

Mitral Darlığında Sol Atriyal Appendikste Spontan Eko Kontrastı ve Trombus Oluşumu ile İlişkili Akım Hızı Sınır Değerleri

Uz. Dr. Nihal ÖZDEMİR, Doç. Dr. Cihangir KAYMAZ, Uz. Dr. Osman KARAKAYA, Dr. Murat AKÇAY, Uz. Dr. Murat YÜCE, Dr. Cihan ÇEVİK, Dr. Murat BİLALOĞLU, Dr. Olcayto İNCEDERE, Doç. Dr. Cevat KIRMA, Doç. Dr. Mehmet ÖZKAN
Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

ÖZET

Sol atriyum appendiks (SAA) içinde spontan eko kontrastı (SEK) ve /veya trombus (TR) bulunuşu, azalmış SAA akım hızları ile ilişkili bulunmuş olup, SEK ve TR sıklığı mitral darlığı (MD) olgularında artmaktadır. Bununla birlikte, MD olgularında SAA içinde SEK ve lümeni tümüyle doldurmayan TR bulunuşu ile ilişkili SAA akım hızı (cut-off) değerleri yeterince araştırılmamıştır. Çalışmamız, SEK ve/veya TR bulunan MD olgularında SAA akım hızı spektrumunu değerlendirmeyi ve SAA'da SEK ve TR oluşumu için öngörücü olabilecek akım hızı sınır (cut-off) değerlerini araştırmayı amaçlamaktadır. Çalışma grubu saf veya dominant MD tanısıyla transözofajiyal ekokardiyografi (TEE) uygulanan 283 olgudan (E 102, K 181, yaş ort. 43±26) oluşturulmuştur. Olguların 155'inde (%54.8) ritim atriyal fibrilasyon, diğerlerinde sinusal ritimdi. Zirve SAA çıkış ve giriş akım hızları (ÇAH ve GAH) TEE ile ölçüldü. Appendiksi tümüyle dolduran TR olguları çalışma dışı bırakıldı. Appendiks içinde SEK ve TR bulunuşu bakımından SAA akım hızlarının "receiver operating characteristics" (ROC) eğrisi ve "cut-off" değerleri araştırıldı. Appendiks içinde SEK ve TR sırasıyla 70 (%24.7) ve 57 (%20.1) olguda bulundu. Olgular SAA içinde sadece SEK bulunanlar (grup 1), SEK ve TR bulunanlar (grup 2) ve SEK veya TR bulunmayanlar (grup 3) olarak sınıflandı. Seri genelde SAA ÇAH ve GAH bakımından taban ve apeks arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Ayrıca, gerek taban ÇAH ve GAH arasında, gerekse apeks ÇAH ve GAH arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Grup 2'de atriyal fibrilasyon sıklığı, grup 1 ve grup 3'tekinden (%91.6 ve %38.4, %46, $p<0.05$) yüksekti. Grup 1 ve 2 arasında sol atriyum çapı, mitral kapak alanı, SAA ÇAH ve GAH bakımından fark bulunmadı ($p>0.05$). Buna karşılık, mitral kapak alanı, SAA ÇAH ve GAH, grup 3'te grup 1 ve 2'dekinden anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$). Sol atriyal appendikste SEK bulunuşu için akım hızı cut-off değeri 0.15 m/s, TR için cut-off değeri 0.13 m/s olarak belirlendi.

Sonuç olarak; MD bulunan olgularda SAA içinde SEK ve TR varlığı ile ilişkili akım hızı cut-off değerleri 0.12 ve 0.13 m/s olarak belirlenmiştir. Bu değerlerin altındaki SAA akım hızlarına sahip olup, SEK veya TR bulunmayan

olguların takibinin bu sınırların geçerliliği ve öngörücü değerine dair önemli katkılar sağlayabileceğini düşünüyoruz. Türk Kardiyol Dern Arş 2002; 30: 410-416

Anahtar kelimeler: Appendiks, spontan eko kontrast, trombus, akım hızı

Atriyal fibrilasyon (AF) ve mitral darlığı (MD), sol atriyum (SA) içinde trombus (TR) oluşumu ve klinik olarak sistemik embolizasyon (SE) riskinin yüksek olduğu iki önemli durum olup, bunların birlikte bulunması söz konusu riski daha da arttırmaktadır (1-14). Mitral darlığı ve AF'da SA içinde kan akımının belirgin derecede yavaşlaması ve pıhtılaşma eğiliminin artması ekokardiyografik olarak spontan eko kontrastı (SEK) olarak tanımlanan eritrositlerde rulo formasyonu ve trombus (TR) oluşumu ile sonuçlanır (5-19). Atriyal fibrilasyon olgularında sol atriyal TR lerin %50 ile %75 arasında değişen bir bölümü SA appendiks (SAA) içinde ortaya çıkmakta olup, non-valvüler AF olgularında görülen TR'lerin tamamına yakın bir bölümü SAA yerleşimlidir (5-19). Kalb ve damar boşluklarında SEK ve TR oluşumu için lümen içindeki kan akım hızının ve "shear" stresinin kritik bir düzeyin altına düşmesi gerektiği gösterilmiştir (16-18,20-25). Sol atriyum appendiks mekanik fonksiyonunun bir göstergesi olan SAA akım hızlarının azalışı SAA içinde SEK ve TR oluşumu ve SE riski ile ilişkili bulunmuştur (16-18,20-25). Bugüne dek yayınlanmış olan bazı nonvalvüler AF serilerinde transözofajiyal ekokardiyografi (TEE) ile ölçülen SAA akım hızının 0.20-0.25 m/s altına düşmesi SE için bağımsız öngörücü olarak bildirilmiştir (20-25). Buna karşılık, MD olgularında, SAA içinde SEK ve TR oluşma riskini belirleyen akım hızı değerleri yeterince araştırılmamıştır.

Çalışmamız, romatizmal MD olgularında SAA akım hızı spektrumunun, SAA içinde SEK ve TR oluşumu

Alındığı tarih: 7 Şubat 2002, revizyon 19 Mart 2002
Yazışma adresi: Dr. Nihal Özdemir, Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği 81020, Kadıköy, İstanbul
Tlf: (0216) 326 6969 - 325 5457 Faks: (0216) 339 0441
* Bu çalışma 2000 European Society of Cardiology 2000, Amsterdam kongresinde sunulmuştur.

için sensitivitesi ve spesifitesini araştırmayı ve SAA'da SEK ve TR için akım hızı sınır (cut-off) değerlerini belirlemeyi amaçlamaktadır.

MATERYAL ve METOD

Çalışma grubu saf veya dominant MD tanısıyla transtoraksik ekokardiyografi ve TEE uygulanan 283 olgudan (E 102, K 181, yaş ort. 43±26) oluşturulmuştur. Kalp ritmi olguların 155'inde (%54.8) AF, diğerlerinde sinus ritmi şeklineydi.

Tanımlar

Mitral kapak alanı ekokardiyografik olarak, planimetri ve basınç yarılanma zamanı yöntemleriyle ölçülmüş olup, MD tanımı için mitral kapak alanının ≤ 1.5 cm² olması koşulu alınmıştır (26). Mitral yetersizliği transtoraksik veya transözofajial ekokardiyografi ile MY jet alanının < 4 cm², 4-8 cm² ve ≥ 8 cm² olmasına göre sırasıyla hafif, orta ve ileri olarak derecelendirilmiştir (27,28). Eksantrik MY jetlerinde ise, jetin pulmoner venlere ulaşması ve pulmoner ven akım örneğinde sistolik ters akım oluşması ileri MY lehinde alınmıştır. Mitral yetersizliğinin hafif olduğu veya bulunmadığı ileri MD olguları saf MD, mitral kapak alanının ≤ 1.5 cm² olduğu ileri MY olguları saf MY, mitral kapak alanının ≤ 1.5 cm² ve MY'nin orta veya ileri olduğu olgular ise MD+MY olarak sınıflandırılmıştır.

Transözofajial ekokardiyografi

Multiplane TEE işlemi 5 mHz transducer ve Vingmed CFM 800 ekokardiyografi sistemi ile, 4 saatlik açlık ardından orofarengeal Ksilokaine ve IV Midazolam (1-2 mg) anestezisi sonrasında gerçekleştirildi.

Olguların tümünde, SAA giriş ve çıkış hızları TEE probu midözofajial düzeydeyken ve görüntüleme horizontal (0°) planda tutularak, pulsed Doppler sample volümü SAA ağzından itibaren, ilki proksimal 1/3, diğeri distal 1/3 bölümden olacak şekilde 2 ayrı noktadan ölçüldü. Genel olarak, renkli Doppler ile SAA içi akımın en iyi olduğu yerden akım örnekleme yapılarak, SAA duvar hareketlerinden kaynaklanan gürültülerden olabildiğince kaçınıldı. Sinüs ritminde SAA içinde 4 ayrı akım şekli olabildiği kabul edildi (18,20). Bunlar; sırasıyla (1) SAA kasılmasına karşılık gelen çıkış akımı hızı (*outflow velocity*), (2) SAA doluşuna karşılık gelen giriş akımı hızı (*inflow velocity*), (3) sistolik yansıma dalgaları ve (4) erken diastolik SAA akımı olarak sınıflandı. Çalışmamızda akım ölçümleri sadece ilk 2 dalga türü üzerinden gerçekleştirildi. Sol atrial appendiks zirve çıkış akımı hızı (*outflow velocity*) hız-zaman skalasında ölçülebilen pozitif değerdeki en yüksek dalga hızı, giriş akım hızı (*inflow velocity*) ise negatif değerdeki en yüksek dalga hızı olarak tanımlandı. Ritmin AF olması durumunda, skalanın pozitif ve negatif tarafında seçilebilen ardışık 10 dalganın hızlarının ortalaması çıkış ve giriş akım hızları olarak alındı. Appendiksi tümüyle dolduran TR olguları çalışma dışı bırakıldı.

Spontan eko kontrastı, yüksek "gain" artefaktlarından ayrılabilen, yavaş ve dairesel salınımlar gösteren, dumansı eko dansiteler olarak tanımlandı (17). Trombüs ise SA ve/veya SAA içinde duvar yapılarından, peccinate kaslar ve lobül-

lerden net olarak ayrımlı yapılabilen yumuşak dansitede eko yoğunlaşmaları olarak tanımlandı (9-12).

İstatistiksel yöntem: Değerler \pm standart sapma olarak verildi. Süreksiz değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare, sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında student-t testi uygulandı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak belirlendi. Gerek SEK (+) ve (-), gerekse TR (+) ve (-) olgular için ortalama SAA değerleri belirlendi. Belirli değer aralıklarında kademeli olarak duyarlılık ve özgüllük hesaplandı. Akım hızlarının, bu hızlara karşılık gelen SEK ve TR sıklığına göre bu değerleri kapsama yetkinliği yani "receiver operating characteristics curve" (ROC) ise her bir akım hızı değerinin SEK ve TR bakımından sensitivite ve 100-spesifite değerlerine göre elde edilen eğriyle belirlendi (29,30). Akım hızı cut-off değerinin tayini için, akım hızı eşiği aşamalı olarak indirilerek her bir değer için elde edilen sensitivite ve spesifite değerleri aynı grafik üzerinde 2 ayrı eğri olarak ifade edilerek, eğrilerin kesişme noktası cut-off değeri olarak alındı (29,30).

BULGULAR

Sol atriyal appendiks içinde SEK 70 olguda (%24.7), TR 57 olguda (%20.1) gözlemlendi (Tablo 1). Appendiks içinde SEK ve TR sıklığı atriyal fibrilasyon bulunanlarda sinüs ritmindekilere kıyasla anlamlı olarak yüksekti (Tablo 1). Olguların 13'ünde SAA içinde sadece SEK (grup I), 57'sinde SEK ve TR (grup II), 213 olguda ise ne SEK, ne de TR bulunmaktaydı (grup III). (Tablo 2). Gruplar arasında anlamlı yaş farkı bulunmuyordu. Grup II de AF sıklığı diğer 2 gruptan anlamlı olarak yüksekti ($p < 0.05$). Grup I olgularında, grup III olgulara kıyasla mitral kapak alanı ve SAA ÇAH ve GAH değerleri anlamlı olarak düşük, SA çapı anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 2). Grup II olgular ile grup III olgular arasında da aynı parametreler bakımından benzer ve anlamlı farklar mevcuttu ($p < 0.05$). Ancak grup I ve II olguların SA çapı, mitral kapak alanı, SAA ÇAH ve GAH değerleri bakımından anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$) (Tablo 2).

Olgu grubumuzda, SAA ağzının çıkış ve giriş akım hızlarının ortalaması sırasıyla, 0.27 ± 0.29 m/s ve

Tablo 1. Olgularda sol atrium appendiksi içinde spontan eko kontrastı ve trombus görülme sıklığının ritme göre dağılımı

	AF (n=155)	Sinüs ritmi (n=155)	p
SEK	57 (%36.7)	13 (%10)	<0.05
Trombüs	52 (%33.5)	5 (%3.9)	<0.001

Kısaltmalar: AF, atriyal fibrilasyon; SEK, spontan eko kontrastı

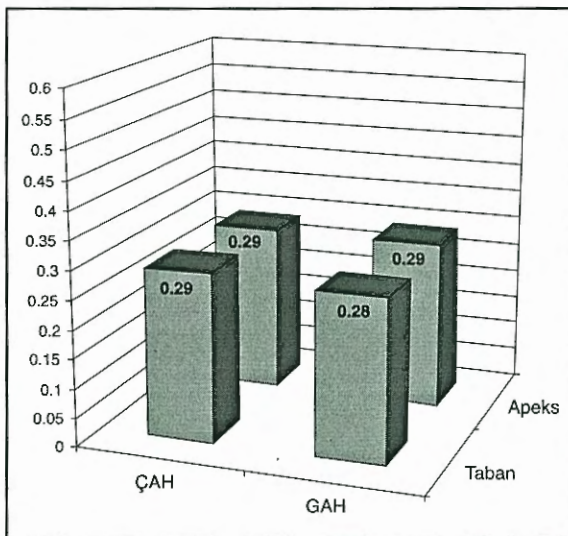
Tablo 2. Sol atriyal appendiks içinde spontan eko kontrast ve trombus bulunmasına göre klinik ve ekokardiyografik karakteristikler

	Grup 1 SEK (+) TR (-) (n=13)	Grup 2 SEK (+) TR (+) (n=57)	Grup 3 SEK (-) TR (-) (n=213)
Yaş	43.4±25.8	43.2±25.5	42.8±26.1
AF (%)	5 (%38.4)	52 (%91.6)+	98 (%46)
MKA (cm ²)	1.1±0.7	1.09±0.5	1.7±0.4**
SA çapı (cm)	5.1±1.5	5.3±1.3	4.6±1.6
SAAI-GAH (m/s)	0.10±0.12	0.06±0.10	0.36±0.18**
SAAI-ÇAH (m/s)	0.11±0.13	0.06±0.10	0.40±0.20**
SAAa-GAH (m/s)	0.11±0.12	0.07±0.09	0.36±0.18**
SAAa-ÇAH (m/s)	0.11±0.13	0.07±0.10	0.41±0.19**

*Kısaltmalar: AF, atriyal fibrillasyon; MKA, mitral kapak alanı; SA, sol atriyum; SAAI ve SAAa, sol atriyal appendiks taban ve apeksi; GAH ve ÇAH, giriş ve çıkış akımı; SEK, spontan eko kontrastı; TR, trombus; +, p<0.05 (grup 2 vs grup 1 ve 3); **, p<0.05 (grup 3 vs grup 1 ve 2).*

0.28±0.29 m/s, distal yani apikal SAA bölümünün giriş ve çıkış akım hızları 0.27±0.28 m/s ve 0.29±0.29 m/s olarak belirlendi. Proksimal ve distal SAA bölümden alınışına göre, söz konusu akım hızları arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Şekil 1).

Sol atriyal appendiks akım hızı değerlerine göre, belirli değerlerin altındaki hız aralıklarında SAA içinde SEK ve TR bulunma sıklığı şekil 2'de gösterilmiştir.

**Şekil 1.** Sol atriyal appendiks taban ve apeksinde çıkış ve giriş akım hızları (ÇAH ve GAH) (m/s)

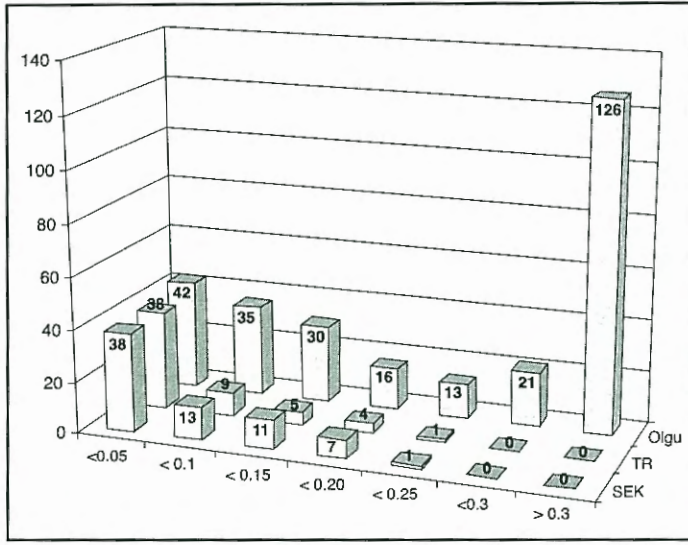
Sol atriyal appendiks içinde SEK bulunması ile ilişkili SAA akım hızlarının ROC eğrisi ve cut-off değeri şekil 3 ve 4'te verilmiştir. Sol atriyal appendiks içinde SEK bulunması ile ilişkili SAA akım hızı cut-off değeri olarak sensitivite ve spesifisite eğrilerinin kesişme noktası alındığında 0.15 m/s cut-off değeri olarak belirlendi (Şekil 4). Sol atriyal appendiks içinde TR bulunması ile ilişkili SAA akım hızlarının ROC eğrisi ve cut-off değeri şekil 5 ve 6'da verilmiştir. Sol atriyal appendiks içinde TR bulunması ile ilişkili SAA akım hızı cut-off değeri 0.13 m/s olarak belirlendi.

Çalışma grubunun %37.8'inde, TR bulunan olguların %91'inde, SEK bulunanların ise %88'inde SAA akım hızı bu değerlerin altında kalmaktaydı. Öte yandan, SAA akım hızları bu değerlerinin altında bulunan olguların %57.4'ünde SAA içinde SEK, %48'inde TR bulunmaktaydı.

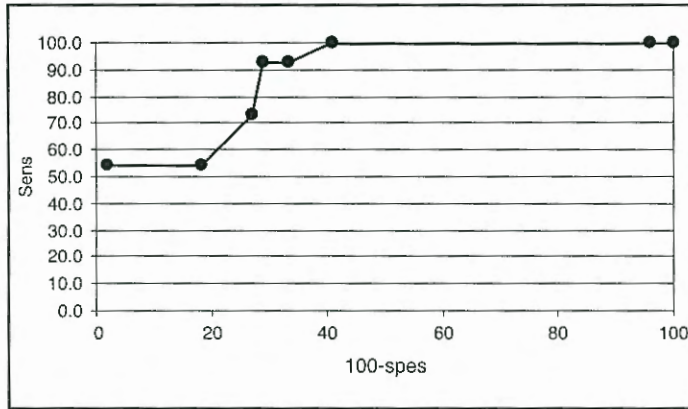
TARTIŞMA

Sol atriyal appendiks gerek valvüler, gerekse non-valvüler AF olgularında, SE'den sorumlu olan SEK ve TR'ün en sık olarak görüldüğü bölgedir (5-13). Sol atriyumun bu bölümü, anatomik yapısının özelliklerinden dolayı, lümenini TR gelişiminden koruyan güçlü kasılma ve gevşeme akımlarının ortadan kalkması halinde kanın göllenmesi ve TR oluşumu için en uygun ortam haline dönüşür (16-18,20-25).

Transözofajial ekokardiyografi SA ve SAA'nin SEK ve TR açısından görüntülenmesinin yanı sıra, söz konusu emboli kaynaklarına zemin hazırlayan SAA disfonksiyonunun ortaya konulmasında da çok önemli bir yöntem durumuna gelmiştir (9-18). Son yıllardaki TEE serileri, Doppler ile elde edilen SAA akım hızlarının, SAA içinde SEK ve TR oluşumu ve SE gelişme riskini tayin edebilen bağımsız belirleyiciler olduğunu ortaya koymuştur (16-18,20-25). SPAF III çalışmasının TEE alt grubunda, SAA akım hızının ≤ 0.20 m/s olması halinde SAA'da SEK sıklığı %75 olup, bu sınırın üzerindeki akım hızında SEK sıklığı %58'e düşmektedir (25). Mügge ve ark. nın serisinde de SAA akım hızı için kritik değer olarak < 0.25 alındığında, benzer biçimde SAA içinde SEK sıklığı artmaktadır (22). Sol atriyal appendiks akım hızı azalışının, trombosit fonksiyonu ve pıhtılaşma parametrelerinden bağımsız olarak SAA TR riskini



Şekil 2. Olguların sol atriyal appendiks akım hızlarına göre spontan eko kontrastı ve trombus dağılımı



Şekil 3. Sol atriyal appendikte spontan eko kontrastı için appendiks akım hızı "receiver operating characteristic" eğrisi

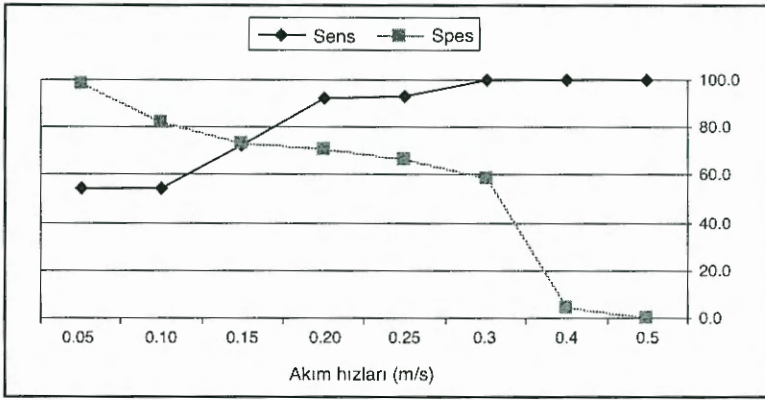
arttırdığı bildirilmiştir (16-18,20-25). SPAF III serisinde, <0.20 m/s altındaki akım hızlarında SAA TR sıklığı, diğer gruba kıyasla anlamlı olarak yüksek (%17 ve %5) bulunmuştur (21). Trombus ve SEK sıklığının artış gösterdiği SAA akım hızı değerlerinin bilinmesinin, TEE ile SAA içindeki kuşku ekodansitelerin doğru olarak ayırımında yararlı olabileceği kabul edilmektedir (20). Appendiks pectinate kaslarından ve multilobüler yapılarından ayırımında güçlük doğan bir ekodansitede, SAA akım hızları anlamlı olarak azalmış ise görüntünün TR olma olasılığı artmakta, normal akım hızlarında ise bunun aldatıcı bir görüntü olma olasılığı belirmektedir (20). Sol atriyal appendiks akım hızı azalışı ile SE gelişme riski arasında da, SEK ve TR riskinde olduğu gibi güçlü bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir (16,17,21-23,25). Pros-

pektif bir seri olan, SPAF III çalışmasında akım hızının ≤ 0.20 m/s oluşunun, gelecekte ortaya çıkabilecek SE riskini 2.6 kat arttırdığı bildirilmiştir (21,25). Ayrıca, SAA akım hızlarının, AF olgularında kardioversiyon başarısını ve kardioversiyon sonrası "stunning" olasılığını da öngörebildiği bildirilmiştir (31).

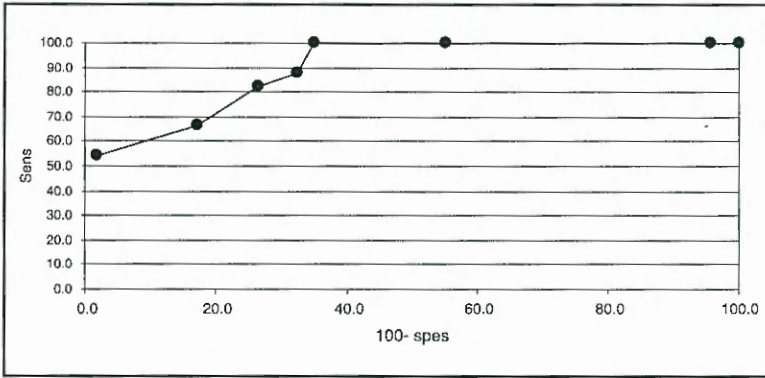
Appendiks akım hızları ile SEK, TR ve SE riskleri arasındaki ilişkiler birkaç seri dışında, nonvalvüler AF serilerinden elde edilen sonuçlardır (16,17,21-25). Romatizmal MD zemininde gelişen AF'da SAA akım hızlarının, nonvalvüler AF'a göre daha da azalmış olduğu bildirilmektedir (20). Nonvalvüler AF olgularında sorun SAA ile sınırlı kalma eğiliminde olup, romatizmal AF'da genişlemiş ve yüksek basınçlı SA ve SAA, romatizmal kronik inflamasyon, yüksek basınca bağlı SA ve SAA myopatisi gibi ek patolojilerin söz konusu olabileceği bildirilmektedir (1-15,18,20,23,24). Atriyal fibrilasyon ve/veya MD olgularında ileri MY bulunuşu halinde sol atriyum ve SAA TR ve SE görülme riskinin azaldığı çeşitli klinik ve patoloji serilerinin yanı sıra TEE serileriyle de ortaya konulmuştur (32-38). Mitral yetersizliğinin sol atriyum ve SAA içinde SEK ve TR oluşumunu önleyici ve SE riskini azaltıcı etkisinin MY jetinin bu boşluklarda oluşturduğu "shear stress" ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (32-38). Geniş sol atriyum ve AF bulunan olgularda MY'nin doğal antitrombotik etkisinin mitral kapak

replasmanı sonrasında ortadan kalkmasından dolayı postoperatif dönemde sol atriyum ve SAA da SEK ve TR riskinin ortaya çıktığı gösterilmiştir (38). Bu olgularda önemli paravalvüler MY bulunuşu halinde sol atriyum ve SAA içinde SEK ve TR sıklığının, doğal kapaklardaki MY'ne benzer biçimde azaldığı bildirilmiştir (38). Mitral yetersizliği jetinin ulaştığı menzil içinde SEK ve TR oluşumunu önleyici etkisi, kan akım hızlarındaki azalmanın SEK ve TR oluşumunda ne derece önem taşıdığını da göstermektedir.

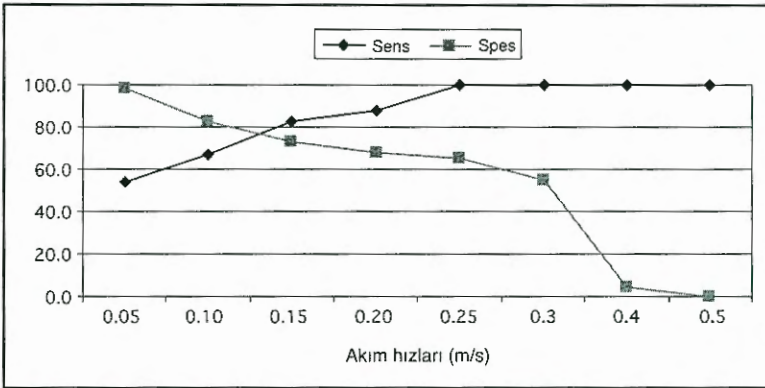
Serimiz, saf MD veya MD'nin hakim olduğu olgularda SAA akım hızlarının dağılımını ortaya koymaktadır. Sol atriyal appendiks kasılma ve gevşeme dönemlerine denk düşen SAA çıkış ve giriş akım hızlarının benzer bulunması, SAA'in kasılma ve gev-



Şekil 4. Sol atriyal appendikste spontan eko kontrastı için appendiks akım hızı cut-off değeri. Sens: sensitivite, Spes: spesifite



Şekil 5. Sol atriyal appendikste trombüs bulunuşu için appendiks akım hızının "receiver operating characteristic" eğrisi



Şekil 6. Sol atriyal appendikste trombüs bulunuşu için appendiks akım hızı cut-off değeri

şeme fonksiyonu arasındaki yakın ilişkinin bir kanıtı olarak alınmıştır. Tüm SAA akım hızı değerlerinde, kasılma ve gevşeme akımları arasındaki bu güçlü ilişki korunmaktadır. Bu durum, SAA önyük ve ard-yükünün aynı SA boşluğuna ait olmasından kaynaklanan özel koşullarının, SAA'nın inotropik durumunu ve lusitropisini ikinci plana düşürmesine bağlı olabilir. Mitral yetersizliği jetinin SAA içine girdiği

AF olgularında, aktif kasılma olmaksızın, çıkış akım hızlarının, giriş akımlarına paralel olarak artışı da aynı özelliğin bir başka ifadesi olabilir. Gene, SAA içinde bulunan akımın aktif veya pasif olması, ya da akım yönünün ileri veya geri olmasının değil, akım hızının mutlak değerinin önemli olduğu görülmektedir. Bu akım, ister sinus ritmindeki MD'da olduğu gibi aktif kasılma ve gevşeme, ister AF'nin eşlik ettiği MY olgularındaki pasif doluş ve boşalma akımları olsun, SAA içinde SEK ve TR gelişme riski bakımından belirleyici olan sadece SAA içindeki maksimal akımın hızıdır. Appendiks çıkış ve giriş akımları ayrı olarak değerlendirildiğinde de SEK ve TR bakımından riskli olan akım hızı eşik değerleri değişmemektedir. Benzer biçimde, SAA proksimal ve distal 1/3 bölümlerinden alınan akım hızı değerleri arasında da anlamlı fark bulunmamıştır. Sonuçlar, SAA için seçilen bir referans noktasındaki maksimum akım hızının, SAA içindeki rulo formasyonu ve pıhtılaşma eğilimini yansıtabileceği düşüncesini desteklemektedir. Serimizde, SAA içinde SEK için akım hızı cut-off değeri 0.15 m/s, TR için akım hızı cut-off değeri 0.13 m/s olarak belirlenmiştir. Olgularımızın %37.8'inde akım hızı değeri bu cut-off sınırlarının altında olup, TR bulunan olguların %91'inde, SEK bulunanların ise %88'inde SAA akım hızı bu değerinin altındadır. Bir başka deyişle, SAA akım hızları bu cut-off değerlerinin altında bulunan olguların %57.4'ünde SAA içinde SEK, %48'inde TR bulunmaktadır.

Çalışmamızın sınırları: Araştırma yöntemimizin prospektif takibe dayanmayışı, eş zamanlı ve retrospektif değerlendirme üzerine kurulu olması önemli bir eksikliğidir. Çalışma tasarımı SAA akım hızları ve SEK,TR arasındaki ilişkileri araştırmakla sınırlanmış, SE riski değerlendirme kapsamına alınmamıştır.

Çalışmamız, esas olarak, bir kez elde edilen SAA akım hızı değerlerinin, ritm aynı kaldıkça önemli değişiklikler göstermediğini varsaymaktadır. Ritm değişikliği olmaksızın, atriyal hızda, atriyal volüm ve basınç koşullarında ortaya çıkan değişikliklerin SAA akım hızlarını etkilemesi, özellikle AF olgularında SAA disfonksiyonunun giderek ağırlaşması mümkündür. Çalışmamız, aynı etiyopatogeneze, benzer SA basınç ve volüm koşullarına, benzer mitral kapak alanlarına sahip olgulardaki SAA akımlarını araştırma konusu olarak seçtiğinden, romatizmal ve non-valvüler AF olgularının karşılaştırılması mümkün olmuştur.

Sonuç olarak, saf veya baskın MD olgularında, proksimal ve distal SAA arasında akım hızlarının benzer olduğu, SAA çıkış ve giriş akım hızları arasında fark bulunmamış, SEK için SAA akım hızı cut-off değeri 0.15 m/s, TR için 0.13 m/s olarak belirlenmiştir. İnceleme sırasında SEK veya TR bulunmuş olguların takibinin, bu akım hızı değerlerinin romatizmal mitral hastalığında geçerliliği ve prediktif değeri bakımından önemli bilgiler sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Bourne G: Embolism in mitral stenosis. Br Heart J 1950; 12:263-64
2. Daley R, Mattingly TW, Holt CL, et al: Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. Am Heart J 1951; 42: 566-81
3. Casella L, Abelmann WH, Ellis LB: Patients with mitral stenosis and systemic emboli: hemodynamic and clinical observations. Arch Intern Med 1964; 114: 773-81
4. Coulshed N, Epstein EJ, McKendrick CS, et al: Systemic embolism in mitral valve disease. Br Heart J 1970; 32: 26-32
5. Jordan RA, Scheifley CH, Edwards JE: Mural thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis: a clinicopathological study of fifty-one cases. Circulation 1951; 3: 363-67
6. Aberg H: Atrial fibrillation: I. A study of atrial thrombosis and systemic embolism in a necropsy material. Acta Med Scand 1969; 185:373-79
7. Ullal SR, Kluge TH, Hill JD, Keith WJ, Gerbode F: Left atrial thrombi in mitral valve disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1971; 6:932-7
8. Shrestha 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;67:341-47
9. Aschenberg W, Schluter M, Kremer P, et al: Transesophageal two-dimensional echocardiography for the detection of left atrial appendage thrombus. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 163-66
10. Hwang JJ, Lin SC, Lei MH, et al: Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for detecting left atrial thrombi in patients with rheumatic heart disease having undergone mitral valve operations. Am J Cardiol 1993; 72: 677-81
11. Hwang JJ, Kuan P, Lin SC, et al: Reappraisal by transesophageal echocardiography of the significance of left atrial thrombi in the prediction of systemic arterial embolization in rheumatic mitral valve disease. Am J Cardiol 1992; 70: 769-73.
12. Lin JL, Cheng JJ, Peng SC, et al: Significance of left atrial thrombus in the prediction of systemic arterial embolization in rheumatic mitral valve disease: a two-dimensional echocardiographic study. J Formosan Med Assoc 1989; 88: 955-60
13. Acartürk E, Usal A, Demir M, et al: Thromboembolism risk in patients with mitral stenosis. Jpn Heart J 1997;38(5):669-75
14. Kranidis A, Koulouris S, Anthopoulos L: Clinical implication of left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease. J Heart Valve Dis 1993; 2: 267-72
15. 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: 880-5
16. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP: Relation between embolic events in left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 961-9
17. Castello R, Puri S: In vivo and in vitro studies on the mechanism and clinical significance of spontaneous echocardiographic contrast in patients with atrial arrhythmias. Progress in Cardiovasc Dis 1996; 1 :47-56
18. Fatkin D, Feneley M: Stratification of thromboembolic risk of atrial fibrillation by transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography: The relative role of left atrial appendage function, mitral valve disease, and spontaneous echocardiographic contrast. Progress in Cardiovasc Dis 1996; 1:47-56
19. Leung D, Davidson P, Cranney GB, Walsh WF: Thromboembolic risks of left atrial thrombus detected by transesophageal echocardiogram. Am J Cardiol 1997;79:626-29
20. Agmon Y, Khanderia BK, Gentile F, Seward JB: Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. J Am Coll Cardiol 1999;34:1867-77
21. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography: Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 1998;128:639-47

22. Mügge A, Kuhn H, Nikutta P, Grote J, Lopez JA, Daniel WG: Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation : identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 599-607
23. Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, San Roman D, et al: Left atrial appendage Doppler flow patterns: implications on thrombus formation. Am Heart J 1992;124:955-61
24. Li YH, Hwang JJ, Lin JL, Tseng YZ, Lien WP: Importance of left atrial appendage function as a risk factor for systemic thromboembolism in patients with rheumatic mitral valve disease. Am J Cardiol 1996; 78:844-7
25. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG: Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators. J Am Coll Cardiol 1998; 31:1622-6
26. Hatle L, Angelson B, Tromsdal A: Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. Circulation 1979;60:1096-1104
27. Spain MG, Smith MD, Grayburn PA, et al: Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging : angiographic and hemodynamic correlations. J Am Coll Cardiol 1989; 13:585-90
28. Smith MG: Evaluation of valvular regurgitation by Doppler echocardiography. Cardiology Clinics, Valvular Heart Disease 1991;9(2):193-228
29. Mc Neil B, Keeler E, Adelstein SJ: Primer on certain elements of medical decision making. N Engl J Med 1975;293:211-5
30. Hanley J, Mc Neil BJ: A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from same cases. Radiology 1983;148:839-43
31. Tanabe K, Yoshitomi H, Asanuma T, Okada S, Shimada T, Morioka S: Prediction of outcome of electrical cardioversion by left atrial appendage flow velocities in atrial fibrillation. Jpn Circ J 1997; 61:19-24
32. Kıрма C, Kaymaz C, Özdemir N, Dinçkal H, Özkan M: Romatizmal mitral kapak hastalığında ve alt gruplarında sistemik arteriyel embolizasyon sıklığı ve göstergeleri: Transözofageal ekokardiyografi çalışması. Türk Kardiyol Dern Arş 1998;26:494-501
33. Wanishawad C, Weather DL, Buell JC: Mitral regurgitation and left atrial thrombus in rheumatic mitral valve disease: A clinicopathological study. Chest 1995;108:677-81
34. Mosvowitz C, Mosvowitz HD, Jacobs LE, et al: Significant mitral regurgitation is protective against left atrial spontaneous echo contrast and thrombus as assessed by transesophageal echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1993;6:107-14
35. Blackshear JL, Pearce LA, Asinger RW, et al: Mitral regurgitation associated with reduced thromboembolic events in high risk patients with non-rheumatic atrial fibrillation. Am J Cardiol 1993;72:840-43
36. Hwang JJ, Shyu KG, Hsu KL, et al: Significant mitral regurgitation is protective against left atrial spontaneous echo contrast formation but not against systemic embolism. Chest 1994; 106: 8-12
37. 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;76:279-81
38. Özkan M, Kaymaz C, Kıрма C, et al: Predictors of left atrial thrombus and spontaneous echo contrast in rheumatic valve disease before and after mitral valve replacement. Am J Cardiol 1998;82:1066-70

**XVIII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi bünyesinde,
resim sergisi açılması planlanmaktadır.**

**İlgilenen üyelerimizin Derneğimize 1 Eylül 2002 tarihine kadar
müracaat etmesi rica olunur.**