

Primer ve Sekonder (Romatizmal) Mitral Kapak Prolapsusunda Ventriküler Geç Potansiyeller: Ventriküler Aritmiler ve Mitral Kapak Morfolojisi İle İlişkisi

Doç. Dr. Cevat KIRMA, Uz. Dr. Cihangir KAYMAZ, Uz. Dr. Nihal ÖZDEMİR, Uz. Dr. Hakan DİNÇKAL*, Uz. Dr. İlyas AKDEMİR, Uz. Dr. Kenan SÖNMEZ, Uz. Dr. Bülent MUTLU, Doç. Dr. Mehmet ÖZKAN
Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kadıköy - İstanbul * Atatürk Devlet Hastanesi, İzmir

ÖZET

Mitral valv prolapsusu (MVP) olgularında ventriküler geç potansiyel (GP) sıklığı ve GP ile ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla primer MVP tanısı konmuş 75 olgu (45 kadın, 30 erkek, yaş ort: 42.1 ± 13), kontrol grubu olarak da aynı yaş ve cins özelliği gösteren sağlıklı 30 olgu (kontrol grubu, KG) ve ayrıca primer MVP olgularında GP oluşumuna MY varlığının ve prolapsusun mekanik etkisinin katkısını araştırmak amacıyla da aynı yaş ve cins özelliği gösteren sekonder (romatizmal) MVP'li 30 olgu çalışmaya alındı. Her olguya 24 saatlik ambulator EKG münitörizasyonu, iki boyutlu ve Doppler ekokardiyografik değerlendirme ve ventriküler GP analizi yapıldı. Primer MVP (% 20,15/75) olgularında kontrol (%0, 0/33) ve sekonder MVP (%3,3, 1/30) olgularına göre daha sık kompleks ventriküler aritmi (VA) saptandı ($p < 0.05$). Yine primer MVP grubunda (%21.3, 16/75) kontrol grubuna (% 3.3, 1/30) ve sekonder MVP (%3.3, 1/30) grubuna göre daha sık geç potansiyel saptandı ($p < 0.05$). Primer MVP grubunda yaş, cins, klik velveya mitral yetersizliği varlığı, ön yaprak uzunluğu, mitral anüler çevre, DE genliği ve çökme miktarı ventriküler GP ile ilişkisiz bulundu. Bununla birlikte GP saptanan primer MVP'li olgularda saptanmayanlara göre ön (0.39 ± 0.07 , 0.32 ± 0.06 mm) ve arka (0.41 ± 0.05 , 0.34 ± 0.04 mm) yaprak daha kalın, arka yaprak (1.91 ± 0.3 , 1.72 ± 0.4 mm) daha uzun bulundu. Yine GP saptananlarda (%43.7, 7/16), saptanmayanlara (%13.5, 8/59) göre daha sık kompleks VA saptandı.

Sonuç olarak primer MVP'li olgularda kontrollere ve sekonder (romatizmal) MVP'ye göre daha sık kompleks VA ve geç potansiyel saptandı. Primer MVP'de saptanan GP'lerin her iki yaprağın kalın olması ve arka yaprağın uzun olması ve kompleks VA varlığı ile ilişkili olduğu ve özellikle mitral yetersizliği ve prolapsusun mekanik etkisiyle ilişkili olmadığı gözlemlendi. Bununla birlikte primer MVP'de GP ile ilişkili faktörleri ve GP'in klinik önemini belirlemede daha geniş grupta çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Mitral valv prolapsusu, ventriküler geç potansiyeller, ventriküler aritmiler

Mitral valv prolapsusu (MVP) genel popülasyonda %5 sıklıkta bildirilen ve önemli komplikasyonlarla sonuçlanabilen bir sendromdur (1,2). Önemli komplikasyonları arasında ileri mitral yetersizliği, infektif endokardit, kompleks ventriküler aritmiler (VA) ile ani ölümler sayılabilir. Değişik çalışmalarda MVP'li olgularda kompleks ventriküler aritmilerin, nonsustained ve sustained ventriküler taşikardilerin (VT) sık görüldüğü gösterilmiştir (3-6). Mitral valv prolapsusunda gözlenen bu VA'nin mekanizması ise tam olarak aydınlatılmamış ve değişik mekanizmalar ileri sürülmüştür. Son yıllarda MVP'de gözlenen VA'nin nedeni olarak ventriküler geç potansiyellerin (GP) sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Yapılan çalışmalarda MVP olgularında sık ventriküler GP saptanmıştır (7-13). Ancak MVP'unda saptanan ventriküler GP'in klinik anlamı ve GP ile ilişkili olabilecek faktörler çok net olarak ortaya konulmamıştır. Çalışmamız MVP olgularında kontrollere ve sekonder (romatizmal) MVP olgularına göre ventriküler GP sıklığını araştırmak ve primer MVP grubumuzda ventriküler GP ile ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla yapılmıştır.

HASTALAR ve YÖNTEM

Çalışma Grubu: Çalışmaya Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesinde 1993 ile 1997 yılları arasında ekokardiyografik laboratuvarımızda primer MVP tanısı konulmuş, 45 kadın, 30 erkek, yaş ortalaması 42.1 ± 13 yıl olan 75 hasta ile aynı yaş ve cins özelliği gösteren sağlıklı gönüllü (19 kadın, 11 erkek, yaş ortalaması: 38 ± 12 yıl) 30 olgu (kontrol grubu) ve yine ekokardiyografi laboratuvarımızda sekonder (romatizmal) MVP tanısı konulan 30 olgu (18 kadın, 12 erkek, yaş ortalaması: 39 ± 14 yıl) alındı.

Ekokardiyografik Çalışma: Bütün hastalara transtorasik ekokardiyografi ile M-Mode, İki boyutlu ve Doppler rutin ekokardiyografik değerlendirme yapıldı. Parasternal uzun

eksen görüntüsünde mitral yapraklarının birisinin veya her ikisinin, tamamının veya yaprağın bir bölümünün anüler hattı aşır sol atriyumuna doğru prolabe oluşunun gösterilmesiyle MVP tanısı kondu. Prolapsus miktarı ≥ 5 mm olan olgular çalışmaya alındı. Mitral valv prolapsusu olan olgularda 2-D ekokardiyografi ile DE genliği, ön ve arka yaprak, uzunluk ve kalınlıkları, mitral anüler çevre hesaplandı. Romatizmal (sekonder) MVP tanısı ise yukarıda belirtilen prolapsus kriteri dışında romatizmal ateş öyküsü ve diğer kapak lezyonlarının varlığı ve nispeten kapak yapısının (subvalvar yapı) romatizmal tutulumu düşündürmesi ile konuldu.

Ambulatuvar Elektrokardiyografi (EKG) Monitörizasyonu: Olgularda bipolar, ortogonal X, Y, Z derivasyonları kullanılarak üç kanallı Del Mar Avionics model 459 teyp kaydedicisi ile 24 saatlik EKG kaydı gerçekleştirildi. Bu kayıtlar daha sonra Del Ventriküler aritmiler modifiye Lown-Wolf sınıflamasına göre değerlendirildi (14,15). Buna göre, grade 0 ventriküler erken vuru (VEV) görülmemesi; grade I VEV sayısının 10/saat'den az; grade II VEV sayısının 10/saat ve üzeri; grade III multiform VEV; grade IV ikili (paired) VEV; grade V ise en az üçlü (salvo) VEV, bir veya daha fazla epizodda 120/dk hızdan daha hızlı olması şeklinde tanımlandı. Grade III ve üzeri VA'ler kompleks VA'ler olarak değerlendirildi.

Ventriküler Geç Potansiyel Çalışması: Sinyal ortalamalı EKG Marquette case 15 cihazında real time, zaman alan analizi ile Simpson'un tarif ettiği şekilde yapıldı (16). Buna göre EKG kaydı sessiz bir odada X, Y, Z bipolar ortogonal derivasyonları kullanılarak yapıldı. Gürültü azaltılmasının yapılabilmesi için en az 250 vurunun ortalaması alındı ve bu vurular büyütülüp sayısal bilgi haline getirildi. Bundan sonra veriler iki yönlü 4P Butterworth filtresi 40-250 Hz high-pass band ile filtre edildi. Filtre işleminden sonra sistem tarafından filtre edilmiş QRS (fQRS) süresi, fQRS'in terminal bölümünde 40 mikrovolttan düşük amplitüdü sinyallerin süresi (LAS40) ve fQRS'in son 40 milisaniyelik bölümündeki vektörlerin karelerinin toplamının karekökü (RMS40) hesaplandı. Gürültü vektörü değeri 0.7 mikrovoltun altındaki veriler çalışmaya alındı.

Anormal değerler fQRS süresinin 114 msn'in, LAS40 süresinin 38 msn'in üzerinde ve RMS40 voltajının ise 20 mikrovoltun altında olması şeklinde tanımlandı (17). En az iki kriterin varlığı GP pozitifliği olarak kabul edildi (17).

Çalışma Dışı Bırakılma Nedenleri: Ekokardiyografik tetkike uygun olmayan olgular, başka aritmojenik faktörü olan olgular (sol ventrikül hipertrofisi, diğer kapak hastalıkları, koroner arter hastalığı, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu), filtre edilmemiş QRS süresi 0,11 msn üzerindeki ve dal bloğu olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

İstatistiksel Çalışma: Değerler ortalama \pm standart sapma olarak verildi. Ortalamaların karşılaştırılmasında Student t-testi, yüzdelerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi veya Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için p değerinin 0.05'in altında olması kabul edildi.

BULGULAR

Mitral valv prolapsuslu olgularımızın 35'inde çarpıntı, 25'inde atipik göğüs ağrısı, 15'inde yorgunluk, 6'sında presenkop ve sadece bir olgumuzda senkop yakınması mevcuttu. Olgu gruplarımızın klinik ve ekokardiyografik özellikleri Tablo 1'de gösterildi. Olgu gruplarımızda yaş ve cins açısından farklılık gözlenmedi. Primer ve sekonder MVP olgularımızda kontrollere göre daha geniş sol atriyum, sol ventrikül ve daha sık mitral yetersizliği mevcuttu ($p < 0.05$, Tablo-1).

Olgu gruplarında ambulatuvar EKG monitörizasyon sonuçları: Kontrol grubumuzda 27 olguda VEV saptanmadı. Grade I VA iki olguda, grade II VA bir olguda saptandı. Kompleks VA'ye ise rastlanmadı. Sekonder MVP grubumuzda ise 22 olguda VEV saptanmadı. Olguların 5'inde grade I, 2'sinde da grade II, birinde grade III VA saptandı. Grade IV ve V VA'ye ise rastlanmadı. Yani olguların %3,3'ünde (1/30) kompleks olmak üzere %26,6'sında ventriküler aritmi saptandı. Primer MVP grubumuzda ise 23 olguda VEV saptanmadı. Ancak primer MVP olgularımızın %69,3'ünde (52/75) ventriküler aritmi sap-

Tablo 1. Olgu gruplarımızın klinik, ambulatuvar EKG ve ekokardiyografik özellikleri

	1-Primer MVP n = 75	2-Sekonder MVP n = 30	3-Kontrol grubu n = 30
Yaş	42,1 \pm 13	39,5 \pm 15	37,2 \pm 15
Cins (K)	% 59,5	% 60	% 63,3
SA çapı (cm)	3,7 \pm 1,3	4,1 \pm 1,4	3,1 \pm 0,9*
SV diyastolik çap (cm)	5,12 \pm 1,5	5,3 \pm 1,7	4,4 \pm 1,1*
SV EF (%)	% 60,5 \pm 5	% 62,1 \pm 6	% 55 \pm 4
Orta-ileri MY (%)	% 38,6	% 46,6	% 0,0*
Kompleks VA (%)	% 20	% 3,3	% 0,0 **

MVP; mitral valv prolapsusu, K; Kadın, SA; sol atriyum, SV; sol ventrikül, EF; ejeksiyon fraksiyonu, MY; mitral yetersizliği, VA; ventriküler aritmi, n; olgu sayısı, *, 1,2>3 p<0.05, **, 1>2,3 p<0.05

tandı. Bu olguların 20'sinde grade I, 17'sinde grade II, 6'sında grade III, 4'ünde grade IV, 5'inde (5 "non-sustained" VT; % 6,6) ise grade V VA saptandı. "Sustained" VT'ye ise rastlanmadı. Primer MVP olgularımızda (%20, 15/75) anlamlı olarak sekonder MVP (%3,3) ve kontrol grubuna (%0,0/30) göre daha sık kompleks VA saptandı ($p<0.05$). Ayrıca ventriküler aritmiler toptan değerlendirildiğinde ise primer MVP'lu olgularda (%69,3) sekonder MVP (%26,6) ve kontrol grubuna göre (%10) daha sık ventriküler aritmi saptandı ($p<0.05$).

Olgu gruplarında ventriküler geç potansiyel sıklığı: Olgu gruplarında GP sıklığı, GP parametrelerinin ortalamaları ve gürültü vektörleri değeri Tablo-2'de gösterilmiştir. Primer MVP grubunda (%21,3; 16/75) GP sıklığı anlamlı olarak sekonder MVP (%3,3; 1/30) ve kontrol grubundan (%3,3; 1/30) daha yüksek bulundu (Tablo-2, $p<0.05$). Sekonder MVP ve kontrol grubu arasında ise anlamlı fark saptanmadı (Tablo-2, $p>0.05$). Ayrıca GP saptanan primer MVP grubunda fQRS ve LAS40 süresi GP saptanmayan primer MVP, sekonder MVP ve kontrol grubuna göre uzun, RMS40 voltaj değeri de düşük bulundu (Tablo-2, $p<0.05$). Geç potansiyel saptanmayan primer MVP, sekonder MVP ve kontrol grubu arasında ise fQRS, LAS40 süreleri ve RMS40 voltaj değerleri arasında ise anlamlı fark bulunmadı (Tablo-2, $p>0.05$). Gruplar arasında gürültü vektörü değeri açısından ise anlamlı fark saptanmadı (Tablo-2, $p>0.05$).

Mitral valv prolapsusu olgularında ventriküler GP ile kapak morfolojisi ve VA ilişkisi: Tablo-3'de MVP olgularında GP saptanan ve saptanmayan olguların klinik, ambulatuvar EKG ve ekokardiyografi

bulgularının karşılaştırılması gösterildi. Yaş, cins açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Ayrıca pre-senkop, muayenede klik varlığı ile de GP ilişkisiz bulundu. Yine Tablo-3'de de görüldüğü gibi sol atrium çapı, sol ventrikül diyastol sonu çapı ve EF açısından GP saptanan ve saptanmayanlar arasında fark saptanmadı. Mitral kapak morfolojisi açısından değerlendirildiğinde ise GP saptanan olgularda ön ve arka yaprak kalınlık ve arka yaprak uzunluk artışı anlamlı olarak GP saptananlarda daha fazlaydı (Tablo-3, $p<0.05$). Bununla birlikte DE genişliği, ön yaprak uzunluğu ve mitral anuler çevre ile de GP ilişkisiz bulundu. Geç potansiyel saptanan olguların %50'sinde (8/16), saptanmayanların ise %35,5'inde (21/59) orta-ileri mitral yetersizliği saptandı, aralarında anlamlı fark bulunmadı ($p<0.05$). Ventriküler aritmiler açısından değerlendirildiğinde de GP saptanan olgular (%68,7,11/16) ile GP saptanmayanlar (%69,5, 41/59) arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Ancak GP saptanan olgularda (%43,7, 7/16) saptanmayanlara (%13,5, 8/59) göre anlamlı olarak daha sık kompleks VA saptandı ($p<0.05$). "Nonsustained" VT saptanan 5 olgumuzun 4'ünde de GP saptandı. Ayrıca bu olgularımızın birinin öyküsünde senkop da mevcuttu.

TARTIŞMA

Mitral valv prolapsusunda ventriküler aritmi: Barlow ve arkadaşlarının MVP'yi tariflerinden beri MVP'nun sık manifestasyonlarından birinin kardiyak aritmi olduğu bilinmektedir. Atriyal erken vurular, supraventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon, VEV, VT ve ventriküler fibrilasyon gibi çeşitli aritmiler bildirilmekle birlikte en sık görüleni VEV'lardır. Ya-

Tablo 2. Olgu gruplarımızda GP parametrelerinin karşılaştırılması

	1-Primer MVP		2-Sekonder MVP	3-Kontrol grubu
	A)-GP (-) n = 16	B)-GP (-) n = 59	n = 30	n = 30
fQRS süresi (msn)	118,8±14,7	101,3±13,3	102,4±15,2	98,3±13,1
RMS40 voltajı (mikrovolt)	15,3±19,2	47,4±15,1	46,7±17,1	48,5±18,5
LAS40 süresi (msn)	44,1±14,7	25,3±12,3	26,5±13,7	22,1±12,2
Gürültü vektörü (mikrovolt)	0,47±0,17	0,45±0,13	0,50±0,15	0,49±0,12
GP sıklığı (%)	% 21,3 (16/75)		% 3,3 (1/30)	% 3,3 (1/30)

MVP: mitral valv prolapsusu, GP: geç potansiyel, fQRS: filtre edilmiş QRS süresi, RMS40: filtre edilmiş QRS'in son 40 ms'lik bölümündeki vektörlerin karelerinin toplamının kare kökü, LAS40: filtre edilmiş QRS'in terminal bölümünde 40 mikrovoltum altındaki sinyallerin süresi fQRS, LAS40, açısından $1A>1B,2,3$; $p<0.05$, RMS40 açısından $1a>1B,2,3$; $p<0.05$, GP açısından $1>2,3$; $p<0.05$.

Tablo 3. Primer MVP olgularımızda GP bulunan ile bulunmayan olguların klinik, ambulator EKG ve ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırılması

	GP (+) n = 16	GP (-) n = 59	p
Yaş	45±11	41±13	>0,05
Cins (K)	% 61,5	% 58,8	>0,05
Klik (%)	% 35	% 33	>0,05
Prolapsus miktarı (mm)	5,5±0,3	5,3±0,3	>0,05
SA çapı (cm)	3,9±1,6	3,7±1,4	>0,05
SV diyastol çapı (cm)	5,2±0,9	5,1±0,8	>0,05
SV EF (%)	62±5	60±4	>0,05
Mitral ÖYU (cm)	3,21±0,5	3,0±0,4	>0,05
Mitral AYU (cm)	1,91±0,3	1,72±0,4	<0,05
Mitral ÖYK (mm)	0,39±0,07	0,32±0,06	<0,05
Mitral AYK (mm)	0,41±0,05	0,34±0,04	<0,05
Mitral AÇ (cm)	12,1±1,2	11,3±0,9	>0,05
Orta-ileri MY (%)	% 50	% 35,5	>0,05
Kompleks VA (%)	% 43,7	% 13,5	<0,05

MVP; mitral valv prolapsusu, K; kadın, SA; sol atriyum, SV; sol ventrikül, ÖYU; ön yaprak uzunluğu, AYU; arka yaprak uzunluğu, ÖYK; ön yaprak kalınlığı, AYK; arka yaprak kalınlığı, AÇ; anüler çevre, MY; mitral yetersizliği, VA; ventriküler aritmi, GP; geç potansiyel

pılan ambulator EKG çalışmalarında MVP popülasyonunda VEV sıklığı %49-89, kompleks VA sıklığı %50 -58,3, VT sıklığı ise %10-20 arasında bildirilmektedir (3-6,11,12). Çalışmamızda ise bu oranlar sırasıyla; VEV %69,3, kompleks VA %20, "nonsustained" VT %6,6 idi. "Sustained" VT'ye ise rastlanmadı. Çalışmamızdaki VEV oranı, literatürle uyumlu olmakla birlikte kompleks VA ve "nonsustained" VT oranları literatürde bildirilenden daha düşüktür. Bunun muhtemel nedeni, rutin olarak çarpıntı yakınması olmasa da MVP olgularımıza ambulator EKG analizi yapmamızdır. Çalışmamızda diğer bazı çalışmalarda olduğu gibi normal kontrol grubuna göre daha sık ventriküler aritmi saptandı (18). Bunun yanında kontrollere göre MVP'de daha sık ventriküler aritmi gözlenmediğini bildiren çalışmalar da mevcuttur (19). Bu farklılık muhtemelen bazı çalışmalarda yakınmalı, bazılarında ise yakınmasız olgularla çalışılmış olmasından kaynaklanmaktadır (19). Ancak yakınmasız MVP olgularını da içeren geniş bir grupla yapılan Framingham çalışmasında 24 saatlik ambulator EKG kayıtlarında MVP grubunda daha fazla supraventriküler ve ventriküler aritmi görülmesine rağmen kontroller ile arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır (5). Bununla birlikte MVP olgularında kontrollere göre anlamlı olarak daha sık kompleks ventriküler aritmi saptandığı çoğu otoritelerce kabul görmektedir (20).

Mitral valv prolapsusunda ventriküler geç potansiyeller: Mitral valv prolapsusunda ventriküler aritmi mekanizması henüz aydınlatılmış bir konu değildir. Bununla birlikte ileri sürülen birkaç mekanizma söz konusudur. Bunlardan bazıları sırasıyla şöyledir; 1- MVP'da serum katekolamin düzeylerinin artışı, 2- Elektrolit imbalansı (hipokalemi ve hipomagnezemi), 3- QT uzaması ve QT dispersiyonu, 4- Mekanik irritasyon (korda tendinenin papillar kası çekerek ventrikül üzerine traksiyon etkisi), 5- Mitral kapak kas liflerinde otomatizite artışı. Ayrıca son yıllarda ventriküler geç potansiyeller de MVP'de aritmiden sorumlu tutulmaktadır. Literatürde bu konuda yapılmış az sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda çalışmamızda olduğu gibi MVP'da kontrollere göre daha sık GP saptanmıştır (10,12). Literatürde MVP'da GP sıklığı %22,4 - %38 arasında değişmektedir (7-13). Bizim çalışmamızda ise bu oran %21,3 olup literatürde bildirilen oranlardan hafif düşüktür. Bunun nedeni, serimizde düşük oranda kompleks VA (%20) bulunması ve çalışmamızın nispeten daha fazla olguyu içermesi olabilir. Daha fazla olgu içeren Maraglino ve arkadaşlarının çalışmasında (200 olgu) GP sıklığı %22,5 ve Babuty ve ark. çalışmasında (58 olgu) ise %22,4 bulunmuş olup çalışmamız (75 olgu) oranına (%21,3) çok yakındır (12,13).

Mitral valv prolapsusunda GP ile ilişkili olabilecek faktörler de araştırılmış ve farklı sonuçlar elde edil-

miştir. Sadece Babuty ve arkadaşlarının çalışmasında (12) ileri yaşta daha sık GP saptanmış ancak çalışmamızda ve diğer çalışmalarda GP ile yaş arasında bir ilişki saptanmamıştır (8,9,10,13). Çalışmamızda olduğu gibi hiç bir çalışmada cins ile GP ilişkili bulunmamıştır. Sadece bir olgumuzda senkop olduğu için karşılaştırma yapılamadı ancak Babuty ve arkadaşlarının çalışmasında (12) senkop ile GP ilişkisiz bulunmuştur. Diğer klinik özellikler açısından da GP ile ilişkili önemli bir özellik saptanmamıştır (9,12).

Ekokardiyografik özellikler açısından da GP ile ilişkili olabilecek farklı bulgular söz konusudur. Bunlardan biri mitral yetersizliğidir. Çalışmamızda ve Babuty ve arkadaşlarının (12) çalışmasında, Maragliano ve arkadaşlarının çalışmasının aksine, MVP'li olgularda MY varlığının GP üzerine herhangi bir etkisi olmadığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızın önemli bir özelliği ise, ilk defa sekonder (romatizmal) MVP grubunda çalışmaya alınmış olmasıdır. Hemodinamik olarak, hem MY hem de prolapsusa bağlı papiller adale traksiyonu varlığı açısından primer MVP'ye benzeyen sekonder (romatizmal) MVP grubunda seyrek GP (%3,3) saptanması, primer MVP grubunda MY varlığının ve prolapsusun papiller adale üzerine traksiyon etkisinin GP oluşumuna etkisi olmadığını düşündürmektedir. Aksi durumda sekonder (romatizmal) MVP grubunda da sık ventriküler GP bulunması beklenirdi. Literatürde sekonder (romatizmal) MVP'de ventriküler GP'leri araştıran çalışma olmayıp sunduğumuz çalışmanın sonuçları bu konudaki ilk sonuçlardır.

Mitral valv prolapsuslu olgularda GP'ler ile kapak morfolojisi arasındaki ilişki konusunda ise farklı bulgular söz konusudur. Lecreç ve arkadaşlarının (10) çalışmasına benzer biçimde, çalışmamızda da GP saptanan olguların hem ön hem de arka yaprak kalınlıkları GP saptanmayan olgulardan daha fazla bulunmuştur. Yine arka yaprak uzunluğu da GP bulunanlarda bulunmayanlara göre uzun olarak saptanmıştır. Bununla birlikte, GP'lerin kapak morfolojisi ile ilişkisiz olduğunu belirten çalışmalar da söz konusudur (9,11,12). Ancak bu çalışmalarda, kapak kalınlıkları kantitatif olarak değerlendirilmemiş (9) veya kalınlık tanımı için bir sınır değeri alınmış (12) olup çalışmamızdaki gibi kapak kalınlık ortalamaları karşılaştırılmamıştır. Ayrıca MVP ile VA ilişkisini ve riskli MVP subgruplarını araştıran çalışmalarda kapak kalınlığı ile VA ve kötü gidiş arasında bir ilişki

olduğu belirtilmiştir (2,21,22). Bu bulgular da bizim çalışmamızda saptadığımız GP ile kapak morfolojisi ilişkisini destekler niteliktedir.

Ayrıca MVP'de saptanan GP'lerin klinik önemi de (ani ölümle ilişkisi) açık değildir. Jabi ve Turitto'nun çalışmasında ventriküler aritmilerle ilişkisiz olduğu ve takiplerde de senkop ve ani ölüm gibi önemli bir kardiyak olaya neden olmadığı belirtilmiştir (8,9). Sonra yapılan diğer bazı çalışmalarda ve çalışmamızda olduğu gibi GP'lerin kompleks ventriküler aritmilerle (13) bazılarında ise spontan VT (11,12) ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca Babuty ve arkadaşlarının (12) çalışmasında programlı ventriküler stimülasyon testi yapılmış ve GP olan 12 olgunun 6'sında (%50) ventriküler aritmi indüklenirken, GP negatif olan 40 olgunun ise ancak 5'inde (%12,5) ventriküler aritmi indüklenmiştir ($p < 0.0001$). Bu bulgu da MVP'de saptanan GP'lerin VA ile ilişkisini desteklemektedir. Turitto ve arkadaşlarının çalışmasında ise uyarılabilir VT ile GP ilişkisiz bulunmuştur, ancak bu çalışmada sadece 9 olguda programlı elektriksel stimülasyon yapılabilmektedir (8). Bundan başka MVP'unda GP'lerin ani ölümlerle ilişkili olup olmadığı da araştırılmamıştır.

Mitral valv prolapsuslu olgularda GP'lerin mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Önceki çalışmalar, miyokard infarktüsülü olgularda GP'lerin gecikmiş miyokardiyal aktivasyondan kaynaklandığını göstermiştir (23). Mitral valv prolapsuslu olgularda, sağ ventrikülde interstisyel fibrosis ve anormal endomiyo-kardiyumun ve sol ventrikülde ("fibrosis") nedbeleşmiş alanların gösterilmesi GP'lerin mekanizmasında gecikmiş miyokardiyal aktivasyon tezinin olabileceğini destekleyen bulgulardır (23-26). Bununla birlikte son yıllarda yapılan bir çalışmada, MVP olgularının bir kısmında eforla GP'lerin kaybolması, buna karşılık miyokard infarktüsü geçiren olgularda eforla GP'lerin sebat etmesi ise, MVP olguları ile MI geçiren olgularda saptanan GP'lerin farklı türde olduğunu düşündürmektedir (27).

Çalışmanın limitasyonları: Özellikle birlikte bulunabilecek koroner arter hastalığını ekarte etmek için koroner anjiyografi yapılmaması önemli bir eksiktir. Ancak çalışma grubumuzun yaşlarının nispeten küçük olması ve şüpheli durumlarda efor testi yapılmış olması bu eksikliği büyük ölçüde gidermiştir. Ayrıca çalışmamızda saptanan GP'lerin türünü araştırmak

için elektrofizyoloji yapılmamış olması da bir eksiktir ancak bu da sonraki çalışmaların konusu olmaya adaydır.

Sonuç olarak primer MVP'li olgularda kontrollere ve sekonder (romatizmal) MVP'ye göre daha sık kompleks VA ve geç potansiyel saptandı. Primer MVP'de saptanan GP'lerin, her iki yaprağın kalın, arka yaprağın uzun olması ve kompleks VA varlığı ile ilişkili olduğu ve özellikle mitral yetersizliği ve prolapsusun mekanik etkisiyle ilişkili olmadığı gözlemlendi. Bununla birlikte, primer MVP'de GP ile ilişkili faktörleri ve GP'in klinik önemini belirlemek amacıyla daha geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Savage D, Garrison DJ, Devereux RB, et al: Mitral valve prolapse in general population. I- Epidemiologic features: The Framingham study. *Am Heart J* 1983; 106: 571-6
2. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, et al: High risk subgroups of patients with prolapse. *N Engl J Med* 1989; 320: 1031-6
3. Kligfield P, Devereux RB: Arrhythmias in mitral valve prolapse. *Clin Prog Electrophysiol Pacing* 1985; 3: 403-18
4. Winkle RA, Lopes MG, Fitzgerald JW, et al: Arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Circulation* 1975; 52: 73-81
5. Savage D, Levy D, Garrison DJ, et al: Mitral valve prolapse in general population. 3-Dysrhythmias: The Framingham study. *Am Heart J* 1983; 106: 582-6
6. Duren DR, Becker AE, Dunning AJ: Long term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: A prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 42-7
7. Burger A, Jabi H, Orawiec B, Triplett K, Touchon R: Late potentials in patients with mitral valve prolapse without ventricular tachycardia. (abstract) *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 38A
8. Turitto G, Klonis D, Val-Mejias JE: High frequency of late potentials in mitral valve prolapse. (abstract) *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 387A
9. Jabi H, Burger AJ, Orawiec B, Touchon RC: Late potentials in mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1991; 122: 1340-45
10. Lecreq JF, Malergue MC, Coumel P: Late potentials and mitral valve prolapse. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993; 86: 285-9
11. Babuty D, Charniot JC, Delhomme C, et al: Potentiels ventriculaires tardifs et prolapsus valvulaire mitral. *Arch Mal Coeur* 1994; 87: 339-47
12. Babuty D, Cosnay P, Breuillac JC, et al: Ventricular arrhythmia factors in mitral valve prolapse. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1090-9
13. Maraglino G, Sturaro M, Toniolo G, Accurso V, Pastore G, Palatini P: Relations between ventricular late potentials and ventricular arrhythmias in mitral valve prolapse. *G Ital Cardiol* 1994; 24: 8, 957-64
14. Lown B, Wolf M: Approaches of sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1971; 46: 130
15. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, Liao Y: Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1277
16. Simson MB: Use of signals in the terminal QRS complex to identify with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1981; 64: 235-42
17. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, et al: Standart for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal-averaged electrocardiography. *AHA Statement. Circulation* 1991; 83: 1481
18. Bensaid J, Doumeix JJ, Benabbou M, et al: Complications du prolapsus valvulaire mitral idiopathique. Prévention et traitement. *Ann Cardiol Angeiol* 1983; 32: 439-53
19. Kramer HM, Kligfield P, Devereux RB, et al: Arrhythmias in mitral valve prolapse: Effect of selection bias. *Arch Intern Med* 1984; 144: 2360-4
20. Lévy S: Arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome: Clinical significance and management. *PACE* 1992; 15: 1080-8
21. Sanfilippo AJ, Abdollah H, Burggraw GW: Quantitation and significance of systolic mitral leaflet displacement in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1349-55
22. Nishimura RA, Mc Goon MD, Shub C, et al: Echocardiographically documented mitral-valve prolapse, Long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med* 1985; 313: 1305-9
23. El-Sherif N, Gough WB, Restivo M, et al: Electrophysiological basis of ventricular late potentials. *PACE* 1990; 13: 2140-47
24. Chesler E, King RA, Edwards JE: The myxomatous mitral valve and sudden death. *Circulation* 1983; 67: 632-9
25. Bharati S, Granston AS, Liebson PR, et al: The conduction system in mitral valve prolapse syndrome with sudden death. *Am Heart J* 1981; 101: 667-70
26. Mason JW, Koch FM, Billingham ME, et al: Cardiac biopsy evidence for a cardiomyopathy associated with symptomatic mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1978; 42: 557-62
27. Nomura M, Nakaya Y, Kishi F, et al: Signal averaged electrocardiogram after exercise in mitral valve prolapse. *J Med* 1997; 28: 1-2, 62-74