

T1213

TC
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİMDALI

**ATRİYAL FİBRİLASYON İLE KOMPLİKE ROMATİZMAL
MİTRAL DARLIĞI OLGULARININ KLİNİK,
EKO KARDİYO GRAFİK VE HEMODİNAMİK ÖZELLİKLERİ**

T1213/1-1

UZMANLIK TEZİ

Dr. Esin ARSLANTAŞ

ANTALYA 1998

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

İÇİNDEKİLER

1-GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
2-GENEL BİLGİLER	
A-MİTRAL DARLIĞI.....	5
B-ATRİYAL FİBRİLASYON.....	17
C-MİTRAL DARLIĞINDA ATRİYAL FİBRİLASYON....	22
3-HASTALAR VE YÖNTEM.....	24
4-BULGULAR.....	27
5-TARTIŞMA.....	35
6-ÖZET.....	41
7-KAYNAKLAR.....	44

GİRİŞ VE AMAÇ

Romatizmal kalp hastalığı ülkemizde önemli bir kardiyak hastalanma ve ölüm nedenidir. Romatizmal kalp hastalıklarından en sık olarak mitral kapak hastalıklarına rastlanmaktadır. Bu amaçla çok sayıda hastada kateter- balon valvüloplasti veya kapak ameliyatı gereksinimi olmaktadır. Hastaların bir kısmına tanı son döneme değin konulamamakta ve bu hastalar çoğunlukla acil servislerde akut akciğer ödemi tablolarında ilk kez hekime başvurmaktadır. Bu klinik değişimden araya giren ağırlaştırıcı etkenler sorumlu tutulmaktadır. Atriyal fibrilasyon bu etkenlerin en sık rastlanılanlarından biridir.

Atriyal fibrilasyon acil polikliniklerde ve kardiyoloji pratiğinde en sık rastlanan aritmidir. Bu aritmi hastalar tarafından bazen kolay tolere edilememektedir. Özellikle altta yatan bir kalp hastalığı olduğunda akut dönemde önemli hemodinamik bozukluklara, kardiyoversiyon gereksinimine neden olabilmektedir. Uzun dönemde ise hem kalp debi düşüklüğüne, hemde tromboembolizm riskinde artışa neden olabilmektedir.

Romatizmal mitral darlığında atriyal fibrilasyon gelişimi ile tromboembolik komplikasyonların sıklığı ve hemodinamik bozukluğun düzeyi artmaktadır(1). Gelişmiş ülkelerde akut romatizmal ateş sıklığındaki azalma ile birlikte romatizmal kalp hastalığı ve bu nedenle

oluşan atriyal fibrilasyon sıklığında azalma gözlenmekle birlikte (2) bu durum ülkemizde hala önemini korumaktadır (3). Atriyal fibrilasyonla komplike olan mitral darlığı olgularının klinik, hemodinamik ve ekokardiyografik özelliklerini araştıran az sayıda araştırma vardır(3-4). Bu çalışmada romatizmal mitral darlığı olan olguların klinik, ekokardiyografik ve hemodinamik özellikleri incelenmiş, atriyal fibrilasyonla seyreden grup ile sinüs ritmi bulunan olgularda ortak özellikler aranarak, mitral darlığında atriyal fibrilasyon gelişiminin belirleyicileri olup olmadığı araştırılmak istenmiştir.

GENEL BİLGİLER

MİTRAL DARLIĞI

Mitral darlığı (MD) sol atriyumdan sol ventriküle olan kan akışının, bozulmuş mitral aparatı sebebi ile engellenmesidir(1,6).

Etyoloji

Mitral darlığının en önemli nedeni geçirilmiş akut romatizmal ateş hastalığıdır. Atriyal trombus, vegetasyonlar veya miksuma da sol atriyumdan sol ventriküle olan kan akımına engel olabilir. MD' nin nadir nedenleri; erişkinlerde mitral anülüs ve yaprakcıkların kalsifikasyonu, çocuklarda ise kapak displazisi veya kapağın paraşüt deformitesidir(1,6).

Patoloji

Romatizmal valvülit, yaprakcıkların ve korda tendineanın skarlaşması ve kontraktürüne neden olur, komissürlerin adezyonu ve füzyonu gelişir; bunların sonucunda kapak huni şeklini alır. Atriyumdan bakıldığında orifis eksantrik, balık ağzı şeklinde görülür. Zamanla fibrotik yapı üzerinde kalsifikasyon gelişebilir.

Saf MD' da sol ventrikül hacmi genellikle normaldir. Şiddetli MD olgularında ise sol ventrikül atrofik, ince duvarlı ve küçük kaviteli olabilir. Sol atriyum hacmi normalden geniştir ve duvar kalınlaşmıştır; bu durum MD' nin derecesine ve özellikle atriyal duvardaki patolojik değişikliklere bağlıdır. Bazen sol atriyum çok genişlemiş ve duvarı incelmiş olabilir. Sol atriyum duvarı histolojik olarak normal olabilir veya

ileri derecede yaygın fibrozis ve kas liflerinde parçalanmalar gösterebilir. Atriyum boşluğu içinde özellikle atriyal apendekste trombüslere sık rastlanır. Hafif MD olgularında sağ ventrikül normal olabilir. Pulmoner hipertansiyonlu olgularda sağ ventrikülün konsantrik hipertrofisi, sağ kalp yetersizliği bulunan olgularda ise sağ ventrikül ve sağ atriyum dilatasyonu görülür.

Mitral darlığı olgularının yaklaşık % 50-60' ında çocuklukta geçirilen romatizmal ateş epizodu belirlenir. Çocuklukta akut romatizmal ateşin (ARA) klasik bulguları gözden kaçmış olabilir. Ağır kardit ile seyreden ARA atağı olan çocukların % 50-60' ında erişkin dönemde valvüler kalp hastalığı gelişir. Kadınlarda erkeklere oranla 3 kat daha sık görülür(1,6).

Fizyopatoloji

Mitral kapağın normal enine kesitte alanı 4-6 santimetrekaredir. Mitral kapak alanı (MVA) 2 santimetrekarenin altına düşer ise diyastolde sol atriyum (LA) ve sol ventrikül (LV) arasında önemli basınç gradiyenti gelişir. Mitral kapak yolu ile olan kan akımı engellenince LA basıncı ve volümü artar. Bu artışlar, geriye doğru pulmoner venöz sisteme yansır. Sol atriyum ve pulmoner venöz basınçların kronik artışı pulmoner arteriyollerde mediyal hipertrofi ve intimal fibrozis ile reaktif pulmoner kontraksiyon yapar. Sonuçta pulmoner arteriyal hipertansiyon (PHT) gelişir. Reaktif PHT pulmoner kapiller yatağa olan kan akımını engelleyerek kapiller hidrostatik basıncı ve pulmoner konjesyonu azaltır.

Kronik MD' da; sol atriyumda ve ileri dönemde sağ ventrikülde basınç yükü vardır(1,6).

Klinik Bulgular

Mitral kapak alanı (MVA) 2.5 santimetrekarenin üzerinde olan olgular genellikle semptomsuzdurlar. MVA 2-2.5 santimetrekare olan olgular şiddetli egzersizler sırasında; 1.5-2 santimetrekare olan olgular ise orta derecede egzersizlerde semptomatikdirler. MVA 1-1.5 santimetrekare olan olgularda hafif egzersizlerde semptomatik olurlar. MVA 1 santimetrekare ve daha düşük ise şiddetli MD vardır, bu olgularda yeterli kalp debisi sağlayabilmek için sol atriyum basıncının pulmoner ödem yapacak düzeylere çıkması gerekir. Bu olgularda düşük kalp debisine bağlı semptomlar ön plandadır(1,6).

Mitral darlığında görülen semptomları üç grupta toplamak mümkündür:

A-Mitral darlığının şiddeti ile ilgili semptomlar

1. Dispne
2. Ortopne
3. Paroksizmal nokturnal dispne (PND)
4. Akut akciğer ödemi
5. Hemoptizi

B-Mitral darlığının şiddeti ile ilişkisiz semptomlar

1. İnfektif endokardit (seyrek)
2. Sistemik tromboembolizm

3. Ani ölüm

4. Carpıntı (atriyal ekstrasistoller, atriyal fibrilasyon vb.)

C- Reaktif pulmoner hipertansiyon ile ilişkili semptomlar

1. Periferik ödem

2. Yorgunluk, halsizlik

3. Ses kısıklığı (Ortner sendromu)

4. Tekrarlıyan akut bronşit atakları

Tablo 1: Mitral darlığının kapak açıklığına göre semptomları

Darlık derecesi	MVA (cm ²)	Semptomlar
Minimal	>2.5	Asemptomatik
Hafif	1.5-2.5	Hafif efor dispnesi
Orta	1-1.5	Dispne, ortopne, PND, Yorgunluk
Şiddetli	<1	İstirahat dispnesi, hepatomegali, ödem

Fizik muayene

İnspeksiyonda malar rash görülebilir. Kan basıncı genellikle normaldir.

Nabız atriyal fibrilasyon varsa düzensizdir. Karotis nabız çıkışı ve amplitüdü zayıftır. Sol ventrikül impulsu zayıf veya kaybolmuştur.

Parasternal sağ ventrikül impulsu palpabl olabilir.

Mitral darlığının tipik oskültasyon bulguları; S1' de şiddetlenme, S2' den kısa bir süre sonra işitilen mitral açılma sesi; diyastolik rulman ve kreşendo-presistolik üfürümdür. Mitral darlığının erken döneminde diyastolik rulman işitilmez, ancak egzersizden sonra hasta sol lateral dekübütis pozisyonunda dinlenir ise işitilebilir. Sinüs ritmi olan hastaların çoğunda diyastolik rulman presistolik şiddetlenme gösterir. Ağır mitral darlığı durumunda diyastolik rulman tüm diyastolü kaplar ve S2-açılma sesi aralığı daralır. Uzun süren ağır mitral darlığına bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon durumunda P2 sertleşir, pulmoner yetersizliğin erken diyastolik üfürümü (Graham-Steel) ; triküspit yetersizliğinin üfürümü işitilir. Boyun ven distansiyonu ve sağ ventrikül aktivasyonunda artış saptanır(1,6).

Mitral darlığının fizik muayene bulguları:

1. Düzensiz nabız (irregüler)
2. Malar rash
3. Pulmoner konjesyon (akciğerde ral ve plevral efüzyon)
4. S1' in şiddetlenmesi
5. Pulmoner hipertansiyonlu olgularda artmış P2 sesi
6. Erken diyastolik açılma sesi (OS)
7. Diyastolik rulman (DR)
8. Normal sinüs ritimli olgularda diyastolik üfürümün presistolik artışı

9. Sağ ventrikül yetersizliği olan olgularda boyun ven dolgunluğu, sağ ventrikül impulsunda artış, hepatomegali, hepatojuguler reflü, periferik ödem, pulmoner yetersizliğin erken diyastolik üfürümü, triküspit yetersizliğin holosistolik üfürümü

Elektrokardiyografi

Mitral darlığının karakteristik EKG bulgusu geniş, çentiklenmiş P dalgaları (P mitrale) D2 de en belirgin olarak izlenir. V1' de P nin terminal negatif defleksiyonun derinliği 1 milimetre ve genişliği 0.04 saniyeyi geçer(1,6). Diğer EKG bulguları :

1. Atriyal fibrilasyon
2. Sağ aks deviasyonu
3. Sağ ventrikül hipertrofisi (V1 de $R>S$)

Telekardiyografi

Sol ventrikül genişlemesi olmadan sol atriyum genişlemesi ve pulmoner venöz hipertansiyona bağlı pulmoner vasküler redistirübyon temel bulgulardır. Hastalığın seyrinde geç dönemde pulmoner arterlerin genişlemesi, sağ ventrikül genişlemesi, mitral kapak kalsifikasyonu veya yaygın interstisiyel akciğer ödemi bulguları sıklıkla görülür(1,6).

Mitral darlığının radyolojik bulguları:

1. Sol atriyal dilatasyon
- Kalbin sol kenarının düzleşmesi veya konveks olması

- Baryumlu üç yönlü teleradyografide sol atriyumun arkaya doğru genişlemesi

- Sağda çift dansite

- Sol ana bronşun yükselmesi

2. Pulmoner venöz hipertansiyon

- Pulmoner vasküler redistüribisyon

- İnterstisiyel ödem

- Plevral efüzyon

3. Pulmoner arter genişlemesi

4. Sağ ventrikül genişlemesi

5. Mitral kapak kalsifikasyonu

Ekokardiyografi

Mitral darlığının tanısında Ekokardiyografi en güvenilir yöntemdir.

Karakteristik M-mod ekokardiyografi bulguları; ön yaprakçığın EF eğiminde azalma arka yaprakçığın diyastolde öne hareketi,

yaprakcıklarda kalınlaşma ve sol atriyal dilatasyondur. 2 boyutlu

ekokardiyografide kapak açıklığı görülebilir ve hesaplanabilir, sol

ventrikül kavitesi ve duvar hareketleri genellikle normaldir, pulmoner

hipertansiyon gelişmiş ise buna ait bulgular saptanır(7-12).

Doppler ekokardiyografide kapak alanı ve transvalvüler gradiyent

yanında pulmoner arter basıncı hesaplanabilir(7-12).

Kalp kateterizasyonu

Kalp kateterizasyonu ile mitral darlığının varlığı kanıtlanır ve şiddeti değerlendirilir. Ayrıca birlikte bulunabilen mitral yetersizliğinin derecesi, sol ventrikülün genişliği ve fonksiyonları, pulmoner arter basıncı değerlendirilir. Pulmoner kapiller uç basıncı ile sol ventrikül diyastol sonu basıncı arası fark mitral gradiyenti verir. Ayrıca kalp hızı, kalp debisi ve mitral kapak gradiyenti bilinir ise mitral kapak alanı hesaplanabilir.

Mitral kapak kalsifikasyonu ve hareket kısıtlılığı sol ventrikülografide görülebilir(13).

Ayrıcı Tanı

1-Mitral yetersizliği: Önemli mitral yetersizliğinde diyastolde mitral kapaktan geçen kan volümü artışına bağlı diyastolik rulman işitilebilir, ancak mitral darlığının diğer bulguları ile ayırım yapılır(1,6).

2-Hipertiroidi: Bu hastalarda kalp debisi artmıştır, bazen diyastolde mitral veya triküspit kapaktan geçen kan volümü artışına bağlı diyastolik rulman işitilebilir. Hiperaktif kardiyovasküler, santral ve periferik sinir sistemi bulguları yanında ekokardiyografi yardımı ile mitral darlığından ayrılır(1,6).

3-Cor triatriyum: Sol atriyumu bölmelere ayıran ve pulmoner venlerden kanın sol ventriküle serbestçe geçişini engelleyen bir membran vardır. Nadir görülen bu konjenital malformasyonda sistolik ve diyastolik

üfürümler işitilebilir. Atriyal fibrilasyon genellikle gelişmez. Ekokardiyografide normal mitral kapağı ile birlikte sol atriyal membran görülür. Kalp kateterizasyonunda mitral darlığı bulguları saptanır(1,6).

4- Sol atriyal miksoma: Sıklıkla mitral orifisini diyastolde tıkayarak mitral darlığına benzer semptom ve bulgular oluşturan benign bir tümördür. Hastanın pozisyon değişikliği ile üfürümün şiddet ve zamanı değişir. Ekokardiyografik olarak mitral kapak gerisinde sol atriyum içinde tümör görünür(1,6).

5-Atriyal septal defekt: Geniş sağ-sol şanlı atriyal septal defekt olgularında triküspit kapağa ait transvalvüler kan akımı artışı diyastolik rulman sebebi olabilir. Teleradyografide pulmoner kan akımı artışına bağlı hipervaskülerite görülür. Ancak ekokardiyografide mitral kapak normaldir, sağ ventrikül genişlemiş bulunur, interatriyal defekt ve pulmoner kan akımında artış saptanır(1,6).

Doğal Seyir ve Prognoz

Batı ülkelerinde akut romatizmal ateş hastalarının çoğu 13-19 yaşları arasındadır. Takip eden 10 yıl içinde hasta asemptomatiktir ve genellikle bir üfürüm işitilmez. Bundan sonraki 10 yıl içinde hasta semptomatik olmaya başlar ve hastalığın ilerlemesi ile birlikte yaşamın 4-5. dekatında balon valvüloplasti veya cerrahi tedavi gereği olmaktadır. Hastaların % 50 sinde semptomlar giderek artar, diğerlerinde klinik durum araya giren bir nedenle aniden bozulmaktadır. Atriyal fibrilasyon, ateş, emosyonel

stress, anemi, hipertiroidi veya gebelik bu bozulmanın başlıca nedenleridir.

Komplikasyonlar

1. Atriyal fibrilasyon
2. Sistemik embolizm: Mitral darlığında sistemik emboli insidansı yaklaşık % 20' dir. Sistemik emboli olan olguların % 80' inde atriyal fibrilasyon vardır. Sistemik embolizm görülen olguların % 33' ünde tekrarlayan emboli gelişir. Serebral embolizmde mortalite % 50 civarındadır. Bütün sistemik emboli lokalizasyonları ile birlikte mortalite % 15-16' dır.
3. Pulmoner emboli ve infarktüs: Pulmoner embolizm ile pulmoner infarktüs özellikle pulmoner vasküler rezistansı yüksek mitral darlığı olgularının sık bir komplikasyonudur. Mitral darlığı pulmoner konjesyon sebebi ile pulmoner infarktüs gelişmesine zemin yaratan hastalıklardan biridir.
4. Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği: Pulmoner hipertansiyon ile birlikte sağ ventrikül hipertrofi ve dilatasyonu gelişir. Sistemik venöz konjesyon sonrası periferik ödem, hepatomegali, asit ve bunlara bağlı semptomlar gelişebilir.
5. Bronşit: Mitral darlığında sık görülmesinin nedeni sürekli ve şiddetli pulmoner konjesyondur.

6. Sol atriyumun masif trombozu: Hastaların % 2' sinde görülür ve atriyal fibrilasyon ile birlikte dir. Masif trombus sol atriyum boşluğunun yarısından fazlasını işgal edebilir. Serbest veya saplı trombuslar (ball-valve) mitral orifiis tıkayarak senkop ve ani ölüme neden olabilir.

7. Bakteriyel endokardit: Saf mitral darlığı olgularında seyrek dir.

Mitral Darlığı İle Birlikte Görülebilen Lezyonlar

1. Romatizmal aort kapak hastalığı
2. Mitral yetmezliği
3. Triküspit yetersizliği ve darlığı
4. Atriyal septal defekt (Lutambacher sendromu)

Hafif-Orta Şiddette Mitral Darlığı Bulguları

- Semptomlar hafiftir. (fonksiyonel kapasite 1-2' dir)
- S2-MAS aralığı geniş tir. (>0.10 sn)
- Erken ve geç diyastolik rulman vardır.
- EKG' de normal sinüs ritmivardır, sağ ventrikül hipertrofisi yoktur.
- Telekardiyografide hafif sol atriyal dilatasyon vardır, kapak kalsifikasyonu yoktur, pulmoner konjesyon bulguları minimaldir.
- Ekokardiyografide kapak hafif bozuktur, kapak alanı 1 santrimetrekareden büyüktür.

Ağır Mitral Darlığı Bulguları

- Semptomlar řiddetlidir (fonksiyonel kapasite 3 ve üzeridir).
- S2-MAS aralığı daralmıştır.
- Holodiyastolik rulman vardır.
- EKG' de atriyal fibrilasyon, sağ ventrikül hipertrofisi vardır.
- Telekardiyografide sol atriyal dilatasyon, kapak kalsifikasyonu ve pulmoner konjesyon bulguları bulunabilir.
- Ekokardiyografide mitral ön yaprak kalınlaşması ve hareketinin belirgin kısıtlanması, ortalama diyastolik gradiyentin 13 mm Hg ve üzerine çıkması, kapak alanının 1 santrimetrekare ve altına inmesi

ATRIYAL FİBRİLASYON

Atriyal fibrilasyon en sık görülen atriyal aritmidir. Yaşlanma ile sıklığı artış gösterir. Görülme sıklığı 25-30 yaşlarında % 0.05 iken 69 yaş sonrasında % 5 düzeyindedir. Atriyal hızı 350-600/ dakika olan ve atriyal P dalgası seçilemeyen kaotik bir ritimdir. Atriyumların normal kontraksiyonu kaybolmuştur. Atrioventriküler (AV) nod hızlı ve düzensiz bir şekilde impuls akımı ile karşılaşır. İmpulsların çoğu AV noda refrakter dönemde ulaşarak burada kalır ve bir kısmı ventriküllere ulaştığı için hızlı ve düzensiz ventrikül cevabı oluşturur. Atriyal fibrilasyonda ortalama ventrikül hızı 160/ dakikadır(2).

Atriyal fibrilasyon paroksismal veya kronik şekilde gelişebilir. Sağlıklı kişilerde gelişen paroksismal atriyal fibrilasyona "Lone atriyal fibrilasyon" denir. Kronik atriyal fibrilasyon hemen hemen daima temelde bir kalp hastalığı bulunduğunu gösterir. Hastaların % 90' ından fazlasında romatizmal kalp hastalığı (özellikle mitral darlığı), esansiyel hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı sorumludur. Belirgin bir kalp hastalığı bulunmayan yaşlı kişilerde (40 yaş üzerinde) gelişen atriyal fibrilasyon durumunda hipertiroidi akla getirilmelidir. Paroksismal atriyal fibrilasyon; normal kişilerde, preeksitasyon sendromu bulunan hastalarda, infeksiyon veya akut miyokart infarktüsü olan hastalarda görülebilir. Atriyal fibrilasyon epizodları birkaç saniye ile birkaç gün arasında

değişen sürelidir; başlangıç ve bitişi genellikle anidir. EKG' de belirgin p dalgası görülmez, QRS kompleksleri ve T dalgaları bulunan düşük amplitüdlü ondülasyonlar şeklindedir(2).

Atriyal fibrilasyonun mekanizmasında, atriyal fluttere benzer şekilde atriyumlar içinde çok sayıda reentrant loopların yer aldığı gözükmemektedir. Ritm, fibrilasyon ve flutter arasında tekrarlayıcı şekilde değişme gösterir.

Atriyal fibrilasyon normal kişilerde gelişebileceği gibi, genellikle sol atriyum genişlemesi (temelinde mitral darlığı veya yetersizliği bulunabilir), akciğer hastalıkları, hipertiroidi ve koroner arter hastalığında oluşabilir.

Atriyal fibrilasyon nedenleri(2)

1. Hipertansif kalp hastalığı
2. Koroner arter hastalığı
3. Romatizmal mitral kapak hastalığı (mitral darlığı ve/veya mitral yetersizliği)
4. Kardiyomiyopatiler (Dilate veya hipertrofik)
5. Konjestif kalp yetersizliği
6. Hasta sinus sendromu
7. Post-torakotomi sendromu (özellikle mitral ve aort kapak girişimleri sonrasında)
8. Hipertiroidi

9. Perikardit (Özellikle konstriktif)
10. Konjenital kalp hastalığı (ASD vb.)
11. İdiyopatik (Lone AF)
12. Wolfe-Parkinson-White sendromu
13. Alkol, toksinler, kafein.
14. Pulmoner embolizm
15. Pnömoni
16. İnfektif endokardit
17. Cor-pulmonale
18. Hemokromatosiz

Atriyal fibrilasyon iki nedenle tehlikelidir:

1-Hızlı ventrikül cevabı atım volümünü düşürerek özellikle hipertrofik ve kompliyansı azalmış ventrikül bulunan hastalarda hipotansiyon ve akciğer ödemine neden olabilir. Bu durumlarda atriyal kontraksiyon sol ventrikül doluşuna ve kalp debisine önemli katkı sağlar.

2-Atriyal kontraksiyonun bozulması atriyumlarda kan stazına ve trombus gelişmesine neden olabilir. Bu nedenle kronik atriyal fibrilasyon bulunan kişilerde stroke dahil olmak üzere tromboemboli riski önemli ölçüde artar.

Klinik Bulgular

Atriyal fibrilasyon asemptomatik olabilir, genellikle çarpıntı, baş dönmesi, halsizlik veya senkop gibi semptomlara neden olur. Sistolik

veya diyastolik disfonksiyonu olan hastalarda atriyoventriküler senkronizasyonun kaybı kalp debisinde azalma ve konjestif kalp yetersizliğinde kötüleşme yapabilir. Düzensiz bir nabız bulunduğunda atriyal fibrilasyondan şüphe edilir. Apekte işitilen kalp hızı periferik nabızda palpe edilenden daha hızlı ise "pulse defisit" vardır. Düzensizlik ve pulse defisit atriyal fibrilasyon için diyagnostik değildir, çünkü aynı bulgular değişik dereceli AV blok bulunan atriyal taşikardide veya atriyal flutterde, multipl ektopik atımlardada tespit edilebilir.

Juguler venöz nabızda atriyal kontraksiyon yetersizliği sonucu "a" dalgası ve "x" çöküntüsünün yerini pozitif "c" ve "v" dalgaları almıştır. Birlikte triküspit yetersizliği varsa "c" ve "v" dalgaları çok belirgin olur; sistolik venöz pulsasyon izlenir. Nabız dolgunluğu siklus uzunluğuna göre değişir. S1 şiddetide atımdan atıma değişir; kısa diyastolik siklustan sonra şiddeti şiddetli, uzun diyastolik siklustan sonra daha yumuşak olur. Bu değişiklikler ventrikül sistolünün başlangıcında AV kapakların pozisyonuna bağlıdır. Uzun siklusta kapaklar kapanma pozisyonuna daha yakın durumda olduğu için işitilen sesler yumuşaktır.

Elektrokardiyografi

Atriyal fibrilasyon dalgaları veya f dalgaları 300-600/ dakika hızdadır ve V1' de en iyi görülürler. Bu f dalgaları genellikle düzensizdir, farklı büyüklük ve şekildedir. Kaba dalgalı atriyal fibrilasyon (F dalgaları) genellikle romatizmal kalp hastalıkları ve özellikle mitral kapak

hastalıklarında görülürken, ince dalgalı (f dalgalı) atriyal fibrilasyon iskemik kalp hastalıkları ile birlikte olma eğilimindedir.

Ventrikül cevabı tamamen düzensizdir. Atriyal fibrilasyonda ritm birden düzenli olur ise digital toksisitesi düşünülmelidir. Bu durum idiyoventriküler ritmi gösterir. QRS kompleksi genellikle normaldir ancak aberan ventriküler ileti var ise QRS geniş ve kalp hızlıdır. Belirgin düzensizlik bulunması bu formu gerçek ventriküler taşikardiden ayırır.

EKG aritmi tanısı yanısıra sol-sağ ventrikül hipertrofisi, geçirilmiş miyokard infarktüsü hakkındada bilgi verir.

Ekokardiyografi (7-12)

Organik kalp hastalığının tespiti yapılır, sol atriyumun genişliği ve sol ventrikül fonksiyonları değerlendirilir.

Holter monitörizasyonu, stress testi, "event-recorder"; paroksizmal aritmilerin ve ventrikül cevabının belirlenmesi ile diğer aritmiler ve ileti bozukluklarının araştırılmasında faydalıdır.

Prognoz

Atriyal fibrilasyon durumunda morbidite riski 5 kat mortalite riski 2 kat artar. Embolik stroke insidansı artmıştır.

MİTRAL DARLIĞINDA ATRİYAL FİBRİLASYON

Semptomatik mitral darlığı olgularının % 40-75'inde atriyal fibrilasyon olduğu bildirilmiştir. Yaş ilerledikçe atriyal fibrilasyonun oluşma olasılığı artar. Mitral darlığı olan çocuklarda atriyal fibrilasyon meydana gelir ise daima aktif romatizmal pankarditisten şüphelenilmelidir. Atriyal fibrilasyon ne kadar erken oluşur ise prognoz o kadar kötüdür(15,21)

Mitral darlığında atriyal fibrilasyonun oluşma mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Sol atriyum basıncını ve hacminin artması; hipertrofi ve dilatasyona sebep olur. Bu basınç ve hacim yükü sol atriyumun elektrofizyolojik özelliklerini değiştirerek atriyal aritmilere zemin hazırlayabilir(15-21).

Atriyumdaki internodal traktusların fibrosizi, sinoatriyal düğümün hasara uğramasında atriyal fibrilasyon oluşumunda rol oynayabilir. Bu bulguların hiç birisi spesifik değildir ve atriyal fibrilasyon ile birlikte bulunan diğer hastalıklarda da görülebilir. Sol atriyum hacmi ile atriyal fibrilasyon oluşumu arasında bir ilişki yoktur ancak atriyal fibrilasyonlu mitral darlığı olgularında sol atriyum çok genişleyebilir(15,21).

Mitral darlığında atriyal fibrilasyonun oluşumu hastalığın hemodinamik ve klinik tablosunu değiştirebilir. Bu bakımdan oldukça önemlidir. Atriyal kontraksiyonun ventrikül doluşuna katkısının ortadan kalkması ve diyastolik doluş fazının taşikardi nedeni ile kısalması, sol atriyum basıncının ve pulmoner venöz basıncının dahada artmasına ve kalp

debisinin belirgin düşmesine neden olur. Böylece hastanın klinik durumu ağırlaşır, dispne şiddetlenir, ortopne ve akut akciğer ödemi gelişebilir.

HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışmanın kapsamı içine alınan hasta ve kontrol grubu ile kullanılan yöntemler aşağıdaki şekilde incelenmiştir:

1-Çalışma grupları:

a-Hastalar

b-Kontrol grubu

2-Elektrokardiyografi

3-Ekokardiyografi

4-Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi

5-İstatistiksel yöntemler

1-Çalışma Grupları

a- Hastalar: Bu çalışmada Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim dalında klinik, ekokardiyografik ve hemodinamik olarak incelenen 173 romatizmal mitral darlığı olgusu değerlendirildi. Mitral darlığı tanısı ekokardiyografik ve hemodinamik bulgular ile konuldu. Hastalar ekokardiyografik ve hemodinamik inceleme yapıldığı dönemde klinik durumuna göre tıbbi tedavi (digoksin, diüretik, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri vb.) almakta idi. Hastaların yaş, cinsiyet, romatizmal kalp hastalığı olarak takip süreleri ve New-york kalp derneği sınıflamasına göre fonksiyonel kapasiteleri (5) dosya kayıtlarından çıkartıldı.

Çalışma dışı bırakılan hastalar:

- 1- Romatizmal kalp hastalığı ile birlikte atriyal fibrilasyon gelişimine neden olabilecek diğer hastalığı olan olgular (hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konstriktif perikardit, atriyal septal defekt vb.)
- 2- Daha önceden kardiyak cerrahi veya perkütan mitral balon valvüloplasti yapılan hastalar
- 3- Paroksismal atriyal fibrilasyonu olan hastalar
- 4- Mitral kapak alanı 2.5 santrimetrekareden büyük olan hastalar.
- 5- Önemli mitral yetersizliği (3-4. derece) ve aort yetersizliği (2-4. derece olan hastalar)

b- Kontrol grubu: Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Polikliniğine kontrol amacı ile başvuran, herhangi bir semptom ve bulgusu olmayan, ilaç kullanmayan, yaş ve cins dağılımı hasta grubu ile uyumlu 42 sağlıklı birey değerlendirildi.

2-Elektrokardiyografi:

Atriyal fibrilasyon tanısı elektrokardiyografide izoelektrik çizginin irregüler çentiklenmesi ve ventriküler atımların irregüler aralıklı olması ile konuldu(6) Hastaların atriyal fibrilasyonunu 2 haftadan uzun sürmesi durumunda atriyal fibrilasyon kronik olarak kabul edildi. Kronik atriyal fibrilasyonu olan hastalar grup 1 ve normal sinüs ritmi olan hastalar grup 2 olarak sınıflandırıldı.

3-Ekokardiyografi

Ekokardiyografik inceleme Toshiba Sonolayer cihazı ile 2.5 mHz dublex transdüşer kullanılarak yapıldı. Hastalara sol yan dekibütis pozisyonu verildi. M-mod ve 2-boyutlu ekokardiyografi kullanılarak perikard, kapak morfolojileri, sağ ve sol kalp boşluklarının genişlikleri değerlendirildi. Parasternal uzun aks konumunda aort çapı, sol atriyum çapı, sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapları ölçüldü (7-8). Parasternal uzun aks konumunda M-mod ekokardiyografide mitral kapak ön yaprağın EF eğiminin azalması ve arka yaprağın öne hareketli olması ve 2 boyutlu ekokardiyografide mitral ön yaprağın "doming" hareketinin olması durumunda mitral darlığı tanısı konuldu. Mitral kapak alanı parasternal kısa aks konumunda planimetrik olarak ölçüldü (9-10). Mitral kapağın romatizmal tutulumu Wilkins (11) skor sistemi kullanılarak derecelendirildi. Mitral, aort ve triküspit kapak yetersizlikleri Doppler ekokardiyografi kullanılarak standart yöntem ile değerlendirildi(12).

4-Kalp kateterizasyonu ve Anjiyografi

Hastaların tümüne işlem anlatıldı ve yazılı izinleri alındı. İşlem supin pozisyonda ve aç iken yapıldı. İşlemden bir saat önce premedikasyon olarak 5 miligram diazepam oral verildi. Fonksiyonel kapasitesi sınıf IV olan olgular tıbbi tedavi ile sınıf III durumuna geldikten sonra kateterizasyon işlemine alındı. Hastanın durumuna göre sağ veya sol femoral arter ve vene Seldinger teknik ile "introducer sheat" yerleştirildi.

Sol ventriküle "pigtail kateter" pulmoner kapiller uç pozisyonuna balon uçlu kateter yerleştirildi. Sol ventrikül ve pulmoner kapiller uç basıncı eş zamanlı olarak kaydedilerek ortalama diyastolik mitral gradiyent hesaplandı. Daha sonra balon uçlu katetere geri çekiş yapılarak basınç trasesi kayıt edildi ve pulmoner arter, sağ ventrikül ve sağ atriyum basınçları hesaplandı; takiben pigtail katetere geri çekiş yapılarak basınç trasesi kaydı yapıldı ve sol ventrikül ve aort içi basınçları hesaplandı. Sol ventrikül içine uygun miktarda opak madde verilerek sol atriyauma opak geçişi ve klinik duruma göre asendan aortaya uygun miktarda opak madde verilerek sol ventriküle opak geçişi aranarak mitral ve aort yetmezliği araştırıldı (13).

5-İstatistik

Sonuçlar ortalama±standart sapma olarak gösterildi. Elde edilen sonuçlar SPSS-PC program kullanılarak değerlendirildi. Hastalar ile kontrol grubu ve hasta grupları arası farklar "independent samples T tests" ile karşılaştırıldı. "P" değerinin 0.05' ten küçük olması istatistik olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

1-Hastalar:

80 hastada atriyal fibrilasyon (grup1); 93 hastada normal sinüs ritmi (grup 2) saptandı. Grup 1' 58 kadın, grup 2 de 77 kadın; kontrol grubunda 11 kadın bulundu. Cinsiyet dağılımı hastalar ve kontrol grubu ve iki hasta

grubu arasında farklılık göstermedi (TabloA $p>0.05$) Atriyal fibrilasyonu olan hastalar normal sinüs ritmindeki hastalara göre daha yaşlı ($45.7\pm12.9'$ e karşı 38.2 ± 11.9 ; $p<0.01$) ve semptomlu geçen süreleri daha uzun ($108.2\pm117.9'$ e karşı 50.6 ± 53.1 ay; $p<0.01$) bulundu.(TabloB) Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda fonksiyonel kapasitesi sınıf III-IV ($\%74'$ e karşı $\% 19$; $p<0.01$) , normal sinüs ritmi olan hastalarda fonksiyonel kapasitesi sınıf I-II olan hastaların daha fazla olduğu ($\% 81'$ e karşı $\% 26$; $p<0.01$) bulundu.(Tablo F)

2-Ekokardiyografik bulgular:

Atriyal fibrilasyon saptanan hasta grubunda mitral kapak skorunun daha büyük ($8.0\pm2.1'$ e karşı 6.5 ± 1.7 $p<0.01$), sol atriyum çapının daha büyük ($53.1\pm12.8'$ e karşı 41.6 ± 7.8 , $p<0.01$) sol ventrikül diyastol sonu çapını daha büyük, ($51.4 \pm8.7'$ e karşı 47.4 ± 8.3 , $p<0.002$) ve sol ventrikül sistol sonu çapının daha büyük olduğu ($34.1\pm7.3'$ e karşı 30.8 ± 7.1 ; $p<0.007$) organik triküspit kapak tutulumunun daha sık olduğu ($\%61'$ e karşı $\% 32$ $p<0.01$), grade 1-2 mitral yetersizliğinin daha sık olduğu ($\%71'$ e karşı $\% 51$; $p<0.03$) saptandı. Her iki grupta mitral kapak alanı ($1.28\pm0.36'$ e karşı 1.38 ± 0.38 ; $p>0.05$) benzer bulundu.

Kontrol grubunun sol atriyum, sol ventrikül diyastol sonu ve sistol sonu çapları her iki hasta grubunun değerlerinden düşük bulundu(Tablo C)

3-Hemodinamik Bulgular

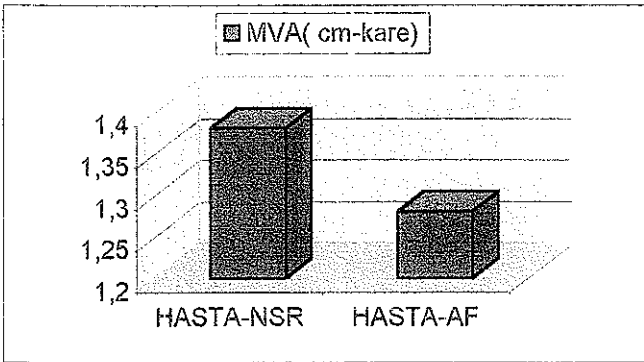
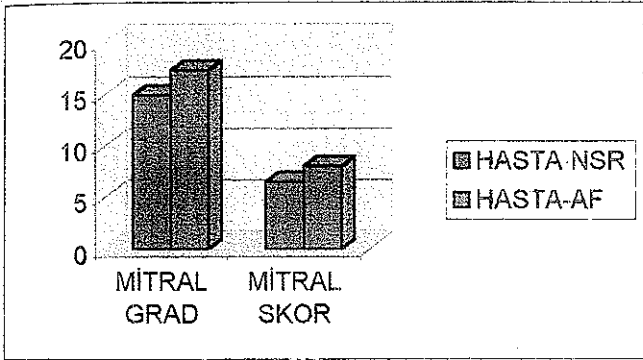
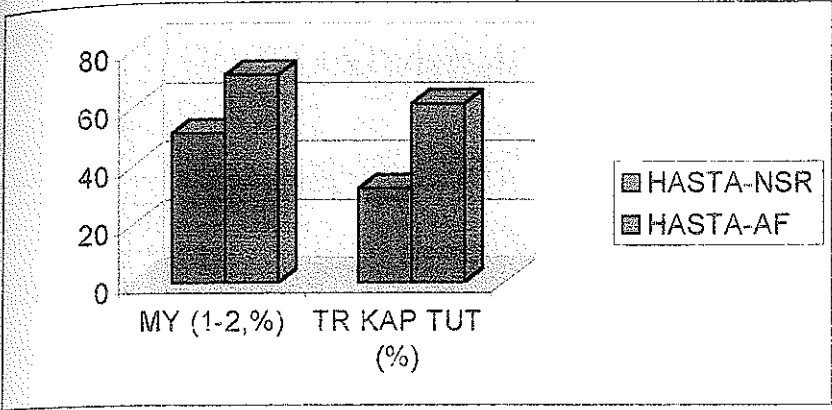
Her iki grupta ortalama diyastolik mitral gradiyent benzer bulundu. (17.3 ± 6.2 'e karşı, 14.9 ± 5.8 ; $p > 0.05$), pulmoner arter basınçları arasında farklılık saptanmadı (42.8 ± 11.8 'e karşı 42.9 ± 14.1 ; $p > 0.05$), sağ atriyum basıncı grup 1' de grup 2' den büyük bulundu (7.4 ± 3.2 ye karşı 6.2 ± 1.9 , $p < 0.02$).

**TABLO A: HASTALARIN VE KONTROL GRUBUNUN CİNSİYETE
GÖRE DAĞILIMI**

	KADIN	ERKEK
HASTA	132	43
KONTROL GRUBU	31	11

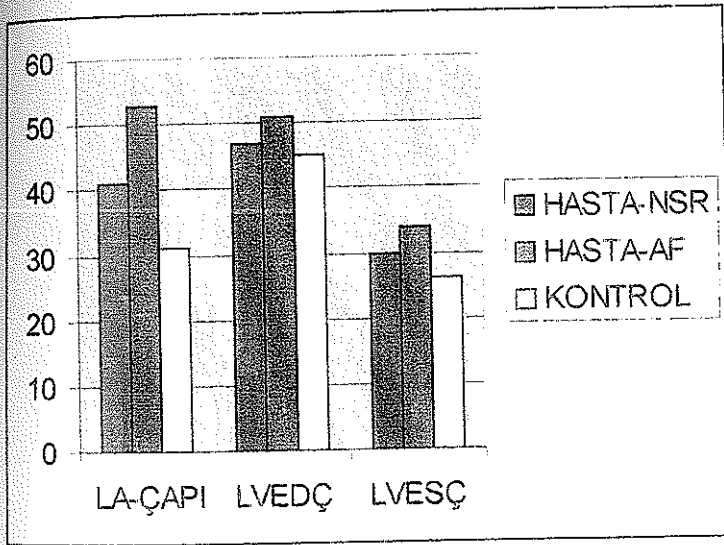
**TABLO B : HASTALARIN VE KONTROL GRUBUNUN YAŞ
ORTALAMALARI**

	SAYI	YAŞ
HASTA-SİNÜS RİTMİ	93	38.2±11.9
HASTA- ATRİYAL FİBRİLASYON	80	45.7±12.9
KONTROL GRUBU	42	40.1±8.1



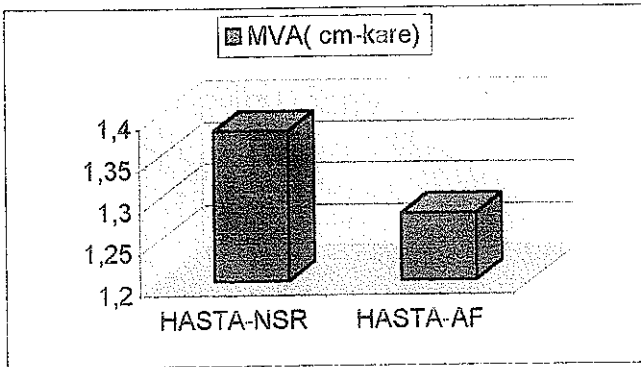
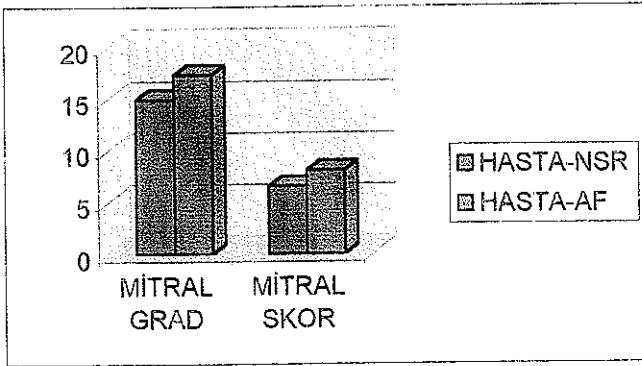
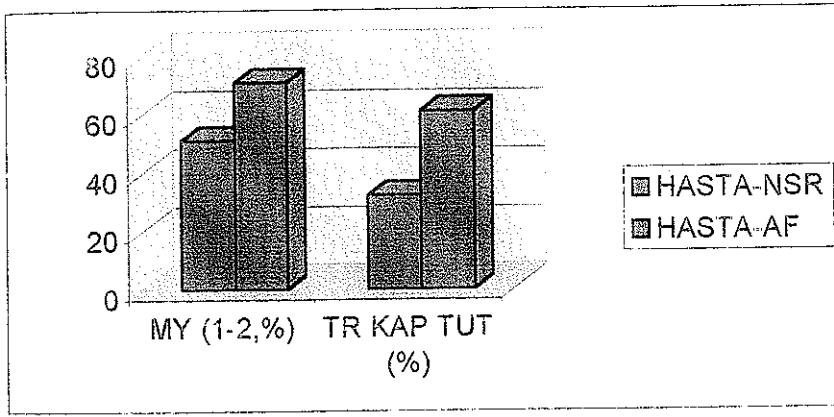
TABLO C: HASTA VE KONTROL GRUBUNUN SOL ATRİYUM VE SOL VENTRİKÜL İÇ ÇAPLARI

	HASTA-SİNÜS RİTMİ (N=93)	HASTA-ATRİYAL FİBRİLASYON (N=80)	KONTROL GRUBU (N=42)
SOL ATRİYUM ÇAPI (mm)	41.6±7.8	53.1±12.8	31.4±3.4
SOL VENTRİKÜL DİYASTOL SONU ÇAPI (mm)	47.4±8.3	51.4±8.4	45.8±3.2
SOL VENTRİKÜL SİSTOL SONU ÇAPI (mm)	30.8±7.1	34.1±7.3	26.9±2.5



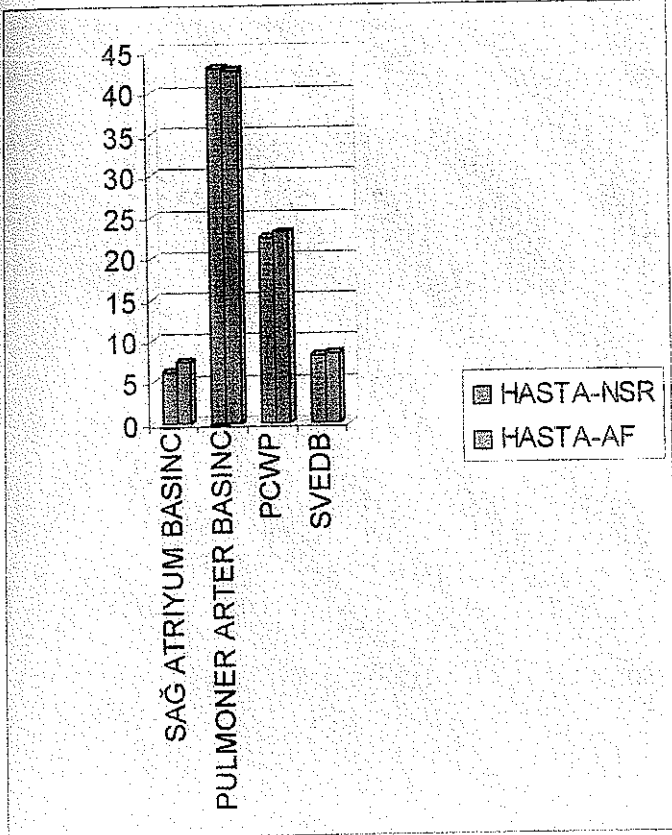
TABLO D : EKOKARDİYOGRAFİK ÖZELLİKLER

	HASTA-SİNÜS RİTİMİ (N=93)	HASTA-ATRİYAL FİBRİLASYON (N=80)	İSTATİSTİK
MİTRAL SKOR	6.5±1.7	8.0±2.1	P<0.01
MİTRAL KAPAK ALANI (cm ²)	1.38±0.39	1.28±0.36	P>0.05
MİTRAL YETERSİZLİĞİ (grade 1-2)	47 (%51)	57 (%71)	P<0.03
TRİKÜSPİT KAPAK TUTULUMU (%)	32	61	P<0.01



TABLO E: HEMODİNAMİK BULGULAR

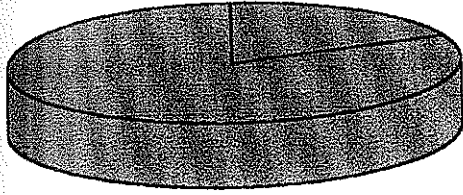
	HASTA-SİNÜS RİTMİ (N=93)	HASTA-ATRİYAL FİBRİLASYON (N=80)	İSTATİSTİK
SAĞ ATRİYUM BASINCI (mm Hg)	6.2±1.9	7.4±3.2	P<0.02
PULMONER ARTER SİSTOLİK BASINCI (mm Hg)	42.9±14.1	42.8±11.8	p>0.05
PULMONER KAPİLLER UÇ BASINCI (mm Hg)	22.6±5.2	23.1±6.1	p>0.05
SOL VENTRİKÜL DİYASTOL SONU BASINCI (mm Hg)	8.1±3.5	8.4±3.3	p>0.05
MITRAL GRADİYENT (mm Hg)	14.9±5.8	17.3±6.2	P>0.05



TABLO F: SEMPTOM SÜRESİ VE AĞIRLIĞININ RİTM İLE İLGİSİ

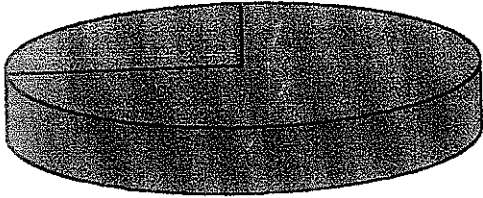
	HASTA-SİNÜS RİTMİ (N=93)	HASTA-ATRİYAL FİBRİLASYON (N=80)	İSTATİSTİK
FONKSIYONEL KAPASİTE (NYHA1-2) (%)	81	26	P<0 01
FONKSIYONEL KAPASİTE (NYHA3-4) (%)	19	74	P<0 01
SEMPTOM SÜRESİ (AY)	50 6±53.1	108.2±117 9	P<0 01

HASTA-NSR



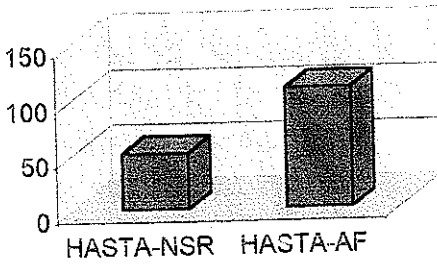
■ FONK KAP (3-4)
■ FONK. KAP (1-2)

HASTA-AF



■ FONK KAP (3-4)
■ FONK. KAP (1-2)

SEMPTOM SÜRESİ



■ SEMPTOM SÜRESİ

TARTIŞMA

Romatizmal mitral darlığında atriyal fibrilasyon oluşumunu etkileyen çeşitli faktörler vardır. Sol atriyum basınç ve duvar gerilimindeki artışa ikincil gelişen hipertrofi ve dilatasyonun atriyal miyokardın elektrofizyolojik özelliklerini değiştirerek atriyal fibrilasyona neden olduğu bildirilmiştir(14-15). Buna karşın sinoatriyal düğüm, internodal traktüslerin ve atriyal miyokardda oluşan inflamasyon ve fibrosizin atriyal uyarımın yönünü değiştirerek primer olarak atriyal fibrilasyona neden olduğunu ileri süren çalışmalar da vardır(16-17). Klinik bilgi, ekokardiyografi ve kalp kateterizasyon bulguları ile; hemodinamik bozukluğun düzeyi ve inflamatuvar ve fibrotik değişikliklerin yaygınlığı ile ilgili ölçütlerin değerlendirildiği bu çalışmada atriyal fibrilasyon ile komplike olan mitral darlığı hastalarının sinüs ritmindeki hastalara göre daha ileri yaşta oldukları, daha uzun süreli ve daha ciddi semptomları bulunduğu, sol atriyum ve sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları ile mitral kapak skorunu daha büyük olduğu, mitral kapak gradiyentleri ve pulmoner arter basınçlarının benzer olduğu, sağ atriyum basıncının daha büyük olduğu bulunmuştur.

Çalışmamızda atriyal fibrilasyon gelişen hasta grubunun normal sinüs ritmi olan hastalarımıza göre daha yaşlı ve daha uzun süreli semptomları olan hastalardan oluştuğu saptanmıştır. Non-valvüler kalp nedenli atriyal

fibrilasyon sıklığının yaşla arttığı iyi bilinmektedir (2). Romatizmal valvüler kalp hastalıklarında yaşın atriyal fibrilasyonu oluşumunda bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (3). Literatürde semptom süresinin atriyal fibrilasyon gelişimi ile ilişkisini inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır. Hastalarımızda atriyal fibrilasyon gelişen hasta grubunun daha yaşlı ve daha uzun süreli semptomları olan hastalardan oluşması hastalık süreci uzun olan hastalarda atriyal fibrilasyonun geliştiğini düşündürmektedir.

Atriyal fibrilasyonu olan hastalarımızda mitral kapak alanları, diyastolik ortalama mitral gradient ve pulmoner kapiller uç basınçları ile pulmoner arter basınçları sinüs ritmindeki hastalarımıza benzer bulunmuştur. Mitral kapağa ait ortalama diyastolik gradientin artışı ile atriyal fibrilasyon sıklığının artışı bildirilen çalışmaların yanısıra (3) mitral kapak alanı ve sol atriyum basıncındaki değişikliklerin atriyal fibrilasyon gelişimini etkilemediğini bildiren çalışmalarda vardır (16-17). Çalışmamızda atriyal fibrilasyonu olan hastalarda hemodinamik bulguların sinüs ritmi olan hastalara benzer bulunması atriyal fibrilasyonun primer olarak atriyumun inflamatuvar ve fibrotik tutulumunun bir sonucu olduğu düşüncesini desteklemektedir.

Atriyal fibrilasyonu olan olguların büyük bir kısmı (%74) NYHA sınıf III-IV; normal sinüs ritmindeki olguların önemli bir kısmı NYHA sınıf

I-II (%81) grubunda bulunmuştur. Bu bulgular mitral darlığında atriyal fibrilasyon gelişiminin fonksiyonel kapasiteyi kötüleştirdiğini göstermektedir. Atriyal fibrilasyonu olan hastaların hemodinamik bulgularının sinüs ritmi olan hastaların hemodinamik bulgularına benzer olmasına rağmen fonksiyonel kapasitesinin daha bozuk olması dikkat çekicidir. Yeni başlayan hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonu olan mitral darlığı olgularında mitral gradiyent ve pulmoner kapiller uç basıncı belirgin olarak artmaktadır. Buna karşın kalp hızının kontrol altına alındığı kronik dönemde sol atriyum basınç ve duvar gerilimi sinüs ritmi olan hastaların düzeyine inmektedir(1,6).

Hastalarımızda kalp kateterizasyonunu istirahat sırasında ve kalp hızı kontrol altına alındıktan sonra yapılmış olmasının istirahat hemodinamik bulgularının benzer bulunmasına neden olabileceğini düşünüyoruz. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarımızın efor kapasitelerindeki belirgin kısıtlanmanın nedeninin efor sırasında kalp hızında olan artışın normal sinüs ritmindeki hastalara göre daha fazla olması(18) ile açıklanabileceğini düşünüyoruz. Bu hastalara kateter sırasında efor yaptırılarak ölçümlerin tekrarı konuya açıklık getirecektir.

Sol atriyal genişleme mitral darlığının önemli bulgularından biri olup tromboembolizm için önemli bir risk faktörüdür(1,17). Normal sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubumuzda sol atriyum çapı 31.4 ± 3.4 mm bulunmuştur. Literatürde bu bulgu 19-40 mm olarak bildirilmektedir

(19). Sol atriyumu geniş olan hastalarda atriyal fibrilasyon geliştiğini bildiren çalışmalar yanı sıra atriyal fibrilasyon gelişimi ile atriyum genişliğinin arttığını bildiren çalışmalarda vardır(3,4,16,17,20) Sol atriyum çapı sinüs ritmi olan hastalarımızda normalden hafif geniş, atriyal fibrilasyonu olan hastalarımızda ise belirgin olarak geniş bulunmuştur. Bu bulgular mitral darlığında olan hemodinamik ve inflamatuvar değişikliklerin sol atriyum hacmini normal bireylere göre artırdığı, atriyal fibrilasyon gelişiminin bu artışı daha belirgin hale getirdiğini göstermektedir.

Atriyal fibrilasyonu olan hastalarımızda hafif veya orta derecede mitral yetersizliği veya organik triküspit kapak tutulumuna daha sık rastlanmıştır. Mitral darlığına eşlik eden hafif-orta derecede mitral yetersizliği ve triküspit yetersizliği olan hastalarda atriyal fibrilasyon sıklığı pür mitral darlığı olgularına arttıgtı bildirilmektedir(3,4) Mitral darlığına eşlik eden hafif veya orta derecede mitral yetersizliği olgularında sol atriyumun hem basınç hemde volüm yükü artışının atriyal fibrilasyon sıklığının artışında muhtemel bir mekanizma olabileceğini düşündürmektedir. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarımızda organik triküspit kapak tutulum sıklığı ve sağ atriyum basıncı daha yüksek bulunmuştur. Organik triküspit kapak tutulumunda bulunan triküspit yetersizliği sağ atriyum basınç ve volüm yükünü artırmaktadır. Bu hastalarda sağ atriyum basınç ve duvar geriliminin artışının atriyal

fibrilasyon oluşumunda ek bir faktör olabileceğini düşünüyoruz. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarımızda mitral kapağa ek olarak triküspit kapak tutulumunun sık olması ve mitral kapak skorunun daha yüksek bulunması bu hastalarda daha yaygın ve ağır bir romatizmal tutulum olduğu düşüncelerini desteklemektedir.

Atriyal fibrilasyon olan hastalarımızda sol ventrikülün sistol ve diyastol sonu çaplarında anlamlı bir artış saptanmıştır. Mitral darlığında sol ventrikül boyutlarının normal sınırlar içinde olmakla birlikte mitral anulusa komşu posterobazal miyokardda atrofik ve skarlı dokunun bölgesel kontraktilite bozukluğuna neden olduğu ve ejeksiyon fraksiyonunu azalttığı bildirilmiştir(21,22). Sol ventrikülün volüm veya basınç yüklenmesi olmadan genişlemesinin yaygın bir miyokard inflamasyonun ve fibrosizinin sonucu olabileceğini düşünüyoruz. Bu hastalarda subklinik sol ventrikül disfonksiyonunun araştırılması uygun olacaktır.

Sonuç olarak romatizmal mitral darlığı olgularında atriyal fibrilasyonun 1-daha yaşlı vedaha uzun süreli semptomları olan hastalarda geliştiğini ve daha ciddi semptomlara neden olduğunu 2-istirahat hemodinamik bulgularının (diyastolik mitral graiyent, pulmoner kapiller uç basıncı ve pulmoner arter basıncı) sinüs ritmindeki hastalara benzer olduğu, 3-daha yaygın fibrotik reaksiyonu düşündüren bulguların olduğu (mitral kapak skorunu yüksekliği, mitral yetersizliği ve organik triküspit kapak

tutulumunun olması, sol ventrikül çaplarının artışı gibi) saptanmıştır.

Literatür ve bulgularımızın eşliğinde atriyal fibrilasyon ile komplike olan mitral stenozu olan olgularda daha yaygın romatizmal tutulum ve daha ciddi semptomların olduğu, bu hastaların hemodinamik değerlendirimi sırasında efor yapılarak basınç ölçümlerinin değerlendirmenin uygun olduğunu düşünüyoruz.

ÖZET

Bu çalışmada romatizmal mitral darlığı (MD) ve atriyal fibrilasyonu (AF) olan 58i kadın 80 hastanın klinik, 2 boyutlu ve Doppler ekokardiyografi ve sol ve sağ kalp kateterizasyon bulguları değerlendirildi (grup1). Sonuçlar sinüs ritmi olan 93 mitral darlığı olgusunun (grup 2) bulguları ile karşılaştırıldı. Klinik-ekokardiyografik ve hemodinamik değerlendirme 1-7 gün içinde yapıldı. Atriyal fibrilasyonu olan hastaların daha yaşlı (45.7 ± 12.9 ' e karşı 38.2 ± 11.9 ; $p < 0.01$) olduğu; daha ciddi semptomları olduğu (NYHA sınıf III % 74 vs %19) daha uzun süreli semptomları olduğu (108.2 ± 117.9 ' e karşı 50.6 ± 53.1 ay; $p < 0.01$) saptandı. Ortalama diyastolik mitral gradiyent (17.3 ± 6.2 vs 14.9 ± 5.8 ; $p > 0.05$), mitral kapak alanı (1.28 ± 0.36 ' vs 1.38 ± 0.38 ; $p > 0.05$); pulmoner arter basıncı (42.8 ± 11.8 vs 42.9 ± 14.1 ; $p > 0.05$) her iki grupta benzer bulundu. Triküspit kapak tutulumu (%61 vs %32; $p < 0.01$) ve 1-2 Derece mitral yetersizliği (% 71 vs % 51 $p < 0.03$) AF olan hastalarda daha sık bulundu. Sol atriyum çapı (53.1 ± 12.8 vs 41.6 ± 7.8 , $p < 0.01$) ve sağ atriyum basıncı (7.4 ± 3.2 ye karşı 6.2 ± 1.9 , $p < 0.02$) ve Wilkins mitral kapak skoru (8.0 ± 2.1 vs 6.5 ± 1.7 $p < 0.01$) AF olan hastalarda daha yüksek bulundu.

Sonuç olarak 1- AF daha yaşlı, daha uzun süreli semptomları olan ve daha ciddi semptomları olan hastalarda gelişmektedir. 2-Hemodinamik bozukluğun derecesi (mitral kapak gradiyenti, pulmoner arter basıncı) AF

varlığı ile değişmemektedir. 3-Romatizmal aktivitenin yaygınlığını gösteren mitral kapak skorunun yüksekliği ve triküspit kapak tutulumunun sıklığı AF grubunda daha fazladır. Bu bulgular mitral darlığı hastalarında atriyal fibrilasyon gelişiminde yaygın bir romatizmal miyokard hasarının varlığını düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

- 1-Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E. ed. Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Comp. 1997; 1007-1076.
- 2-Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic Features of Chronic Atrial Fibrillation: The Framingham Study. N Eng J Med. 1982; 306: 1018-1022
- 3-Diker E, Aydođdu S, Özdemir M, Kural T, Polat K, Çehreli S, et al. Prevelance and Predictors of Atrial Fibrillation in Rheumatic Valvular Heart Disease. Am J. Cardiol 1996; 77:96-98.
- 4-Moreyra AE, Kostis JB, Wilson AC, Deac R, Kovacs T,I Suciu C, Ortan F. Independent Predictors of Atrial Fibrillation in Patients with Mitral Stenosis. Circulation 1996; 94 (suppl I): I-572 (Abst)
- 5-Ertem GE Kalp Hastalıklarında Fonksiyonel Kapasite Özcan R (ed) Kalb hastalıkları'nda İstanbul: Sanal matbacılık 1983:38-40
- 6-Olshansky B, Waldo AL: Atrial fibrillation: Update on Mechanism, Diagnosis, and Management Mod Conc Cardiovasc. Dis. 1987;56:23-27.
- 7-Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, and Weyman J. The committee on M-mode Standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendation Regarding Quantitation in M-mode Echocardiography: Results of a Survey of Echocardiographic Measurements Circulation 1978;58: 1072-1083

- 8-Henry WL, DeMaria A, Gramiak R, et al. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two Dimensional Echocardiography. *Circulation* 1980; 62: 212-218.
- 9-Glower MU, Warren SE, Vieweg WVR, et al: M-mode and Two Dimensional Echocardiographic Correlation with Findings at Catheterization and Surgery in Patients with Mitral Stenosis. *Am Heart J* 1983;105: 98-103.
- 10-Wann LS, Weyman AE, Feigenbaum H, et al Determination of mitral valve area by cross-sectional echocardiography *Ann Intern Med* 1978; 88:337-341.
- 11-Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous mitral valvotomy : An Analysis of Echocardiographic Variables Related to Outcome and the Mechanism of Dilatation. *Br Heart J*. 1988;60:299-308.
- 12-Smith MD, Evaluation of Valvular Regurgitation by Doppler echocardiography. *Cardiology Clinics* 1991;9: 193-229.
- 13- Grossman W. Profiles in Valvular Heart Disease. In: Grossman W, Baim DS eds *Cardiac catheterization, angiography and intervention*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996; 735-756.
- 14-Petersen P, Kastrup J, Godtfredsen J, Boysen G. Relation Between Left Atrial Dimension and Duration of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 1987;60:382-384.

- 15-Selzer A, Cohn KE: Natural History of Mitral Stenosis: A Review. *Circulation* 1972;45:878-890.
- 16-Probst P, Goldschlager N, Selzer A. Left Atrial Size and Atrial Fibrillation in Mitral Stenosis: Factors Influencing Their Relationship. *Circulation* 1973; 48: 1282-1287.
- 17-Keren G, Etzion T, Sherez J, Zelcer AA, Megidish R, Miller HI, Laniado S. Atrial Fibrillation and Atrial Enlargement in Patients with Mitral Stenosis. *Am Heart J.* 1987; 114: 1146-1155.
- 18-Ueshima K, Myers J, Ribisl PM, et al. Hemodynamic Determinants of Exercise Capacity in Chronic Atrial Fibrillation. *Am Heart J.* 1993; 125: 1301-1305.
- 19-Henry WL, Gardin JM, Ware JH: Echocardiographic Measurements in Normal Subjects Froms Infancy to Old Age. *Circulation* 1980;62: 1054-1062.
- 20-Henry WL, Morganroth J, Perlman AS, Clark CE, Redwood DR, Itscoitz ZB, Ebstein SE: Relation Between Echocardiographic Determined Left Atrial Size and Atrial Fibrillation. *Circulation* 1976; 53: 273-279.
- 21-Gaasch WH, Folland ED. Left Ventricular Function in Rheumatic Mitral Stenosis *Eur Heart J.* 1991; 12 (suppl B) 9:66-69.

22-Silverstein DM, Hansen DP, Ojiambo HP, Griswold HE. Left Ventricular Function in Severe Pure Mitral Stenosis as Seen at The Kenyatta National Hospital . Am Heart J. 1980; 99:727-733.

ADAMZ UNIVERSITIES
LIBRARY