

# İleri Mitral Yetersizliği Sistolik Disfonksiyon Halindeki Sol Ventrikülde Mural Trombüs Oluşumunu Önleyebilir mi?

Uz. Dr. Nihal ÖZDEMİR, Dr. Enver DAĞLAR, Doç. Dr. Cihangir KAYMAZ,  
Uz. Dr. Osman KARAKAYA, Dr. Murat AKÇAY, Dr. Murat YÜCE, Dr. Olcay ÖZVEREN,  
Doç. Dr. Mehmet ÖZKAN

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

## ÖZET

İleri mitral yetersizliğinin (MY) sol atriyal trombüs (T) oluşumunu önleyici etkisi bilinmektedir. Ayrıca, ileri MY'nin sistolik disfonksiyonu (SD) bulunan sol ventrikül (SV) içinde mural T oluşumunu da önleyebildiği öne sürülmüştür. Çalışmamız, SV sistolik disfonksiyonu bulunan olgularda iskemik MY varlığının SVT sıklığına etkisini araştırmayı amaçlamaktadır. Çalışma grubu, koroner anjiyografi ve sol ventrikülografi ile iskemik sol ventrikül SD bulunan 1313 hastadan (E 1133, K 180, yaş  $56 \pm 18$  yıl) oluşturulmuştur. Olguların hiçbirinde kronik antikoagulan kullanım öyküsü mevcut değildi. Epikardiyal koroner arterler 91 olguda normal olup, tek damar, 2 damar ve 3 damar hastalığı, sırasıyla 328, 330 ve 564 olguda mevcuttu. Anjiyografik MY ciddiyeti hafif, orta ve ileri olarak derecelendirildi. Septal (S), apikal (AP) velveya anterolateral (AL) segmentlerde diskinezi ve anevrizma, sırasıyla 394 ve 470 olguda bulundu. Posterobazal (PB), posterolateral (PL) velveya inferiyor (I) segmentlerde diskinezi ve anevrizma, sırasıyla 110 ve 181 olguda bulundu. İskemik dilate kardiyomyopati 158 olguda mevcuttu. Mural SVT 191 (%14.5), ciddi iskemik MY 125 (%9.5) olguda gözlemlendi. Seri genelinde, ileri MY bulunan olgularda, MY bulunmayanlara kıyasla SVT sıklığı anlamlı olarak düşük bulundu (%4 ve %15.6, OR: 0.2,  $p < 0.001$ ). İleri MY varlığında, gerek iskemik dilate kardiyomyopati (%6.8 ve %34.2, OR: 0.19,  $p < 0.001$ ), gerekse segmenter SVSD (%2.5 ve %13.7 %, OR: 0.2,  $p < 0.01$ ) gruplarında SVT sıklığında anlamlı azalma bulundu. İleri MY'nin bulunuşu halinde SVT sıklığı AL, S ve A segmentlerde anevrizma bulunanlarda anlamlı (%3 ve %18, OR: 0.14,  $p < 0.0001$ ), diskinezi grubunda ise anlamlı olmayan bir azalma (%4.7 ve %16, OR: 0.26,  $p = 0.1$ ) göstermekteydi. Buna karşılık, ileri MY PB, I velveya PL segmentlerde anevrizma veya diskinezi bulunanlarda SVT sıklığı üzerinde etkili bulunmadı (%3.7 ve %3, OR: 1.2,  $p > 0.05$ ).

Sonuç olarak; (1) İleri derecedeki MY'nin gerek iskemik dilate kardiyomyopati, gerekse anteriyor SV duvar anevrizması bulunan olgularda SVT oluşumunu önleyebildiği düşünülmüştür. Türk Kardiyol Dern Arş 2002; 30: 155-160

**Anahtar kelimeler:** Mitral yetersizliği, sol ventrikül, trombüs

İleri mitral yetersizliğinin (MY), mitral darlığı ve/veya atriyal fibrilasyon bulunan olgularda sol atriyum içinde spontan eko kontrastı ve trombüs (T) oluşumunu büyük oranda engelleyerek sistemik emboli riskini sınırlayabildiği çeşitli serilerde ortaya konulmuştur (1-5). İleri MY'nin bu antitrombotik etkisinin, jetin yüksek shear stresinin sol atriyum içinde eritrosit, trombosit ve makromoleküller arası etkileşimleri önlemesi yoluyla gerçekleştiği kabul edilmektedir (1-5). Benzeri bir durumun protez mitral kapaklı olgularda da geçerli olduğu, belirgin paravalvüler MY halinde gerek sol atriyum içinde, gerekse protez mitral kapak orifisinde T oluşma sıklığının, MY olmayanlara kıyasla anlamlı olarak azaldığı gösterilmiştir (6,7). İleri MY'nin T oluşumuna karşı engelleyici etkisinin ağır sistolik disfonksiyon gösteren sol ventrikül (SV) için de geçerli olabildiği öne sürülmektedir (8-12). Bu etkinin ileri MY nin SV içinde akım koşullarını kısmen düzelterek T oluşumunu güçleştirmesinden kaynaklandığı öne sürülmüştür (8-15).

Çalışmamız, koroner anjiyografi uygulanan ve iskemik kökenli segmenter ve global sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (SVD) bulunan olgularda, ileri MY varlığının SV mural T sıklığı üzerine etkisini araştırmayı amaçlamaktadır.

## MATERYEL ve METOD

Çalışma grubunu, kateter laboratuvarımızda koroner anjiyografi ve sol ventrikülografi uygulanan ve iskemik kökenli SVD bulunan 1313 olgu (erkek 1133, kadın 180, ort. yaş  $56 \pm 18$  yıl) oluşturmaktadır. Olguların hiçbirinde kronik antikoagulan kullanım öyküsü bulunmamaktaydı.

Koroner anjiyografi ve ventrikülografi işlemi Siemens Cosmosp T.D.P. Dijital anjiyografi cihazıyla gerçekleştirildi ve 12.5 frame/saniye hızıyla filme kaydedildi. Sağ ve sol sistem koroner anjiyografi işlemleri standart planların yanı sıra darlık yapan lezyonların en iyi görüldüğü planlar

araştırılarak gerçekleştirildi. Koroner arter hastalığı tanısı için segmenter veya diffüz olarak referans lümenine kıyasla çap olarak %50'den fazla daralma yapan lezyonların varlığı koşulu arandı. Sol ventrikülografi Angiomat 6000 EKG-gated power mekanik enjektör kullanılarak, ortalama 20-40 ml radyopak 3 san. içinde ve 14 Atm. basınçla verilerek gerçekleştirildi. Sol ventrikülografi, kontrast injeksiyonu sağ ön oblik (30°) ve sol ön oblik (60°) planlarda filme alınarak gerçekleştirildi. Duvar segmentleri sağ ön oblik planda anterobazal (AB), anterolateral (AL), apikal (AP), inferior (İ) ve posterobazal (PB), sol ön oblik planda ise septal (S) ve posterolateral (PL) olarak ayrıldı (16). Segmenter duvar hareketleri normal, hipokinezi, akinezi, diskinezi ve anevrizma olarak tanımlandı. Segmenter duvar hareket bozukluğu için sadece diskinezi ve anevrizma değerlendirme kapsamına alındı. Global sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ejeksiyon fraksiyonununun < %50 bulunması olarak kabul edildi. Sol ventrikül kavitesinin genişlediği ve tüm segmentlerde hipokinezi bulunan, ejeksiyon fraksiyonu < %30 olan ve iskemi etyolojisi klinik öykü, EKG ve/veya sintigrafik olarak kanıtlanan olgular iskemik dilate kardiyomiyopati (İDKM) olarak tanımlandı.

Mitral yetersizliği sağ ön oblik planda sol atriyumun opaklaşma derecesine göre, 1 ile 4 arasında derecelendirilip, 3 ve 4. derece MY ileri olarak kabul edildi (17). Duvar hareket bozukluğu gösteren segment üzerinde, ilgili segmentlerle devamlılık gösteren, SV boşluğundan düzgün veya konveks kenarla ayrılan doluş defekti mural T olarak kabul edildi.

Koroner arter darlıklarının, sol ventrikül duvar hareketlerinin, MY derecesinin ve SVT varlığının değerlendirilmesi 2 ayrı araştırmacı tarafından, biri diğerinden bağımsız olarak gerçekleştirildi. Uyumsuzluk halinde, birlikte görüş birliğine ulaşıncaya dek filmler yeniden değerlendirildi. Olgular, ileri MY bulunanlar ve bulunmayanlar şeklinde 2 alt gruba ayrılarak, duvar hareketleri ve SV mural T sıklığı bakımından karşılaştırıldılar.

**İstatistiksel analiz:** Değerler  $\pm$  standart sapma olarak verildi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında t-testi, sükresiz değişkenlerin karşılaştırılmasında Mantel-Haenszel ki-kare testi kullanıldı (18). Mitral yetersizliğinin SVT ile ilişkisi olgu-kontrol (case-control) tarzında karşılaştırmayla, "Odds Ratio" (OR, göreceli orantı) hesaplanarak araştırıldı (17). Yüzde 95 güvenilirlik aralığı (confidence interval, CI) hesaplanması için Taylor seri açılımına göre OR standart sapması, alt ve üst OR sınırları belirlendi. "Odds ratio" güvenilirlik aralığının alt ve üst sınırlarının 1'in altında olması MY'nin SVTR oluşumunu engelleyici etkisi lehinde kabul edildi (18). İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0.05$  olma koşulu arandı.

## BULGULAR

Olguların genel olarak ve ileri MY bulunuşuna göre klinik ve anjiyografik özellikleri tablo 1'de verilmiştir. Koroner anjiyografide tek damar, 2 damar ve 3 damar hastalığı sırasıyla, 328, 330 ve 564 olguda bulundu. Daha önceden miyokard infarktüsü öyküsü, EKG bulguları ve/veya sintigrafide skar saptanan ve SV sistolik disfonksiyonu bulunan 91 olguda ise epikardiyal koroner arterler normal olarak değerlendirildi. Sol ventrikül segmenter disfonksiyonu (diskinezi + anevrizma) 1155 olguda mevcuttu. Bunların 394'ünde S, AP ve/veya AL duvar segmentlerinde diskinezi, 470 olguda ise anevrizma mevcuttu. Posterobazal, PL ve / veya inferior duvar segmentlerinde diskinezi 110 olguda, anevrizma ise 181 olguda mevcuttu. İskemik dilate kardiyomiyopati ise 158 olguda saptandı. Sol ventrikülde mural T 191 olguda (%14.5), ileri MY 125 olguda (%9.5) tespit edildi.

**Tablo 1. İleri mitral yetersizliği bulunan ve bulunmayan olguların klinik ve anjiyografik özellikleri**

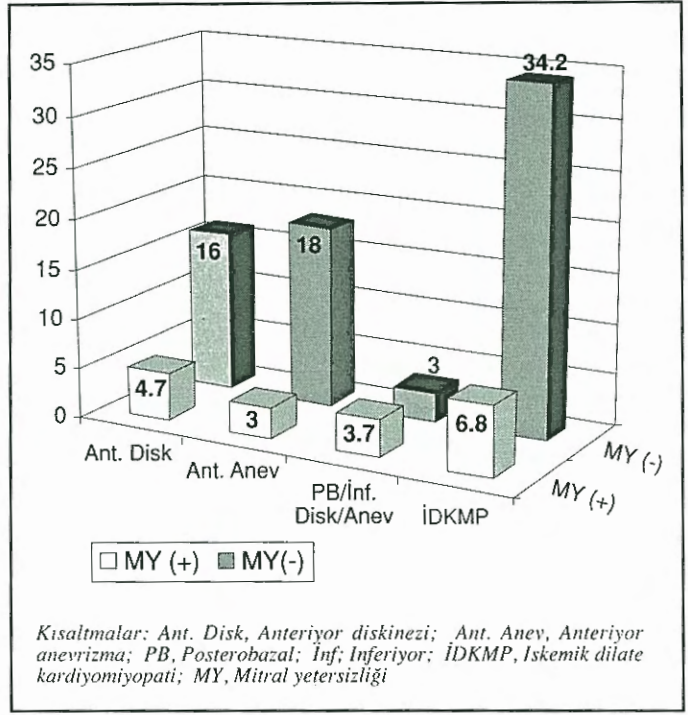
	Toplam (n=1313)	İleri MY (+) (n=125)	İleri MY (-) (n=1188)	
Cins (erkek / kadın)	1133 / 180 (86.2/13.8)	104 / 21 (83.2/16.8)	1029 / 159 (86.6/13.4)	ns
Yaş	56 $\pm$ 18	57.4 $\pm$ 17.5	55.3 $\pm$ 19.7	ns
Tek damar hastalığı (%)	328 (25)	32 (25.6)	320 (27)	ns
İki damar hastalığı (%)	330 (25)	36 (28.8)	310 (26)	ns
Üç damar hastalığı (%)	564 (43)	51 (40.8)	439 (37)	ns
Normal epikardiyal arterler (%)	91 (7)	6 (4.8)	119 (10)	ns
S, AL ve/veya AP segment				
Anevrizma (%)	470 (35.8)	33 (26.4)	437 (36.8)	ns
Diskinezi (%)	394 (30)	21 (16.8)	373 (31.4)	<0.001
PB, İ ve/veya PL segment				
Anevrizma (%)	181 (13.8)	14 (11.2)	167 (14)	
Diskinezi (%)	110 (8.4)	13 (10.4)	97 (8.2)	ns
İskemik dilate kardiyomiyopati (%)	158 (12)	44 (35.2)	114 (9.6)	< 0.001
Sol ventrikül trombüsü (%)	191 (14.5)	5 (4)	186 (15.6)	< 0.001

*Kısaltmalar; S, septal; AP, apikal; AL, anterolateral; PB, posterobazal; İ, inferior; PL, posterolateral; MY, mitral yetersizliği; ns, p>0.05*

Sol ventrikül disfonksiyonu bulunan olguların duvar hareket bozukluğu ve MY derecesine göre SVT sıklığı ve OR (%95 CI) değerleri tablo 2'de sunulmuştur. Tüm olgular bir arada alındığında, ileri MY grubundaki SVT sıklığı (%4), diğer gruba (%15.6) kıyasla anlamlı olarak düşük bulundu (OR: 0,2; %95 CI: 0.09-0.54,  $p<0.001$ ). İskemik dilate kardiyomyopati olgularında, SVT sıklığı ileri MY bulunanlar (%6.8) ve bulunmayanlar (%34.2) arasında anlamlı olarak farklı bulundu (OR:0.19; %95 CI: 0.05-0.64,  $p<0.001$ ). Benzer şekilde, segmenter SVD bulunanlarda da, ileri MY bulunan (%2.5) ve bulunmayanlar (%13.7) arasında SVT sıklığı bakımından anlamlı fark mevcuttu (OR: 0.2; %95 CI: 0.04-0.65,  $p<0.01$ ). Septal, AL ve/veya apikal segmentleri tutan anevrizma halinde, ileri MY bulunan ve bulunmayanlar arasında SVT sıklığı sırasıyla, %3 ve %18 olarak bulundu (OR: 0,14; %95 CI: 0,018-1,02;  $p<0.0001$ ) (Tablo 2 ve Şekil 1). Aynı segmentlerde diskinezi halinde, ileri MY bulunan ve bulunmayanlarda SVT sıklığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir fark (%4.7 ve %16,  $p=0.1$ ) olup, OR 0.26 (%95 CI:0.03-1.93) bulundu (Tablo 2 ve grafik 1). Buna karşılık, PB, I ve PL segmentlerdeki diskinezi veya anevrizma halinde ileri MY bulunan ve bulunmayanlar (%3.7 ve %3) arasında SVT sıklığı bakımından anlamlı fark mevcut değildi (OR:1.2; %95 CI: 0.14-10.20;  $p>0.05$ ) (Tablo 2 ve grafik 1).

## TARTIŞMA

Çalışmamızda, iskemik kökenli SV sistolik disfonksiyonu bulunan olgularda, ileri MY'nin bulunuşu ha-



Şekil 1. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu bulunan olgularda ileri mitral yetersizliği buluşuna göre sol ventrikül trombüs sıklığı (%)

linde, SVT görülme sıklığının, ileri MY bulunmayanlara kıyasla anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur. Çalışmamız, SVT varlığını koroner anjiyografi sırasında elde edilen sol ventrikülografi kayıtlarına dayanarak araştırmıştır. Sol ventrikülde kasılma kusuru gösteren segmentlerde negatif doluş defektleri mural T olarak tanımlandığında, ileri MY bulunuşu halinde global SVD ve ön duvar ve apeks anevrizmalarında SVT görülme sıklığının anlamlı olarak azaldığı gözlenmektedir. Buna karşılık, posterobasal ve inferior segmentte diskinezi ve anevrizma halinde, SVT sıklığı ile ileri MY arasında bir ilişki bulunmamıştır.

Tablo 2. Sol ventrikül disfonksiyonu alt gruplarında mitral yetersizliğinin sol ventrikül trombüsüne etkisi

	MY (+)	MY (-)	p	OR	%95 CI
Anterolateral / apikal					
Diskinezi	4.7	16.0	0.1	0.26	(0.03 - 1.93)
Anevrizma	3	18	< 0.0001	0.14	(0.018 - 1.02)
Toplam	3.7	17.0	< 0.01	0.18	(0.04 - 0.75)
PB/ İnfierior Diskinezi / Anevrizma	3.7	3	>0.05	1.2	(0.14 - 10.2)
Segmenter SVD (genel)	2.5	13.7	< 0.01	0.2	(0.04 - 0.65)
İskemik dilate kardiyomyopati	6.8	34.2	< 0.001	0.19	(0.05 - 0.64)
Genel	4	15.6	< 0.001	0.2	(0.09 - 0.54)

Kısaltmalar: MY, mitral yetersizliği; PB, posterobasal; SVD, sol ventrikül disfonksiyonu; DKMP, dilate kardiyomyopati; OR, odd ratio (görel oranı); % 95 CI (% 95 "confidence interval"; güvenilirlik aralıkları)

**Kan akımı yavaşlaması ve trombüs ilişkisi:** Bir boşlukta T oluşumu için gerekli koşullar Virchow triadi olarak tanımlanmış olup, bunlar, akım yavaşlaması, duvarda zedelenme ve kanın pıhtılaşmaya yatkınlığında artma şeklinde sıralanmaktadır (18). Bunlar içinde, akım yavaşlamasının kalp boşluklarında T oluşumundaki önemi, Doppler ekokardiyografinin sunmuş olduğu bilgiler ışığında daha iyi anlaşılmıştır (1-15,20-26). Kan akım hızının kritik bir düzeyin altına inmesi halinde, eritrositler ile plasma makromolekülleri arasındaki reversibl ve fiziksel etkileşmelerin spontan eko kontrastı olarak tanımlanan rulo formasyonu ile sonuçlandığı gösterilmiştir (22,25,26). Sol atriyumda, atriyal fibrilasyon ve mitral darlığı gibi nedenlere bağlı akım durağanlaşmasının spontan eko kontrastı ile sonuçlandığı, bunun da T ve sistemik emboli riskini arttırdığı ortaya konulmuştur (20-26).

**Mitral yetersizliğinin doğrudan ve dolaylı antitrombotik etkileri:** Araştırmalar sol atriyumda akım yavaşlamasının ortadan kalkması halinde spontan eko kontrastı, T ve sistemik emboli riskinin azaldığını göstermiştir (1-6). Bu duruma en iyi örnek ileri MY ile ilişkili araştırmalarda ortaya konulmuştur. İleri MY'nin yüksek shear stress oluşturan jetinin ulaştığı menzil içinde akım durağanlaşmasını giderek rulo formasyonu ve T oluşmasını engellediği bilinmektedir (1-6). İleri MY'nin bu doğal antitrombotik etkisinin mitral darlığı, atriyal fibrilasyon gibi risk faktörlerini dengeleyerek, sistemik emboli riskinde azalmaya neden olduğu da gösterilmiştir (1-6). İleri MY'nin sol atriyumdaki bu etkisinin protez mitral kapaklı olgularda paravalvüler MY gelişmesi halinde de geçerli olduğu bildirilmiştir (6). İleri MY'nin yüksek hızdaki jetinin doğrudan etkisinin yanı sıra dolaylı etkilerinin de olabilmesi mümkündür. İleri derecedeki paravalvüler MY'nin, diyastolde protez mitral kapak orifisinden sol ventriküle dönen kan hacmini ve akım debisini arttırmasının da protez mitral kapak üzerinde T oluşma riskini azaltabileceği düşünülmektedir (7). Antikoagülasyonu yetersiz protez mitral kapak olgularında da, ileri paravalvüler MY bulunanlardaki mitral protez T sıklığının, MY bulunmayanlara kıyasla anlamlı olarak düşük oluşu bu ihtimali desteklemektedir (7).

**Mitral yetersizliği ve sol ventrikülde trombüs oluşumu:** Sol ventrikülde T oluşumunda endokard hasarı, kanın pıhtılaşmaya yatkınlığı gibi nedenler etki-

li olmakla beraber, temel nedenlerden birinin de duvar hareket bozukluğu olduğu kabul edilmektedir (26-32). Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu bulunan olgularda SVT sıklığı %30-40 arasında bildirilmiş olup, dilate kardiyomyopatilerdeki otopsi serilerinde bu oran %75'e dek yükselmektedir (27-33). Sol ventrikülde trombüs oluşumunun da sol atriyumdakine benzer kurallar içinde gerçekleştiği çeşitli çalışmalarda bildirilmiş, akım hızları azalışın ve anormal akım biçimlerinin oluşmasının SVT oluşumundaki etkisi üzerinde durulmuştur (8,9,11-15). Bazı ekokardiyografi çalışmalarında ileri MY ile SVT arasında ters yönde bir bağıntının varlığı öne sürülmüştür (8,9,11-15). Bu çalışmalarda, ileri MY'nin SVT oluşmasını engelleyici etkisinin, bu olgularda kasılma kusuru gösteren segmentlere yakın diyastolik ve sistolik akım hızlarının, MY bulunmayanlara göre anlamlı düzeyde artmasıyla ilişkili olduğu öne sürülmüştür (8-15,34). Bir dilate kardiyomyopati serisinde, ileri MY bulunanlara kıyasla MY bulunmayanlardaki SVT sıklığı 5.5 kat fazla bulunmuştur (10). Buna karşılık, bir diğer ekokardiyografi çalışmasında artan MY derecesinin SVT riskini de arttırdığı bildirilmiştir (35). Bu çalışmalar, büyük oranda dilate kardiyomyopati bulunan olgulardaki gerçekleştirilmiş olup, iskemik nedenli segmenter SV sistolik disfonksiyonu alt gruplarında MY'nin etkisi açık bir biçimde ortaya konulmamıştır. Çalışmamız, ileri MY'nin antitrombotik etki yelpazesinin SV için de geçerli olduğunu destekler bulgular ortaya koymuştur. İleri MY'nin diyastolik hacim yüklenmesinin, SV önyük artışı üzerinden ejeksiyon fraksiyonunda kısmi bir artışa neden olabileceği bilinmektedir. Ancak, ileri MY bulunan ve bulunmayan gruplar arasında klinik parametrelerin yanı sıra, global ve segmenter SV sistolik disfonksiyonu ciddiyeti bakımından da anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmamızda ciddi global SV sistolik disfonksiyonu bulunan, ileri MY'likli olgularda, MY bulunmayan olgulara göre SVT sıklığı anlamlı olarak az bulunmuştur. Ön duvar ve apeksi ilgilendiren diskinezi halinde de benzeri bir eğilim olmakla birlikte, MY grubundaki SVT sıklığında azalma istatistiksel anlama ulaşmamaktadır. Aynı segmentlerde anevrizma bulunuşu halinde ileri MY' bulunanlarda SVT sıklığı anlamlı olarak azalmış olup, bu bulgular özellikle anevrizma olan segmentlerde MY'nin SVT'nü engelleyici etkisini desteklemektedir. Buna karşılık posterobazal, posterolateral

ve inferior segmentleri ilgilendiren diskinezi veya anevrizma halinde ileri MY'nin SVT sıklığı üzerine etkisi bulunamadı. Bu durum posterior ve inferior segmentlerde kasılma kusuru olup ileri MY bulunmayanlardaki SVT sıklığının, yine MY bulunmayan ön duvar ve apeks diskinezi/anevrizma grubundakine kıyasla daha düşük olması ve MY'li grubun SVT sıklığına yaklaşması ile ilgili olabilir.

**Çalışmamızın sınırlamaları:** Trombüs tanımının ventrikülografideki doluş defekti ile sınırlı kalması, tüm olgularda ekokardiyografi ve radyonüklid yöntemlerle de SVT tanısının doğrulanmasına gidilemeyeşi bir yöntem eksikliği olarak düşünülebilir. Ancak, SVT tanı algoritması olarak, kusurlu segmentlerdeki aşık doluş defektlerinin koşul alınması, yalancı pozitifliği azaltarak özgülüğü arttırmış, yalancı negatifliği artırarak duyarlılığı düşürmüş olmalıdır. Bu bakımdan, sadece ventrikülografinin sınırları içinde mural T tanısından gerçekte olduğundan daha düşük bir T oranı bulmuş olmamızdan (underestimation) bahsedilebilir. Eğer varsa, bu kusurun MY bulunan ve bulunmayan gruplar arasında SVT sıklığı bakımından bir farka neden olması mümkün görünmemektedir. Ayrıca Doppler örnekleme ile SV içi akım hızı haritasının çıkarılmayışı, MY ile SVT sıklığında azalma arasında kurulabilecek bir ilişki bakımından bir diğer eksikliklerdir. Bu sorunun, başlatılmış olan, SV boşluk içi akım haritası ve SV duvarı doku Doppler ve "strain/strain rate" incelemesi ile cevaplanması planlanmıştır. Ayrıca SVT riskini arttıran otoantikorlar, pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği gibi ihtimaller gerek olmadıkça araştırılmamıştır. Gruplar arasında kronik antikoagülasyon bakımından bir fark olmayışı bu aşamada yeterli görülmüştür.

Sonuç olarak; iskemik kökenli SV sistolik disfonksiyonu bulunan olgularda, ileri derecede MY'nin varlığı halinde, sol ventrikülografi ile belirlenen T sıklığının, ileri MY bulunmayanlara kıyasla anlamlı olarak azaldığını, bu etkinin özellikle ciddi global disfonksiyon ve ön duvar ve apeksi ilgilendiren anevrizma gibi yüksek risk gruplarında belirgin olduğunu düşünmekteyiz. İleri MY'nin SVT oluşumunu sınırlayıcı etkisinin, diyastolik hacim yüklenmesinin disfonksiyon halindeki sol ventrikülde akım durağanlaşması ve pıhtılaşma eğilimini dengelemesinden kaynaklanabileceği düşünülmele birlikte bu etkinin mekanizmalarının belirlenmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

## KAYNAKLAR

1. Wanhsawad C, Weather DL, Buell JC: Mitral regurgitation and left atrial thrombus in rheumatic mitral valve disease: A clinicopathological study. *Chest* 1995; 108:677-81
2. 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
3. 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;72:840-3
4. 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
5. Kranidis A, Kouloris S, Filippatos G, et al: Mitral regurgitation protects from left atrial thrombogenesis in patients with mitral valve disease and atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;11:1863-6
6. Özkan M, Kaymaz C, Kırmacı 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
7. Kaymaz C, Özdemir N, Kırmacı C, et al: Paravalvüler mitral yetersizliğin protez kapakta trombüs oluşumunu engelleyici etkisi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1999;27:398-403
8. Maze SS, Kotler MN, Parry WR: Flow characteristics in the dilated left ventricle with thrombus: qualitative and quantitative Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:873-81
9. Delemarre BJ, Visser CA, Bot H, Dunning AJ: Prediction of apical thrombus formation in acute myocardial infarction based on left ventricular spatial flow pattern. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:355-60
10. Blondheim DS, Jacobs LE, Kotler MN, Costacurta GA, Parry WR: Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus. *Am Heart J* 1991;122:763-71
11. Kalaria VG, Passanante MR, Shah T, Modi K, Velisse AB: Effect of mitral regurgitation on left ventricular thrombus formation in dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1998; 135:215-20
12. Sharma ND, McCullough PA: Predictability of left ventricular thrombus by mitral regurgitation. *Am Heart J* 1999;137:373-5
13. Jacobs LE, Kotler MN, Parry WR: Flow patterns in dilated cardiomyopathy: a pulsed-wave and color flow Doppler study. *J Am Soc Echocardiogr* 1990; 3: 294-302
14. Delemarre BJ, Visser CA, Bot H, Dunning AJ: Pulsed Doppler echocardiographic description of a circular flow pattern in spontaneous left ventricular contrast. *J Am Soc Echocardiogr* 1988;1:114-8

15. **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;78:157-64
16. **Baim DS, Grossman W:** Cardiac ventriculography. in: Grossman W, Baim DS editor. *Cardiac catheterization, angiography, and intervention*, Williams &Wilkins; 5rd edition, 1996. p 227.
17. **Baim DS, Grossman W:** Profiles in valvular heart disease. In: Grossman W, Baim DS editor, editor. *Cardiac catheterization, angiography and intervention*, Williams &Wilkins ; 5rd edition, 1996. p 742
18. **Şenocak H:** Özel Biostatistik: Epidemiyolojide sayısal çözümleme Çağlayan kitabevi, 1992. p78-80
19. **Virchow R:** Phlogose und Thrombose in Gefässsystem. In: *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*. Frankfurt: Meidinger Sohn, 1856: 458
20. **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
21. **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
22. **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
23. **Acartürk E, Usal A, Demir M, et al:** Thromboembolism risk in patients with mitral stenosis. *Jpn Heart J* 1997;38:669-75
24. **Çınar CS, Gürgün C, Nalbantgil S, Can L, Türkoğlu C:** Relationship between echocardiographic determinants of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus formation in patients with rheumatic mitral valve disease. *Echocardiography* 1999; 16: 331-8
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;7:1622-6
26. **Gonzalez-Torrecilla E, Garcia-Fernandez MA, Perez-David E, Bermejo J, Moreno M, Delcan JL:** Predictors of left atrial spontaneous echo contrast and thrombi in patients with mitral stenosis and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;5:529-34
27. **Jordan RA, Miller RD, Edwards JE, Parker RL:** Thromboembolism in acute and healed myocardial infarction. I. Intracardiac mural thrombosis. *Circulation* 1952; 6:1-6
28. **Johanessen KA, Nordrehaug JE, Von der Lippe G:** Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1984;51:553-6
29. **Stratton JR, Ritchie JL, Hammermeister KE, et al:** Detection of left ventricular thrombi with radionucleid angiography. *Am J Cardiol* 1981; 48:565-72
30. **Ezekowitz MD, Wilson DA, Smith EO, et al:** Comparison of indium-111 platelet scintigraphy and two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left ventricular thrombi. *N Engl J Med* 1982;306:1509-13
31. **Friedman MJ, Carlson K, Marcus FI, Woolfenden JM:** Clinical correlations in patients with acute myocardial infarction and left ventricular thrombus detected by two-dimensional echocardiography. *Am J Med* 1982; 72: 894-8
32. **Keating EC, Gross SA, Shlamowitz RA, et al:** Mural thrombi in myocardial infarctions. *Am J Med* 1983;74:989-95
33. **Asinger RW, Mikell FL, Elsperger J, Hodges M:** Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1981;305:297-302
34. **Shaikh MA, Levine SJ:** Effect of mitral regurgitation on diastolic filling with left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1988;61:590-4
35. **Van Dantzig JM, Delemarre DJ, Bot H, Koster RW, Visser CA:** Usefulness of mitral regurgitation in protecting against left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;75:1270-2