

Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyon Bozukluğu Olan Sinüs Ritmindeki Hastalarda Sol Ventrikül Doluş Örneğinin Sol Atriyal Apendiks Fonksiyonuyla ve Sol Atriyal Trombüs Oluşumu ile İlişkisi

Y. Doç. Dr. Mehmet BİLGE, Y. Doç. Dr. Beyhan ERYONU, Y. Doç. Dr. Niyazi GÜLER
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp fakültesi, Kardiyoloji Anabilim dalı, Van

ÖZET

Transözofajiyal ekokardiyografi (TÖE) ile 3 farklı tipde sol ventrikül (SV) Doppler doluş örneği gösteren SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, SV doluş örneğinin sol atriyal apendiks (SAA) fonksiyonuyla beraber sol atriyal (SA) spontan eko kontrast (SEK) ve trombüsle ilişkisini araştırdık. Sinüs ritimli, SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan 44 hasta çalışmaya alındı ve SV doluş örneğine göre 3 alt gruba ayrıldı: Grup I; gecikmiş relaksasyon (mitral E dalga hızı/A dalga hızı <1, n=16), grup II; psödonormal doluş ($1 < E/A < 2$, n=12) ve grup III; restriktif doluş örneği ($E/A > 2$, n=16) gösterenler. Kontrol grubu olarak yapısal kalp hastalığı olmayan 11 olgu alındı. Hasta gruplarının kontrol grubuna göre daha düşük SV ejeksiyon fraksiyonu vardı ve en düşük grup III'de idi (kontrollere göre her bir karşılaştırma için $p < 0.001$). SAA boşalma hızları, kontrol ve grup I'de farklılık göstermedi (72 ± 4 cm/sn, 61 ± 20 cm/sn). Kontrollere göre grup II ve III'de düşüktü (sırasıyla 44 ± 14 cm/sn, 35 ± 14 cm/sn; $p < 0.01$, $p < 0.001$), ancak grup II ve III arasında farklılık yoktu. SAA maksimal alanı, kontrol grubuna göre (4 ± 0.7 cm²) grup II (5.4 ± 1 cm²) ve III'de (6.3 ± 1.5 cm²) daha büyüktü ($p < 0.05$, $p < 0.001$). Kontroller ile grup I ve grup II ile III arasında anlamlı farklılık yoktu. TÖE ile SA trombüs sırasıyla grup I'de iki, grup II'de üç ve grup III'de beş hastada saptandı. Kontrol ve hasta grupları arasında anlamlı farklılık yoktu. TÖE ile SA SEK sırasıyla grup I'de beş, grup II'de sekiz ve grup III'de 13 hastada saptandı. Kontrol ve hasta grupları arasında belirgin farklılık vardı ($p < 0.001$). Sonuç olarak, restriktif ve psödonormal doluş örneği gösteren SV sistolik fonksiyon bozukluğu olanlarda SAA fonksiyonu azalmış bulundu. SV doluş örneğine göre alt gruplar arasında SA trombüs dağılımında farklılık olmamasına rağmen SA SEK dağılımı farklı bulundu. Sonuçlarımız, SA basınç artışlarının SAA fonksiyonunu azaltabileceği düşüncesini desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: Sol atriyal apendiks fonksiyonu, sol ventrikül Doppler doluş örneği, sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu, ekokardiyografi

Sol ventrikül (SV) sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastaların transmitral Doppler akım örnekleri, genel-

likle semptom ve SV doluş basıncı ile korelasyon gösterir (1-2). Gecikmiş relaksasyon tipi SV doluş örneği gösterenlerin genellikle normal, psödonormal doluş örneği gösterenlerin orta ve restriktif tip doluş örneği gösterenlerin ise ileri derecede artmış sol atriyal (SA) basınçları vardır (1,3-5). Diğer taraftan sinüs ritmindeki hastalarda, artmış SA basıncının sol atriyal apendiks (SAA) boşalma hızlarını azalttığı ve bunun SAA trombüsüne yol açabileceği bildirilmiştir (6) SV doluş örneğinin SAA fonksiyonuyla ilişkisi daha önce incelenmiş ve restriktif tip doluş örneği gösterenlerin SAA fonksiyonunun daha bozuk olduğu gösterilmiştir (4). Bununla beraber, bizim bilgilerimize göre SV doluş örneğinin SA spontan eko kontrast (SEK) ve trombüsle ilişkisi değerlendirilmemiştir. Çalışmamızda, SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan farklı SV doluş örneği gösteren olgularda transözofajiyal ekokardiyografi (TÖE) ile SAA fonksiyonu yanında SA SEK ve trombüs ilişkisini araştırdık.

MATERYEL ve METOD

Çalışmaya kliniğimizin çeşitli bölümlerine başvuran, Ekim 1998 ile Nisan 1999 arasında TÖE uygulanan, sinüs ritminde SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan ardışık 44 olgu [iskemik (n=24), dilate kardiyomyopati (n=20)] alındı. İskemik SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan 10 hasta, akut miyokard infarktüsü geçirmişti ve ekokardiyografik incelemeler infarktüs sonrası ortalama 9'uncu günde (uygulama aralığı 8-12 gün) yapılmıştı. Bu olguların 8'i anterior, 2'si inferior akut miyokardiyal infarktüslü idi. Diğer iskemik SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan 14 olgunun tümünün geçirilmiş anterior miyokardiyal infarktüsü vardı. Dilate kardiyomyopati olgularının tümü idiyopatik kökenli idi. Hastaların 23'ü erkek olup yaş ortalaması 54 ± 17 yıl (yaş aralığı 20-73 yıl) idi. SV sistolik fonksiyon bozukluğu tanısı, 2-D ekokardiyografi ile SV ejeksiyon fraksiyonunun %50'den daha az olması ile konuldu. Orta veya ileri derecede mitral yetersizliği, atriyal fibrilasyon ve kapak hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi. SV sistolik

Alındığı tarih: 8 Haziran 1999, revizyon 26 Ekim 1999
Y. Doç. Dr. Mehmet Bilge, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, 65200 Van
Tlf: (0 532) 365 6997 Faks: (0 432) 216 8352

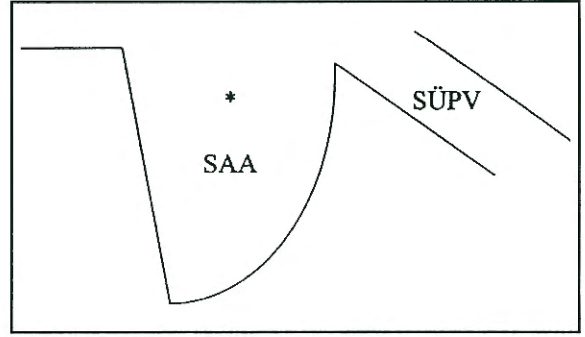
fonksiyon bozukluğu olan olguların tümü klasik kalp yetersizliği tedavisi (dijital, diüretik, anjiyotensin konverting enzim inhibitörü, nitrat, veya bunların kombinasyonu) alıyordu. Otuziki hastanın aspirin almasına karşın olguların hiçbiri antikoagulan tedavi almıyordu. İncelemeler sırasında hastaların hepsi sinüs ritminde idi ve TÖE öncesi hastalar en az 4-6 saat aç bırakıldıkları için sabah almaları gereken ilaçlarını almamışlardı. Kontrol grubu olarak yapısal kalp hastalığı olmayan 11 olgu alındı. Yaş ortalaması 53 ± 7 yıl (yaş aralığı 24-69 yıl) olan olguların 7'si erkek idi. Bu gruptaki olgulara TÖE uygulama indikasyonları; 5'inde kardiyak kökenli emboli araştırılması, 3'ünde aort hastalığı şüphesi, diğer 3'ünde konjenital kalp hastalığı şüphesi idi. Fakat TÖE yapılan bu olguların hiçbirinde kardiyak patoloji saptanmadı.

Ekokardiyografik incelemeler

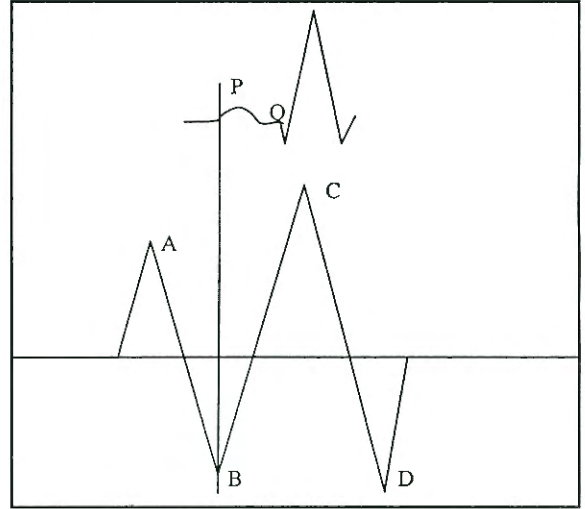
Transtoraksik ekokardiyografi ve TÖE ardışık olarak aynı günde uygulandı. Transtoraksik ekokardiyografi 3.25 mHz transduser ile Vingmed CFM 725 sistem kullanılarak yapıldı. SV diyastol sonu çapı ve sol atriyum genişliği standart kriterlere göre parasternal M-mod kayıtlardan ölçüldü (7). SV ejeksiyon fraksiyonu Simpson metodu kullanılarak apikal görüntülerden elde edildi (8). Mitral akımın pulsed Doppler kayıtları, apikal 4-boşluk görüntüsünde kılavuz noktanın mitral yaprakçıkların uç kısmına yerleştirilmesiyle belirlendi. Sırasıyla E dalga hızı, A dalga hızı, E/A oranı ve E dalgası deselerasyon zamanı (DT) ölçüldü.

TÖE, 5 mHz multiplan transduser kullanılarak yapıldı. TÖE öncesi olguların hepsine bilgi verildi ve izin alındı. Posteriyör farenks anestezisi %10 lidokain sprey ile sağlandı. Olguların hiçbirine sedatif ilaç veya atropin verilmedi. İşlem sol yan yatar pozisyonda, sürekli tek derivasyon EKG kaydı altında yapıldı. Standard incelemeler yanında TÖE ile öncelikli olarak, SAA boşalma hızı, SAA maksimal alanı, SA trombüs ve SEK incelendi. SAA boşalma hızı, apendiksin tabanından 1 cm içeriye doğru Doppler kılavuz noktasının yerleştirilmesiyle, EKG'de P dalgası sonrasına denk gelen zamanda değerlendirildi (9) (Şekil 1 ve 2). Birinci SAA boşalma hızı düşük olduğu için, çalışmamızda sadece ikinci SAA boşalma hızı değerlendirilmiştir. SAA boşalma hızı, 3 ardışık kardiyak siklusda bulunan değerlerin ortalamasının alınmasıyla elde edildi. SAA maksimal alanı horizontal planda, planimetrik yöntemle, EKG'de P dalgasının hemen öncesine denk gelen zamanda ölçüldü. SEK varlığına girdapvari hareket gösteren, dinamik, sigara dumanına benzer ekonun, trombüs varlığına ise atriyal endokarddan ve "pectinate" adeleden farklı eko yapısı olan kitlenin görülmesiyle karar verildi. SEK hafif, orta ve ileri derecede olmak üzere sınıflandırıldı. Sadece "gain" ayarı ile kardiyak siklusun bazı anlarında ve sol atriyumun bazı bölgelerinde görülebilen SEK hafif, gain ayarı yapılmaksızın kardiyak siklus boyunca sol atriyumun her tarafında görülebilen yoğun ekodansiteler ileri derece SEK olarak kabul edildi (10-11). Bu iki derecenin arasındaki SEK orta derece olarak değerlendirildi. Elde edilen tüm görüntüler Super VHS video teybe kaydedildi. Trombüs ve SEK kararı birbirinden habersiz iki kardiyolog tarafından verildi. Eğer sonuçlarda farklılık olursa 3. bir kardiyologun fikri alındı.

Çalışma grubunu oluşturan hastalar transmitral Doppler akım örneğine göre 3 alt gruba ayrıldı: Grup I; gecikmiş



Şekil 1. Transözofajiyal ekokardiyografi ile sol atriyal apendiks akım örneğinin elde edilmesinde Doppler klavuz noktasının yerleştirilme yerini (*) gösteren şematik çizim. SAA= Sol atriyal apendiks, SÜPV=Sol üst pulmoner ven.



Şekil 2. Normal sol atriyal apendiks akım hız örneğinin şematik görünümü. A= Birinci boşalma hızı, B= Birinci doluş hızı, C= İkinci boşalma hızı, D= İkinci doluş hızı.

relaksasyon örneği (mitral E dalga hızı/A dalga hızı < 1, n=16), grup II; psödonormal doluş örneği ($1 \leq E/A \leq 2$, n=12) ve grup III; restriktif doluş örneği ($E/A > 2$, n=16) gösterenler (4). New York Kalp Cemiyeti (NYKC) sınıflamasına göre grup I'deki olguların 9'unun evre II ve 7'sinin evre I kalp yetersizliği vardı. Grup II'de 7 olgunun evresi III ve 5 olgunun ise evresi II idi. Grup III'deki olguların 8'inin evre IV, 7'sinin evre III ve 1'sinin evre II kalp yetersizliği vardı.

İstatistiksel analiz: Tüm veriler ortalama \pm SD olarak ifade edildi. İstatistiksel önem sınırı $p < 0.05$ olarak alındı. Gruplar arasında sürekli değişkenlerin karşılaştırılması, ANOVA ve Scheffe testiyle yapıldı. Kategorik değişkenler ki-kare testiyle değerlendirildi.

BULGULAR

Kontrol ve hasta alt grupları yaş, cinsiyet ve kalp hızları dağılımları açısından farklı değildi (Tablo 1). SV diyastol sonu çapı, kontrol grubuna göre hasta alt

Tablo 1. Kontrol ve sol ventrikül Doppler doluş örneğine göre sınıflandırılan alt gruplardaki olguların klinik ve ekokardiyografik özellikleri

	Kontrol grubu (n=11)	Grup I (E/A<1) (n=16)	Grup II (1< E/A<2) (n=12)	Grup III (E/A>2) (n=16)
Yaş ortalaması (yıl)	53±7	57±12	56±11	50±16
Erkek/kadın	6/5	7/9	5/7	9/7
Kalp hızı (dk)	81±15	84±11	83±10	85±12
SV diyastol sonu çapı (mm)	44±3	54±10 *	57±5 **	65±9 ***, ††
Sol atriyum çapı (mm)	28±4	38±4 ***	42±4 ***	48±7 ***, †††, ‡
SV ejeksiyon fraksiyonu (%)	64±3	43±4 ***	39±7 ***	30±7***, †††, ‡‡
Mitral E dalga hızı (cm/sn)	82±19	52±15 **	71±12	94±26 †††, ‡
Mitral A dalga hızı (cm/sn)	55±13	71±19*	50±7 ††	32±12**, †††, ‡
Mitral E/A oranı	1.52±0.21 §	0.74±0.15 §	1.42±0.22 §	3.22±1.39
Deselerasyon zamanı (ms)	190±11	188±50	133±27 **, ††	111±30 ***, †††
SAA boşalma hızı (cm/sn)	72±4	61±20	44±14**	35±14***, †††
SAA maksimal alanı (cm ²)	4±0.7	5±0.8	5.4±1*	6.3±1.5***, †
Sol atriyal trombüs	0	2	3	5
Sol atriyal SEK	0	5	8	13

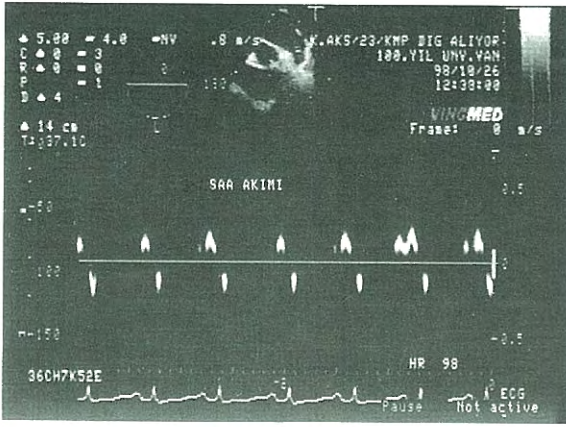
SV, sol ventrikül; SAA, sol atriyal apendiks; SEK, spontan eko kontrast. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında; *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001. Grup I ile karşılaştırıldığında; †p<0.05, †† p<0.01, †††p<0.001. Grup II ile karşılaştırıldığında; ‡p<0.05, ‡‡p<0.01. Grup III ile karşılaştırıldığında; §p<0.001.

gruplarında (grup I, II ve III) anlamlı olarak artmıştı (sırasıyla, p<0.05, p<0.01 ve p<0.001). SA çapı, kontrollerle karşılaştırıldığında en fazla grup III'de olmak üzere tüm alt gruplarda belirgin olarak büyük idi (her bir karşılaştırma için p<0.001). Hasta gruplarının kontrol grubuna (%64±3) göre daha düşük SV ejeksiyon fraksiyonu vardı (grup I, %43±4; grup II, %39±7) ve en düşük grup III'de (%30±7) idi (kontrollere göre her bir karşılaştırma için p<0.001). İskemik SV sistolik fonksiyon bozukluğu olanların 4'ünde SV anevrizması, 3'de SV trombüsü ve dilate kardiyomyopatisi olanların 2'sinde SV trombüsü vardı.

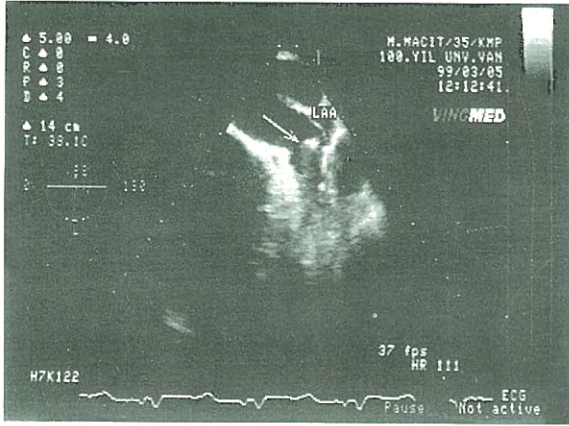
İncelenen hastalar transmitral E/A oranına göre gruplandırıldığından, E dalga hızı grup I ve II'ye göre grup III'de anlamlı derecede daha yüksek idi (sırasıyla p<0.001, p<0.05). Fakat kontrollere göre anlamlı farklılık yoktu. Mitral A dalga hızı, kontroller, grup I ve II ile karşılaştırıldığında grup III'de belirgin olarak azalmıştı (sırasıyla, p<0.01, p<0.001 ve p<0.05). Grup III'deki E/A oranı grup I, II ve kontrollerden daha yüksek idi (her bir karşılaştırma için

p<0.001). E dalga deselerasyon zamanı, grup I ve kontrollere göre grup II ve III'de daha kısa idi (grup II için p<0.01, grup III için p<0.001). Fakat grup II ve III arasında farklılık yoktu.

SAA boşalma hızı, kontrol ve grup I'de farklılık göstermedi (72±4 cm/sn, 61±20 cm/sn). Oysa kontrollerle göre grup II ve III'de anlamlı olarak düşüktü (sırasıyla 44±14 cm/sn, 35±14 cm/sn; p<0.01, p<0.001) (Şekil 3). Grup II ve III, SAA boşalma hızı açısından farklı değildi. SAA maksimal alanı, kontrol grubuna göre (4±0.7 cm²) grup II (5.4±1 cm²) ve III'de (6.3±1.5 cm²) daha büyüktü (sırasıyla p<0.05, p<0.001). Kontrollerle grup I ve grup II ile III arasındaki farklılık anlamlı değildi. SA trombüs sırasıyla grup I'de iki, grup II'de üç ve grup III'de beş hastada saptandı (Şekil 4). Kontrol ve hasta grupları arasında anlamlı farklılık yoktu. SA trombüslerin hepsi SAA'de idi ve SEK'li atriyumlarda saptandı. SA SEK sırasıyla grup I'de beş, grup II'de sekiz ve grup III'de 13 hastada saptandı. Kontrol ve hasta grupları arasında belirgin farklılık vardı (p<0.001).



Şekil 3. Restriktif tip sol ventrikül doluş örneği gösteren hastalardan birine ait sol atriyal apendiks akım hız örneği görölmektedir (sol atriyal apendiks boşalma hızı= 0.23 cm/sn). SAA= Sol atriyal apendiks.



Şekil 4. Sinüs ritiminde sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalardan birine ait sol atriyal apendiks trombüsü (sol atriyal apendiks boşalma hızı= 0.21 cm/sn). LAA= sol atriyal apendiks.

SEK, olguların 14'ünde hafif, 9'unda orta ve 3'ünde ileri derecede idi. SA SEK kararında, iki kardiyolog arasında sadece 1 olguda anlaşmazlık oldu ve bu durumda 3. kardiyologun görüşü alındı.

TARTIŞMA

Sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu olanlarda, transmitral Doppler akım örneğinin değerlendirilmesi SA basınç hakkında önemli bilgiler sağlar (1-5). Gecikmiş relaksasyon tipi doluş örneği gösteren hastaların genellikle normal veya normale yakın SA basınçları vardır. Bununla beraber gecikmiş relaksasyon ve restriktif tip doluş örneklerinin ara formu olarak da kabul edilen psödonormal doluş örneğinde

SA basınç genellikle yüksektir. İleri dönem konjestif kalp yetersizliğinde görölen restriktif tip doluşda ise SA basınçlar oldukça yüksek bulunur (1,3-5). Sol ventrikül (SV) sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda transmitral Doppler akım örneğiyle beraber sol atriyal (SA) fonksiyonun zamanla değişebildiği ve restriktif tip SV doluş örneği gösteren hastaların SA fonksiyonlarının daha bozuk olduğu düşünülr (3-4,12-16).

Tabata ve arkadaşları, sinüs ritimli hastalarda SA basınçda önemli derecedeki artışların SAA boşalma hızlarını azalttığını bildirmişler ve bu durumun artmış sıklıkta SAA trombüsüne eşlik edebileceğini savunmuşlardır (6). Dilate kardiyomiyopati hastaların incelendiği bir çalışmada, SA sistolik fonksiyonun yüksek SA basınçlarla deprese olduğu ve bunun azalmış SAA boşalma hızıyla saptanabileceği bildirilmiştir (16). Çalışmamızda, SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastaları 3 farklı gruba ayırdık ve her grubun farklı SA basınçını yansıttığını kabul ettik. Oluşturduğumuz alt gruplarda SAA fonksiyonu yanında, SA SEK ve trombüs ilişkisini değerlendirdik. Restriktif ve psödonormal doluş örneği gösteren hastalarda SAA boşalma hızını daha düşük bulduk. Bulgularımız yukarıda bahsedilen iki çalışmadaki (6,16), genel düşüncelere uygunluk gösterdi. Yakın zamanda dilate kardiyomiyopatilerde yapılan başka bir çalışmada, SV Doppler doluş örneğiyle SA fonksiyon ilişkisi değerlendirilmiştir (4). Kontrol grubu alınmaksızın 3 farklı SV Doppler doluş örneği gösteren alt gruplar karşılaştırılmış ve sadece restriktif tip doluş örneği gösterenlerde SAA boşalma hızı düşük bulunmuştur. Sözü edilen çalışma ile çalışmamız arasındaki farklılık hasta seçimi ile ilişkili olabilir. Çünkü bu çalışmadaki hasta alt gruplarındaki SV sistolik fonksiyon bozulma derecesi aynı, çalışmamızdaki alt gruplarda ise hastaların SV sistolik fonksiyon bozulma derecesi farklı idi. Aynı çalışmada, gecikmiş relaksasyon tipi doluş örneği gösterenlerle karşılaştırıldığında psödonormal doluş örneği gösterenlerin daha düşük SAA boşalma hızı vardı, ancak bu farklılık istatistiksel önem sınırına ulaşmamıştı (4). Bahsedilen çalışmada, kontrol grubu olmadığı için sonuçlar hakkında yorum yapmak oldukça zordur.

Çalışmamızda, restriktif ve psödonormal doluş örneği gösteren hastalarda SAA maksimal alanları daha

büyük bulundu. Bu sonuçlar, Tabata ve arkadaşlarının yaptığı (6) çalışma sonuçları ile uyumludur. Bahsedilen çalışmada da, yüksek SA basınçlı hastalarda SAA maksimal alanları daha geniş bulundu.

Siostrzonek ve arkadaşlarının (17) dilate kardiyomiopatlilerde TÖE ile yaptıkları çalışmada, hastaların %19'unda SA trombüs gösterilmiştir. Bu oran, anti-koagülan almayan hastalarda %26 olarak saptanmıştır. Ancak, bu çalışmada SA trombüslü hastaların kaçının atriyal fibrilasyonu olduğu bildirilmemiştir. Çalışmamızda belirlenen oran %22.7 olup bu çalışmaya sonucu ile uyumlu idi. İskemik ve dilate kardiyomiopatlilerde SA trombüs sıklığının incelendiği başka bir çalışmada (18), sinüs ritimli hastalarda SA trombüs %10 oranında belirlenmiştir. Bu değer, bizim ve diğer çalışma (17) sonuçlarıyla uyumsuzluk göstermektedir. Bununla beraber, gecikmiş relaksasyon tipi doluş örneği gösteren akut miyokard infarktüsülü iki olguda SA trombüsün saptanmış olması bulduğumuz oranın yüksekliğini bir ölçüde açıklayabilir. Bu hastaların SAA boşalma hızları 40-45 cm/sn arasında olup bu hızlar, daha önce bildirilen (19-20) SA trombüslü hastalarda gözlenen SAA boşalma hızlarından daha yüksektir. Bu hastalarda SA trombüsünün beklenilenden daha yüksek SAA boşalma hızlarında gözlenmesi, akut miyokard infarktüsünün kendisinin veya antikoagülan tedavinin kesilmesinin protrombotik bir durum oluşturarak SA trombüsüne zemin hazırlayabileceği düşüncesiyle açıklanabilir (21). Çalışmamızda, SA trombüs restriktif ve psödonormal doluş örneği gösterenlerde daha sık görülme eğiliminde olmakla birlikte istatistiksel farklılık saptanmadı. SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda belirlediğimiz SA trombüs oranı %22.7 olmasına rağmen hastaları tek bir grup olarak ele aldığımızda bile kontrol grubu ile istatistiksel bir farklılık bulunamadı. Hasta sayımızın yetersizliği bu duruma yol açmış olabilir. Ancak, daha geniş hasta gruplarıyla yapılacak çalışmalarla bu durumunun aydınlatılabileceği düşüncesindeyiz.

Dilate kardiyomiopatlilerde yapılan çalışmalarda (17-18), SA SEK sıklığı %15-25 oranlarında bildirilmiş olup çalışmamızda %59 olarak saptandı. Ancak bu çalışmalarda hastaların SA basınçları hakkında herhangi bir bilgi verilmemiştir. Bizim ve onların sonuçları arasındaki farklılık, olasılıkla hastalarımızın büyük kısmının (%64) transmitral akım örne-

ğine göre yüksek SA basınçlı olmasıyla açıklanabilir. Diğer taraftan, gecikmiş relaksasyon tipi doluş örneği gösteren hastaların 9'unun (%56) akut miyokard infarktüsü geçirmiş olması ve bunlarında 5'inde SEK saptanması bulduğumuz oranın yüksekliğini açıklayabilir. Özellikle gecikmiş relaksasyon tipi doluş örneği gösteren olgularda, beklenilenden (11,19) daha yüksek SAA boşalma hızlarında SA SEK saptanması bu gruptaki hastaların büyük bir kısmında yeni geçirilmiş akut miyokard infarktüsü ile ilişkili protrombotik durumla izah edilebilir (21). Ayrıca, bulduğumuz oranın yüksekliği hasta sayımızın yetersizliğine de bağlı olabilir. Gruplar arasında belirlediğimiz SA SEK dağılımındaki farklılık, yüksek SA basınçlarda SA sistolik fonksiyonunun azaldığı düşüncesini (16) desteklemektedir.

Hemodinamik SA basınç değerlerinin ölçülmemesi, çalışmamızı sınırlayan önemli bir faktör olarak düşünülebilir. Ancak, SV sistolik fonksiyon bozukluğu olanlarda transmitral Doppler akım örneğinin SA basınçları hakkında yeterli derecede bilgi verdiği düşüncesiyle hastaları gruplandırdık. Bu yüzden, gecikmiş relaksasyon tipi doluş örneği gösterenlerin normal, psödonormal ve restriktif tip doluş örneği gösterenlerin yüksek SA basınçlarının olduğunu kabul ettik. Bu varsayımın bazı kısıtlamaları olabilir, ama en azından metodolojik olarak yanlış olmadığı düşüncesindeyiz.

Sonuç olarak, SAA fonksiyon bozukluğu restriktif ve psödonormal doluş örneği gösteren SV sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda gözlemlendi. SV Doppler doluş örneğine göre alt gruplarda SA trombüs dağılımında fark olmamasına rağmen, SA SEK dağılımı farklı bulundu. Bulgularımız, SA basınç artışlarının SAA fonksiyonunu azaltabileceği düşüncesini desteklemektedir.

KAYNAKLAR

1. Van Overschelde J, Robert AR, Cosyns JR: Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: relation to functional class and hemodynamics. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1288-95
2. Vanoverschelde J, Robert AR, Gerbaux A, Michel X, Hanet C, Wijns W: Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow-velocity pattern in patients with known heart disease. Am J Cardiol 1995; 75: 383-9
3. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL: Relation of trans-

mitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: New insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:426-40

4. Ito T, Suwa M, Otake Y, Moriguchi A, Hirota Y, Kawamura K: Left ventricular Doppler filling pattern in dilated cardiomyopathy: relation to hemodynamics and left atrial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 518-25

5. Nishimura RA, Abel MD, Appleton CP, et al: Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1226-33

6. Tabata T, Oki T, Fukuda N, et al: Influence of left atrial pressure on left atrial appendage flow velocity patterns in patients in sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 857-64

7. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072-83

8. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. Committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-67

9. Kortz RAM, Delemarre BJ, van Dantzig JM, Bot H, Kamp O, Visser CA: Left atrial appendage blood flow determined by transesophageal echocardiography in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1993; 71: 976-81

10. Black IW, Hopkins AP, Lee LCL, et al: Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 398-404

11. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP: Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 961-9

12. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ: Assessment of diastolic function of the heart: background

and current applications of Doppler echocardiography: Part II. Clinical studies. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 181-204

13. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL: Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 757-68

14. Klein AL, Hatle LK, Taliercio CP, et al: Prognostic significance of diastolic function in cardiac amyloidosis: a Doppler echocardiographic study. *Circulation* 1991; 83: 808-16

15. Xie GY, Berk MR, Smith MD, Moffett C, Cater A, Demaria AN: The role of the left atrium in heart failure: assessment by transmitral and pulmonary vein Doppler (abstract). *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6:S-34

16. Ito T, Suwa M, Hirota Y, Otake Y, Moriguchi A, Kawamura K: Influence of left atrial function on Doppler transmitral and pulmonary venous flow patterns in dilated and hypertrophic cardiomyopathy: evaluation of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1996; 131: 122-30

17. Siostrzonek P, Koppensteiner R, Gossinger H, et al: Hemodynamic and hemorheologic determinants of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus formation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1993; 125:430-4

18. Vigna C, Russo A, De Rito V, et al: Frequency of left atrial thrombi by transesophageal echocardiography in idiopathic and in ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1500-1

19. Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, Roman DS, et al: Left atrial appendage Doppler flow patterns: Implications on thrombus formation. *Am Heart J* 1992; 124: 955-61

20. Pollick C, Taylor D: Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. Implications for the development of thrombus. *Circulation* 1991; 84 : 223-31

21. Bilge M, Güler N, Eryonucu B, Aşker M: Frequency of left atrial thrombus and spontaneous echocardiographic contrast in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* (bas-kıda).