

# Dilate Kardiyomyopatili Hastalarda Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonlarının Hemodinami ile İlişkisinin Doppler Ekokardiyografi ile İncelenmesi

Doç. Dr. Osman YEŞİLDAĞ, Uz. Dr. Ender ÖRNEK, Prof. Dr. Olcay SAĞKAN

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

## ÖZET

19 dilate kardiyomyopatili (KMP) hastada fonksiyonel kapasite, pulmoner kapiller wedge basınç (PCWP), pulmoner arter basıncı (PAB) ile sol ventrikül diyastolik fonksiyonları arasındaki ilişki araştırıldı. Hastalar fonksiyonel kapasitelerine göre NYHA I-II (grup I) ve NYHA III-IV (grup II) olarak iki gruba ayrıldı. Tüm hastalara sağ kalp kateterizasyonu yapılarak PCWP ve PAB ölçüldü ve aynı gün içinde Doppler ekokardiyografi ile mitral diyastolik velosite kaydı yapılarak E velosite, E/A, E/A integral, iso-volumik relaksasyon zamanı (IRZ), atriyal filling fraksiyonu (AFF), M-mode ekokardiyografi ile ejeksiyon fraksiyonu ölçüldü.

Grup I'deki hastalarda grup II'ye göre E velosite düşük, A velosite yüksek, E/A düşük bulundu ( $p<0.05$ ). Şiddetli MY (3-4/4<sup>o</sup>) olan hastalarda da hafif MY olan hastalara göre E velosite yüksek, A velosite düşük, E/A yüksek idi ( $p<0.05$ ). Hastalarda PAB ile E/A arasında anlamlı korelasyon ( $r=0.68$ ) bulundu. Ayrıca şiddetli MY olan 6 hastada da E/A ile PCWP arasında anlamlı korelasyon saptandı ( $r=0.86$ ). Sonuç olarak dilate KMP'li hastalarda E/A oranı artmışsa, hastaların ağır kalp yetersizliğinde olduğu (NYHA III-IV) ve önemli mitral yetersizliği (3<sup>o</sup>/4<sup>o</sup>) bulunduğu tahmin edilebilir.

**Anahtar kelimeler:** Dilate kardiyomyopati, Doppler ekokardiyografi, hemodinami

Dilate kardiyomyopatili (KMP) hastalarda diyastolik anormallikler sıklıkla görülmektedir. Konjestif kalp yetersizliği seyri esnasında sol ventrikül diyastolik fonksiyonunda ve relaksasyonunda bozukluk olduğu bilinmektedir (1). Sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde Doppler ekokardiyografi çok değerli bir tetkik olup radionüklid

ve kontrast angiografiden üstündür (2). Dilate kardiyomyopatili hastalarda disfonksiyonlar ve semptomlar arasındaki ilişkiyi ortaya koyan araştırma sayısı azdır (3).

Bu çalışmada sistolik fonksiyonları arasında önemli bir fark olmayan semptomatik ve asemptomatik dilate kardiyomyopatili hastaları ayırdetmek için pulsed Doppler ekokardiyografi ile ölçülen sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının önemi araştırılmıştır.

## MATERYEL ve METOD

Çalışma grubu olarak ortalama yaşı  $57\pm 2.1$  (35-81) olan 26 (21'i erkek, 5 kadın) dilate kardiyomyopatili hasta alınmıştır. Dilate kardiyomyopati kriteri olarak: M-mode ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonunun (EF) %40'ın altında, fraksiyonel kısalmanın %25'in altında ve sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDD)'nin 60 mm'nin üstünde olması kabul edilmiştir.

İki boyutlu ekokardiyografide tüm hastalarda dilate, non-hipertrofik bir sol ventrikül, diffüz hipokinezi ve akinezi mevcuttu. Hastalarda dilate kardiyomyopati etyolojisinin 14 hastada iskemik, 5 hastada idyopatik kökenli olduğu saptanmıştır. Hastalar New York Heart Association (NYHA) sınıflamasına göre fonksiyonel kapasiteleri yönünden iki gruba ayrılmış, semptomlarına göre NYHA Klas I-II olanlar grup I ve NYHA Klas III-IV olanlar grup II sınıfına sokulmuşlardır. Grup I'de 11 hasta, grup II'de 8 hasta yer almıştır.

**Ekokardiyografi:** M-mode, 2-boyutlu, pulsed ve renkli Doppler ekokardiyografik inceleme Toshiba SSH-160 ekokardiyografi cihazı, 2.75 ve 2.5 mHz'lik transduser kullanılarak yapılmış ve tüm inceleme video teybe kaydedilmiştir. Eş zamanlı EKG ve fonokardiyografide kaydı yapılmıştır.

Hastalarda Amerikan ekokardiyografi cemiyeti kurallarına göre (4) sistolik fonksiyon parametreleri: EF (%), FS (%) ve LVEDD (mm) ölçülmüş ve aşağıda gösterilen Deverux

IX Ulusal Kardiyoloji Kongresi'ne (28 Eylül-1 Ekim 1993, Bursa) oral tebliğ olarak sunulmuştur.  
Alındığı tarih: 22 Eylül 1993, revizyon 2 Nisan 1994  
Yazışma adresi: Doç. Dr. Osman Yeşildağ, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, 55139 Samsun

(5) formülüne göre sol ventrikül kitlesi (LV Mass) hesaplanmış ve vücut yüzeyine (m<sup>2</sup>) bölünerek sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) bulunmuştur.

LV Mass (g):  $1.05 \times [(LVEDD+IVStH+PWth)3-LVEDD3]-14$

LVEDD (cm): Sol ventrikül diyastol sonu çapı, IVStH (cm): Diyastolde septum kalınlığı (cm), PWth diyastolde arka duvar kalınlığı (cm).

Pulsed Doppler ekokardiyografi kayıtları apikal 4 boşluk konumunda, sample volüm mitral anulus seviyesinde, orifise yakın ve kursor mümkün olduğunca septuma paralel olacak şekilde konarak elde edilmiş ve mitral diyastolik velosite kaydı yapılarak aşağıdaki parametreler ölçülmüştür:

- 1- Zirve erken velosite (E velosite) cm/sn
- 2- Zirve atriyal (geç) velosite (A velosite) cm/sn
- 3- E/A
- 4- E integral (cm)
- 5- A integral (cm)
- 6- E/A integral
- 7- Atriyal doluş fraksiyonu (AFF) (%) atriyal zaman velosite integralinin total zaman velosite integraline oranı
- 8- İsovolumik relaksasyon zamanı (IRZ) mSn (Aort kapağın kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen süre). Ölçüm esnasında hastaların sinüs ritminde olmalarına dikkat edilmiştir.

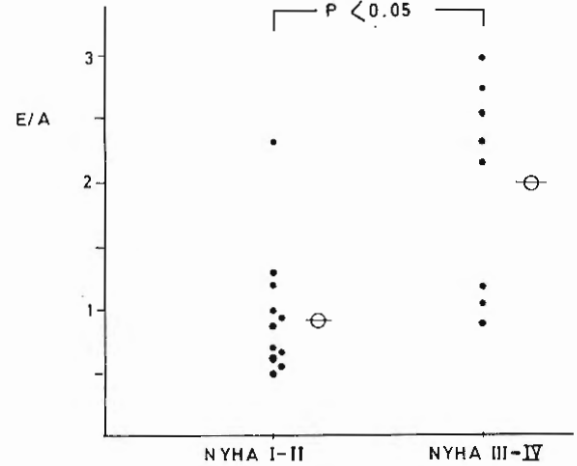
Mitral yetersizliği: Renkli Doppler ve pulsed Doppler ekokardiyografi ile regurgitan jetin sol atriyum içinde ulaştığı nokta dikkate alınarak mitral yetersizliği (MY) derecelendirilmiştir (6). Ayrıca hastalar MY'nin hafif (1-2/4°) ve şiddetli (3-4/4°) olmasına göre de 2 gruba ayrılarak ölçümler karşılaştırılmıştır.

**Sağ kalp kateterizasyonu:** 26 hastaya brakial veya femoral yoldan Cournand ve Swan-Ganz kateteri kullanılarak sağ kalp kateterizasyonu yapılmış, pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP), pulmoner arter basıncı (PAB) ve sağ atriyum basıncı (RAP) ölçülerek kaydedilmiştir. Bütün hemodinamik verilerin Doppler ekokardiyografinin yapıldığı gün alınmasına dikkat edilmiştir.

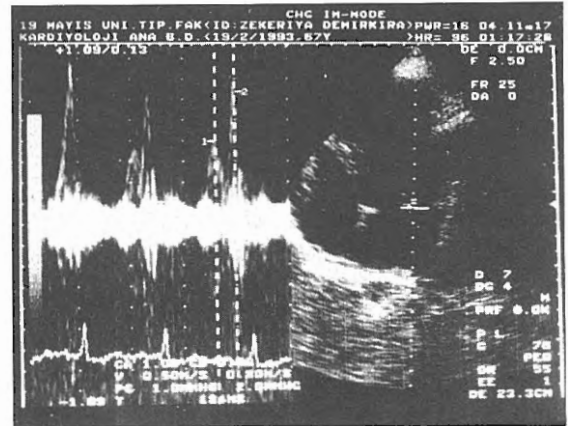
**İstatistik:** M-mode ve Doppler ekokardiyografi ile 3 kez ölçüm yapılarak bunların ortalaması alınmış ve bulunan değerler  $\text{ortalama} \pm \text{standart hata (SD)}$  olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasındaki fark için student t testi, Mann Whitney U testi kullanılmış, değişik hemodinamik ve Doppler verileri arasında ilişki olup olmadığı lineer regresyon analizi ile araştırılmıştır.  $p < 0.05$  bulunan değerler istatistik olarak önemli kabul edilmiştir.

## BULGULAR

Semptomlarına göre gruplandırıldığında grup I (NYHA I-II) ve grup II (NYHA III-IV) içinde yer alan hastalar arasında yaş ve nabız farkı saptanamamıştır ( $p > 0.05$ ). M-mode ekokardiyografide yine her iki grupta da LVEDD, EF, FS, LV Mass ve



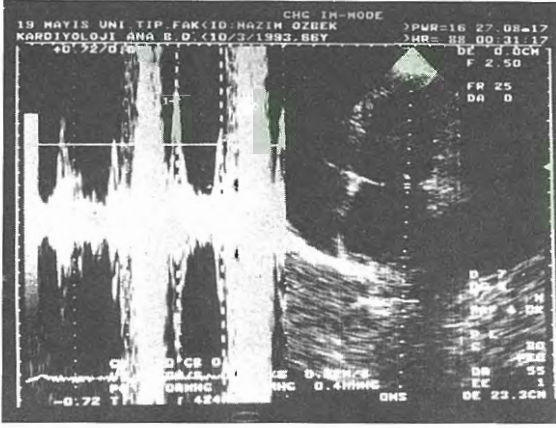
Şekil 1. Semptomlarına göre gruplandırılan dilate kardiyomyopati hastalarda pik erken ve geç transmitral doluş ve velosite oranlarının (E/A) karşılaştırılması. o işareti ortalama değeri göstermektedir.



Şekil 2. Asemptomatik (NYHA-Klass I) dilate kardiyomyopati bir hastada apikal 4 boşluk konumunda mitral diyastolik velosite kaydı.

LV Mass Index yönünden istatistiksel fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Grup II'de yer alan hastaların ortalama MY derecesi, grup I'e göre daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

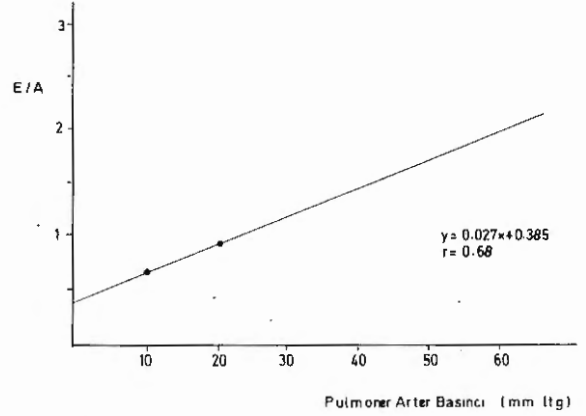
Pulsed Doppler ekokardiyografik ölçümler karşılaştırıldığında; grup I'deki hastalarda grup II'ye göre E velosite daha düşük, A velosite daha yüksek, E/A daha düşük bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Şekil 1,2,3). Yine grup I hastalarda E integral daha düşük, A integral daha yüksek, E/A integral daha düşük, AFF daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Fakat IRZ yönünden her iki grup arasında istatistiksel fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Sonuçlar topluca Tablo 1'de özetlenmiştir.



Şekil 3. Semptomatik (NYHA-Klas IV) dilate kardiyomyopatili bir hastada mitral diyastolik velosite kaydı. 1: erken velosite, 2: geç velosite. Hastada önemli MY bulunduğu görülüyor.

Gruplar hemodinamik ölçümler yönünden karşılaştırıldığında grup II'deki hastalarda ortalama RAP, PAB ve PCWP grup I'deki hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 2). Her iki grup hastaların tümünde PAB ile E/A arasında anlamlı korelasyon bulunurken ( $r=0.68$ ), PCWP ve E/A arasında korelasyon bulunamamıştır ( $r=0.34$ ).

Hastalar MY derecesine göre gruplandırıldığında hafif MY (1-2/4<sup>o</sup>) olan grupta (grup I) 13 ve şiddetli



Şekil 4. Dilate kardiyomyopatili hastalarda E/A ile pulmoner arter basıncı arasındaki korelasyon.

MY (3-4/4<sup>o</sup>) olan grupta (grup II) 6 hasta yer almıştır. Bu iki grup karşılaştırılmış ve M-mode ekokardiyografi ile ölçülen ortalama LVEDD, EF, FS, LV Mass ve LV Mass Index arasında iki grup arasında fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

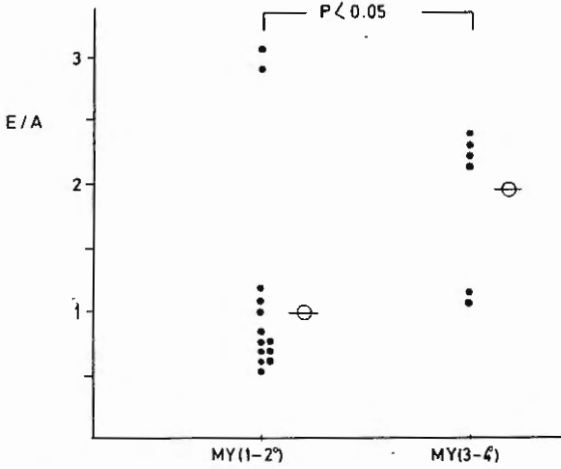
Doppler ekokardiyografide ise birinci gruptaki hastalarda, ikinci gruba göre E velosite düşük, A velosite yüksek, E/A daha düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Şekil 5). Ayrıca şiddetli MY olan 6 hastada E/A ile PCWP arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır ( $r=0.86$ ) (Şekil 6). Sonuçlar topluca Tablo 3'de özetlenmiştir. Hemodinamik yönden karşılaştırıldığında

Tablo 1. Semptomlarına göre gruplandırılan 19 dilate kardiyomyopatili hastada klinik ve ekokardiyografik bulgular

	Grup I (n=11) (NHYA I-II)	Grup II (n=8) (NHYA III-IV)	p değeri
<b>Klinik bulgular</b>			
Yaş	54.7±3.7	58.12±2.5	NS
Nabız/dk	88.2±4.4	98.9±3.9	NS
<b>M-mode ekokardiyografi</b>			
LVEDD (mm)	67.63±1.9	70.79±3.2	NS
EF (%)	26.09±2.2	24.87±2.7	NS
FS (%)	12.45±1.2	11.75±1.4	NS
LV mass (g)	504±42	484±58	NS
LV mass index (g/m <sup>2</sup> )	284.8±22	266.9±40	NS
<b>Doppler ekokardiyografi</b>			
Mitral yetersizliği	1.55±0.31	2.25±0.31	<0.05
E velosite (cm/sn)	46.5±3.7	63.3±7.7	<0.05
A velosite (cm/sn)	60.7±5.1	40.0±4.6	<0.05
E/A	0.88±0.16	1.83±0.34	<0.05
E integral (cm)	6.66±0.64	10.13±0.90	<0.05
A integral (cm)	7.9±0.97	4.6±0.65	<0.05
E/A (integral)	1.09±0.23	2.66±0.57	<0.05
AFF (%)	52.6±4.9	31.1±4.2	<0.05
IRZ (mSn)	85.8±3.1	90.0±4.7	NS

Tablo 2. Semptomlarına göre gruplandırılan dilate kardiyomyopati hastalarda hemodinamik bulgular

	Grup I (n=11) (NHYA I-II)	Grup II (n=8) (NHYA III-IV)	p değeri
Sağ atriyum basıncı (mmHg)	10.271.5	18.387.33	<0.05
Pulmoner arter basıncı (mmHg)	28.93.8	37.05.9	<0.05
Pulmoner kapiller wedge basınç (PCWP) (mmHg)	20.23.3	26.13.8	<0.05



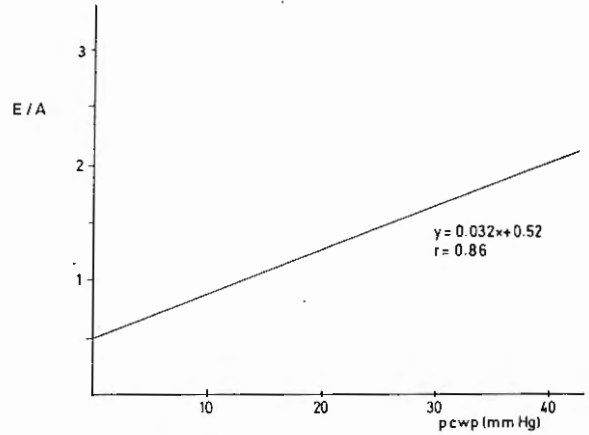
Şekil 5. Mitral yetersizliği derecesine göre gruplandırılan dilate kardiyomyopati hastalarda E/A oranlarının karşılaştırılması. Ø işareti ortalama değeri göstermektedir.

şiddetli MY olan hastalarda ortalama PCWP, PAB ve RAP, hafif MY olan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4).

## TARTIŞMA

Kalp yetersizliği gelişen hastalarda diyastolik fonksiyon anormallikleri sistolik fonksiyon anormalliklerinden daha önce ortaya çıkabilir ve daha önemli olabilir (7) Sol ventrikül doluşu multipl faktörlere bağlı olup sol ventrikül relaksasyonu, komplians ve doluş basıncından etkilenir. Sol ventrikül erken diyastolik doluşu etkileyen en önemli belirleyici faktör diyastol başında sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki basınç farkıdır (8).

Bu basınç gradientine karşı zıt etki gösteren diyastolik doluş parametreleri arasında sol ventrikül relaksasyon hızı, erken diyastolde sol ventrikül distensibilitesi, sol atriyum kompliansı ve mitral kapagın açıldığı anda sol atriyum basıncıdır (9,10).



Şekil 6. Önemli mitral yetersizliği (3-4°) olan dilate kardiyomyopati hastalarda E/A ile PCWP arasında korelasyon.

Dilate kardiyomyopati hastalarda sadece sistolik fonksiyon anormallikleri değil, diyastolik fonksiyon anormallikleri olduğu da gösterilmiştir (11,12). Sol ventrikül relaksasyon anormalliği sol ventrikül erken diyastolik doluşunda azalmaya ve sol atriyal sistolik doluşunda artışa yol açar. Sol ventrikül doluşu sadece sol ventrikül relaksasyonu değil sol ventrikül preload'u, yaş ve kalp hızı tarafından da etkilenmektedir (13,14,15). Bu nedenle çalışmamızda grupların kalp hızı ve yaş yönünden benzerlik göstermesine dikkat edilmiştir.

Sol atriyal relaksasyon nedeniyle ventriküler sistol sırasında sol atriyum basıncı azalır (16). Bu dönemde pulmoner venler ve sol atriyum arasındaki basınç gradienti artacağı için sistolik atriyal doluş artar. Fakat eğer önemli mitral yetersizliği varsa pulmoner venöz akımın sistolik fazı engelleneceğinden tüm atriyal doluş sadece ventriküler diyastolde olmak zorundadır. Bu nedenle dilate kardiyomyopati hastalarda mitral yetersizliği ortaya çıkınca sol atriyal basınç artmakta ve sistolik pulmoner venöz dönüştür engellenmektedir.

**Tablo 3.** Mitral yetersizliği derecesine göre gruplandırılan dilate kardiyomyopati hastalarda klinik ve ekokardiyografik bulgular

	Grup I (n=13) MY (1-2 <sup>o</sup> /4 <sup>o</sup> )	Grup II (n=6) MY (3-4 <sup>o</sup> )	p değeri
<b>Klinik bulgular</b>			
Yaş	56.1±3.3	56.33.9	NS
Nabız/dk	88.4±3.6	102.54.0	<0.05
<b>M-mode ekokardiyografi</b>			
LVEDD (mm)	69.28±1.7	68.34.5	NS
EF (%)	24.62±2.0	27.203.7	NS
FS (%)	11.62±1.1	13.331.6	NS
LV mass (g)	542±32	41861	NS
LV mass index (g/m <sup>2</sup> )	301.3±18	224.934	NS
<b>Doppler ekokardiyografi</b>			
E velosite (cm/sn)	48.8±5.4	62.07.0	<0.05
A velosite (cm/sn)	56.8±4.8	38.55.0	<0.05
E/A	1.05±0.2	1.770.29	<0.05
E integral (cm)	7.54±0.75	9.330.12	<0.05
A integral (cm)	6.69±0.80	5.00.11	<0.05
E/A (integral)	1.58±0.42	2.20.42	<0.05
AFF (%)	0.46±0.04	0.340.05	<0.05
IRZ (mSn)	89.83.9	84.83.2	NS

**Tablo 4.** Mitral yetersizliği derecesine göre gruplandırılan dilate kardiyomyopati hastalarda hemodinamik bulgular

	Grup I (n=13) MY (1-2 <sup>o</sup> )	Grup II (n=8) MY (3-4 <sup>o</sup> )	p değeri
Sağ atriyum basıncı (mmHg)	9.38±1.2	20.5±2.0	<0.05
Pulmoner arter basıncı (mmHg)	27.43.3	46.0±3.7	<0.05
Pulmoner kapiller wedge basınç (PCWP) (mmHg)	19.31±2.3	33.67±3.2	<0.05

Çalışmamızda önemli mitral yetersizliği olan dilate kardiyomyopati hastalarda, mitral yetersizlik hafif olan hastalara göre pulmoner kapiller wedge basınç (PCWP) (≅ sol atriyum basınç) daha yüksek bulunmuştur.

Asemptomatik veya hafif semptomatik dilate kardiyomyopati hastalarda (grup I) çoğunlukla mitral yetersizliği önemsiz olduğundan sol atriyum basıncı istirahatte daha düşüktür. Bu nedenle erken diyastolik doluşu etkileyen en önemli faktör sol ventrikül relaksasyon hızıdır (17). Bu hastalarda başlangıçta relaksasyon bozulduğu için erken diyastolik doluşta küçülme olmakta ve atım volümünü yerinde tutmak için kompensatuar bir mekanizma olarak atriyal sistolün sol ventrikül doluşuna katkısı artmaktadır (3).

Tersine sol atriyum basıncı artmış olan ikinci grup (NYHA class III-IV) hastalarda sol atriyum basıncı ve buna bağlı olarak diyastolik atrioventriküler basınç arttığından, relaksasyon bozukluğu devam etse dahi erken doluş velositesi artmakta, normal veya supernormal bir doluş paterni görülebilmektedir (restriktif patern). İkinci grup hastalarda sol ventrikül diyastol sonu basınç (sol atriyal afterload) da artmış olduğundan atriyal doluş velositesi azalmıştır. Bunda bir ölçüde sol atriyal sistolik yetersizliğin de katkısı vardır.

Yapılan çalışmalarda da mitral yetersizliğin erken transmitral akımı artırdığı gösterilmiştir (18). Takeneka ve ark. (19), dilate kardiyomyopati hastalarda mitral yetersizliğinin derecesi ile Doppler diyastolik doluş velositeleri arasında önemli bir ilişki

saptamışken, Bhatia ve ark. (20), böyle bir ilişki göstermemişlerdir.

Çalışmamızda ise önemli olan (3<sup>o</sup>/4<sup>o</sup>) hastalarda, hafif MY (1-2<sup>o</sup>) olan hastalara göre E velosite daha yüksek ve A velosite daha düşük bulunmuş olup literatürle uyumludur (3,12). Semptomatik dilate KMP'li hastalarda asemptomatik olanlara göre MY daha fazla (>2<sup>o</sup>) bulunmuştur. Bu grup hastalarda görülen erken doluş velositesindeki artışın mitral yetersizliğine bağlı olduğu düşünülebilir.

Asemptomatik hastalarda (grup I) mitral yetersizliği daha hafif olduğu için sol ventrikül komplians bozukluğuna bağlı olarak atriyal velosite artmaktadır. Mitral yetersizliği dilate kardiyomyopati hastalarda sol ventrikül doluş anormalliklerini maskeleyebilir (psödonormalizasyon). Mitral yetersizliği erken diyastolde sol atriyum basıncını artırdığı için sol ventrikül doluşunu etkiler.

Pozzoli ve ark. (21) ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40'ın altında olan ve anterior MI geçirmiş hastalarda restriktif tipteki Doppler diyastolik mitral velosite kaydının sublingual nitrat ile normale döndüğünü göstermişlerdir. Değişik çalışmalarda PCWP ile E/A arasında önemli korelasyon bulunmuştur (3,10,22). Çalışmamızda önemli MY olan dilate KMP'li hastalarda E/A ile PCWP arasında benzer bir korelasyon ( $r=0.65$  tespit etmemize karşın hafif MY olamlarda bu ilişkiyi bulamadık. Fakat tüm hastalarda pulmoner arter basıncı ile E/A arasında önemli bir korelasyon olduğunu gösterdik.

Sol ventrikül doluş basıncının (LVEDD) yüksek oluşu atriyal velositenin küçülmesine, E/A oranının artmasına yol açmaktadır (23-24). Bu olayın reversibl oluşu atriyal mekanik aktivitenin kaybindan (kontraktilite azalması) ziyade yüksek sol ventrikül doluş basıncı ile ilgilidir (25). Nitratlarla preload azaltılınca sadece erken velosite azalmakta kalmaz, atriyal velosite de artar (26).

Koroner arter hastalarında yapılan bir çalışmada LVEDD>20 mmHg ise, E/A oranının arttığı bildirilmiştir (27). Köpekler üzerinde yapılan deneysel çalışmalarda da benzer sonuç alınmıştır (28). E/A, erken diyastolde sol ventrikül kompliyans azalması ve sol atriyal doluş basıncındaki artış arasındaki den-

geye bağlı olarak değişmektedir (9). Mitral yetersizliği sol atriyal basıncı artırarak doluş paternini normale çevirir. E/A oranı artar (29,30). Bu nedenle normal diyastolik doluş paterni bulunuşu sol ventrikül relaksasyonunun normal olduğunu göstermez. Bu bulgu bizim sonuçlarımızla da benzerlik göstermektedir.

Davies ve ark. (31), hafif ve orta derecede kalp yetersizliği olan hastalarda (NYHA Klas I-II), E/A oranını düşük, isovolumik relaksasyon zamanını (IRZ) uzun bulurken, ağır kalp yetersizliği olan (NYHA, Klas III-IV) E/A oranını yüksek ve IRZ'yi kısa bulmuşlardır. Bizim bulgularımız bunları desteklerken IRZ bakımından gruplar arasında fark bulunamamıştır.

Valentine ve ark. (32), 6 ay süre ile Metoprolol tedavisine aldıkları ağır semptomatik (Klas III) 9 dilate KMP'li hastada fonksiyonel kapasite, EF ve pulmoner basınçta düzelmeye yanısıra erken doluş velositesinin azaldığını tespit etmişlerdir. Bu nedenle tedaviye alınan dilate KMP'li hastalarda restriktif paternin değişmesi tedaviye cevabın bir göstergesi kabul edilebilir (33).

Pinamonti ve arkadaşlarınca (34) da dilate KMP'li hastalarda Doppler ekokardiyografi ile, restriktif doluş kalıbının tespitinin; hastalığın kliniğinin ağırlığını, mortalite riskini ve transplant ihtiyacını gösteren önemli bir parametre olduğunun bildirilmesi çalışmamızı desteklemektedir.

Çalışmamızın sonuçları semptomatik dilate KMP'li hastalarda (NYHA Klas III-IV) sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının hafif semptomatik (NYHA Klas I-II) hastalara göre farklı olduğunu ortaya koymuştur. Bu farklılıklar semptomatik hastalarda erken diyastolik doluş velositesinin daha yüksek ve atriyal doluş velositesinin daha düşük olmasıdır. Her iki hasta grubunda sistolik fonksiyon bozuklukları yönünden önemli bir fark tespit edilememiştir. Ayrıca bu farklılıkların MY'nin derecesi ile de ilişkisi olduğu tespit edilmiştir. MY arttıkça E velosite artmakta, A velosite azalmakta ve E/A oranı artmaktadır. Bunun yanısıra sol ventrikül doluş basıncı (=PCWP) ve pulmoner arter basıncı ile E/A arasında ilişkinin gösterilmesi anlamlıdır.

Sonuç olarak dilate KMP'li hastalarda sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının pulsed Doppler ekokardiyografi ile ölçülmesi hastaların değerlendirilmesinde ve takibinde önemli rol oynayabilir. Transmitral doluş paterni sol ventrikül doluş basıncının (veya PCWP) göstergesi olabilir. Erken doluş ve lositesi (E velosite) azalmışsa normal veya düşük doluş basıncı olduğu, hastanın asemptomatik veya hafif semptomatik olduğu; E velosite artmışsa ve A velosite relatif olarak düşükse (restriktif tip sol ventrikül doluş paterni) önemli mitral yetersizliği olduğu, sol atriyal basıncın yükseldiği ve hastanın semptomatik olduğu söylenebilir.

Dilate KMP'li hastalarda diyastolik transmitral doluş paterni fonksiyonel kapasite ile uyum göstermekte olup, sol ventrikül doluş basıncı (PCWP), pulmoner arter basıncı ile ilgili önemli bilgiler verebilir.

#### KAYNAKLAR

1. Grossman W, Mc Laurin LP, Rolett EL: Alterations in left ventricular relaxation and diastolic compliance in congestive cardiomyopathy. *Cardiovasc Res* 13:514, 1979
2. Labovitz AJ, Pearson AC: Evaluation of left ventricular diastolic function: clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights. *Am Heart J* 114:836, 1987
3. Vanoverschelde JL, Raphael D, Robert A, Cosyns J: Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: Relation to functional class and hemodynamics. *J Am Coll Cardiol* 15:1288, 1990
4. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 58:1072, 1978
5. Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 55:613, 1977
6. Miyatake K, İzumi S, Okamoto M, et al: Semiquantitative grading of severity of mitral regurgitation by real time two-dimensional Doppler flow imaging technique. *J Am Coll Cardiol* 7:82, 1986
7. Kessler KM: Heart failure with normal systolic function-update of prevalence, differential diagnosis, prognosis and therapy. *Arch Intern Med* 148:2109, 1988
8. Courtois M, Kovacs SJ, Ludbrook PA: Transmitral pressure-flow velocity relation: importance of regional pressure gradients in the left ventricle during diastole. *Circulation* 78:661, 1988
9. Ishida Y, Meisner JS, Tsujioka K, et al: Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. *Circulation* 74:187, 1986
10. Floretti P, Brower RW, Meester GT, et al: Interaction of left ventricular relaxation and filling during early diastole in human subjects. *Am J Cardiol* 46:196, 1980
11. Gardin JM, Iseri LT, Elkayam U, et al: Evaluation of dilated cardiomyopathy by pulsed Doppler echocardiography. *Am Heart J* 106:1057, 1983
12. Grossman W, Mc Laurin LP, Rolett EL: Alterations in left ventricular relaxation and diastolic compliance in congestive cardiomyopathy. *Cardiovasc Res* 13:514, 1979
13. Miyaguchi K, Ogawa S, Nomura H, et al: Determinants of left ventricular filling dynamics: alterations in the Doppler-derived transmitral filling profile with progressive impairment of cardiac function in a dog preparation. *Eur Heart J* 13:832, 1992
14. Miller TR, Grossman SJ, Schectman, et al: Left ventricular diastolic filling and its association with age. *Am J Cardiol* 58:531, 1986
15. Smith SA, Stoner JE, Russell AE, et al: Transmitral velocities measured by pulsed Doppler in healthy volunteers: effect of acute changes in blood pressure and heart rate. *Br Heart J* 61:344, 1989
16. Keren G, Sherez J, Megidish R, et al: Pulmonary venous flow pattern: its relationship to cardiac dynamics. *Circulation* 71:1105, 1985
17. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL: Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 12:426, 1988
18. Rokeby R, Kuo LC, Zoghbi WA, et al: Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: Comparison with cineangiography. *Circulation* 71:543, 1985
19. Takenaka K, Dabestani A, Gardin J, et al: Pulsed Doppler echocardiographic study of left ventricular filling in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 58:143, 1983
20. Bhatia JS, Theard MA, Plappert M, St John Sutton MG: Normality of the transmitral flow velocity profile in dilated cardiomyopathy (abstr). *Circulation* 76(Suppl II):II-125, 1987
21. Pozzoli M, Capomolla S, Opasich C, et al: Left ventricular filling pattern and pulmonary wedge pressure are closely related in patients with recent anterior myocardial infarction and left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 13:1067, 1992
22. Berger M, Bach M, Hecht S, Tosh A: Estimation of pulmonary arterial wedge pressure by pulsed Doppler echocardiography and phonocardiography. *Am J Cardiol* 69:562, 1992
23. Channer KS, Culling W, Wilde P, Jones JV: Estimation of left ventricular end-diastolic pressure by pulsed Doppler ultrasound. *Lancet* 1:1005, 1988
24. Greenberg B, Chatterjee K, Parmley W, et al: The influence of left ventricular pressure on atrial contribution to cardiac output. *Circulation* 98:742, 1979
25. Choong CY, Herman HC, Weyman AE, Fifer MA: Preload dependence of Doppler-derived indices of left ventricular diastolic function in humans. *J Am Coll Cardiol* 10:800, 1987
26. Lavine SJ, Campbell CA, Held AC, Johnson V: Effect of nitroglycerin-induced reduction of left ventricular filling pressure on diastolic filling in acute dilated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 14:233, 1989
27. Kuecherer H, Ruffman K, Kuebler W, et al: Determination of left ventricular filling parameters by pulsed Doppler echocardiography: A noninvasive method to pre-

dict high filling pressures in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 116:1017, 1988

**28. Myreng Y, Smiseth O, Rise C:** Left ventricular filling at elevated diastolic pressures: Relationship between transmitral Doppler flow velocities and atrial contribution. *Am Heart J* 119:620, 1990

**29. Ng KSK, Gibson DG:** Relation of filling pattern to diastolic function in severe left ventricular disease. *Br Heart J* 63:209, 1990

**30. Lavine SJ, Arends D:** Importance of the left ventricular filling pressure on diastolic filling in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 64:61, 1989

**31. Davies SW, Fussell AL, Jordan SL, et al:** Abnormal diastolic filling patterns in chronic heart failure-relationship to exercise capacity. *Eur Heart J* 13:749, 1992

**32. Valantine HA, Hatle LK, Heilbrunn S, et al:** Doppler echo indices of LV filling associated with improved hemodynamics following metoprolol therapy in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 58:143, 1986

**33. Werner SG, Schaefer C, Dirks R, Figulla H, Kreuzer H:** Doppler echocardiographic assessment of left ventricular filling in idiopathic dilated cardiomyopathy during a one-year follow up: Relation to the clinical course of disease. *Am Heart J* 126:1408, 1993

**34. Pinamonti B, Lenarda A, Sinagra G, Camerini F:** Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiography: Clinical, echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 22:808, 1993