünülebilir. Ayrıca ring anüloplasti uygulanabilir. Çok ciddi triküspit kapak patolojisi durumunda replasman düşünülmelidir ve biyolojik kapak, tromboembolik risklerinin daha az olması nedeniyle mekanik kapağa tercih edilmelidir. Triküspit kapak replasmanının yüksek cerrahi mortalite riski nedeniyle uygulanamadığı durumlarda, uygun hastalarda TY için transkateter onarım düŐünülebilir (68, 93, 100).

## **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

### **3.1. Çalışmanın Amacı**

Çalışmada mitral kapak cerrahisi öncesi yapılan KK ile ölçülen TPG'nin mortaliteyi öngörmedeki yeri ve eşik değerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Ayrıca TPG'nin, cerrahi sonrasında ekokardiyografide hesaplanan SPAB değerinin düşmesini öngördürücü yeri olup olmadığının ve SPAB'deki düşme oranı ile arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi hedeflenmiştir. Böylece cerrahi tedaviden daha fazla fayda görebilecek olan hasta grubunun cerrahi öncesinde tahmin edilebilmesi ve uygun hastaların cerrahi tedavi için yönlendirilebilmesi amacıyla TPG için bir sınır değeri belirlenmesi amaçlanmıştır.

### **3.2. Çalışma Popülasyonu**

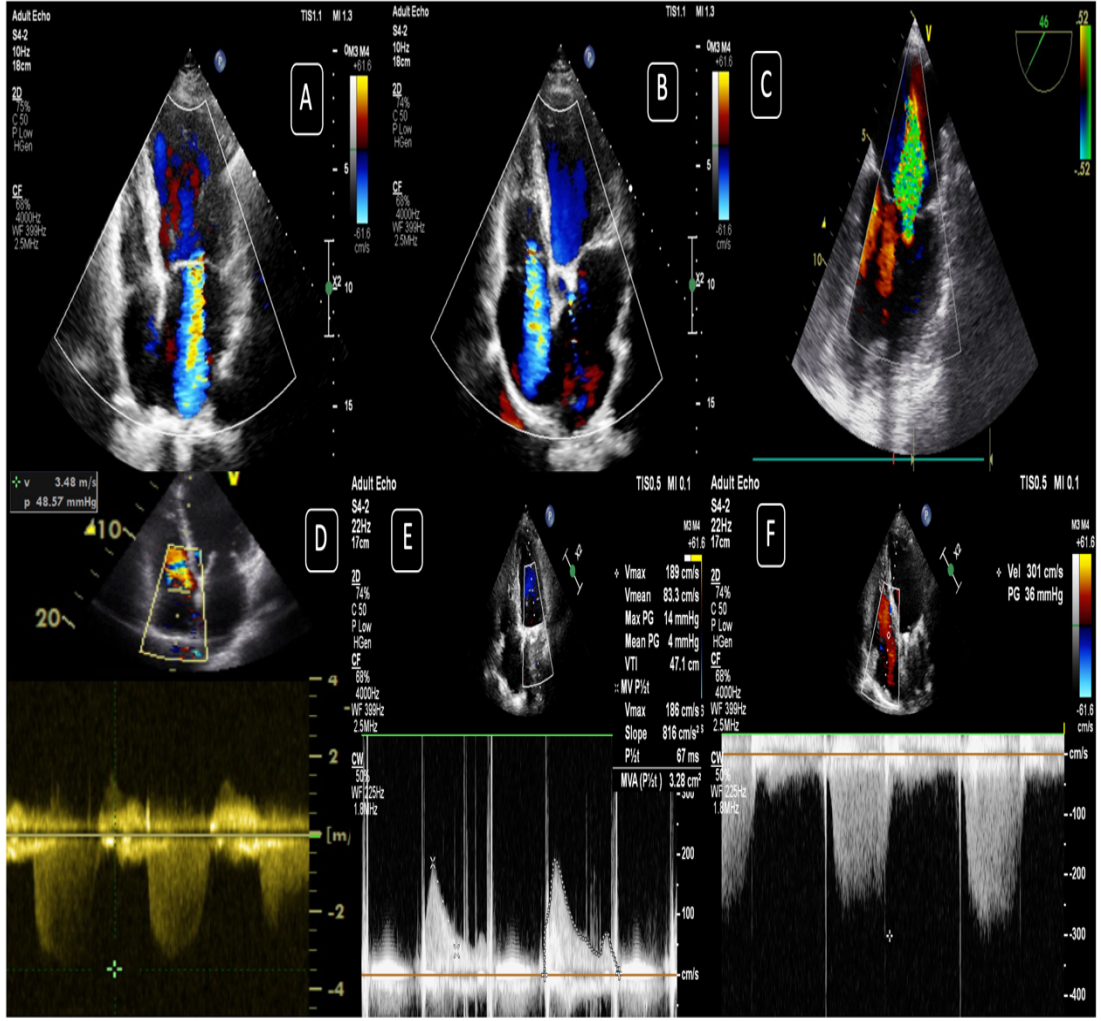
Çalışmada hastanemizde 01.01.2015 ve 01.12.2022 tarihleri arasında mitral kapak replasmanı yapılan ve cerrahi öncesinde KK yapılmış olan hastalar retrospektif olarak incelendi. Toplamda 91 hastanın verileri incelendi. Hastaların büyük bir kısmını eş zamanlı triküspit kapak cerrahisi de uygulanmış olan hastalar oluşturmaktaydı. Hastaların yaş, cinsiyet, komorbid durumları, fonksiyonel kapasiteleri, ekokardiyografi parametreleri, KK verileri, laboratuvar değerleri, takip süresince mortalite durumları ve ölüm nedeni bilgileri hastane bilgi yönetim sistemi verileri kullanılarak geriye dönük olarak incelendi.

#### **3.2.1. Çalışmaya Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri**

Çalışmaya daha önce mitral kapak replasman cerrahisi ve triküspit kapak replasman cerrahisi yapılmamış olan, mitral kapak cerrahisi hastanemizde yapılan ve öncesinde bölümümüzde KK yapılmış olan hastalar dahil edildi. Çalışmadan orta-ciddi düzeyde aort kapak yetmezliği ve darlığı olan hastalar ve takip verilerine ulaşamayan hastalar çıkarıldı. Transtorasik ekokardiyografide orta derecede AY'si olan ancak aortografi veya transözofageal ekokardiyografi (TÖE) ile orta-ciddi AY tanısı dışlanmış olan hastalar çalışmadan çıkarılmadı.

### 3.3. Transtorasik Ekokardiyografi ile Değerlendirme

Hastaların ekokardiyografi ile parasternal uzun aks görüntüsünde diyastol sonu çapı (DSC), asendan aorta, SoA çapı, MY derecesi ve AY varlığı ve derecesi değerlendirildi. Apikal dört boşluk görüntüde mitral yetersizlik derecesi tekrar değerlendirilerek MD olan hastalar için mitral kapak maksimum ve ortalama gradiyentleri, basınç yarılanma zamanı ile tahmini mitral kapak alanı, mid bölgeden ölçülen SaV çapı ve triküspit kapaktaki yetersizlik derecesi ve darlık olup olmadığı değerlendirildi. Apikal beş boşluk görüntülerde AY varlığı ve derecesi yeniden değerlendirildi. Triküspit yetersizlik kısa aks görüntü ve apikal dört boşluk görüntüde birlikte değerlendirildi. Her iki görüntüde de triküspit yetersizlik velositesi ile basitleştirilmiş Bernoulli denklemi kullanılarak ve sağ atriyum basıncı eklenerek SPAB hesaplandı.



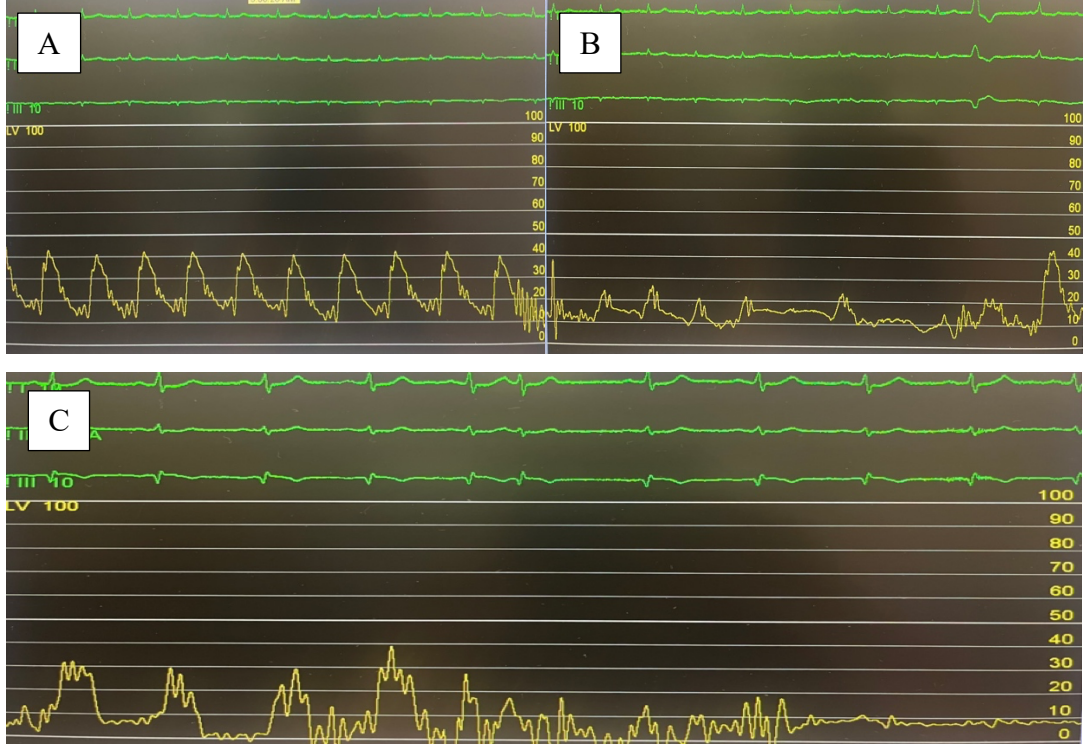
**Şekil 3.1.** Cerrahi öncesi ve sonrası aynı hastaya ait ekokardiyografi görüntüleri. Şekil A: Apikal 4 boşluk görüntüde mitral yetersizlik; Şekil B: Apikal 4 boşluk görüntüde triküspit yetersizlik; Şekil C: Transözofageal ekokardiyografide ciddi mitral yetersizlik; Şekil D: Cerrahi öncesinde triküspit yetersizlik jeti ile ölçülen basınç gradiyenti; Şekil E: Cerrahi sonrasında metalik mitral kapakta ölçülen transvalvüler gradiyent; Şekil F: Cerrahi sonrasında triküspit yetersizlik jeti ile ölçülen basınç gradiyenti.

### 3.4. Kalp Kateterizasyonu ile Değerlendirme

Mitral kapak cerrahisi için endikasyonu olan hastalara bölümümüzde KK ve KAH varlığı değerlendirilmesi açısından, risk faktörleri ve semptom varlığına göre eş zamanlı koroner anjiyografi işlemi yapıldı. Hastalara en az 8 saat açlık süresi sonrasında ve antikoagülan kullanan hastalarda son doz üzerinden yeterli süre



geçtikten sonra femoral arter (FA) ve femoral ven (FV) yoluyla işlem yapıldı. Hastaların işlemden öncesinde boy, kilo, kan basıncı, nabız ve saturasyon değerleri kaydedildi. Femoral giriş bölgesine aseptik hazırlık sonrasında lidokain ile lokal anestezi uygulandı. Seldinger tekniği ile 6F kılıflar kullanılarak işlem için FA ve FV girişi yapıldı. Öncelikle FA'dan pigtail kateter ve 0.038 inç J uçlu tel kullanılarak SoV'e girildi. SoV basınç kaydı alındıktan sonra kateter aortaya çekilerek aort basıncı ölçüldü. Basınç ölçümleri hastalar sırt üstü pozisyonda yatarken ve normal nefes alıp vermeye devam ederken, transdüser mid-torasik seviyedeyken alındı. Öncesinde basıncı sıfırlamak için transdüser havaya açılarak atmosfer basıncına eşitlendi. Ekspirasyon sonu ölçümleri kaydedildi. Arter saturasyonu için aortadan kan örneği alındı. Sonrasında FV yolu ile Cournand kateter ya da çok amaçlı anjiyografi diyagnostik kateteri (MPA) ve 0.038 inç J tel kullanılarak SaA'ya ilerlendi. Triküspit kapak geçildikten sonra SaV çıkış yoluna yönlendirilerek pulmoner kapaktan geçildi ve PA'ya ulaşıldı. Kateter ilerletilerek pulmoner kapiller uç seviyeye ulaşıldı. Buradan miks venöz oksijen saturasyonu için kan gazı örneği alındıktan sonra PKUB kaydedildi. Cournand kateter geriye doğru çekilerek sırasıyla PA, SaV ve SaA basınçları kaydedildi. Kateterizasyon ölçümleri tamamlandıktan sonra hastalara FA yolu ile sağ ve sol Judkins kateterler kullanılarak koroner anjiyografi yapıldı. Elde edilen KK verileri kullanılarak KD Fick metodu ile hesaplandı. Ayrıca Kİ, PVD ve SVD hesaplandı.



**Şekil 3.2.** Kateterizasyon sırasındaki basınç tarseleri. Şekil A: Pulmoner arter basınç trasesi; Şekil B: Pulmoner kapiller uç basıncı; Şekil C: Sağ ventrikül basıncı ve devamında kateterin geriye çekilmesiyle elde edilen sağ atriyum basıncı.

### 3.5. Etik Kurul

Çalışma için Hacettepe Üniversitesi “Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu” ndan çalışma için onay alınmıştır. Çalışma 20 Haziran 2023 tarihli Etik Kurul toplantısında değerlendirilmiş ve GO 23/538 kayıt numarası ile kodlanmıştır. Etik kurul onay numarası “2023/11-19 ” tir.

### 3.6. Çalışmanın Finansmanı

Çalışma finansmanı için hiçbir kurumdan destek alınmamış olup gerekli olan kırtasiye masrafları sorumlu araştırmacılar tarafından karşılanmıştır.

### 3.7. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 23 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımı örneklem sayısına göre Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testi

ile değerlendirildi. Normal dağılan sayısal değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma, normal dağılmayan sayısal değişkenler için ortanca (minimum-maksimum) değerleri verildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde değerleri ile gösterildi. Normal dağılım gösteren 2 farklı örneklem için bağımsız gruplar t testi, normal dağılıma sahip olmayan 2 farklı grup için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Bir grubun iki farklı zaman aralığında ölçülen değerleri için normal dağılım göstermesi halinde bağımlı örneklem t testi, normal dağılım göstermemesi halinde Wilcoxon testi yapıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Olasılık tablosunda beklenen değerlerin %20'den fazlası  $<5$  ise Fischer exact test kullanıldı. Mortalitenin bağımsız öngördürücüleri için Cox regresyon modeli kullanıldı. Mortalite açısından sınır değer belirlemek için ROC eğrisi analizi yapıldı. İki sürekli değişken arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için normal dağılım durumu değerlendirildikten sonra Pearson ya da Spearman Rho korelasyon analizleri kullanıldı. Korelasyon katsayısının (r) değerlendirilmesi aşağıdaki ölçüte göre yapılmıştır (101):

- 0.10-0.29  $\rightarrow$  Zayıf
- 0.30-0.49  $\rightarrow$  Orta
- 0.50-1.00  $\rightarrow$  Kuvvetli

Analizlerde sonuçlar %95'lik güven aralığında,  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Çalışma Popülasyonunun Demografik Özellikleri

Çalışmaya hastanemizde mitral kapak cerrahisi yapılan ve öncesinde kalp kateterizasyon verileri bulunan 91 hasta dahil edildi. Hastaların 77'sini kadın (%84,6) cinsiyet, 14'ünü erkek (%15,4) cinsiyet oluşturmaktaydı. Kadın hastaların ortalama yaşı 65 (30-81) yıl iken, erkek hastaların ortalama yaşı 62 (42-79) yıl olarak izlendi. Hastaların %34,1'inde KAH olduğu izlendi. Hastaların 15'ine daha önceden perkütan koroner girişim (PKG) yapılmışken, 3'üne ise önceden koroner arter by-pass greftleme (KABG) işlemi yapılmıştı. Bu hastalardan 2'sine KABG işlemi sırasında mitral ring anuloplasti işlemi yapılmıştı. Ayrıca 1 hastaya başka kardiyak cerrahi yapılmadan yalnızca mitral ring anuloplasti işlemi yapılmıştı. Bu hastalarda mitral kapak değişimi olmadığı için çalışmadan dışlanmadı. Toplamda 4 hastanın sayılan nedenlerden dolayı kardiyak cerrahi ve sternotomi geçmişi bulunuyordu. Bir hastaya 12 yıl önce perkütan mitral balon valvüloplasti yapılmıştı. Hastaların %30,8'inin SoV EF'si %50'nin altındaydı. Kötü fonksiyonel kapasite olarak değerlendirilen NYHA sınıf 3 ve 4, hastaların %34,1'inde izlenmiştir. Hastaların çoğunda mitral kapak replasmanı için endikasyon mitral yetersizlikti. Baskın kapak patolojisine göre hastalardan 9'una mitral darlık nedeniyle, 65 hastaya mitral yetersizlik nedeniyle, 17 hastaya ise hem mitral darlık hem de mitral yetersizlik olması nedeniyle kapak replasmanı yapılmıştı (Tablo 4.1).

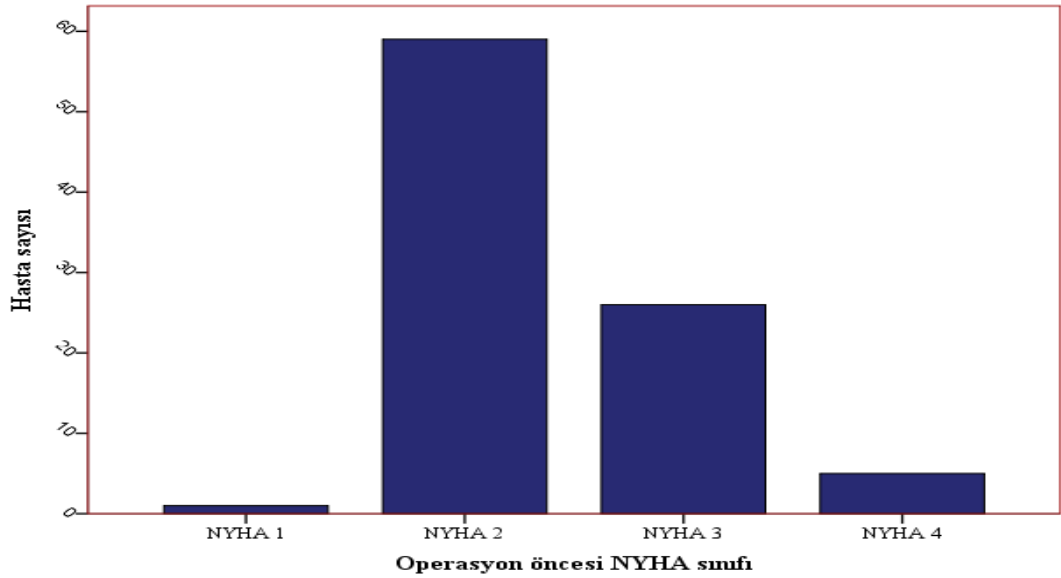
**Tablo 4.1.** Hasta popülasyonunun bazal özellikleri

<b>Değişken</b>	<b>Total (N=91)</b>
Yaş (yıl)	65 (30-81)
Kadın	77 (%84.6)
Hipertansiyon	60 (%65.9)
Diyabetes mellitus	21 (%23.1)
Koroner arter hastalığı	31 (%34.1)
Daha önce PKG	15 (%16.5)
Daha önce KABG	3 (%3.3)
Kronik böbrek hastalığı	16 (%17.6)
Atriyal fibrilasyon	55 (%60.4)
SoV EF (%)	
Korunmuş SoV EF	63 (%69.2)
Hafif azalmış SoV EF	19 (%20.9)
Azalmış SoV EF	9 (%9.9)
Astım/KOAH	16 (%17.6)
Sigara kullanımı	21 (%23.1)
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	29.2 ± 5.5
Kreatinin (mg/dL)	0.8 (0.47-8.99)
Glomerüler filtrasyon hızı (ml/dk)	87 (6.45-127)
Hemoglobin (g/dL)	12.2 ± 1.9
Fonksiyonel kapasite	
NYHA sınıf 1-2	60 (%65.9)
NYHA sınıf 3-4	31 (%34.1)
Mitral yetersizlik	
< 2. derece MY	9 (%9.9)
2. derece MY	8 (%8.8)
2-3. derece MY	22 (%24.2)
3. derece ve üzeri MY	52 (%57.1)

**Tablo 4.1.** (Devam) Hasta popülasyonunun bazal özellikleri

<b>Değişken</b>	<b>Total (N=91)</b>
<b>Triküspit yetersizlik</b>	
< 2. derece TY	14 (%15.4)
2. derece TY	11 (%12.1)
2-3. derece TY	22 (%24.2)
3. derece ve üzeri TY	44 (%48.4)
<b>Mitral kapak cerrahi nedeni</b>	
Mitral darlık	9 (%9.9)
Mitral yetersizlik	65 (%71.4)
Mitral darlık ve yetersizlik birlikte	17 (%18.7)
<b>Değişken</b>	<b>Total (N=85)</b>
BNP (pg/mL)	325 (23-3201)

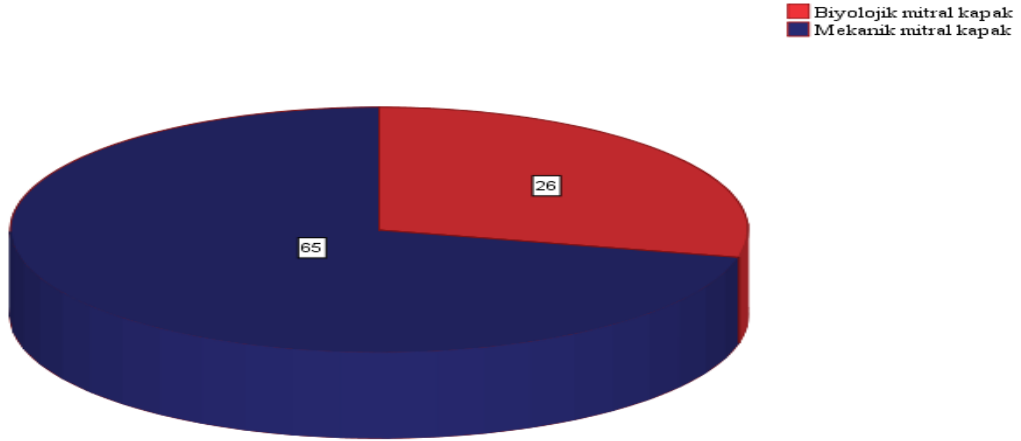
Kısaltmalar: BNP, Brain natriüretik peptid; EF, ejeksiyon fraksiyonu; KABG, koroner arter by-pass greftleme; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; MY, mitral yetersizlik; NYHA; New York kalp cemiyeti; PKG, perkütan koroner girişim; SoV; sol ventrikül; TY, triküspit yetersizlik



**Şekil 4.1.** Hastaların cerrahi öncesi NYHA sınıfları

## 4.2. Hastaların Cerrahi İşlem Özellikleri

Hastaların %71.5'inde mitral kapak replasmanı için metalik kapak, %28.6'sında biyolojik kapak kullanılmıştı (Şekil 4.2). Hastalara kullanılan mitral kapak ölçüsü ortanca değeri 29 mm idi (25-33). Orta derece ve üzerinde triküspit yetersizliği olan 77 hastanın 69'una eş zamanlı triküspit kapağa da müdahale edilmiştir. 7 hastaya triküspit kapak replasmanı yapılmıştı. Bu hastalardan 2 (%2.2) hastada metalik, 5 hastada biyoprotez (%5.5) kapak kullanılmıştı. Yetersizlik nedeninin triküspit kapak yaprakçıkları olması nedeniyle 5 hastaya valvüloplasti yapılmışken, 68 hastada yetersizlik nedeninin triküspit anülüsünün dilatasyonu olması nedeniyle anülüse müdahale edilmişti. Anüloplasti yapılan hastalardan 32 (%35.2) hastaya De-Vega anüloplasti, 11 (%12.1) hastaya Kay anüloplasti, 2 (%2.2) hastaya ise De-Vega ve Kay anüloplasti birlikte uygulanmıştı. Ring anüloplasti işlemi 12 (%13.2) hastaya yapılmıştı. Tüm hastalar içerisinde 14 (%15.4) hastaya eş zamanlı KABG işlemi yapılırken, 14 (%15.4) hastaya AF nedeniyle eş zamanlı Maze prosedürü ve 6 (%6.6) hastaya ise sol atriyal apendiks (SoAA) ligasyonu yapılmıştı. Hastaların operasyona ait özellikleri tablo 4.2' de gösterilmiştir.

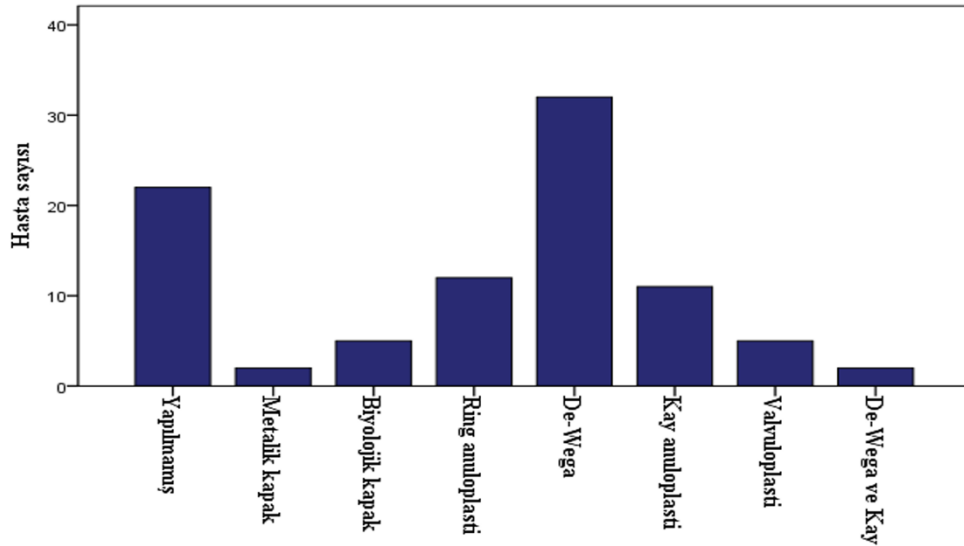


Şekil 4.2. Mitral kapak replasmanı sırasında kullanılan kapak özelliklerine göre hasta dağılımı

**Tablo 4.2.** Hastaların cerrahi prosedüre ait özellikleri

Hastaların cerrahi işlem özellikleri	Hasta sayısı (N=91)
Mitral kapak türü	
Mekanik kapak replasmanı	65 (%71.4)
Biyolojik kapak replasmanı	26 (%28.6)
Mitral kapak ölçüsü (mm)	29 (25-33)
Triküspit kapak cerrahisi	
Yapılmayan	22 (%24.2)
Metalik kapak replasmanı	2 (%2.2)
Biyolojik kapak replasmanı	5 (%5.5)
De-Vega anüloplasti	32 (%35.2)
Kay anüloplasti	11 (%12.1)
Ring anüloplasti	12 (%13.2)
Valvüloplasti	5 (%5.5)
De-Vega ve Kay anüloplasti birlikte	2 (%2.2)
Eş zamanlı KABG	14 (%15.4)
Eş zamanlı Maze prosedürü	14 (%15.4)
Eş zamanlı SoAA ligasyonu	6 (%6.6)

Kısaltmalar: KABG, koroner arter by-pass greftleme; SoAA, sol atriyal apendiks

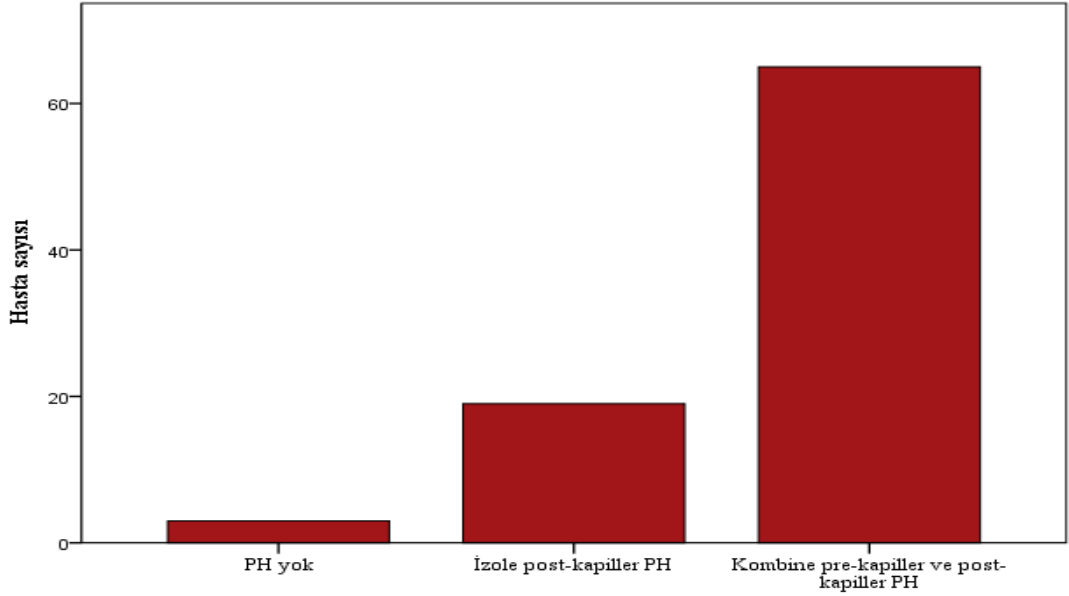


**Şekil 4.3.** Triküspit kapak müdahale yöntemlerine göre hasta dağılımı



### 4.3. Hastaların Pulmoner Hipertansiyon Hemodinamik Alt Gruplarına Göre Dağılımı

Hastalar PH varlığı ve hemodinamik alt gruplarına göre gruplandırıldığında, KK verilerine göre, tüm hastalar içerisinde 3 (%3.4) hastanın başlangıçta PH'si olmadığı görüldü. Kalp kateterizasyonuna göre hastaların %96.7'sinde PH mevcuttu. Ekokardiyografik olarak ise TYV aracılığı ile hesaplanan SPAB değerinin 35 mmHg ve üzerinde olması PH kabul edildiğinde ise PH sıklığı %93.3 olarak bulundu. Kateterizasyon verilerinde 4 hastanın KD verilerinin eksik olması nedeniyle PVD değerlerinin hesaplanamaması nedeniyle İPK-PH veya KPP-PH ayrımı yapılamadı. İPK-PH 19 (%21.8) hastada izlenirken, KPP-PH 65 (%74,4) hastada mevcuttu.



Şekil 4.4. Pulmoner hipertansiyon hemodinamik alt gruplara göre hasta dağılımı

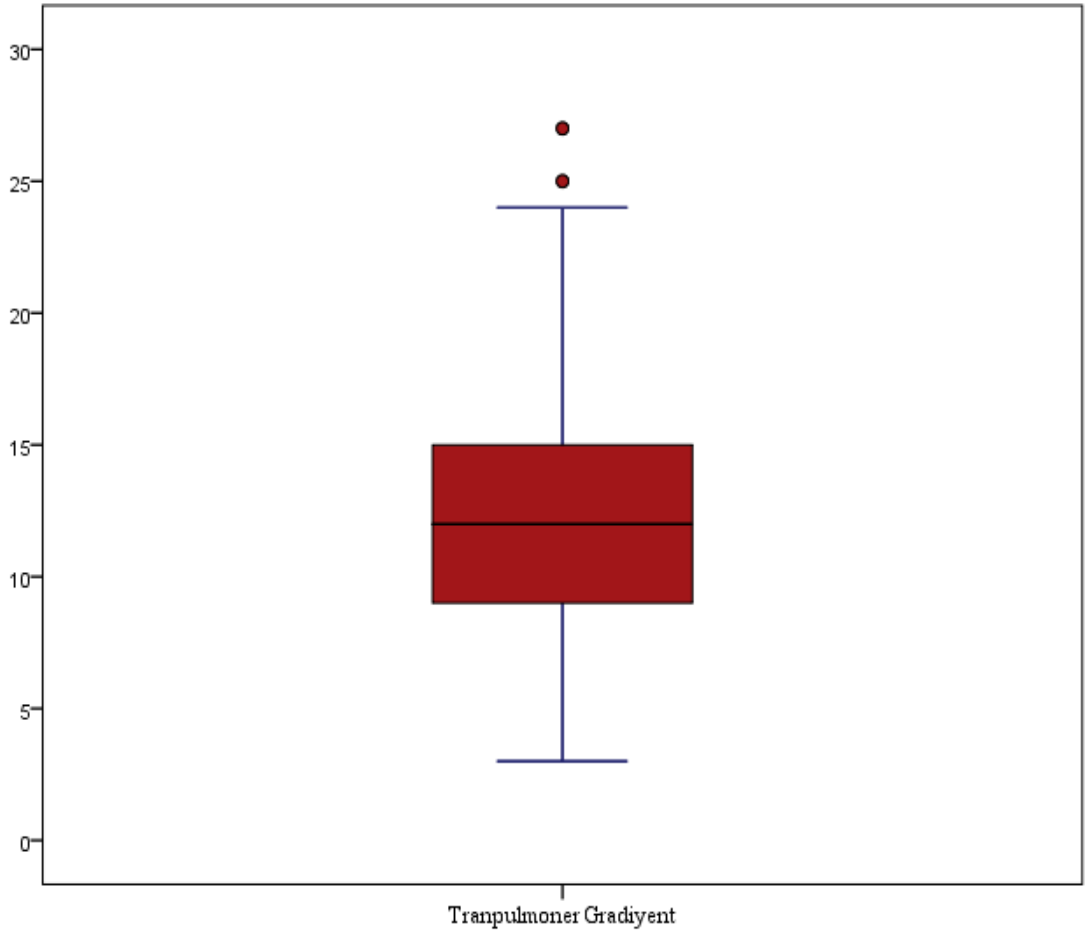
Tablo 4.3. PH hemodinamik alt gruplara göre hastalar

PH alt grup	Hasta sayısı	Yüzde
PH yok	3	3.4 %
Post-kapiller PH	19	21.8 %
Kombine pre-kapiller ve post-kapiller PH	65	74.7 %

Kısaltmalar: PH, pulmoner hipertansiyon

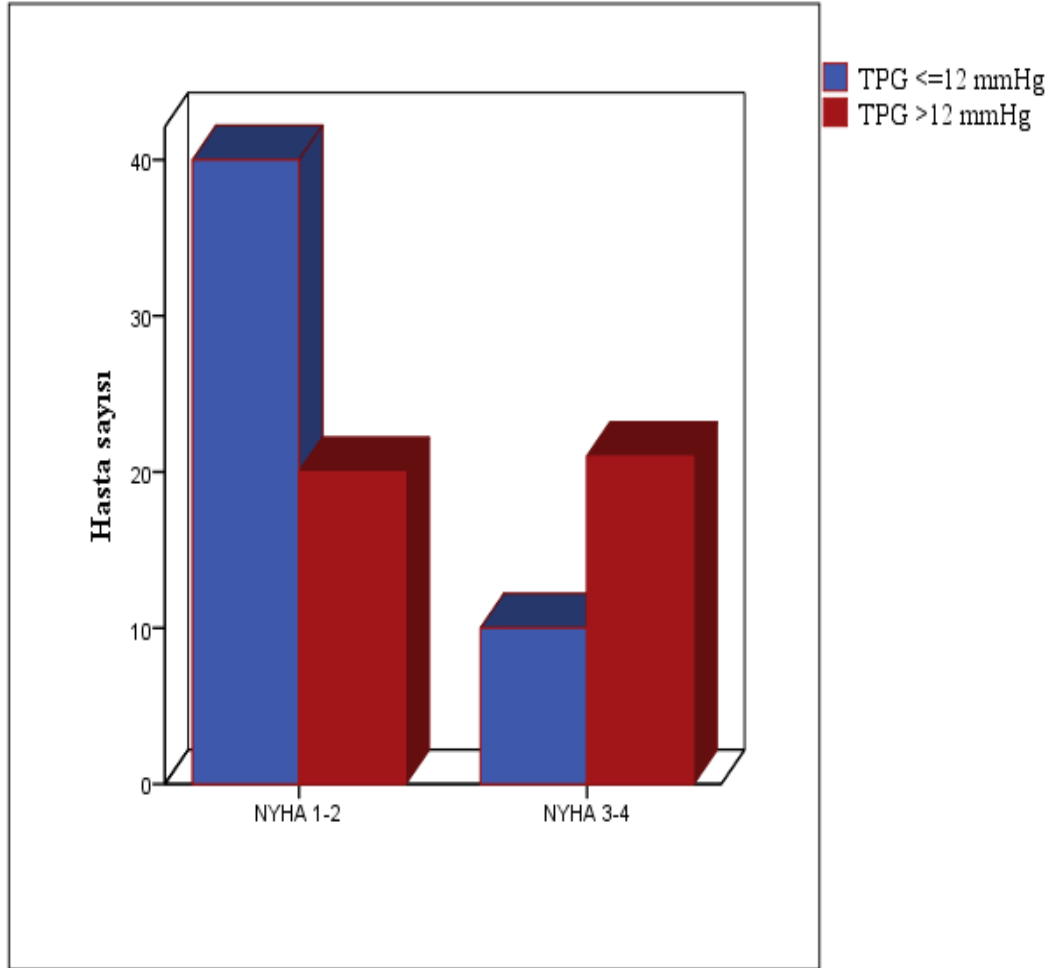
#### 4.4. Transpulmoner Basınç Gradyentlerine Göre Hasta Gruplarının Bazal Karakteristiklerinin Karşılaştırılması

Hastalar TPG değerine göre çalışmalarda sıklıkla kullanılan ve sınır seçilen 12 mmHg sınır değeri ve kendi verilerimizde mortalite açısından ROC eğrisi ile bulunan 14.5 mmHg sınır değeri kullanılarak düşük ve yüksek TPG olarak iki gruba ayrılarak incelendi. Transpulmoner gradiyent değerlerinin tam sayı olması nedeniyle 14.5 mmHg olan eşik 15 mmHg'ya yuvarlanarak iki gruba ayrılarak analiz edildi. Hasta popülasyonumuzun TPG değeri için ortanca değeri de 12 mmHg olup, 1. çeyrek değeri 9 mmHg, 3.çeyrek değeri 15 mmHg olması nedeniyle aslında hastalar ortanca ve 3. çeyrek değerlerine göre iki gruba ayrılarak bazal özellikleri, KK, ekokardiyografi verileri ve mortalite açısından incelendi.



Şekil 4.5. Tüm hastaların transpulmoner gradiyent değerlerinin dağılımı

Transpulmoner gradiyent 12 mmHg sınır değerine göre gruplandırıldığında 41 (%45.1) hastada TPG yüksekti. Gruplar cinsiyet, hemoglobin, kreatinin, VKİ, operasyon ncesi BNP değerleri bakımından birbirlerine benzemektedir. Eşlik eden komorbid hastalıklar açısından da iki grup arasında anlamlı fark izlenmezken, TPG yüksek olan gruptaki hastaların yaşı ortalaması düşük olan gruba göre daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,022). Ayrıca TPG yüksek olan hastaların hesaplanan GFR değerleri daha düşüktü (p:0.046), NYHA sınıfına göre değerlendirilen fonksiyonel kapasiteleri ise daha kötü olup bu durum da istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,002).



Şekil 4.6. Transpulmoner gradiyent 12 mmHg eşik değerine göre NYHA sınıfları

**Tablo 4.4.** TPG 12 mmHg eşik değerine göre grupların bazal karakteristikleri

<b>Değişken</b>	<b>TPG ≤ 12 mmHg (N=50)</b>	<b>TPG &gt;12 mmHg (N=41)</b>	<b>p</b>
Yaş (yıl)	62 (30-81)	67 (39-80)	<b>0.022</b>
Kadın	42 (%84)	35 (%85.4)	0.857
Hemoglobin (g/dL)	12.3 ± 2.0	12.0 ± 1.9	0.411
Kreatinin (mg/dL)	0.76 (0.47-8.99)	0.87 (0.56- 5.42)	0.095
GFR (mL/dk)	88 (6.45-127)	82 (7.10-108)	<b>0.046</b>
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28.7 ± 5.5	29.9 ± 5.6	0.286
Hipertansiyon	30 (%60)	30 (%73.2)	0.187
Diyabetes Mellitus	10 (%20)	11 (%26.8)	0.442
KAH	14 (%28)	17 (%41.5)	0.178
Daha önce PKG	7 (%14)	8 (%19.5)	0.481
Daha önce KABG	0 (%0)	3 (%7.3)	0.088
KBH	7 (%14)	9 (%22)	0.321
Atriyal Fibrilasyon	27 (%54)	28 (%68.3)	0.165
KY (SoV EF< %50)	16 (%32)	12 (%29.3)	0.779
Astım/KOAH	6 (%12)	10 (%24.4)	0.122
Sigara kullanımı	13 (%26)	8 (%19.5)	0.465
NYHA sınıf 3-4	10 (%20)	21 (%51.2)	<b>0.002</b>
<b>Değişken</b>	<b>(N=48)</b>	<b>(N=37)</b>	<b>p</b>
BNP (pg/mL)	315 (23-1787)	356 (34-3201)	0.233

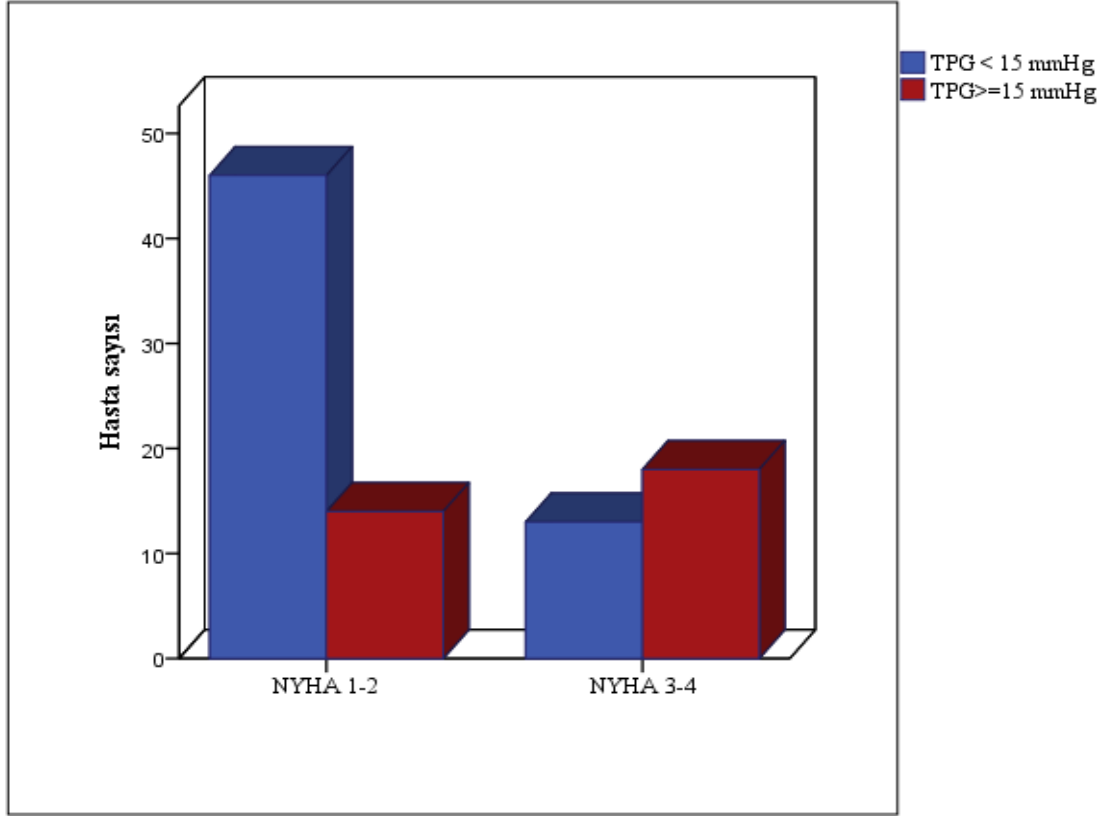
Kısaltmalar: BNP, beyin natriüretik peptit; EF, ejeksiyon fraksiyonu; GFR, glomerüler filtrasyon hızı; KABG, koroner arter by-pass greftleme; KAH, koroner arter hastalığı; KBH, kronik böbrek hastalığı; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KY, kalp yetmezliği; NYHA, New York kalp cemiyeti; PKG, perkütan koroner girişim; SoV, sol ventrikül; TPG, transpulmoner gradiyent; VKİ, vücut kitle indeksi

Hastalar TPG değerine göre 15 mmHg eşik değeri kullanılarak gruplandırıldıklarında 32 (%35.1) hastanın TPG değeri yüksekti. Yaş, GFR değerleri ve fonksiyonel kapasiteleri açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlendi. Ayrıca 15 mmHg eşik değerinde, yüksek TPG grubunda kreatinin değerlerinin daha yüksek ve astım/KOAH sıklığının da daha fazla olduğu görüldü. Ayrıca TPG  $\geq$ 15 mmHg olan grupta daha önce KABG işlemi yapılmış olan hasta sayısı da p:0.041 ile istatistiksel açıdan anlamlı izlendi (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** TPG 15 mmHg eşik değerine göre grupların bazal karakteristikleri

Değişken	TPG <15 mmHg (N=59)	TPG $\geq$ 15 mmHg (N=32)	p
Yaş (yıl)	62 (30-81)	69 (39-80)	<b>0.020</b>
Kadın	48 (%81.4)	29 (%90.6)	0.363
Hemoglobin (g/dL)	12.3 $\pm$ 1.9	12.0 $\pm$ 2.0	0.458
Kreatinin (mg/dL)	0.76 (0.47-8.99)	0.90 (0.56- 5.42)	<b>0.020</b>
GFR (mL/dk)	86.8 $\pm$ 22.8	72 $\pm$ 25.8	<b>0.006</b>
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	29 $\pm$ 5.5	29.7 $\pm$ 5.6	0.597
Hipertansiyon	37 (%62.7)	23 (%71.9)	0.187
Diyabetes mellitus	13 (%22)	8 (%25)	0.748
KAH	17 (%28.8)	14 (%43.8)	0.151
PKG öyküsü	9 (%15.3)	6 (%18.8)	0.668
KABG öyküsü	0 (%0)	3 (%9.4)	<b>0.041</b>
KBH	7 (%11.9)	9 (%28.1)	0.052
Atriyal fibrilasyon	32 (%54.2)	23 (%71.9)	0.100
KY ( SoV EF<%50)	16 (%32)	12 (%29.3)	0.779
Astım/KOAH	6 (%10.2)	10 (%31.3)	<b>0.012</b>
Sigara kullanımı	15 (%25.4)	6 (%18.8)	0.471
NYHA 3-4	13 (%22)	18 (%56.3)	<b>0.001</b>
	<b>(N=57)</b>	<b>(N=28)</b>	<b>p</b>
BNP (pg/mL)	306 (23-1949)	387 (76-3201)	0.116

Kısaltmalar: BNP, beyin natriüretik peptit; GFR, glomerüler filtrasyon hızı; KABG, koroner arter by-pass greftleme; KAH, koroner arter hastalığı; KBH, kronik böbrek hastalığı; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KY, kalp yetmezliği; NYHA, New York kalp cemiyeti; PKG, perkütan koroner girişim; TPG, transpulmoner gradiyent; VKİ, vücut kitle indeksi



**Şekil 4.7.** Transpulmoner gradiyent 15 mmHg eşik değerine göre NYHA sınıfları

Hem 12 mmHg hem de 15 mmHg eşik değerleri için TPG'leri yüksek olan grupta hiçbir hastada izole post-kapiller PH yoktu. Her iki eşik için de yüksek TPG gruplarında pre-kapiller komponent eşlik ediyordu.

**Tablo 4.6.** TPG'ye göre grupların post-kapiller PH alt sınıflarının dağılımı

	TPG ≤12 mmHg	TPG >12 mmHg	p
İzole post-kapiller PH	19 (%42.2)	0 (%0)	<0.001
Kombine pre ve post-kapiller PH	26 (%57.8)	39 (%100)	
	TPG <15 mmHg	TPG ≥15 mmHg	p
İzole post-kapiller PH	19 (%35.2)	0 (%0)	<0.001
Kombine pre ve post-kapiller PH	35 (%64.8)	30 (%100)	

Kısaltmalar: TPG, transpulmoner gradiyent; PH, pulmoner hipertansiyon

#### 4.5. Transpulmoner Gradyente Göre Hasta Gruplarının Ekokardiyografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Her iki grup cerrahi öncesinde TTE parametreleri açısından birbirleriyle karşılaştırıldı. Hastaların TTE'leri cerrahiden yaklaşık ortanca 34 (0-395) gün önce yapılmıştı. Bu süre açısından TPG 12 mmHg eşik değerine göre iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p:0.167). Gruplar arasında ekokardiyografide sadece SaV mid çapı (p:0.018) ve SPAB (p:0.004) değerleri açısından anlamlı fark bulundu. Yüksek TPG'si olan hastaların cerrahi öncesi SPAB ortanca değeri 65 (33-100) mmHg, SaV mid bölgeden ölçülen çapı 30 mm iken, düşük TPG'si olan grubun SPAB değeri ortanca 50 (25-75) mmHg, SaV mid çapı ise 27 (23-52) mm idi.

**Tablo 4.7.** TPG 12 mmHg sınır değerine göre hastaların ekokardiyografik parametreleri

Parametre	TPG	N	Değer	P
SoV Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	≤12 mmHg	50	60 (35-71)	0.645
	>12 mmHg	41	58 (23-67)	
Diyastol Sonu Çap (mm)	≤12 mmHg	50	48 (40-63)	0.654
	>12 mmHg	41	48 (40-65)	
İnterventriküler septum kalınlığı (mm)	≤12 mmHg	50	10 (8-13)	0.269
	>12 mmHg	41	10 (8-20)	
Arka duvar kalınlığı (mm)	≤12 mmHg	50	10 (8-13)	0.480
	>12 mmHg	41	10 (7-18)	
Asendan aorta (mm)	≤12 mmHg	50	34.5 (28-42)	0.096
	>12 mmHg	41	35 (29-44)	
Sol atriyum (mm)	≤12 mmHg	50	45.5 (29-64)	0.182
	>12 mmHg	41	47 (34-74)	
Sağ ventrikül mid çapı (mm)	≤12 mmHg	50	27 (23-52)	<b>0.018</b>
	>12 mmHg	40	30 (24-46)	
Sistolik pulmoner arter basıncı (mmHg)	≤12 mmHg	48	50 (25-75)	<b>0.004</b>
	>12 mmHg	41	65 (33-100)	

Kısaltmalar: SoV, sol ventrikül; TPG, transpulmoner gradiyent

Transpulmoner gradiyent 15 mmHg eşik değerine göre iki grup karşılaştırıldığında, cerrahi öncesinde TTE arasındaki süre için istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p:0,019). TPG 15 mmHg'nın altında olan grup için bu süre ortalanca 40 (0-395) gün iken TPG yüksek olan grupta 21 (2-105) gün olarak görüldü. Ayrıca, TPG yüksek olan grupta SaV mid çapının (p:0.013), SPAB değerinin (p<0.001), ve SoA çapının (p:0.038) anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8.** TPG 15 mmHg sınır değerine göre hastaların ekokardiyografik parametreleri

Parametre	TPG	N	Değer	p
SoV Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	<15 mmHg	59	60 (35-71)	0.820
	≥ 15 mmHg	32	58 (23-67)	
Diyastol Sonu Çap (mm)	<15 mmHg	59	48 (40-64)	0.720
	≥ 15 mmHg	32	47 (40-65)	
İnterventriküler septum kalınlığı (mm)	<15 mmHg	59	10 (8-20)	0.724
	≥ 15 mmHg	32	10 (8-20)	
Arka duvar kalınlığı (mm)	<15 mmHg	59	10 (8-13)	0.686
	≥ 15 mmHg	32	10 (7-18)	
Asendan aorta (mm)	<15 mmHg	59	35 (28-43)	0.539
	≥ 15 mmHg	32	35 (29-44)	
Sol atriyum (mm)	<15 mmHg	59	45 (29-64)	<b>0.038</b>
	≥ 15 mmHg	32	48 (41-74)	
Sağ ventrikül mid çapı (mm)	<15 mmHg	59	27 (23-52)	<b>0.013</b>
	≥ 15 mmHg	31	30 (24-46)	
Sistolik pulmoner arter basıncı (mmHg)	<15 mmHg	57	50 (25-100)	<b>&lt;0.001</b>
	≥ 15 mmHg	32	68 (40-100)	

Kısaltmalar: SoV, sol ventrikül; TPG, transpulmoner gradiyent



#### 4.6. Transpulmoner Gradyente Göre Grupların Kalp Kateterizasyon Bulgularının Karşılaştırılması

Hastalara KK cerrahiden en erkeni 1 gün önce ve maksimum 14 ay önce olacak şekilde yapıldı ve grupların operasyon tarihi ile KK tarihleri arasındaki süre açısından iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi (TPG 12 mmHg için p: 0.101; TPG 15 mmHg için p:0.267). Transpulmoner gradyent 12 mmHg sınır değerine göre gruplar kıyaslandığında TPG yüksek olan grupta PAB değerleri, aort basınçları, SoV sistolik basıncı, SaV sistolik ve diyastolik basınçları, SaA basıncı ve PVD değerleri anlamlı derecede daha yüksekti. Transpulmoner gradyent 12 mmHg ve altında olan grubun TPG için ortanca değeri 9.5 (3-12) mmHg iken, TPG >12 mmHg olan grubun ortanca değeri 17 (13-27) mmHg olarak izlendi. Her iki grup arasında PKUB, SVD, KD, Kİ ve SoV diyastol sonu basıncı açısından anlamlı fark izlenmedi (Tablo 4.9).

**Tablo 4.9.** TPG 12 mmHg sınır değerine göre grupların KK parametreleri

Parametre	TPG	N	Değer	p
PAB, sistolik (mmHg)	≤12 mmHg	50	44 (25-75)	<b>&lt;0.001</b>
	>12 mmHg	41	60 (35-85)	
PAB, diyastol sonu (mmHg)	≤12 mmHg	50	20 (10-36)	<b>0.008</b>
	>12 mmHg	41	25 (10-38)	
PAB, ortalama (mmHg)	≤12 mmHg	50	30 (15-50)	<b>&lt;0.001</b>
	>12 mmHg	41	40 (25-55)	
PKUB (mmHg)	≤12 mmHg	50	20 (10-40)	0.440
	>12 mmHg	41	23 (20-37)	
Aort sistolik basınç (mmHg)	≤12 mmHg	50	127.5 (95-190)	<b>0.013</b>
	>12 mmHg	40	145 (90-215)	
Aort diyastolik basınç (mmHg)	≤12 mmHg	50	70 (55-110)	<b>0.001</b>
	>12 mmHg	40	80 (65-120)	
Aort ortalama Basıncı (mmHg)	≤12 mmHg	45	95 (78-135)	<b>0.011</b>
	>12 mmHg	33	105 (77-153)	
SoV, sistolik (mmHg)	≤12 mmHg	33	129.8± 19.5	<b>0.008</b>
	>12 mmHg	25	146.2 ± 26.1	

**Tablo 4.9.** (Devam) TPG 12 mmHg sınır değerine göre hasta gruplarının KK parametreleri

Parametre	TPG	N	Değer	p
SoV, diyastol sonu (mmHg)	≤12 mmHg	33	16.6 ± 5.7	0.176
	>12 mmHg	25	18.8 ± 6.2	
SaV, sistolik (mmHg)	≤12 mmHg	50	42.5 (30-80)	<0.001
	>12 mmHg	41	60 (35-85)	
SaV, diyastol sonu (mmHg)	≤12 mmHg	50	8 (3-22)	0.004
	>12 mmHg	41	10 (5-34)	
SaA (mmHg)	≤12 mmHg	50	9 (3-23)	0.003
	>12 mmHg	41	12 (5-33)	
KD (Fick metodu)	≤12 mmHg	47	3.9 ± 1.0	0.837
	>12 mmHg	37	4.0 ± 1.1	
Kİ (L/dk/m <sup>2</sup> )	≤12 mmHg	46	2.1 (1.2-3)	0.731
	>12 mmHg	37	2.1 (1.5-4.8)	
SVD (Wood ünite)	≤12 mmHg	47	23.5 ± 7.1	0.707
	>12 mmHg	37	24.1 ± 6.9	
PVD (Wood ünite)	≤12 mmHg	47	2.17 (0,9-5.8)	<0.001
	>12 mmHg	37	4 (2.3-7)	
TPG (mmHg)	≤12 mmHg	50	9.5 (3-12)	<0.001
	>12 mmHg	41	17 (13-27)	

Normal dağılan parametreler için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan parametreler için ortanca (min-maks.) değerleri verilmiştir.

Kısaltmalar: KD, kardiyak debi; Kİ, kardiyak indeks; PAB, pulmoner arter basıncı; PKUB, pulmoner kapiller uç basıncı; PVD, pulmoner vasküler direnç; SaA, sağ atriyum; SaV, sağ ventrikül; SoV, sol ventrikül; SVD, sistemik vasküler direnç; TPG, transpulmoner gradiyent

Transpulmoner gradiyent için 15 mmHg eşik değerine göre bakıldığında ise aort sistolik basıncının artık istatistiksel açıdan anlamsız olduğu görüldü (p:0.054). Sol ventrikül diyastol sonu basıncının, TPG 12 mmHg sınır değerine göre değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmezken (p:0.176), TPG 15

mmHg değerine göre gruplar karşılaştırıldığında p:0.021 ile istatistiksel olarak anlamlılık kazandığı görüldü. Transpulmoner gradiyent 12 mmHg değerine göre gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bulunan diğer parametrelerin, TPG 15 mmHg değerine göre yapılan karşılaştırmada da istatistiksel açıdan anlamlılığını koruduğu görüldü (Tablo 4.10).

**Tablo 4.10.** TPG 15 mmHg sınır değerine göre hasta gruplarının KK parametreleri

Parametre	Gruplar	N	Değer	p
PAB, sistolik (mmHg)	<15 mmHg	59	45 (25-75)	<b>&lt;0.001</b>
	≥ 15 mmHg	32	60 (35-85)	
PAB, diyastolik (mmHg)	<15 mmHg	59	20 (10-36)	<b>0.003</b>
	≥ 15 mmHg	32	25 (10-38)	
PAB, ortalama (mmHg)	<15 mmHg	59	30 (15-50)	<b>&lt;0.001</b>
	≥ 15 mmHg	32	42 (25-55)	
PKUB (mmHg)	<15 mmHg	59	20 (10-40)	0.214
	≥ 15 mmHg	32	25 (10-35)	
Aort sistolik basınç (mmHg)	<15 mmHg	59	130 (95-190)	0.054
	≥ 15 mmHg	31	145 (90-215)	
Aort diyastolik basınç (mmHg)	<15 mmHg	59	70 (55-110)	<b>0.019</b>
	≥ 15 mmHg	31	80 (65-120)	
Aort Ortalama Basıncı (mmHg)	<15 mmHg	51	95 (78-135)	<b>0.019</b>
	≥ 15 mmHg	27	105 (77-153)	
SoV, sistolik (mmHg)	<15 mmHg	38	130 (95-170)	<b>0.007</b>
	≥ 15 mmHg	20	150 (90-215)	
SoV, diyastol sonu (mmHg)	<15 mmHg	38	16.2 ±5.5	<b>0.021</b>
	≥ 15 mmHg	20	20.0 ± 6.2	
SaV, sistolik (mmHg)	<15 mmHg	59	45 (30-80)	<b>&lt;0.001</b>
	≥ 15 mmHg	32	60 (35-85)	
SaV, diyastol sonu (mmHg)	<15 mmHg	59	10 (3-22)	<b>0.001</b>
	≥ 15 mmHg	32	13.5 (5-34)	
SaA (mmHg)	<15 mmHg	59	10 (3-23)	<b>0.001</b>
	≥ 15 mmHg	32	13,5 (5-34)	

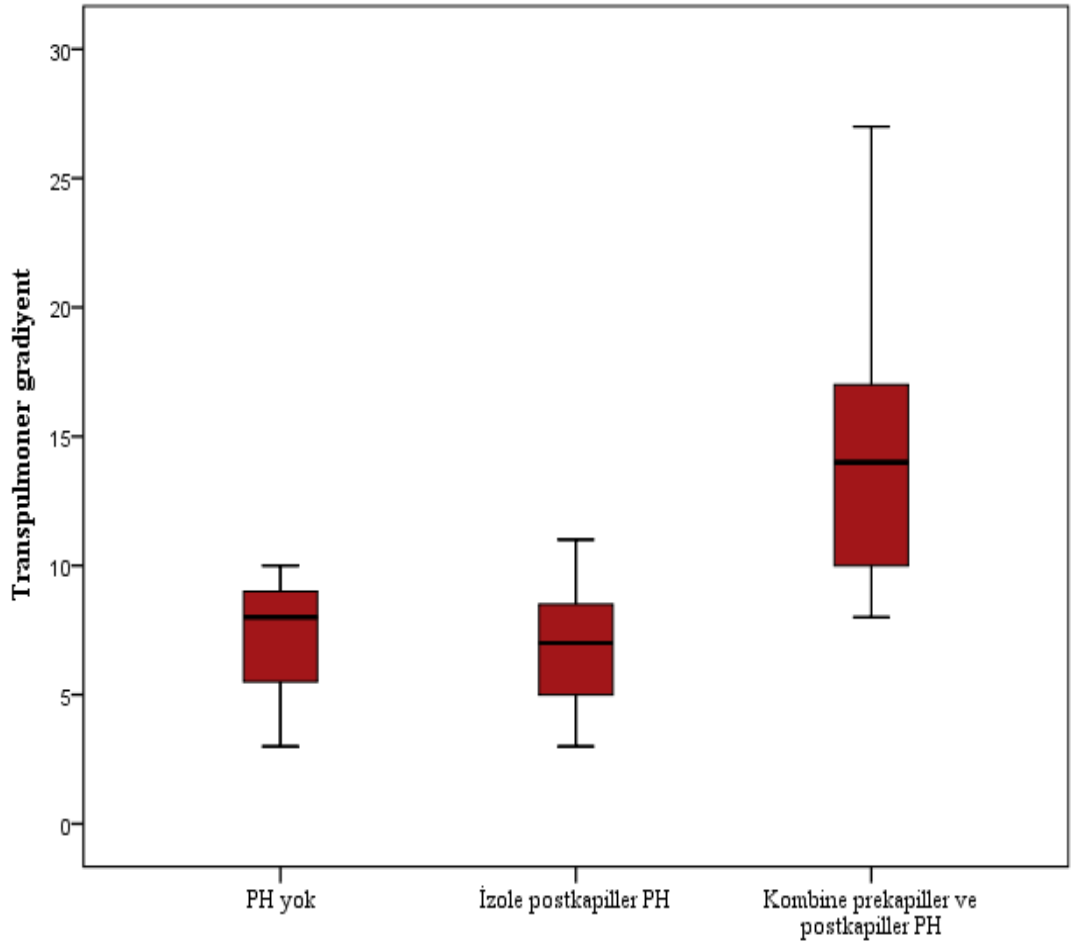
**Tablo 4.10.** (Devam) TPG 15 mmHg sınır değerine göre hasta gruplarının KK parametreleri

Parametre	Gruplar	N	Değer	p
KD (Fick metodu)	<15 mmHg	56	3,9 (2,1-5,8)	0.924
	≥ 15 mmHg	28	3.7 (2.3-7.8)	
Kİ (L/dk/m <sup>2</sup> )	<15 mmHg	55	2.1 (1.2-3)	0.693
	≥ 15 mmHg	28	2.1 (1.5-4.8)	
SVD (Wood ünite)	<15 mmHg	56	23.6 ± 7.1	0.654
	≥ 15 mmHg	28	24.3 ± 7.0	
PVD (Wood ünite)	<15 mmHg	56	2.6 ± 1.1	<b>&lt;0.001</b>
	≥ 15 mmHg	28	4.6 ± 1.3	
TPG (mmHg)	<15 mmHg	59	10 (3-14)	<b>&lt;0.001</b>
	≥ 15 mmHg	32	17.5 (15-27)	

Normal dağılan parametreler için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan parametreler için ortanca (min-maks) değerleri verilmiştir.

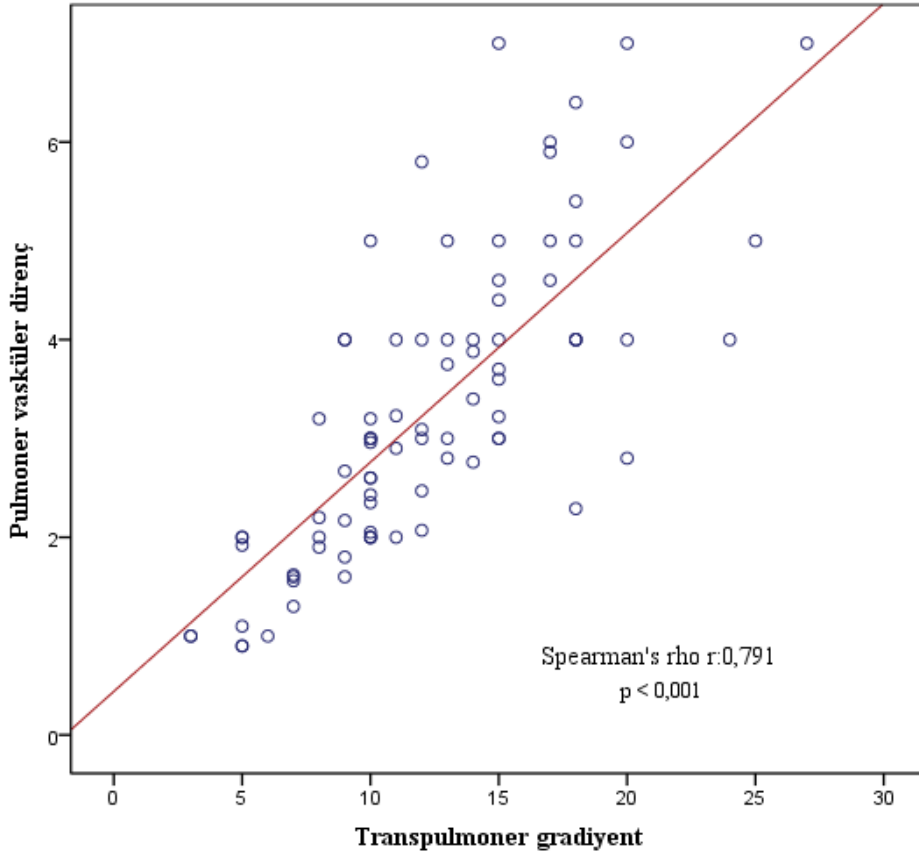
Kısaltmalar: KD, kardiyak debi; Kİ, kardiyak indeks; PAB, pulmoner arter basıncı; PKUB, pulmoner kapiller uç basıncı; PVD, pulmoner vasküler direnç; SaA, sağ atriyum; SaV, sağ ventrikül; SoV, sol ventrikül; SVD, sistemik vasküler direnç; TPG, transpulmoner gradiyent

Pulmoner hipertansiyon hemodinamik alt gruplarına göre TPG değerleri kıyaslandığında, PH'si olmayan ve İPK-PH'si olan gruplar arasında anlamlı fark izlenmezken (p:0.846), KPP-PH'si olan grup ile PH'si olmayan grup (p:0.011) ve İPK-PH'si olan grup arasında (p<0.001) istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görüldü. Pulmoner hipertansiyonu olmayan grupta ortanca TPG değeri 8 (3-10) mmHg, İPK-PH'si olan grupta 7 (3-11) mmHg, KPP-PH olan grupta ise 14 (8-27) mmHg olarak izlendi.



**Şekil 4.8.** Hastaların PH hemodinamik alt gruplarına göre TPG değerleri dağılımı

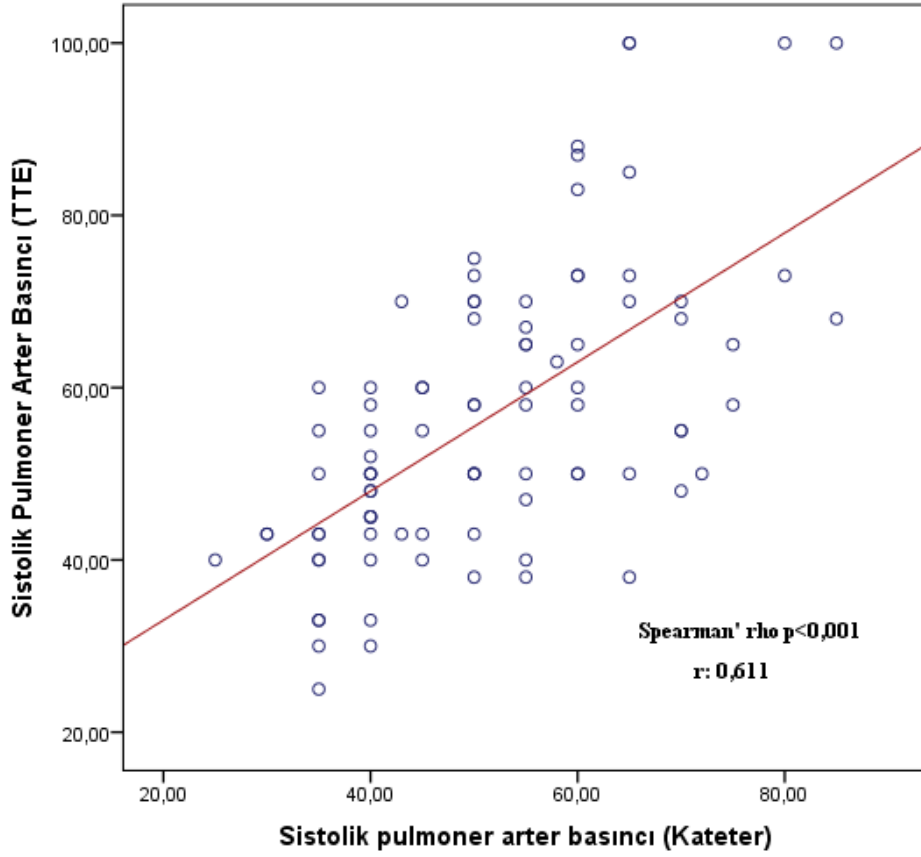
Transpulmoner gradiyent OPAB ve PKUB arasındaki fark ile hesaplanmaktadır. Her iki grubun PKUB değerleri açısından aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark izlenmemesi nedeniyle TPG'yi ön planda OPAB belirlemektedir. Aynı şekilde PVD de TPG'nin KD'ye oranı ile hesaplanmakta olup, KD iki grup arasında benzer olması nedeniyle PVD değeri, TPG değeri yüksek olan grupta daha yüksekti ve TPG ve PVD arasında korelasyon katsayısı: 0.791 ile yüksek derecede korelasyon izlendi ( $p < 0.001$ ).



**Şekil 4.9.** Transpulmoner gradiyent ve pulmoner vasküler direnç korelasyon grafiği

#### **4.7. Kateter ile Ölçülen ve Ekokardiyografi ile Hesaplanan Pulmoner Arter Basıncı Arasındaki İlişki**

Hastalar cerrahi öncesinde ve sonrasında TTE ile değerlendirilirken, yalnızca cerrahi öncesinde KK bulguları vardı. Endikasyonu olmadığı için hastaların hiçbirine rutinde yeniden kateterizasyon yapılmadı. Bu nedenle işlem öncesindeki TTE ile hesaplanan SPAB değeri, cerrahi sonrasında TTE ile hesaplanan SPAB değeri ile karşılaştırıldı. Transtorasik ekokardiyografi aracılığı ile hesaplanan SPAB değeri hastaların görüntü kaliteleri, triküspit yetersizlik jeti, yapan klinisyen, görece olarak eklenen sağ atriyum basıncı gibi birçok faktörden etkilenmekteydi. Hastaların cerrahi öncesindeki invaziv olarak ölçülen SPAB ve ekokardiyografi ile hesaplanan SPAB arasında korelasyon istatistiksel açıdan anlamlı ve korelasyon katsayısı  $r:0.611$  ile iyi düzeyde bulundu ( $p<0.001$ ).



**Şekil 4.10.** Ekokardiyografi ile hesaplanan ve kateter ile ölçülen SPAB değerleri korelasyon grafiği

#### 4.8. Transpulmoner Gradiyente Göre Grupların Cerrahi Öncesi ve Sonrası Ekokardiyografi Parametrelerinin Karşılaştırması

Hastaların cerrahiden sonraki TTE'leri en erken cerrahi sonrası 3. günde, en geç ise 14. ayda olacak şekilde değerlendirildi. Bu süreçte birden fazla ekokardiyografisi olan hastalar için cerrahi sonrası erken dönem ekokardiyografileri değerlendirildi. Cerrahiden sonra ekokardiyografiye kadar geçen süre açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (TPG 12 mmHg için p:0.015; TPG 15 mmHg için p:0.120). Her iki TPG eşik değerine göre gruplar ayrıldığında, her iki sınır için de hem yüksek hem de düşük TPG grubunda mitral kapak cerrahisi sonrasında SPAB değerlerinde anlamlı derecede düşme görüldü. Transpulmoner gradiyent değeri yüksek olan grubun cerrahi öncesi SPAB değerleri daha yüksek olmasına rağmen SPAB düşüşü daha fazla olarak cerrahi sonrasında her iki grubun da

SPAB değerlerinin benzer seviyelere indiği izlendi. Transpulmoner gradiyentin yüksek olduğu gruplarda SaV mid bölgeden ölçülen çapında azalma olduğu ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü (Tablo 4.11). Her iki grupta da cerrahi sonrası dönemde SoV EF’de düşüş izlendi. Ancak istatistiksel açıdan TPG düşük olan gruptaki SoV EF düşüşü anlamlı bulundu (TPG 12 mmHg eşik için p:0.004, TPG 15 mmHg eşik için p:0.022).

**Tablo 4.11.** TPG 12 mmHg sınır değerine göre grupların cerrahi öncesi ve sonrası ekokardiyografi değerleri

Değişken	TPG	N	Cerrahi Öncesi	Cerrahi sonrası	p
SoV EF (%)	≤12 mmHg	49	60 (35-71)	53 (25-70)	<b>0.004</b>
	>12 mmHg	35	60 (23-67)	58 (10-68)	0.990
DSC (mm)	≤12 mmHg	48	48 (40-63)	48 (35-65)	0.704
	>12 mmHg	35	48 (40-65)	49 (43-62)	0.214
İVS (mm)	≤12 mmHg	48	10 (8-13)	10 (7-13)	0.405
	>12 mmHg	35	10 (8-20)	10 (8-20)	0.948
Arka duvar (mm)	≤12 mmHg	48	10 (8-13)	10 (6-13)	0.437
	>12 mmHg	35	10 (7-18)	10 (8-13)	0.906
Sol atriyum (mm)	≤12 mmHg	48	45.5 (29-64)	44 (33-63)	0.103
	>12 mmHg	35	47 (37-71)	47 (37-60)	0.837
Asendan aorta (mm)	≤12 mmHg	48	34.5 (28-42)	34 (29-44)	0.284
	>12 mmHg	35	35 (29-44)	35 (29-43)	0.554
SaV (mm)	≤12 mmHg	49	27 (23-52)	28 (21-37)	0.348
	>12 mmHg	34	30 (24-46)	27 (25-36)	0.192
SPAB (mmHg)	≤12 mmHg	45	51.1 ± 12.3	40.7 ± 10.8	<b>&lt;0.001</b>
	>12 mmHg	33	58 (33-100)	40 (25-80)	<b>&lt;0.001</b>

Kısaltmalar: DSC, diyastol sonu çap; EF, ejeksiyon fraksiyonu; İVS, interventriküler septum kalınlığı; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı; SaV, sağ ventrikül; SoV, sol ventrikül; TPG, transpulmoner gradiyent



**Tablo 4.12.** TPG 15 mmHg sınır değerine göre grupların cerrahi öncesi ve sonrası ekokardiyografi değerleri

Değişken	TPG	N	Cerrahi Öncesi	Cerrahi sonrası	p
SoV EF (%)	<15 mmHg	58	59 (35-71)	55 (25-70)	<b>0.022</b>
	≥ 15 mmHg	26	60 (23-67)	56 (10-68)	0.464
DSC (mm)	<15 mmHg	57	48 (40-64)	48 (35-65)	0.629
	≥ 15 mmHg	26	47.5 (40-65)	47 (43-60)	0.210
İVS (mm)	<15 mmHg	57	10 (8-20)	10 (7-17)	0.633
	≥ 15 mmHg	26	10 (8-20)	10 (8-20)	0.706
Arka duvar (mm)	<15 mmHg	57	10 (8-13)	10 (6-13)	0.340
	≥ 15 mmHg	26	10 (7-18)	10 (8-13)	0.954
Sol atriyum (mm)	<15 mmHg	57	45 (29-64)	44 (33-63)	0.400
	≥ 15 mmHg	26	48 (41-71)	47 (37-60)	0.177
Asendan aorta (mm)	<15 mmHg	57	35 (28-43)	34 (29-44)	0.313
	≥ 15 mmHg	26	35 (29-44)	35 (29-41)	0.540
SaV, mid çap (mm)	<15 mmHg	58	27 (23-52)	27 (21-37)	0.135
	≥ 15 mmHg	25	30 (24-46)	28 (25-36)	0.501
SPAB (mmHg)	<15 mmHg	54	51.2 ± 13.5	39.7 ± 10.6	<b>&lt;0.001</b>
	≥ 15 mmHg	24	70 (40-100)	43 (30-80)	<b>&lt;0.001</b>

Kısaltmalar: DSC, diyastol sonu çap; EF, ejeksiyon fraksiyonu; İVS, interventriküler septum kalınlığı; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı; SaV, sağ ventrikül; SoV, sol ventrikül; TPG, transpulmoner gradiyent

#### 4.9. Transpulmoner Gradiyent ve Mortalite İlişkisinin Değerlendirilmesi

Bir hastada cerrahi sırasında kötü hemodinamik parametreler nedeniyle intraaortik balon pombası ile işlemden çıkılmış ve hastada aynı gün içerisinde ölüm meydana gelmiştir. Hiçbir hastada intraoperatif mortalite görülmemiştir. Perioperatif dönem olarak cerrahi sonrasında ilk 7 gün kabul edilmiştir ve bu süreçte 4 hastada tüm nedenlere bağlı ölüm izlenmiştir. Cerrahi sonrasında 30 günlük süreç değerlendirildiğinde ise 6 hastada, 3 aylık süreçte 11 hastada mortalite izlenmiştir. Bir

yıl içerisinde 15 hastada tüm nedenlere bağlı ölüm izlenmiştir. Transpulmoner gradiyent 12 mmHg ve 15 mmHg sınır değerleri için perioperatif süreç olarak değerlendirilen cerrahi sonrası ilk 7 günlük mortalite açısından p değerleri sırası ile 0.323 ve 0.123 bulunmuş olup gruplar arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bir yıllık mortalite açısından düşük ve yüksek TPG grupları arasında mortalite açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark izlenmiştir (p değeri TPG 12 mmHg için 0.003 ve TPG 15 mmHg için <0.001 olarak izlenmiştir).

Perioperatif komplikasyonlar olarak intraoperatif ve postoperatif inotrop ihtiyacı, masif perikardiyal effüzyon, akut böbrek hasarı, atriyoventriküler tam blok ve pnömosepsis/sepsis olarak belirlenmiş olup komplikasyonlar açısından TPG 12 mmHg ve 15 mmHg'ya göre düşük ve yüksek TPG grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 4.14).

**Tablo 4.13.** TPG eşik değerlerine göre 1 yıllık mortalite izlenen hasta sayısı

<b>Mortalite</b>	<b>TPG ≤12 mmHg</b>	<b>TPG &gt;12 mmHg</b>	<b>p</b>
Yok	47 (%94)	29 (%70.7)	<b>0.003</b>
Var	3 (%6)	12 (%29.3)	
	<b>TPG &lt;15 mmHg</b>	<b>TPG ≥15 mmHg</b>	<b>p</b>
Yok	56 (%94.9)	20 (%62.5)	<b>&lt;0.001</b>
Var	3 (%5.1)	12 (%37.5)	

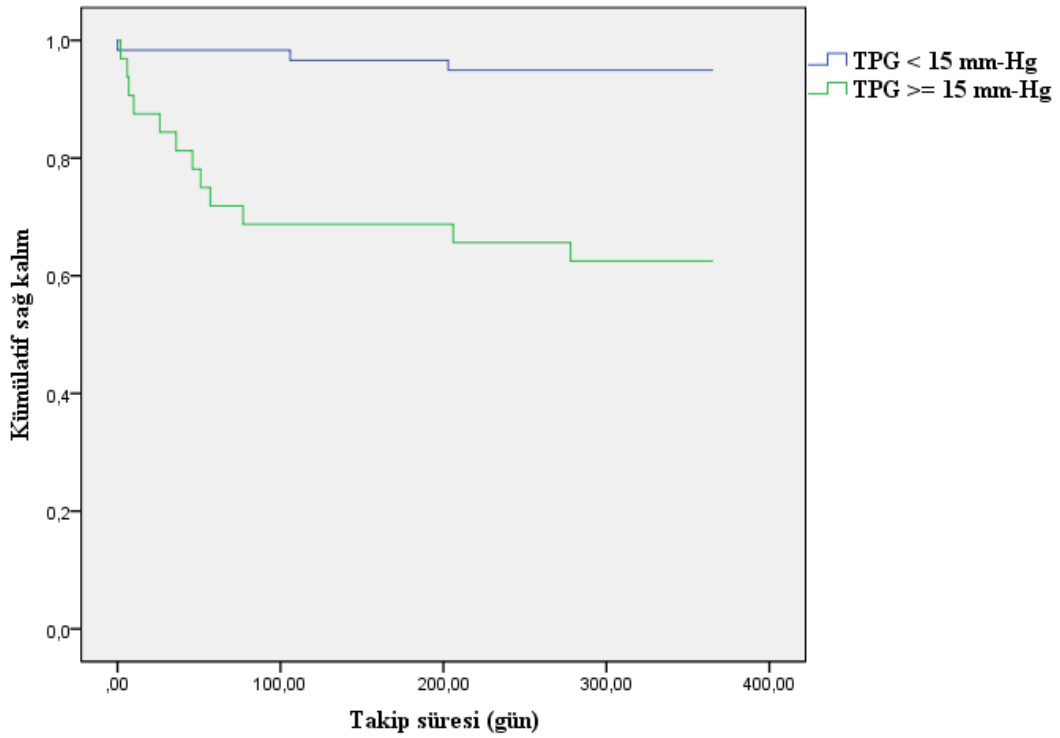
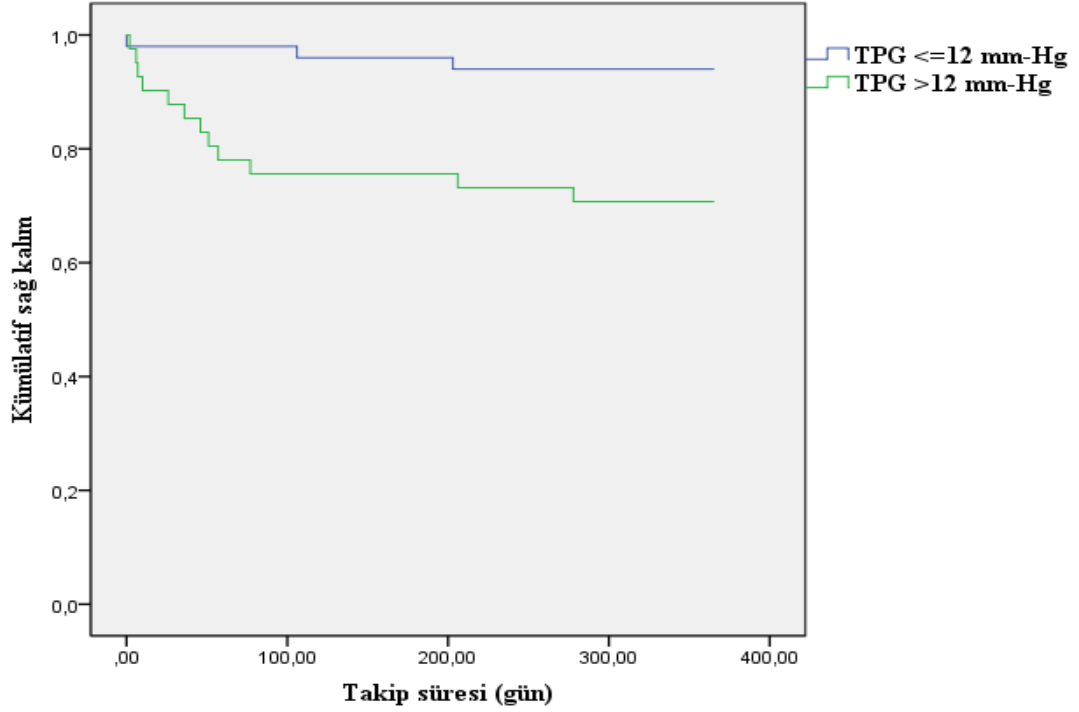
Kısaltmalar: TPG, transpulmoner gradiyent

**Tablo 4.14.** TPG eşik değerlerine göre perioperatif komplikasyonlar

<b>Komplikasyon</b>	<b>TPG ≤ 12 mmHg (N=50)</b>	<b>TPG &gt; 12 mmHg (N=41)</b>	<b>p</b>
İnotrop ihtiyacı	7 (%14)	2 (%4.9)	0.177
Masif perikardiyal effüzyon	6 (%12)	5 (%12.2)	1.000
Akut böbrek hasarı	7 (%14)	4 (%9.8)	0.748
Tam blok	1 (%2)	2 (%4.9)	0.587
Pnömosepsis/sepsis	0 (%0)	3 (%7.3)	0.088

Bir yıllık süre içerisinde TPG düşük olan grupta 3 hastada ölüm, yüksek olan grupta ise 12 hastada ölüm izlenmiştir. Transpulmoner gradiyent 12 mmHg ve altında olan grupta 1 yıllık sağkalım % 94, yüksek olan grupta 1 yıllık sağkalım oranı % 71'di.

Transpulmoner gradiyent 15 mmHg'nın altında olan hastalarda ise 1 yıllık sağkalım %95, 15 mmHg üzerinde olan hasta grubunda 1 yıllık sağkalım %63'tü.



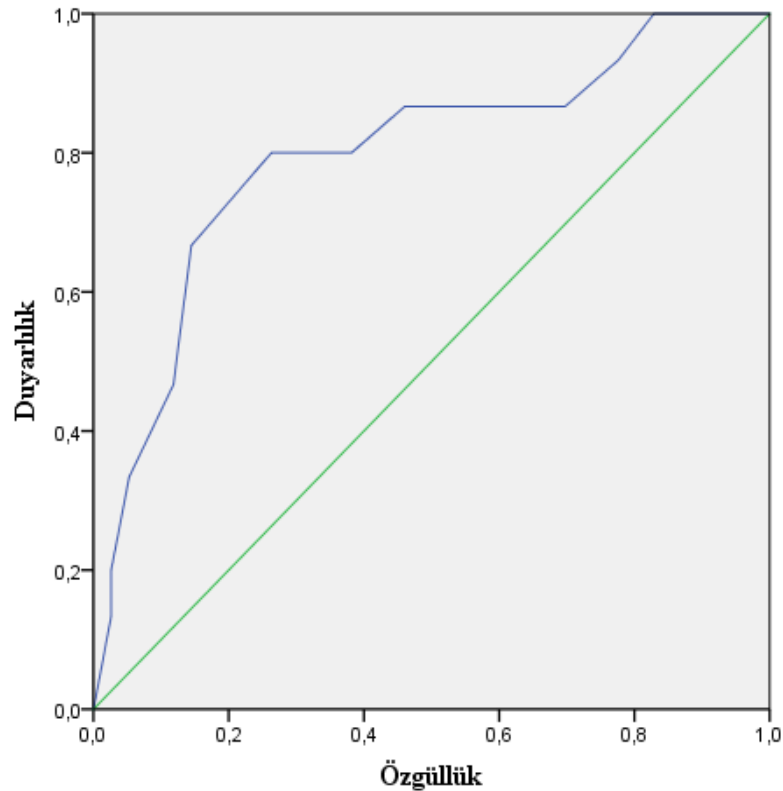
Şekil 4.11. TPG'ye göre grupların 1 yıllık sağkalım grafiği

Transpulmoner gradiyentin mortaliteyi öngördürücü olarak belirlenen eşik değeri çoğunlukla çalışmalarda 12 mmHg olarak kabul edildiği için çalışmamızda da bu eşik kullanıldı. Ayrıca, mortalite açısından bizim çalışmamızda TPG eşik değeri için ROC eğrisi analizi yapıldı. Transpulmoner gradiyent için 14.5 mmHg eşik değeri ve üzeri  $p < 0.001$  ile mortaliteyi öngörmeye %80 duyarlılık ve %74 özgüllük ile anlamlı bir eşik olarak bulundu. Bu sınır değer için pozitif prediktif değer %37.5 iken, negatif prediktif değer %94.9 olarak gözlemlendi.

**Tablo 4.15.** Mortaliteyi öngörmeye TPG eşik değeri

	EAA	Eşik	p	Duyarlılık	Özgüllük
TPG	0.796 (0.662-0.929)	14.5	<0.001	80.0%	74%

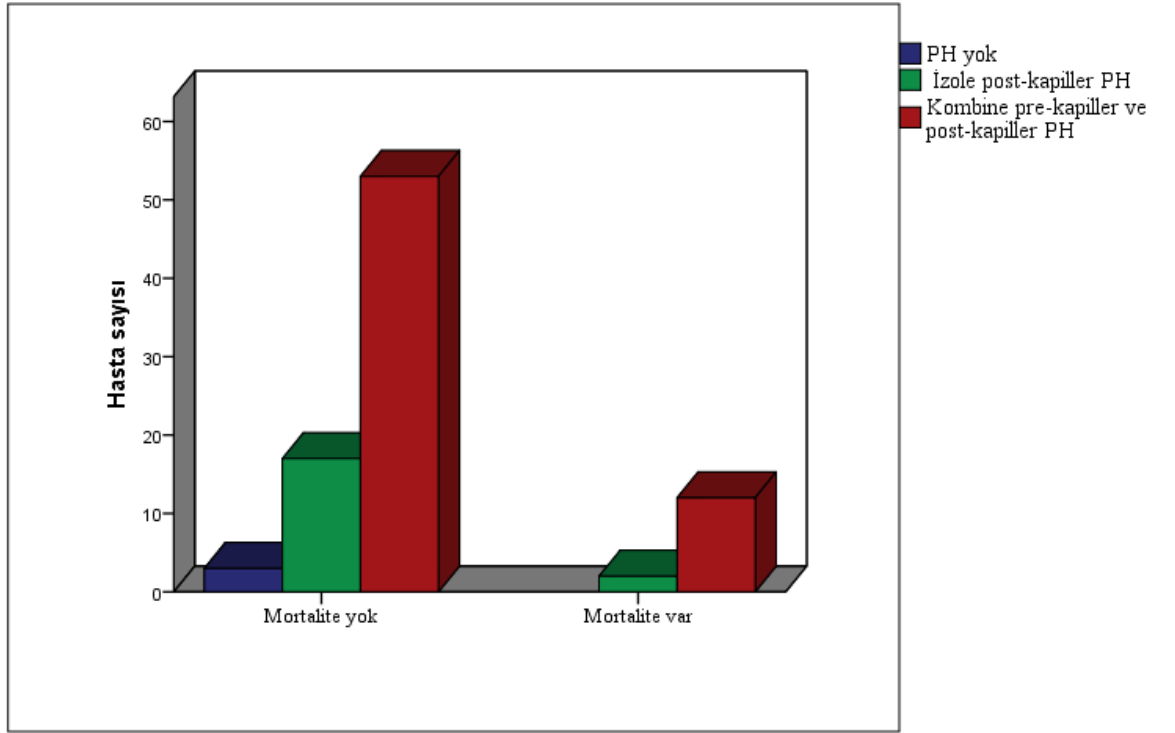
Kısaltmalar: TPG, transpulmoner gradiyent; EAA, eğri altında kalan alan



**Şekil 4.12.** Mortaliteyi öngörmeye TPG eşik değeri için ROC eğrisi analizi

#### 4.10. Mortalite Durumuna Göre Grupların Bazal Karakteristiklerinin Karşılaştırılması

Çalışmada, hastaların mortalite açısından cerrahi sonrasında 1 yıla kadar olan takipleri değerlendirildi. Toplamda 15 (%16.5) hastada tüm nedenlere bağlı ölüm meydana geldi. Yüksek TPG grubunda 12 hastada mortalite izlenirken, düşük olan grupta 3 hastada ölüm izlendi. Başlangıçta PH'si olmayan 3 hastanın hiçbirinde mortalite izlenmedi. Mortalite izlenmeyen ve PH'si olan hastaların %75.7'sinde KPP-PH varken, mortalite izlenen hastalardan 12'sinde (%85.7) pre-kapiller komponentin eşlik ettiği izlendi (p:0.508).



Şekil 4.13. Mortalite durumuna göre PH hemodinamik alt gruplarının dağılımı

Hem perioperatif mortalite hem de 1 yıllık mortalite olan ve olmayan gruplar incelendiğinde mortalite olan hastaların daha yaşlı oldukları görülmüştür (sırasıyla p değerleri 0.004 ve 0.002). Cinsiyet ve laboratuvar değerleri açısından iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi. Bir yıl içerisinde mortalite izlenen hastaların cerrahi öncesinde fonksiyonel kapasitelerinin, mortalite izlenmeyen hastalara göre daha kötü olduğu görülmüştür (p<0.001). Pre-kapiller komponentin eşlik etmesi bakımından iki grup

arasında anlamlı fark izlenmedi. Ayrıca hastalara eşlik eden HT, KY, AF, KAH gibi diğer komorbid özellikler açısından gruplar arasında da anlamlı fark olmadığı görüldü (Tablo 4.16).

**Tablo 4.16.** Perioperatif mortaliteye göre grupların bazal karakteristikleri

<b>Değişken</b>	<b>Mortalite yok (N=87)</b>	<b>Mortalite var (N=4)</b>	<b>P</b>
Yaş (yıl)	64 (30-80)	76 (72-78)	<b>0.004</b>
Kadın	73 (%83.9)	4 (%100)	1.000
Hemoglobin (g/dL)	12.2 ± 1.9	11.7 ± 2.7	0.643
Kreatinin (mg/dL)	0.8 (0.47-8.99)	0.85 (0.71- 5.42)	0.425
GFR (mL/dk)	87 (6.45-127)	69.5 (7.10-90)	0.154
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	29.2 ± 5.6	29.9 ± 3.9	0.802
Hipertansiyon	58 (%66.7)	2 (%50)	0.603
Diyabetes Mellitus	20 (%23.0)	1 (%25)	1.000
Koroner arter hastalığı	29 (%33.3)	2 (%50)	0.603
Daha önce PKG	13 (%14.9)	2 (%50)	0.125
Daha önce KABG	3 (%3.4)	0 (%0)	1.000
Kronik böbrek hastalığı	14 (%16.1)	2 (%50)	0.141
Atriyal Fibrilasyon	51 (%58.6)	4 (%100)	0.150
Kalp Yetmezliği (SoV EF < % 50)	27 (%31)	1 (%25)	1.000
Astım/KOAH	15 (%17.2)	1 (%25)	0.545
Sigara kullanımı	20 (%23)	1 (%25)	0.506
NYHA 3-4	30 (%34.5)	1 (%25)	1.000
<b>Değişken</b>	<b>Mortalite yok (N=81)</b>	<b>Mortalite var (N=4)</b>	<b>P</b>
BNP (pg/mL)	325 (23-3201)	386 (211-1287)	0.610

Kısaltmalar: BNP, beyin natriüretik peptit; EF, ejeksiyon fraksiyonu; GFR, glomerüler filtrasyon hızı; KABG, koroner arter by-pass greftleme; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; NYHA, New York kalp cemiyeti; PKG, perkütan koroner girişim; SoV, sol ventrikül; TPG, transpulmoner gradiyent; VKİ, vücut kitle indeksi

**Tablo 4.17.** Bir yıllık mortaliteye göre grupların bazal karakteristikleri

<b>Değişken</b>	<b>Mortalite yok (N=76)</b>	<b>Mortalite var (N=15)</b>	<b>p</b>
Yaş (yıl)	63 (30-80)	72 (40-81)	<b>0.002</b>
Kadın	62 (%81.6)	15 (%100)	0,115
Hemoglobin (g/dL)	12.3 ± 1.9	11.5 ± 2.1	0.150
Kreatinin (mg/dL)	0.8 (0.47-8.99)	0.77 (0.56- 5.42)	0.535
GFR (mL/dk)	89 (6.45-127)	82 (7.10-108)	0.111
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	29.2 ± 5.5	29.5 ± 5.8	0.841
Hipertansiyon	50 (%65.8)	10 (%66.7)	0.948
Diyabetes Mellitus	16 (%21.1)	5 (%33.3)	0.302
Koroner arter hastalığı	23 (%30.3)	8 (%53.3)	0.085
Daha önce PKG	12 (%15.8)	3 (%20)	0.708
Daha önce KABG	2 (%2.6)	1 (%6.7)	0.421
Kronik böbrek hastalığı	11 (%14.5)	5 (%33.3)	0.130
Atrial Fibrilasyon	45 (%59.2)	10 (%66.7)	0.589
Kalp Yetmezliği ( SoV EF < % 50)	23(%30.3)	5 (%33.3)	0.770
Astım/KOAH	11 (%14.5)	5 (%33.3)	0.130
Sigara kullanımı	19 (%25)	2 (%13.3)	0.506
NYHA 3-4	22 (%28.9)	9 (%60)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Değişken</b>	<b>Mortalite yok (N=76)</b>	<b>Mortalite var (N=15)</b>	<b>p</b>
BNP (pg/mL)	315 (23-1949)	421 (138-3201)	0.122

Kısaltmalar: BNP, beyin natriüretik peptit; EF, ejeksiyon fraksiyonu; GFR, glomerüler filtrasyon hızı; KABG, koroner arter by-pass greftleme; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; NYHA, New York kalp cemiyeti; PKG, perkütan koroner girişim; SoV, sol ventrikül; TPG, transpulmoner gradiyent; VKİ, vücut kitle indeksi

#### 4.11. Mortalite Durumuna Göre Grupların Cerrahi İşlem Özellikleri

Hastalara kapak cerrahisi sırasında eş zamanlı KABG uygulanması, AF'si olan hastaların bir kısmına Maze prosedürü uygulanması, SoAA ligasyonu ve cerrahinin mediyan sternotomi veya minimal invaziv yöntemle yapılması gibi cerrahi işleme ait özellikler açısından perioperatif ve 1 yıllık mortalite olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı farklılık görülmedi. Hastaların 69'una mitral kapak replasmanı sırasında triküspit kapağa da müdahale edilmişti. Bir yıllık mortalite olan grupta, hastaların tümüne operasyon sırasında mitral kapak replasmanı yapılırken aynı zamanda triküspit kapağa da müdahale edilmişti. Bu durum mortalite izlenen ve izlenmeyen gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermekteydi (p:0.018). Ayrıca, mortalite izlenmeyen grupta mekanik mitral kapak kullanım oranı daha fazlaydı (p:0.001). Perioperatif mortalite açısından ise grupların hiçbir cerrahi prosedür özelliği arasında farklılık izlenmedi.

**Tablo 4.18.** Perioperatif mortalite açısından cerrahi prosedüre ait özellikler

	<b>Mortalite yok (N=87)</b>	<b>Mortalite var (N=4)</b>	<b>p</b>
Eş zamanlı KABG	12 (%13.8)	2 (%50)	0.110
Eş zamanlı Maze	14 (%16.1)	0 (%0)	1.000
SoAA ligasyonu	5 (%5.7)	1 (%25)	0.242
Mitral-triküspit kapak birlikte	65 (%74.7)	4 (%100)	0.569
Mekanik mitral kapak	64 (%73.6)	1 (%25)	0.069
Minimal invaziv prosedür	9 (%10.3)	1 (%25)	0.377

Kısaltmalar: KABG, koroner arter by-pass greftleme; SoAA, sol atriyal apendiks

**Tablo 4.19.** Bir yıllık mortalite açısından cerrahi prosedüre ait özellikler

	<b>Mortalite yok (N=76)</b>	<b>Mortalite var (N=15)</b>	<b>p</b>
Eş zamanlı KABG	10 (%13.2)	4 (%26.7)	0.237
Eş zamanlı Maze	11 (%14.5)	3 (%20)	0.695
SoAA ligasyonu	4 (%5.3)	2 (%13.3)	0.256
Mitral-triküspit kapak birlikte	54 (%71.1)	15 (%100)	<b>0.018</b>
Mekanik mitral kapak	60 (%78.9)	5 (%33.3)	<b>0.001</b>
Minimal invaziv prosedür	8 (%10.5)	2 (%13.3)	0.667

Kısaltmalar: KABG, koroner arter by-pass greftleme; SoAA, sol atriyal apendiks



#### 4.12. Mortalite Durumuna Göre Grupların Cerrahi Öncesi Ekokardiyografi Parametrelerinin Karşılaştırılması

Perioperatif ve bir yıllık mortalite olan ve olmayan grupların birbirleri ile karşılaştırılmasında, başlangıçtaki SoV EF değerleri, SaV mid çapları, SPAB değerleri ve diğer ekokardiyografik parametreleri açısından fark izlenmedi (Tablo 4.19 ve Tablo 4.20). Ayrıca, cerrahi sırasında kullanılan mitral kapak ölçüsü ve cerrahi sonrasında TTE ile mitral kapak üzerinden ölçülen transvalvüler maksimum ve ortalama gradiyentleri açısından da gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 4.21).

**Tablo 4.20.** Perioperatif mortalite açısından grupların cerrahi öncesi ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması

Değişken	Mortalite	N	Değer	P
SoV EF (%)	Yok	87	60 (23-71)	0.889
	Var	4	55.5 (43-63)	
DŞÇ (mm)	Yok	87	48 (40-65)	0.221
	Var	4	45.5 (40-52)	
İVS (mm)	Yok	87	10 (8-20)	0.772
	Var	4	10 (9-13)	
Arka duvar (mm)	Yok	87	10 (7-18)	0.815
	Var	4	10 (9-13)	
Sol atriyum (mm)	Yok	87	46 (29-71)	0.342
	Var	4	50 (42-74)	
Asendan aorta (mm)	Yok	87	35 (28-44)	0.244
	Var	4	33.5 (30-35)	
Sağ ventrikül mid çapı (mm)	Yok	87	32 (30-32)	0.145
	Var	3	30 (24-38)	
SPAB (mmHg)	Yok	85	55 (25-100)	0.811
	Var	4	57.5 (45-68)	

Kısaltmalar: DŞÇ, diyastol sonu çap; EF, ejeksiyon fraksiyonu, İVS, interventriküler septum kalınlığı; SoV, sol ventrikül; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı

**Tablo 4.21.** Bir yıllık mortalite açısından grupların cerrahi öncesi ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması

Değişken	Mortalite	N	Değer	P
SoV EF (%)	Yok	76	60 (35-71)	0.592
	Var	15	55 (23-63)	
DŞÇ (mm)	Yok	76	48 (40-65)	0.306
	Var	15	47 (40-56)	
İVS (mm)	Yok	76	10 (8-20)	0.792
	Var	15	10 (8-13)	
Arka duvar (mm)	Yok	76	10 (7-18)	0.799
	Var	15	10 (8-13)	
Sol atriyum (mm)	Yok	76	46 (29-71)	0.415
	Var	15	47 (41-74)	
Asendan aorta (mm)	Yok	76	35 (28-44)	0.747
	Var	15	34 (30-42)	
Sağ ventrikül mid çap (mm)	Yok	76	28 (23-52)	0.875
	Var	14	30 (24-38)	
SPAB (mmHg)	Yok	74	50 (25-100)	0.072
	Var	15	58 (45-100)	

Kısaltmalar: DŞÇ, diyastol sonu çap; EF, ejeksiyon fraksiyonu; İVS, interventriküler septum kalınlığı; SoV, sol ventrikül; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı

**Tablo 4.22.** Mortalite durumuna göre gruplarda kullanılan mitral kapak ölçüsü ve ekokardiyografide ölçülen transmitral gradiyentleri

	Mortalite	N	Değer	p
Mitral gradiyent (maks.) (mmHg)	Yok	76	13 (5-27)	0.088
	Var	7	9 (7-21)	
Mitral gradiyent (ort.) (mmHg)	Yok	76	5 (2-10)	0.064
	Var	7	3 (3-8)	
Mitral kapak ölçüsü (mm)	Yok	75	29 (25-33)	0.618
	Var	15	29 (27-31)	

#### 4.13. Mortalite Durumuna Göre Grupların Cerrahi Öncesi ve Sonrası Ekokardiyografi Parametrelerinin İncelenmesi

Perioperatif dönemde mortalite izlenen 4 hasta da, ekokardiyografik açıdan değerlendirilemeden mortalite gerçekleşmiş olması nedeniyle 1 yıl içerisinde mortalite izlenen ve izlenmeyen gruplar cerrahi öncesi ve sonrasında ekokardiyografik olarak karşılaştırıldı. Bir yıllık mortalite izlenen grupta ise 7 hastanın mortalite nedeniyle ekokardiyografik değerleri eksikti. Mortalite izlenmeyen grupta, hastaların cerrahi sonrası SoV EF'lerinde %5'lik bir düşüş izlendi ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p:0.019). Bir yıl içerisinde mortalite izlenen (ekokardiyografi yapılamadan mortalite izlenen hastalar hariç) hastalar cerrahi öncesi ve sonrası değerlendirildiğinde ise SoV EF'de %4'lük bir artış izlendi ancak istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p:0.735). Her iki grupta da SPAB'lerin anlamlı derecede düştüğü gözlemlendi.

**Tablo 4.23.** Bir yıllık mortalite durumuna göre grupların cerrahi öncesi ve sonrası ekokardiyografik parametrelerinin karşılaştırılması

Değişken	Mortalite	N	Cerrahi Öncesi	Cerrahi Sonrası	p
SoV EF (%)	Yok	76	60 (35-71)	55 (25-70)	<b>0.019</b>
	Var	8	48 (23-63)	52 (10-60)	0.735
DŞÇ (mm)	Yok	76	48 (40-65)	48 (35-65)	0.426
	Var	7	48.3 ± 4.3	47.6 ± 4.6	0.140
İVS (mm)	Yok	76	10 (8-20)	10 (7-20)	0.360
	Var	7	10.1 ± 1.8	9.9 ± 1.6	0.736
Arka duvar(mm)	Yok	76	10 (7-18)	10 (7-18)	0.391
	Var	7	10.1 ± 1.8	10.1 ± 1.3	1.000
SoA (mm)	Yok	76	46 (29-71)	46 (33-63)	0.214
	Var	7	47 (41-53)	44 (38-51)	0.395
Asendan (mm)	Yok	76	35 (28-44)	34.5 (29-44)	0.718
	Var	7	34.1 ± 3.3	34.9 ± 3.1	0.593
SaV mid çap (mm)	Yok	75	28 (23-52)	28 (21-37)	<b>0.049</b>
	Var	8	27 (24-32)	27 (25-33)	0.206
SPAB (mmHg)	Yok	71	50 (25-100)	40 (23-80)	<b>&lt;0.001</b>
	Var	7	63.3 ± 16.1	41.4 ± 12.3	<b>0.001</b>

Kısaltmalar: DŞÇ, diyastol sonu çap; EF, ejeksiyon fraksiyonu; İVS, interventriküler septum kalınlığı; SaV, sağ ventrikül; SoA, sol atriyum; SoV, sol ventrikül; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı

#### 4.14. Mortalite Durumuna Göre Grupların Cerrahi Öncesi Kalp Kateterizasyon Bulgularının Karşılaştırılması

Perioperatif mortalite izlenen hastalarda mortalite izlenmeyen hastalara göre kateterizasyon parametrelerinden SoV diyastol sonu basıncı, SaV diyastol sonu basıncı, SaA basıncı ve PVD anlamlı derecede daha yüksekti. Diğer KK parametreleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 4.23).

**Tablo 4.24.** Perioperatif mortaliteye göre grupların kateterizasyon bulguları

Parametre	Mortalite	N	Değer	p
PAB, sistolik (mmHg)	Yok	87	50 (25-85)	0.160
	Var	4	65 (40-75)	
PAB, diyastolik (mmHg)	Yok	87	20 (10-38)	0.556
	Var	4	25 (15-35)	
PAB, ortalama (mmHg)	Yok	87	34 (15-55)	0.117
	Var	4	46 (26-55)	
PKUB (mmHg)	Yok	87	21 (10-40)	0.227
	Var	4	28.5 (14-35)	
Aort, sistolik (mmHg)	Yok	86	136.8 ± 22.9	0.317
	Var	4	162.5 ± 42.9	
Aort, diyastolik (mmHg)	Yok	86	70 (55-120)	0.317
	Var	4	77.5 (70-106)	
Aort, ortalama (mmHg)	Yok	74	96 (77-140)	0.156
	Var	4	110 (95-153)	
SoV, sistolik (mmHg)	Yok	54	140 (90-180)	0.117
	Var	4	160 (130-215)	
SoV, diyastol sonu (mmHg)	Yok	54	17 (8-30)	<b>0.003</b>
	Var	4	27.5 (20-35)	
SaV, sistolik (mmHg)	Yok	87	50 (30-85)	0.149
	Var	4	65 (40-75)	
SaV, diyastol sonu (mmHg)	Yok	87	10 (3-34)	<b>0.034</b>
	Var	4	17.5 (10-25)	

**Tablo 4.24.** (Devam) Perioperatif mortaliteye göre grupların kateterizasyon bulguları

Parametre	Mortalite	N	Değer	p
Sağ atriyum (mmHg)	Yok	87	10 (3-33)	<b>0.040</b>
	Var	4	17.5 (10-25)	
KD (Fick) (L/dk)	Yok	80	4.0 ± 1.0	0.344
	Var	4	3.5 ± 0.6	
Kİ (L/dk/m <sup>2</sup> )	Yok	79	2.1 (1.2-4.8)	0.846
	Var	4	2.1 (1.8-2.4)	
SVD (WU)	Yok	80	23.5 ± 6.8	0.120
	Var	4	29.1 ± 10.5	
PVD (WU)	Yok	80	3 (0.9-7)	<b>0.027</b>
	Var	4	4.5 (4-6)	
TPG (mmHg)	Yok	87	12 (3-27)	0.052
	Var	4	17.5 (12-20)	

Normal dağılan parametreler için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan parametreler için ortanca (min-maks) değerleri verilmiştir.

Kısaltmalar: KD, kardiyak debi; Kİ, kardiyak indeks; PAB, pulmoner arter basıncı; PKUB, pulmoner kapiller uç basıncı; PVD, pulmoner vasküler direnç; SaV, sağ ventrikül; SoV, sol ventrikül; SVD, sistemik vasküler direnç; TPG, transpulmoner gradiyent

Bir yıl içerisinde mortalite gözlenen grupta PAB sistolik, diyastolik ve ortalama basınçları daha yüksekti. Ortalama aort basıncı, SoV diyastol sonu basıncı, SaV sistolik ve diyastol sonu basıncı, SaA basıncı, PVD ve TPG değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti. Sistemik vasküler direnç her iki grupta da benzerdi. Aort sistolik ve diyastolik, SoV sistolik basınçları, PKUB, KD ve Kİ de mortalite izlenen grupta daha yüksekti ancak istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (Tablo 4.24).

**Tablo 4.25.** Bir yıllık mortaliteye göre grupların kateterizasyon bulgularının karşılaştırılması

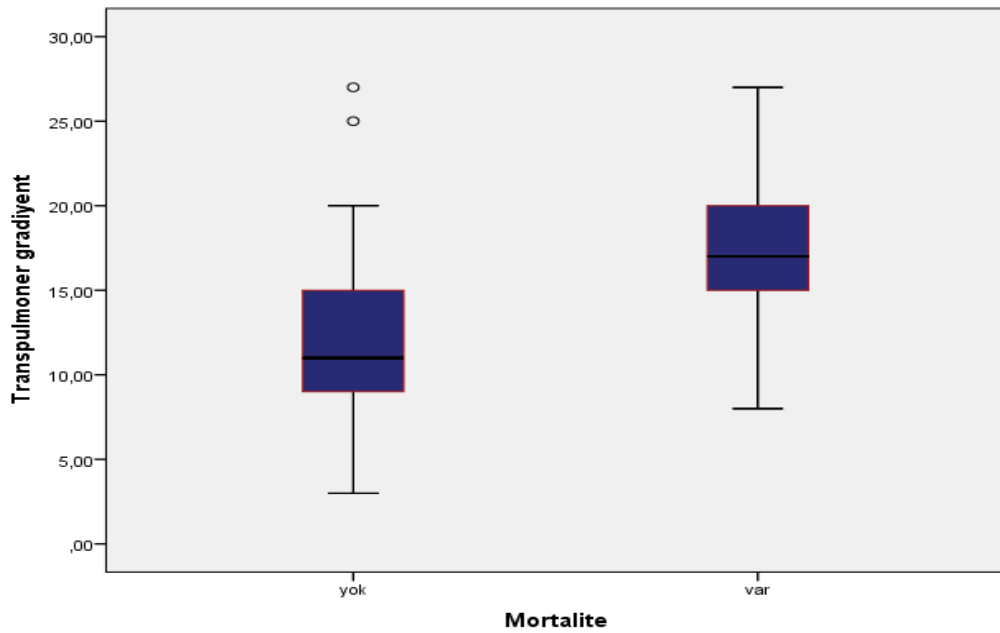
<b>Parametre</b>	<b>Mortalite</b>	<b>N</b>	<b>Değer</b>	<b>p</b>
PAB, sistolik (mmHg)	<b>Yok</b>	76	50 (25-85)	<b>0.002</b>
	<b>Var</b>	15	60 (40-85)	
PAB, diyastolik (mmHg)	<b>Yok</b>	76	20 (10-38)	<b>0.042</b>
	<b>Var</b>	15	25 (15-35)	
PAB, ortalama (mmHg)	<b>Yok</b>	76	32.5 (15-55)	<b>0.002</b>
	<b>Var</b>	15	42 (26-55)	
PKUB (mmHg)	<b>Yok</b>	76	20.5 (10-40)	0.393
	<b>Var</b>	15	25 (14-35)	
Aort, sistolik (mmHg)	<b>Yok</b>	75	135.7 ± 22.6	0.057
	<b>Var</b>	15	148.8 ± 30.0	
Aort, diyastolik (mmHg)	<b>Yok</b>	75	70 (55-120)	0.357
	<b>Var</b>	15	77 (65-106)	
Aort, ortalama (mmHg)	<b>Yok</b>	65	95 (78-140)	<b>0.048</b>
	<b>Var</b>	13	105 (77-153)	
SoV, sistolik (mmHg)	<b>Yok</b>	48	140 (95-180)	0.147
	<b>Var</b>	10	147.5 (90-215)	
SoV, diyastol sonu (mmHg)	<b>Yok</b>	48	16 (8-30)	<b>0.002</b>
	<b>Var</b>	10	22.5 (15-35)	
SaV, sistolik (mmHg)	<b>Yok</b>	76	50 (30-85)	<b>0.003</b>
	<b>Var</b>	15	60 (40-75)	
SaV, diyastol sonu (mmHg)	<b>Yok</b>	76	10 (3-34)	<b>0.001</b>
	<b>Var</b>	15	14 (8-28)	
Sağ atriyum (mmHg)	<b>Yok</b>	76	10 (3-33)	<b>0.002</b>
	<b>Var</b>	15	14 (8-28)	
KD (Fick) (L/dk)	<b>Yok</b>	70	3.9 ± 1.0	0.799
	<b>Var</b>	14	4.0 ± 1.0	
Kİ (L/dk/m <sup>2</sup> )	<b>Yok</b>	69	2.1 (1.2-4.8)	0.204
	<b>Var</b>	14	2.3 (1.5-3.4)	

**Tablo 4.25.** (Devam) Bir yıllık mortaliteye göre grupların kateterizasyon bulgularının karşılaştırılması

Parametre	Mortalite	N	Değer	p
SVD (WU)	<b>Yok</b>	70	23.8 ± 7.0	0.964
	<b>Var</b>	14	23.7 ± 7.5	
PVD (WU)	<b>Yok</b>	70	3 (0.9-7)	<b>0.001</b>
	<b>Var</b>	14	4.3 (1.8-7)	
TPG (mmHg)	<b>Yok</b>	76	11 (3-27)	<b>&lt;0.001</b>
	<b>Var</b>	15	17 (8-27)	

Kısaltmalar: KD, kardiyak debi; Kİ, kardiyak indeks; PAB, pulmoner arter basıncı; PKUB, pulmoner kapiller uç basıncı; PVD, pulmoner vasküler direnç; SaV, sağ ventrikül; SoV, sol ventrikül; SVD, sistemik vasküler direnç; TPG, transpulmoner gradiyent

Bir yıl içerisinde mortalite izlenen hastaların cerrahi öncesinde TPG ortanca değeri 17 (8-27) mmHg, mortalite izlenmeyen grubun TPG ortanca değeri 11 (3-27) mmHg idi ( $p<0.001$ ).



**Şekil 4.14.** Bir yıllık mortalite durumuna göre grupların TPG dağılımı

#### 4.15. Mortalite Üzerinde Etkili Parametrelerin İncelenmesi

Hastaların 1 yıllık mortaliteleri üzerinde etkili olabilecek faktörlerin tek değişkenli analizinde yaş, fonksiyonel kapasite, kullanılan protez kapak türü, sağ atriyum basıncı ve TPG değerinin etkili olduğu izlendi. Tek değişkenli analizde TPG değerinde 1 mmHg'lık artışın mortaliteyi 1.247 kat etkilediği görüldü (GA:1.101-1.414, p:0.001). Değişkenler, çok değişkenli analizde incelendiğinde, TPG'nin yine mortalite üzerinde etkisinin devam ettiği görüldü (OR:1.277, GA:1.044-1.562, p:0.018). Ayrıca biyolojik kapak kullanımının da çok değişkenli analizde istatistiksel açıdan anlamlı olarak mortalite üzerinde etkili bir parametre olduğu görüldü (OR:10.549, GA:1.825-60.984, p:0.008). Cerrahi işlem öncesinde, fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf 3-4 olan hastalarda mortalitenin 3.682 kat daha fazla olduğu izlendi. Bu durumun, yaş, GFR, SPAB, SaA basıncı, TPG değeri ve cerrahi sırasında biyolojik mitral kapak kullanımı ile birlikte çok değişkenli analizde incelenmesinde istatistiksel açıdan anlamlılığını kaybettiği görüldü.

**Tablo 4.26.** Mortalitede etkili parametrelerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizi

Parametreler (Tek değişkenli analiz)	P değeri	Odds oranı	Güven aralığı %95
Yaş	<b>0.013</b>	1.097	1.019-1.180
GFR	0.053	0.979	0.959-1.000
NYHA 3-4	<b>0.026</b>	3.682	1.171-11.579
Biyolojik mitral kapak	<b>0.001</b>	7.500	2.243-25.073
SPAB (TTE)	0.072	1.030	0.997-1.064
SaA basıncı	<b>0.010</b>	1.123	1.028-1.227
TPG	<b>0.001</b>	<b>1.247</b>	<b>1.101-1.414</b>
Parametreler (Çok değişkenli analiz)	P değeri	Odds oranı	Güven aralığı %95
Yaş	0.134	1.066	0.981-1.159
GFR	0.246	1.024	0.984-1.064
NYHA 3-4	0.685	1.374	0.297-6.357
Biyolojik mitral kapak	<b>0.008</b>	10.549	1.825-60.984
SPAB (TTE)	0.897	1.003	0.962-1.046
SaA basıncı	0.211	1.085	0.955-1.232
TPG	<b>0.018</b>	1.277	1.044-1.562

Kısaltmalar: GFR, glomerüler filtrasyon hızı; KAH, koroner arter hastalığı; NYHA, New York kalp cemiyeti; SaA, sağ atriyum; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı; TPG, transpulmoner gradiyent



#### 4.16. Pulmoner Arter Basınç Değişimine Göre Hasta Gruplarının Bazal Karakteristikleri

Mitral kapak replasmanı yapılan hastalar, SPAB'deki değişime göre gruplandırıldığına (mortalite nedeniyle ekokardiyografi yapılamayan ve metalik triküspit kapak replasmanı nedeniyle SPAB ölçülemeyen hastalar çıkarıldı) cerrahi sonrasında 63 (%80.8) hastada SPAB'nin düştüğü, 5 (%6.4) hastada cerrahi öncesinde ve sonrasında ekokardiyografi ile hesaplanan sPAB değerlerinin aynı olduğu, 10 (%12.8) hastada ise cerrahi sonrasında SPAB'nin arttığı izlendi. Sistolik pulmoner arter basıncında cerrahi sonrasına göre düşüş olan hastaların, cerrahi öncesindeki ortalama SPAB değerleri  $58.3 \pm 17.2$  mmHg iken cerrahi sonrasında  $38.7 \pm 9.9$  mmHg'ya düştüğü ve ortalama  $\%30.8 \pm 15.8$ 'lik bir değişim olduğu görüldü. Cerrahi sonrasında SPAB'de artış izlenen grupta ise başlangıçta ortalama  $46.2 \pm 10.2$  mmHg olan basıncın sonrasında  $55.9 \pm 12.5$  mmHg'ya yükselerek ortalama  $\%22.4 \pm 17.1$ 'lik bir artış olduğu izlendi. Sistolik pulmoner arter basıncı aynı kalan grupta ise cerrahi öncesinde ortalama SPAB değeri  $47.2 \pm 8.0$  mmHg idi (Tablo 4.26). Pulmoner arter basıncı değişimine göre PAB düşen ve düşmeyen yani aynı kalan ve artmış olan hastalar birlikte değerlendirilerek 2 grup oluşturulduğunda, yaş, cinsiyet, eşlik eden komorbid hastalıklar ve laboratuvar parametreleri açısından hasta grupları arasında anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 4.27).

**Tablo 4.27.** Hastaların pulmoner arter basınç değişimleri

Grup	N	Cerrahi öncesi (mmHg)	Cerrahi sonrası (mmHg)	SPAB farkı	PAB % değişimi
SPAB düşüşü olan	63	$58.3 \pm 17.2$	$38.7 \pm 9.9$	17 (2-72)	$30.8 \pm 15.8$
SPAB artışı olan	10	$46.2 \pm 10.2$	$55.9 \pm 12.5$	8.5 (1-30)	$22.4 \pm 17.1$
SPAB aynı kalan	5	$47.2 \pm 8.0$	$47.2 \pm 8.0$	0	0

**Tablo 4.28.** SPAB değişime göre hasta gruplarının bazal karakteristikleri

<b>Değişken</b>	<b>SPAB düşen (N=63)</b>	<b>SPAB aynı/artan (N=15)</b>	<b>p</b>
Yaş (yıl)	63 (30-81)	64 (46-74)	0.780
Kadın	53 (%84.1)	11 (%73.3)	0.453
Hemoglobin (g/dL)	12.0 ± 1.8	12.9 ± 2.2	0.115
Kreatinin (mg/dL)	0.8 (0.47-8.99)	0.79 (0.50- 1.42)	0.944
GFR (mL/dk)	89 (6.45-127)	89 (41-110)	0.834
VKİ (kg/m2)	28.8 ± 5.4	31.2 ± 6.3	0.108
Hipertansiyon	42 (%66.7)	9 (%60)	0.626
Diyabetes Mellitus	17 (%27)	1 (%6.7)	0.170
Koroner arter hastalığı	23 (%36.5)	4 (%26.7)	0.472
Daha önce PKG	11 (%17.5)	2 (%13.3)	1.000
Daha önce KABG	3 (%4.8)	0 (%0)	1.000
Kronik böbrek hastalığı	11 (%17.5)	2 (%13.3)	1.000
Atriyal Fibrilasyon	33 (%52.4)	12 (%80)	0.052
KY (SoV EF< %50)	21(%33.3)	3 (%20)	0.370
Astım/KOAH	8(%12.7)	1 (%6.7)	1.000
Sigara kullanımı	15 (%23.8)	3 (%20)	1.000
KPP-PH	46 (%80.7)	10 (%66.7)	0.299
NYHA 3-4	39 (%30.2)	6 (%40)	0.542
<b>Değişken</b>	<b>SPAB düşen (N=63)</b>	<b>SPAB aynı/artan (N=15)</b>	<b>p</b>
BNP (pg/mL)	315 (23-3201)	389 (74-1076)	0.512

Kısaltmalar: BNP, beyin natriüretik peptit; GFR, glomerüler filtrasyon hızı; KABG, koroner arter by-pass greftleme; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KPP-PH; kombine pre- ve post-kapiller pulmoner hipertansiyon KY, kalp yetmezliği; NYHA, New York kalp cemiyeti; PH, pulmoner hipertansiyon; PKG, perkütan koroner girişim; SoV, sol ventrikül; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı; TPG, transpulmoner gradiyent; VKİ, vücut kitle indeksi

#### 4.17. Pulmoner Arter Basıncı Değişimine Göre Hasta Gruplarının Cerrahi İşlem Özellikleri

Pulmoner arter basıncı düşen ve düşmeyen hastalar karşılaştırıldığında, cerrahi işlem sırasında triküspit kapağa da müdahale edilip edilmediği, eş zamanlı KABG, Maze prosedürü, SoAA ligasyonu ya da metalik/biyolojik kapak kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi. Ayrıca, mortalite açısından bakıldığında SPAB’de düşüş izlenen 63 hastanın 7’sinde (%11.1) mortalite izlendiği, SPAB’de düşüş olmayan hastalarda mortalite olmadığı; ancak bu durumun istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görüldü (p:0.335).

**Tablo 4.29.** Pulmoner arter basıncı değişimine göre grupların cerrahi işlem özellikleri

Cerrahi işlem	SPAB’de düşme (N=63)	SPAB aynı/artma (N=15)	p
Eş zamanlı KABG	7 (%11.1)	3 (%20)	0.395
Eş zamanlı Maze	10 (%15.9)	3 (%20)	0.707
SoAA ligasyonu	3 (%4.8)	1 (%6.7)	0.256
Mitral-triküspit kapak birlikte	46 (%73)	12 (%80)	0.747
Mekanik mitral kapak	48 (%76.2)	11 (%73.3)	1.000
Minimal invaziv prosedür	5 (%7.9)	2 (%13.3)	0.614

Kısaltmalar: KABG, koroner arter by-pass greftleme; PAB, pulmoner arter basıncı; SoAA, sol atriyal apendiks.

#### 4.18. Pulmoner Arter Basıncı Değişimine Göre Hasta Gruplarının Cerrahi Öncesi Ekokardiyografik Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Sistolik pulmoner arter basıncında düşme izlenen ve izlenmeyen hasta gruplarının cerrahi öncesindeki SoV EF değeri, DSC, SoA çapı gibi ekokardiyografik parametreleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi. Sağ ventrikül mid bölgeden ölçülen çapı, SPAB’de düşme olmayan grupta daha genişti ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0.129). Pulmoner arter basıncı düşen gruptaki hastalarda, cerrahi işlem öncesinde ekokardiyografide hesaplanan ortalama SPAB’ler daha yüksekti ( $58.3 \pm 17.2$  mmHg’ya karşı  $46.5 \pm 9.3$  mmHg, p:0.001).

**Tablo 4.30.** SPAB değişimine göre grupların ekokardiyografi parametreleri

	<b>SPAB</b>	<b>N</b>	<b>Değer</b>	<b>P</b>
<b>SoV EF (%)</b>	Düşme	63	60 (23-71)	0.928
	Artan/aynı	15	60 (35-65)	
<b>DSC (mm)</b>	Düşen	63	48 (40-63)	0.572
	Artan/aynı	15	48 (41-65)	
<b>İVS (mm)</b>	Düşen	63	10 (8-20)	0.405
	Artan/aynı	15	10 (8-12)	
<b>Arka duvar (mm)</b>	Düşen	63	10 (7-18)	0.330
	Artan/aynı	15	10 (8-11)	
<b>Sol atriyum (mm)</b>	Düşen	63	46 (36-71)	0.849
	Artan/aynı	15	46 (37-61)	
<b>Asendan aorta (mm)</b>	Düşen	63	34.7 ± 3.3	0.174
	Artan/aynı	15	36.1 ± 4.3	
<b>SaV mid çap (mm)</b>	Düşen	63	27 (24-52)	0.129
	Artan/aynı	15	31 (25-37)	
<b>SPAB (mmHg)</b>	Düşen	63	58.3 ± 17.2	<b>0.001</b>
	Artan/aynı	15	46.5 ± 9.3	

Kısaltmalar: DSC, diyastol sonu çap; EF, ejeksiyon fraksiyonu; İVS, interventriküler septum; SoV, sol ventrikül; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı

#### **4.19. Pulmoner Arter Basıncı Değişimine Göre Grupların Kalp Kateterizasyon Bulgularının Karşılaştırılması**

Hastaların, cerrahi işlem öncesinde yapılan KK sırasında ölçülen PAB, PKUB, aort basınçları, SaV ve SaA basınçları, SoV basınçları ve hesaplanan SVD, PVD, KD, Kİ ve TPG değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlenmedi. Sistolik pulmoner arter basıncı cerrahi öncesine göre düşen hastalarda, TPG ortanca değeri 12 mmHg iken, düşme izlenmeyen grupta 11 mmHg idi ve anlamlı fark izlenmedi. Transtorasik ekokardiyografi ile hesaplanan SPAB'ler açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenirken (p:0.001), KK ile ölçülen invaziv SPAB değerleri açısından istatistiksel açıdan farklılık yoktu (p:0.132).

**Tablo 4.31.** SPAB değişimine göre grupların kalp kateterizasyon bulguları

Parametre	SPAB değişimi	N	Değer	p
PAB, sistolik (mm Hg)	Düşme	63	50 (25-85)	0.132
	Artma/aynı	15	40(35-72)	
PAB, diyastolik (mm Hg)	Düşme	63	20 (10-36)	0.588
	Artma/aynı	15	20 (10-38)	
PAB, ortalama (mm Hg)	Düşme	63	35 (15-53)	0.303
	Artma/aynı	15	30 (25-55)	
PKUB (mm Hg)	Düşme	63	20 (10-40)	0.324
	Artma/aynı	15	20 (10-30)	
Aort, sistolik (mm Hg)	Düşme	63	137,4 ± 23,3	0.161
	Artma/aynı	14	128.0 ± 18.2	
Aort, diyastolik (mm Hg)	Düşme	63	71 (55-120)	0.947
	Artma/aynı	14	70 (60-95)	
Aort, ortalama (mm Hg)	Düşme	54	95.5 (77-140)	0.848
	Artma/aynı	12	95 (78-120)	
SoV, sistolik (mm Hg)	Düşme	39	140 (90-180)	0.241
	Artma/aynı	10	125 (95-155)	
SoV, diyastol sonu (mm Hg)	Düşme	39	18 (8-30)	0.772
	Artma/aynı	10	17 (8-28)	
SaV, sistolik (mm Hg)	Düşme	63	50 (30-85)	0.094
	Artma/aynı	15	40 (35-76)	
SaV, diyastol sonu (mm Hg)	Düşme	63	10 (3-28)	0.944
	Artma/aynı	15	10 (5-34)	
Sağ atriyum (mm Hg)	Düşme	63	10 (3-28)	0.772
	Artma/aynı	15	10 (5-30)	
KD (Fick) (L/dk)	Düşme	59	4.0 ± 1.1	0.862
	Artma/aynı	13	3.9 ± 0.9	
Kİ (L/dk/m <sup>2</sup> )	Düşme	58	2.2 ± 0.6	0.613
	Artma/aynı	13	2.1 ± 0.3	
SVD (WU)	Düşme	59	23.6 ± 7.1	0.922
	Artma/aynı	13	23.4 ± 6.6	
PVD (WU)	Düşme	59	3 (0.9-7)	0.424
	Artma/aynı	13	2.8 (0.9-5.4)	
TPG (mm Hg)	Düşme	63	12 (3-25)	0.924
	Artma/aynı	15	11 (3-27)	

Kısaltmalar: PAB, pulmoner arter basıncı; TPG, transpulmoner gradiyent; PVD, pulmoner vasküler direnç; SVD, sistemik vasküler direnç; KD, kardiyak debi; Kİ, kardiyak indeks; SoV, sol ventrikül, SaV, sağ ventrikül; PKUB, pulmoner kapiller uç basınç

#### 4.20. Pulmoner Arter Basıncı Değişimine Göre Grupların Cerrahi Öncesi ve Sonrası Ekokardiyografi Değerlerinin Karşılaştırılması

Hastaların cerrahi öncesi ve sonrasında ekokardiyografi bulguları incelendiğinde, yalnızca SPAB değerleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Pulmoner arter basıncı düşen grupta, cerrahi öncesi SPAB ortanca değeri 58 (30-100) mmHg iken, cerrahi sonrasında 38 (23-70) mmHg'ya düştüğü gözlenmiştir ( $p < 0.001$ ). Pulmoner arter basıncı aynı kalan ya da artan hasta grubunda ise cerrahi öncesinde SPAB değeri ortalama  $46.5 \pm 9.3$  mmHg iken, cerrahiden sonra  $53.0 \pm 11.7$  mmHg olarak izlenmiştir ( $p:0.007$ ). Her iki grupta da cerrahi öncesindeki SoV EF ortanca değerleri %60 iken, SPAB düşen grupta cerrahi sonrası SoV EF ortanca değeri %57, SPAB değeri aynı kalan ya da artan grupta ise %53 olarak saptanmıştır. Ejeksiyon fraksiyonundaki bu düşüş, her iki grup için de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.31).

**Tablo 4.32.** SPAB değişimine göre grupların cerrahi öncesi ve sonrası ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması

Değişken	SPAB	N	Cerrahi Öncesi Değerler	Cerrahi Sonrası Değerler	p
SoV EF (%)	Düşen	63	60 (23-71)	57 (10-70)	0.056
	Aynı-artan	15	60 (35-65)	53 (28-68)	0.207
DSC (mm)	Düşen	63	48 (40-64)	46 (40-62)	0.109
	Aynı-artan	15	$50.7 \pm 7.4$	$52.3 \pm 5.9$	0.227
İVS (mm)	Düşen	63	10 (8-20)	10 (7-20)	0.801
	Aynı-artan	15	10 (8-12)	10 (8-13)	0.298
Arka duvar (mm)	Düşen	63	10 (7-18)	10 (6-13)	0.991
	Aynı-artan	15	10 (8-11)	10 (8-12)	0.465
Sol atriyum (mm)	Düşen	63	46 (36-71)	45 (37-63)	0.140
	Aynı-artan	15	$47.5 \pm 6.9$	$47.3 \pm 5.4$	0.790
Asendan aorta (mm)	Düşen	63	35 (28-42)	34 (29-44)	0.300
	Aynı-artan	15	$36.1 \pm 4.3$	$35.9 \pm 4.2$	0.796
SaV mid çap (mm)	Düşen	63	27 (24-52)	27 (22-37)	0.368
	Aynı-artan	15	$30.1 \pm 3.9$	$29.1 \pm 3.6$	0.435
SPAB (mmHg)	Düşen	63	58 (30-100)	38 (23-70)	<b>&lt;0.001</b>
	Aynı-artan	15	$46.5 \pm 9.3$	$53.0 \pm 11.7$	<b>0.007</b>

Kısaltmalar: DSC, diyastol sonu çap; EF, ejeksiyon fraksiyonu; İVS, interventriküler septum; SoV, sol ventrikül; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı

Hastaların işlem sonrasında sadece % 2.4'ünde orta derecede MY izlenmiştir. Cerrahi sonrasında orta derecede MY'si olan hastaların birinde SPAB düşerken, diğerinde ise aynı kalmıştı. Diğer tüm hastalarda önemsiz ya da hafif derece MY izlendi. Tüm hastaların basınç yarılanma zamanı ile ölçülen kapak alanları 2 cm<sup>2</sup>'nin üzerindeydi. Cerrahi sonrasında hastaların %56.7'sinde orta derece ve üzeri TY mevcuttu. Sistolik pulmoner arter basıncında düşüş gözlenmeyen 15 hastanın 12'sinde, ciddi TY nedeniyle triküspit kapağa da cerrahi müdahale edilmişti (9 hastaya De-Vega, 2 hastaya Kay, 1 hastaya ring anüloplasti yapılmıştı).

**Tablo 4.33.** Hastaların cerrahi sonrası ekokardiyografilerinde MY, TY dereceleri ve görülme sıklıkları

Mitral yetersizlik post-operatif	N
Eser derece	38 (%45.2)
1. derece	44 (%52.4)
2.derece	2 (%2.4)
Triküspit yetersizlik post-operatif	N
Eser derece	2 (%2.4)
1. derece	34 (%41)
2.derece	35 (%42.2)
3.derece	12 (%14.5)

Sistolik pulmoner arter basıncı düşen ve düşmeyen gruptaki hastalarda, başlangıçtaki TY dereceleri açısından (p:0.218) ve triküspit kapağa cerrahi işlem yapılması açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır (p:0.747). Ancak, SPAB değeri düşmeyen grupta, cerrahi sonrasında TY dereceleri, SPAB değerinde düşüş gözlenen gruba göre istatistiksel açıdan düşen gruba göre daha yüksekti (p:0.002). Mitral yetmezlik dereceleri açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ayrıca, SPAB düşmeyen grupta cerrahi sonrası mitral kapakta ölçülen transvalvüler maksimum ve ortalama mitral kapak gradientlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 4.33 ve Tablo 4.34).

**Tablo 4.34.** SPAB değişimine göre grupların cerrahi sonrasında ekokardiyografide MY ve TY derecelerinin karşılaştırılması

	SPAB değişimi	N	Sıralar ortalaması	p
MY post-operatif	Azalma	63	40.2	0.542
	Aynı/artma	15	36.7	
TY post-operatif	Azalma	63	35.9	<b>0.002</b>
	Aynı/artma	15	54.7	

Kısaltmalar: MY, mitral yetersizlik; SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı; TY, triküspit yetersizlik

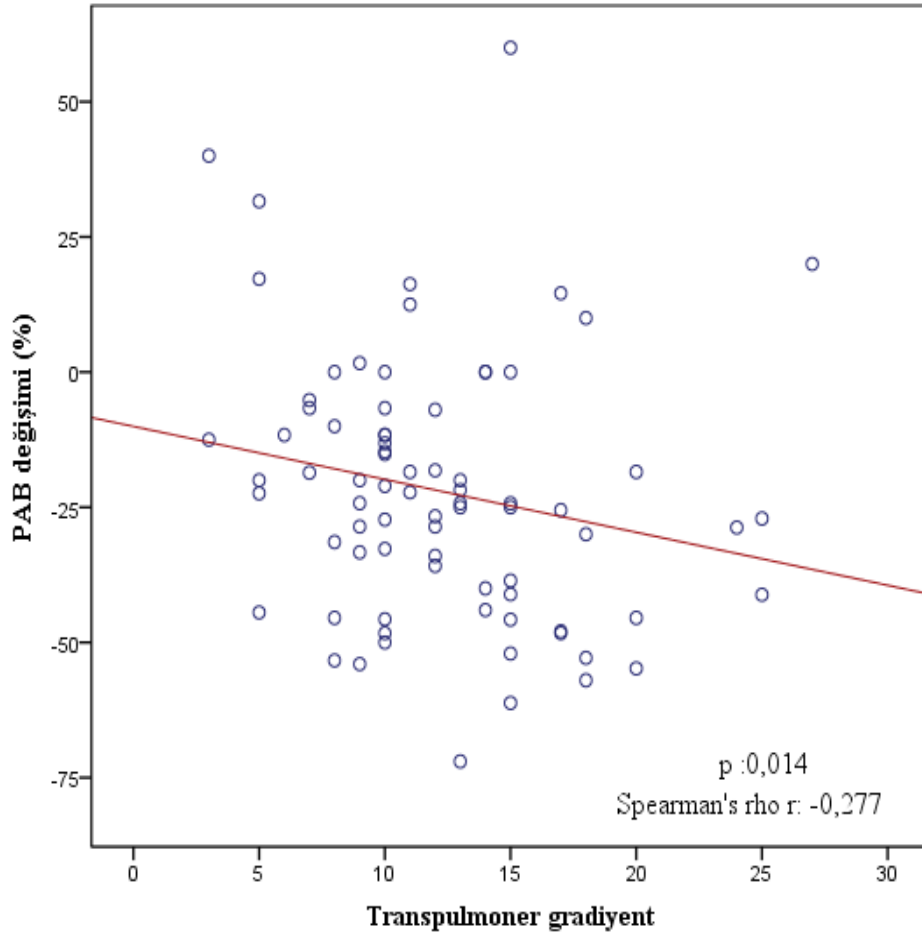
**Tablo 4.35.** SPAB değişimine göre grupların transmitral kapak gradiyentleri ve cerrahi sırasında kullanılan mitral kapak ölçüsü

	PAB değişimi	N	Değer	p
Mitral gradiyent, maksimum	Azalma	63	12 (5-27)	<b>0.004</b>
	Aynı/artma	15	16 (10-22)	
Mitral gradiyent, ortalama	Azalma	63	5 (2-10)	<b>0.030</b>
	Aynı/artma	15	6 (3-9)	
Mitral kapak ölçüsü (mm)	Azalma	62	29 (25-33)	0.546
	Aynı/artma	15	29 (26-33)	

#### 4.21. Transpulmoner Gradiyentin Pulmoner Arter Basıncı Değişimi ile İlişkinin İncelenmesi

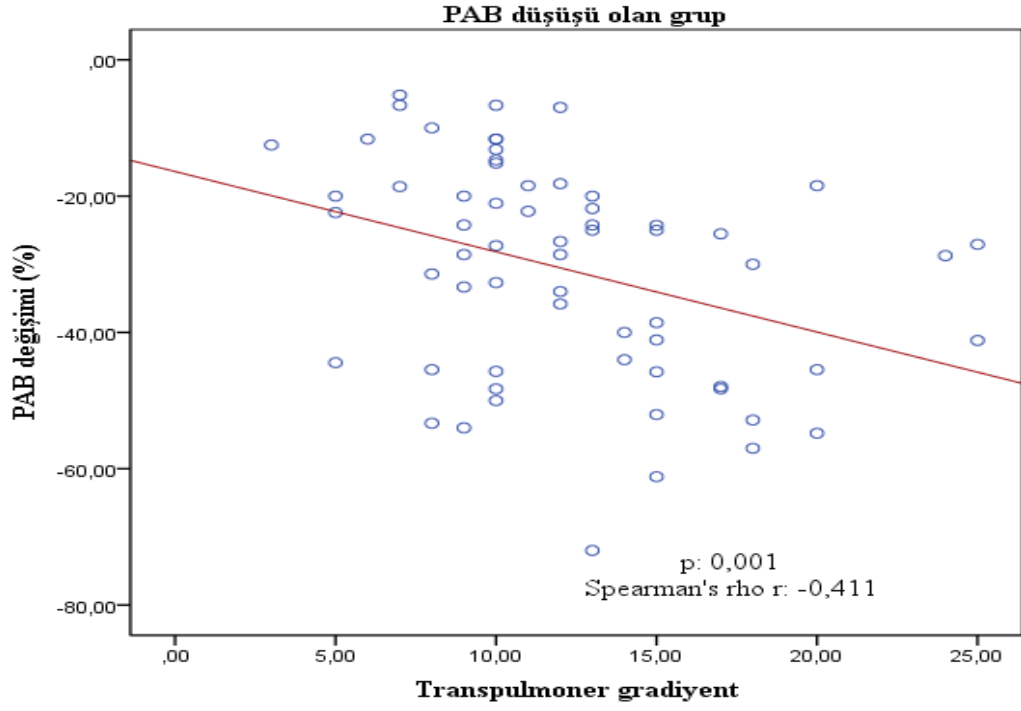
Pulmoner arter basıncı düşüşü olan grupta hastaların ortanca SPAB değişimi 17 (2-72) mmHg iken, düşüş izlenmeyen grupta bu değer 5 (0-30) mmHg idi. Hastalar, SPAB değişimlerinin yüzdesel oranlarına göre kategorize edildiğinde, SPAB düşüşü olan grupta ortalama  $30.8 \pm 15.8$  oranında bir azalma gözlemlenirken, düşüş izlenmeyen grupta ortalama  $12.5 \pm 17.5$  oranında bir değişim saptanmıştır. Pulmoner arter basıncı yüzdesel değişimi ile TPG arasında  $p:0.014$  ile istatistiksel açıdan anlamlı ancak düşük bir korelasyon ( $r: -0.277$ ) tespit edildi.



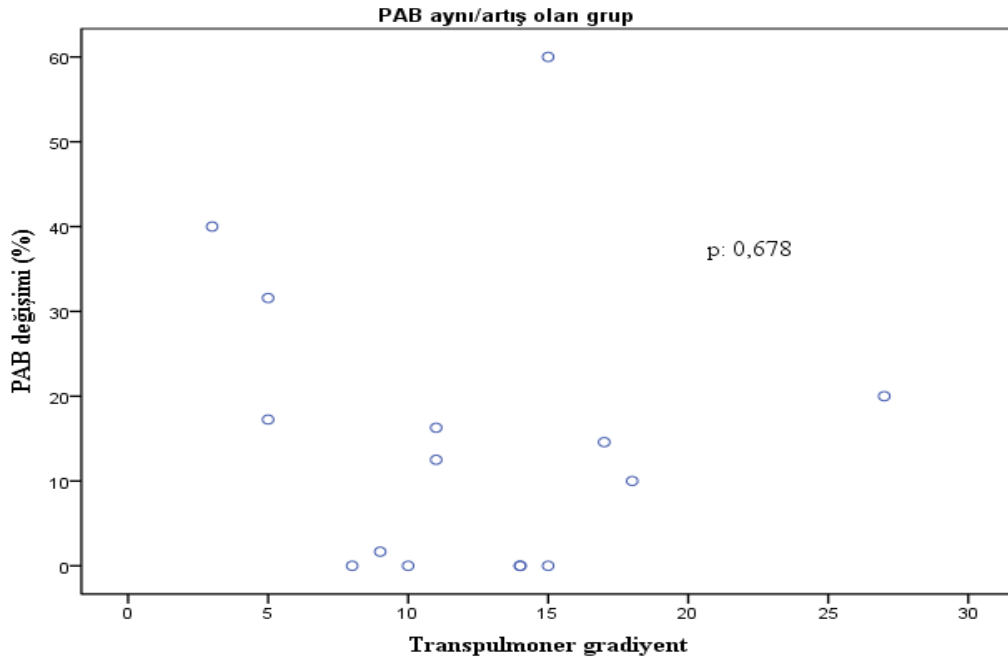


**şekil 4.15.** TPG ile SPAB değişimi (%) arasındaki ilişki

Sistolik pulmoner arter basıncı deęiřimi ile TPG arasında izlenen bu anlamlı ancak dūřuk düzeydeki korelasyonun, SPAB dūřūřü olan ve olmayan gruplarda ayrı ayrı incelendięinde, esas olarak dūřūř izlenen gruptaki deęiřimden kaynaklandığı gürülmüřtür. Pulmoner arter basıncı dūřen grupta, TPG artıkça hastaların yüzde SPAB deęiřiminin de daha fazla olduęu ve bu korelasyonun orta düzeyde olduęu saptanmıřtır (p:0.001 ve r:- 0.411).



**Şekil 4.16.** SPAB düşüşü izlenen hastalarda TPG ile SPAB değişimi (%) arasındaki ilişki



**Şekil 4.17.** SPAB düşüşü izlenmeyen hastalarda TPG ile SPAB değişimi (%) arasındaki ilişki

#### 4.22. Pulmoner Arter Basıncı Değişimi Üzerinde Etkili Parametrelerin Tek ve Çok Değişkenli Analizde İncelenmesi

Pulmoner arter basıncı değişimi açısından düşüş olan ve olmayan gruplar arasında, hastaların yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, kateterizasyon parametreleri, cerrahi öncesin ekokardiyografi parametreleri açısından grupların büyük ölçüde benzer olduğu, yalnızca ekokardiyografide SPAB düşüşü olan grubun başlangıç SPAB değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Cerrahi sonrasında ise mitral kapak maksimum ve ortalama gradiyentleri SPAB düşmeyen grupta daha fazla idi (Bkz. Tablo 4.29 ve Tablo 4.34). Tek değişkenli analizde, bu iki parametrenin anlamlı farklılık gösterdiği belirlenmiştir (SPAB için OR:0.944, GA:0.900-0.990, p:0.017; mitral kapak pik gradiyent için OR:1.182, GA:1.036-1.349, p:0.013). Yaş dışındaki diğer değişkenlerle çok değişkenli analiz yapıldığında da yine bu iki parametrenin anlamlılığını koruduğu saptanmıştır (SPAB için OR:0.905, GA:0.841-0.974, p:0.008; mitral kapak pik gradiyent için OR:1.239, GA:1.047-1.467, p:0.013).

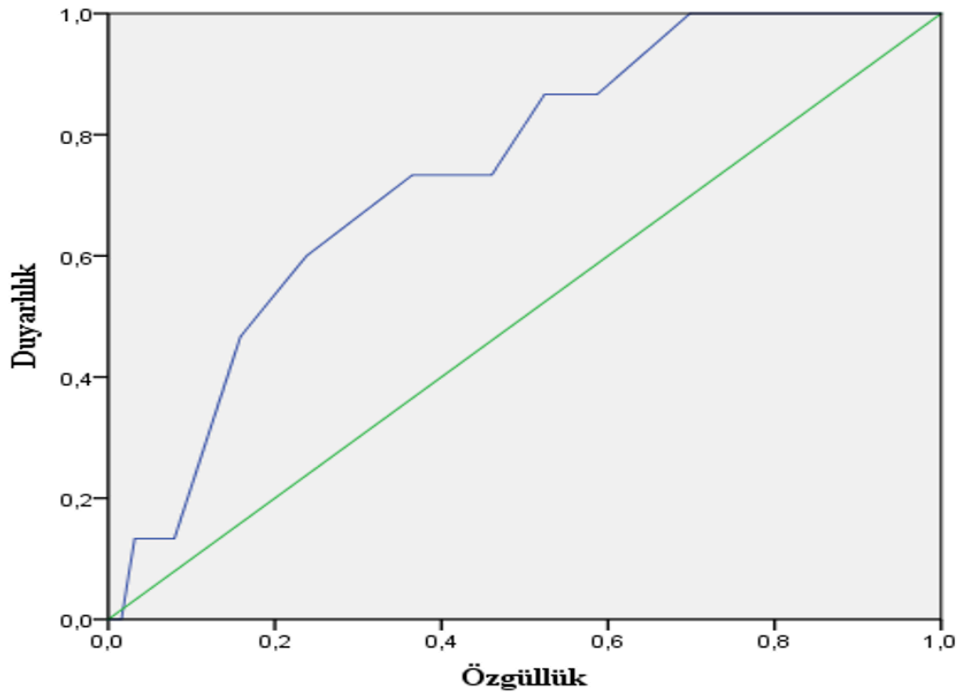
**Tablo 4.36.** SPAB değişiminde etkili parametrelerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizde incelenmesi

<b>Parametreler (Tek değişkenli analiz)</b>	<b>P değeri</b>	<b>Odds oranı</b>	<b>Güven aralığı %95</b>
Yaş	0.749	1.008	0.958-1.061
Hb	0.119	1.267	0.941-1.708
VKİ	0.112	1.087	0.981-1.204
AF	0.062	3.636	0.935-14.144
SPAB (TTE)	<b>0.017</b>	0.944	0.900-0.990
Mitral kapak pik gradiyent	<b>0.013</b>	1.182	1.036-1.349
<b>Parametreler (Çok değişkenli analiz)</b>	<b>P değeri</b>	<b>Odds oranı</b>	<b>Güven aralığı %95</b>
Hb	0.500	1.145	0.772-1.698
VKİ	0.703	1.024	0.906-1.157
AF	0.071	4.688	0.874-25.157
SPAB (TTE)	<b>0.008</b>	0.905	0.841-0.974
Mitral kapak pik gradiyent	<b>0.013</b>	1.239	1.047-1.467

Kısaltmalar: SPAB, sistolik pulmoner arter basıncı; VKİ, vücut kitle indeksi; Hb, hemoglobin; AF, atriyal fibrilasyon

#### 4.23. Pulmoner Arter Basıncı Değişim Yönünde Etkili Protez Mitral Kapak Eşik Gradyentlerinin Belirlenmesi

Yapılan değerlendirmelerde, cerrahi sonrasında mitral kapakta ölçülen gradyentleri yüksek olan hastalarda SPAB'nin aynı kaldığı veya arttığı izlendi. Sistolik pulmoner arter basıncı değişimini, düşüş olup olmaması yönünden incelediğimizde, mitral kapaktaki maksimum gradyentin 13.5 mmHg ve ortalama gradyentin 5.5 mmHg üzerinde olmasının, SPAB değişimini düşme olmaması yönünde etkileyen eşik değerler olduğu izlendi.

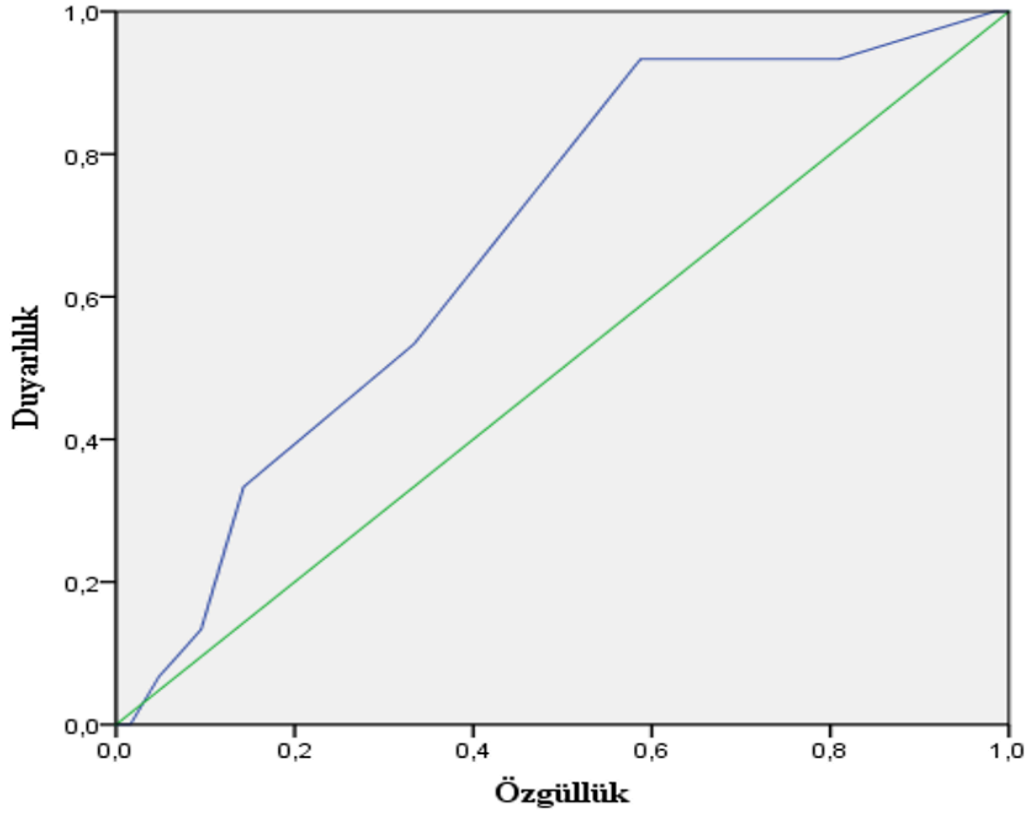


**Şekil 4.18.** SPAB değişim yönü üzerinde etkili mitral kapak pik gradyent eşiği için ROC eğrisi

**Tablo 4.37.** SPAB değişim yönünde etkili mitral kapak pik gradyent eşiğinin ROC analizi

	EAA (GA)	Eşik	p	Duyarlılık	Özgüllük
<b>Mitral kapak gradyent (pik)</b>	0.739 (0.613-0.865)	13.5	0.004	73%	64%

Kısaltmalar: EAA, eğri altında kalan alan; GA, güven aralığı



**Şekil 4.19.** SPAB değişim yönünde etkili mitral kapak ortalama gradiyent eşiği için ROC eğrisi

**Tablo 4.38.** SPAB değişim yönünde etkili mitral kapak ortalama gradiyent eşiğinin ROC analizi

	EAA	Eşik	p	Duyarlılık	Özgüllük
<b>Mitral kapak gradiyent (ort.)</b>	0.678 (0.539-0.817)	5.5	0.033	53%	67%

Kısaltmalar: EAA, eğri altında kalan alan; GA, güven aralığı

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, mitral kapak cerrahi endikasyonu olan hastalarda, cerrahi öncesi kalp kateterizasyonu ile ölçülen transpulmoner gradiyentin cerrahi sonrasında mortalite ve PAB değişimi üzerindeki etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Ayrıca, bu değişimi açıklayabilecek eşik değerlerin belirlenmesi amaçlanmıştır. Transpulmoner gradiyentin PAB değişiminin düşme yönünde olup olmayacağını öngörmediği, ancak mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğu ve mortalite açısından 14.5 mmHg sınır değerinin mortaliteyi %80 duyarlılık ve %74 özgüllükle predikte ettiği gösterilmiştir. Ayrıca TPG 14.5 mmHg sınırı değerinin, %37.5 pozitif prediktif değere, %94.9 ise negatif prediktif değere sahip olduğu gösterilmiştir.

Pulmoner hipertansiyonun, en sık sol kalp hastalığının sonucu olmak üzere birçok farklı nedene bağlı olarak görülebilen patolojik bir durumdur ve artmış mortalite ile olan ilişkisi iyi bilinmektedir. Kapak hastalıklarının genel popülasyondaki yaygınlığı ve PH'nin sol taraflı kapak hastalıklarının bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilmesi nedeniyle kapak hastalıklarında PH sıklığının araştırıldığı birçok çalışma bulunmaktadır (102). Çalışmamızda, KK verilerine göre OPAB'nin 20 mmHg üzerinde olması PH olarak sınıflandırıldığında, PH prevalansı %96.7 kadar yüksek bulunmuştur. Transtorasik ekokardiyografide hesaplanan SPAB değerinin 35 mmHg ve üzerinde olması PH kabul edildiğinde ise PH sıklığı %93.3 olarak gözlemlendi. Mitral kapak hastalarında yapılan diğer çalışmalara kıyasla PH prevalansı daha yüksek bulunmuştur (103, 104). Bu durumundan, çalışma popülasyonunda PH tanısı için KK yönteminin kullanılması, son DPHS'nda belirlenen OPAB değeri için 20 mmHg eşik değerinin kullanılması, SoV EF'si < %50 olan sistolik disfonksiyonu olan hastaların ve hipertrofik kardiyomiopati, KAH gibi diyastolik disfonksiyona neden olabilecek hastalıkları olan hastaların çalışmadan çıkarılmaması, hasta popülasyonunun hem MD hem de MY hastalarını içermesi etkili olabilir.

Pulmoner vasküler yataktaki hasarın derecesine bağlı olarak, kapak düzeltme cerrahisi sonrası hemodinamik parametrelerdeki düzelmeye rağmen PH'nin devam edebileceği bilinmektedir (27). Çalışmamızda, cerrahi sonrasında 80 hastanın ekokardiyografik olarak hesaplanan SPAB değeri mevcuttu ve bu hastaların %68.8'inde SPAB değeri 35 mmHg ve üzerinde bulunmuştur. Bu durum, PH'nin

hkapak cerrahisi sonrasında bile hastaların yarısından fazlasında mevcut olduğunu göstermektedir.

Pulmoner hipertansiyon tanısı için KK altın standart tanı yöntemi olmakla birlikte, invaziv bir yöntem olması nedeniyle her durumda uygulanamayabilir. Cerrahi öncesinde hem koroner görüntüleme hem de basınç ölçümleri için KK yapılmış olsa da, hastaların takibinde TTE ile değerlendirilmeleri yapıldı. Abu ve ark. ile Brunner ve ark.'nın çalışmalarıyla benzer şekilde, ekokardiyografik olarak hesaplanan SPAB değeri ile kateter sırasında ölçülen SPAB değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0.001$ ) ve yüksek derecede korelasyon izlendi. (Spearman's rho korelasyon katsayısı:0.611) (105, 106).

Mitral kapak patolojileri ve atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki uzun yıllardır bilinmektedir. Atriyal fibrilasyon hem kapak patolojisinin bir nedeni hem de sonucu olarak görülebilmektedir. Mitral darlık ve yetersizlik durumlarında, artan SoA basıncı ve volüm yükü nedeniyle SoA dilatasyon ve fibrozis süreci başlayarak AF için substrat oluşturmaktadır (107). Aynı zamanda, AF'ye bağlı olarak gelişen mitral anüler dilatasyon, mitral yetersizliğin artmasına yol açabilmektedir (108). Çalışma popülasyonumuzda, hastaların yarısından daha fazlasına (%60.4) atriyal fibrilasyon eşlik etmekteydi ve hastaların %15.4'ünde kapak cerrahisi sırasında Maze prosedürü uygulanarak cerrahi AF ablasyon yapılmıştır.

Sol taraflı kapak hastalıklarında gelişen PH sonucu artan SaV ard yükü karşısında dilate olan SaV ve mitral kapak patolojilerine sıklıkla eşlik eden atriyal fibrilasyon nedeniyle dilate olan sağ atriyuma bağlı olarak triküspit anülüs dilate olmakta ve fonksiyonel ciddi TY gelişimi ile sonuçlanabilmektedir (109). Sol taraflı kapak hastalıklarının cerrahi tedavisi sırasında progresif ve ciddi TY'si olan, triküspid anülüsü dilate olan, semptomatik olan hastalarda eş zamanlı triküspit kapak cerrahisi önerilmektedir. Yüksek cerrahi riskler nedeniyle kapak replasmanı yerine onarım önerilmektedir ve genellikle sütür ve ring anüloplasti yöntemleri kullanılmaktadır (5, 68). Badhwar ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, mitral kapak cerrahisine yönlendirilen hastaların %25.7'sine orta-ciddi derecede TY eşlik ettiği gözlemlenirken, Sepulveda ve ark.'nın MD hastalarıyla yaptığı çalışmada %41 oranında TY eşlik ettiği saptanmıştır (70, 71). Bizim çalışmamızda ise, mitral kapak patolojisi nedeniyle

cerrahi tedaviye yönlendirilen hastalarda %84.6 oranında orta ve üzeri TY bulunuyordu ve hastaların %75.8'ine eş zamanlı triküspit kapağa da müdahale yapılmıştı. Triküspit yetersizlik nedenleri arasında, hastaların önemli bir kısmında triküspit kapak anülüsünün dilatasyonu yer almaktaydı. Triküspit kapak cerrahisi gereken 69 hastanın 57'sinde anüloplasti (ring anüloplasti, Kay ve/veya De-Vega anüloplasti) işlemi gerçekleştirilmiştir.

Sol kalp hastalıkları ilişkili PH, artmış SoA basınçlarının pasif olarak akciğerlere yansması ile başlamaktadır. Devam eden süreçte ise pulmoner vasküler yatakta vazokonstriksiyon ve yeniden şekillenme ile seyretmektedir. Lümeninde daralma meydana gelmeye başlayan pulmoner damar yatağında kan akımına karşı gösterilen dirençte artış izlenmektedir. Artmış dolum basınçları ve PH varlığında, PVD'nin 2 WU üzerinde olması KPP-PH olarak adlandırılmaktadır ve daha ileri seviyede hastalık göstergesidir (9, 91). Pulmoner vasküler direnç, TPG'nin KD'ye oranı ile hesaplanırken, TPG, OPAB ile PKUB arasındaki fark ile hesaplanmaktadır. Transpulmoner gradiyentin 12 mmHg üzerinde olması, pulmoner vasküler yatakta patolojik sürecin ve yeniden şekillenmenin başladığını işaret etmektedir (106). Çalışmamızda, TPG için eşik değer olarak 50. Ve 75. persentil sınır değerleri (sırasıyla 12 mmHg ve 15 mmHg) seçilerek hastalar gruplandırılmıştır. Transpulmoner gradiyent değeri 12 mmHg üzerinde olan hastalar, tüm hastaların %45'ini oluştururken, 15 mmHg ve üzerinde olanlar %35.2'sini oluşturmaktaydı. Yüksek TPG gruplarında bulunan hastaların hiçbirinde İPK-PH yoktu ve tümünde KPP-PH bulunmaktaydı. Gruplar, her iki eşik değer için de cinsiyet, hemoglobin, VKİ, DM, KAH, HT, KY, AF açısından benzerlik göstermekteydi. Ancak, TPG değerleri yüksek olan hastaların yaş ortalaması daha yüksek, GFR değerleri daha düşüktü. Tüm hastaların %34'ünün NYHA sınıfının 3-4 olduğu ve fonksiyonel kapasitelerinin ciddi düzeyde etkilendiği gözlenmiş ve TPG yüksek olan grubun fonksiyonel kapasiteleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha kötü bulunmuştur. Yüksek TPG gruplarına daha ileri derece TY eşlik etmekteydi (p:<0.001). Transpulmoner gradiyent için daha yüksek bir eşik olan 15 mmHg ve üzeri hastalarda astım/KOAH insidansı, KABG öyküsü, kreatinin değerleri de istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Her iki TPG eşiği için de grupların BNP değerleri yüksek olup, yüksek ve düşük TPG grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlenmemiştir.



Sağ ventrikül, kronik basınç yükü karşısında adapte olmak için önce hipertrofiye uğramakta, ilerleyen süreçlerde ise dilate olmaya başlamaktadır. Her iki eşik için de TPG yüksek olan gruplarda hastaların SPAB değerleri daha yüksekti ve pulmoner vasküler yataktaki değişiklikler sonucu SaV üzerindeki basınç yükünün artması nedeniyle SaV çapları daha büyüktü (76). Ayrıca, TPG için belirlenen sınır değer yükseltildiğinde, SoA çapının da yüksek TPG grubunda daha büyük olduğu ve istatistiksel açıdan anlamlı hale geldiği izlendi. Bu durumun, dolum basınçlarının daha yüksek olması nedeniyle SoA basıncının da daha yüksek olması ve dolayısıyla SoA çapının daha büyük olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Aynı şekilde, KK ile ölçülen SaA basıncı, SaV basıncı, PAB değerleri ve PVD değerleri de yüksek bulunmuştur. Grupların KD değerleri benzer olup, PVD değeri TPG'nin KD'ye oranı olması nedeniyle, PVD değeri de TPG yüksek olan grupta daha yüksekti ve TPG ile PVD arasında  $p < 0.001$  ve  $r: 0.791$  ile anlamlı ve yüksek derecede korelasyon izlenmiştir.

Kapak hastalıklarında altta yatan kapak patolojisinin düzeltilmesi pulmoner hemodinamiklerde iyileşmeye yol açabilmektedir. Yapılan birçok çalışmada, sol taraflı kapak patolojilerinin perkütan ya da cerrahi tedavi ile düzeltilmesinin, artmış dolum basınçlarını geriye döndürerek PAB'lerde anlamlı düşüşler ile sonuçlandığı görülmüştür. Bu düşüşlerin cerrahiden kısa süre sonra başladığı ve erken dönemde en belirgin olduğu görülmüştür (51, 62, 64). Artmış dolum basınçlarının akut olarak düzelmesi nedeniyle cerrahiden hemen sonra basınçlar düşmeye başlamaktadır. Vazokonstriksiyonun gerilemesi nedeniyle bir süre daha bu düşüşler devam etmektedir. Ancak, pulmoner damar yatağındaki yeniden şekillenmenin geri dönüşsüz olması nedeniyle, bir yerden sonra basınçlardaki düşme sonlanmakta ve devam eden PH olarak hastalarda devam edebilmektedir. Yapılan çalışmalarda, kapak düzeltme cerrahisi sonrasında hastalarda %75'e kadar varan oranlarda devam eden PH olduğu görülmüştür (97). Çalışmamızda ise, cerrahi sonrasında ekokardiyografi ile SPAB ölçülen 78 hastanın 63'ünde (%80.8) PAB'de düşüş izlenmiştir. Cerrahi öncesinde, TTE'de SPAB'nin 35 mmHg ve üzerinde olması PH kabul edildiğinde, hastaların %93.3'ünde PH bulunurken, cerrahi sonrasında ekokardiyografi ile değerlendirilen 80 hastanın 55'inde (%68.8) PH mevcuttu. Transpulmoner gradiyent değeri 12 mmHg üzerinde olan hastaların cerrahi öncesi ortalama SPAB 58 mmHg iken, 15 mmHg

üzerinde olan hastaların ortanca SPAB değeri 70 mmHg olup, bu grupta daha yüksek basınçlar saptanmıştır. Transpulmoner gradiyenti yüksek olan grubun cerrahi öncesi SPAB değerleri daha yüksek olmasına rağmen, cerrahi sonrasında SPAB'leri daha fazla düşerek düşük TPG grubundaki hastalar ile benzer ortanca SPAB değerlerine ulaştıkları gözlemlenmiştir. Hastaların çoğunda SPAB değişimi düşme yönünde gözlenirken, 5 hastada aynı kalmış, 10 hastada ise başlangıca göre artmıştır. Transpulmoner gradiyent, SPAB düşüşü olan ve olmayan gruplarda benzerdi (sırasıyla 12 mmHg ve 11 mmHg), bu durum SPAB değişiminin düşme olup olmaması açısından hangi yönde olacağını öngörmemekteydi. Ancak, SPAB değerindeki yüzdesel değişim ile TPG arasında anlamlı ancak zayıf bir korelasyon olduğu saptanmıştır (p:0.014, r:-0.377). Bu anlamlı ilişki, özellikle SPAB düşüşü olan gruptan kaynaklanmaktadır (p:0.001 ve r:-0.411). Transpulmoner gradiyent arttıkça, cerrahi sonrasında SPAB'deki düşüş yüzde olarak daha fazlaydı. Grupların PKUB değerleri benzer olduğu için TPG'yi OPAB değeri belirlemekteydi ve OPAB arttıkça TPG yükselmekte, sonuçta bu grupta PAB düşüş oranı daha fazlaydı.

Pulmoner arter basıncında düşme izlenen ve izlenmeyen gruplar arasında protez kapak ölçüsü benzer olmasına rağmen, protez mitral kapakta ölçülen transvalvüler gradiyentler arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık mevcuttu. Mitral kapak cerrahisinde kullanılan protez kapaklar, teknolojik ilerlemelere rağmen, hem protez kapağın yapısı hem de anülüse sabitlenmesi için kullanılan sütur nedeniyle fizyolojik bir kapak ile kıyaslandığında nispi bir darlığa neden olabilmektedir. Ayrıca, hastanın vücut ölçüsüne uygun ölçüde protez kapak kullanılmaması, hasta-protez uyumsuzluğuna yol açarak darlık ile sonuçlanabilmekte ve bu durum, SPAB düşüşünün sınır olmasına, hatta cerrahi öncesinde PH'si olmayan hastalarda PH gelişmesine ya da mevcut PH'nin ciddiyetinin artmasına neden olabilmektedir. Yapılan çalışmalar, mitral kapakta ölçülen gradiyent ile efektif kapak alanı arasında ters bir ilişki olduğunu ve efektif kapak alanı küçüldükçe gradiyentin arttığını göstermektedir (66, 67). Ayrıca, hastanın volüm yükü ve kalp hızı gibi hemodinamik parametreler de mitral kapakta ölçülen transvalvüler gradiyentleri etkileyebilmektedir. Cerrahi sonrasında hastalarımızın tümünde kapak alanı 2 cm<sup>2</sup>'nin üzerindeydi. Pulmoner arter basıncında düşüş izlenmeyen grupta mitral kapakta maksimum 16 (10-22) mmHg, ortalama 6 (3-9) mmHg gradiyent saptanırken, SPAB düşüşü izlenen

grupta maksimum 12 ( 5-27) mmHg, ortalama 5 (2-10) mmHg gradiyent izlendi ve bu deęerlerin gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıęa neden olduęu gösterilmiřtir. Bu bulgular doęrultusunda, ROC eęrisi kullanılarak cerrahi sonrasında SPAB deęerinde dūřuř olup olmaması yōnündeki deęiřim aęısından kapak gradiyentleri için sınır deęerler arařtırılmıřtır. Sonuç olarak, maksimum gradiyent için 13.5 mmHg eřik deęerinin %73 duyarlılık %64 ōzgūllūkle anlamlı olduęu, ortalama gradiyent için ise 5.5 mmHg eřik deęerinin %53 duyarlılık ve %67 ōzgūllūkle SPAB dūřuřūnū ōngōrmede anlamlı olduęu saptanmıřtır.

Hastaların %75.8'ine mitral kapak replasmanı sırasında trikūspit kapaęa da mūdahale yapılmasında raęmen, postoperatif dōnemde hastaların yarısından fazlasında hala orta derece ve ōzerinde TY mevcuttu. Cerrahi ōncesinde TY dereceleri ve trikūspit kapak cerrahisi uygulanması aęısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmasa da, cerrahi sonrasında SPAB'de dūřme izlenmeyen grupta TY ciddiyetinin daha fazla olduęu gōzlemlendi. Bu durumun, hastaların çoęuna trikūspit kapak replasmanı yerine sūtur veya ring anūloplasti yōnteminin uygulanması ve PAB'nin yūksək seyretmeye devam etmesi nedeniyle kapak fonksiyonlarının yeterince saęlanamamasıyla iliřkili olabileceęi dūřūnūlmūřtur (110). Sistolik pulmoner arter basıncındaki deęiřimin hangi yōnde olacaęını ōngōren parametreler incelendięinde, cerrahi ōncesi TTE ile hesaplanan SPAB'deki yūkselięi, cerrahi sonrasında SPAB'lerde dūřme ile sonuçlanması aęısından ōngōrdūrūcū bir parametre olduęu gōrūlmūřtur. Transvalvūler pik mitral kapak gradiyentindeki yūksəklięin de SPAB artıřı ile iliřkili baęımsız ōngōrdūrūcūlerden biri olduęu izlendi.

Transpulmoner gradiyent değerinin mortalite ile ilişkisi, ōzellikle kardiyak transplantasyon ve SoV destek cihazı ōncesinde birçok çalışmada araştırılmıştır. Uriel ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, SoV destek cihazı ōncesi KK ile TPG değerlendirilmiş ve TPG'nin 10 mmHg ve 14 mmHg sınır değerlerine gōre gruplandırılan hastalarda, destek cihazı takılı olduğu sūre içinde ōlūm ve SaV yetmezliği ağısından fark izlenmezken, kalp nakli sonrasında mortalitenin TPG yūksək olan grupta daha fazla olduğu saptanmıştır (88). Destek cihazı takılan hastalarda yapılan başka bir çalışmada ise, cihaz ōncesinde KK ile ōlūlen TPG ve PVR'nin, SaV yetmezliği gelişimini ōngōrmede etkili olmadığı,  $TPG \geq 12$  mmHg olan hastalarda

mortaliteyi öngörmeye anlamlı olmadığı ancak PVR'nin tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngörmeye anlamlı olduğu tespit edilmiştir (111).

Kapak cerrahisi öncesinde de birçok çalışmada TPG ile cerrahi sonuçlar araştırılmıştır. Sekonder MY nedeniyle mitral anüloplasti uygulanan hastalarla yapılan çalışmada, cerrahi öncesi ve sonrası KK ile yapılan değerlendirmelerde, hastaların %29.7'sinde TPG >12 mmHg olduğu izlenmiş; TPG yüksek olan grupta mortalitenin daha fazla olduğu ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı görülmüştür. Ayrıca, TPG yüksek grupta 5 yıllık sağkalım oranının %60 olduğu belirtilmiştir (112). Başka bir çalışmada, cerrahi aort kapak replasmanı öncesinde ölçülen TPG'nin 12 mmHg üzerinde olmasının ve PVR'nin 3 WU üzerinde olmasının mortalite için bağımsız risk faktörleri olduğu görülmüş; ancak cerrahi öncesi ekokardiyografide hesaplanan SPAB'nin sağkalımı öngörmeye anlamsız olduğu bulunmuştur (106). Bizim çalışmamızda ise mitral kapak cerrahisine yönlendirilen hastalarda mortalite için ROC eğrisi ile bir eşik değer saptandı ve 14.5 mmHg eşik değerinin mortalite açısından EAA:0.796, %80 duyarlılık ve %74 özgüllüğe sahip bir eşik olduğu izlendi. Perioperatif mortalite ile TPG arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (TPG 12 mmHg için p:0.323; 15 mmHg için p:0.123); ancak bir yıllık mortaliteyi öngörmeye TPG'nin anlamlı olduğu görüldü. Bir yıllık sağkalım oranı, TPG 12 mmHg eşik değeri için düşük ve yüksek gruplarda sırasıyla %94 ve %71 iken (p:0.003); 15 mmHg sınır değer için bu oranlar sırasıyla %95 ve %63 olarak bulundu (p<0.001). Perioperatif ve bir yıllık mortalite izlenen gruptaki hastaların mortalite izlenmeyen gruba göre daha yaşlı ve başlangıç fonksiyonel kapasitelerinin daha kötü olduğu tespit edildi. Ayrıca, 1 yıllık mortalite izlenen hastalarda biyolojik kapak kullanım oranı ve eş zamanlı triküspit kapağa müdahale oranı daha fazlaydı. Biyolojik kapak kullanılan hastaların ortalama yaşı 70.5 yıl iken, mekanik kapak kullanılan hastaların ortalama yaşı 62 yıl idi. Biyolojik kapak kullanılan hastaların ortalama GFR değeri 68.5 ml/dk, metalik kapak kullanılan hastaların GFR değeri ise 89 ml/dk idi. Ortalama PVD değerleri ise biyolojik kapak kullanılan hastalar için 4 WU, mekanik kapak kullanılan hastalar için 2.8 WU olarak bulundu. Biyolojik kapak kullanılan hastaların daha yaşlı olması, böbrek fonksiyonlarının ve fonksiyonel kapasitelerinin daha kötü olması, aynı zamanda eş zamanlı triküspit kapak müdahalesi gibi ek cerrahilerin uygulanmış olması, bu popülasyondaki mortalite oranlarının yüksek olmasında etkili olabileceği

düşünülmüştür (113). Ek olarak, triküspit kapak müdahalesi olan hastalarda işlem süresinin uzaması, artan kardiyopulmoner bypass süresi ve klemp süresinin uzaması, iskemiye ve dolayısıyla vazokonstrüksiyona neden olarak yüksek olan pulmoner arter basınçlarını daha da arttırmış; bu durum SaV yetmezliği ve sonuç olarak mortaliteyi etkilemiş olabilir (114). Bu hasta grubunda, çoğu hastanın cerrahiden inotrop desteği ve intra-aortik balon pompası ile çıkarıldığı gözlemlenmiştir. Ayrıca, 1 yıllık mortalite, cerrahi işlem öncesi kötü fonksiyonel kapasiteye sahip hastalarda daha fazla bulunmuştur. Mitral kapak ile eş zamanlı triküspit kapağa cerrahi müdahale yapılan hastalarda, cerrahi öncesi NYHA sınıf 3-4 fonksiyonel kapasiteye sahip hasta oranı %40.6 iken, sadece mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda bu oran %13.6 olarak bulunmuş ve bu fark p:0.002 ile istatistiksel açıdan anlamlı çıkmıştır. Mortalite gruplarında, cerrahi sonrası mitral kapaktaki transvalvüler gradiyentler benzerdi. Çok değişkenli analizde biyolojik mitral kapak kullanımı ve TPG, mortalite için bağımsız öngördürücüler olarak saptanmıştır. Çalışmamızda, PAB'de düşme olup olmaması ile perioperatif ve 1 yıllık mortalite arasında ilişki bulunmamıştır. Benzer şekilde, Vincens ve ark.'nın mitral darlığı ve ciddi PH'si olan, yaş ve cinsiyet dağılımı bizim çalışma popülasyonumuz ile benzer olan hastalar ile yaptığı bir çalışmada, cerrahi sonrasında SPAB değişiminin perioperatif mortaliteyi öngörmeye anlamlı bir parametre olmadığı bulunmuştur (115).

Transpulmoner gradiyent ve 1 yıllık mortaliteye göre hastalar gruplara ayrıldığında, hastalarda SoV EF'de ortalama %4-%7 arasında değişen düşüşün istatistiksel açıdan anlamlı olduğu gözlemlenmiştir. MY ciddiyeti ve MY'nin süresi ile ilişkili olarak artan ön yük, MY nedeniyle sistol sırasında atriya geri dönen kan hacmi, azalan ard yük ve sistol sırasında SoV'nin görece fazla boşalması nedeniyle EF'nin ekokardiyografi ile normal ya da olduğundan daha yüksek hesaplanmasına neden olabilmektedir. Cerrahi sonrasında dolmuş basınçlarının ve volüm yükünün normale dönmesiyle birlikte miyokardın gerçek kontraktıl kapasitesi ortaya çıkmakta ve EF'nin cerrahi öncesine kıyasla düşük ölçülmesi ile sonuçlanabilmektedir. Çalışmamızda hastaların %81.3'ünde orta-ciddi ve ciddi düzeyde MY mevcut olduğu görülmüştür. Yang ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiş olup, ayrıca bizim çalışmamızdan farklı olarak, PH derecesi ile SoV EF düşüşü arasında korelasyon olduğunu gösterilmiştir (116). Bizim çalışmamızda ise TPG ve

başlangıç SPAB değeri daha yüksek olan grubun aksine, TPG ve SPAB değerleri görece düşük olan PH'si olan grupta EF düşüşü izlenmiştir. Bu durumda gruplardaki hasta sayısındaki farklılıklar, ciddi MY varlığının süresi, EF'nin farklı kişiler tarafından ölçülmüş olması gibi etkenlerin etkili olmuş olabileceği düşünülmüştür. Ek olarak, cerrahiden sonra bazı hastalarda yeni AF gelişimi, paroksizmal olan AF'nin persistan AF'ye dönüşmesi, hız kontrolünün iyi yapılamaması gibi nedenlerle taşikardiyomiyopatiye bağlı olarak da EF'de bir miktar düşüş yaşanmış olabileceği düşünülmüştür.

## 6. SONUÇLAR

- 1- PH, mitral kapak hastalarında sıklıkla görülen önemli bir komplikasyondur ve pulmoner vasküler yatakta yeniden şekillenmenin başlaması hem sağkalımı hem de hastaların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir.
- 2- Transpulmoner gradiyent yükseldikçe, hastalarda post-kapiller PH'ye, pre-kapiller komponent de eklenmektedir.
- 3- Transpulmoner gradiyent, perioperatif mortalite açısından olmasa da, 1 yıllık mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsüdür.
- 4- Mitral kapak replasmanı sonrasında hastaların yaklaşık %75'inde SPAB değerlerinde düşüş izlenmiştir. Ancak, bu düşüşe rağmen cerrahi sonrasında hastaların büyük bir kısmında PH devam etmektedir.
- 5- Protez mitral kapak üzerindeki transvalvüler pik gradiyent yüksekliği, cerrahi sonrasında SPAB'de düşüş olmamasının bağımsız bir öngördürücüdür.
- 6- Protez mitral kapaktaki pik transvalvüler gradiyent için 13.5 mmHg eşik değeri ve üzerindeki değerler, SPAB'de düşüş olmayacağını öngörmede %73 duyarlılık ve %64 özgüllüğe sahiptir.
- 7-Sistolik pulmoner arter basıncında düşüş izlenen hastalarda, TPG ile SPAB yüzde değişimi arasında istatistiksel açıdan anlamlı ancak orta derecede bir korelasyon izlenmiştir. Bu hasta grubunda, başlangıçta yüksek TPG değeri olanlarda SPAB düşüşü daha fazladır (p:0.001 ve r:-0.411).
- 8- Başlangıç SPAB değeri yüksek olan hastalarda cerrahi sonrası dönemde SPAB düşüş oranı daha yüksektir.

## 7. KISITLILIKLAR

Çalışmada birkaç önemli kısıtlılık bulunmaktadır. Çalışmanın retrospektif bir çalışma olması nedeniyle, hastaların cerrahi öncesi ekokardiyografi, kalp kateterizasyonu ve cerrahi sonrası ekokardiyografi tetkikleri ile değerlendirilmesi farklı zamanlarda yapılmıştır ve bu incelemeler homojen dağılım göstermemiştir. Bu durum, verilerin zamanlaması ve standardizasyonunu etkileyebilir. Ayrıca, 2018 yılı sonu itibarıyla cerrahi yapılan hastaların bir kısmı 2019-2020 yıllarındaki COVID-19 pandemisi dönemine denk gelmiştir. Pandemi nedeniyle, hastaların bir kısmı takipte kaybedilmiş ya da kontrole gelme süreleri uzamıştır. Bu durum da, kayıp verilere neden olmuştur. Ekokardiyografi ve kalp kateterizasyonu değerlendirmelerinin farklı kişiler tarafından yapılmış olması, ölçüm değerlerinin farklılık göstermesi ile sonuçlanmış olabilir. Çalışmanın örneklem büyüklüğünün küçük olması da, istatistiksel gücü ve genellenebilirliği sınırlamaktadır.



## 8. KAYNAKÇA

1. Mocumbi A, Humbert M, Saxena A, Jing ZC, Sliwa K, Thienemann F, et al. Pulmonary hypertension. *Nat Rev Dis Primers*. 2024;10(1):1.
2. Anderson JJ, Lau EM. Pulmonary Hypertension Definition, Classification, and Epidemiology in Asia. *JACC Asia*. 2022;2(5):538-46.
3. Weitsman T, Weisz G, Farkash R, Klutstein M, Butnaru A, Rosenmann D, et al. Pulmonary Hypertension with Left Heart Disease: Prevalence, Temporal Shifts in Etiologies and Outcome. *Am J Med*. 2017;130(11):1272-9.
4. Vachiéry JL, Tedford RJ, Rosenkranz S et al (2019) Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Eur Respir J*. 2018.
5. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38.
6. Melby SJ, Moon MR, Lindman BR, Bailey MS, Hill LL, Damiano RJ, Jr. Impact of pulmonary hypertension on outcomes after aortic valve replacement for aortic valve stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141(6):1424-30.
7. Cullivan S, Higgins M, Gaine S. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension. *Breathe (Sheff)*. 2022;18(4):220168.
8. Mandras SA, Mehta HS, Vaidya A. Pulmonary Hypertension: A Brief Guide for Clinicians. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(9):1978-88.
9. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). *European Heart Journal*. 2022;43(38):3618-731.
10. Galiè N, McLaughlin VV, Rubin LJ, Simonneau G. An overview of the 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension. *European Respiratory Journal*. 2019;53(1).

11. Heresi GA, Minai OA, Tonelli AR, Hammel JP, Farha S, Parambil JG, et al. Clinical characterization and survival of patients with borderline elevation in pulmonary artery pressure. *Pulmonary circulation*. 2013;3(4):916-25.
12. Maron BA, Hess E, Maddox TM, Opatowsky AR, Tedford RJ, Lahm T, et al. Association of borderline pulmonary hypertension with mortality and hospitalization in a large patient cohort: insights from the Veterans Affairs Clinical Assessment, Reporting, and Tracking Program. *Circulation*. 2016;133(13):1240-8.
13. Valerio CJ, Schreiber BE, Handler CE, Denton CP, Coghlan JG. Borderline mean pulmonary artery pressure in patients with systemic sclerosis: transpulmonary gradient predicts risk of developing pulmonary hypertension. *Arthritis & Rheumatism*. 2013;65(4):1074-84.
14. Assad TR, Maron BA, Robbins IM. Prognostic effect and longitudinal hemodynamic assessment of borderline pulmonary hypertension. *JAMA Cardiol*. 2017;2.
15. D'Alto M, Bossone E, Opatowsky AR, Ghio S, Rudski LG, Naeije R. Strengths and weaknesses of echocardiography for the diagnosis of pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2018;263:177-83.
16. Desai A, Desouza SA. Treatment of pulmonary hypertension with left heart disease: a concise review. *Vasc Health Risk Manag*. 2017;13:415-20.
17. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37.
18. Montani D, Günther S, Dorfmüller P, Perros F, Girerd B, Garcia G, et al. Pulmonary arterial hypertension. *Orphanet J Rare Dis*. 2013;8:97.
19. Du D, Yuan YD. Efficacy and safety of macitentan for pulmonary hypertension: A meta-analysis. *Clin Respir J*. 2023.

20. Durmaz T, Ayhan H, Keleş T, Aslan AN, Kasapkara HA, Sarı C, et al. The effect of transcatheter aortic valve implantation on pulmonary hypertension. *Echocardiography*. 2015;32(7):1057-63.
21. Singh H, Agarwal L, Jani C, Bhatt P, Hartley A, Shalhoub J, et al. Pulmonary hypertension associated mortality in the United States from 2003 to 2020: an observational analysis of time trends and disparities. *J Thorac Dis*. 2023;15(6):3256-72.
22. Galiè N, Barberà JA, Frost AE, Ghofrani HA, Hoeper MM, McLaughlin VV, et al. Initial Use of Ambrisentan plus Tadalafil in Pulmonary Arterial Hypertension. *N Engl J Med*. 2015;373(9):834-44.
23. Humbert M, McLaughlin V, Gibbs JSR, Gomberg-Maitland M, Hoeper MM, Preston IR, et al. Sotatercept for the Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2021;384(13):1204-15.
24. Guha A, Amione-Guerra J, Park MH. Epidemiology of Pulmonary Hypertension in Left Heart Disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2016;59(1):3-10.
25. Barnes H, Brown Z, Burns A, Williams T. Phosphodiesterase 5 inhibitors for pulmonary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1(1):Cd012621.
26. Kalra PR, Moon JC, Coats AJ. Do results of the ENABLE (Endothelin Antagonist Bosentan for Lowering Cardiac Events in Heart Failure) study spell the end for non-selective endothelin antagonism in heart failure? *Int J Cardiol*. 2002;85(2-3):195-7.
27. Bermejo J, González-Mansilla A, Mombiela T, Fernández AI, Martínez-Legazpi P, Yotti R, et al. Persistent Pulmonary Hypertension in Corrected Valvular Heart Disease: Hemodynamic Insights and Long-Term Survival. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(2):e019949.
28. Omote K, Sorimachi H, Obokata M, Reddy YNV, Verbrugge FH, Omar M, et al. Pulmonary vascular disease in pulmonary hypertension due to left heart disease: pathophysiologic implications. *Eur Heart J*. 2022;43(36):3417-31.

29. Guazzi M, Ghio S, Adir Y. Pulmonary Hypertension in HFpEF and HFrEF: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(9):1102-11.
30. Maron BA, Brittain EL, Hess E, Waldo SW, Barón AE, Huang S, et al. Pulmonary vascular resistance and clinical outcomes in patients with pulmonary hypertension: a retrospective cohort study. *Lancet Respir Med*. 2020;8(9):873-84.
31. Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ, Borlaug BA, Enders FT, Redfield MM. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(13):1119-26.
32. Hoeper MM, Humbert M, Souza R. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med*. 2016;4.
33. Dzudie A, Kengne AP, Thienemann F, Sliwa K. Predictors of hospitalisations for heart failure and mortality in patients with pulmonary hypertension associated with left heart disease: a systematic review. *BMJ Open*. 2014;4(7):e004843.
34. Strange G, Stewart S, Celermajer DS, Prior D, Scalia GM, Marwick TH, et al. Threshold of Pulmonary Hypertension Associated With Increased Mortality. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(21):2660-72.
35. Thenappan T, Gomberg-Maitland M. Epidemiology of Pulmonary Hypertension and Right Ventricular Failure in Left Heart Failure. *Current Heart Failure Reports*. 2014;11(4):428-35.
36. Rosenkranz S, Gibbs JSR, Wachter R. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2016;37.
37. Miller WL, Grill DE, Borlaug BA. Clinical features, hemodynamics, and outcomes of pulmonary hypertension due to chronic heart failure with reduced ejection fraction: pulmonary hypertension and heart failure. *JACC Heart Fail*. 2013;1(4):290-9.
38. Schmeißer A, Rauwolf T, Groscheck T, Fischbach K, Kropf S, Luani B, et al. Predictors and prognosis of right ventricular function in pulmonary hypertension due to heart failure with reduced ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2021;8(4):2968-81.

39. Kalogeropoulos AP, Siwamogsatham S, Hayek S, Li S, Deka A, Marti CN, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary artery systolic pressure and outcomes in ambulatory heart failure patients. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3(1):e000363.
40. Lam CSP, Roger VL, Rodeheffer RJ, Borlaug BA, Enders FT, Redfield MM. Pulmonary Hypertension in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Community-Based Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(13):1119-26.
41. Shah AM, Claggett B, Sweitzer NK, Shah SJ, Anand IS, O'Meara E, et al. Cardiac structure and function and prognosis in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the echocardiographic study of the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) Trial. *Circ Heart Fail*. 2014;7(5):740-51.
42. Guazzi M, Naeije R. Pulmonary hypertension in heart failure: Pathophysiology, pathobiology, and emerging clinical perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69.
43. Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. Valvular Heart Disease Epidemiology. *Med Sci (Basel)*. 2022;10(2).
44. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease. *Canadian Journal of Cardiology*. 2014;30(9):962-70.
45. Rostagno C. Heart valve disease in elderly. *World J Cardiol*. 2019;11(2):71-83.
46. Patel B, D'Souza S, Sahni T, Yehya A. Pulmonary hypertension secondary to valvular heart disease: a state-of-the-art review. *Heart Failure Reviews*. 2024;29(1):277-86.
47. Magne J, Pibarot P, Sengupta PP, Donal E, Rosenhek R, Lancellotti P. Pulmonary Hypertension in Valvular Disease: A Comprehensive Review on Pathophysiology to Therapy From the HAVEC Group. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2015;8(1):83-99.

48. Madeira M, Ranchordás S, Oliveira P, Nolasco T, Marques M, Bruges L, et al. Pulmonary Hypertension in Valvular Heart Disease Surgery: Risk and Prognosis. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc*. 2017;24(3-4):117.
49. Zlotnick DM, Ouellette ML, Malenka DJ, DeSimone JP, Leavitt BJ, Helm RE, et al. Effect of Preoperative Pulmonary Hypertension on Outcomes in Patients With Severe Aortic Stenosis Following Surgical Aortic Valve Replacement. *The American Journal of Cardiology*. 2013;112(10):1635-40.
50. Joseph J, Naqvi SY, Giri J, Goldberg S. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. *Am J Med*. 2017;130(3):253-63.
51. Alushi B, Beckhoff F, Leistner D, Franz M, Reinthaler M, Stähli BE, et al. Pulmonary Hypertension in Patients With Severe Aortic Stenosis: Prognostic Impact After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2019;12(4):591-601.
52. O'Sullivan CJ, Wenaweser P, Ceylan O, Rat-Wirtzler J, Stortecky S, Heg D, et al. Effect of Pulmonary Hypertension Hemodynamic Presentation on Clinical Outcomes in Patients With Severe Symptomatic Aortic Valve Stenosis Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2015;8(7):e002358.
53. Roselli EE, Abdel Azim A, Houghtaling PL, Jaber WA, Blackstone EH. Pulmonary hypertension is associated with worse early and late outcomes after aortic valve replacement: Implications for transcatheter aortic valve replacement. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012;144(5):1067-74.e2.
54. Lindman BR, Zajarias A, Maniar HS, Miller DC, Suri RM, Arnold SV, et al. Risk stratification in patients with pulmonary hypertension undergoing transcatheter aortic valve replacement. *Heart*. 2015;101(20):1656-64.
55. Magne J, Mohty D, Piccarda A, Boulogne C, Deltreuil M, Petitalot V, et al. Impact of Pulmonary Hypertension on Outcome in Patients with Severe Aortic Stenosis and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *Clin Res Cardiol*. 2017;106(7):542-50.

56. Ahn H-S, Chang S-A, Kim H-K, Kim SJ, Lee S-P, Park S-J, et al. Determinants of pulmonary hypertension development in moderate or severe aortic stenosis. *The international journal of cardiovascular imaging*. 2014;30:1519-28.
57. Filippetti L, Voilliot D, Bellino M, Citro R, Go YY, Lancellotti P. The Right Heart-Pulmonary Circulation Unit and Left Heart Valve Disease. *Heart Fail Clin*. 2018;14(3):431-42.
58. Khandhar S, Varadarajan P, Turk R, Sampat U, Patel R, Kamath A, et al. Survival Benefit of Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Regurgitation and Pulmonary Hypertension. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2009;88(3):752-6.
59. Tempe DK. The Complexity of Pulmonary Hypertension and Its Prognostic Importance in Patients With Valvular Heart Disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33(3):683-5.
60. Lombard FW, Liang Y. Risk Factors for Mitral Valve Surgery: Atrial Fibrillation and Pulmonary Hypertension. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;23(1):57-69.
61. Martinez C, Tsugu T, Sugimoto T, Lancellotti P. Pulmonary Hypertension with Valvular Heart Disease: When to Treat the Valve Disease and When to Treat the Pulmonary Hypertension. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(12):151.
62. Lafçı G, Diken AI, Gedik HS, Korkmaz K, Özcan F, Taşoğlu İ, et al. [Alterations in pulmonary artery pressure following mitral valve replacement]. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2012;40(3):235-41.
63. Bermejo J, Yotti R, García-Orta R, Sánchez-Fernández PL, Castaño M, Segovia-Cubero J, et al. Sildenafil for improving outcomes in patients with corrected valvular heart disease and persistent pulmonary hypertension: a multicenter, double-blind, randomized clinical trial. *Eur Heart J*. 2018;39(15):1255-64.
64. Parvathy UT, Rajan R, Faybushevich AG. Reversal of abnormal cardiac parameters following mitral valve replacement for severe mitral stenosis in relation to pulmonary artery pressure: A retrospective study of noninvasive parameters - Early and late pattern. *Interv Med Appl Sci*. 2016;8(2):49-59.

65. Hawkins RB, Strobel RJ, Mehaffey JH, Quader MA, Joseph M, Speir AM, et al. Pulmonary Hypertension and Operative Risk in Mitral Valve and Coronary Surgery. *J Surg Res.* 2023;286:49-56.
66. Tomšič A, Arabkhani B, Schoones JW, Etnel JRG, Marsan NA, Klautz RJM, et al. Prosthesis-patient mismatch after mitral valve replacement: A pooled meta-analysis of Kaplan-Meier-derived individual patient data. *J Card Surg.* 2020;35(12):3477-85.
67. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(7):1034-40.
68. Condello F, Gitto M, Stefanini GG. Etiology, epidemiology, pathophysiology and management of tricuspid regurgitation: an overview. *Rev Cardiovasc Med.* 2021;22(4):1115-42.
69. Boyaci A, Gokce V, Topaloglu S, Korkmaz S, Goksel S. Outcome of significant functional tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement for predominant rheumatic mitral stenosis. *Angiology.* 2007;58(3):336-42.
70. Sepulveda G, Lukas DS. The diagnosis of tricuspid insufficiency; clinical features in 60 cases with associated mitral valve disease. *Circulation.* 1955;11(4):552-63.
71. Badhwar V, Rankin JS, He M, Jacobs JP, Furnary AP, Fazzalari FL, et al. Performing Concomitant Tricuspid Valve Repair at the Time of Mitral Valve Operations Is Not Associated With Increased Operative Mortality. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(2):587-93.
72. Rossi A, Gheorghiade M, Triposkiadis F, Solomon SD, Pieske B, Butler J. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction: structure, function, and significance. *Circ Heart Fail.* 2014;7(6):1042-9.
73. Moraes DL, Colucci WS, Givertz MM. Secondary pulmonary hypertension in chronic heart failure: the role of the endothelium in pathophysiology and management. *Circulation.* 2000;102(14):1718-23.



74. Franco V. Management of Pulmonary Hypertension: Associated with Left Heart Disease. *Heart Fail Clin.* 2018;14(4):545-51.
75. Vonk-Noordegraaf A, Haddad F, Chin KM, Forfia PR, Kawut SM, Lumens J, et al. Right heart adaptation to pulmonary arterial hypertension: physiology and pathobiology. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25 Suppl):D22-33.
76. Al-Omary MS, Sugito S, Boyle AJ, Sverdlov AL, Collins NJ. Pulmonary Hypertension Due to Left Heart Disease: Diagnosis, Pathophysiology, and Therapy. *Hypertension.* 2020;75(6):1397-408.
77. Bossone E, Ferrara F, Grünig E. Echocardiography in pulmonary hypertension. *Current Opinion in Cardiology.* 2015;30(6):574-86.
78. Brown LM, Chen H, Halpern S, Taichman D, McGoon MD, Farber HW, et al. Delay in recognition of pulmonary arterial hypertension: factors identified from the REVEAL Registry. *Chest.* 2011;140(1):19-26.
79. Pahal P, Sharma S. Secondary Pulmonary Hypertension. *StatPearls.* Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Sandeep Sharma declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: StatPearls Publishing Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.
80. Hambly N, Alawfi F, Mehta S. Pulmonary hypertension: diagnostic approach and optimal management. *Cmaj.* 2016;188(11):804-12.
81. Kałużna-Oleksy M, Araszkiwicz A, Migaj J, Lesiak M, Straburzyńska-Migaj E. "From right to left": The role of right heart catheterization in the diagnosis and management of left heart diseases. *Adv Clin Exp Med.* 2017;26(1):135-41.
82. Aashish A, Giridharan S, Karthikeyan S, Ganesh BA, Prasath PA. Assessment of Pulmonary Artery Pressures by Various Doppler Echocardiographic Parameters and its Correlation with Cardiac Catheterization in Patients with Pulmonary Hypertension. *Heart Views.* 2020;21(4):263-8.
83. Arkles JS, Opotowsky AR, Ojeda J, Rogers F, Liu T, Prassana V, et al. Shape of the right ventricular Doppler envelope predicts hemodynamics and right heart function in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(2):268-76.

84. Tea I, Hussain I. Under Pressure: Right Heart Catheterization and Provocative Testing for Diagnosing Pulmonary Hypertension. *Methodist Debaque Cardiovasc J.* 2021;17(2):92-100.
85. Hoeper MM, Lee SH, Voswinckel R, Palazzini M, Jais X, Marinelli A, et al. Complications of Right Heart Catheterization Procedures in Patients With Pulmonary Hypertension in Experienced Centers. *Journal of the American College of Cardiology.* 2006;48(12):2546-52.
86. Loh E, Stamler JS, Hare JM, Loscalzo J, Colucci WS. Cardiovascular effects of inhaled nitric oxide in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation.* 1994;90(6):2780-5.
87. Boilson BA, Schirger JA, Borlaug BA. Caveat medicus! Pulmonary hypertension in the elderly: a word of caution. *European Journal of Heart Failure.* 2010;12(1):89-93.
88. Uriel N, Imamura T, Sayer G, Agarwal R, Sims DB, Takayama H, et al. High Transpulmonary Artery Gradient Obtained at the Time of Left Ventricular Assist Device Implantation Negatively Affects Survival After Cardiac Transplantation. *J Card Fail.* 2019;25(10):777-84.
89. Zhuo DX, Bilchick KC, Mazimba S. Preoperative Invasive Hemodynamic Determinants of Survival Among Patients Undergoing Aortic or Mitral Valve Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(3):1273-80.
90. Dixon D, Trivedi A, Shah S. Combined post- and pre-capillary pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction. *Heart failure reviews.* 2016;21.
91. Farber HW, Gibbs S. Under pressure: pulmonary hypertension associated with left heart disease. *European Respiratory Review.* 2015;24(138):665-73.
92. Hirashiki A, Kondo T, Murohara T. The roles of classic and current prognostic factors in pulmonary hypertension due to left heart disease. *Circulation Journal.* 2015;80(1):72-3.
93. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart

failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022;75(6):523.

94. Mikus E, Stepanenko A, Krabatsch T, Loforte A, Dandel M, Lehmkühl HB, et al. Reversibility of fixed pulmonary hypertension in left ventricular assist device support recipients. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2011;40(4):971-7.

95. Vachieri J-L, Delcroix M, Al-Hiti H, Efficace M, Hutrya M, Lack G, et al. MELODY-1: A PILOT STUDY OF MACITENTAN IN PULMONARY HYPERTENSION DUE TO LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(11, Supplement):1880.

96. Califf RM, Adams KF, McKenna WJ, Gheorghiade M, Uretsky BF, McNulty SE, et al. A randomized controlled trial of epoprostenol therapy for severe congestive heart failure: The Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *American Heart Journal*. 1997;134(1):44-54.

97. Bermejo J, Yotti R, García-Orta R. Sildenafil for improving outcomes in patients with corrected valvular heart disease and persistent pulmonary hypertension: a multicenter, double-blind, randomized clinical trial. *Eur Heart J*. 2018;39.

98. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin III JP, Guyton RA, et al. 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. *Circulation*. 2014;129(23):e521-e643.

99. Briongos Figuero S, Moya Mur JL, García-Lledó A, Centella T, Salido L, Aceña Navarro Á, et al. Predictors of persistent pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *Heart Vessels*. 2016;31(7):1091-9.

100. Yanagawa B, Latter D, Verma S. Year in review: mitral valve surgery. *Current Opinion in Cardiology*. 2016;31(2):148-53.

101. Cevahir E. SPSS ile nicel veri analizi rehberi: Kibelet; 2020.

102. Tichelbäcker T, Dumitrescu D, Gerhardt F, Stern D, Wissmüller M, Adam M, et al. Pulmonary hypertension and valvular heart disease. *Herz*. 2019;44(6):491-501.

103. Ratwatte S, Strange G, Playford D, Stewart S, Celermajer DS. Prevalence of pulmonary hypertension in mitral regurgitation and its influence on outcomes. *Open Heart*. 2023;10(1).
104. Collins N, Sugito S, Davies A, Boyle A, Sverdllov A, Attia J, et al. Prevalence and survival associated with pulmonary hypertension after mitral valve replacement: National echocardiography database of Australia study. *Pulm Circ*. 2022;12(4):e12140.
105. Abu T, Levi A, Hasdai D, Kramer MR, Bental T, Bdolah-Abram T, et al. Preoperative evaluation of pulmonary hypertension in lung transplant candidates: echocardiography versus right heart catheterization. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):53.
106. Brunner NW, Yue SF, Stub D, Ye J, Cheung A, Leipsic J, et al. The prognostic importance of the diastolic pulmonary gradient, transpulmonary gradient, and pulmonary vascular resistance in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;90(7):1185-91.
107. Castellá M. Atrial fibrillation surgery and mitral repair. *J Vis Surg*. 2017;3:150.
108. Asgar AW. Atrial Fibrillation in Mitral Regurgitation Patients: A Harbinger for Poorer Outcomes. *Structural Heart*. 2018;2(6):538-40.
109. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(5):401-8.
110. Izumi C, Miyake M, Takahashi S, Matsutani H, Hashiwada S, Kuwano K, et al. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery. Clinical features and mechanisms. *Circ J*. 2011;75(12):2902-7.
111. Alnsasra H, Asleh R, Schettle SD, Pereira NL, Frantz RP, Edwards BS, et al. Diastolic Pulmonary Gradient as a Predictor of Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(16):e012073.
112. Kainuma S, Toda K, Miyagawa S, Yoshikawa Y, Hata H, Yoshioka D, et al. Detrimental effects of elevated transpulmonary gradient on outcomes following

restrictive mitral annuloplasty in patients with pre-existing pulmonary hypertension. *J Thorac Dis.* 2021;13(5):2746-57.

113. Schnittman SR, Itagaki S, Toyoda N, Adams DH, Egorova NN, Chikwe J. Survival and long-term outcomes after mitral valve replacement in patients aged 18 to 50 years. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155(1):96-102.e11.

114. Denault A, Deschamps A, Tardif JC, Lambert J, Perrault L. Pulmonary hypertension in cardiac surgery. *Curr Cardiol Rev.* 2010;6(1):1-14.

115. Vincens JJ, Temizer D, Post JR, Edmunds LH, Herrmann HC. Long-term Outcome of Cardiac Surgery in Patients With Mitral Stenosis and Severe Pulmonary Hypertension. *Circulation.* 1995;92(9):137-42.

116. Yang H, Davidson WR, Jr., Chambers CE, Pae WE, Sun B, Campbell DB, et al. Preoperative pulmonary hypertension is associated with postoperative left ventricular dysfunction in chronic organic mitral regurgitation: an echocardiographic and hemodynamic study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006;19(8):1051-5.