

Romatizmal Mitral Darlığı ve İleri Mitral Yetersizliğinde Sol Atriyal Apendiks Fonksiyonları: Transözofajiyal Ekokardiyografi Çalışması

Uz. Dr. Cevat KIRMA, Uz. Dr. Cihangir KAYMAZ, Uz. Dr. Sibel ENAR, Uz. Dr. Nihal ÖZDEMİR, Uz. Dr. Bülent MUTLU, Dr. Kenan SÖNMEZ, Dr. Hakan DİNÇKAL, Doç. Dr. Mehmet ÖZKAN
Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi - İstanbul

ÖZET

Romatizmal mitral darlığı (MD) ile ileri mitral yetersizliği (MY) olguları arasında, sol atriyal apendiks (SAA) spontan eko kontrastı-trombüs (SEK-TR) sıklığı açısından büyük farklılıklar olduğunu gösteren çalışmalar olmasına rağmen her iki grupta SAA fonksiyonlarını araştıran çalışma yoktur. Bunu araştırmak amacıyla MD'li 68 (grup I, 45 K, yaş ort: 43 ± 14 , 32 sinus ritmi (SR)), ileri MY'li 45 (grup II, 27 K, yaş ort.: 45 ± 15 , 28 SR) ve kontrol grubu (grup III) olarak da başka nedenlerle TEE yapılan 32'si SR'de ve 15'i nonromatizmal atriyal fibrilasyonda (AF) olan 47 olgu çalışmaya alındı.

Her olguya rutin olarak yapılan transözofajiyal ekokardiyografi sırasında SAA fonksiyonlarını araştırmak amacıyla SAA akım hızları ve SAA ejeksiyon fraksiyonu hesaplandı ve SAA'de SEK-TR araştırıldı. Olguların SAA fonksiyonları ve SAA SEK-TR sıklığı kardiyak ritme göre karşılaştırıldı.

Hem SR hem de AF'de grup I'de SEK sıklığı diğer gruplardan daha yüksek bulundu ($p < .05$, $p < .001$). Trombüs sıklığı AF'li grup I'de AF'li grup II ve grup III'e göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < .05$), sinüs ritminde ise gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p = .06$). Grup I (6.58 ± 3.7 , 7.26 ± 3.9 cm²) ve grup II'de (7.04 ± 3.1 , 8.2 ± 4.1 cm²) maksimal SAA alanları grup III'den (3.56 ± 1.9 , 5.51 ± 3.3 cm²) daha geniş bulundu (SR, AF sırasıyla $p < .05$, $p < .05$). Sinüs ritminde grup I'de SAA akım hızları ve ejeksiyon fraksiyonu (0.23 ± 0.11 m/sn, % 31.5 ± 14.5) SR'de grup II (0.48 ± 0.16 m/sn, % 45 ± 15.3) ve yine SR'de grup III'e (0.44 ± 0.17 m/sn, % 54 ± 16.2) göre düşük bulundu ($p < .05$, $p < .05$). Yine aynı şekilde AF'li grup I'de SAA akım hızları ve ejeksiyon fraksiyonu (0.10 ± 0.10 m/sn, % 15 ± 11.3), AF'li grup II (0.36 ± 0.13 m/sn, % 33.6 ± 13.7) ve AF'li grup III'e (0.285 ± 0.10 m/sn, % 28.5 ± 12.3) göre düşük bulundu ($p < .05$, $p < .05$). Hem SR, hem de AF'de bu bakımdan grup II ile grup III arasında fark bulunmadı.

Sonuç olarak, her iki kardiyak ritim (SR AF) durumunda, hem MD'de hem de ileri MY'de SAA dilatasyonu ve romatizmal tutulum olmasına rağmen MD'de SAA fonksiyonla-

rı bozulmakta ve daha sık SEK-TR görülmekte buna karşılık ileri MY'de SAA fonksiyonları korunmakta ve SEK-TR oluşumu önlenmektedir. Her iki grup arasındaki bu değişik bulguların muhtemelen sol atriyal-SAA hemodinamisi üzerine olan farklı etkilerinden kaynaklandığı düşünülmüştür.

Anahtar kelimeler: Sol atriyal apendiks fonksiyonu, mitral darlığı, mitral yetersizliği

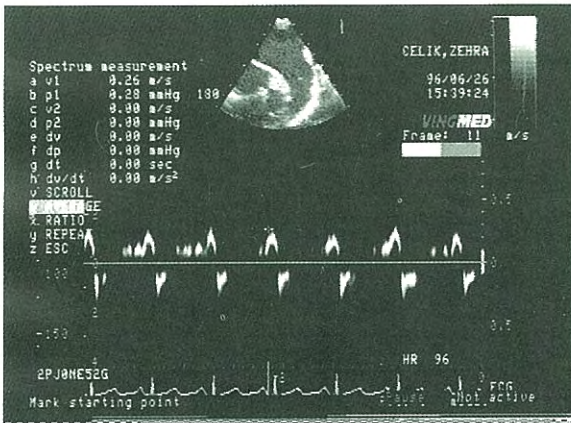
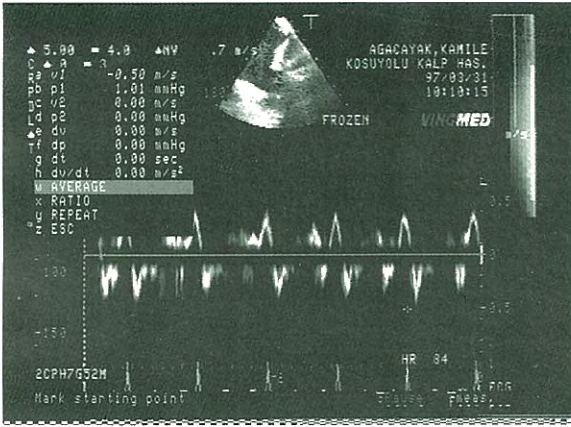
Romatizmal mitral kapak hastalığında (RMKH), sol atriyumda (SA) trombüs (TR) oluşumu ve buna bağlı sistemik arteriyel embolizasyon seyrek değildir (1,2). Sol atriyumda oluşan TR'lerin yaklaşık yarısının da sol atriyal apendiksde (SAA) olduğu otopsi ve cerrahi çalışmalarıyla gösterilmiştir (3,4). Sol atriyal apendiksin TR oluşumu açısından önemli bir bölge olmasına rağmen transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile değerlendirilmesi teknik olarak mümkün değildir. Ancak transözofajiyal ekokardiyografinin (TEE) kullanımıyla birlikte SAA'in görüntülenmesi, fonksiyonu ve spontan eko kontrastı (SEK), TR varlığı açısından değerlendirilmesi mümkün olmuştur (5-7). Değişik kardiyovasküler hastalıklarda TR ve SEK oluşumunda, SAA kontraksiyonunda ve akım hızlarında azalmanın ve SAA dilatasyonunun rolü olduğu gösterilmiştir (7). Bununla birlikte sadece RMKH'da SAA fonksiyonlarını araştıran çalışma fazla olmayıp (8) özellikle SEK-TR sıklığı açısından büyük farklılıklar gösteren mitral darlığı (MD) ve ileri mitral yetersizliği (MY) gruplarında SAA fonksiyonlarını araştıran çalışma ise yoktur.

Çalışmamız romatizmal MD ve romatizmal ileri MY olgularında SAA fonksiyonlarını ve SEK-TR sıklığını belirlemek, kendi aralarında ve romatizmal kalp kapak hastalığı olmayan kontrol grubuyla karşılaştırmak amacıyla yapıldı.

Alındığı tarih: 29 Nisan, revizyon: 8 Eylül 1997
Yazışma adresi: Uz. Dr. Cevat Kırmacı, Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi 81020 Kadıköy - İstanbul
Tel: (0 216) 326 69 69 Fax: (0 216) 339 04 41

OLGULAR VE YÖNTEM

Çalışma grubu: Çalışmamıza Mayıs 1993 ile Temmuz 1996 tarihleri arasında Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesinde TEE yapılabilen (toplam 950 olgu) ve RMKH tanısı alan, SAA akım hızları - alanları ölçülebilen 118 olgu alındı. Olgularımızın 68'inde MD (29 saf MD, 39 hafif mitral yetersizlikli MD, 45 K, 23 E, yaş ort: $43 \pm 14,32$ sinüs ritmi) ve 45'inde ise ileri MY (27 K, 18 E, yaş ort: $45 \pm 15,28$ sinüs ritmi) mevcuttu. Mitral darlığı grubuna (grup I) mitral kapak alanı (MKA) $\leq 1.5 \text{ cm}^2$ ve hafif MY'si olan olgular, ileri MY grubuna (grup II) ise MKA ne olursa olsun ileri MY'si olan (MY jet alanı $> 7 \text{ cm}^2$) olgular alındı (9). Kontrol grubu (grup III) olarak da başka nedenlerle TEE yapılan 32'si sinüs ritminde (SR) ve 15'i nonromatizmal atrial fibrilasyonda (AF) olan 47 olgu çalışmaya alındı. Sinüs ritminde kontrol grubumuzu (13 K, 19 E, yaş ort: 48 ± 15) 27'si kardiyak emboli kaynağı araştırılan ve 5'i intrakardiyak şant şüphesi olan olgular oluşturmaktaydı. Nonromatizmal AF'li kontrol grubumuzu ise (5 K, 10 E, yaş ort: 48 ± 17) 7'si hipertansiyonu olan, 6'sı koroner arter hastalığı olan ve 2'si ise sadece AF'si olan olgular oluşturmaktaydı. Hiçbir olgumuz antikoagülan ilaç almıyordu. Gruplar arasındaki karşılaştırmalar kardiyak ritim durumuna göre (sinüs ritmi, atriyal fibrilasyon) yapıldı.

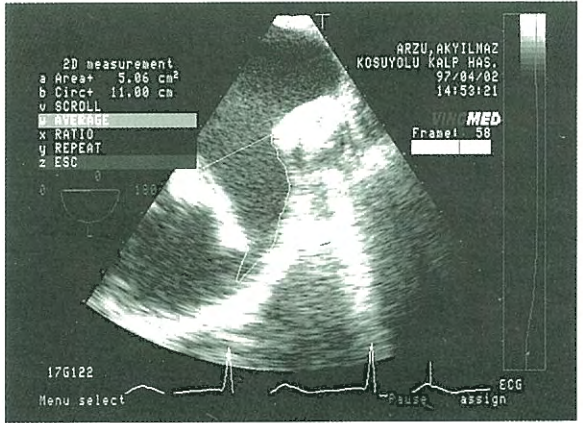
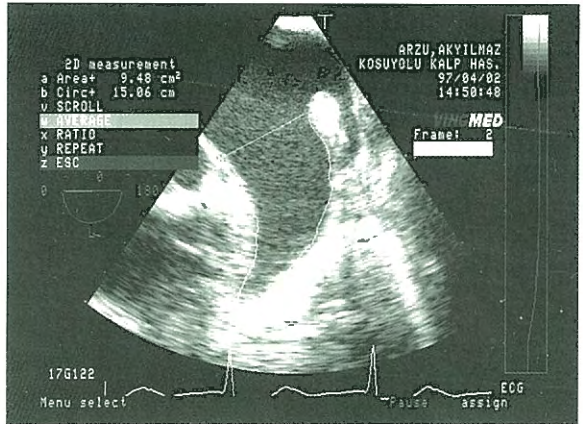


Şekil 1. Sinüs ritminde ileri mitral yetersizlikli bir olgumuzun (sol üstte) ve mitral darlıklı 1 olgumuzun (sağ üstte) sol atriyum appendiks akım hızları.

Ekokardiyografik çalışma: Bütün olgularımıza TTE ve TEE değerlendirme yapıldı. En az dört saatlik açlıktan sonra Vingmed CFM 800 cihazında 3.25 mHz prob kullanılarak TTE, ardından yine aynı cihazda 5 mHz multiplan prob kullanılarak da TEE yapıldı. Transözofajiyal ekokardiyografi işlemi öncesi her olguya % 1'lik lidokain ile lokal farenjiyal anestezi ve 50 mg Meperedine HCl ile analjezi, 1-2 mg midazolam ile sedasyon yapıldı. İşlem iyi tolere edildi, komplikasyon olmadı.

Sol atriyal appendiks fonksiyonları, ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve akım hızları olmak üzere iki şekilde değerlendirildi. Ejeksiyon fraksiyonu; maksimal alan - minimal alan / maksimal alan formülüyle belirlendi. Sinüs ritminde, maksimal alan EKG'de QRS dalgasının başına denk gelen zamanda, minimal alan ise P dalgası başına denk gelen zamanda ölçüldü. Atriyal fibrilasyonda ise EKG'den bağımsız olarak, gözlemci tarafından maksimal ve minimal alan belirlendi. Sol atriyal appendiks alan ölçümü, horizontal plan - hafif antefleksiyonda elde edilen bazal kısa eksen görüntülerinden planimetrik yöntem kullanılarak cihaz yardımı ile gerek real time ve gerekse daha sonra videodan yapıldı.

Akım hızları ise SAA'in taban ve tavanında, yaklaşan ve uzaklaşan değerler olarak ölçüldü. Multiplan prob kullanılarak yapılan değerlendirmede akımın pulsed Doppler hat-



Şekil 2. Sinüs ritminde ileri mitral yetersizlikli bir olgumuzun maksimal (sol üstte) ve minimal (sağ üstte) sol atriyum appendiks alanları

tına paralel düştüğü açılar ölçüm için tercih edildi. Akım hızları ölçümü için SR'de 5 siklusun, AF'de ise 10 siklusun akım hızları ortalamaları alındı. Sinus ritminde yaklaşan akım hızı EKG'de P dalgasına, uzaklaşan akım hızı ise QRS'e denk gelen zamanda ölçüldü. Atriyal fibrilasyonda ise akım hızı ventriküler sistolde MY jet akımını ekarte etmek için ventrikül diyastolüne denk gelen zamanda ölçüldü.

Sol atriyal apendiksde SEK varlığına, kendine özgü girdapvari hareketi olan, dinamik, sigara dumanına benzer ekonun, TR varlığına ise endokarddan ve pectinate kasdan farklı bir eko yapısı olan kitlenin görülmesiyle karar verildi.

Tüm ekokardiyografik veriler video teybe kaydedildi ve değerlendirmeler birbirinden bağımsız iki uzman kardiyolog tarafından yapıldı. Farklı bulgulara üçüncü kişinin mutabakatı alınarak karar verildi.

İstatistiksel Çalışma: Tüm değerler ortalama \pm 1 standart sapma olarak verildi. Gruplar arasında, ortalamaların karşılaştırılmasında unpaired t-testi, yüzdelerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi veya Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için p değerinin 0.05'den küçük olması kabul edildi.

BULGULAR

Olgu gruplarımız arasında, yaş ortalamaları ve cins özellikleri açısından anlamlı fark bulunmadı. Bir olgumuz dışında (nonromatizmal AF'li) olgularımızın sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal sınırlar içindeydi. İleri MY olgularının 3'ünde birlikte sıkı MD (kapak alanı $< 1 \text{ cm}^2$) olan RMKH mevcuttu. Yine ileri MY'li 2 olgumuzun da MY jeti SAA içine doğuydu.

Trombüs ve SEK sıklığı: Grup I'de SEK sıklığı (% 48.5, 32/68) grup II (% 0, 0/45) ve grup III'e (% 6, 3/47) göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($h < .01$). Benzer olarak TR sıklığı da grup I'de (% 39.7, 27/68), grup II (% 0, 0/45) ve grup III'e (% 2, 1/47) göre daha yüksekti ($p < .001$). Ayrıca olgular ritme

Tablo 1. Olgu gruplarımızda kardiyak ritme göre SAA'de TR ve SEK sıklığı

	Mitral Darlığı (Grup I)		İleri MY (Grup II)		Kontrol grubu (Grup III)	
	SEK	TR	SEK	TR	SEK	TR
SR	% 18.7	% 15.6	% 0	% 0	% 0	% 0
AF	% 75	% 61	% 0	% 0	% 20	% 6

MY: Mitral yetersizliği, SEK: Spontan eko kontrastı, TR: Trombüs, SAA: Sol atriyal apendiks, SR: Sinus ritmi, AF: Atriyal fibrilasyon
SR'de SEK için grup I > grup II, grup III $p < .05$, TR için grup I,II,III $p > .05$.
AF'de SEK-TR için grup I > grup I,III $p < .001$

göre değerlendirildiğinde SEK sıklığı hem SR hem de AF'de (sırasıyla) grup I'de (% 18.7, % 75) grup II (% 0, % 0) ve grup III'e göre (% 0, % 20) anlamlı olarak daha yüksekti ($p < .05$, $p < .001$, Tablo 1). Yine aynı şekilde TR sıklığı AF'de grup I'de (% 61) grup II (% 0) ve grup III'e göre (% 6) daha yüksek bulundu. ($p < .05$, Tablo 1). Ancak SR'de ise grup I (% 15.6) ile grup II (% 0) ve grup III (% 0) arasında TR açısından anlamlı fark bulunmadı ($p = .06$, Tablo 1).

SAA akım hızları: Olgu gruplarımızın kardiyak ritme göre SAA akım hızları ortalamaları Tablo 2'de gösterilmiştir. Tablodan da görüldüğü gibi hem SR'de hem de AF'de grup I'de akım hızları grup II ve grup III'den anlamlı olarak düşük bulundu ($p < .05$). Grup II ile grup III arasında ise anlamlı fark bulunmadı.

SAA alan ve ejeksiyon fraksiyonu:

Olgu gruplarımızın kardiyak ritme göre SAA maksimal alan ve ejeksiyon fraksiyonu ortalamaları Tablo 3'de gösterilmiştir. Sinüs ritminde grup III'ün ($3.56 \pm 1.9 \text{ cm}^2$) maksimal alan değeri, grup II ($7.04 \pm 3.1 \text{ cm}^2$) ve grup I'e ($6.58 \pm 3.7 \text{ cm}^2$) göre düşük bulundu ($p < .01$). Grup II ile grup I arasında ise anlamlı fark saptanmadı. yine SR'de grup I'de SAA EF değeri (% 31.5 ± 14.5) grup II (% 45 ± 15.3) ve grup III'e (% 54 ± 16.2) göre anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < .05$). Grup II ile grup III arasında ise anlamlı fark saptanmadı.

Atriyal fibrilasyonda, grup III'ün ($5.51 \pm 3.3 \text{ cm}^2$) SAA maksimal alan değeri, grup II ($8.2 \pm 4.1 \text{ cm}^2$) ve grup I'e ($7.26 \pm 3.9 \text{ cm}^2$) göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p < .05$). Grup II ile grup III arasında ise anlamlı fark yoktu. Yine AF'de SAA EF değerleri grup I'de, (% 15.1 ± 11.3), grup II (% 33.6 ± 13.7) ve grup III'e (% 28.5 ± 12.3) göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p < .05$). Grup II ile grup III arasında ise anlamlı fark saptanmadı.

TARTIŞMA

SEK - TR sıklığı

Daha önceki çalışmalarda, romatizmal MD'nin aksine ileri MY olgularında SA-SAA'da SEK-TR'e seyrek olarak rastlandığı ve bunun sonucunda da daha seyrek sistemik arteriyel embolizasyon geliştiği gös-

Tablo 2. Olgu gruplarımızda, kardiyak ritme göre SAA akım hızları ortalamaları

	Mitral Darlığı (Grup I)	İleri MY (Grup II)	Kontrol Grubu (Grup III)
SR			
Taban			
yaklaşan	0.23 ± 0.11 m/sn	0.48 ± 0.16 m/sn	0.44 ± 0.17 m/sn
uzaklaşan	0.29 ± 0.12 m/sn	0.52 ± 0.17 m/sn	0.48 ± 0.16 m/sn
Tavan			
yaklaşan	0.23 ± 0.11 m/sn	0.40 ± 0.15 m/sn	0.37 ± 0.13 m/sn
uzaklaşan	0.23 ± 0.12 m/sn	0.48 ± 0.16 m/sn	0.43 ± 0.17 m/sn
AF			
Taban			
yaklaşan	0.10 ± 0.10 m/sn	0.36 ± 0.13 m/sn	0.28 ± 0.10 m/sn
uzaklaşan	0.9 ± 0.11 m/sn	0.37 ± 0.13 m/sn	0.28 ± 0.11 m/sn
Tavan			
yaklaşan	0.10 ± 0.10 m/sn	0.32 ± 0.12 m/sn	0.26 ± 0.11 m/sn
uzaklaşan	0.8 ± 0.10 m/sn	0.34 ± 0.12 m/sn	0.27 ± 0.11 m/sn

Kısaltmalar Tablo 1'deki gibidir. Hem SR hem de AF'de akım hızları; grup I < grup II, III; p<.01.

terilmiştir (10-13). İleri MY'de sadece SAA'de SEK-TR sıklığını araştıran çalışma yoktur. Ancak SA-SAA'de SEK-TR sıklığı bakılan çalışmalarda bile TR'e hiç (% 0), SEK'e de seyrek (% 3.6) olarak rastlanmıştır (10,11,13). Çalışmamızda benzer olarak ileri MY'de SAA'de SEK-TR'e rastlanmamıştır. Mitral darlığında sadece SAA'de SEK-TR sıklığını araştıran bir çalışma mevcut olup burada SEK'e % 63, TR'e ise % 25.9 oranında rastlanmıştır (8). Çalışmamızda da benzer olarak SEK % 48.5 ve TR % 30.7 oranında bulunmuştur. Diğer çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızda mitral darlığında ileri MY'ye göre daha sık SA-SAA SEK-TR'ne rastlanmıştır. Çalışmamızda, SR'de TR sıklığı açısından MD ile ileri MY ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmayışı ise

muhtemelen olgu sayısının azlığından kaynaklanmaktadır.

Mitral darlığı ile ileri MY arasındaki bu farklılık MY'nin hemodinamik etkisiyle açıklanmaktadır. Mitral yetersizliği jetinin yıkayıcı etkisinin TR oluşumunu, jetin karıştırıcı etkisinin de (eritrosit agregasyonunu önleyerek) SEK oluşumunu engellediği belirtilmektedir (14). İleri MY'de özellikle, AF'u, büyük SA-SAA'i, birlikte sıkı MD, ve sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda SEK-TR görülmekte, aksi durumlarda ise (SR, küçük SA-SAA, saf MY, normal sol ventrikül fonksiyonu) SEK-TR görülmemektedir (10,11).

Tablo 3. Olgu gruplarımızda kardiyak ritme göre SAA maksimal alan ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalamaları

	Mitral Darlığı (Grup I)	İleri MY (Grup II)	Kontrol Grubu (Grup III)
SR			
SAA maksimal alan			
alan	6.58 ± 3.7 cm ²	7.04 ± 3.1 cm ²	3.56 ± 1.9 cm ²
SAA EF	% 31.5 ± 14.5	% 45 ± 15.3	% 54 ± 16.2
AF			
SAA maksimal alan			
alan	7.26 ± 3.9 cm ²	8.2 ± 4.1 cm ²	5.51 ± 3.3 cm ²
SAA EF	% 15 ± 11.3	% 33.6 ± 13.7	% 28.5 ± 12.3

Kısaltmalar Tablo 1'deki gibidir. Hem SR hem de AF'de SAA EF; grup I < grup II, III; p<.05
Hem SR, hem de AF'de SAA maksimal alan; grup III < grup I, II; p<.05

SAA fonksiyonları

Transözofajiyal ekokardiyografinin kullanımıyla birlikte SAA fonksiyonları değerlendirmeye başlanmış ve sonrasında bununla ilgili yapılan çoğu çalışma romatizmal mitral darlıklı olguları içermiştir. Bu çalışmaların sonucunda romatizmal mitral darlıklı olgularda SAA fonksiyonlarının bozulduğu yönünde sonuçlar elde edilmiştir. Sadece romatizmal mitral kapak hastalığında SAA fonksiyonlarını araştıran ve kontrol grubuyla karşılaştıran ise ancak bir çalışma mevcuttur (8). Bu çalışmada da olguların çoğu MD (Toplam 61 olgu, 57'si nativ kapak, 7'si ileri MY, 50'si MD) olup çalışmanın sonucunda, RMKH'da SAA fonksiyonlarının kontrole göre (hem SR hem de AF'de) bozulduğu gösterilmiştir (8). İleri MY'de SAA fonksiyonlarını araştıran çalışma ise henüz yoktur. Çalışmamızda ise, RMKH'da SAA'de SEK-TR sıklığı açısından spekturumun iki ucunu oluşturan MD ve ileri MY olguları çalışılmış olup, SEK-TR sıklığına paralel olarak, hem SR hem de AF'da MD'de SAA fonksiyonlarının bozulduğu ve ileri MY'de ise SAA fonksiyonlarının korunduğu görülmüştür.

Mitral darlığında SAA fonksiyonlarının bozulması SAA'nın dilatasyonuna ve romatizmal tutulma bağlanabilir (7,8,15-17). Ayrıca MD'de perkütan mitral balon valvotomi sonrası SAA fonksiyonlarının bozulmasına MD'nin hemodinamik etkisinin de katkısı olduğunu düşündürmektedir (18-21).

İleri MY'de ise durum çok farklı görünmektedir. MD'de olduğu gibi SAA dilatasyonu ve romatizmal tutulum olmasına rağmen SAA fonksiyonları korunmaktadır. Özellikle SEK-TR oluşumunu engelleyici mekanizması olarak MY jetinin yıkayıcı ve karıştırıcı etkisi öne sürülmekte fakat SAA fonksiyonlarının nasıl korunduğu ise ilk defa tartışılmaktadır. İleri MY'de SA-SAA açısından iki önemli nokta sözkonusudur. Bunlardan biri MY jetinin varlığı (yıkayıcı-lokal etki) diğeri ise SA-SAA debisinin yüksek oluşudur (global etki). Mitral yetersizliği jeti yönünün hep SAA'e doğru olamayacağı göz önüne alınırsa (çalışmamızda sadece 2 olgumuz SAA'e doğruydu) ikinci noktanın yani SA-SAA debisinin yüksek oluşu ileri MY'de SAA fonksiyonlarının normal bulunuşunu sağladığı düşünülebilir.

Ayrıca, bakılan SAA fonksiyonlarının (akımlar, EF) gerçekten ne kadar SAA kontraktilitesini yansıttığı

da tartışmalıdır. Örneğin başarılı PMBV sonrası SAA fonksiyonlarının (akımlar) iyi yönde değişmesi, MD hemodinamisinin SAA fonksiyonlarını (kontraktilitesini) olduğundan daha düşük ölçülmesine neden olduğunu düşündürmektedir. Aynı şey ters olarak ileri MY için söz konusu olabilir. Yani ileri MY hemodinamisinin de SAA fonksiyonlarının (kontraktilitesini) olduğundan daha iyi bulunmasına neden olduğu söylenebilir. Bu klinik olarak önemli bir noktadır. Çünkü, başarıyla tedavi edildiğinde (PMBV, cerrahi) MD'de SAA fonksiyonlarının iyi yönde değişimiyle SEK-TR oluşumunun azalması, ileri MY'de ise SAA fonksiyonlarının tedavi öncesi-ne göre bozulması sonucu SEK-TR oluşumunun artması mümkün olabilir. Henüz yayımlanmamış bir çalışmamızda bu yönde bulgular elde edilmiştir. Yani ileri MY'de tedavi öncesine göre SA-SAA SEK-TR sıklığında artma olduğu, MD'de ise azalma olduğu gösterilmiştir (22). Ayrıca MD ile ileri MY'de operasyon öncesi ve sonrası SA-SAA fonksiyonlarını araştıran bir çalışmamız da devam etmektedir (23).

Sonuç olarak, her iki kardiak ritim (SR, AF) durumunda, hem MD'de hem de ileri MY'de SAA dilatasyonu ve romatizmal tutulum olmasına rağmen MD'de SAA fonksiyonları bozulmakta ve daha sık SEK-TR görülmekte buna karşılık ileri MY'de SAA fonksiyonları korunmakta ve SEK-TR oluşumu önlenmektedir. Sol atriyum apendiks fonksiyonları bakımından bu değişik bulgular muhtemelen her iki grubun SA-SAA hemodinamisi üzerine olan farklı etkilerinden kaynaklanıyor görünmektedir. Ancak bu konunun aydınlatılması için yeni çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Casella L, Abelman WH, Ellis LB: Patients with mitral stenosis and systemic embolism: Hemodynamic and clinical observations. Arch Intern Med: 1964; 114: 773-781
2. Coulshed N, Epstein EJ, Mekandrck CS, Galloway RW, Walker E: Systemic embolism in mitral valve disease. Br Heart J 1970; 32: 26-32
3. Jordan RA, Scheifley CH, Edwards JE: Mural thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis. A clinicopathologic study of fifty-one cases. Circulation 1951; 3: 363-367
4. Shresta NK, Moreno FL, Narciso FV, Torres L, Calleja HB: Two dimensional echocardiographic diagnosis

of left atrial thrombus in rheumatic heart disease: A clinicopathologic study. *Circulation* 1983; 67: 341-346

5. Seward JB, Khanderia BK, Oh JK, et al: Transesophageal echocardiography: Technique, anatomic correlations, implantation and clinical applications. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 649-680

6. Aschenberg W, Schlotter M, Kremer R, Schroeder E, Siglow V, Bleifeld W: Transesophageal two-dimensional echocardiography for detection of left atrial appendage thrombus. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 163-166

7. Pollick C, Taylor D: Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography: Implications for development of thrombus. *Circulation* 1991; 84: 223-231

8. Hwang JJ, Li YH, Lin JM, Wang TL, Shyu KG, Ko YL: Left atrial appendage function determined by transesophageal echocardiography in patients with rheumatic mitral valve disease. *Cardiology* 1994; 85: 121-128

9. Yoshida K, Yoshikawa J, Yamaura Y, Hozumi T, Akasaka T, Fukaya T: Assessment of mitral regurgitation by biplane transesophageal color Doppler flow mapping. *Circulation* 1990; 82: 1121-1127

10. Hwang JJ, Shyu KG, Hsu KL, Chen JJ, Kuan P, Lien WP: Significant mitral regurgitation is protective against left atrial spontaneous echo contrast formation but not against systemic embolism *Chest* 1994; 106: 8-12

11. Hwang JJ, Kuan P, Chen JJ, et al: Significance of left atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolization: A transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1994; 127: 880-885

12. Karatasakis GT, Gotsis AC, Cokkinos DV: Influence of mitral regurgitation on left atrial thrombus and spontaneous echocardiographic contrast in patients with rheumatic mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 279-281

13. Özkan M, Kıрма C, Kaymaz C. et al: Relationship between the severity of mitral regurgitation and the presence of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus as assessed by transesophageal echocardiography. *Eur*

Heart J 1995; 16 Suppl p. 99 (615) Abstract.

14. Black WI, Hopkins AP, Lee LCL, Walsh WF, Jacobson BM: Left atrial spontaneous echo contrast: Clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 398-404

15. Thiedeman KR, Ferrans VJ: Left atrial ultrastructure in mitral valvular disease. *Am J Pathol* 1977; 89: 575-604

16. Bailey GWH, Braniff BA, Hancock EW, Cohn KE: Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med* 1968; 69: 13-20

17. Madden JL: Resection of the left auricular appendix: A prophylaxis for recurrent arterial embolism. *JAMA* 1949; 140: 769-772

18. Lin JM, Hsu KL, Hwang JJ, Li YH, Tseng YZ: Effects of percutaneous mitral valvuloplasty on left atrial appendage flow velocity. *Am J Cardiol*. 1995; 76: 609-611

19. Cormier B, Vahanian A, Lung B, et al: Influence of percutaneous mitral commissurotomy on left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. *Am J Cardiol*; 1993; 71: 842-847

20. Leung DYC, Black IW, Cranney GB, McCredie RM, Hopkins AP, Walsh WF: Resolution of left atrial spontaneous echocardiographic contrast after percutaneous mitral valvuloplasty: Implications for thromboembolic risk. *Am Heart J* 1995; 129: 65-70

21. Beppu S, Nimura Y, Sakakibarra H, Nagata S, Park YD, İzumi S: Smoke-like echo in the left atrial cavity in mitral valve disease: Its features and significance. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 744-749

22. Kaymaz C, Kıрма C, Enar S, ve ark: Mitral yetersizliği olgularında başarılı kapak replasmanı sonrasında sol atriyal eko kontrastı ve trombüs gelişme riskinde artış ve nedenleri. XII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi Özet Kitabı 16-20 Ekim 1996; özet 18.

23. Kıрма C, Kaymaz C, Enar S, ve ark: İleri mitral yetersizliğinin cerrahi tedaviyle ortadan kaldırılmasının sol atriyal/apendiks akım hızlarına ve sol atriyal apendiks yüzde alan değişimine etkisi. XII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi Özet Kitabı, 16-20, Ekim 1996; özet 19.