

Erken Diyastolik Akımın Ventrikül İçi Dağılımının Diyastolik Fonksiyon Bozukluğunu Belirlenmede Katkısı

Yard. Doç. Dr. A. Aziz KARADEDE*, Yard. Doç. Dr. M. Sıddık ÜLGEN*, Dr. Melih KAPUCU*, Dr. İsmail BIYIK*, Dr. Ali V. TEMAMOĞULLARI*, Dr. Zeki AKKUŞ**, Prof. Dr. Nizamettin TOPRAK*

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır **Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

ÖZET

Sol ventrikül diyastolik fonksiyonun tanısı, psödonormalize veya restriktif tip mitral akım olduğunda ya da atriyal fibrilasyon (AF) gibi durumlarda güçtür. Çalışmamızda özellikle bu tür hastalarda erken diyastolik akım hızının ventrikül içi değişiminin, diyastolik fonksiyon bozukluğunu göstermedeki değerini araştırmayı hedefledik. Bu amaçla çalışmaya, hipertansif kalp hastalığı (HKH) olan 20, iskemik kardiyomyopati (İKMP) 30 birey ve kontrol grubu olarak sol ventrikül fonksiyonu normal olan 33 birey alındı. Ventrikül içi bölgesel akım hızı örnekleri pulse Doppler ekokardiyografi ile mitral kapaktan apekse doğru 0, 1, 2 ve 3 cm uzaklığa kılavuz noktanın yerleştirilmesiyle elde edildi. HKH'da ve İKMP'de, bölgesel E hızı kontrol grubundan daha ilerleyici olarak azalıyordu ($p<0.01$ ve $p<0.001$). İKMP'li ve sinüs ritiminde olan 8 hastada gevşeme bozukluğu (Grup 1), 16 hastada normalize ya da restriktif akım örneği (Grup 2) görüldü. Bu iki alt grubun 1 cm ile 2 cm ($p<0.05$ ve $p<0.001$) ve 2 cm ile 3 cm seviyesi arasında ($p<0.01$ ve $p<0.001$) ventrikül içi E tepe akım hızının ilerleyici azalma farkı kontrol grubuna göre belirgin şekilde fazlaydı. E'nin bölgesel diyastolik akım hızındaki değişiklik bu alt gruplar arasında benzerdi. Atriyal fibrilasyonlu olan 6 İKMP olguda da belirgin şekilde ventrikül içi E hızında ilerleyici azalma vardı (1, 2, 3 cm seviyelerinde sırasıyla, 76.3 ± 18 , 65.0 ± 18 ve 58.6 ± 17 m/sn). Bu seviyeler arasındaki fark da kontrol grubuna göre anlamlıydı (1-2 cm için $p<0.05$ ve 2-3 cm için $p<0.01$). Hipertansif kalp hastası ve İKMP gruplarında E'nin bölgesel pik erken diyastolik akım hızı ile sistolik fonksiyonu gösteren diyastol sonu, sistol sonu çaplar ve fraksiyonel kısalma arasında korelasyon yoktu. Sonuç olarak erken diyastolik akımın ventrikül içinde giderek azalmasının diyastolik fonksiyon bozukluğunu göstermede önemli bir parametre olabileceği ve özellikle de AF'lu ya da psödonormalize örnek görülen hastalarda önemli katkı sağlayacağı görüşüne varıldı.

Anahtar kelimeler: Diyastolik fonksiyon, E akım hızı, iskemik kardiyomyopati

Son yıllarda sol ventrikülün diyastolik özelliklerini değerlendirmek için mitral akım hızı örneklerinin kullanılması yoğun bir ilgi odağı haline gelmiştir (1,2). Transmitral doluş hızları, diyastol esnasında ortaya çıkan sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki basınç farkını yansıtır. Mitral kapağın Doppler incelemesinde erken diyastolik akım dalgasının (E) atriyal kontraksiyon dalgasına (A) oranının A lehine artması, E inişinin hızının azalması ve izovolemik relaksasyon zamanının (eş hacimli gevşeme zamanı-İVRT) uzaması pratikte en sık kullanılan ve sol ventrikül gevşeme bozukluğunu gösteren ölçümlerdir. Artmış E ve azalmış A dalga akım hızlarıyla ($E/A=1-3$ veya 2,5 tan büyük) birlikte E iniş hızında artma kaydedilmesi ise sol atriyal basıncın belirgin olarak arttığı non-kompliyan restriktif sol ventrikülü gösterir (3,4,5). Fakat diyastolik fonksiyonları doğru ölçmek her zaman mümkün olmamaktadır. Kardiyak fonksiyon bozukluğuna bağlı sol ventriküldeki anormal yüklenme durumunda sol atriyum basıncı artar. Bunun sonucunda (E) hızı değişerek bozulmuş relaksasyonu örter ve Doppler'de normal ölçümlere benzer değerler bulunur (psödonormalizasyon) (6). Bu durumda diyastolik fonksiyonların tespiti güçleşir. Ayrıca bunu zorlaştıran diğer nedenler arasında, atriyal fibrilasyon (AF)'da atriyal kontraksiyonların kaybolmasına bağlı olarak mitral A dalgasının oluşmaması, hastanın yaşı (7,8), kalp hızı ve solunumdaki değişiklikler (9,10) hatta ekokardiyografide kılavuz noktanın seçildiği yer (11,12) bile sayılabilir. Bunları ekarte etmek için kullanılan pulmoner ven akımlarının Doppler'le değerlendirilmesinin de pratik zorlukları vardır (13,14). Çalışmamızda, özellikle bu tür hastalarda erken diyastolik akım hızının intra-ventriküler değişiminin diyastolik fonksiyon bozukluğunu göstermedeki değerini araştırmayı hedefledik.

Alındığı tarih: 18 Haziran 1998, revizyon 3 Kasım 1998
Yazışma adresi: Prof. Dr. Nizamettin Toprak, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji A.B.D., Diyarbakır
Tel / Faks : (0 412) 248 82 64
(Çalışmamız 10-13 Ekim 1998 tarihinde Antalya'da yapılan XIV. Ulusal Kardiyoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur).

MATERYAL ve METOD

Mayıs 1997 ve Şubat 1998 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Kardiyoloji polikliniğine ortalama 57,2±11 yaşlarında 24 kadın, 59 erkek toplam 83 hasta, sözlü izinleri alındıktan sonra, çalışmaya dahil edildi. Bunlardan 33'ü (22 E, 11 K; ortalama yaş 55.7±8.4) normal sol ventrikül fonksiyonlu kontrol grubunu, 20'si (12 E, 8 K; ortalama yaş 57.3±10) hipertansif kalp hastalığı (HKH) ve 30 (25 E, 5 K; ortalama yaş 59.5±9.8) hasta da iskemik kardiyomiopati (İKMP) grubunu oluştuyordu. Kontrol grubu; kardiyak şikayet, kardiyovasküler hastalık öyküsü, elektrokardiyografik veya ekokardiyografik anormalliği olmayan kişiler arasından seçildi. Hipertansif gruba ekokardiyografide interventriküler septum ve arka duvar kalınlığı 12 mm'den büyük ve sol ventrikül duvar hareket bozukluğu saptanmayan hastalar alındı (15). İKMP grubu, bu çalışmadan 6 ay ya da daha önce kliniğimizde en az bir kez miyokard infarktüsü tanısıyla izlenmiş hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların 12'si daha önce anterior, geri kalan 184'i de anterior ve inferiyor miyokard enfarktüsü (MI) geçirmişti. Bu gruptaki hastaların tümünün fonksiyonel kapasiteleri New York Heart Association (NYHA) sınıflandırmasına göre II-III, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları %35'in altında ve diyastol sonu çapları da 6 cm ve üzerindedi. Hastaların 77'sinde sinüs ritmi, 6'sında atriyal fibrilasyon vardı. Çalışmaya alınan hastaların hiçbiri beta bloker ve nitrat kullanmıyordu. Digoksin ve anjiyotensin "converting" enzim (ACE) inhibitörü, diüretik ve antiaritmik ilaçlar etik olmayacağı ve sonuçları da etkilemeyeceği düşünülerek çalışma sırasında İKMP'li grubun hiç birinde kesilmedi.

Pulsed Doppler ekokardiyografik inceleme, Vingmed CFM 800 ile 2.5-3.5 mHz transduserler kullanılarak yapıldı. Hastalar istirahat ve sol semilateral pozisyonda incelendi. M-mod ekokardiyografik veriler standart parasternal uzun aks görüntüleme ile elde edildi (16). Mitral ve ventrikül içi diyastolik akım örnekleri apikal dört boşluk görüntülerden alındı (3). Ventrikül içi bölgesel diyastolik akım hızı örnekleri ise mitral kapağın tepesinden apekse doğru 0,1, 2 ve 3 cm uzaklığa kılavuz noktanın yerleştirilmesiyle elde edildi. Ultrason dalgalarının mümkün olduğu kadar akıma paralel tutulmasına dikkat edildi. Hiç birinde renkli Doppler'le ölçülen orta ya da ileri derecede aort veya mitral yetersizliği yoktur.

Diyastolik fonksiyon parametreleri olan E, A ve E'nin çıkış ve iniş hızları ile mitral tepesinden apekse doğru 0, 1, 2 ve 3 cm'deki bölgesel diyastolik akım hızı örnekleri, en koyu izlendikleri kısım boyunca trase edilerek elde edildi (1). Elde edilen bölgesel pik erken diyastolik akım hızları, sinüs ritmindeki hastalar için birbirini takip eden 3, AF'daki hastalar içinde birbirini takip eden 10 kardiyak siklusun

değerin ortalaması alınarak hesaplandı ve niceliksel analizi için kullanıldı (3).

İstatistiksel analiz: Bulunan değerler ortalama ± SD olarak yorumlandı. Gruplara arasında, verilerdeki farklılığın istatistiksel önemi student-t testi ve eşleştirilmiş student-t testi ile analiz edildi. Değişkenler arasındaki korelasyon Pearson testi yapılarak incelendi. P değerinin <0.05 olması anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan üç grup arasında yaş, cinsiyet farkı ve kalp hızları arasında belirgin bir farklılık yoktu. Kontrol grubu ile HKH olan grubun sistol sonu çapları birbirlerine yakındı (Tablo 1). Tüm grupların diyastolik fonksiyonları hakkında bilgiler tablo 2'de verilmiştir.

Mitral tepesinden apekse doğru 0, 1, 2, 3 cm pozisyonlarında kaydedilen ventrikül içi erken diyastolik akım hızlarının profili kontrol grubuyla hasta grupları arasında karşılaştırdık. Normal kişilerde bu seviyelerde belirgin bir azalma göstermezken, İKMP ve HKH'li hasta gruplarımızda E'nin tepe akım hızı değerlerinde apekse doğru yaklaşıldıkça belirgin olarak ilerleyici azalma gözlemlendi (kapak seviyesinden itibaren sırasıyla, kontrol grubunda p>0.05, HKH'da p<0.01 ve İKMP'de p<0.001) (Şekil - 1 ve Tablo-2).

Sinüs ritminde olan 24 İKMP'li hasta mitral akım örneklerine göre iki alt gruba ayrıldı. Birinci alt grubu (grup 1); gevşeme bozukluğu olan yani E/A oranı <1, İVRT uzamış ve E iniş hızı yavaşlamış hastalar (n=8), diğer alt grubu (grup 2); E/A>1, İVRT kısalmış ve E iniş hızı artmış olup psödonormalize veya restriktif örnek gösteren hastalar oluşturdu (n=16) (Tablo-2 ve 3). Mitral kapaktan apekse yaklaştıkça ventrikül içi E pik hızındaki giderek ilerleyen azalmanın seviyeler arasındaki farkı, her iki alt grupta kontrol grubuna göre oldukça yüksek bulundu. 1 cm ile 2 cm arası için kontrol grubunda 0.8±2.9 cm/sn, grup 1'de 6.25±6 cm/sn (p<0.05), grup 2'de 8.62±7 cm/sn (p<0.001) ve 2 cm ile 3 cm seviyeleri arası

Tablo 1. Grupların klinik ve ekokardiyografik özellikleri

	N (Hasta)	Yaş (yıl)	KH (dk)	SV SSC (mm)	SV DSC (mm)	FS %
Kontrol	33	55.7	83.7±7	32.8±3	48.4±4	33.1±9
HKH	20	57.3	78.3±6	33.1±6	47.8±6	30.5±6
İKMP	30	59.5	76.3±7	62.3±8*	67.4±7*	13.4±3*

HKH, hipertansif kalp hastalığı; İKMP, iskemik kardiyomiopati; KH, kalp hızı; SV SSC, sol ventrikül sistol sonu çapı; SV DSC, sol ventrikül diyastol sonu çapı; FS, fraksiyonel kısalma, *kontrolle göre p<0,001

Tablo 2. Grupların pulsed Doppler ekokardiyografik özellikleri

	N	IVRT (ms)	E (cm/sn)	A (cm/sn)	E/A	As H (cm/sn ²)	Ds H (cm/sn ²)
Kontrol	33	68.1±1	77±13	52±13	1.5±0.4	680±21	370±13
HKH	20	134±28*	61±12*	83±11*	0.72±0*	634±32	278±11*
İKMP (SR+AF)	30	94±38*	83±28	47±93	1.37±1	982±40*	570±28*
SR+E/A<1	8	137±23*	55±14*	79±24*	0.7±0.1*	669±20	321±13
SR+E/A>1	16	68±19	98±27	48±20	2.2±07*	1176±4*	706±6*

HKH, hipertansif kalp hastası; İKMP, iskemik kardiyomyopati; SR, sinüs ritmi; AF, atriyal fibrilasyon; IVRT, İzovolemik relaksasyon zamanı; As H, akselerasyon hızı; Ds H, deselerasyon hızı
†kontrolde göre p<0,01 *kontrolde göre p<0,001

Tablo 3. Tüm grupların, mitral tepesinden apekse doğru ventrikül içi 3 cm'e kadar erken diyastolik doluş hızlarındaki değişim.

	Mitral tepesi (cm/sn)	1 cm (cm/sn)	2 cm (cm/sn)	3 cm (cm/sn)
Kontrol	77.0±1	75.3±1	75.5±1	72.4±3
HKH	61±1	57±1	52.3±1	50.2±9
İKMP	83±2	72±3	63±1	55±2
İKMP + SR	98±2	88.8±2	80.2±2	67.8±2
İKMP + AF	80.4±3	76.3±1	65.0±1	58.6±2

(HKH, hipertansif kalp hastası; İKMP, iskemik kardiyomyopati; SR, sinüs ritmi; AF, atriyal fibrilasyon)

için kontrol grubunda 2.1±6 cm/sn, grup 1'de 6.25±4 cm/sn (p<0.01), grup 2'de 12.4±9 cm/sn (p<0.001) idi. Atriyal fibrilasyonlu 6 İKMP olgusunda da belirgin şekilde mitral tepesine göre ventrikül içi E akım hızında giderek ilerleyen azalma vardı (1 ve 2 cm için p<0.01, 3 cm için p<0.001) (Tablo 3). Bu seviyeler arasındaki fark da anlamlıydı (1-2 cm için p<0.05 ve 2-3 cm için p<0.01). E'nin bölgesel diyastolik akım hızındaki değişiklik alt gruplar arasında ise benzerlik gösteriyordu. (Şekil-2).

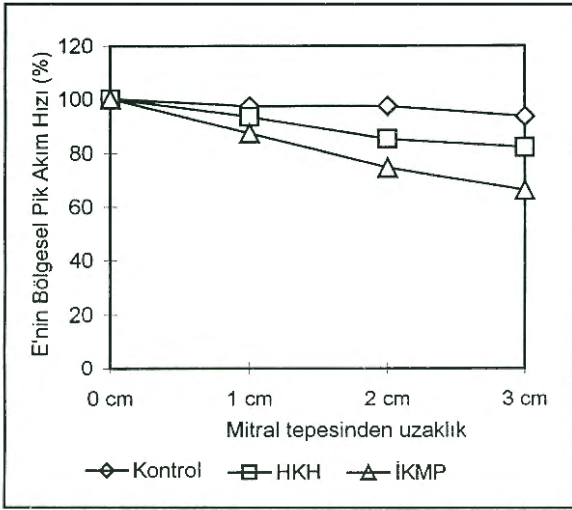
E'nin bölgesel pik erken diyastolik akım hızı ile sol ventrikül fonksiyonunun ekokardiyografik parametreleri arasındaki ilişki kontrol grubunda hipertansif kalp hastalıklı hastalarda ve İKMP'lilerde incelendi. Hiçbirinin sol ventrikül diyastol sonu çapı (HKH'da r=-0.27 İKMP'de r=-0.19 p>0.05), sistol sonu çapı (HKH'da r=-0.28 İKMP'de r=-0.34 p>0.05) ve fraksiyonel kısalmaları ile (HKH'da r=0.28 İKMP'de r=0.46 p>0.05) E'nin bölgesel akım hızı değişimi arasında herhangi bir seviyede korelasyon bulunmadı.

TARTIŞMA

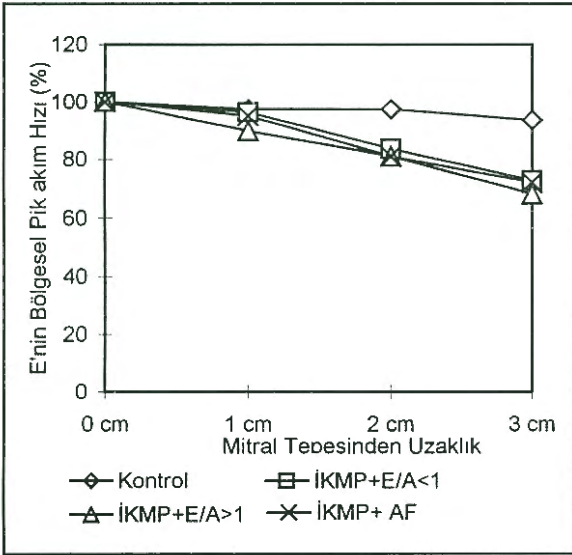
Erken diyastolik transmitral akım için itici kuvvetin, kısmen sistolde ventriküldeki kas demetleri ve onları çevreleyen kollajen dokunun enerji depolamasına, kısmen de diyastolde bu enerjinin salınmasına izin

veren ve ventrikülün elastiki özellikleri tarafından yaratılan atriyovenriküler basınç farkına bağlı olduğu iyi bilinmektedir (17,18). Ayrıca erken diyastolde ventrikül içine kan akımının devam etmesi için de ventrikülün her seviyesinde basınç farkı oluşmalıdır (19,20). Basınç kayıtlarında erken diyastolde ilk olan ventrikül bölümü apikal bölgedir. Sonrasında taban bölgesinde doluş devam ederken apekte hala dalgalanma devam eder. Bu nedenle apeksin erken diyastol sırasında geri tepmeyi sağlayan (recoil) ve ventrikül boşluğuna kanı çekerek (suction) doluşa yardımcı olan bir yapı olduğu düşünülür (21). Bu örnekten de anlaşılacağı gibi, sol ventrikülün her bölgesi farklı basınçlara, dolayısıyla farklı duvar stresine maruz kaldığından, diyastolik fonksiyonlarının ideal tanımı mutlaka bölgesel olmalıdır (20). Sol ventrikül fonksiyon bozukluğunda da bölgesel akımların seyri değişir ve erken diyastolik ventrikül içi gradiyent azalır ya da tersine döner (22).

Sol atriyumla kontrast madde vererek diyastolik akımların sol ventrikül içindeki seyrinin incelendiği bir hayvan çalışmasında, kontrast maddenin normal kalpte apekse ulaşması sadece tek diyastolik siklusta olmuş. Koroner arteri bağlananlarda ise apekse ulaşmamıştır. Bu bulgularla sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğunda, erken diyastolik akımların ventrikül içinde hızlı bir şekilde azaldığı

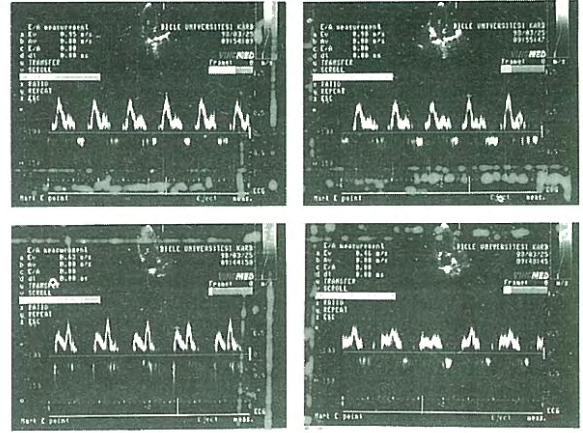


Şekil 1. Hipertansif kalp hastalıkları (HKH) ve iskemik kardiyomyopati (İKMP) hastaları ile normal sol ventrikül fonksiyonlu kişilerde mitral kapaktan itibaren E'nin bölgesel en yüksek akım hızı oranlarının karşılaştırılması

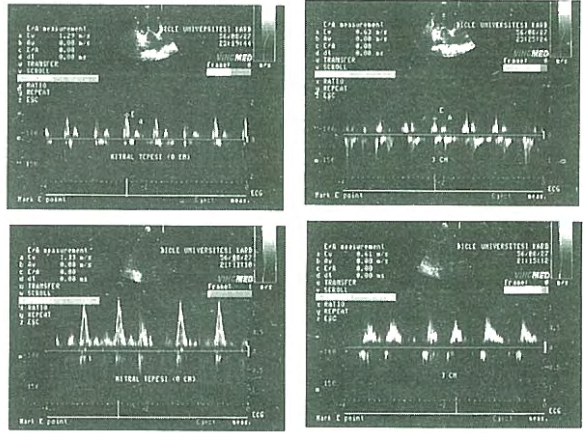


Şekil 2. İskemik kardiyomyopati (İKMP) alt grup hastaları ile normal sol ventrikül fonksiyonlu kişilerde E'nin mitral kapaktan itibaren bölgesel en yüksek akım hızı oranlarının karşılaştırılması (AF, atriyal fibrilasyon)

sonucuna varmışlardır (23). Ventrikül içi mikromanometri yöntemiyle yapılan başka bir hayvan deneyinde ise fizyolojik olan ventrikül içi basınç farkının, akut koroner tıkanıklık oluşturulduğunda azaldığı kaybolduğu hatta tersine döndüğünü gözlenmiştir (22). Bu nedenle ventrikül içi bölgesel basınç farkının, kalbin diyastolik özelliği için yeni bir model olabileceği söylenmektedir (8). Biz de çalışmamızda İKMP ve HKH gruplarında erken pik diyastolik akım hızının mitral kapak tepesinden apekse doğru gidildikçe ilerleyici şekilde azaldığını, sol ventrikül



Şekil 3. Sol üst ve sol alt; sırasıyla, kontrol grubu ve HKH olan hastalardan birine ait mitral tepesi seviyesinde (0 cm) diyastolik akım örnekleri. Sağ üst ve sağ alt; aynı hastaların mitral tepesinden apekse doğru 3 cm uzaklıktaki ventrikül içi diyastolik akım örnekleri.



Şekil 4. Sol üst ve sol alt; sırasıyla, sinüs ritminde İKMP ve AF'lu İKMP hastalarından birine ait mitral tepesi seviyesinde (0 cm) diyastolik akım örnekleri. Sağ üst ve sağ alt; aynı hastaların mitral tepesinden apekse doğru 3 cm uzaklıktaki ventrikül içi diyastolik akım örnekleri.

funksiyonu normal olan kişilerde ise değişmediğini gözledik (Şekil-1 ve 3). Bu ilerleyici azalma aynı şekilde AF'lu ve psödonormalize ya da restriktif örnek gösteren alt gruplarda da vardı. (Şekil - 2 ve 4).

HKH grubumuzda sol ventrikül hipertrofisi, uzamış İVRT ve düşük E/A oranı bulunmaktaydı (Tablo-2). Bu hastalarda sol ventrikül sistolik fonksiyonu normaldi (Tablo-1). Bu durumda ventrikül içi erken pik diyastolik akım hızının giderek azalması, diğer parametrelerle de desteklenen, diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlanabilir. Yapılan çalışmalarda (24,25) hipertansiyonla birlikte sol ventrikül hipertrofisi olanlarda, olmayanlara göre diyastolik fonksiyon bozukluğuna ait bulgularının daha belirgin olduğu-

nun belirlenmesi de bizim görüşümüzü desteklemektedir. Bu tür hastalarda sol ventrikül geometrisinin bozulması ve sertliğinin artması, erken diyastolde ventrikülün emme ve elastiki geri tepme özelliğini azaltmakta ve sistolik fonksiyon normal olsa bile ventrikül içi bölgesel basınç farkını değiştirmektedir.

Kalbi uygun bir diyastole hazırlayan gevşemenin, özellikle izovolemik relaksasyon ve hızlı doluş evrelerinin enerji gerektiren bir olay olduğu ve sistolün bir parçası sayılabileceği iddia edilmektedir (26). Sol ventrikülün erken diyastoldeki değişiklikleri, genelde sistolik fonksiyonun da önemli belirleyicileri olan sol ventrikül gevşemesi ve elastiki geri tepme (recoil) ile düzenlenmektedir. Sistolik fonksiyon bozukluğu ve sol ventrikül genişlemesi, erken diyastolik ventrikül içi basınç farkının azalmasına, bu da bölgesel akım hızının giderek düşüşüne sebep olabilir (27). Bununla birlikte, İKMP'li çalışma grubumuzda, E dalgasının bölgesel pik erken diyastolik akım hızı hiçbir seviyede, sistolik fonksiyonları gösteren sol ventrikül sistol sonu boyutu, diyastol sonu boyutu ve fraksiyonel kısalmadan etkilenmemekteydi. Bu durumda, İKMP'li hastalarda bu akımın apekse doğru hızlı bir şekilde azalması tek başına sistolik fonksiyon bozukluğuyla açıklanamaz. Elde edilen bulgularla bunun diyastolik fonksiyon bozukluğunun bir göstergesi olabileceği söyleyebiliriz. Ayrıca E dalgasının akım hızı İKMP'li hastalarda hipertansiflere göre apekse doğru daha ilerleyici azalma gösteriyordu (Şekil-1 ve Tablo-3). Bu bulgu İKMP'li hastalarda diyastolik fonksiyonun hipertansiflere göre daha bozulmuş olduğunu göstermektedir.

Mitral kapaktaki akım sol ventrikül diyastolik fonksiyon ve yüklenme durumlarından oldukça etkilenir. Kardiyak fonksiyon bozukluğunda, anormal yüklenmeye bağlı sol atriyal basınçta artış olduğu zaman erken diyastolik doluş hızı değişerek bozulmuş relaksasyonu örtecek ve psödonormalize ya da restriktif örnek gözlenecektir (6). Çalışmamızdaki İKMP'li grupta ise ventrikül içi bölgesel erken diyastolik akım, mitral tepesindeki akımın karakterinden (gevşeme bozukluğu, psödonormalizasyon veya restriktif akım örneği) bağımsız olarak giderek ilerleyen azalma gösterdi. Buna göre, yüklenme durumlarının ventrikül içi bölgesel akım profili üzerine etkisinin, mitral seviyedeki akım örnekleri üzerine olan etkilerinden daha az önemli olduğunu söyleyebiliriz. Mitral akım hızı paterni başlıca sol atriyum ve sol

ventrikül arasındaki basınç farkı ile saptanırken erken diyastolik ventrikül içi akım örnekleri daha çok ventrikül içi basınç farkından etkilenir. Bu durum, doğrudan bölgesel ve sol ventrikül gevşemesi ve elastiki geri tepmeye bağlı olup, sol atriyal basıncın etkisi daha azdır.

Atriyal fibrilasyonlu hastalarda atriyal kontraksiyonunun katkısı, dolayısıyla A dalgası olmadığından E/A oranı elde edilemez. Bu nedenle diyastolik fonksiyonun girişimsiz değerlendirilmesi sinüs ritmindekilerden daha güçtür. Ayrıca pulmoner venöz akım örneklerinin incelenmesinin de atriyal fibrilasyonda faydası net olarak ortaya konulamamıştır (28,29,30). Çalışmamızda mitral tepesinden apekse doğru erken pik diyastolik akımın hızı AF'u olan İKMP hastalarında bile ilerleyici olarak azalmaktaydı. (Şekil - 2). Bu sonuç bize, bunun pek çok hasta grubunda diyastolik fonksiyon bozukluğu hakkında bilgi verebilecek, göreceli olarak basit ama değerli bir parametre olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak mitral E pik doluş hızında ventrikül içi giderek azalan değerlerin elde edilmesi diyastolik fonksiyon bozukluğu hakkında bilgi verebilecek anlamlı bir parametredir. Bu parametre, diyastolik fonksiyon bozukluğunun saptanmasının zorlaştığı, psödonormalize mitral akım örneği görülen İKMP'li hastalarda ve özellikle de AF'u bulunan olgularda önem kazanmaktadır. Ayrıca E'nin en yüksek akım hızı değerlerinin ventrikül içinde giderek azalması, ventrikülün emme fonksiyonunu belirleyebilecek faktörler olan atriyoventriküler basınç farkından çok, fizyolojik bölgesel basınç farkının azalması, hatta tersine dönmeye bağlıdır.

Çalışmamızdaki sınırlayıcı faktörler ventrikül içi basınç farkının ölçülememesi ve bunun pik erken diyastolik akım ile olan ilişkisinin gösterilememesi, gösterilen tüm özene rağmen görüntülerin sınırlı olabilmesi ve ultrason dalgalarının kapaktaki diyastolik doluş akımına her zaman tam paralel tutulamamış olmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Rakowski H, Appleton C, Chan K -L, et al: Canadian Consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1996; 9: 736-760
2. Yamamoto K, Masuyama T, Doi Y, et al: Non-invasive assessment of left ventricular relaxation using continu-

os wave Doppler aortic regurgitation velocity curve. Its comparative value to the mitral regurgitation method. *Circulation* 1995; 91: 192-200

3. Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL: A practical guide to the assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1753-60

4. Thomas JD, Weiman AE: Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function, physics and physiology. *Circulation* 1991; 84: 977-90

5. Pai RG, Suzuki M, Heywood JT, Ferry DR, Shah PM: Mitral A velocity wave transit time to the outflow tract as a measure of left ventricular diastolic stiffness; hemodynamic correlation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1994; 84: 553-7

6. Klein AL, Hatle L, Burstow DJ, Seward JW, Kyle RA, Bailey KR: Doppler characterisation of left ventricular diastolic function in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1017-26

7. Miyatake K, O'kamoto M, Knoshita N, Owa M, Nakasone I, Sakakibara H: Augmentation of atrial contribution to left ventricular inflow with aging as assessed by intracardiac Doppler flowmetry. *Am J Cardiol* 1984; 53: 586-9

8. Bryg RJ, Williams GA, Labovitz AJ: Effect of aging on left ventricular diastolic filling in normal subjects. *Am J Cardiol* 1984; 59: 971-4

9. Harrison M, Clifton G, Pennell A, De Maria A: Effect of heart rate on left ventricular diastolic transmitral flow velocity patterns assessed by Doppler echocardiography in normal subjects. *Am J Cardiol* 1991; 17: 227-36

10. Appleton C, Carrucci M, Henry C, Olajos M: Influence of incremental change in heart rate on mitral flow velocity; assessment of lightly sedated, conscious dogs. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 227-36

11. Drinkovic N, Smith MD, Wisenbough T, Friedman B, Kwan OL, De Maria A: Influence of sampling site upon the ratio of atrial to early diastolic transmitral flow velocities by Doppler (Abst.). *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 16A

12. Dittrich HC, Blanchard DG, Wheeler K, Mc Cann HA, Donaghey L: Influence of Doppler sample location on the assessment of changes in mitral inflow velocity profiles. *J Am Soc Echocardiogr* 1990; 3: 303-9

13. Appleton CP, Galloway JM, Gonzales MS, Gabella M, Basnight MA: Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease: Additional value of analysing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1972-82

14. Rossvoll O, Hatle LK: Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: Relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687-96

15. Wigle ED, Rawoski H, Kimball BP, Williams WG: Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92: 1680-1689

16. Shan DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman AE: The committee on M mode standardization of the American society echocardiography. Recommendations regarding quantitation of M mode echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072-83

17. Yellin EL, Peskin C, Yoran C, Et al: Mechanisms of mitral valve motion during diastole. *Am J Physiol* 1981; 241: H389-H400

18. Gilbert JC, Glantz SA: Determinants of left ventricular filling and of diastolic pressures-volume relation. *Circ Res* 1989; 64: 827-52

19. Ling D, Rankin JS, Edwards CH, Mc Hale PA, Anderson RW: Regional diastolic mechanics of the left ventricle in the conscious dogs. *Am J Physiol* 1979; 236 (Heart Circ Physiol 5): H323-H330

20. Courtois M, Kovacs SJ Jr, Ludbrook PA: The transmitral pressure-flow velocity relationship: The importance of regional pressure gradients in the left ventricle. *Circulation* 1988; 78: 661-71

21. Robinson TF, Factor SM, Sonnenblick EH: The heart as a suction pump. *Sci Am* 1986; 254: 84-91

22. Courtois M, Sandor J, Kovacs SJ Jr, Ludbrook PA, FRACP: Physiological early diastolic intraventricular pressure gradient is lost during acute myocardial ischemia. *Circulation* 1990; 81: 1688-96

23. Beppu S, Izumi S, Miyatake K, et al: Abnormal blood pathways in left ventricular cavity in acute myocardial infarction: Experimental observations with special reference to regional wall motion abnormality and hemostasis. *Circulation* 1988; 78: 157-62

24. Chen L, Benjamin EJ, Larson MG, Evans JC, Levy D: Doppler diastolic filling indexes in relation to disease states. *Am Heart J* 1996; 131: 519-24

25. Douglas PS, Berko B, Lesh M, Reichek N: Alterations in diastolic function in response to progressive left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 461-7

26. Gürkan K, Uğur A, Karadede A ve ark: İskemik kalp hastalıklarında izovolumik relaksasyon akımının klinik önemi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1995; 23: 232-41

27. Yamamoto K, Masuyama T, Tanouchi J, et al: Intraventricular dispersion of early diastolic filling: A new marker of left ventricular diastolic dysfunction. *Am Heart J* 1995; 129: 291-9

28. Masuyama T, Lee JM, Tamai M, Tanouchi J, Kitabatake A, Kamada T: Pulmonary venous flow velocity pattern as assessed with transthoracic pulsed Doppler echocardiography in subjects without cardiac disease. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1369-76

29. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AC: Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transthoracic Doppler echocardiography effect of different loading conditions. *Circulation* 1990; 81: 1488-92

30. Masuyama T, Lee JM, Yamamoto K, Tanouchi J, Hori M, Kamada T: Analysis of pulmonary venous velocity patterns in hypertensive hearts: Its complementary value in the interpretation of mitral flow velocity pattern. *Am Heart J* 1992; 124: 993-9