

TC
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

MİTRAL ANÜLER KALSİFİKASYONU OLANLARDA
SAĞ VE SOL VENTRİKÜLER FONKSİYONLARIN
EKOKARDİYOĞRAFİK
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ahmet ŞENBAŞ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Necip ERMİŞ

MALATYA- 2010

TC
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

MİTRAL ANÜLER KALSİFİKASYONU OLANLARDA
SAĞ VE SOL VENTRİKÜLER FONKSİYONLARIN
EKOKARDİYOĞRAFİK
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ahmet ŞENBAŞ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Necip ERMİŞ

TEŞEKKÜR

Fakülte yıllarımdan beri manevi desteğini ve güvenini sürekli yanımda hissettiğim için, asistanlık dönemim boyunca eğitimim konusunda yoğun emek ve gayret sarfettiği için öncelikle değerli büyüğüm ve hocam Prof. Dr. Ramazan ÖZDEMİR' e;

Tezimin hazırlanmasındaki katkılarından ve eğitimimdeki destek ve gayretlerinden ötürü değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Necip ERMİŞ'e;

Eğitimim konusunda yine desteklerini ve gayretlerini yanımda hissettiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Hasan PEKDEMİR' e, Yrd.Doç.Dr. Nusret AÇIKGÖZ' e, Yrd.Doç. Dr. Mehmet CANSAL' e ve Yrd.Doç. Dr. Jülide YAĞMUR' a;

Rotasyon dönemim boyunca desteklerinden ve gayretlerinden ötürü dahiliye kliniğindeki tüm hocalarıma ve klinik çalışanlarına;

Birlikte çalışmaktan memnun olduğum hastane dahilindeki asistan, hemşire, sağlık memuru, sağlık teknisyeni, yardımcı sağlık personeli ve sekreter arkadaşlara;

Beni hayata kazandıran ve yetiştiren, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen, varlığımın sebebi tüm aile çevreme ve kardeşlerime;

Kısacası, üzerimde emeği olan herkese TEŞEKKÜR ederim.

Saygılarımla

Dr. Ahmet ŞENBAŞ

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	II
TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ.....	III
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	IV
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. MİTRAL ANULUS.....	2
2.2. KALSİFİKASYON.....	2
2.2.1. Distrofik Kalsifikasyon.....	3
2.2.2. Metastatik Kalsifikasyon.....	3
2.3. MİTRAL ANÜLER KALSİFİKASYON.....	4
2.3.1. Tanım.....	4
2.3.2. Sıklığı.....	4
2.3.3. Oluşum Mekanizması.....	5
2.3.4. Klinik Önemi.....	6
2.3.5. MAK ve Ateroskleroz İlişkisi.....	7
2.3.6. MAK ve Cinsiyet.....	8
2.3.7. Tanı ve Tedavi.....	8
2.4. EKOKARDİYOGRafi.....	9
2.4.1. Genel Bilgiler.....	9
2.4.2. İki Boyutlu ve M-mode İnceleme.....	10
2.4.3 Doppler Ekokardiyografi.....	11
2.4.3.1. CW Doppler (Devamlı Akım Doppler).....	12
2.4.3.2. PW Doppler (Vuru Akım Doppler).....	12
2.4.3.3. CF (Color Flow- Renkli Akım) Görüntüleme.....	13
2.4.4. Doku Doppler Görüntüleme (DDG).....	14
2.4.4.1. Teknik Prensipleri.....	14
2.4.4.2. Spektral Pulsed Wave DDG.....	15
2.4.4.3. Diyastolik Fonksiyonların DDG İle Değerlendirilmesi.....	17
2.4.4.4. Sol Ventrikül Dolum Basıncının Tahmininde DDG.....	18
2.4.4.5. Sistolik Fonksiyonun DDG İle Değerlendirilmesi.....	18
2.4.4.6. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının DDG İle Değerlendirilmesi.....	19
2.4.5. Sistolik Fonksiyonların Ekokardiyografik Değerlendirilmesi.....	20
2.4.5.1. M-mode Ekokardiyografi İle Sistolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi.....	20
2.4.5.2. İki Boyutlu Ekokardiyografi İle Sistolik Fonksiyonların	

Değerlendirilmesi.....	21
2.4.6. Diyastolik Fonksiyonların Ekokardiyografik Değerlendirilmesi.....	22
2.4.7. Miyokardiyal Performans İndeksi (MPI).....	23
2.5. SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONU VE YETERSİZLİĞİ.....	24
2.5.1. Normal Sağ Ventrikül.....	25
2.5.2. Sol Tarafli Kardiyak Patolojilerde Sağ Ventrikül.....	26
2.5.3. Sağ Ventrikül Fonksiyonunun Mekaniği.....	27
2.5.4. Sağ Ventrikül Fonksiyonunun Ölçülmesi.....	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
3.1. Hasta ve Kontrol Grubu.....	30
3.2. Tanımlamalar.....	31
3.3. İstatistiksel Analiz.....	32
4. BULGULAR.....	34
5. TARTIŞMA.....	51
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	57
7. ÖZET.....	58
8. SUMMARY.....	60
9. KAYNAKLAR.....	62

TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1- Mitral kapakta ve anulusta kalsifikasyon.....	9
Şekil 2- Mitral kapakta PW Doppler ile diyastolik zaman intervalleri ve akım velositelerinin ölçümü.....	13
Şekil 3. Apikal 4 boşluktan kaydedilen posterior septum bazal segmentine ait normal DDG ekokardiyografi görüntüsü.....	16
Şekil 4- DDG yöntemi ile MPI hesaplanması.....	23
Şekil 5- PW Doppler ile MPI hesaplanması.....	24
Şekil 6- Apikal 4 boşluk görüntüde sağ ventrikül çaplarının ölçülmesi.....	29
Tablo 1- Genel Klinik Özellikleri ve Laboratuvar Analiz Değerleri Açısından Grupların Karşılaştırılması.....	34
Tablo 2- 2-D ve M-mode Ekokardiyografik Ölçümler Açısından Grupların Karşılaştırılması.....	36
Tablo 3- Sol Ventrikül PWD ve DDG Ekokardiyografik Parametreler Açısından Grupların Karşılaştırılması.....	37
Tablo 4- Sağ Ventrikül PWD ve DDG Ekokardiyografik Parametreler Açısından Grupların Karşılaştırılması.....	39
Tablo 5- MY Derecesi Açısından Grupların Karşılaştırılması.....	40
Tablo 6- TY Derecesi Açısından Grupların Karşılaştırılması.....	40
Tablo 7- Demografik ve Genel Klinik Özellikler Açısından Olguların Sunumu	41
Tablo 8- Laboratuvar Analiz Değerleri Açısından Olguların Sunumu.....	43
Tablo 9- 2-D ve M-mode Ekokardiyografik Ölçümler Açısından Olguların Sunumu.....	45
Tablo 10- Sol Ventrikül PW Doppler ve DDG Ekokardiyografik Parametreler Açısından Olguların Sunumu.....	47
Tablo 11- Sağ Ventrikül PW Doppler ve DDG Ekokardiyografik Parametreler Açısından Olguların Sunumu.....	49

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

MAK	: Mitral Anüler Kalsifikasyon
AKK	: Aortik Kapak Kalsifikasyonu
CWD	: Continuous Wave Doppler (Devamlı Vuru Doppler)
PWD	: Pulsed Wave Doppler (Aralıklı Vuru Doppler)
DDG	: Doku Doppler Görüntüleme
CFI	: Color Flow Imaging (Renkli Akım Görüntüleme)
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
LV	: Sol Ventrikül
RV	: Sağ Ventrikül
RA:	: Sağ Atriyum
LA	: Sol Atriyum
IVRT	: İzovolumik Relaksasyon (gevşeme) Zamanı
IVCT	: İzovolumik Kontraksiyon (kasılma) Zamanı
DT	: Deselerasyon Zamanı
LVDSÇ	: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı
LVSSÇ	: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı
ET	: Ejeksiyon Zamanı
MPI	: Miyokardiyal Performans İndeksi
DM	: Diabetes Mellitus
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
TY	: Triküspit Yetmezliği
MY	: Mitral Yetmezlik
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KMP	: Kardiyomiyopati
Tg	: Trigliserid
HDL	: High Density Lipoprotein
LDL	: Low Density Lipoprotein
BK	: Beyaz Küre Sayısı
BUN	: Blood Urea Nitrogen (Kan Üre Nitrojeni)
BMI	: Body Mass Index (Vücut Kitle İndeksi)
PRF	: Pulse Repetition Frequency (Vuru Yineleme Frekansı)

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Mitral anüler kalsifikasyon (MAK), mitral kapağı destekleyen anüler halkanın fibröz, dejeneratif kalsifikasyonudur (1). İlk kez 1908 yılında Bonninger tarafından, komplet kalp bloğuyla ilişkilendirilerek, tanımlanmıştır (2). O zamandan beri yapılan küçük ölçekli, retrospektif birçok çalışmada MAK; endokardit (3), koroner arter hastalığı (4-6), konjestif kalp yetmezliği (7-9) ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca MAK bulunmasının, stroke (inme) gelişimi ile bağımsız bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. MAK gelişiminde, ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile benzer klinik durumlar rol oynar; buna ileri yaş, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve obezite dahildir (10). Bu nedenle MAK, koroner ve karotid ateroskleroz ile ilişkilidir ve daha yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sahip olan hastaları belirler.

Yapılan çalışmalarda MAK; sol atriyal dilatasyon, hipertrofik kardiyomiyopati, mitral regürjitasyon, atriyal fibrilasyon, aortik kapak kalsifikasyonu gibi bir dizi kardiyak patoloji ile ilişkili bulunmuş (11), sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında bozulma ile ilişkilendirilmiştir.

MAK bulunmasının, sol kalp boşluklarına ait patolojilerle ilişkisi bilinirken, sağ kalp boşlukları ile ilişkisi bilinmemektedir.

Biz bu çalışmada, kardiyovasküler patolojiler açısından önemli bir klinik gösterge olan MAK' un özellikle sağ ventriküler fonksiyonlarla ilişkisini belirlemek amacıyla; MAK bulunan hastaların hem sol hem de sağ ventriküle ait fonksiyonel ekokardiyografik parametrelerinin belirlenip, bu parametrelerin klinik özgeçmiş yönünden benzer özellikler taşıyan normal bireylerdeki ekokardiyografik parametrelerle kıyaslanmasını amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. MİTRAL ANULUS

Kalbe ait sol atriyoventriküler ostiumun etrafı mitral anulus ya da anulus fibrosus sinister denilen fibröz bir halka ile çevrili olup, bu yapı kalbin iskeletinin oluşmasında önemli bir fonksiyona sahiptir. Anulus fibrosus, üst kenarından atriyal kas liflerinin başladığı, alt kenarından ise ventriküler kas liflerinin başladığı ve kapakçıkların da tutunduğu sağlam bir yapıdır. Mitral anulus, kalbin dış yüzünde atriyoventriküler oluk boyunca devam eden bir derinlik oluşturur. Mitral anulus sistol sırasında, diastoldakinden daha fazla küçülür ve sfinkter benzeri bir görev yapar (12-14).

2.2. KALSİFİKASYON

Kalsifikasyon, dokularda kalsiyum tuzlarının birikmesidir. Kemik dokusunun oluşumunda meydana gelen kalsifikasyon doğal bir süreçtir. Buna karşın çok çeşitli hastalıklarda saptanabilen patolojik kalsifikasyon, az miktarda demir, magnezyum ve diğer bazı minerallerle birlikte kalsiyum tuzlarının anormal depolanmasıdır. Distrofik ve metastatik kalsifikasyon olarak iki alt başlıkta incelenmektedir. Kalsiyum serum seviyesinin normal olduğu ve kalsiyum metabolizma bozukluğunun olmadığı durumlarda, nekroze dokularda kalsiyumun birikmesi distrofik kalsifikasyon olarak tanımlanırken; hemen daima kalsiyum metabolizma bozukluğu ve buna bağlı gelişen hiperkalsemi durumlarında görülen, normal dokularda kalsiyum tuzlarının birikmesi ise metastatik kalsifikasyon olarak tanımlanır (15).

2.2.1. Distrofik Kalsifikasyon

Distrofik kalsifikasyon, nekroz alanlarında izlenir. Patogenezi kalsiyum fosfat tuzlarının oluşumu ile sonuçlanan başlangıç ve ilerleme dönemlerini kapsar. Başlangıçta hücre dışı alanlarda membrana bağlı veziküller oluşur. Bunlar normal kıkırdak ve kemik dokularında matriks vezikülleri olarak tanımlanırken, patolojik kalsifikasyonda kaynağı dejenere hücrelerdir. Başlangıçta kalsiyum fosfatın bu veziküller içinde yoğunlaştığı düşünülmektedir. Hücre içinde kalsifikasyon ise, dejenere hücrelerin mitokondrilerinde başlar. Başlangıç yerleşimlerinden sonra kristaller gelişmeye başlar. Bu ekstrasellüler alanlarda kalsiyum ve fosfat yoğunluğuna, kollajenizasyonun derecesine ve mineral inhibitörlerinin varlığına bağlıdır. Yerleşim yerine bakılmaksızın makroskopik olarak kalsiyum tuzları ince beyaz granül ya da yığınlar halinde görülür. Histolojik olarak kalsifikasyon intrasellüler ya da ekstrasellüler bazofilik depolanmalar şeklinde görülür. Zamanla kalsifikasyonun bulunduğu odaklarda heterotopik kemikleşme izlenebilir. Aort ve büyük arterlerde lipit birikimi ile karakterize intimal hasarlanma alanları olan ilerlemiş aterosklerozda kalsifikasyon kaçınılmazdır. Distrofik kalsifikasyon her ne kadar hücre hasarlanmasının bir göstergesi olsa da, genellikle bir organ bozukluğu nedenidir. Örneğin, yaşlılarda ya da hasarlanmaya bağlı olarak kalp kapaklarında gelişen kalsifikasyon, kapak fonksiyonlarını daha fazla bozar. Aortik kapak kalsifikasyonu, yaşlılarda aort darlığının en önemli nedenidir (15).

2.2.2. Metastatik Kalsifikasyon

Normal dokularda hiperkalsemi varlığında gelişir. Vücutta yaygın olarak yerleşebilmekle birlikte başlıca akciğerler, böbrekler, damarlar ve mide mukozasının interstisyel dokularını etkiler. Morfolojik görünüm açısından distrofik kalsifikasyona benzer. Hiperparatiroidizm durumları; metastatik malignite, lösemi ve multipl miyelom gibi kemik yıkımının arttığı durumlar; vitamin D intoksikasyonu, sarkoidoz, süt-alkali sendromuna neden olan eksojen maddelerin alımı gibi hiperkalsemi ile sonuçlanan durumlarda metastatik kalsifikasyon görülebilmektedir. Kalsifikasyon genel olarak klinik bozukluklara neden olmamakla birlikte, bazen akciğerlerin yaygın tutulumu

solunum yetersizliklerine neden olabilir. Ayrıca bazen böbreklerde masif kalsifik depolanmalar, böbrek hasarı ile sonuçlanabilir (15).

2.3. MİTRAL ANÜLER KALSİFİKASYON

2.3.1. Tanım

MAK, mitral kapağı destekleyen fibröz halkada meydana gelen kronik, dejeneratif bir süreçtir. Mitral anulusun idiopatik, noninflamatuar, dejeneratif kalsifikasyonu ile birlikte olan bu durum, otopside en sık tesbit edilen kardiyak anomalilerden biridir. Birçok kişide bu durum hafif fonksiyonel sonuçlar doğururken, ağır olduğunda mitral regürjitasyonun önemli bir nedeni haline gelebilir. Sıklığı yaşla birlikte artar. Kadınlarda daha sık ve yaygın olma eğilimindedir. Ekokardiyografide U, C, J ve O harfleri şeklinde bir opasite halinde görülür (16). İlk kez 1908 yılında Bonninger tarafından patolojik bir antite olarak, komplet kalp bloğu ile ilişkilendirilerek, tanımlanmıştır. MAK hakkında ilk bilgiler otopsi serilerinden elde edilirken, daha sonraları röntgenografik olarak tesbit edilmeye başlanmıştır. 1975 yılında Hirschfeld ve Emikson tarafından, ekokardiyografik olarak, sol ventrikül posterior duvarda endokarda paralel olarak hareket eden ekodens bir band olarak tanımlanmıştır (17). İlk patolojik çalışmalarda, kalsifikasyonun anulusun asellüler kısmında lokalize olduğu, sol atriuma ve mitral liflet altından sol ventrikül duvarına yayılabildiği gösterilmiştir (18). Ayrıca, olguların çoğunda kalsifik depozitlerin önemli bir kısmının fibröz halkada lokalize olmadığı, daha çok posterior mitral liflet ile posterior duvar arasındaki açılı mesafede bulunduğu gösterilmiştir (19).

2.3.2. Sıklığı

Ekokardiyografik çalışmalarda MAK sıklığı %2.8 ile %6.3 arasında bulunmuştur (20). MAK sıklığı yaşla birlikte artar. 50 yaşını geçmiş hastalarda yapılan otopsi serilerinde, MAK sıklığı yaşa ve cinse bağlı olarak, %10-15 arasında saptanmıştır (21). Nekropsilerde tespit edilen 200 MAK olgusunun %70 kadarının 65 yaş üzeri kadınlar olduğu görülmüş, ayrıca 60 ile 90 yaş arası MAK prevalansı %8.8 ile %38 arasında bulunmuştur (22,23). Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda daha

erken dönemde ve daha yüksek MAK görülme sıklığı vardır. Kronik böbrek yetmezliği olanlarda %36 oranında MAK görüldüğü bir çalışmada gösterilmiştir (24). Framingham Kalp Çalışmasının verilerine göre, takip edilen deneklerin %14'ünde MAK tespit edilmiş ve kalsifikasyondaki her 1 mm artış için, kardiyovasküler mortalitedeki artışın %10 oranında olduğu tesbit edilmiştir (25).

2.3.3. Oluşum Mekanizması

MAK oluşumunda önceleri romatizmal, trombotik, inflamatuvar süreçler araştırılmışsa da, bu faktörler genelde kabul edilmemiştir. Etyopatogenez açısından en çok kabul gören görüş, kalsifikasyonun fibröz iskeletin dejeneratif gelişiminin bir sonucu olduğu, görüşüdür (26). Erken yaşlarda kollajenin yapısındaki fibrillerin değiştiği ve daha sonraları buraya lipidlerin çöktüğü saptanmıştır. Daha ileri yaşlarda ise anulus ile kas fibrilleri arasında küçük kalsifiye odakların geliştiği izlenmiştir (27).

Mitral kapağa ait stresin arttığı durumlarda, kalsifikasyona ait dejeneratif süreç hızlanmaktadır. Arteriyal hipertansiyon, hipertrofik kardiyomiopati ve aort stenozu gibi sol ventrikülün sistolik basıncını arttıran durumlar, sol ventriküler kuvvetlerin mitral anulusa olan streslerini artırır. Bu yüzden bu durumların artmış MAK sıklığı ile birlikte olması şaşırtıcı değildir. Ayrıca mitral kapak prolapsusu gibi anormal kapak hareketinin olduğu patolojik durumlar, anulusa olan stresi arttırmakta ve dejeneratif süreci başlatmaktadır.

Anüler kalsifikasyon, kalbin bir intrinsik fibröz iskelet defekti nedeni ile hızlanabilir. Marfan ve Hurler sendromlarında olduğu gibi, bu durumlarda fibröz anulus sadece kalsifiye olmaz, aynı zamanda dilate de olur. Hurler sendromlu hastaların kalplerinde anormal fibroblastlar ve hızlanmış kollajen dejenerasyonu rapor edilmiştir (28).

Sekonder hiperparatiroidi ile birlikte kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda, MAK sıklığı artmıştır. Romatizmal tutulumu sekonder olarak anulus bazen kalın, rijit ve kalsifiye hale gelebilir. Bu durum ağır olduğunda, kapağın kapanmasını engelleyebilir.

2.3.4. Klinik Önemi

MAK, kronik, dejeneratif bir süreçtir ve hipertansiyon, böbrek yetmezliği, kalsiyum-fosfor metabolizma bozukluğu gibi kardiyak fibröz iskeletin artan stres durumlarıyla ilişkili birçok durumla birliktelik gösterir. MAK' un mitral kapak yetmezliği, nadiren mitral stenoz, atriyoventriküler (AV) ve interventriküler ileti defektleri, endokardit, mitral anüler abseler, sistemik ateroskleroz ve stroke (inme) gibi birçok klinik durumla ilişkili olduğu gösterilmiştir. (29-32,33).

Yapılan bir çalışmada MAK olan hastalarda aort kapak kalsifikasyonu sıklığı %43, aort stenozu sıklığı %17 olarak bulunmuştur (34).

Ağır anüler kalsifikasyonda, rijit kalsifikasyon halkası mitral orifisi çevreler ve kalsifik çıkıntılar bitişikteki sol ventriküler miyokardiyuma projekte olur. Kalsifikasyon mitral kapakçıkların bazal kısımlarını immobil hale getirebilir, diyastol ve sistol sırasındaki hareketlerini engelleyebilir. Mitral anulusun normal sfinkterik fonksiyonunun kaybolmasına bağlı olarak gelişen mitral regürjitasyonu alevlendirebilir. Nadiren ağır kalsifikasyon, mitral orifise kadar uzanarak, sol ventriküler dolun obstrüksiyonuna yol açabilir. Nadiren kalsifik birikintiler, koroner arterlere invaze olabilir. Ağır kalsifikasyon ayrıca, ileti yollarında kalsiyum invazyonu yaparak, AV ve interventriküler ileti defektlerine yol açabilir. Ağır anüler kalsifikasyonu olan hastaların yaklaşık yarısında aort kapak kalsifikasyonu da görülebilmektedir (35)

MAK ile inme arasındaki ilişkiden, Rytand ve Lipsitch'in 1946'da MAK olan bir hastada inme tariflemesinden bu yana şüphelenilmektedir. O zamandan beri çoğu vaka raporu ve çalışma bu ilişkiyi tariflemiştir. Birçok nekropsis çalışmasında MAK olan hastalarda ciddi koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı prevalansının daha yüksek olduğu saptanmıştır (36).

MAK' un muhtemel bir komplikasyonu bakteriyel endokardittir. Mitral anulusun avasküler yapısı, daha yüksek oranda abse formasyonuna yol açar.

MAK ' lu hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, %40'ın üzerinde karotis stenozu insidansının, MAK olan hastalarda normal popülasyona göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. MAK kalınlığının 5 mm'den fazla olmasının, %60'ın üzerinde karotis stenozu insidansı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Multivaryant analizde karotis stenoz varlığı için MAK, en güçlü tek risk faktörü olarak bulunmuştur (35). Ayrıca yapılan bir çalışmada, MAK ve ciddi karotis stenozu olan hastaların,

sadece karotis stenozu olan hastalara göre 1.5 kat daha fazla inme riski altında olduğu bulunmuştur (37).

2.3.5. MAK ve Ateroskleroz İlişkisi

65 yaş üzeri 200 otopsi raporunun gözlemlerine göre, Roberts, MAK' lu hastaların %84' ünün en az bir koroner arterinde kalsifiye plakların olduğunu ve %19' unda AKK (aortik kapak kalsifikasyonu) olduğunu göstermiştir. Aterosklerotik lezyonları temsil eden köpük hücrelerinin, hayatın 2. ve 3. dekadlarında ve ergenlik döneminde, epikardiyal koroner arterlerin endotelinde, posterior mitral kapakçığın ventriküler yüzeyinde ve aortik kapakçığın aortik yüzeyinde bulunabildiğini göstermiştir (22). Bu köpük hücre birikimleri, erken aterosklerotik lezyonları temsil eder. Bu çalışmalar, mitral kapağın posterior lifletinde ve aortik kapakçığın aortik yüzeyinde yağlı plak oluşumu için yüksek bir eğilim olduğunu göstermektedir. Bu plaklar büyümeye devam ettikçe, zamanla dejenere ve kalsifiye oldukları tesbit edilmiştir. Bu bulgulara dayanılarak, ateroskleroz ve MAK' un birçok risk faktörünün ortak olması nedeniyle; Roberts MAK, AKK ve koroner aterosklerozun aynı etyolojiden kaynaklandıklarını ve aslında aynı hastalığın farklı formları olduklarını ileri sürmüştür. Senil kardiyak kalsifikasyon sendromu üzerine bir yazısında, mitral anüler sahadaki kalsifik birikimlerin sadece anlamlı koroner ateroskleroz gelişen bir popülasyonda gözlenmesinden dolayı, MAK' un yaşlılarda aterosklerozun bir formu olduğunu kabul etmenin mantıklı olduğunu ifade etmiştir (38).

74 MAK' lu hastayı karşılaştıran bir retrospektif çalışmada, MAK olan hastaların daha yüksek aortik aterom insidansına sahip oldukları bulunmuştur (39). MAK olan hastalardaki ateromların daha kompleks, 5 mm'den daha kalın olduğu ve mobil elementlerden oluştuğu tesbit edilmiştir. MAK, aortik ateromlar için en güçlü bağımsız belirleyici olarak tanımlanmıştır. MAK kalınlığı ve aortik ateromların kalınlığı arasındaki ilişki, MAK kalınlığı ve inme arasındaki ilişkiyi de desteklemiştir.

MAK olan 165 hastayla yapılan bir çalışmada da, MAK' lu hastalarda %70 veya daha fazla darlıkta koroner stenoz, 3 damar hastalığı ve %50 veya daha fazla darlıkta sol ana koroner stenozu tespit edilmiştir (40). MAK, koroner arter stenozu için en güçlü tek bağımsız belirleyici olarak tanımlanmıştır.

2.3.6. MAK ve Cinsiyet

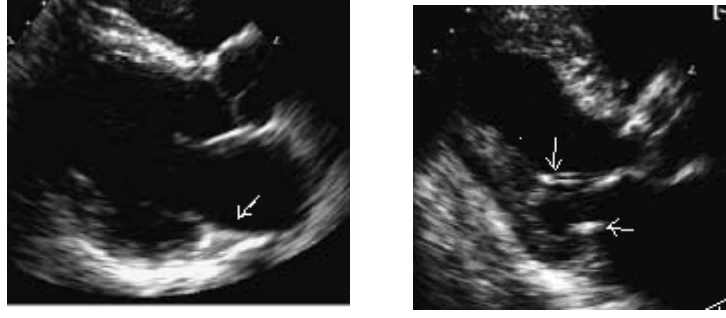
Orta ve ileri yaşlarda, mitral anulus ve koroner arterlerdeki kalsiyum birikimleri arasındaki ilişki üzerine cinsiyetin etkisi aydınlatılamamıştır. Aterosklerozda erkek cinsiyet baskınlığı iyi bilinmektedir. Buna karşın yaşlılarda MAK, postmenapozal kadınlarda daha sık görülmektedir (41). Aynı etyolojik mekanizmalara dayandırılan koroner kalsiyum ve MAK arasındaki tersine dönmüş cinsiyet baskınlığı, çelişkili görünmektedir. Bu çelişki kadınlarda ve erkeklerde MAK' un muhtemelen farklı patogeneze dayanmasından oluşabilir. Bazı çalışmalarda MAK' un yaşlı kadınlarda, postmenapozal osteoporozun neden olduğu şiddetli kemik kaybı ile ilişkili ektopik kalsiyum birikimlerinden kaynaklandığı gösterilmiştir (42,43).

2.3.7. Tanı ve Tedavi

Ekokardiyografi, MAK' u tesbit etmede en güvenilir ve standart yöntemdir. Güvenle uygulanabilen, tekrarlanabilen ve sensitivitesi ile spesifitesi en yüksek olan yöntemdir. MAK, M-mode ekokardiyografi ile posterior mitral lifletin altında, sol ventrikül posterior duvarına paralel olarak izlenen ekodens bir band olarak izlenir. Bazı araştırmacılar bu ekodens bandın 3 mm'yi geçmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir (44). İki boyutlu (2-D) ekokardiyografide ise posterior mitral lifletin arkasında, altında ve atriyoventriküler oluğun birleşme yerinde ekodens bir yapı şeklinde görülür.

M-mod ekokardiyografide izlenen ekodens band kalınlığı 5 mm'nin altında ise hafif MAK, 5 mm'den büyükse orta ve ciddi MAK olarak adlandırılır (45).

Ekokardiyografi işlemi sırasında MAK tesbit edilen hastalar; kardiyak boşluklarda büyüklük ve diğer kalp bölgelerindeki kalsifikasyonlar açısından dikkatle değerlendirilmelidir. Mitral anulus içindeki kalsifikasyona yol açan durumu engelleyecek veya geri döndürebilecek bir tedavi şekli bilinmemektedir. Ancak hastalarda MAK ile birlikte bulunabilecek durumlar dikkatle araştırılmalı ve etkin tedavileri sağlanmalıdır (45,46).



Şekil 1-a ve b: Mitral kapakta ve anulusta kalsifikasyon. Çok sayıda bölgede yoğun kalsifikasyonlar izlenmektedir.

2.4. EKOKARDİYOGRAFI

2.4.1. Genel Bilgiler

Ekokardiyografi (EKO), günümüzde kardiyoloji alanında kullanılan en değerli noninvaziv görüntüleme tekniğidir. Son zamanlarda giderek artan teknik gelişme ve yapılan çalışmalarla kesinleşen teşhis kriterleri, bu metodun değerini arttırmış ve yaygınlığını sağlamıştır.

1954 yılında İsveç'te Edler ve Hertz, ultrason ile özellikle mitral kapağa ait ilk kayıtları gerçekleştirmişlerdir. ABD'de Joyner ve Reid, Pensilvanya Üniversitesi'nde 1960'ların başında kalp muayenesinde ultrasonu kullanmaya başlamışlardır. İki boyutlu inceleme 1970'lerin ortalarında, doppler eko ise 1970'lerin sonlarında kullanıma girmiştir. Böylece EKO, sadece görüntüleme işleminden öteye giderek, hemodinamik değerlendirme tekniği olarak da kabul edilmeye başlanmıştır.

Ekokardiyografi, bir ultrasound (yüksek frekanslı ses) kullanım tekniğidir. Bu ultrasound'u sağlayan, transducer'ın içindeki piezoelektrik kristaldir. Bu kristaller elektrik uyarısını mekanik (ses dalgası) uyarıya ve mekanik uyarıyı da elektrik uyarısına çevirme yeteneğine sahiptirler. Elde edilen ses dalgası, vücut ile temas halinde bulunan transduserden dokulara iletilir ve yansıyan dalgalar (eko) toplanıp elektrik uyarısına çevrilerek ekrana verilir. Yansımalar, birbirinden farklı danditedeki iki yüzeyin birleşim yerinden elde edilir.

İnsan kulağının işitebilme kapasitesi 20- 20.000 siklus/sn (veya Hertz)'dir. Ekokardiyografide kullanılan frekans ise 1-7 Mega Hertz'dir. Frekans arttıkça ses

dalgasının dalga boyu kısalır ve penetrasyon gücü düşer. Bu sebeple 2.5-3.5 Mega Hertz'lik transducerler ekokardiyografik inceleme için uygun bulunmaktadır. Ayrıca bu frekanstaki bir ses dalgasının axial rezolüsyonu (yani dalganın aksı içinde bulunan birbirine paralel iki yapının ayırt edilebilmesi) en iyi olmaktadır. Eko dalgasının genişliği de mümkün olduğu kadar az olmalıdır, yoksa aynı seviyedeki iki yapının ayırımı mümkün olmamaktadır (lateral rezolüsyon). Bu iki rezolüsyonun en ideal şartlarda sağlanabilmesi için çeşitli teknik yenilikler uygulanmaktadır.

Elde edilen eko dalgaları ekranda ya çizgiler halinde (Amplitud-A mode) ya da ışıklı noktalar halinde (Brightness-B mode) gösterilir. Eğer noktalar halinde elde edilen eko hareketli bir şekilde verilebilirse bu da M- mode (Motion) olarak adlandırılır.

İki boyutlu (Two-dimensional veya Cross sectional) ekokardiyografide ise mekanik veya elektronik (Phased-array) olarak düzenlenen transducerlerden ses dalgaları bir açı şeklinde gönderilir. Bu şekilde sn'de 15-100 arası frame (bir geçiş) elde edilir. Tabii bu şekilde elde edilen frame sayısı, her bir frame sırasında verilebilen çizgi sayısı, frame açısı ve derinliği önemli olmaktadır.

Hem M-mode hem de iki boyutlu ekokardiyografide elde edilen ekoların istenen ve istenmeyenleri ayarlayan bir 'reject' kontrolü, istenen derinliği ayarlayan bir 'depth compensation' mekanizması olmalıdır. Ayrıca aletin, çeşitli ekoların kuvvetlerine göre derecelenmesini sağlayan bir 'Gray scale' özelliği olmalıdır. EKG, fono ve vuru (pulse) kanalları da bulunmalıdır.

Ekokardiyografide kullanılan ses dalgalarının vücut üzerinde hiçbir kötü tesiri bulunmamaktadır. Bu sebeple her zaman emniyetle kullanılmaktadır.

Günümüzde kullanılan ekokardiyografi cihazları M-mode, iki boyutlu eko, Doppler ve renkli akım Doppler eko'yu birlikte kullanma ve gösterme imkanı vermektedir. Gerek anatomi, gerekse fonksiyonel yönden kalbi göstermede iki boyutlu eko daha üstün olduğundan, iki boyutlu eko'ya kıyasla M-mode eko daha sınırlı kullanılmaktadır (47).

2.4.2. İki Boyutlu ve M-mode İnceleme

EKO incelemesi transtorasik dört standart pencere (parasternal, apikal, substernal, suprasternal) ile başlar. Bu pencerelerde kalbin kısa ve uzun ekseninde çok sayıda görüntü incelenir. Uzun eksen kalbin tabanından apekse sagittal ya da koronal

kesiti, kısa eksen ise uzun eksene dik olan kesiti tanımlar. Kalbin morfolojik ve fonksiyonel durumu iki boyutlu eko ile incelenir. Kalbin kantitatif çap, alan, hacim gibi ölçümleri iki boyutlu ya da iki boyutlu yardımcı ile sağlanan M-mode görüntülerden elde edilir (48).

2.4.3 Doppler Ekokardiyografi

Doppler görüntüleme, ekokardiyografik incelemenin ayrılmaz bir parçasıdır. Doppler görüntüleme ile M-mode ve iki boyutlu ekokardiyografinin (2-D eko) dayandığı temel prensipler farklıdır. Doppler eko, 1842'de Avusturya'lı fizikçi Christian Doppler tarafından tanımlanan 'Doppler Etkisi' kuramına dayanır. Bu kurama göre; ses kaynağı gözlemciye yaklaşıyorsa sesin frekansı artar, gözlemciden uzaklaşıyorsa azalır. Doppler eko, kalp ve büyük damarlardan geçen kan akımının yönü, hızı (velosite) ve paterni hakkında bilgi verir. Doppler eko, fizyoloji ve hemodinamiye odaklanmıştır. Bu yöntem ile kalbin fonksiyonunu inceleyebilmekteyiz.

Doppler eko'da hedef eritrositlerdir. Eritrositlerden geriye yansıyan sesin frekansı, transduserden gönderilen sesin frekansı ile karşılaştırılır. Bu frekanslar arasındaki farka Doppler değişimi denmektedir. Eğer yansıyan ses dalgasının frekansı, gönderilen ses dalgasının frekansından fazla ise; bir başka deyişle kan akımı transduserine doğru ise, Doppler değişiminin pozitif olduğu söylenir. Aksi halde ise negatif olduğu söylenir (49,50).

Kardiyovasküler uygulamada 4 temel Doppler tekniği vardır:

1.Spectral Doppler

-Continuous wave Doppler (CWD-devamlı akım doppler)

-Pulsed wave Doppler (PWD- vuru akım doppler)

2. Color flow imaging (CFI- renkli akım görüntüleme)

3. Tissue Doppler (doku doppler)

4. Duplex scanning

2.4.3.1. CW Doppler (Devamlı Akım Doppler)

CW Doppler'de ultrason sinyalleri transduserden devamlı bir şekilde gönderilir ve geri alınır. Transduserin doppler sinyallerini gönderen ve yansıyan sinyalleri geri

alan kristalleri ayrı ayrı yan yana iki kristaldir. CWD' de ultrason sinyallerinin gönderildiği doğru boyunca olan kan akımının yönü ve hızı değerlendirilir ve en yüksek akım hızı elde edilir. Nyquist limiti yoktur. Bir örnek hacim (sample volüm) yoktur. CWD' in en büyük avantajı, görüntü kaymasının (aliasing) olmayışıdır. Çok yüksek velositeler kaydedilebilir (51,52).

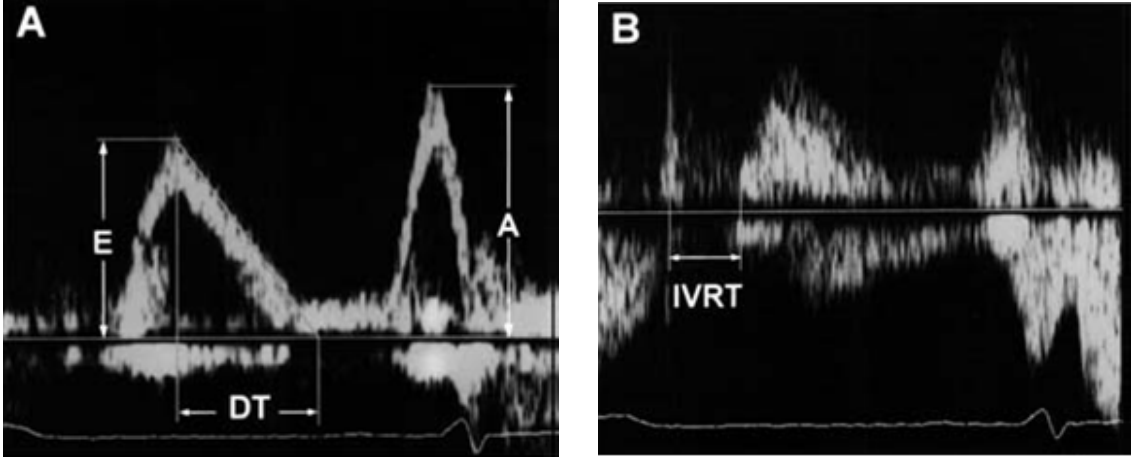
2.4.3.2. PW Doppler (Vuru Akım Doppler)

PW Doppler tekniğinde transducer doppler sinyallerini gönderdikten sonra, yeni bir sinyal göndermek için, yansıyan sinyallerin ulaşmasını bekler. Sinyali gönderen ve yansıyan sinyalleri kaydeden kristaller aynıdır. Oysa CW Doppler tekniğinde transducerin doppler sinyallerini gönderen ve yansıyan sinyalleri kaydeden kristelleri farklıdır ve beklemeden sürekli sinyal gönderme olanağı vardır.

PWD tekniğinde yüksek frekanslı (400 Hz civarında) filtreler kullanılarak kan akımı kayıtları artefaktlardan ayırt edilebilir. İncelenmek istenen derinlikteki bir odağa yerleştirilen sample volüm yardımı ile belirli bir yerdeki kan akımı değerlendirilebilir. Sample volüm büyüklüğü değişkendir. Genellikle en küçük örnek hacim seçilir.

Transducer' dan ses dalgasının gönderilmesi, belirlenen noktaya ulaşma ve geriye yansyıp transducer tarafından alınmayı içeren aralığa 'pulse repetition frequency' (PRF= vuru yinleme frekansı) denmektedir. Örnek hacim ne kadar derin bir noktaya yerleştirilirse, bu siklus da o oranda artar. PRF, derinlik bağımlıdır.

PWD yönteminde yüksek velositeli akımlar sağlıklı bir şekilde kaydedilemez. Pulsed sisteminde algılanabilen frekansın üst sınırı Nyquist limiti olarak adlandırılır. Bu değer aşıldığında, görüntü kayması (aliasing) oluşur. Böylece yaklaşan-uzaklaşan akım ayrımı yapılamaz ve akım hızı ölçülemez. Hafif görüntü kaymalarında (aliasing oluştuğunda) transducer frekansı düşürülerek, PRF değeri arttırılarak, örnek volüm sayısı arttırılarak, baseline yukarı veya aşağı doğru alınarak maksimal hız görülür ve ölçülür hale getirilebilir. Ciddi görüntü kaymalarında bu yöntemlerden sonuç alınamazsa, en uygun ve en güvenilir yaklaşım, CW Doppler yöntemine geçiştir (53,54).



Şekil 2-a ve b: Mitral kapakta PW Doppler ile diyastolik zaman intervalleri ve akım hızlarının ölçümü. DT: Deselerasyon zamanı, IVRT: İzovolumik relaksasyon zamanı, E: Erken diastolik akım dalgası, A: Geç diastolik akım dalgası.

2.4.3.3. CF (Color Flow- Renkli Akım) Görüntüleme

Color flow imaging (CFI), PW doppler eko mantığına dayanır. Akımın yönü, ortalama hızı ve akım hızındaki değişiklikler incelenebilir. Renkli görüntülemenin oluşumu kompleks bir işlemdir. Gönderilen ultrason demeti boyunca tek bir sample volüm derinliğini araştırmadan çok, birden fazla tarama hattı boyunca birden fazla örnek (sample) volüm değerlendirilir (multigated). Her color doppler tarama hattı boyunca birçok ultrason dalgası gönderilir ve birçok sample volümden yansıyan dalgalar hız analizi için değerlendirilir. Hız farklılıklarının analizi yapılır. Her örnek volümdeki frekans farklılığı ölçülür, dijital formata çevrilir, daha önceden belirlenmiş renk şeması ile otomatik olarak korele edilir ve iki boyutlu/ M-mode görüntüler üzerinde renkli akım görüntüleri oluşturulur. Tarama hatları boyunca her örnek volüm için ortalama akım hızları hesaplanır. Hızlar renk skalası kullanılarak görüntülenir. Akımın yönü hakkında bilgi edinilir. İntrakaviter kan akımı üç renk ile veya bunların kombinasyonu ile gösterilir; mavi, kırmızı ve yeşil. Transdusere doğru yaklaşan akım kırmızı, transduserden uzaklaşan akım mavi olarak kodlanır. Farklı akım yönleri ve hızları (türbülans) söz konusu olduğunda, ortalama hızdaki değişim derecesi farklı renk ile (genelde yeşil) kodlanır. Anormal bir kan akımı akım yönü, hızı ve türbülansın

derecesine göre birden fazla rengin kombinasyonu (mozaiklenme) olarak kolayca tanınabilir. Bu anormal kan akımlarının genişliği ve çapı, kapak yetersizlikleri ve kardiyak şantların semikantitatif değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (55,56).

2.4.4. Doku Doppler Görüntüleme (DDG)

Doppler prensibine dayalı noninvaziv kardiyak görüntüleme tekniğidir. İlk kez 1989 yılında Isaz ve arkadaşları tarafından sol ventrikül posterior duvar hareketlerinin değerlendirilmesi amacıyla kullanılmıştır (57). Doku doppler görüntüleme (DDG) ile ventriküllerin global veya segmenter, sistolik ve diyastolik fonksiyonları kantitatif olarak değerlendirilebilir (58).

2.4.4.1. Teknik Prensipleri

Geleneksel PW Dopplerin modifiye şeklidir (59). Doppler prensibine göre; hareket halindeki hedefe (eritrosit, miyokard, anulus) gönderilen ultrasonik dalgalar, o hedefin yüzeyi tarafından frekansı değiştirilerek yansıtılırlar. Gönderilen ve yansıyan dalga frekansları arasındaki fark Doppler şifti olarak adlandırılır. Doppler şifti hedefin hareket hızı ile doğru orantılıdır. Miyokardın yansıtıcı özelliği kandan 40 dB daha yüksek olup, düşük doppler şiftine neden olur. Geleneksel PW Doppler sisteminde hedef kan akımıdır ve miyokardan yansıyan yüksek amplitüdü, düşük hızlı doppler sinyalleri filtreler kullanılarak elimine edilir. DDG tekniğinde düşük hızları elimine eden filtreler kaldırılıp, kazanç azaltılarak miyokarda ya da anulusa ait hareketler görüntülenir. DDG ile ölçülen hızlar, digitize M-mode ölçümleri ile güçlü korelasyon gösterir (60). Ancak digitize M-mode tekniği ölçümleri zaman alıcıdır, tekrarlanabilirliği ve zamansal çözünürlüğü daha düşüktür (61). DDG, göğüs duvarı attenuasyonundan daha az etkilendiğinden, ölçümler suboptimal ekojenitede bile gerçekleştirilebilir (62).

DDG tekniğinde veriler iki türde elde edilir:

- 1.Spektral pulsed wave DDG
- 2.Renkli DDG (2-D veya M-mode)

2.4.4.2. Spektral Pulsed Wave DDG

Geleneksel PW Doppler tekniğinde olduğu gibi ölçümler için örneklem volüm kullanılır. Örneklem volümünün yerleştirildiği segmente ait sistolik ve diyastolik hareket hızları ve zaman aralıkları elde edilir. Tekniğin zamansal çözünürlüğü yüksektir (63). Ancak endokardiyal ve epikardiyal harekete ait hızların ayrı ayrı ölçülememesi nedeniyle konumsal çözünürlüğü düşüktür. Doppler prensibine göre transdusere doğru olan hareket pozitif, transduserden uzaklaşan hareket ise negatif bir dalga oluşturmaktadır. Buna göre sistole ait sistolik dalga (Sm), diyastolde ise; diyastolik erken dolum evresine ait erken diyastolik dalga (Em) ve atriyal kontraksiyon evresine ait geç diyastolik (Am) dalgalar elde edilir. Longitudinal planda sistolde miyokardiyal ve anular segmentler transdusere yaklaştığı için Sm dalgası pozitif, diyastolde ise transduserden uzaklaştığı için Em ve Am dalgaları negatiftir. Ayrıca bazı segmentlerde izovolumik kontraksiyon (IVCT) ve izovolumik relaksasyon (IVRT) evresine ait kısa süreli unifazik ya da bifazik dalgalar izlenir. Bu dalgaların longitudinal ve radyal hareketin zamanlaması ve ventriküler arası etkileşimle ilgili olabileceği düşünülmektedir (64). Bölgesel IVRT, miyokardiyal segmentler arasında farklılık gösterir. Global IVRT'den daha kısa sürelidir (65). Diyastaz evresinde ise kanın yerçekimine bağlı ventriküle dolması küçük negatif dalgaya sebep olabilir.

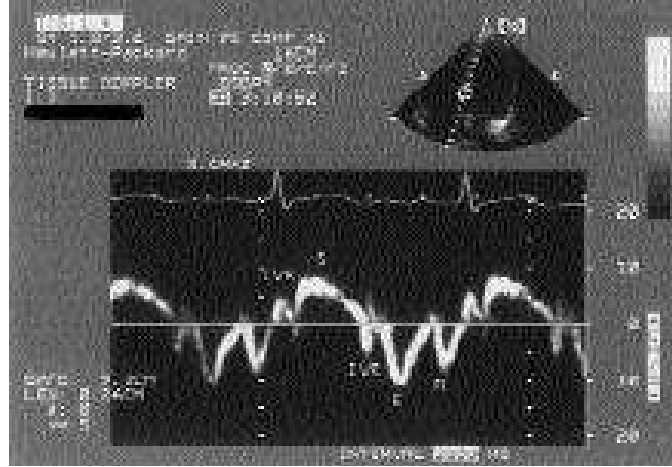
Erken dolum evresi miyokardın gevşemesini gerektiren aktif bir süreçtir. Dolayısıyla, Em dalgası geleneksel PW Doppler ile elde edilen mitral giriş akımına ait erken diyastolik dalga (E) ile birlikte veya ondan hemen önce başlar ve daha geç sona erer (66). Geç diyastolik miyokardiyal hareket ise atriyal kontraksiyona bağlı pasif bir olaydır. Bu nedenle, Am dalgası mitral giriş akımına ait geç diyastolik dalgadan (A) daha sonra başlar.

Bol miktardaki longitudinal yerleşimli kas lifleri nedeniyle, en yüksek sistolik ve erken diyastolik hız lateral duvardan ölçülür (67). Septumda erken diyastolik hız en düşüktür. Bu durum septumda miyokard liflerinin longitudinalden ziyade sirküler yerleşimli olması ile ilgili olduğu düşünülmektedir.

Yaşla birlikte sol ventriküle ait sistolik ve erken diyastolik longitudinal hızlar azalır. Geç diyastolik hızda ise yaşla birlikte kompensatuar bir artış izlenir. Kadınlarda erkeklere göre daha düşük longitudinal sistolik hızlar ölçülür (68).

Örneklem volümünün ölçülen bölgeye uygun şekilde yerleştirilmesi önemlidir. Anuler ölçümlerde örneklem volümünün atriyal veya ventriküler tarafa kayması özellikle Am hızını etkilemektedir. Örneklem volüm değişikliklerinin 1.5- 5 mm aralığında ölçümlerde etkili olmadığı gösterilmiştir (69). Lateral anulus için örneklem volümün 5 mm, septal anulus için 3 mm olması idealdir. Kalbin solunumla ilgili hareketine bağlı olarak örneklem volüm yer değiştirir. Standardizasyon için ölçümler ekspirasyon sonrası apne döneminde yapılmalıdır (70). Spektral ayrışımın optimal olması için kayıtlar 50-100 mm/sn kayma hızında alınmalıdır.

İncelenen segmentin hareket yönü ile doppler kursorü birbirine paralel olmalıdır. Aralarındaki açının 20 derecenin üzerine çıkması durumunda, ölçülen değerler normalden daha az bulunur. Zaman aralıklarının ölçümü ise açıdan bağımsızdır.



Şekil 3. Apikal 4 boşluktan kaydedilen posterior septum bazal segmentine ait normal DDG ekokardiyografi görüntüsü

2.4.4.3. Diyastolik Fonksiyonların DDG İle Değerlendirilmesi

DDG, ventriküllerin diyastolik fonksiyonlarının bölgesel veya global olarak lateral anulustan ölçülen erken diyastolik hız (Em) ile kantitatif değerlendirilmesini sağlar. Lateral anulustan ölçülen erken diyastolik hız (Em), sol ventrikülün global diyastolik fonksiyonunun bir göstergesidir. Relaksasyonun invaziv parametresi olan relaksasyon zaman sabiti (Tau) ile iyi bir korelasyon gösterir (71). Relaksasyon bozukluğunda Em, 8 cm/sn' nin altına iner.

Global diyastolik fonksiyonu yansıtan mitral akım PW Doppler hızları henüz değişmemişken, DDG ile bölgesel diyastolik fonksiyon bozukluğu saptanabilmektedir (72).

Erken diyastolik anuler hız yaşla birlikte azalır. 60 yaşından sonra Em/Am<1 olmaktadır. Bu geçiş septumda daha erken olarak 40-50 yaşlarında gerçekleşir (73). Mitral akım PW Doppler 'de olduğu gibi relaksasyon bozukluğunda Em azalır, Em/Am<1 olur, IVRT ve Em deselerasyon zamanı uzar. Em hızı diyastolik disfonksiyonun ilerlemesi ile mitral E hızında olduğu gibi normalize olmaz, giderek azalır. Restriktif dolum örneğinde Em hızı daha da azalmış olarak ölçülür.

Diyastolik fonksiyon bozukluğunun derecesinin ilerlemesi ile önyük artışına bağlı olarak, mitral giriş akımına ait PW Doppler ölçümleri (E, A dalga hızları) normalize olmakta; diğer bir deyişle, psödonormal dolum örneği oluşmaktadır. Bu durumda pulmoner venöz akımların incelenmesi faydalı olabilir ancak bu akımlar her olguda net olarak elde edilmez. Diğer bir yaklaşım valsalva manevrasıdır fakat bunun için hasta uyumu gereklidir. Genel durumu bozuk, entübe hastalarda manevra gerçekleştirilemez. Bu durumda başvurulacak diğer bir yöntem de DDG'dir. DDG ile ölçülen Em hızı, diyastolik disfonksiyonun ilerlemesi ile giderek azalır. Psödonormal dolum örneğinde mitral giriş akımı PW Doppler trasesinde E hızındaki kompensatuar artışa bağlı olarak E/A>1 bulunur. Oysa DDG ile elde edilen Em hızı, diyastolik disfonksiyonun ilerlemesi ile giderek azaldığı için, Em/Am <1 bulunur.

DDG ile ölçülen erken diyastolik anuler hızın, özellikle sol ventrikül diyastolik disfonksiyonlu olgularda, önyük değişikliklerinden konvansiyonel PW Doppler'e göre daha az etkilenmektedir (74). Ancak son zamanlarda yeni yapılan çalışmalar ışığında DDG' nin önyükten etkilenip etkilenmediği sorgulanmaya başlanmıştır (75). DDG, konvansiyonel PW Doppler kadar olmamakla birlikte, önyük bağımlıdır. Özellikle sağlıklı kalplerde DDG diyastolik hızları önyükten etkilenir (76).

2.4.4.4. Sol Ventrikül Dolum Basıncının Tahmininde DDG

Geleneksel PW Doppler ile ölçülen mitral giriş akımı E hızı, hem relaksasyon hem de sol atriyal basınçtan etkilenmektedir. DDG ile ölçülen Em hızı ise sol ventrikül relaksasyonunun güvenilir bir indeksidir. Teorik olarak, relaksasyonun etkisi için düzeltme yapıldığında; E/Em oranı sol atriyal basıncı yansıtır (77,78). Dolayısıyla E/Em

oranı invaziv olarak saptanan sol ventrikül (LV) dolum basıncı ile iyi bir korelasyon gösterir (79).

Mitral akım E dalgası deselerasyon zamanı ve E/A oranı LV dolum basıncının tahmininde kullanılabilirler (80). Ancak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) korunmuş olgularda bu parametreler ($EF > \%50$) yanlış sonuç vermektedir (81). E/Em oranı ise EF' dan bağımsız olarak LV diyastol sonu basıncı ile koreledir. $E/Em > 15$ olması %100 özgüllük ile LV dolum basıncının yüksek (> 15 mmHg) olduğuna işaret etmektedir. $E/Em < 8$ olması ise %85 özgüllükle LV dolum basıncının normal (< 10 mmHg) olduğunu göstermektedir (82). Eğer oran 9-14 arasında ise geleneksel PW Doppler parametreleri ve sol atriyal volüm değerlendirmeye eklenmelidir. Yaşlılarda LV diyastol sonu basıncı normal olduğu halde $E/Em > 10$ bulunabilmektedir (83).

Em hızı ve E/Em oranı hem kardiyak hastalığı bulunanlarda hem de sağlıklı olgularda kardiyak mortalitenin öngördürücüsüdür (84). Mitral anuler geç diyastolik hız (Am), LV diyastol sonu basıncı ile ters ilişki gösterir. Am hızının < 5 cm/sn olmasının, kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışlar ve kardiyak mortalitenin öngördürücüsü olduğu gösterilmiştir (85).

2.4.4.5. Sistolik Fonksiyonun DDG İle Değerlendirilmesi

Mitral anulusun M-mode ekokardiyografi ile ölçülen longitudinal hareketinin, sol ventrikülün global sistolik fonksiyonunu yansıttığı öteden beri bilinmektedir (86). Deneysel ve klinik çalışmalar, DDG ile ölçülen sistolik anuler hızın (Sm), sol ventrikülün global sistolik fonksiyonunun güvenilir bir indeksi olduğunu ortaya koymuştur (87,88). DDG, M-mode ölçümünden farklı olarak sadece hareketin amplitüdü değil, aynı zamanda hızı ve akselerasyonu ile ilgili bilgiler de verir. Gulati ve arkadaşları, altı anuler segmentin sistolik hız ortalaması ile LV ejeksiyon fraksiyonu arasında anlamlı pozitif ilişki saptamıştır. Ortalama sistolik hızın (Sm) > 5.4 cm/sn olması, %88 duyarlılık ve %97 özgüllük ile, $EF > \%50$ olan olguları ayırt etmiştir (89).

Sistolik hız (Sm), miyokarddaki fibrozis oranı ile negatif, beta reseptör yoğunluğu ile pozitif ilişki gösterir (90). Miyokardiyal kontraktilitedeki değişikliklere duyarlı olup, dobutamin infüzyon dozundaki kademeli artışlara paralel olarak artar. Beta bloker verilmesi ise sistolik hızı azaltır.

Diyastolik kalp yetmezlikli olgularda global sistolik fonksiyonun göstergesi olan ejeksiyon fraksiyonu değişmeden bölgesel sistolik hızlar azalabilir (91). Hipertansif olgularda global sistolik fonksiyon normal olduğu halde, longitudinal sistolik hızlar azalmaktadır (92).

Anuler sistolik hız ile LV ejeksiyon fraksiyonu arasındaki korelasyon mitral yetersizliğinden etkilenmez (93).

2.4.4.6. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının DDG İle Değerlendirilmesi

Kompleks anatomisi, trabeküllü yapısı nedeniyle endokard sınırlarının net belirlenememesi sağ ventrikülün (RV) standart ekokardiyografik metodlarla değerlendirilmesini güçleştirmektedir. DDG, sağ ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının bölgesel ve kantitatif değerlendirilmesini sağlar. Apikal dört boşluk görüntülemeye sağ ventrikül serbest duvarı bazal, mid ve apikal segmentlere ayrılarak longitudinal hareket ölçülür. Radyal hareket için RV anterior duvarı parasternal uzun veya kısa aksta değerlendirilir. RV serbest duvar anulusuna (triküspit anulus) ait ölçümler yapılır.

LV’de olduğu gibi spektral pulsed dalga DDG’de RV erken dolum evresine ait Em dalgası , atriyal kontraksiyona ait Am dalgası ve sistole ait Sm dalgası izlenir.

RV’ de longitudinal plandaki hızlar, LV’ den daha yüksek bulunur. Radyal planda ise LV hızları daha yüksektir. LV’ den farklı olarak, RV bazal segment hızları anuler hızlardan daha yüksek bulunur.

RV triküspit anulus diyastolik hızları, önyük değişikliklerinden, geleneksel PW Doppler’ e göre daha az etkilenmektedir (94). Triküspit anulus sistolik hızı (Sm), global RV sistolik fonksiyonunun bir göstergesidir (95). RV triküspit anulus sistolik hızı ile radyonüklid ventrikülografi ile ölçülen RV ejeksiyon fraksiyonu arasında iyi bir korelasyon vardır. Sistolik anuler hızın 11.5 cm/sn altında olması, %90 duyarlılık ve %85 özgüllükle, RV ejeksiyon fraksiyonunun %50’ nin altında olduğunu göstermektedir (96).

İnferior miyokard infarktüsüne RV miyokard infarktüsünün eşlik ettiği olgularda, triküspit anulus ve RV serbest duvarına ait sistolik (Sm) ve erken diyastolik (Em) hızlar azalmaktadır (97). Triküspit anulus sistolik hızınının 12 cm/sn altında olması, %81 duyarlılık ve %82 özgüllükle, RV miyokard infarktüsünü göstermektedir (98).

Pulmoner embolili olguların tanısında ve tedavinin planlanmasında, RV fonksiyonlarının değerlendirilmesi önemlidir. Ana pulmoner arterlerde yerleşen trombüslerde RV sistolik (Sm) ve erken diyastolik (Em) hızları anlamlı olarak azalmaktadır (99). Sistemik hipertansiyonun, LV' de olduğu gibi, RV' de de diyastolik fonksiyon bozukluğuna neden olduğu DDG ile gösterilebilir (100).

Opere Fallot tetralojili olgularda istirahat ve egzersizde RV fonksiyonlarının değerlendirilmesi için DDG kullanılmıştır. Fallotlu hastalarda istirahatte sistolik (Sm) ve erken diyastolik (Em) hızlar düşük bulunmuştur. Sistolik hız egzersizle normalden daha az artış göstermiştir (101). Kalp yetmezlikli fetüslerde, sağ ventriküle ait E/Em oranı normal fetüslerden daha yüksek bulunmuştur (102).

2.4.5. Sistolik Fonksiyonların Ekokardiyografik Değerlendirilmesi

Koroner, miyokard ve kapak hastalıklarının tanısı, tedavisinin yönlendirilmesi ve cerrahi tedavi zamanlaması ile prognoz tayininde sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının bilinmesi oldukça önemlidir. Başlangıçta M-mode ekokardiyografi ve iki boyutlu ekokardiyografi ile LV anatomisi gösterildikten sonra harmonik görüntülemenin de tekniğe yerleştirilmesiyle endokard kalınlığı ve sınırlarının belirlenmesi, sistol ve diyastol sonu volümlerin hesaplanması, global ve segmenter LV fonksiyonlarının değerlendirilmesi üst düzeye çıkarılmıştır. Doppler tekniği ile volüm tayinleri, intrakardiyak akım hızları ile hemodinamik bilgiler elde edilmiştir. Doku doppler görüntüleme ile bunun üst versiyonu olan strain ve strain oranı tayinleri ile segmenter sistolik fonksiyonlar hakkında daha detaylı inceleme fırsatı doğmuştur.

2.4.5.1. M-mode Ekokardiyografi İle Sistolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi

LV sistolik fonksiyonları ilk defa M-mode eko ile değerlendirilmiştir. Parasternal uzun eksen planda iki boyutlu eko kılavuzluğunda M-mode kayıtları alınır ve LV diyastol ve sistol sonu çapları ölçülür. M-mode çizgisi ventrikül çaplarının olduğundan daha fazla hesaplanmasını önlemek için, LV uzun eksenine dik gelecek şekilde yerleştirilmelidir. Ölçümler mitral posterior kapakçığın hemen altından ve

korda seviyesinden yapılmalıdır. Diyastolik ve sistolik iç çaplar LV posterior duvar endokardı ve septumun kavite sınırı esas alınarak ölçülür.

M-mode tekniğinin en önemli kısıtlaması, ölçümlerin tek hat üzerindeki ventrikül genişliği ve fonksiyonu hakkında bilgi vermesidir. Normal sol ventrikül için uygun ve pratik bir ölçümdür. Ancak, özellikle koroner arter hastalığında segmenter duvar hareket bozukluğu ve duvar kalınlık farklılığı göz önüne alınırsa, global LV sistolik fonksiyonunun yeterince doğru hesaplanmadığı ortaya çıkar (103, 104).

M-mode ekokardiyografi ile sistolik fonksiyonlara ait ölçümler olarak ejeksiyon fraksiyonu dışında fraksiyonel kısalma, ortalama dairesel lif kısalma hızı, posterior duvar sistolik kalınlaşma hızı ve E- IVS uzaklığı (EPSS) gibi ölçümler de incelenebilmektedir (105).

2.4.5.2. İki Boyutlu Ekokardiyografi İle Sistolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi

İki boyutlu eko ile volüm hesaplamalarında birçok formüller geliştirilmiştir. Bugün için en sık kullanılan metod Simpson kuralı, diğer bir deyişle diskler kuralıdır. Apikal dört ya da iki boşluk planlardan alınan diyastol ve sistol sonu görüntülerde endokardiyal sınırlar manuel olarak ya da akustik inceleme ile otomatik olarak tesbit edilir. Ventrikül uzun eksen boyunca eşit aralıklarla disklere bölünür. Ventrikül uzun eksen uzunluğunun disk sayısına bölünmesiyle elde edilen değer (disk yüksekliği) disk alanı ile çarpılarak, disk volümü bulunur. Tüm disklerin volümlerinin toplamı ise ventrikül içi volümü verir. Modifiye Simpson formülünde ise ventrikül gövde kısmının volümü Simpson disk volüm toplamıdır. Burada farklı olan yalnızca apikal bölgenin volümünün elipsoid segment olarak hesaplanması ve gövde volümüne eklenmesidir.

LV diyastol ve sistol sonu volümler bulunarak ejeksiyon fraksiyonu;

$$EF= (LVEDV- LVESV) / LVEDV$$

formülü ile hesaplanır. (LVEDV= LV end diyastolik volüm, LVESV= LV end sistolik volüm). (103-105).

Normal EF değerleri, iki boyutlu ekokardiyografi yöntemine göre %63-69 arasında, kısaca >%60 olarak kabul edilir.

2.4.6. Diyastolik Fonksiyonların Ekokardiyografik Değerlendirilmesi

İzole diyastolik disfonksiyon sık görülen bir problem olup, kalp yetmezliklerinin %30'unu oluşturur (106). Bu hastalarda sistolik fonksiyonlar korunmuştur ve sıklıkla sistolik disfonksiyonun gelişiminin öncüsüdür. Bu nedenle diyastolik fonksiyonların ve dolun basınçlarının değerlendirilmesi, kalp hastalıklarına yaklaşımın önemli bir parçasıdır.

Diyastolik disfonksiyon farklı transmitral ve pulmoner venöz akım velositelerinin izlendiği farklı evrelere ayrılmıştır. Grade 1 diyastolik disfonksiyonda azalmış miyokardiyal relaksasyon ile birlikte, normal sol atriyal ve ventriküler diyastolik basınçlar mevcuttur. Bu evrede IVRT uzamıştır. E dalga amplitüdünde azalma, deselerasyon zamanında (DT) uzama ve A dalga amplitüdünde artış izlenir. Bu evrede E/A oranı 1'den küçüktür. Pulmoner ven akım örneklerinde erken diyastolik doluştaki azalmaya bağlı olarak D dalgası küçülmüştür. LV diyastol sonu basıncının artmasına bağlı olarak da Ar dalgası büyür. DDG'de Em dalga velositesi azalır ve renkli M-mode görüntülerde akım ilerleme hızı azalır. Grade 2 diyastolik disfonksiyon, psödonormalizasyon olarak da bilinir ve LV kompliyansında azalma sonucu diyastolik doluş basıncının artması ile oluşur. E/A oranı 1'den büyük, DDG'de Em <Am olarak saptanır. Pulmoner venlerdeki geriye akım artarak, Ar' nin amplitüdü ve süresi artar. Grade 3, restriktif doluş paterni olarak tariflenir ve bu evrede LV kompliyansı daha da azalmıştır. Bunun sonucunda E dalga velositesi artar, DT kısalır, A dalga velositesi azalır. Atriyal kontraksiyon pulmoner venlere doğru geriye akıma yol açar ve Ar' nin süresi transmitral A dalgasının süresinden çok daha uzundur. Sol atriyum basıncının artmasına bağlı olarak mitral kapak daha erken açılır ve IVRT kısalır. E/A oranı 2' den büyüktür. Bu evrede DDG' de Em dalgası azalmıştır ve renkli M-mode akım ilerleme hızı azalmıştır. Restriktif doluş paterninde DDG' de, Am dalga velositesinin 5 cm/sn' nin üzerinde olması reversibl restriktif patern bulgusu olarak kabul edilmektedir (107, 108).

2.4.7. Miyokardiyal Performans İndeksi (MPI)

MPI, global LV performansını gösteren basit bir testtir. PW Doppler incelemede örnek LV çıkış yolu ile mitral kapak arasına yerleştirilir. Kaydedilen doppler

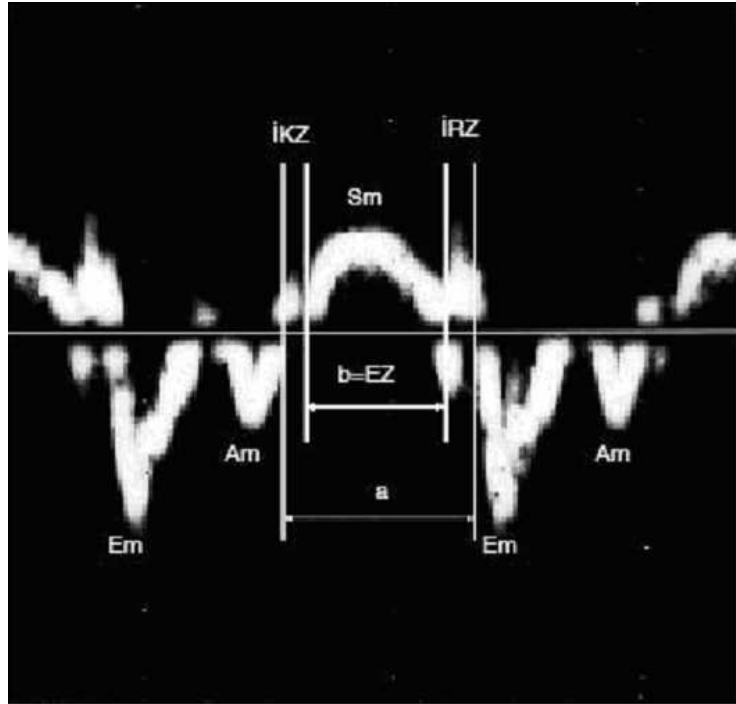
trasesinden hesaplanan IVCT ve IVRT sürelerinin toplamı, aynı traseden bulunan ejeksiyon zamanına (ET) bölünerek hesaplanır.

$$MPI = (IVCT + IVRT) / ET$$

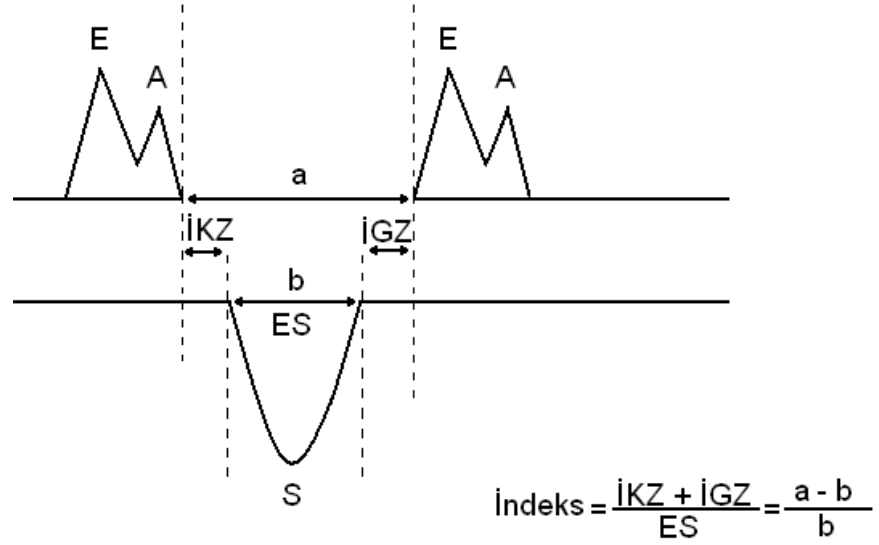
Sistolik disfonksiyonda IVCT ve ET uzamıştır. Diyastolik disfonksiyonda ise artan IVRT' dir.

Normalde MPI 0.39 +/- 0.05' tir. Sistolik ve diyastolik disfonksiyonlarda artar. 0.50' yi geçerse anormal olarak kabul edilir.

MPI sağ ventrikül fonksiyonları için de kullanılır. RV için normal değerler 0.28 +/- 0.04 olup, artması pulmoner hipertansiyon için duyarlı ve özgül bir belirteçtir. Ayrıca prognozun ciddiyeti hakkında bilgi verir (103-105, 109).



Şekil 4- DDG yöntemi ile MPI hesaplanması



Şekil 5- PW Doppler ile MPI hesaplanması. İKZ: İzovolumik kontraksiyon süresi, İGZ: İzovolumik gevşeme süresi, a: Mitral inflow geç diyastolik dalga (A) ile erken diyastolik dalga (E) arasındaki süre, b-ES: Sistolik ejeksiyon süresi.

2.5. SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONU VE YETERSİZLİĞİ

Tarihsel olarak bakıldığında, sağ ventrikülün sağlıklı bireylerdeki ve hastalıklar esnasındaki rolü hakkındaki bilgilerimiz, sol ventriküle göre her zaman daha yetersiz olmuştur. Sağ ventrikül kas kütesinin daha az olması ve sadece bir organa kan pompalamak gibi sınırlı görev yapması ve miyokard iskemisi, kardiyomiyopati veya valvulopati gibi epidemik hastalıklardan daha nadir ve az oranda etkilenmesi nedeniyle; bir geçiş bölgesi yahut bir seyirci olarak algılanmakta ve kardiyovasküler sistemi etkileyen patolojik olaylardan etkilenen bir kurban olarak görülmektedir. Bu yüzden, sağ ventrikül disfonksiyonunun en iyi şekilde nasıl saptanacağına veya nasıl ölçüleceğine, normal sağ ventrikül fonksiyonunun korunmasında ve/veya yetersizlik durumunda hangi spesifik moleküllerin ve hücrel mekanizmaların rol oynadığına, sağ ventrikül fonksiyon bozukluğunun yapısal ve fonksiyonel olarak ne tür sonuçlar doğurduğuna veya sağ ventrikül fonksiyonlarını en iyi koruyan girişimlerin neler olduğuna daha az önem verilmiştir. Sağ ventrikül konusundaki bilgilerimiz sınırlı olsa da, birçok hastalıkta sağ ventrikül fonksiyonunun bozulduğu düşünüldüğünde ve bu

fonksiyon bozukluğunun hastalıkların klinik seyri ve sonuçları üzerinde oluşturduğu etkiler göz önüne alındığında, sağ ventrikülün hastalıklarda önemli bir bileşen olduğu ve bu konu hakkında edineceğimiz bilgilerin büyük önem taşıyacağı öngörülebilir.

Sağ ventrikül, birçok hastalık durumundan etkilenmekte veya bu hastalık süreçlerine katkıda bulunmaktadır. Bunlar içinde belki de en önemlisi, çeşitli akciğer hastalıklarının seyriinde ortaya çıkan veya pulmoner vasküler hastalık sonucu gelişen pulmoner hipertansiyondur. Diğer hastalıklar sağ ventrikülü değişik yollarla etkilemektedir. Bunlar arasında sol ventrikül veya sağ ventriküle özgü kardiyomiyopatiler, sağ ventrikül iskemisi veya infarktüsü, pulmoner kapak veya triküspit kapak hastalığı ve soldan sağa şantlar bulunur.

2.5.1. Normal Sağ Ventrikül

Sağ ventrikül sol ventrikül ile aynı atım hacmini pompalamaktadır fakat pulmoner damar yatağındaki direncin daha düşük olması nedeniyle, sol ventrikülün taşıdığı atım yükünün yalnızca %25' ini gerçekleştirir. Bu yüzden, Laplace kanununa uygun olarak, sağ ventrikül daha ince duvarlıdır ve daha esnektir (kompliyansı fazladır). Kalbin bu boşluğunun geometrisi karmaşıktır. Krista supraventrikularis ile birbirinden ayrılan giriş (sinüs) bölmesi ve çıkış (konus) bölmesinden oluşur. Sağ ventrikül atım hacminin oluşumunda longitudinal kısalma, kısa aks (sirküferansiyel) kısalmasına göre daha fazla rol oynamaktadır (110). Sağ ventrikül sol ventrikül ile birçok açıdan bağlantılıdır. Örneğin; ortak bir duvarları (septum) vardır, etrafları aynı epikard lifleriyle sarılmaktadır, sağ ventrikül serbest duvarı anterior ve posterior septumla bağlantılıdır ve perikard boşluğunu beraber paylaşmaktadırlar. Septum ve serbest duvar, sağ ventrikül fonksiyonuna neredeyse eşit oranda katılmaktadır. Sağ ventrikül serbest duvarının kanlanması esas olarak sağ koroner arterden sağlanmaktadır ve hem sistolde hem de diyastolde eşit kan akımı olmaktadır. Sol anterior inen koroner arter septumun anterior 2/3' ünü, posterior inen koroner arter ise septumun inferoposterior 1/3' ünü beslemektedir.

2.5.2. Sol Tarafli Kardiyak Patolojilerde Sag Ventrikul

Sol kalp boşluklarındaki genişlemenin, sağ ventrikul fonksiyonlarını etkileyebileceği hipotezi 1910' larda ortaya atılmıştır (111). Buna rağmen, konjestif kalp yetersizliğinde sağ ventrikulün rolü son zamanlara kadar göz ardı edilmiştir (112), çünkü bunun daha çok pasif bir etkilenme olduğu düşünülmüştür (113). Bu görüş, bir taraftan Glenn ve Fontan girişimleri ile başarılı sonuçlar alındığı yönündeki gözlemler ile desteklenirken, diğer taraftan sağ ventrikulde miyokard infarktüsü sekelinin tanımlanması ile çürütülmüştür. Şu anda pulmoner hipertansiyonun en sık nedeninin, sol ventrikul yetersizliği ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır. Reeves ve Groves, koroner anjiyografi ve sağ ventrikul kateterizasyonu sırasında koroner arter hastalığı saptananların %44' ünde pulmoner hipertansiyon bulunduğunu bildirmişlerdir (114).

Sol ventrikul disfonksiyonu ile ilişkili sağ ventrikul disfonksiyonu, birçok mekanizma ile oluşabilmektedir:

1-Sol ventrikul yetersizliği, kısmen pulmoner ödeme karşı koruma mekanizması olarak, pulmoner venöz basıncı ve dolayısıyla pulmoner arter basıncını yükseltmekte ve böylece ardyükü arttırmaktadır (115).

2-Aynı kardiyomiyopatik süreç eşzamanlı olarak sağ ventrikülü de etkileyebilir.

3-Miyokard iskemisi her iki ventrikülü etkileyebilir.

4-Sol ventrikul disfonksiyonu, sağ ventrikulde koroner perfüzyonu sağlayan sistolik basıncı düşürebilmektedir (bu perfüzyon, sağ ventrikul fonksiyonunun en güçlü belirleyicilerinden biri olabilir) (116).

5-Septum disfonksiyonu nedeniyle ventriküllerin birbirine bağımlı hale gelmesi (interdependence) muhtemeldir.

6-Perikard kompartmanı gibi kısıtlı bir alanda gelişen sol ventrikul dilatasyonu, sağ ventrikul diyastolik fonksiyonunu sınırlayabilir.

Çalışma popülasyonlarında, hastalığın ağırlık derecesinde, hastalığı oluşturan nedenlerde ve çalışmalarda kullanılan değerlendirme yöntemlerindeki farklılıklara rağmen, tüm çalışmalardan çıkan ortak sonuç, sağ ventrikul disfonksiyonunun kötü klinik sonlanımın habercisi olduğudur. İskemik kardiyomiyopati saptanan ve sol ventrikul ejeksiyon fraksiyonları %18±8 olan hastalardan, izleyen iki sene içerisinde ölümcül seyredecek olanların sağ ventrikul ejeksiyon fraksiyonlarının, sağ kalacak

hastalardakine kıyasla daha kötü olduğu gösterilmiştir (117). Akut MI geçiren hastalar arasında radyonüklid ventrikülografi ile ölçülen sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu değeri düşük bulunan (< 0.38) ve buna ek olarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalmış olanların (< 0.30) 1 yıllık mortalite oranları, sadece sol ventrikül fonksiyonu bozuk olanlara kıyasla üç kat artmıştır (118). Sağ ventrikül fonksiyonu çok azalmış olan miyokarditli hastalar, başka bir deyişle sağ ventrikül eğimi (sağ ventrikül apikal endokardı ile triküspit anulusundan geçen dikey çizginin sistol ve diyastoldeki mesafe farkı) azalmış hastalar, sağ ventrikül fonksiyonu normal olanlara göre daha yüksek ölüm veya transplantasyon riski taşırlar. Gerçekte, olumsuz klinik sonlanımın en güçlü öngördürücüsü sağ ventrikül disfonksiyonudur (119).

İdiopatik dilate kardiyomyopati (KMP)' li hastaların termodilüsyon teknikleri ile ölçülen sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonları, ekokardiyografik sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile lineer korelasyon göstermektedir ve birçok parametrenin çok değişkenli analizi sonucunda, sadece sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun sağkalımı öngörmeyi sağladığı bulunmuştur (120). İdiopatik dilate KMP' li hastalardaki sağkalım, ekokardiyografi ile sağ ventrikül boşluğundaki artış ölçülerek de belirlenebilir; sol ventrikül genişlemesi ile orantısız olarak sağ ventrikülü genişlemiş hastalarda prognoz kötüdür (121).

Kardiyomyopati veya iskemi nedeniyle ilerlemiş konjestif kalp yetersizliği gelişen hastalarda gerçekleştirilen çok değişkenli analizler sonucunda, sağ ventrikül kısalmasının (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, kardiyak indeks ve pulmoner direnç gibi diğer parametrelerle karşılaştırıldığında) sağkalımın tek bağımsız öngöstericisi olduğu bulunmuştur. Sağ ventrikül kısalması < 1.25 cm olan hastaların 2 yıllık sağkalım oranları daha kötüdür (122).

2.5.3. Sağ Ventrikül Fonksiyonunun Mekaniği

Yukarıda bahsedilen gözlemlere rağmen, sol ventrikül yetersizliğinin sağ ventrikül disfonksiyonuna neden olma mekanizması halen tam olarak anlaşılamamıştır. Konjestif kalp yetersizliği akciğer mekaniğini ve gaz değişimini olumsuz etkilemektedir (123). Hastalığın seyrinde görülen pulmoner fonksiyon bozuklukları arasında akciğer kompliyansında ve hacminde azalma yer alır. Sıvıların vücuttan uzaklaştırılması veya kalp transplantasyonu ile bu restriktif akciğer fizyolojisini

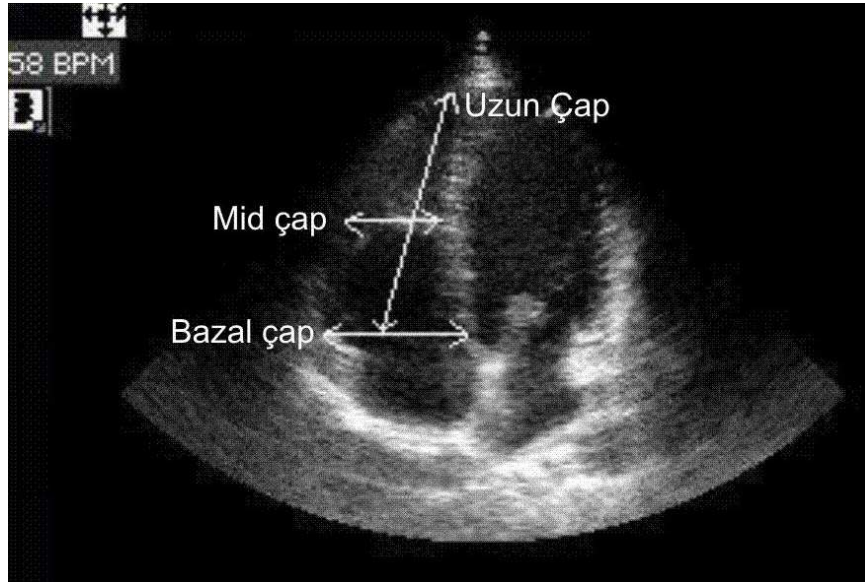
düzeltilmek mümkün olsa da, alveolar kapiller membran difüzyon kapasitesindeki azalma geriye döndürülemezdir; bu da kalp yetersizliğinin seyrinde akciğerde oluşan yapısal değişikliklerin klinik önemini gösterir (124). Kalp yetersizliği hayvan modellerindeki akciğerlerde ve bunun yanı sıra pulmoner venöz hipertansiyonlu insanların akciğerlerinde, miyofibroblast proliferasyonu ve interstisyel matriks birikimi nedeniyle ortaya çıkan septal kalınlaşma izlenmektedir (125). Bu değişikliklerin biyolojik ve fiziksel belirleyicileri ile bunların sağ ventrikül yetersizliğinin gelişmesindeki rolleri henüz bilinmemektedir.

2.5.4. Sağ Ventrikül Fonksiyonunun Ölçülmesi

Sağ ventrikül fonksiyonunun ölçümü birçok nedenle zordur, intrinsek miyokard performansı ile sağ ventrikül yüklenme durumları arasındaki etkilenmeler de bunda kısmen rol oynamaktadır. Sağ ventrikül fonksiyonlarını yüklenmeden bağımsız olarak gösterebilecek belirteçleri bulmak, en anlamlı ve üzerinde çalışılmaya değer amaçtır. Kalp yetersizliğinde veya pulmoner hipertansiyonda klinik bozulma ve mortaliteye etkisi olduğu yönünde sonuçlar bildirilmiş sağ ventrikül disfonksiyonu belirteçleri aşağıda özetlendi:

- 1- Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (eko, radyonüklid ventrikülografi veya termodilüsyon)
- 2- Sol ventrikül dilatasyonu ile karşılaştırılmış sağ ventrikül dilatasyonu derecesi
- 3- Triküspit kapak hızı ve hareketi veya eko sağ ventrikül desenti (kısalma)
- 4- Sağ ventrikül dilatasyonu (126)
- 5- Sağ ventrikül miyokard performans indeksi (127)
- 6- Triküspit yetersizliği (128)
- 7- Sağ atriyal boyut (128)
- 8- Doppler eko derive sağ ventrikül dokusunun yer değiştirmesi ve direnci (129)
- 9- Doppler tahmini dp/dt (130)
- 10- Kalp hızı değişkenliği (131)
- 11- Radyonüklid anjiyografik, invaziv anjiyografik veya eko/ kateterizasyon basınç- hacim veya basınç- alan eğrileri (132)

Sağ ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmeye yönelik makul sayıda çalışma yürütülmesine rağmen, sağ ventrikül fonksiyonunun normal parametrelerinin daha iyi tanımlanması gerekmektedir. Anormal sağ ventrikül fonksiyonunu tanımlarken kullanılacak en duyarlı ve özgül değişkenlerin saptanması için kritik bilgiler gerekmektedir. Fonksiyon tanımlanırken geometri parametreleri, ejeksiyon hacmi, hipertrofi, dilatasyon, kontraksiyon ve ventrikül duvarının oksijenlenmesi kavramlarını içeren bir tanım yapılması muhtemelen daha doğru olacaktır. Bu parametrelerin netleştirilmesi, bunlardan hangilerinin erken dönemde gelişen sağ ventrikül yetersizliği için en iyi öngördürücü parametre olduğunu belirlemeye yardımcı olacaktır (sağ ventrikül duvar kalınlığı, kas perfüzyonu veya metabolik aktivite gibi). İdeal olan, sağ kalp fonksiyonunu değerlendirirken görüntüleme tekniklerinin (doppler eko, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans görüntüleme, pozitron emisyon tomografisi gibi), implante edilen sürekli monitörizasyon cihazlarının ve elektrofizyolojik yaklaşımların birlikte kullanılmasıdır.



Şekil 6- Apikal 4 boşluk görüntüde sağ ventrikül çaplarının ölçülmesi.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta ve Kontrol Grubu

Bu çalışma, Temmuz 2009- Kasım 2009 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ekokardiyografi Ünitesi'nde, poliklinik muayeneleri sonrasında ekokardiyografik değerlendirilmenin istendiği, toplam 90 hasta üzerinde yapıldı. Olgular, ekokardiyografik inceleme sırasında MAK tespit edilen 44 hastadan oluşan vaka grubu ve MAK tespit edilmeyen 46 hastadan oluşan kontrol grubu olmak üzere iki grup şeklinde belirlendi.

Ekokardiyografik olarak ejeksiyon fraksiyonu %50' nin altında olan sol kalp yetmezlikli hastalar, hipertrofik kardiyomiyopatisi olanlar, romatizmal kapak hastalığı olanlar, herhangi bir şiddette kapak darlığı olan hastalar, ciddi kapak yetersizliği olan hastalar, sekonder ya da primer pulmoner hipertansiyonu bulunan hastalar, KOAH- kor pulmonale hastaları, karaciğer yetmezliği olan hastalar, malignitesi bulunan hastalar ve 40 yaşından küçük kişiler çalışmaya dahil edilmediler.

Çalışmaya alınan tüm hastalara araştırma ile ilgili detaylı bilgi verilerek, hasta onam formu alındı. Çalışma Helsinki Deklarasyon Bildirgesi ilkelerine uygun olarak yürütüldü ve çalışma protokolü İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı.

3.2. Tanımlamalar

Çalışmada esas olarak amaçlanan, MAK bulunan hastaların sol ve sağ ventriküler fonksiyonlarının ekokardiyografik olarak belirlenmesi ve elde edilen verilerin normal kişilerdeki parametrelerle kıyaslanması idi.

Tüm olguların yaş, cinsiyet ve klinik özgeçmiş (HT, DM, sigara, koroner arter hastalığı) gibi klinik ve demografik özellikleri belirlendi. Hipertansiyon için, bir hafta aralıklarla arteriyel kan basınçlarının en az üç kez 140/90 mmHg' nin üzerinde saptanması veya en az üç aydır antihipertansif ilaç kullanması anlamlı kabul edildi. DM için, açlık kan glukozu ≥ 126 mg/dl olması ya da daha önceden tanı konmuş olup antidiyabetik tedavi görmesi anlamlı kabul edildi. Koroner arter hastalığı için, koroner anjiyografik olarak kanıtlanmış en az bir koroner segmentte $>50\%$ lezyonu olması ya da koroner arter by-pass cerrahisi/ perkütan koroner invaziv girişim öyküsünün olması anlamlı kabul edildi. Sigara için ise, halen kullanması ya da son 1 yıl içinde aktif kullanma öyküsü olması anlamlı kabul edildi.

Hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları, kalp hızı, vücut kitle indeksleri(BMI) ölçüldü. Vücut kitle indeksi; kg cinsinden ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle (kg/ m²) hesaplandı. Ayrıca kan glukoz, kreatinin, BUN, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid, beyaz küre sayısı ve hemoglobin seviyeleri ölçüldü.

Transtoraksal ekokardiyografi, yüksek rezolüsyonlu ekokardiyografi cihazıyla (HDI-5000: ATL, Borhell, Washington-USA) ve 4-MHz bir prob ile yapıldı. En az bir saatlik istirahat sonrası sol lateral dekübitis pozisyonunda parasternal uzun aks ve apikal dört boşluk görüntüleri elde edildi. M-mode, iki boyutlu (2-D), doppler (renkli akım, PW doppler), doku doppler ekokardiyografi yöntemleri ile görüntü ve ölçümler elde edilerek değerlendirildi. M-mode görüntülerde posterior mitral kapakçığın arkasında ve sol ventrikül arka duvarına paralel olarak uzanan; 2-D ekokardiyografiden elde edilen görüntülerde ise parasternal uzun aks ve apikal dört boşlukta mitral lifletlerin arkasında veya altında uzanan parlak ekodens bandlar, MAK olarak değerlendirildi. Parasternal uzun aks görüntüde, diyastolde mitral lifletlerin uç kısmına paralel olacak şekilde korda seviyesinde kursor yerleştirildi ve M-mode görüntü elde edildi. LV sistol ve diyastol sonu çapları ölçülerek, Teichholz yöntemine göre EF hesaplandı. Aynı görüntüde interventriküler septum ve posterior duvar diyastolik kalınlıkları ölçüldü. İki boyutlu

ekokardiyografi ile parasternal uzun aks görüntüde sol atrium ve asendan aort çapları ölçüldü. Sağ ventrikül ve sağ atrium çapları ise iki boyutlu ekokardiyografi ile apikal dört boşluk görüntüden elde edildi. Apikal dört boşluk görüntüde PW doppler yöntemi ile örneklem volüm sırasıyla mitral ve triküspit lifletlerin uç kısmına yerleştirilerek, her iki kapağa ait erken (E) ve geç (A) diyastolik akım hızları ölçüldü. Daha sonra ekokardiyografi cihazının doku doppler fonksiyonu (TDI) aktif hale getirilerek, apikal dört boşluk görüntüde, örneklem volüm önce sol ventrikül lateral duvarının mitral anulus ile kesiştiği noktaya ve daha sonra da sağ ventrikül lateral duvarının triküspit anulus ile kesiştiği noktaya yerleştirilerek, her iki ventriküle ait tepe sistolik akım hızı (Sm), erken diyastolik hız (Em), geç diyastolik hız (Am), izovolumik relaksasyon zamanı (IVRT), izovolumik kontraksiyon zamanı (IVCT) ve sistolik ejeksiyon zamanı (ET) ölçüldü. Her iki ventriküle ait MPI değeri, (IVRT+IVCT)/ ET formülüne göre hesaplandı. LV kütle değeri $1,04 \times \{ (LVDSÇ+IVS+PW)^3 - (LVDSÇ)^3 \} - 13,6$ formülüne göre hesaplandı (LVDSÇ:LV diyastol sonu çapı, IVS: septum kalınlığı, PW: posterior duvar kalınlığı). Elde edilen değerlerin vücut yüzey alanına oranlanmasıyla da LV kütle indeksi hesaplandı.

3.3. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme SPSS for Windows programı kullanılarak yapıldı. (version 11.0; SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Parametrik değişkenler ortalama \pm standart sapma, kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Parametrik değişkenler normal dağıldıkları gösterildikten sonra bağımsız gruplar için Student-t testi ile, kategorik değişkenler ise Chi-square testi ve Fischer Exact testi ile değerlendirildi. Normal dağılım göstermeyen parametrik değişkenler Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık sınırı $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya, ekokardiyografik inceleme sırasında MAK tesbit edilen toplam 44 hasta (25 kadın, 19 erkek) ile, MAK tesbit edilmeyen toplam 46 hasta (25 kadın, 21 erkek) dahil edildi. Her iki grup, cinsiyet dağılımı açısından kıyaslandığında, aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p=0,81$).

Her iki grupta olgular klinik özgeçmiş özellikleri açısından karşılaştırıldı.

HT olan hasta sayısı, her iki incelenen grupta da benzer saptandı (MAK grubunda 17 ve kontrol grubunda 17 hastada). HT sayısı açısından gruplar arasında fark saptanmadı ($p=0,95$).

MAK grubunda toplam 12 hastada, kontrol grubunda ise toplam 16 hastada DM öyküsü mevcuttu. Her iki incelenen grup DM öyküsü açısından kıyaslandığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p=0,59$).

KAH öyküsü açısından gruplar karşılaştırıldığında; MAK grubunda KAH bulunan hasta sayısı toplam 12, kontrol grubunda ise toplam 9 olarak belirlendi ve istatistiksel açıdan kıyaslandığında arada anlamlı fark bulunmadı ($p=0,66$).

Hem MAK hem de kontrol grubunda sigara içme öyküsü bulunan hasta sayısı toplam 13 olarak belirlendi. Gruplar arasında fark izlenmedi ($p=0,77$).

Tablo 1- Genel Klinik Özellikleri ve Laboratuvar Analiz Değerleri Açısından Grupların Karşılaştırılması

	MAK Grubu(n:44)	Kontrol Grubu(n:46)	p değeri
Yaş (yıl)	62,7±10,1	54,7±9,2	0,001
Cinsiyet (kadın/ erkek, %)	25 (%56,8) / 19 (%43,2)	25 (% 54,3) / 21 (% 45,7)	0,81
Hipertansiyon	17 / 44 (%38,6)	17 / 46 (%36,9)	0,95
DM	12 / 44 (%27,2)	16 / 46 (%34,8)	0,59
KAH	12 / 44 (%27,2)	9 / 46 (%19,5)	0,66
Sigara	13 / 44 (%29,5)	13 / 46 (%28,2)	0,77
Kalp Hızı (/dk)	75,7±8,1	78,1±10,6	0,23
Sistolik KB (mmHg)	128,5±16,6	124,1±14,8	0,18
Diyastolik KB (mmHg)	77,7±8,5	75,3±8,4	0,18
BMİ (kg/m²)	27,2±2,9	26,8±3,0	0,46
Glukoz (mg/dl)	131,3±65,3	118,5±54,7	0,31
BUN (mg/dl)	21,3±11,6	13,6±4,6	<0,001
Kreatinin (mg/dl)	1,07±0,40	0,84±0,16	<0,001
HDL-K (mg/dl)	38,6±9,8	41,0±9,2	0,23
LDL-K (mg/dl)	114,4±32,5	116,6±31,1	0,74
Trigliserid (mg/dl)	185,0±119,7	168,2±100,2	0,47
Total Kolesterol (mg/dl)	185,0±41,6	180,0±40,3	0,55
Hemoglobin (gr/dl)	13,7±2,0	13,4±1,9	0,44
Beyaz Küre (10³/ml)	8,5±2,6	7,6±2,0	0,07

*KAH: Koroner arter hastalığı, DM: Diabetes mellitus

Olgular yaş, kan basıncı, kalp hızı, BMİ ve kan analizleri açısından karşılaştırıldı.

MAK grubundaki hastaların ortalama yaşı 62,7±10,1 ve kontrol grubundaki hastaların ortalama yaşı ise 54,7±9,2 olarak saptandı. Her iki grup yaş açısından kıyaslandığında, aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,001).

MAK grubundaki hastaların BUN ve kreatinin değerleri sırasıyla ortalama 21,3±11,6 ve 1,07±0,40 olarak saptanırken, kontrol grubundaki hastaların BUN ve

kreatinin değerleri ise sırasıyla ortalama $13,6\pm4,6$ ve $0,84\pm0,16$ olarak saptandı. Her iki incelenen grup BUN ve kreatinin değerleri açısından kıyaslandığında aradaki fark, her iki parametre açısından da, istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$). Diğer kan analizleri (glukoz, trigliserid, HDL, LDL, kolesterol, hemoglobin ve beyaz küre sayısı) açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı.

MAK grubundaki hastaların BMI değerleri ortalama $27,2\pm2,9$ olarak saptanırken, kontrol grubu hastalarının BMI değerleri ortalama $26,8\pm3,0$ olarak saptandı. Her iki grup BMI değerleri açısından kıyaslandığında, aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p=0,46$).

Sistolik ve diyastolik kan basınçları ($p=0,18$) ile kalp hızı ($p=0,23$) açısından kıyaslandığında, iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı.

Genel klinik özellikleri ve laboratuvar analiz ölçümleri açısından olguların karşılaştırılması **tablo 1**'de verildi.

İki boyutlu ve M-mode ekokardiyografik ölçümler açısından her iki grup karşılaştırıldı.

MAK grubundaki hastaların EF değerleri ortalama $57,3\pm5,0$ olarak saptanırken, kontrol grubundaki hastaların EF değerleri ortalama $62,2\pm3,8$ olarak saptandı ve aralarındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Sol atriyum (LA) apı MAK grubunda ortalama $36,8\pm3,3$ mm olarak saptanırken, kontrol grubunda ise ortalama $34,2\pm3,1$ mm olarak saptandı. Her iki grup LA apı açısından kıyaslandığında aralarındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Asendan aorta apı MAK ve kontrol grubunda ortalama sırasıyla $34,5\pm2,7$ mm ve $32,7\pm3,3$ mm olarak saptandı. Aralarındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0,008$).

İnterventriküler septum kalınlığı MAK grubunda ortalama $11,1\pm1,2$ mm olarak saptanırken, kontrol grubunda ise ortalama $10,3\pm1,5$ mm olarak saptandı ve aralarındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0,007$). Aynı Şekilde posterior duvar kalınlıkları açısından da her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. (MAK grubunda ortalama $10,8\pm1,1$ mm ve kontrol grubunda ortalama $10,0\pm1,3$ mm; $p=0,005$).

LV sistol ve diyastol sonu çapları (LVSSÇ-LVDSC), LV kütle ve LV kütle indeksi değerleri ile sağ atriyum (RA) ve sağ ventrikül (RV) çapları açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

İki boyutlu ve M-mode ekokardiyografik ölçümler açısından grupların karşılaştırılması **tablo 2'** de verildi.

Sol ventriküle ait PW Doppler ve doku doppler (DDG) ekokardiyografik parametreler açısından gruplar karşılaştırıldı.

Mitral inflow erken diyastolik akım hızı (E) değeri MAK grubunda ortalama $61,9\pm18,3$ cm/sn olarak saptanırken, kontrol grubunda bu değer ortalama $73,4\pm14,6$ cm/sn olarak hesaplandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$). Mitral inflow geç diyastolik akım hızı (A) değeri MAK grubunda ortalama $77,8\pm19,8$ cm/sn, kontrol grubunda ise ortalama $66,4\pm20,0$ cm/sn olarak saptandı ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0,008$). E/A oranı ise MAK grubunda ortalama $0,8\pm0,3$ ve kontrol grubunda ortalama $1,1\pm0,3$ olarak saptandı. E/A oranı açısından gruplar arasındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Tablo 2- 2-D ve M-mode Ekokardiyografik Ölçümler Açısından Grupların Karşılaştırılması

	MAK Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
EF (%)	57,3±5,0	62,2±3,8	<0,001
LA (mm)	36,8±3,3	34,2±3,1	<0,001
LVDSC (mm)	45,7±3,8	46,2±3,8	0,54
LVSSÇ (mm)	31,8±3,6	30,8±3,3	0,19
LV kütle (gr)	212,6±47,4	196,1±48,8	0,10
LV kütle indeksi (gr/m ²)	119,4±24,5	110,5±27,1	0,10
Asendan aorta (mm)	34,5±2,7	32,7±3,3	0,008
RA (mm)	35,7±6,0	33,9±4,0	0,09
RV (mm)	35,0±5,0	33,2±3,6	0,056
Septum (mm)	11,1±1,2	10,3±1,5	0,007
Posterior duvar (mm)	10,8±1,1	10,0±1,3	0,005

*LVDSC:Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSSÇ:Sol ventrikül sistol sonu çapı, RA:Sağ atriyum çapı, RV:Sağ ventrikül çapı, LA:Sol atriyum çapı, EF:Ejeksiyon fraksiyonu

LV lateral duvar bazal segmentine ait doku doppler Em dalga hızı MAK grubunda ortalama $8,8\pm 3,0$ cm/sn ve kontrol grubunda ortalama $12,5\pm 4,3$ cm/sn olarak saptandı. Aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$). Am dalga hızları açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı (MAK grubunda ortalama $12,1\pm 3,0$ cm/sn, kontrol grubunda $12,1\pm 3,5$ cm/sn; $p=0,99$). Em/Am değeri açısından kıyaslandığında gruplar açısından anlamlı fark saptandı (MAK grubu $0,7\pm 0,3$ ve kontrol grubu $1,1\pm 0,5$; $p<0,001$). Doku doppler sistolik akım hızı (Sm) değeri ise MAK grubunda ortalama $9,2\pm 2,2$ cm/sn bulunurken bu değer kontrol grubunda ortalama $11,0\pm 2,4$ cm/sn olarak bulundu ve gruplar arasındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0,001$).

IVRT değeri MAK ve kontrol grubunda sırasıyla ortalama $89,3\pm 19,4$ ms ve $70,7\pm 15,7$ ms olarak saptandı ve aralarındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Gruplar arasında E/Em oranı, IVCT ve ET süreleri ile LV miyokardiyal performans indeksi (MPI) değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$).

Sol ventriküle ait PWD ve doku doppler (DDG) ekokardiyografik parametreler açısından grupların karşılaştırılması **tablo 3'** te verildi.

Tablo 3- Sol Ventrikül PWD ve DDG Ekokardiyografik Parametreler Açısından Grupların Karşılaştırılması

	MAK Grubu	Kontrol Grubu	P değeri
E hızı (cm/sn)	61,9±18,3	73,4±14,6	0,001
A hızı (cm/sn)	77,8±19,8	66,4±20,0	0,008
E / A oranı	0,8±0,3	1,1±0,3	<0,001
Em hızı (cm/sn)	8,8±3,0	12,5±4,3	<0,001
Am hızı (cm/sn)	12,1±3,0	12,1±3,5	0,99
Em / Am oranı	0,7±0,3	1,1±0,5	<0,001
E / Em oranı	7,7±3,3	6,4±2,4	0,057
Sm hızı (cm/sn)	9,2±2,2	11,0±2,4	0,001
IVRT süresi (ms)	89,3±19,4	70,7±15,7	<0,001
IVCT süresi (ms)	51,7±17,0	57,0±16,8	0,13
ET süresi (ms)	275,3±35,6	273,0±35,9	0,76
MPI	0,51±0,12	0,47±0,12	0,12

Sağ ventriküle ait PW Doppler ve DDG ekokardiyografik parametreler açısından gruplar karşılaştırıldı.

Triküspit kapağa ait diyastolik erken akım hızı (E) değeri MAK grubunda ortalama $43,0 \pm 10,2$ cm/sn, kontrol grubunda ise ortalama $48,5 \pm 8,2$ cm/sn olarak saptanmış olup gruplar arasındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0,005$). Geç diyastolik akım hızları (A) açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (MAK grubunda ortalama $46,6 \pm 11,8$ cm/sn, kontrol grubunda ortalama $42,3 \pm 10,5$ cm/sn; $p=0,069$). E/A oranları MAK ve kontrol grubunda sırasıyla $0,9 \pm 0,2$ ve $1,2 \pm 0,3$ olarak saptandı ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Sağ ventrikül lateral duvar bazal segmentine ait doku doppler Em dalga hızı MAK grubunda ortalama $9,9 \pm 3,0$ cm/sn, kontrol grubunda ise ortalama $12,7 \pm 0,3$ cm/sn olarak bulundu. Em değeri açısından gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$). Am dalga hızı MAK grubunda ortalama $17,6 \pm 4,7$ cm/sn, kontrol grubunda ise ortalama $16,7 \pm 5,5$ cm/sn olarak saptandı. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p=0,42$). Em/Am oranı MAK grubunda ortalama $0,5 \pm 0,2$ iken, kontrol grubunda ortalama $0,8 \pm 0,4$ olarak saptandı. Gruplar kıyaslandığında Em/Am oranları açısından aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulundu ($p=0,001$).

IVRT süresi MAK grubunda ortalama $93,6 \pm 22,9$ ms olarak saptanırken, bu süre kontrol grubunda ortalama $76,2 \pm 21,4$ ms olarak saptandı ve gruplar arasındaki bu fark anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Sağ ventriküler MPI değeri açısından MAK grubundaki artış, her iki grup kıyaslandığında, istatistiksel olarak anlamlı bulundu (MAK grubunda $0,47 \pm 0,13$ ve kontrol grubunda $0,41 \pm 0,13$; $p=0,042$).

E/Em oranı, Sm değeri, IVCT ve ET süreleri açısından gruplar karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Sağ ventriküle ait PW Doppler ve DDG yöntemleri ile elde edilen ekokardiyografik parametreler açısından grupların karşılaştırılması **tablo 4'** te verildi.

MAK grubunda toplam 34 hastada, kontrol grubunda ise toplam 16 hastada mitral yetmezlik (MY) saptandı. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$). Orta derece MY sayısı her iki grupta benzer saptanırken (MAK grubunda 3, kontrol grubunda 3 hastada), hafif MY sayısı açısından gruplar arasında fark saptandı (MAK grubunda 31, kontrol grubunda 13 hastada). Her iki grup

kıyaslandığında aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). MY derecesi açısından grupların karşılaştırılması **tablo 5'** de verildi.

Tablo 4- Sağ Ventrikül PWD ve DDG Ekokardiyografik Parametreler
Açısından Grupların Karşılaştırılması

	MAK Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
E hızı (cm/sn)	43,0±10,2	48,5±8,2	0,005
A hızı (cm/sn)	46,6±11,8	42,3±10,5	0,069
E / A oranı	0,9±0,2	1,2±0,3	<0,001
Em hızı (cm/sn)	9,9±3,0	12,7±4,2	0,001
Am hızı (cm/sn)	17,6±4,7	16,7±5,5	0,42
Em / Am oranı	0,5±0,2	0,8±0,4	0,001
E / Em oranı	4,7±1,9	4,1±1,2	0,10
Sm hızı (cm/sn)	13,5±3,3	14,2±2,6	0,23
IVRT süresi (ms)	93,6±22,9	76,2±21,4	<0,001
IVCT süresi (ms)	40,1±15,1	42,9±15,4	0,38
ET süresi (ms)	290,4±38,4	294,7±40,9	0,60
MPİ	0,47±0,13	0,41±0,13	0,042

MAK grubunda toplam 23 hastada, kontrol grubunda ise toplam 14 hastada triküspit yetmezlik (TY) tesbit edildi. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,10$). TY vakalarının toplam 5 tanesi orta derece TY (MAK grubunda 3, kontrol grubunda 2 hastada), 32 tanesi ise hafif derece TY (MAK grubunda 20, kontrol grubunda 12 hastada) olarak saptandı. Fakat gruplar arasındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p >0,05$). TY derecesi açısından grupların karşılaştırılması **tablo 6'** da verildi.

Tablo 5- MY Derecesi Açısından Grupların Karşılaştırılması

MY Derecesi	MAK Grubu (n=44)	Kontrol Grubu (n=46)	p değeri
Hafif	31	13	<0,001
Orta	3	3	0,99
Toplam	34	16	0,001

Tablo 6- TY Derecesi Açısından Grupların Karşılaştırılması

TY Derecesi	MAK Grubu (n=44)	Kontrol Grubu (n=46)	p değeri
Hafif	20	12	0,056
Orta	3	2	0,10
Toplam	23	14	0,10

Tablo 7- Demografik ve Genel Klinik Özellikler Açısından Olguların Sunumu

AdSoyad	Dos.No	Cinsiyet	MAK	Yaş	HT	DM	KAH	Sigara	K	SKB	DKB	BMİ
S.Ş	2014642	K	-	46	-	-	-	-	72	120	70	25,90
E.S	2044709	E	-	52	-	-	-	-	84	120	70	22,60
L.K	2034307	K	-	44	-	-	-	+	70	110	70	22,90
A.A	2019471	K	-	53	+	+	-	-	70	125	70	27,20
S.Ş	2043369	E	-	42	-	-	-	+	84	110	75	23,20
B.T	463068	E	-	42	+	+	-	-	74	150	80	25,60
N.Y	2041047	K	-	43	-	-	-	-	70	115	70	23,10
E.A	2041792	E	-	46	-	-	-	+	76	110	75	23,10
M.A	443520	K	-	43	-	-	-	-	90	120	70	26,70
R.B	192081	E	-	47	-	-	-	-	68	110	70	23,40
A.A	424917	E	-	54	-	-	-	-	90	130	80	25,50
L.Y	2033807	K	+	75	-	+	-	-	10	125	70	28,80
K.S	2037358	E	+	58	-	-	-	+	78	130	70	28,40
M.K	2016898	K	+	58	-	-	-	-	70	125	80	26,20
F.Y	2002731	K	+	69	+	-	-	-	90	140	65	24,20
S.Ç	509320	K	+	75	-	+	-	-	78	115	75	30,40
H.E	390730	K	+	73	+	+	+	-	76	195	100	30,50
S.A	2037994	E	+	72	-	-	-	+	76	130	80	26,30
F.Ş	406513	K	+	81	+	+	+	-	84	140	90	29,30
M.K	2044700	E	+	61	-	-	+	-	72	140	75	25,20
Z.A	409974	K	+	74	+	+	-	-	70	125	85	26,60
H.H	2035403	K	+	67	-	-	-	-	68	130	75	29,70
Z.Ş	395405	K	+	54	+	+	-	-	84	140	80	29,70
M.K	2039293	K	+	55	-	+	+	+	92	120	90	29,60
S.Ö	6421	K	+	63	-	-	-	-	76	130	70	22,90
H.A	11554	E	+	69	+	-	-	+	80	135	75	25,20
A.A	2017455	E	+	61	-	-	-	+	70	120	60	27,00
F.E	279593	K	+	52	+	-	-	-	66	120	70	28,00
M.T	2035078	E	+	72	+	-	-	-	72	120	80	25,70
V.K	279499	E	+	66	+	-	-	+	88	130	80	25,40
E.K	449515	K	+	68	+	+	+	-	78	145	85	30,40
Y.T	92299	E	+	49	-	-	+	+	62	110	70	24,10
K.A		E	+	60	-	-	-	-	68	125	75	22,10
M.Ö	439278	E	+	80	-	-	-	-	70	110	70	25,50
S.K	421968	K	+	62	-	+	-	-	76	110	80	28,00
B.S	283924	E	+	67	-	+	-	-	82	125	80	25,80
H.N	2044548	E	+	70	-	-	-	-	74	100	75	27,90
A.K	2050148	K	+	65	-	-	+	-	80	120	70	32,00
Z.S	2043989	K	+	76	-	-	+	-	76	125	70	30,40
A.Ö	2019294	E	+	62	+	-	-	+	72	130	80	28,20
F.B	445501	K	+	47	-	-	-	-	70	125	70	28,90
İ.Y	396808	K	+	71	+	-	-	-	74	130	85	27,20
Ü.A	2027635	E	+	42	+	+	-	+	82	110	70	24,80
H.T	2008438	E	+	68	-	-	-	-	64	115	70	20,20
E.G	442286	K	+	60	-	-	-	-	76	130	80	26,70

Z.G	458998	E	+	55	-	-	+	+	74	130	75	31,20
M.S	225342	E	+	37	-	-	-	+	70	120	80	22,50
F.T	263569	K	+	61	-	-	-	-	70	130	80	29,40
M.Y	2040121	K	+	60	+	-	+	-	84	115	70	26,20
İ.Ö	314085	E	+	58	-	-	-	-	90	130	90	27,10
N.B		K	+	47	-	-	-	+	70	120	70	24,20
S.Ö	2048454	K	+	50	+	-	-	-	68	140	80	33,90
A.K	59246	E	+	76	+	-	+	+	76	150	90	23,10
P.Ş	442081	K	+	60	+	-	-	-	74	180	100	32,80
H.A	389180	K	+	56	-	+	-	-	62	120	85	28,70
E.A	510515	K	-	48	-	-	-	-	11	130	70	25,10
H.K	470456	E	-	58	+	-	-	-	96	140	90	26,90
S.Ç	496949	K	-	76	+	+	-	-	70	170	90	27,00
R.B	392631	K	-	50	+	+	-	-	72	120	70	28,30
A.Ç	452964	K	-	49	-	-	-	-	74	130	70	25,20
M.Ç	486007	E	-	51	+	+	+	-	56	130	70	31,20
S.Y		K	-	53	+	-	-	-	72	100	60	35,10
M.B	235312	K	-	47	+	-	-	-	70	140	75	24,70
Z.K	497831	E	-	52	+	-	-	+	76	140	85	24,60
N.G	12796	K	-	49	+	-	-	-	88	130	80	30,50
F.A	2043001	K	-	71	+	-	-	-	78	120	80	32,90
N.D	2048751	E	-	68	+	-	-	+	84	140	90	23,80
M.E	432156	E	-	64	+	-	-	-	74	145	85	23,70
A.A	321435	E	-	53	-	-	-	-	90	120	60	25,70
İ.D	2004874	E	-	47	-	-	-	+	60	100	60	25,20
S.A	282451	K	-	49	-	-	-	-	90	100	70	27,30
E.Ç	218101	K	-	48	-	-	-	-	80	125	80	29,20
S.K	316177	K	-	47	-	-	-	+	82	120	80	28,40
A.A	2037036	K	-	52	-	-	-	-	78	110	70	25,40
S.D	459326	E	-	62	-	-	-	+	80	110	70	24,50
R.C	29713	E	-	64	-	+	-	+	70	110	75	25,40
E.G	395319	K	-	60	+	+	-	-	90	150	85	28,80
C.O	20412	K	-	60	-	-	-	-	88	110	70	31,20
G.E	245496	E	-	54	+	+	-	+	66	140	80	30,00
Ş.S	198053	E	-	56	-	-	-	+	92	130	80	25,40
S.M	2048606	K	-	45	-	-	-	+	90	110	60	28,60
Y.D	2048584	E	-	48	-	-	+	+	86	125	85	29,40
S.K	506301	K	-	67	+	+	+	-	72	140	70	30,80
K.F	64410	E	-	68	-	+	+	-	82	110	90	32,50
A.P	2045623	E	-	58	-	+	+	-	55	120	70	25,90
İ.T	163138	K	-	59	-	+	+	-	76	110	70	29,60
H.Y	470873	K	-	61	+	+	+	-	72	130	90	28,90
H.G	2054585	K	-	70	-	+	-	-	68	125	80	26,70
P.A	2018094	K	-	67	-	+	+	-	80	130	70	23,70
H.T	508411	E	-	75	-	+	+	-	78	130	85	22,50

* K: Kadın, E: Erkek, Mevcut: (+), Yok: (-), SKB: Sistolik Kan Basıncı DKB: Diyastolik Kan Basıncı, KH:Kalp Hızı

Tablo 8- Laboratuvar Analiz Değerleri Açısından Olguların Sunumu

AdSoyad	MAK	Glukoz	BUN	Cre	HDL	LDL	Trig	Kol	Hb	BK
S.Ş	-	84	9	0,60	64	81	50	155	12,50	4,70
E.S	-	94	13	0,70	42	97	134	129	14,80	5,20
L.K	-	89	14	1,00	52	164	68	226	12,90	9,10
A.A	-	308	19	0,70	64	109	169	207	12,80	8,70
S.Ş	-	86	10	1,00	34	96	196	134	14,30	4,70
B.T	-	264	18	1,00	48	186	329	300	13,60	8,80
N.Y	-	97	14	0,80	34	102	122	164	13,10	6,90
E.A	-	119	13	0,90	42	96	118	135	15,60	8,40
M.A	-	93	10	0,80	47	81	131	154	9,50	5,10
R.B	-	90	15	1,10	35	123	173	168	15,60	7,50
A.A	-	88	12	0,70	44	106	134	152	14,60	5,40
L.Y	+	385	20	0,80	36	176	207	253	12,60	10,80
K.S	+	137	22	1,00	21	71	183	129	13,30	7,80
M.K	+	114	17	0,90	35	97	204	173	12,60	11,00
F.Y	+	122	11	0,80	34	53	752	237	15,20	10,10
S.Ç	+	98	22	1,00	38	122	263	213	13,40	9,20
H.E	+	332	57	1,70	30	170	459	249	11,30	6,40
S.A	+	95	31	1,80	32	124	131	182	14,60	10,40
F.Ş	+	111	36	1,60	41	89	99	150	11,30	10,20
M.K	+	71	19	1,00	37	102	203	180	14,70	8,20
Z.A	+	209	26	0,90	56	129	305	246	12,90	9,20
H.H	+	101	13	0,80	46	146	177	227	12,70	6,30
Z.Ş	+	191	26	1,20	33	140	188	211	12,60	11,20
M.K	+	245	22	0,90	32	144	285	187	12,50	7,40
S.Ö	+	85	24	1,40	28	136	234	178	13,40	7,10
H.A	+	111	13	0,80	35	96	119	155	14,20	9,00
A.A	+	112	14	0,90	41	124	182	174	14,70	7,10
F.E	+	92	9	0,70	36	112	164	192	13,10	13,80
M.T	+	129	26	1,10	32	124	89	174	17,00	6,90
V.K	+	88	16	1,10	53	89	153	173	16,00	7,90
E.K	+	272	40	2,70	39	153	324	257	12,00	6,20
Y.T	+	99	13	1,30	33	89	211	165	16,30	11,90
K.A	+	147	21	1,00	29	97	98	154	15,20	8,30
M.Ö	+	114	31	1,10	39	62	152	133	13,80	16,60
S.K	+	146	54	1,80	34	51	63	98	7,30	4,10
B.S	+	140	21	1,10	81	79	72	144	13,90	6,40
H.N	+	160	21	1,30	39	102	103	162	14,60	15,00
A.K	+	124	14	0,70	34	112	154	180	14,20	7,40
Z.S	+	100	55	1,80	34	124	184	182	8,80	8,90
A.Ö	+	123	17	0,90	32	104	123	161	17,40	7,50
F.B	+	108	8	0,90	34	74	101	128	13,10	6,10
İ.Y	+	100	29	1,00	30	155	165	212	13,10	11,60
Ü.A	+	129	18	0,80	39	154	306	250	14,80	8,30
H.T	+	97	17	1,00	41	85	54	137	14,10	10,10
E.G	+	90	12	0,70	38	112	179	186	14,80	9,50

Z.G	+	88	13	1,20	36	111	228	193	18,10	7,70
M.S	+	87	12	0,70	34	78	124	132	15,20	4,80
F.T	+	81	16	0,70	43	132	46	185	15,90	7,80
M.Y	+	94	18	1,20	37	129	271	221	11,10	9,10
İ.Ö	+	83	17	1,30	36	102	118	138	15,40	8,20
N.B	+	104	12	0,70	44	82	114	128	12,40	8,20
S.Ö	+	88	13	0,70	59	148	156	239	12,90	8,50
A.K	+	122	18	0,80	51	127	111	201	16,10	6,30
P.Ş	+	101	14	1,00	42	190	175	267	13,20	4,80
H.A	+	154	10	0,70	45	140	115	208	13,30	4,00
E.A	-	93	6	0,70	42	96	114	156	11,50	13,60
H.K	-	60	15	1,10	32	118	124	152	16,90	9,10
S.Ç	-	131	29	0,90	30	146	224	198	10,60	6,10
R.B	-	241	17	0,80	56	143	211	241	13,80	7,20
A.Ç	-	102	6	0,60	36	88	277	150	10,30	11,70
M.Ç	-	143	11	0,90	39	53	110	114	15,50	6,60
S.Y	-	86	12	0,70	38	96	148	142	12,80	7,20
M.B	-	84	8	0,80	32	124	154	164	11,30	5,70
Z.K	-	90	16	0,90	42	98	74	138	13,70	6,00
N.G	-	95	8	0,80	37	87	160	156	12,50	7,00
F.A	-	90	14	1,00	46	138	126	210	8,60	5,60
N.D	-	84	21	1,20	39	96	331	201	14,20	7,70
M.E	-	73	24	0,90	40	117	121	181	15,90	9,60
A.A	-	89	14	0,80	30	148	516	217	12,90	8,70
İ.D	-	86	12	0,70	34	114	78	146	16,40	5,40
S.A	-	91	14	0,70	45	170	173	250	13,00	10,90
E.Ç	-	96	10	0,60	39	176	441	252	13,60	5,80
S.K	-	88	8	0,70	52	110	78	168	12,10	5,40
A.A	-	79	8	0,60	42	78	97	134	11,60	5,60
S.D	-	87	12	0,90	28	74	214	145	15,50	8,20
R.C	-	163	13	0,80	32	123	144	184	14,20	6,90
E.G	-	240	12	0,80	50	182	156	264	11,30	8,40
C.O	-	87	17	0,90	49	128	185	214	14,30	10,20
G.E	-	205	16	0,90	58	98	229	202	14,30	9,00
Ş.S	-	92	16	0,90	44	116	97	165	13,20	7,00
S.M	-	128	8	0,60	42	128	86	164	18,10	7,90
Y.D	-	103	13	0,90	30	124	64	158	14,10	8,20
S.K	-	202	13	0,90	41	63	397	183	13,60	8,20
K.F	-	93	17	1,00	33	117	88	168	13,60	8,20
A.P	-	168	21	1,00	38	121	82	175	14,40	9,40
İ.T	-	118	11	0,80	34	142	126	186	10,30	11,50
H.Y	-	128	20	1,30	21	136	217	178	13,00	8,60
H.G	-	108	10	0,70	35	110	218	189	13,50	9,60
P.A	-	99	11	0,90	54	96	75	165	13,20	6,00
H.T	-	119	17	0,80	41	170	182	247	14,70	6,70

* Cre: Kreatinin, Kol: Kolesterol, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz Küre Sayısı Trig: Trigliserid

Tablo 9- 2-D ve M-mode Ekokardiyografik Ölçümler Açısından Olguların Sunumu

AdSoyad	MAK	EF	LA	LVDSÇ	LVSSÇ	LvKütle	LvKüt.i	AA	RA	RV	Septum	PW
S.Ş	-	64	29	44	29	100,80	58,60	29	36	35	7	7
E.S	-	62	32	45	30	127,69	68,79	32	32	33	8	8
L.K	-	61	36	46	31	157,80	96,39	28	31	29	9	9
A.A	-	68	33	42	26	181,97	107,36	38	38	35	11	11
S.Ş	-	64	32	49	32	149,65	79,68	28	32	30	8	8
B.T	-	53	37	48	35	228,10	123,09	35	32	33	11	11
N.Y	-	66	34	50	31	213,12	125,88	31	35	36	10	10
E.A	-	67	32	43	26	139,77	75,96	29	30	32	9	9
M.A	-	64	34	41	27	174,74	100,42	30	43	42	11	11
R.B	-	62	31	45	30	177,24	109,27	32	35	30	10	10
A.A	-	60	30	44	29	170,43	93,85	35	32	33	10	10
L.Y	+	60	39	43	32	245,36	141,25	38	33	34	13	13
K.S	+	47	34	53	39	253,00	123,71	36	33	34	11	10
M.K	+	62	36	42	28	181,97	107,04	32	33	32	11	11
F.Y	+	54	35	50	36	213,12	129,55	30	31	35	10	10
S.Ç	+	55	36	43	34	216,50	124,35	35	37	30	12	12
H.E	+	55	44	47	32	250,65	134,32	34	38	34	12	12
S.A	+	62	38	48	32	259,56	139,85	37	38	41	12	12
F.Ş	+	55	45	52	37	296,70	166,40	37	30	34	12	12
M.K	+	55	38	49	38	205,69	106,74	34	34	32	10	10
Z.A	+	63	34	47	31	250,65	146,49	36	42	39	12	12
H.H	+	53	40	42	30	222,14	121,38	40	35	31	13	12
Z.Ş	+	60	38	46	36	241,89	134,90	36	33	27	12	12
M.K	+	46	40	48	37	228,10	132,54	37	39	42	11	11
S.Ö	+	60	30	43	26	139,77	91,35	32	26	31	9	9
H.A	+	58	40	48	27	243,61	125,37	34	33	34	12	11
A.A	+	60	38	53	36	270,31	142,64	38	45	42	11	11
F.E	+	60	37	43	29	189,32	111,69	33	33	36	11	11
M.T	+	65	37	47	32	220,07	124,26	34	39	38	11	11
V.K	+	60	37	48	36	259,56	145,90	38	40	35	12	12
E.K	+	53	36	44	30	196,80	115,42	32	26	32	11	11
Y.T	+	55	35	45	32	151,67	85,59	32	30	34	9	9
K.A	+	55	41	46	33	157,80	90,58	36	43	42	9	9
M.Ö	+	50	34	41	29	150,78	83,02	34	34	31	10	10
S.K	+	55	42	43	30	230,72	134,45	32	48	47	13	12
B.S	+	64	36	52	34	244,74	135,36	38	48	44	11	10
H.N	+	50	40	52	38	333,70	181,95	40	39	38	13	13
A.K	+	54	32	38	28	165,39	92,91	33	26	28	12	11
Z.S	+	59	36	42	29	181,97	102,40	34	31	30	11	11
A.Ö	+	48	40	53	40	288,10	161,00	32	51	49	12	11
F.B	+	60	35	48	32	198,39	111,89	32	32	34	10	10
İ.Y	+	55	38	40	29	179,88	106,12	33	28	30	12	11
Ü.A	+	65	32	49	29	268,62	141,75	35	40	37	12	12
H.T	+	57	31	40	28	122,75	76,81	34	33	34	9	9
E.G	+	50	37	46	33	212,17	121,38	35	42	43	11	11

Z.G	+	64	36	44	29	224,81	116,90	35	37	36	12	12
M.S	+	67	33	45	27	151,67	83,43	30	32	33	9	9
F.T	+	60	39	43	27	189,32	114,88	35	35	30	11	11
M.Y	+	58	34	44	29	196,80	128,62	34	36	35	11	11
İ.Ö	+	59	41	47	34	205,43	104,81	38	36	34	11	10
N.B	+	60	32	43	29	139,77	85,22	28	29	29	9	9
S.Ö	+	60	34	46	32	231,44	121,81	32	38	32	12	11
A.K	+	55	38	48	35	243,61	137,63	39	43	35	12	11
P.Ş	+	64	40	42	28	133,98	71,65	32	37	35	9	9
H.A	+	58	33	41	30	169,39	100,83	34	27	28	11	10
E.A	-	60	30	37	24	158,36	88,96	27	27	24	12	11
H.K	-	64	37	43	28	222,14	120,72	34	35	36	13	12
S.Ç	-	63	33	41	29	200,32	123,65	35	27	33	12	12
R.B	-	64	40	46	33	241,89	125,33	32	34	38	12	12
A.Ç	-	66	38	49	31	176,83	109,18	34	44	42	9	9
M.Ç	-	60	35	45	30	233,27	125,94	44	35	38	12	12
S.Y	-	69	37	44	27	210,60	109,68	34	30	29	12	11
M.B	-	68	32	42	26	91,99	55,75	32	37	35	7	7
Z.K	-	65	29	41	26	200,33	116,47	43	34	32	12	12
N.G	-	63	33	43	28	205,69	106,02	32	34	36	10	10
F.A	-	59	41	48	34	228,10	129,60	35	38	34	11	11
N.D	-	60	33	46	33	257,39	150,52	35	38	33	13	12
M.E	-	65	36	52	32	278,91	143,77	31	34	33	12	11
A.A	-	65	36	50	32	277,83	156,96	31	31	30	12	11
İ.D	-	58	37	46	32	157,80	88,65	33	39	35	9	9
S.A	-	62	32	40	27	122,75	73,00	32	30	28	9	9
E.Ç	-	66	40	45	31	177,24	99,57	36	39	38	10	10
S.K	-	58	32	48	34	198,39	99,69	35	43	37	10	10
A.A	-	65	32	50	32	213,12	126,85	31	36	33	10	10
S.D	-	64	28	48	30	170,38	94,65	31	36	37	9	9
R.C	-	54	37	53	38	236,14	132,66	34	33	34	10	10
E.G	-	60	37	50	34	277,83	163,43	36	29	27	12	12
C.O	-	64	34	48	31	144,01	79,56	34	32	34	8	8
G.E	-	55	38	46	34	212,17	124,08	32	35	35	11	11
Ş.S	-	65	35	47	30	220,07	117,06	31	28	30	11	10
S.M	-	64	34	48	30	228,10	120,72	32	33	34	11	10
Y.D	-	66	32	50	31	244,57	124,15	31	31	32	11	10
S.K	-	56	38	54	38	279,17	164,21	33	31	29	11	11
K.F	-	62	34	48	32	243,61	140,81	38	35	34	12	11
A.P	-	60	40	50	37	244,57	135,87	30	32	31	11	11
İ.T	-	65	31	44	29	170,43	100,85	30	32	30	10	10
H.Y	-	58	34	43	31	163,76	96,33	32	28	30	10	10
H.G	-	60	31	44	30	122,44	72,02	30	31	32	8	8
P.A	-	62	34	47	32	138,47	80,04	30	33	29	8	8
H.T	-	55	36	55	39	252,12	150,07	31	40	38	10	10

*LA: Sol atrium, LVDSÇ: LV Diyastol Sonu Çapı, LVSSÇ: LV Sistol Sonu Çapı

AA: Asendan Aorta Çapı, RA:Sağ atrium, RV:Sağ ventrikül, PW:Posterior Duvar Kalınlığı

Tablo 10- Sol Ventrikül PW Doppler ve DDG Ekokardiyografik Parametreler Açısından Olguların Sunumu

Ad Soyad	Mak	E	A	E/A	Em	Am	Em/Am	Sm	E/Em	IVRT	IVCT	ET	MPI
S.Ş	-	79,00	52,60	1,50	20,40	7,60	2,68	13,40	3,87	70	55	260	0,4
E.S	-	78,20	40,10	1,95	23,40	12,50	1,87	15,80	3,34	70	30	255	0,3
L.K	-	91,20	81,20	1,12	26,40	21,60	1,22	17,30	3,45	70	30	285	0,3
A.A	-	62,20	79,20	0,78	9,40	17,00	0,55	10,20	6,62	55	35	245	0,3
S.Ş	-	84,00	46,40	1,81	7,10	9,10	0,78	10,20	11,83	55	35	270	0,3
B.T	-	76,40	66,40	1,15	10,00	14,00	0,71	10,60	7,64	70	45	235	0,4
N.Y	-	71,20	56,10	1,26	14,60	9,40	1,55	10,30	4,88	60	50	320	0,3
E.A	-	100,10	82,20	1,21	15,30	10,40	1,47	10,60	6,54	55	45	295	0,3
M.A	-	75,20	45,10	1,66	15,20	8,20	1,85	8,50	4,95	65	45	240	0,4
R.B	-	58,20	50,10	1,16	9,20	11,80	0,78	8,20	6,33	90	55	280	0,5
A.A	-	62,20	36,10	1,72	13,80	9,60	1,44	11,60	4,51	60	50	280	0,3
L.Y	+	55,10	90,20	0,61	7,20	6,60	1,09	9,00	7,65	70	35	250	0,4
K.S	+	35,00	75,20	0,46	6,20	12,20	0,51	7,20	5,65	95	55	270	0,5
M.K	+	51,00	75,20	0,67	5,20	7,40	0,70	10,00	9,81	105	35	250	0,5
F.Y	+	60,20	94,20	0,63	6,40	10,60	0,60	7,60	9,41	95	50	220	0,6
S.Ç	+	41,40	85,20	0,48	5,00	8,40	0,60	6,60	8,28	105	35	250	0,5
H.E	+	68,90	100,4	0,68	6,10	13,40	0,46	8,20	11,30	70	75	250	0,5
S.A	+	38,10	54,10	0,70	6,00	8,60	0,70	6,20	6,35	110	60	280	0,6
F.Ş	+	83,10	100,4	0,82	6,40	13,40	0,48	10,50	12,98	120	45	230	0,7
M.K	+	65,20	93,20	0,69	9,70	14,60	0,66	9,40	6,72	100	55	260	0,6
Z.A	+	66,20	80,30	0,82	4,60	9,10	0,51	6,20	14,39	120	40	325	0,4
H.H	+	88,00	120,2	0,73	7,20	11,40	0,63	7,40	12,22	105	70	305	0,5
Z.Ş	+	75,20	99,00	0,75	3,80	11,00	0,35	4,60	19,79	130	70	250	0,8
M.K	+	100,10	92,40	1,08	6,20	10,60	0,58	7,00	16,15	85	65	260	0,5
S.Ö	+	45,10	92,20	0,48	11,50	14,30	0,80	12,80	3,92	80	60	195	0,7
H.A	+	50,00	72,20	0,69	6,80	15,80	0,43	7,40	7,35	85	25	310	0,3
A.A	+	75,20	55,10	1,36	8,20	14,00	0,59	11,20	9,17	90	45	270	0,5
F.E	+	97,30	81,20	1,19	17,00	14,90	1,14	12,80	5,72	50	45	245	0,3
M.T	+	71,00	51,00	1,39	11,60	13,80	0,84	8,60	6,12	100	45	315	0,4
V.K	+	51,10	59,90	0,85	8,60	10,80	0,80	7,60	5,94	105	40	320	0,4
E.K	+	84,00	90,20	0,93	8,60	10,60	0,81	6,40	9,77	110	45	330	0,4
Y.T	+	72,70	67,70	1,07	16,40	9,10	1,80	8,50	4,43	75	45	295	0,4
K.A	+	99,00	41,40	2,39	11,30	10,50	1,08	8,80	8,76	60	50	305	0,3
M.Ö	+	42,60	97,80	0,43	11,20	19,40	0,58	14,30	3,80	95	30	205	0,6
S.K	+	100,30	78,80	1,27	7,80	11,80	0,66	9,60	12,86	110	40	325	0,4
B.S	+	62,10	74,30	0,83	9,10	11,40	0,80	8,80	6,82	70	40	310	0,3
H.N	+	70,20	96,50	0,72	7,80	13,30	0,59	6,50	9,00	95	70	260	0,6
A.K	+	47,10	77,20	0,61	8,80	11,40	0,77	9,00	5,35	95	45	270	0,5
Z.S	+	45,10	77,70	0,58	10,20	15,60	0,65	14,60	4,42	90	45	310	0,4
A.Ö	+	53,20	71,40	0,74	9,60	14,00	0,69	9,20	5,54	70	30	260	0,3
F.B	+	50,20	65,10	0,77	7,20	9,60	0,75	9,20	6,97	60	35	270	0,3
İ.Y	+	68,50	100,4	0,68	9,60	10,40	0,92	9,80	7,14	60	25	215	0,4
Ü.A	+	49,10	58,20	0,84	11,60	7,20	1,61	9,40	4,23	70	25	285	0,3

H.T	+	52,10	65,20	0,79	13,40	17,60	0,76	14,00	3,89	90	40	275	0,4
E.G	+	47,10	93,20	0,50	9,10	21,00	0,43	13,40	5,18	80	75	315	0,4
Z.G	+	43,10	64,10	0,67	9,10	9,70	0,94	10,00	4,74	95	70	285	0,5
M.S	+	67,70	56,40	1,20	17,80	11,40	1,56	10,00	3,80	80	45	330	0,3
F.T	+	65,20	94,20	0,69	7,30	13,10	0,56	8,80	8,93	65	75	220	0,6
M.Y	+	62,70	120,0	0,52	9,10	14,00	0,65	8,50	6,89	85	65	335	0,4
İ.Ö	+	39,10	59,20	0,66	8,50	16,10	0,53	8,80	4,60	115	65	265	0,6
N.B	+	58,10	48,10	1,20	8,20	14,30	0,57	10,60	7,09	70	55	290	0,4
S.Ö	+	60,20	49,10	1,22	8,80	10,90	0,81	8,50	6,84	90	60	280	0,5
A.K	+	34,10	44,10	0,77	7,60	11,50	0,66	10,30	4,49	90	75	260	0,6
P.Ş	+	48,10	64,20	0,74	9,40	10,00	0,94	11,50	5,12	65	75	285	0,4
H.A	+	89,00	100,2	0,88	8,80	10,00	0,88	9,70	10,11	125	100	280	0,8
E.A	-	46,10	73,20	0,62	6,60	13,20	0,50	11,00	6,98	115	45	205	0,7
H.K	-	61,40	90,20	0,68	8,60	14,80	0,58	14,00	7,14	80	45	235	0,5
S.Ç	-	66,70	99,00	0,67	5,20	13,60	0,38	8,00	12,83	80	95	275	0,6
R.B	-	77,70	100,0	0,77	10,30	15,00	0,69	9,00	7,54	65	60	345	0,3
A.Ç	-	84,20	63,20	1,33	14,50	11,30	1,28	10,50	5,81	50	55	315	0,3
M.Ç	-	97,20	90,20	1,07	10,80	10,00	1,08	9,00	9,00	90	50	305	0,4
S.Y	-	64,20	56,10	1,14	7,80	13,50	0,58	9,50	8,23	70	45	300	0,3
M.B	-	73,20	59,20	1,23	12,80	10,00	1,28	9,10	5,72	65	40	270	0,3
Z.K	-	79,20	54,10	1,46	11,50	10,60	1,08	10,90	6,89	80	60	175	0,8
N.G	-	90,20	81,20	1,11	14,00	9,70	1,44	10,30	6,44	55	80	285	0,4
F.A	-	81,20	70,20	1,15	10,90	14,30	0,76	10,00	7,45	85	60	285	0,5
N.D	-	75,00	110,0	0,68	15,00	18,20	0,82	12,80	5,00	55	50	290	0,3
M.E	-	57,30	84,20	0,68	7,60	17,90	0,42	12,50	7,54	50	75	310	0,4
A.A	-	70,00	81,00	0,86	14,90	13,10	1,14	10,90	4,70	60	35	275	0,3
İ.D	-	86,50	45,10	1,91	17,90	12,50	1,43	10,60	4,83	80	60	300	0,4
S.A	-	96,50	76,40	1,26	7,30	7,00	1,04	11,30	13,22	55	40	295	0,3
E.Ç	-	75,20	80,20	0,93	7,40	10,80	0,69	9,60	10,16	70	60	275	0,4
S.K	-	64,20	45,10	1,42	13,60	9,20	1,48	11,80	4,72	70	50	320	0,3
A.A	-	28,10	44,10	0,63	13,50	18,50	0,73	16,50	2,08	90	65	270	0,5
S.D	-	64,20	41,10	1,56	15,00	6,10	2,46	7,00	4,28	60	55	315	0,3
R.C	-	95,10	57,10	1,66	11,50	10,60	1,08	7,90	8,27	60	45	265	0,4
E.G	-	85,90	100,1	0,85	10,00	15,20	0,66	9,70	8,59	80	75	215	0,7
C.O	-	67,20	64,20	1,06	12,20	11,50	1,06	9,40	5,51	70	80	285	0,5
G.E	-	64,20	47,50	1,35	10,00	13,80	0,72	13,40	6,42	110	90	340	0,5
Ş.S	-	53,10	45,10	1,17	13,10	10,10	1,30	9,70	4,05	90	70	260	0,6
S.M	-	89,20	78,20	1,14	13,10	10,60	1,24	11,20	6,81	70	60	330	0,3
Y.D	-	62,20	42,10	1,47	15,50	10,90	1,42	12,50	4,01	75	45	245	0,4
S.K	-	77,70	92,70	0,83	7,00	12,50	0,56	8,20	11,10	65	100	220	0,7
K.F	-	56,00	81,70	0,68	11,70	15,80	0,74	15,80	4,78	45	70	225	0,5
A.P	-	72,20	54,10	1,33	19,40	16,10	1,20	15,70	3,72	80	70	280	0,5
İ.T	-	97,80	60,20	1,62	11,50	5,20	2,21	12,80	8,50	70	55	240	0,5
H.Y	-	76,20	50,10	1,52	11,20	8,50	1,31	10,60	6,80	45	50	270	0,3
H.G	-	76,20	58,20	1,30	17,90	17,00	1,05	10,80	4,25	65	60	250	0,5
P.A	-	62,20	47,10	1,32	14,60	8,20	1,78	8,50	4,26	85	90	280	0,6
H.T	-	67,70	100,2	0,67	10,30	12,80	0,80	9,10	6,57	100	65	245	0,6

Tablo 11- Sağ Ventrikül PW Doppler ve DDG Ekokardiyografik Parametreler
Açısından Olguların Sunumu

AdSoyad	MAK	E	A	E/A	Em	Am	Em/Am	Sm	E/Em	IVRT	IVCT	ET	MPİ
S.Ş	-	37,10	29,10	1,27	14,30	9,40	1,52	14,00	2,59	65	50	220	0,52
E.S	-	47,90	24,70	1,94	14,00	10,60	1,32	12,80	3,42	60	25	285	0,30
L.K	-	60,20	46,10	1,31	15,50	17,00	0,91	16,10	3,88	65	20	300	0,28
A.A	-	60,10	51,10	1,18	13,40	24,00	0,56	16,20	4,49	50	25	265	0,28
S.Ş	-	52,10	32,10	1,62	15,20	11,80	1,29	16,40	3,43	60	35	270	0,35
B.T	-	50,10	66,20	0,76	11,80	25,10	0,47	15,20	4,25	70	40	310	0,35
N.Y	-	41,10	31,10	1,32	12,50	16,10	0,78	16,70	3,29	60	40	280	0,36
E.A	-	61,20	30,10	2,03	20,10	23,60	0,85	12,40	3,04	70	25	340	0,28
M.A	-	52,60	33,80	1,56	18,80	15,50	1,21	19,40	2,80	65	25	300	0,30
R.B	-	54,10	45,10	1,20	14,30	20,10	0,71	12,00	3,78	45	30	360	0,21
A.A	-	38,00	20,90	1,82	10,00	11,20	0,89	11,40	3,80	60	35	340	0,28
L.Y	+	46,10	39,10	1,18	5,20	11,00	0,47	9,00	8,87	125	40	255	0,65
K.S	+	36,10	56,10	0,64	13,50	24,10	0,56	15,00	2,67	50	30	370	0,22
M.K	+	50,10	85,20	0,59	4,50	18,00	0,25	10,50	11,13	110	25	235	0,57
F.Y	+	39,10	54,10	0,72	10,90	24,60	0,44	16,10	3,59	55	30	285	0,30
S.Ç	+	31,30	22,60	1,38	11,50	21,60	0,53	18,00	2,72	140	20	220	0,73
H.E	+	49,10	60,20	0,82	7,60	18,20	0,42	16,10	6,46	115	25	280	0,50
S.A	+	43,90	37,60	1,17	9,50	19,80	0,48	18,00	4,62	85	30	330	0,35
F.Ş	+	36,10	38,10	0,95	8,80	21,30	0,41	20,10	4,10	95	30	265	0,47
M.K	+	36,10	52,10	0,69	7,90	13,40	0,59	11,50	4,57	80	55	290	0,47
Z.A	+	32,40	53,00	0,61	7,40	11,40	0,65	11,00	4,38	105	30	305	0,44
H.H	+	54,00	45,20	1,19	10,00	17,20	0,58	11,20	5,40	110	40	355	0,42
Z.Ş	+	45,10	62,20	0,73	10,90	22,50	0,48	12,50	4,14	135	35	275	0,62
M.K	+	52,60	49,90	1,05	19,10	27,00	0,71	18,20	2,75	105	35	270	0,52
S.Ö	+	36,10	49,10	0,74	10,30	18,40	0,56	14,00	3,50	130	40	250	0,68
H.A	+	43,40	51,60	0,84	13,80	24,10	0,57	14,30	3,14	60	30	355	0,25
A.A	+	62,00	40,10	1,55	14,30	17,00	0,84	18,00	4,34	90	40	285	0,46
F.E	+	55,10	43,10	1,28	16,10	21,60	0,75	20,40	3,42	65	25	330	0,27
M.T	+	46,40	41,40	1,12	6,20	15,40	0,40	10,80	7,48	85	45	280	0,46
V.K	+	41,10	35,10	1,17	9,40	15,40	0,61	12,60	4,37	60	35	340	0,28
E.K	+	37,60	60,20	0,62	9,50	16,50	0,58	14,00	3,96	105	25	320	0,41
Y.T	+	55,10	35,10	1,57	10,00	15,50	0,65	13,40	5,51	100	45	290	0,50
K.A	+	36,10	25,10	1,44	9,50	11,80	0,81	13,50	3,80	110	50	310	0,52
M.Ö	+	33,10	43,10	0,77	7,60	21,00	0,36	12,20	4,36	80	25	235	0,45
S.K	+	59,20	52,10	1,14	14,60	10,00	1,46	12,00	4,05	80	35	330	0,35
B.S	+	44,40	58,20	0,76	11,00	17,80	0,62	9,80	4,04	95	25	340	0,35
H.N	+	46,10	54,10	0,85	13,00	23,10	0,56	12,80	3,55	70	30	290	0,34
A.K	+	22,10	37,10	0,60	6,40	12,60	0,51	11,40	3,45	100	35	315	0,43
Z.S	+	33,80	38,90	0,87	10,20	19,20	0,53	10,20	3,31	80	60	370	0,38
A.Ö	+	70,80	51,10	1,39	9,80	13,00	0,75	10,40	7,22	70	30	270	0,37
F.B	+	60,00	66,20	0,91	7,40	13,20	0,56	13,10	8,11	60	35	315	0,30
İ.Y	+	52,60	60,40	0,87	5,50	15,30	0,36	11,00	9,56	100	30	235	0,55
Ü.A	+	47,10	43,10	1,09	6,00	10,60	0,57	10,40	7,85	80	45	245	0,51
H.T	+	42,10	53,10	0,79	10,30	21,60	0,48	14,60	4,09	85	65	260	0,58

E.G	+	35,10	46,10	0,76	10,60	14,60	0,73	13,40	3,31	110	45	290	0,53
Z.G	+	33,10	28,10	1,18	8,80	11,20	0,79	8,50	3,76	85	45	310	0,42
M.S	+	48,10	34,10	1,41	15,20	13,00	1,17	9,60	3,16	75	40	280	0,41
F.T	+	40,10	57,10	0,70	9,00	28,10	0,32	24,60	4,46	130	25	220	0,70
M.Y	+	28,10	38,10	0,74	10,30	19,70	0,52	11,20	2,73	130	80	300	0,70
İ.Ö	+	41,10	50,20	0,82	9,70	14,30	0,68	12,50	4,24	105	80	265	0,70
N.B	+	35,10	47,10	0,75	11,50	23,40	0,49	15,20	3,05	90	50	285	0,49
S.Ö	+	45,10	47,10	0,96	9,70	14,30	0,68	14,90	4,65	125	50	285	0,61
A.K	+	26,90	32,90	0,82	8,50	20,70	0,41	12,80	3,16	85	80	250	0,66
P.Ş	+	33,10	43,10	0,77	9,10	22,20	0,41	14,60	3,64	80	35	305	0,38
H.A	+	50,10	35,10	1,43	8,20	12,20	0,67	11,20	6,11	90	60	290	0,52
E.A	-	45,10	56,10	0,80	7,30	25,50	0,29	15,50	6,18	85	60	260	0,56
H.K	-	63,10	43,30	1,46	9,70	24,00	0,40	14,10	6,51	115	35	235	0,64
S.Ç	-	48,90	53,90	0,91	9,30	24,10	0,39	16,30	5,26	95	45	320	0,44
R.B	-	58,20	42,10	1,38	15,80	22,80	0,69	19,60	3,68	85	40	310	0,40
A.Ç	-	63,20	42,10	1,50	10,30	18,80	0,55	14,80	6,14	85	30	330	0,35
M.Ç	-	50,90	42,60	1,19	10,30	21,60	0,48	16,30	4,94	80	30	390	0,28
S.Y	-	43,10	41,10	1,05	11,00	14,00	0,79	13,30	3,92	65	55	240	0,50
M.B	-	46,10	39,10	1,18	17,60	14,00	1,26	13,10	2,62	65	45	295	0,37
Z.K	-	48,10	52,10	0,92	9,40	11,80	0,80	13,40	5,12	100	50	295	0,51
N.G	-	39,10	29,10	1,34	14,00	21,00	0,67	18,50	2,79	60	30	350	0,26
F.A	-	47,10	63,20	0,75	11,20	16,40	0,68	15,20	4,21	75	40	305	0,38
N.D	-	46,10	54,10	0,85	13,40	20,70	0,65	12,40	3,44	50	40	305	0,30
M.E	-	51,10	44,10	1,16	11,80	20,40	0,58	11,80	4,33	45	65	295	0,37
A.A	-	61,20	63,20	0,97	13,40	16,10	0,83	13,40	4,57	50	30	285	0,28
İ.D	-	47,10	41,10	1,15	16,10	15,20	1,06	17,60	2,93	55	25	360	0,22
S.A	-	63,20	53,10	1,19	17,00	28,10	0,60	19,60	3,72	60	55	255	0,45
E.Ç	-	38,10	28,10	1,36	10,80	16,00	0,68	18,50	3,53	75	40	295	0,39
S.K	-	43,10	29,10	1,48	6,00	12,20	0,49	7,00	7,18	75	35	355	0,31
A.A	-	32,10	37,10	0,87	10,00	16,00	0,63	12,50	3,21	65	70	255	0,53
S.D	-	41,10	37,10	1,11	12,60	10,40	1,21	13,80	3,26	65	30	325	0,29
R.C	-	46,10	45,10	1,02	12,80	7,00	1,83	10,30	3,60	115	35	295	0,51
E.G	-	54,10	42,10	1,29	14,30	20,70	0,69	11,90	3,78	130	35	330	0,50
C.O	-	41,10	42,10	0,98	9,10	20,10	0,45	13,40	4,52	75	30	320	0,33
G.E	-	49,10	48,10	1,02	7,60	15,50	0,49	11,80	6,46	110	75	335	0,55
Ş.S	-	46,10	32,10	1,44	13,10	11,80	1,11	11,50	3,52	60	65	250	0,50
S.M	-	60,20	37,10	1,62	18,80	16,40	1,15	13,40	3,20	90	65	320	0,48
Y.D	-	40,10	46,10	0,87	10,30	14,90	0,69	14,60	3,89	80	50	235	0,55
S.K	-	44,10	55,10	0,80	6,70	14,30	0,46	11,80	6,58	120	55	255	0,68
K.F	-	48,10	58,20	0,82	8,20	25,50	0,32	14,30	5,86	65	75	220	0,63
A.P	-	57,10	41,10	1,38	13,40	22,20	0,60	16,10	4,26	100	75	265	0,66
İ.T	-	43,30	33,80	1,28	28,90	10,60	2,72	17,90	1,49	90	30	325	0,36
H.Y	-	51,10	41,10	1,24	14,00	7,90	1,77	10,30	3,65	105	65	230	0,73
H.G	-	45,10	34,10	1,32	9,40	7,90	1,18	14,60	4,79	60	30	255	0,35
P.A	-	47,10	44,10	1,06	17,00	12,50	1,36	13,60	2,77	75	50	315	0,39
H.T	-	31,30	43,90	0,73	6,10	11,20	0,54	12,50	5,13	110	40	280	0,53

5. TARTIŞMA

Mitral anüler kalsifikasyon (MAK), tanım olarak mitral kapağa ait fibröz halkada meydana gelen kronik, dejeneratif, noninflamatuar bir süreçtir ve sıklığı yaş ile birlikte artmaktadır. Birçok çalışmada MAK, aterosklerotik risk faktörleriyle ilişkilendirilmiş, hatta bir çalışmada mitral anüler sahadaki kalsifik birikimlerin sadece anlamlı koroner ateroskleroz gelişen bir popülasyonda gözlenmesinden dolayı, MAK' u aterosklerozun bir formu olarak kabul etmenin mantıklı olacağı ifade edilmiştir (38). Bununla beraber ayrıca MAK, sol atriyal dilatasyon, LV hipertrofisi, hipertrofik kardiyomiyopati, atriyal fibrilasyon, aortik kapak kalsifikasyonu ve iletim bozuklukları gibi bir dizi kardiyak patoloji ile de ilişkilendirilmiştir (11). MAK, sol ventriküler fonksiyonlarda bozulma ile ilişkilendirilmiş, fakat sağ ventriküler fonksiyonlar üzerindeki etkisi araştırılmamıştır.

Sağ ventriküler fonksiyonları belirleyen en önemli faktörler miyokard kontraktilesi, sağ ventrikül önyüğü, ardyüğü ve interventriküler septumun durumu ile belirlenen fonksiyonel durumdur (133). MAK bulunan hastalarda sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulmanın olup olmadığı ve eğer bozulma varsa bunun miyokard kontraktilesindeki azalmayla mı yoksa sol taraflı kardiyak patolojilere bağlı fonksiyonel değişikliklerle mi ilişkili olduğu bilinmemektedir.

Mohammad-Reza M. ve arkadaşları tarafından 1494 MAK hastası üzerinde yapılan geniş ölçekli bir çalışmada, MAK' un ekokardiyografik olarak saptanabilen kardiyak patolojilerle ilişkisi araştırılmıştır. Çalışma sonuçlarına göre MAK; sol ventriküler hipertrofi, mitral yetmezlik, triküspit yetmezliği, sol atriyal dilatasyon, asendan aorta dilatasyonu ve sol ventriküler diyastolik parametrelerde bozulma ($E/A < 1$) ile bağımsız bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Aynı şekilde Ritschard ve

arkadaşları tarafından 33 diyaliz hastası üzerinde yürütülen bir çalışmada, hastaların %55' inde MAK saptanmış; MAK olanlarda daha sıklıkla sol atriyal ve asendan aorta dilatasyonu izlenmiştir. MAK olan 12 hastada MY saptanmıştır. Bu bulgular aynı şekilde başka çalışmalarla da desteklenmiştir (6,9,11,16,17,21,25,45). Soeki T. ve arkadaşları tarafından yürütülen ve MAK hastalarının mitral kapak lateral annulusuna ait DDG ölçümlerinin, MAK olmayan hipertansif hastalardaki ölçümlerle kıyaslandığı bir çalışmada; Em hızının MAK hastalarında azaldığı, buna karşın mitral inflow E dalga hızının ciddi MAK olanlarda daha fazla olduğu saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda da, MAK olan hastalarda sol ventrikül diyastolik parametrelerinde bozulma saptanmıştır. Kontrol grubuna kıyasla MAK olanlarda anlamlı bir şekilde sol ventriküler E velositesinde azalma, A velositesinde artma, E/A oranında azalma, Em hızı ve Em/Am oranında azalma ve IVRT süresinde uzama saptanmıştır. Ayrıca sol ventriküler MPI değeri, MAK grubunda kontrol grubuna kıyasla artmış olarak saptandı (MAK grubunda $0,51\pm0,12$, kontrol grubunda $0,47\pm0,12$), fakat bu artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p=0,12$). Ayrıca biz bu çalışmada sağ ventriküler diyastolik parametrelerini de kıyasladık ve MAK olanlarda, kontrol grubuna kıyasla, anlamlı bir şekilde diyastolik parametrelerde bozulma saptadık. Kontrol grubuna kıyasla MAK grubu hastalarında anlamlı bir şekilde sağ ventriküler E velositesinde , E/A oranında, Em hızında ve Em/Am oranında azalma, IVRT' de uzama ve MPI' de artma tesbit ettik. MPI' deki bu artışın (MAK grubunda $0,47\pm0,13$, kontrol grubunda $0,41\pm0,13$, $p=0,042$) diyastolik parametrelerdeki bozulmaya (IVRT' de uzama) bağlı olduğu sonucuna vardık. Daha önceki çalışmalarını destekler şekilde biz de çalışmamızda, MAK olanlarda kontrol grubuna göre sol atriyal çapta anlamlı artış (MAK grubunda $36,8\pm3,3$ mm, kontrol grubunda $34,2\pm3,1$ mm, $p<0,001$) ve asendan aorta çapında anlamlı artış (MAK grubunda $34,5\pm2,7$ mm, kontrol grubunda $32,7\pm3,3$ mm, $p=0,008$) saptadık. Ayrıca çalışmamızda, kontrol grubuna kıyasla MAK olan hastalarda MY görülme sıklığının anlamlı bir şekilde daha fazla olduğunu saptadık (kontrol grubunda 16 hastaya karşın, MAK grubunda 34 hastada, $p=0,001$). Ayrıca TY açısından da grupları kıyasladık. TY sıklığı açısından MAK grubunda görülme sayısı daha fazla olmasına rağmen, bu fark anlamlı bulunmadı (MAK grubunda 23, kontrol grubunda 14 hastada, $p=0,10$). Yine daha önceki çalışmalara benzer şekilde biz de bu çalışmamızda, LV hipertrofisi ile MAK arasında anlamlı bir ilişki saptadık. İnterventriküler septum ve posterior duvar kalınlıklarında

MAK grubunda artış saptadık ve bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu gördük (p değerleri sırayla 0,007 ve 0,005)

Sharma R. ve arkadaşları tarafından, 140 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada; MAK tesbit edilen hastalarda (56 hastada) diğer hastalara göre ortalama yaşın daha yüksek olduğu, sol ventrikül sistolik ve diyastolik çaplarının artmış olduğu, ejeksiyon fraksiyonunun ve fraksiyonel kısalmanın daha azalmış olduğu, LV kütle indeksinin daha fazla olduğu, E/Em oranının daha fazla olduğu saptanmıştır. Yine Jürgen Hütting tarafından, kronik böbrek yetmezliği olup diyaliz tedavisi gören 55 hasta (MAK grubu 26, kontrol grubu 29) üzerinden yapılan bir çalışmada; ekokardiyografik olarak MAK tespit edilen diyaliz hastalarında, tespit edilmeyenlere kıyasla, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda anlamlı azalma, sistolik fonksiyonlarda bozulma tesbit edilmiştir. MAK ile LV sistolik disfonksiyonu arasındaki ilişki başka çalışmalarda da gösterilmiştir (6-9, 25).

Biz de çalışmamızda, hastaların sistolik fonksiyonlarını kıyasladık ve MAK grubunda sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında hafif ancak anlamlı azalma tespit ettik. LV ejeksiyon fraksiyonu MAK grubunda kontrol grubuna kıyasla azalmış saptandı ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (MAK grubu: $57,3 \pm 5,0$ ve kontrol grubu: $62,2 \pm 3,8$, $p < 0,001$). Yine doku doppler incelemede LV' e ait sistolik tepe akım hızında (Sm) kontrol grubuna kıyasla MAK grubunda anlamlı azalma tesbit ettik (MAK grubu: $9,2 \pm 2,2$ cm/sn, kontrol grubu: $11,0 \pm 2,4$ cm/sn, $p = 0,001$). Ancak sistolik performansı gösteren IVCT değerinde gruplar arasında anlamlı fark yoktu (MAK grubu: $51,7 \pm 17,0$ ms ve kontrol grubu: $57,0 \pm 16,8$ ms, $p = 0,13$). Yine biz çalışmamızda daha önceki çalışmaların aksine, LV sistol ve diyastol sonu çapları, sağ ventrikül çapı ve sağ atriyum çapı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptamadık. Bu çelişkinin nedeni ise, daha önceki çalışmaların aksine, bizim bu çalışmaya EF %50' nin altında olan LV sistolik disfonksiyonlu hastaları dahil etmeyişimizdir. Dolayısıyla, kalp boşlukları normal ya da normale yakın olan vakalar çalışmaya alındı. Ayrıca biz bu çalışmamızda, sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarını yansıtan doku doppler parametrelerini de kıyasladık, fakat Sm ve IVCT değerlerinde gruplar arasında fark saptamadık (Sm hızı MAK grubu: $13,5 \pm 3,3$ cm/sn ve kontrol grubu: $14,2 \pm 2,6$ cm/sn, $p = 0,23$; IVCT süresi MAK grubu: $40,1 \pm 15,1$ ms ve kontrol grubu: $42,9 \pm 15,4$ ms, $p = 0,38$). Kısacası bu çalışmaya göre; kontrol grubuna kıyasla MAK grubunda sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının etkilenmiş olduğunu, fakat sağ ventrikül sistolik

fonksiyonlarının etkilenmediğini söyleyebiliriz. MAK grubunda hem sol hem de sağ ventriküle ait E/Em değerlerinde, kontrol grubuna kıyasla, artış saptadık (LV'e ait E/Em değeri MAK: $7,7\pm 3,3$, kontrol: $6,4\pm 2,4$ ve RV'e ait E/Em değeri MAK: $4,7\pm 1,9$, kontrol: $4,1\pm 1,2$), fakat bu artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

Mander GS. ve arkadaşları tarafından, kronik böbrek yetmezliği olan 50 hasta üzerinde çalışma yapılmış ve hastalar MAK olanlar ve olmayanlar olarak iki grup şeklinde belirlenmiş. MAK olanlarda DM, ciddi HT daha sık izlenmiş ve MAK olanların ortalama yaşı daha fazla bulunmuştur. Bu durum başka çalışmalarla da desteklenmiştir (10,25,34)

Biz çalışmamızda DM, HT ve diğer klinik özellikler açısından benzer olan grupları kıyasladık ve bu özellikler açısından gruplar arasında fark saptamadık ($p>0,05$).

Boon A. ve arkadaşları tarafından, 657 MAK ve 815 AKK (aortik kapak kalsifikasyonu) hastası üzerinde yapılan bir çalışmada; MAK olanlarda AKK bulunma sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür. Başka çalışmalarda da benzer sonuçlar saptanmıştır (10,18,27,34,35). Fakat biz bu çalışmamızda, MAK ile AKK arasındaki ilişki yönüyle gruplar arasında kıyaslama yapmadık.

Yine Matthew A ve arkadaşları tarafından; mitral ve aortik kapak kalsifikasyonunun, sistemik aterosklerozla ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada, MAK ve kontrol grubu arasında yaş, kadın cinsiyet, total vücut yağ yüzdesi, sigara içimi açısından, MAK lehine, anlamlı fark olduğu bulunmuştur. Yine aynı çalışmada gruplar arasında total kolesterol, trigliserid düzeyi açısından anlamlı fark saptanmıştır. Bu durum başka çalışmalarda da gösterilmiştir (10,22,23,41,42,43).

Bizim çalışmamızda gruplar, cinsiyet dağılımı açısından benzerdi (MAK grubunda 25 kadın, 19 erkek ve kontrol grubunda 25 kadın, 21 erkek) ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Obezite açısından BMİ değerleri arasında da anlamlı fark saptamadık (MAK grubu: $27,2\pm 2,9$ ve kontrol grubu: $26,8\pm 3,0$, $p=0,46$). Sigara öyküsü olan vaka sayısı her iki grupta da benzer bulundu ve arada anlamlı fark saptanmadı (Her iki grupta da 13 hasta, $p=0,77$). Bunun yanında total kolesterol, trigliserid ve diğer lipid düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptamadık ($p>0,05$).

Adler Y. ve arkadaşları tarafından, 165 MAK hastası üzerinde yapılan bir çalışmada; MAK ile koroner arter hastalığı (KAH) arasında ilişki olup olmadığı

araştırılmıştır. Çalışma sonunda MAK bulunmasının daha yüksek KAH prevalansı ile ilişkili olduğu saptanmış, ayrıca 3 damar hastalığı ve sol ana koroner lezyon bulunma sıklığı ile ilişkili olduğu görülmüştür. MAK ile KAH arasındaki ilişki başka çalışmalarla da desteklenmiştir (4,5,6,10,25,30,38,40).

Biz çalışmamızda, KAH açısından benzer özellikler taşıyan grupları kıyasladık (KAH öyküsü olan hasta sayısı MAK grubunda 12, kontrol grubunda 9, $p=0,66$) ve KAH ciddiyeti açısından kıyaslama yapmadık.

Mazzafer S. ve arkadaşları tarafından, 225 diyaliz hastası üzerinde yapılan bir çalışmada; MAK bulunan hastaların bulunmayanlara göre daha uzun süre diyaliz tedavisi gördükleri, serum kreatinin düzeylerinin artmış olduğu ve ortalama yaşlarının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bazı çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur (10, 20,24,44). Yine Caroline S ve ark tarafından yürütülen bir çalışmada, MAK olanlarda olmayanlara kıyasla sistolik kan basıncının daha yüksek olduğu görülmüştür. Yine aynı çalışmada, serum kreatinin düzeyleri açısından gruplar arasında fark saptanmamıştır. Bu durum bizim çalışmamızda saptanmadı ve biz, daha önceki çalışmalarda saptandığı gibi, serum BUN ve kreatinin düzeylerini MAK grubunda anlamlı şekilde artmış bulduk (MAK grubu: $21,3\pm 11,6$ ve $1,07\pm 0,40$, kontrol grubu: $13,6\pm 4,6$ ve $0,84\pm 0,16$, $p<0,001$). Sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından gruplar arasında anlamlı fark saptamadık (MAK grubunda: $128,5\pm 16,6$ mmHg ve $77,7\pm 8,5$ mmHg, kontrol grubunda: $124,1\pm 14,8$ mmHg ve $75,3\pm 8,4$ mmHg, $p=0,18$).

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Bunlardan birincisi, bulguların invaziv metodlarla desteklenmemiş olmasıdır. Ancak yapılan çalışmalarda da gösterildiği gibi, kardiyak fonksiyonları değerlendirmede kullandığımız doku doppler ekokardiyografik parametrelerinin, invaziv parametreler ile iyi korelasyon gösterdiği bilinen bir durumdur (134). İkincisi ise gruplar arasında yaş dağılımı açısından anlamlı fark olmasıdır. Kontrol grubuna kıyasla MAK grubunun ortalama yaşının daha yüksek bulunması, sonuçları etkilemiş olabilir. Son olarak, olgu sayımızın az olması çalışmanın istatistiksel gücünü zayıflatmaktadır. Bu nedenle, olgu sayısının daha fazla olduğu geniş ölçekli, randomize çalışmalara ve böylece sonuçlarımızın başka çalışmalarla desteklenmesine ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak bu çalışmaya göre; mitral anüler kalsifikasyon (MAK) sol ventrikül sistolik ve diyastolik parametrelerinde bozulma ile ilişkili olup, benzer şekilde

sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarında da bozulma ile ilişkilidir. Buna karşın, sağ ventrikül sistolik performansında bozulma görülmemektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmamızın sonunda; mitral anüler kalsifikasyonun (MAK) sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında bozulmanın yanında, sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulma ile de ilişkili olduğunu saptadık. Ayrıca MAK bulunmasının; ileri yaş, sol atriyal dilatasyon, asendan aortada genişleme ve sol ventrikül hipertrofisi ile de ilişkili olduğunu saptadık. Bu durum, MAK' un sağ ve sol ventriküler sistolik ve diyastolik fonksiyonlar üzerine yaptığı olumsuz etkiye bağlı olabileceği gibi, zeminde yatan ve MAK gelişimi ile sonuçlanan sürecin her iki ventrikül fonksiyonlarını direkt olarak etkilemesine bağlı da olabilir. Bu nedenle, MAK tespit edilen hastalarda sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının ekokardiyografi esnasında değerlendirilmesine ek olarak, sağ ventriküle ait diyastolik fonksiyonların da bu hastalarda değerlendirilmesi uygun bir yaklaşım olacaktır. Bu çalışmanın daha geniş ölçekli benzer çalışmalarla desteklenmesine ihtiyaç vardır.

7. ÖZET

Giriş ve Amaç

MAK; birçok kardiyak patoloji ile birlikte bulunabilen, mitral anulusun kronik, dejeneratif kalsifikasyonudur. Bu çalışmada amaç; MAK saptanan hastaların, ekokardiyografik olarak sağ ve sol ventriküler sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını birlikte değerlendirmek ve bu parametreleri normal bireylerdeki parametrelerle kıyaslamaktır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya ekokardiyografi sırasında MAK tespit edilen 44 hasta (25 kadın, 19 erkek) ile MAK tespit edilmeyen 46 hastadan (25 kadın, 21 erkek) oluşan toplam 90 hasta dahil edildi. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, klinik özgeçmiş ile diğer klinik özellikleri belirlendi. Sol ve sağ ventriküler iki boyutlu, M-mode, PW doppler ve doku doppler ekokardiyografik parametreleri ölçüldü.

Bulgular

Her iki incelen grup, klinik ve demografik özellikler açısından (HT, DM, KAH, sigara içimi, fizik muayene bulguları) benzer bulundu. MAK grubunda sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyon parametrelerinde ve sağ ventrikül diyastolik fonksiyon parametrelerinde bozulma tespit edildi. Sağ ventrikül sistolik fonksiyon parametreleri açısından gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı ($p>0,05$). Sol atriyum ve asendan aorta çapının ($p<0,001$ ve $p=0,008$) MAK grubunda artmış olduğu bulundu. Ayrıca MAK' un sol ventrikül hipertrofisi ile ilişkili olduğu tespit edildi.

Sonuç

Biz bu çalışma sonunda; MAK' un, sol ventriküler sistolik ve diyastolik disfonksiyon ile sağ ventriküler diyastolik disfonksiyonla ilişkili olduğunu saptadık. Ancak bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

8. SUMMARY

Introduction and Aim

MAK, which can be found along with several cardiac pathologies, is a chronic degenerative calcification of mitral annulus. The aim for this study is, to asses echocardiographic right and left ventricular systolic and diastolic functions as together in patients determined MAK and to compare these parameters with parameters obtained in normal individuals.

Material and Methods

In this study, 44 patients (25 females, 19 males) with MAK detected during echocardiography and 46 patients (25 females, 21 males) not detected MAK, totally 90 patients, were included. In all patients; age, gender, clinical history and other clinical features were determined. Left and right ventricular two- dimensional, M- mode, PW Doppler and tissue doppler echocardiographic parameters were measured.

Findings

Both the group examined, were found to be similiar, in terms of clinical and demographic characteristics (HT, DM, CAD, smoking and physical examination findings). In MAK group, impairment in left ventricular systolic- diastolic function parameters and impairment in right ventricular diastolic function parameters were determined. There was no stastifically difference between two gruops about right ventricular systolic function parameters ($p>0,05$). Left atrial and ascending aorta diameters ($p<0,001$ and $p=0,008$) were found to be larger in MAK group. In addition, we determined that MAK is associated with left ventricular hypertrophy.

Conclusion

As a result of this study, we determined that, MAK is associated with left ventricular systolic and diastolic dysfunctions and right ventricular diastolic dysfunction. But, about this subject, further investigations should be performed.

9. KAYNAKLAR

1. D'Cruz I, Panetta F, Cohen H, et al. Submitral calcification or sclerosis in elderly patients: M-mode and two-dimensional echocardiography in 'mitral annulus calcification.' *Am J Cardiol.* 1979;44: 31-38.
2. Bonninger M. (a) Bluttransfusion bei perniziöser anämie: (b) Zwei Fälle von Herzblock. *Dtsch Med Wochenschr* 1908; 34: 2292.
3. Burnside JW, Desanctis RW. Bacterial endocarditis on calcification of the mitral annulus fibrosus. *Ann Intern Med.* 1972; 76: 615-618.
4. Jeon DS, Atar S, Brasch AV, et al. Association of mitral annulus calcification, aortic valve sclerosis and aortic root calcification with abnormal myocardial perfusion single photon emission tomography in subjects age \leq 65 years old. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 1988-1993.
5. Teenbaum A, Shemesh J, Fisman EZ, et al. Advanced mitral annular calcification is associated with severe coronary calcification on fast dual spiral computed tomography. *Invest Radiol.* 2000; 35: 193-198.
6. Gardin JM, McClelland R, Kitzman D, et al. M-mode echocardiographic predictors of six- to seven- year incidence of coronary heart disease, stroke, congestive heart failure and mortality in an elderly cohort (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol.* 2001; 87: 1051- 1057.
7. D'Cruz IA, Cohen HC, Prabhu R, et al. Clinical manifestations of mitral annulus calcification, with emphasis on its echocardiographic features. *Am Heart J.* 1977; 94: 367-377.
8. Pomerance A. Pathology of the heart with and without cardiac failure in the aged. *Br Heart J.* 1965; 27: 697- 710.
9. Mellino M, Salcedo EE, Lever HM, et al. Echographic- quantified severity of mitral annulus calcification: prognostic correlation to related hemodynamic, valvular, rhythm and conduction abnormalities. *Am Heart J.* 1982; 103: 222- 225.
10. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Correlation of serum lipids, calcium and phosphorus, diabetes mellitus, aortic valve stenosis and history of systemic hypertension with presence or absence of mitral annular calcium in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol.* 1987; 59: 381-382.

11. Aronow W.S., Koenigsberg M., Kronzon I, Gutstein H., Association of mitral annular calcium with new thromboembolic stroke and cardiac events at 39-month follow-up in elderly patients. *Am J Cardiol*, 1990; 65; 1511– 2.
12. Chiechi M, Lees W, Thompson R. Functional Anatomy of the Normal Mitral Valve. *J. Thoracic Surgery*. 1956; 32: 378-389.
13. Gavaghan M. *Cardiac Anatomy and Physiology*. 1998; 67 (4): 802-803.
14. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi. İkinci Baskı*, Ankara, 1997: 3-15.
15. Schoen FJ, et al. Calcification: pathology, mechanisms and strategies of prevention. *J Biomed Mater Res* 22: A1, 1988. (A summary of the mechanisms of calcification).
16. Aronow WS. Mitral annular calcification: Significant and worth acting upon. *Geriatrics*, 1991; 46: 73–86.
17. Hirschfeld DS, Emikson BB. Echocardiogram in calcified mitral annulus. *Am J Cardiol*, 1975; 36: 354.
18. Bernard J. Lewandowsk, Fred Weinsberg. Incidence of aortic cusp and mitral annulus calcification as determined by echocardiography. *AJR*, 1982; 138; 829-32.
19. Kirk RS, Russell JGB. Subvalvular calcification of the mitral valve. *Br Heart J*, 1969; 31: 684– 92.
20. Forman MB, Virmani R, Robertson RW. Mitral annular calcification in chronic renal failure, *Arch Intern Med*, 1984; 85: 367- 71.
21. Labovitz JA, Nelson JG, Windhorst DM. Frequency of mitral valve dysfunction from mitral annular calcium as detected by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 1985; 55: 133- 37.
22. Roberts WC. Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. *Am J Cardiol*, 1983; 51: 1005- 28.
23. Roberts WC. The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis; an autopsy study of 162 patients over 15 years of age. *Circulation*, 1970; 42: 91-7.
24. Nestico PF, Pace NL, Kotler MN. Calcium and phosphorus metabolism in dialysis patient with and without mitral annular calcium. Analysis of 30 patients. *Am J Cardiol*, 1983; 51: 497.

25. Fox CS, Vasan RS, Parise H, Levy D, O'Donnell CJ, D'Agostino RB, Benjamin EJ: Framingham Heart Study. Mitral annular calcification predicts cardiovascular morbidity and mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 2003; 107: 1492-6.
26. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease. *Ann Intern Med*, 1972; 77: 939-50
27. Sell S, Scully RE. Aging changes in the aortic and mitral valves. *Am J Pathol*, 1965; 46: 345.
28. Lindsay S. The cardiovascular system in gargolism. *Br Heart J*, 1950; 12: 17.
29. Feindel CM, Tufail Z, David TE, Ivanov J, Armstrong S. Mitral valve surgery in patients with extensive calcification of the mitral annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 126: 777-82.
30. Isotalo PA, Walley VM. Coronary artery erosion and dissection: an unusual complication of mitral annular calcification. *Cardiovasc Pathol*. 1999; 8: 141-44
31. Stein JH, Soble JS. Thrombus associated with mitral valve calcification. A possible mechanism for embolic stroke. *Stroke*. 1995; 26: 1697-99.
32. Eicher JC, Soto FX, De Nadai L, Ressencourt O, Falcon-Eicher S, Giroud M et al. Possible association of thrombotic, nonbacterial vegetations of the mitral ring-mitral annular calcium and stroke. *Am J Cardiol*. 1997; 79: 1712-15.
33. Nair C.K., Kudesia V., Hansen D., Thompson W., Pagano T., Ryschon K, Sketch M.H, Echocardiographic and electrocardiographic characteristics of patients with hypertrophic cardiomyopathy with and without mitral annular calcium. *Am J Cardiol*, 1987; 59: 1428-30.
34. Boon A, Cheriex E, Lodder J, et al. Cardiac valve calcification: characteristics of patients with calcification of the mitral annulus or aortic valve. *Heart*. 1997; 78: 472-474.
35. Adler Y, Fink N, Tame D, et al: Association between mitral annulus calcification and carotid atherosclerotic disease. *Stroke* 29; 1833, 1998.
36. Motamed HE, Roberts WC. Frequency and significance of mitral annular calcium in hypertrophic cardiomyopathy: analysis of 200 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1987; 60: 877-84..

37. Aronow W.S., Schoenfeld M.R, Gutstein H., Frequency of thromboembolic stroke in persons 60 years of age with extracranial carotid arterial disease and/or mitral annular calcium. *Am L Cardiol*, 1992; 70: 123– 4.
38. Roberts WC. The senile cardiac calcification syndrome. *Am J Cardiol*, 1986; 58:572–4.
39. Benjamin EJ, Plehn JF, D’Agostino RB, et al. Mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort. *N Engl J Med*. 1992; 327: 374-379.
40. Adler Y, Herz I, Vaturi M, Fusman R, Zabarski RS, Fink N, et al. Mitral annulus calcium detected by transthoracic echocardiography is a marker for high prevalence and severity of coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol*, 1998; 82: 1183–6.
41. Savage DD, Garrison RJ, Castelli WP, et al. Prevalence of submitral (annular) calcium and its correlates in a general population-based sample (The Framingham Study). *Am J Cardiol*, 1983; 51: 1375– 8.
42. Sugihara N, Matsuzuki M., The influence of severe bone loss on mitral annular calcification in postmenopausal osteoporosis of elderly Japanese women. *Jpn. Circ J*, 1993; 57; 14–26.
43. Mori H., Oku Y., Hashiba K., Seto M, Mameya G., The relationship of osteoporosis to mitral annular and aortic valvular calcification in elderly women. *J Cardiol*, 1990; 20: 393– 9.
44. Mazzaferri S, Coon G, Bandini S, et al. Role of aging, chronic renal failure and dialysis in the calcification of mitral annulus. *Nephron Dial. Transplant* 8, 1993; 335- 40.
45. Fulkerson PK, Beaver BM, Auseon JC, Graber HL. Calcification of the mitral annulus: etiology, clinical associations, complications and therapy. *Am L Med*, 1979; 66: 967– 77.
46. Nestico RF, De Pace NL, Morganroth J, Kotler MN, Ross J. Mitral annular calcification: Clinical, Pathophysiologic and echocardiographic review. *Am Heart J*, 1984; 107: 989- 96;
47. Erol Ç, Kervancıoğlu C, Yılmaz A, Sonel A. İki boyutlu ekokardiyografi atlası. *Türkiye Klinikleri* 1987; 7: 401-4-08.

48. Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function: physics and physiology. *Circulation* 1991; 84: 977-90.
49. Jawad IA. A practical guide to echocardiography and cardiac Doppler ultrasound. Boston, Little, Brown and Company, 1990.
50. Walton S, Leech G. An Introduction to Doppler Echocardiography. London, Current Medical Literature Ltd, 1994.
51. Chambers J. Echocardiography in primary care. New York, the parthenon publishing group Inc, 1996.
52. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. The Echo Manual. Second ed. Minnesota, Mayo Foundation, 1999.
53. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000.
54. Binak K, İlerigelen B, Güzelsoy D, Okay T. Teknik Kardiyoloji. İstanbul, 2001.
55. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
56. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. CH 11 Echocardiography. 7th edition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005.
57. Isaz K, Thompson A, Ethevenot G et al. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol.* 1989; 64: 66.
58. Oğuzhan A, Abacı A, Çetin S. Doku Doppler ekokardiyografi 2000; 2: 35.
59. Sutherland GR, Bijmens B, McDicken WN. Tissue Doppler echocardiography: Historical perspective and technological considerations. *Echocardiography* 1999; 16: 445.
60. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, et al. Myocardial wall velocity assessment by pulsed Doppler tissue imaging: Characteristic findings in normal subjects. *Am Heart J.* 1996; 132: 648.
61. Gibson DG, Brown DJ. Measurement of peak rate of left ventricular movement in man: comparison with echocardiography with angiography. *Br Heart J* 1973; 35: 1141.

62. Sutherland GR, Hatle L. Pulsed Doppler myocardial imaging: a new approach to regional longitudinal function. *Eur J Echocardiogr* 2000; 1: 81.
63. Price DJA, Wallbridge DR, Stewart MJ. Tissue Doppler imaging: current and potential clinical applications. *Heart* 2000; 84 (Suppl): 11-18.
64. Jones CJ, Raposo L, Gibson DG. Functional importance of the long axis dynamics of human left ventricle. *Br Heart J* 1990; 63: 215.
65. Fedele F, Trambaiolo P, Magni G, et al. New modalities of regional and global left ventricular functional analysis: state of the art. *Am J Cardiol* 1998; 81 (Suppl): 49-57.
66. Pai RG, Gill KS. Amplitudes, durations and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities: Their normal pattern and coupling to ventricular filling and ejection. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 105.
67. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG. Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle. *Br Heart J* 1981; 63: 215.
68. Nikitin NP, Witte KA, Trackay SD et al. Longitudinal ventricular function: normal values of atrioventricular annular and myocardial velocities measured with quantitative two- dimensional color Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 906.
69. Dumesnil JG, Paulin C, Pibarot P. Mitral annulus velocities by Doppler tissue imaging: practical implications with regard to preload alterations, sample position and normal values. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 1226.
70. Waggoner AD, Bierig SM. Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1143.
71. Oki T, Tabata T, Yamada H, et al. Clinical application of pulsed Doppler tissue imaging for assessment of abnormal ventricular relaxation. *Am J Cardiol* 1997; 79: 921.
72. Garcia- Fernandez MA, Azevedo J, Moreno M, et al. Regional left ventricular dysfunction evaluated by pulsed- tissue Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1999; 16: 491.
73. Alam M, Wardell J, Anderson E, et al. Characteristic of mitral and tricuspid annular velocities determined by pulsed wave Doppler tissue imaging in healthy subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 618.

74. Sohn D- W, Chai I- H, Lee D- J, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 474.
75. Oguzhan A, Arınc H, Abacı A, et al. Preload dependence of Doppler tissue imaging derived indexes of left ventricular diastolic function. *Echocardiography* 2005; 22: 320.
76. Fistenberg MS, Greenberg NL, Main ML, et al. Determinants of diastolic myocardial tissue Doppler velocities: influences of relaxation and preload. *J Appl Physiol* 2001; 90: 299.
77. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1527.
78. Oguzhan A, Abacı A, Eryol NK, et al. Doku Doppler görüntülemesi: sol ventrikül diyastol sonu basıncının noninvaziv tahmininde yeni bir teknik. *Türk Kardiyoloji Dern Arş* 2000; 28: 82.
79. Nagueh SF, Mikati I, Kopelen HA, et al. Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia: a new application of tissue Doppler imaging. *Circulation* 1998; 98: 1644.
80. Nishimura RA, Appleton CP, Redfield MM, et al. Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressure in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization studt. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1226.
81. Gotz CR, Manolios M, Thohan V, et al. Impact of left ventricular ejection fraction on estimation of left ventricular filling pressures using tissue Doppler and flow propagation velocity. *Am J Cardiol* 2002; 91: 780.
82. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comprative simultaneous Doppler- catheterization study. *Circulation* 2000; 102: 1788.
83. Tighe DA, Vinch CS, Hill JC, et al. Influence of age on assessment of diastolic function by Doppler tissue imaging. *Am J Cardiol* 2003; 91: 254.

84. Wang M, Yip GW, Wang AY, et al. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 820.
85. Yamamoto T, Oki T, Yamada H, et al. Prognostic value of the atrial systolic mitral annular motion velocity in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 15: 333.
86. Zaky A, Grabhorn L, Feigenbaum H. Movement of the mitral ring: a study in ultrasound cardiography. *Cardiovasc Res.* 1967; 1: 121.
87. Gorscan J III, Strum DP, Mandarino WA, et al. Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography with sonomicrometry and pressure – volume relations. *Circulation* 1997; 95: 2423.
88. Fukuda K, Oki T, Tabata T, et al. Regional left ventricular wall motion abnormalities in myocardial infarction and mitral annular descent velocities studied with pulsed Doppler imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 841.
89. Gulati VK, Katz WE, Follansbee WP, et al. Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function. *Am J Cardiol* 1996; 77: 979.
90. Shan K, Bick RJ, Pointdexter BJ, et al. Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta- adrenergic receptor density in man. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 891.
91. Yip G, Wang M, Zhang Y, et al. Left ventricular long axis function in diastolic heart failure is reduced in both diastole and systole: time for redefinition. *Heart* 2002; 87: 121.
92. Yu CM, Lin H, Yang H, et al. Progression of systolic abnormalities in patients with isolated diastolic heart failure and diastolic dysfunction. *Circulation* 2002; 105: 1195.
93. Alam M, Wardell J, Anderson E, et al. Assessment of left ventricular function using mitral annular velocities in patients with congestive heart failure with or without the presence of significant mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 240.
94. Arinc H, Gündüz H, Tamer A, et al. Use of tissue Doppler to assess right ventricle function in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2005; 25: 256.

95. Miller D, Frah MG, Liner A, et al. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 443.
96. Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of velocity of tricuspid annular systolic motion: a new rapid and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J* 2001; 22: 340.
97. Oguzhan A, Abacı A, Eryol NK, et al. Colour tissue Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular function in patients with right ventricular infraction. *Cardiology* 2003; 100: 41.
98. Ozdemir K, Altunkeser BB, Icli A, et al. New parameters in identification of right ventricular myocardial infarction and proximal right coronary artery lesion. *Chest* 2003; 124: 219.
99. Sirkeci MT, Oguzhan A, Abacı A, et al. The relationship localization of thrombus diagnosed by spiral computed tomography and right ventricular performance in pulmonary embolism. *Eur J Echocardiogr* 3: (abst suppl) 2002; 476.
100. Seyfeli E, Oğuzhan A, Arınç H ve ark. Hafif hipertansif hastalarda sağ ventrikül diyastolik fonksiyonları üzerine septum ve sağ ventrikül serbest duvarın etkisi- Renkli doku Doppler ekokardiyografik çalışma *MN Kardiyoloji* 2005; 2: 90.
101. Harada K, Toyono M, Yamamoto F. Assessment of right ventricular function during exercise with quantitative Doppler tissue imaging in children late after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 863.
102. Aoki M, Harada K, Ogawa M, et al. Quantitative assessment of right ventricular function using Doppler tissue imaging in fetuses with and without heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 28.
103. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. Sixth edition, Lippincott Williams- Wilkins 2005; 138-169, 437-486.
104. Aurigemma GP, Douglas PS, Gaash WG. Quantitative evaluation of left ventricular structure, wall stress and systolic function. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Ed. By Otto CM Second edition. WB Saunders Company 2002; 65- 87.

105. Vuille C, Weyman AE. Left ventricle I: General considerations, assessment of chamber size and function. *Principles and Practice of Echocardiography*. Ed. By Weyman AE. Second edition 1994; 575-624.
106. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1565- 74.
107. Nishimura RA, Schwartz RS, Tajik AJ, Holmes DR, Jr. Noninvasive measurement of rate of left ventricular relaxation by Doppler echocardiography. Validation with simultaneous cardiac catheterization. *Circulation* 1993; 88: 146-55.
108. Yamamoto K, Masuyama T, Doi Y, Naito J, et al. Noninvasive assessment of left ventricular relaxation using continuous- wave Doppler aortic regurgitation velocity curve. Its comparative value to the mitral regurgitation method. *Circulation* 1995; 91: 192- 200.
109. Reynolds T. *The Echocardiographer's pocket reference*. Arizona Heart Inst. 2001; 216.
110. Kukulski T, Hubbert L, Arnold M, Wranne B, et al. Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr*, 2000; 13: 194-204.
111. Bernheim D. De l'asystole veineuse dans l'hypertrophie du coeur gauche par s tenose concomitante du ventricule droit. *Rev Med (Paris)*. 1910; 30: 785.
112. Rigolin VH, Robiolo PA, Wilson JS, Harrison JK, Bashore TM. The forgotten chamber: the importance of the right ventricle. *Cath CV Diag*. 1995; 35: 18-28.
113. Star I, Jeffers WA, Meade RH. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with discussion of the relation between clinical congestive heart failure and heart disease. *Am Heart J*. 1943; 26: 291-301.
114. Reeves JT, Groves BM. Approach to the patient with pulmonary hypertension. In: Weir EK, Reeves JT, eds. *Pulmonary Hypertension*. Mt Kisco, New York: Futura Publishing Company Inc; 1984: 1-44.
115. Setaro JF, Cleman MW, Remetz MS. The right ventricle in disorders causing pulmonary venous hypertension. *Cardiol Clin*. 1992; 10: 165-183.

116. Klima UP, Guerrero JL, Vlahakes GJ. Myocardial perfusion and right ventricular function. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 5: 74-80.
117. Polak JF, Holman L, Wynne J, Colucci WS. Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 2: 217-224.
118. Shah PK, Maddahi J, Staniloff HM, et al. Variable spectrum and prognostic implications of left and right ventricular ejection fractions in patients with and without clinical heart failure after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1986; 58: 387-393.
119. Mendes LA, Dec GW, Picard MH, et al. Right ventricular dysfunction: an independent predictor of adverse outcome in patients with myocarditis. *Am Heart J.* 1994; 128: 301-307.
120. Juilliere Y, Barbier G, Feldmann L, et al. Additional predictive value of both left and right ventricular ejection fractions on long-term survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 1997; 18: 276-280.
121. Lewis JF, Webber JD, Sutton LL, et al. Discordance in degree of right and left ventricular dilation in patients with dilated cardiomyopathy: recognition and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 21: 649-654.
122. Karatasakis GT, Karagounis LA, Kalyvas PA, et al. Prognostic significance of echocardiographically estimated right ventricular shortening in advanced heart failure. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 329-334.
123. Gehlbach BK, Geppert E. The pulmonary manifestations of left heart failure. *Chest.* 2004; 125: 669-682.
124. Bussieres LM, Pflugfelder PW, Ahmad D, et al. Evolution of resting lung function in the first year after cardiac transplantation. *Eur Respir J.* 1995; 8: 959-962.
125. Kapanci Y, Burgan S, Pietra GG, Conne B, Gabbiani G. Modulation of actin isoform expression in alveolar myofibroblasts (contractile interstitial cells) during pulmonary hypertension. *Am J Pathol.* 1990; 136: 881-889.
126. Sun JP, James KB, Yang XS, et al. Comparison of mortality rates and progression of left ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and dilated versus nondilated right ventricular cavities. *Am J Cardiol.* 1997; 80: 1583-1587.

127. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al. Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18: 435-444.
128. Bustamante- Labarta M, Perrone S, De La Fuente RL, et al. Right atrial size and tricuspid regurgitation severity predict mortality or transplantation in primary pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; 15: 1160-1164.
129. Urheim S, Cauduro S, Frantz R, et al. Relation of tissue displacement and strain to invasively determined right ventricular stroke volum. *Am J Cardiol.* 2005; 96: 1173-1178.
130. Pai RG, Bansal RC, Shah PM. Determinants of the rate of right ventricular pressure rise by Doppler echocardiography: potential value in the assessment of right ventricular function. *J Heart Valve Dis.* 1994; 3: 179-184.
131. Lucreziotti S, Gavazzi A, Scelsi L, et al. Five- minute recording of heart variability in severe chronic heart failure: correlates with right ventricular function and prognostic implications. *Am Heart J.* 2000; 139: 1088-1095.
132. Greyson C, Xu Y, Lu L, Schwartz GG. Right ventricular pressure and dilation during pressure overload determines dysfunction after pressure overload. *Am J Physiol.* 2000; 278: H1414- H1420.
133. Hines R. Right ventricular function and failure: a review. *Yale J Biol Med* 1991; 64: 295-307.
134. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler- derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 169-78.