

T.C.  
Süleyman Demirel Üniversitesi  
Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**ROMATİZMAL MİTRAL KAPAK HASTALIĞINDA MEKANİK  
KAPAK REPLASMANI SONRASI SOL ATRİYAL APENDİKS  
FONKSİYONLARININ ARAŞTIRILMASI**

Dr. Yeşim HOŞCAN

**124527**

UZMANLIK TEZİ

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Ahmet ALTINBAŞ**


**ISPARTA – 2003**

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

## İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	iii
Önsöz	iv
Kısaltmalar	v
<b>1. GİRİŞ</b>	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	3
2.1. Sol atriyal apendiks	3
2.1.1. Sol atriyum anatomisi	3
2.1.2. Sol atriyal apendiks anatomisi	3
2.1.3. Sol atriyal apendiks fonksiyon ve patofizyolojisi	4
2.1.4. Sol atriyal apendiksin ekokardiyografik değerlendirilmesi	5
2.1.5. SAA fonksiyonunun Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesi	5
2.1.6. SAA fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan diğer yöntemler	7
2.1.7. Sinus ritminde SAA akım hızları	7
2.1.8. Atriyal fibrilasyon ve flutter'de SAA fonksiyonu	8
2.1.9. Sol ventrikül-fonksiyonlarının SAA fonksiyonlarına etkisi	10
2.1.10. Yaş ve SAA fonksiyonları	10
2.1.11. Mitral kapak anatomisi	10
2.1.12. Mitral Darlığı ve SAA	11
2.1.13. Mitral yetersizliği ve SAA	11
2.1.14. SA' da SEK ve trombüs	12
2.2. Romatizmal mitral kapak hastalıkları	12
2.2.1. Mitral Darlığı	13

2.2.2. Mitral Yetersizliği	15
<b>3. MATERYAL ve METOD</b>	<b>18</b>
3.1. Ekokardiyografik teknik ve tanımlamalar	18
3.2. Cerrahi teknik	20
3.3. İstatistiksel yöntem	20
<b>4. BULGULAR</b>	<b>21</b>
<b>5. TARTIŞMA VE SONUÇ</b>	<b>29</b>
<b>ÖZET</b>	<b>35</b>
<b>SUMMARY</b>	<b>37</b>
<b>KAYNAKÇA</b>	<b>39</b>



**KABUL ve ONAY****Tıp Fakültesi Dekanlığı'na**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri üyeleri tarafından "Uzmanlık Tezi" olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: .../.../ 2003

**Tez Danışmanı:** Doç. Dr. Ahmet ALTINBAŞ, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı

Üye :

Üye :

Üye :

Üye :

Üye :

## ÖNSÖZ

Isparta ve çevresinde, romatizmal kapak hastalıkları ile çok sık karşılaşmaktayız. Romatizmal kapak hastalıklarının çoğunluğunu, mitral kapak hastalıkları oluşturmaktadır. Bu olguların operasyon öncesi ve sonrası, düzenli klinik ve ekokardiyografik kontrolleri yapılmakta, ilaç tedavileri düzenlenmektedir. Ancak tüm bunlara rağmen bazı olgularda istenmeyen tromboemboli olayları ile karşılaşmaktayız. Bu nedenle romatizmal mitral kapak olgularının takibinde bize ışık tutacak bir çalışma yapmayı uygun bulduk.

Kardiyoloji ihtisasım boyunca eğitimime katkılarından dolayı Prof. Dr. Oktay Ergene' ye, Doç. Dr. Ahmet Altınbaş' a, Yrd. Doç. Dr. Abdullah Doğan' a, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Özaydın' a teşekkür ederim.

Çalışmamda öncelikle yardımlarından dolayı, tez danışmanım Doç. Dr. Ahmet Altınbaş' a teşekkür etmek istiyorum. Olguların operasyon sırasında ve sonrasında takiplerinde bana yardımcı olan Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi Dr. Harun Düver' e ve olguların takibine izin veren Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Erdoğan İbrişim' e teşekkür ederim. Çalışmamın istatistiki değerlendirmesinde bana yardımcı olan Prof. Dr. Ümit Kemal Şentürk' e, olguların takibinde ve değerlendirilmesinde yardımlarını esirgemeyen tüm Kardiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve araştırma görevlilerine teşekkür ederim.

Dr. Yeşim HOŞCAN

## KISALTMALAR

SA:	Sol atriyum
SAA:	Sol atriyal apendiks
SEK:	Spontan eko kontrast
MD:	Mitral Darlığı
MY:	Mitral Yetersizliği
AF:	Atriyal fibrilasyon
SR:	Sinus ritmi
TTE:	Transtorasik ekokardiyografi
TÖE:	Transözefajiyal ekokardiyografi
SV:	Sol ventrikül
EKG:	Elektrokardiyografi
MVR:	Mitral valv replasmanı
PMBV:	Perkütan mitral balon valvuloplasti
SPAF:	Stroke Prevention Atrial Fibrillation
MVA:	Mitral kapak alanı
cm/sn:	santimetre/saniye
m/sn:	metre/saniye
cm <sup>2</sup> :	santimetre kare
m <sup>2</sup> :	metre kare
EF:	Ejeksiyon fraksiyonu
TA:	Tansiyon arteriyel
NYHA:	New York Heart Association
ACC/AHA:	American College of Cardiology/American Heart Association
PİSA:	Proksimal Isovelocity Surface Area
BSA:	Vücut yüzey alanı
MVP:	Mitral valv prolapsusu
IV:	İntravenöz

mg:	miligram
mHz:	megahertz
mm:	milimetre
mL:	mililitre
VTI:	Velocity Time Integral
ACT:	aktive pıhtılaşma zamanı
SVd:	Sol ventrikül diyastolik çap
SVs:	Sol ventrikül sistolik çap



## 1. GİRİŞ

Sol atriyal apendiks (SAA), sol atriumun (SA) sol pulmoner venlere yakın kesiminden orijin alan küçük, musküler bir yapıdır. Önceleri SAA işlevi olmayan, kör bir poş olarak bilinirdi. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalar sonucunda SAA' in, SA gövde kısmından daha kompliyan olduğu ve kardiyak yüklenme durumlarında (SA basınç ve/veya volüm yükü) SA' in rezervuar fonksiyonunda önemli rol oynadığı gösterilmiştir (1- 3).

SAA fonksiyonlarını ekokardiyografik olarak incelemek mümkündür. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile çoğu hastada SAA görüntülenemez. Oysa özefagusa komşuluğu nedeniyle SAA, hemen her hastada transözefajiyal ekokardiyografi (TÖE) ile net olarak görüntülenip değerlendirilebilir. Başlangıçta SAA fonksiyonları; SAA' de trombüs ve/veya spontan eko kontrast (SEK) varlığı veya kasılma fonksiyonlarının gözle değerlendirilmesi şeklinde yapılırken, son yıllarda Doppler ekokardiyografi ile tespit edilen SAA akımları sayesinde çok daha objektif olarak değerlendirilebilmektedir. SAA dolma ve/veya boşalma hızlarındaki azalma, trombosit veya koagülasyon aktivasyonunu gösteren çeşitli hemostatik değişkenlerden bağımsız olarak trombüs oluşumu için önemli bir risk faktörüdür (4- 12).

Çalışma grubumuzu oluşturan romatizmal mitral kapak hastalıkları 3 alt grupta incelenmiştir; a) Mitral darlığı (MD), b) Mitral yetersizliği (MY) ve c) Kombine mitral darlığı + mitral yetersizliği (MD + MY). Hemodinamik olarak önemli MD olan olguların, kardiyak ritimden bağımsız olarak SAA fonksiyonlarında bozulma geliştiği bilinmektedir (13- 15) . MY' nin ise SAA fonksiyonları üzerine etkisi hakkında az sayıda çalışma yapılmış olup, sonuçlar çelişkilidir (1, 13) . Daha önce yapılan çalışmalarda, romatizmal mitral kapak hastalarında mekanik kapak replasmanı sonrası, SA ve SAA' de trombüs ve SEK varlığı araştırılmış ve preoperatif MY olan olgularda, mekanik kapak replasmanı sonrası SA ve SAA' de SEK ve trombüs oluşumunun arttığı saptanmıştır (16) . Ancak SAA fonksiyonlarının Doppler akımlarıyla objektif olarak değerlendirildiği çalışmaya literatür taramasında rastlamadık. Çalışmamızda saf MY, MD + MY ve saf MD gruplarından oluşan romatizmal kapak olgularının, operasyon öncesi ve sonrası SAA fonksiyonlarını



değerlendirerek, mekanik kapak replasmanının SAA fonksiyonlarında bozulma yapıp yapmadığını göstermeyi amaçladık.



## 2. GENEL BİLGİLER

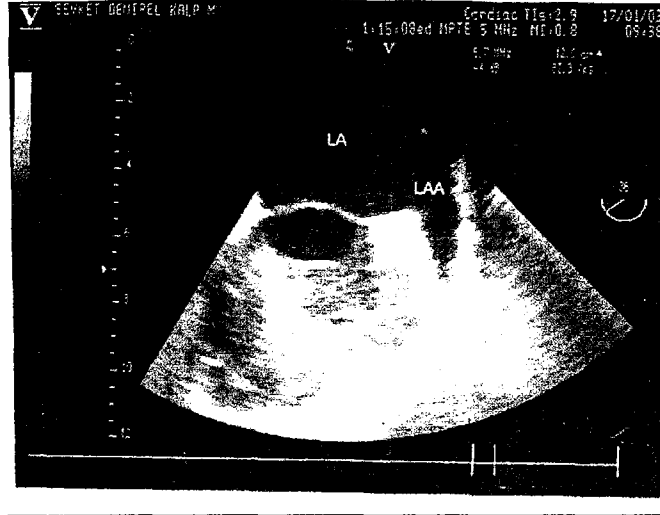
### 2.1. SOL ATRİYAL APENDİKS

#### 2.1.1. Sol atriyum anatomisi

Kalbin en arkada olan kısmıdır. Alt duvarı diyafragmaya yakındır. Arkada özefagus, önde asendan aorta ve pulmoner arter ile komşudur. Akciğerlerden gelen arteriyel kan, iki üst ve iki alt olmak üzere dört pulmoner ven ile SA' a dökülür. Bu odacığın duvarı yaklaşık 2 mm olup sağ atriumunkinden biraz kalındır. Mitral kapak, SA' un anterior duvarının inferior kısmından sol ventriküle (SV) açılır. SA, atriyal septum ve mitral kapak, TÖE ile iyi görüntülenebilir. Sol atriyal boşalmanın kronik obstrüksiyonunda (örn: romatik MD) dilate SA, atriyal septumun sağa doğru itilmesine neden olabilir ve ağır vakalarda telekardiyografide kalbin sağ sınırını oluşturabilir. Mural trombüs sıklıkla atriyal apendikte, daha az olarak ta atriyal gövdede gelişir. Ağır vakalarda trombüs, pulmoner venlerden mitral orifise uzanan küçük kanallar dışında tüm boşluğu doldurabilir. Serbest duvarı içerme eğiliminde olan sol atriyal mural trombüsün tersine miksomaların çoğu atriyal septumun sol tarafından kaynaklanır (73).

#### 2.1.2. Sol atriyal apendiks anatomisi

SAA, SA' un ön kısmında bulunan, kör uçlu poş şeklinde trabeküler bir yapıdır (Şekil 1). Düz ve ince duvarlı SA' a karşılık, SAA kalın duvarlı olup "pectinate" adalelerle karakterizedir. Boşluğun ağız kısmı, sol ventrikül ve pulmoner venler arasındaki SA' un gövde kısmına açılır. Cul-de-sac ve multilobüle yapısına rağmen, normal koşullar altında kavite içinde trombüs oluşumu etkin kan akımı ile engellenir (1, 6, 7, 17).



**Şekil 4. Sol atriyal apendiks görünümü**

### 2.1.3. Sol atriyal apendiks fonksiyon ve patofizyolojisi

SAA' in, SA rezervuar fonksiyonundaki rolünü değerlendiren Tabata ve ark. (1), mitral valv replasmanı (MVR) ve koroner arter bypass greft operasyonu geçiren hastalarda SAA' i bağlayarak, operasyon sırası ve sonrasında olguları TÖE' yle değerlendirmişlerdir; olgularda transmitral ve pulmoner venöz akım hızları belirgin artarken pik ikinci sistolik akım hızlarının belirgin azaldığı saptanmıştır. Kalp hızı ve sistemik sistolik kan basıncında değişiklik olmazken ortalama SA basıncı ve maksimal SA boyutunun belirgin olarak arttığı tespit edilmiştir. Bu sonuçlar SAA' in SA' a göre daha kompliyan bir boşluk olduğunu ve SA' un rezervuar fonksiyonunda önemli bir rol oynadığı çıkarımını elde etmişlerdir (1). SAA volümü normal koşullar altında tüm SA volümünün yaklaşık olarak % 30' unu oluşturduğuna göre, kardiyak yüklenme durumunda boşluğun daha önemli hale gelebileceği açıktır. Durrer ve ark.nın (18) yaptığı bir çalışmada sinus düğümünden uyarı çıktıktan sonra, önce sağ atriyumun, sonra SA' un, en son olarakta SAA' in uyarıldığı gösterilmiştir. Yani diğer bir deyişle, SAA kontraksiyonu SA kontraksiyonundan sonra olacaktır. SAA kontraksiyonunun başlaması ve bitmesi SA çaplarından da etkilenir. SA geniş olan hastalarda SAA kasılması daha da gecikir.

#### 2.1.4. Sol atriyal apendiksin ekokardiyografik değerlendirilmesi

Bazı hastalarda SAA, TTE' de modifiye parasternal kısa aks görüntülemeye incelenebilir. Pulmoner arter bifurkasyonunu görecektir şekilde transduser oynatıldıktan sonra inferior ve laterale transduser çevrilirse SAA görülebilir. Apendiks görüntülense de trombüsü görebilmek oldukça zordur. Özefagusa komşulukları nedeniyle SA ve SAA, TÖE ile çok net olarak görüntülenir. SAA' i görmek için; TÖE probu dişlerden itibaren 25- 30 cm derinliğe sokulur. Nadiren direkt apendiks görülür, çoğunlukla bu derinlikte dört boşluk görüntü elde edilir. Apendiksi görebilmek için mitral kapak görülmeyecek şekilde prob hafifçe geri çekilir. Bu düzeyde inferior atriyal duvar oval bir yapı olarak görülür. Bu pozisyonda prob saatin ters yönünde döndürülüp hafif anterofleksiyon yapılır. SAA horizontal ve longitudinal planlarda görüntülendiğinde, genellikle trianguler şekilde saptanır. Bununla birlikte daha geniş açılarda (100- 135<sup>0</sup>) görüntülendiğinde sıklıkla multilobüle, bilobüle ya da angulasyon yaptığı gözlenir (% 36 multilobüle, % 28 bilobüle, % 28 tek loblu, % 8 angule). Yapılan bir otopsi çalışmasında (19) ise, 500 normal insan kalbinde SAA % 54 iki loblu ve % 80 multiloblu ( $\geq 2$  lob) saptanmıştır. Multiplan incelemede, ilk olarak horizontal görüntüler alınır. Daha sonra 0<sup>0</sup> den 90<sup>0</sup> ye kadar açı verilir. Tek başına horizontal ve vertikal (90<sup>0</sup>) planda pectinate adaleler yanlışlıkla trombüs olarak yorumlanabilir. Transduserin 110- 130<sup>0</sup> rotasyonu pectinate adalelerden trombüsü ayırt etmek için iyi bir pozisyonudur. Pectinate adaleler genellikle multipl küçük ve refraktildirler ve atriyal duvarla birlikte hareket ederler. Oysa trombüsler, atriyal duvardan farklı daha eko-refraktil yapılar olup, genellikle pedinküllüdürler. SAA' den sol üst pulmoner veni ayıran membran (limbus) bazen yanlışlıkla trombüs olarak yorumlanabilir. Sinus ritimli hastalarda daha az sıklıkla görülen, fakat atriyal fibrilasyonlu (AF) olgularda değişen derecelerde azalmış SAA kontraksiyonu iki boyutlu olarak gözlenebilir (74).

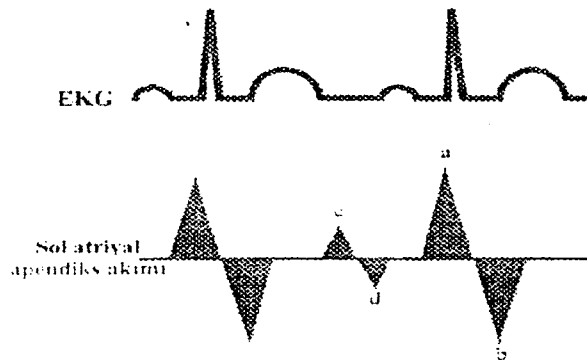
#### 2.1.5. SAA fonksiyonunun Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesi

SAA fonksiyonlarını değerlendirmek için, TÖE ile SAA' in Doppler akım hızının belirlenmesi son yıllarda kullanılan, önemli bir yöntem olmuştur. SAA fonksiyonunun Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesi kolay, zaman almayan ve oldukça yararlı bilgiler sağlayan bir yöntemdir (6- 7).

Doppler kılavuz noktasının nereye yerleştirilmesi gerektiği konusunda her hangi bir standart olmamasına rağmen, SAA' in distal kısımlarında izlenen duvar hareketine bağlı artefaktlardan kaçınmak için, SAA akım hızları sıklıkla SAA 'in proksimal 1/3 kısmından elde edilir (7). Diğer taraftan, farklı SAA görüşlerinde (0 - 90- 135<sup>0</sup>) elde edilen SAA akım hızları genellikle benzerdir. Normal kişilerde SAA akım örnekleri ikili (bifazik), üçlü (trifazik) veya dörtlü (quadrifazik) olabilmektedir (20). Dörtlü akım görülen olgularda ikisi negatif, ikisi pozitif olmak üzere dört akım dalgası vardır.

Normal bireylerdeki SAA akım dalgaları (Şekil 2):

- A. SAA boşalma dalgası: SAA'nın kontraksiyonu ile oluşan geç diyastolik pozitif Doppler sinyalidir. Elektrokardiyografik (EKG) olarak p dalgasından hemen sonra izlenir ve mitral geç diyastolik akım (mitral A dalgası) ile eş zamanlıdır. SAA boşalma hızı SAA fonksiyonunun en önemli göstergesidir.
- B. SAA doluş dalgası: SAA kontraksiyonundan veya EKG olarak R dalgasından hemen sonra görülen erken sistolik negatif Doppler sinyalidir. SAA' nın relaksasyonu ile oluştuğu kabul edilir.
- C. Sistolik refleksiyon dalgaları: Başlangıçtaki yüksek hızlı SAA boşalma ve doluş akımlarını izleyen, pasif olarak içeri ve dışarı doğru akımlardan kaynaklanan, düşük amplitüdü, pozitif ve negatif Doppler dalgalarıdır. Bu dalgalar genellikle yüksek SAA boşalma hızı olanlarda gözlenir.
- D. Erken diyastolik Doppler akım sinyalleri: Pozitif ve negatif olmak üzere iki tanedir. Pozitif olan mitral kapağın açılması sırasında oluşur. Atriyal sistol öncesi gözlenen negatif dalga, pulmoner venlerden gelen akım ile SAA' nın doluşunu yansıtır.



Şekil 2. Normal bireylerde sol atriyal apendiks akımları

Çalışma	Çalışma grubu	Boşalma akımları (cm/sn)	Dolma akımları (cm/sn)	Erken diyastolik ileri akım (cm/sn)
Kortz ve ark.	46 sağlıklı gönüllü Yaş:22-41	64±19	46±12	38±11
Mügge ve ark.	Yapısal olarak normal kalpli 30 olgu (klinik TÖE endikasyonu)	Transvers: 50±6  Longitudinal: 52±15	T:52±13  L:58±18	Ölçüm elde edilemedi
Tabata ve ark.	Yapısal olarak normal kalpli 50 olgu (klinik TÖE endikasyonu)	60±14	52±13	20±11

TÖE: Transözefajiyal ekokardiyografi, T: Transvers, L: Longitudinal

Pollick ve ark. (21) apendiks pik boşalma akım hızını 48 cm/sn, Pozzoli ve ark. (22) ise pik dolma ve boşalma akım hızlarını sırasıyla 42 ve 49 cm/sn bulmuşlardır. Garcia ve ark. (10) ise apendiks dolma ve boşalma akım hızlarını daha düşük bulmuşlardır (28, 31 cm/sn).

#### 2.1.6. SAA fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan diğer yöntemler

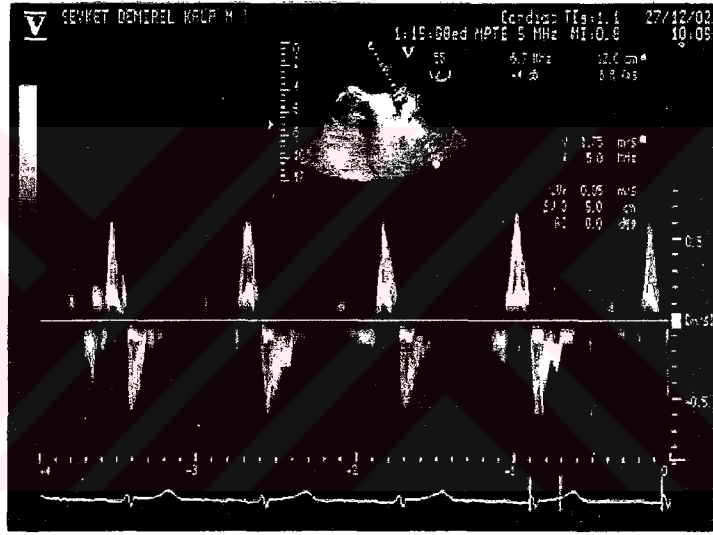
SAA fonksiyonlarını belirleyen diğer parametre SAA alan ölçümü ve alan ejeksiyon fraksiyonudur (EF). En geniş ve en dar alanlar arası farkın en geniş alana oranı ile SAA alan EF' u hesaplanır. SAA alan EF' u %30' dan büyük olması iyi fonksiyonu ima eder (23). Ancak bu parametrelerdeki bozulma genellikle azalmış SAA boşalma hızlarıyla birlikte olduğu için, bu ölçümler SAA boşalma hızının direkt olarak ölçülmesinden daha fazla bilgi sağlamaz.

#### 2.1.7. Sinus ritminde (SR) SAA akım hızları

Normal bireylerde SAA akım hızı örneği kalp hızına bağlıdır. Kortz ve ark. (20) , yüksek kalp hızlarında akımın genellikle iki fazlı (sadece SAA boşalma ve doluş dalgasının olması), oysa düşük kalp hızlarında akımın üç veya dört fazlı olduğunu (yani SAA boşalma ve doluş dalgasına ilaveten erken diyastolik akımların olması) bildirmişlerdir (Şekil 2). Aynı çalışmada, yüksek kalp hızlarında SAA' in

erken diyastolik pozitif Doppler dalgasının geç diyastolik pozitif dalga üzerine binerek, SAA boşalma hızını arttırdığı saptanmıştır.

SR' inde olan inmeli olguların apendiks akım hızlarını değerlendiren çalışma sayısı ise azdır. Bu konudaki ilk çalışma Pozzoli ve ark. (22) olup SR' inde olan inmeli dört hastada SAA fonksiyonlarında bir azalma olduğunu göstermişlerdir. Bir diğer çalışmada ise SR' inde olan inmeli hastalarda SAA' in kontrollere göre boyutlarında artış olurken akım hızlarında bir değişiklik olmadığı gözlemlenmiştir (24). SR' inde olup inme geçiren ve SAA' lerinde trombüs tespit edilen iki olguluk bir sunumda ise bu hastaların apendiks akım hızlarında bir azalma olduğu ve SA' larında SEK tespit edildiği gözlemlenmiştir (25).



Şekil 3. Sinus ritminde sol atriyal apendiks akımları

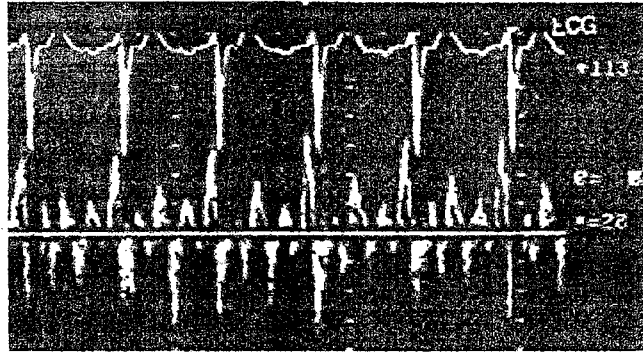
### 2.1.8. Atriyal fibrilasyon ve flutter'de SAA fonksiyonu

AF' da, düzensiz, amplitüdü sürekli değişen, pozitif ve negatif Doppler sinyalleri saptanır (Şekil 3). Bu sinyaller, EKG' deki fibrilasyon dalgaları ile zamansal olarak uyumludur. SR' lilerle karşılaştırıldığında, AF' lu olguların SAA boşalma hızları genellikle daha düşüktür (26). Bununla birlikte AF' lu olgulardaki akım hızları oldukça değişkendir. Bazı olgularda SR' inde gözlenen akım hızları ile aynı hatta daha yüksek değerler saptanabilir.

SAA disfonksiyonu olan çeşitli olgularda AF' a SEK eşlik eder (8- 10, 27- 28). SPAF III çalışmasının TÖE alt grubunda, SAA boşalma hızının  $\leq 20$  cm/sn olması halinde SAA' de SEK sıklığı % 75 olup, bu sınırın üzerindeki akım hızında

SEK sıklığı % 58' e düşmektedir (12). Mügge ve ark.nın (9) serisinde de SAA akım hızı için kritik değer olarak  $< 25$  cm/sn alındığında, benzer biçimde SAA içinde SEK sıklığı artmaktadır. SPAF III serisinde,  $< 20$  cm/sn altındaki akım hızlarında SAA trombüs sıklığı, diğer gruba kıyasla anlamlı olarak yüksek (% 17 ve % 5) bulunmuştur (8) . SAA akım hızı azalışı ile sistemik emboli gelişme riski arasında da, SEK ve trombüs riskinde olduğu gibi güçlü bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir (4-5,8- 10, 12) . Prospektif bir seri olan, SPAF III çalışmasında akım hızının  $\leq 20$  cm/sn oluşunun, gelecekte ortaya çıkabilecek sistemik emboli riskini 2.6 kat arttırdığı bildirilmiştir (8, 12). Ayrıca, SAA akım hızlarının, AF olgularında kardiyoversiyon başarısını ve kardiyoversiyon sonrası “stunning” olasılığını da öngörebildiği bildirilmiştir (29).

Romatizmal kalp hastalığı ve kronik AF' u olan olgularda apendiksin boyutu daha fazladır. Apendiksin ejeksiyonu ise hemen hemen hiç yoktur. Pik dolma ve boşalma hızları çok azalmıştır. Bu hastalarda SAA, kan stazına ve tromboza neden olabilecek bir yapı kazanır. Diğer taraftan düşük SAA akımlı olgularda da hem apendiksin hem de SA' un çapı daha fazladır (9). AF' un süresi apendiks akımlarındaki ve boyutlarındaki farklılığın bir nedeni olabilir. AF' un süresi arttıkça SA çapı da artmaktadır (30). Kronik AF' u, SEK' i, trombüsü ya da geçirilmiş tromboemboli öyküsü olan olgularda SAA boşalma hızlarının azalmış olduğu gözlenmiştir (4, 21, 22, 26).



Şekil 4. Atrial fibrilasyonda sol atriyal apendiks akımları

AF' da ventriküler hız ile SAA' in kontraktıl fonksiyonu arasında ters bir ilişki olduğu için, yüksek ventrikül hızlı AF' da daha düşük SAA akım hızları



saptanabilir. AF' a göre, atriyal flutter'li olgulardaki SAA boşalma hızlarının daha yüksek ve akım örneğinin daha düzenli olduğu saptanmıştır (65).

### **2.1.9. Sol ventrikül (SV) fonksiyonlarının SAA fonksiyonlarına etkisi**

SV sistolik ve/veya diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlı artmış SAA dolma basıncı, SAA fonksiyonlarını bozabilir (3, 31- 33). Böylece SV fonksiyon bozukluğu, SV yanında SAA' de trombüs oluşumuna zemin hazırlayabilir. SV disfonksiyonunun SAA fonksiyonlarını belirlemesi ile ilgili klinik ve ekokardiyografik veriler, Stroke Prevention Atrial Fibrillation (SPAF) çalışmasında elde edilmiştir (34).

### **2.1.10. Yaş ve SAA fonksiyonları**

Yaşla ilişkili SAA akım değişiklikleri normal kalbi olan 50 olguyu içeren bir çalışma ile tanımlanmıştır. Yaş ile ilişkili olarak SAA akımları progresif lineer düşüş göstermektedir (SAA dolma, boşalma ve erken diyastolik akımlar) (35).

### **2.1.11. Mitral kapak anatomisi**

Mitral kapak beş yapıdan oluşur: anülüs, kapakçıklar, komissürler, korda tendinea ve papiller adaleler. Mitral kapağın normal fonksiyonunu yerine getirebilmesi için bu beş yapının birbirleriyle uyumlu şekilde çalışmasına ve yeterli SA ve SV fonksiyonuna ihtiyaç duyulur. Mitral kapağın anülüsü tamamıyla fibröz dokuyla çepeçevre sarılmıştır. Diğer kalp kapaklarının aksine mitral kapağın sadece iki kapakçığı bulunur. Anterior kapakçık yarım dairesel şekildedir ve büyüktür. SV giriş yolu ile çıkış yolunu birbirinden kısmi olarak ayırır. Posterior mitral kapakçık dikdörtgen şekildedir. Anterior kapakçığın boyu posterior kapakçığın boyunun iki katı kadardır, fakat anterior kapakçığın anüler uzunluğu posterior kapakçığın anüler uzunluğunun yarısı kadardır. Bu nedenle her iki mitral kapakçığın alanı yaklaşık aynıdır. Komissürler kapakçık dokusundaki, kapakçıkların birbirlerinden ayrılma bölgelerinde bulunan girintilerdir. SV serbest duvarından çıkan anterolateral ve posteromedial kaslar her iki mitral komissürün altında bulunurlar. Anterolateral papiller adale genelde tektir ve sol koroner dolaşımında çift taraflı beslenir. Aksine posteromedial papiller adalenin bir çok başı vardır ve sıklıkla sadece sağ koroner arterden beslenir (73).

### 2.1.12. Mitral Darlığı (MD) ve SAA

SR' li MD hastalarında SAA' de genişleme ve düşük SAA boşalma hızları birlikte görülür. AF' un eşlik ettiği MD olgularında ise, SAA fonksiyonları ileri derecede bozuktur. Hemodinamik açıdan ciddi MD' nda hem aktif hem pasif SAA boşalmasına direnç artar ve bu ritmden bağımsız olarak tüm SAA hızlarının azalması ile sonuçlanır. Hwang ve ark. (36) hem SR hem AF olan MD hastalarında SAA boşalma hızlarının belirgin düştüğünü göstermişlerdir. Ciddi MD olan AF' lu olgularda ya düşük SAA hızları tespit edilir ya da hiç akım tespit edilemez. MD olgularında ciddi hemodinamik bozukluk (belirgin SA basınç artışı) sonucu SAA fonksiyonları bozulabilir (7). SA ve SAA' in direkt romatik inflamatuvar tutulumu ve kronik SA basınç artışı sonucu atriyal myopati gelişmeside, SAA fonksiyonlarının bozulmasına ilave katkıda bulunur.

SAA fonksiyonlarında perkütan mitral balon valvotominin (PMBV) etkilerinin incelenmesi, MD' nin SAA fonksiyonlarına olan etkisinin daha iyi anlaşılmasına yol açmıştır. PMBV sonrası erken TÖE çalışmalarında, işlemde 24-72 saat sonra SAA fonksiyonlarının hem SR' li hem AF' lu olgularda iyileştiği gösterilmiştir (37- 39). Balon valvotomiyi takiben SAA hızlarındaki artma direkt hemodinamik rahatlama ile ilişkilidir (transmitral basınç gradiyentlerinin azalması gibi).

### 2.1.13. Mitral yetersizliği (MY) ve SAA

SAA fonksiyonlarına MY' nin etkileri ile ilgili çok az bilgi vardır. Hemodinamik olarak önemli MY' nde SAA fonksiyonlarındaki bozulma, SA ve SAA dilatasyonu ile dolma basınçlarının artışı sonucudur. Bu konuda küçük çaplı çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlar elde edilmiştir (1, 40). MY' nin SAA fonksiyonlarına muhtemel zarar verici etkisine rağmen, LA stazını önleyerek tromboemboliye karşı koruyucu etki gösterdiği saptanmıştır (41). Kıırma ve ark.nın (13) yaptıkları çalışmada, ciddi MY olan olgularda SAA fonksiyonunun bozulmadığını göstermişlerdir. MY' nin SAA fonksiyonu üzerine etkisinin ne olduğu konusunda daha kapsamlı çalışmalara gereksinim olmasına rağmen, MY' nin SA' da kanın göllenmesini engellediği bilinmektedir. Sonuç olarak, MY' nin SA içerisinde trombüs-SEK oluşumuna ve tromboemboliye karşı koruyucu etkisi vardır (13, 42, 43). Bu etkinin önemi Özkan ve ark. (16) tarafından yapılan bir çalışma ile de

gösterilmiştir; bu çalışmada operasyon öncesi dönemde SEK ve trombüs bulunmayan ciddi MY olgularında başarılı MVR sonrası erken dönemde SA içinde SEK ve trombüs oluşma sıklığı sırasıyla % 38 ve % 18' e yükselmiştir. Bu olgularda önemli paravalvuler MY varlığı halinde SA ve SAA içinde SEK ve trombüs sıklığının, doğal kapaklardaki MY' nde olduğu gibi azaldığı belirlenmiştir.

AF ve/veya MD olgularında ciddi MY bulunuşu halinde, SA ve SAA trombüs ve sistemik emboli görülme riskinin azaldığı çeşitli klinik ve patoloji serilerinin yanı sıra TÖE serileriyle de ortaya konulmuştur. MY' nin SA ve SAA içinde SEK ve trombüs oluşumunu önleyici ve sistemik emboli riskini azaltıcı etkisinin MY jetinin bu boşluklarda oluşturduğu "shear stres" ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (16, 41, 44-48).

#### 2.1.14. SA' da SEK ve trombüs

Spontan eko kontrast; yüksek "gain" artefaktlardan ayrılabilen, yavaş ve dairesel salınımlar gösteren "dumansı eko dansiteler" olarak tanımlanmıştır (49, 50). Yüksek gain' e bağlı artefaktlardan kurtulmak için gain ayarları adım adım azaltılarak SEK' in optimal görüntülenmesi sağlanır. Aşağıda gösterildiği şekilde sınıflandırılır:

- 0: Yok
- 1: Hafif, bir parça görülebilen
- 2: Orta, kolayca görülebilen yoğun girdap paterni
- 3: Ciddi, tüm kardiyak siklus boyunca saptanabilen opasifikasyon

Trombüs ise; SA ve/veya SAA içinde duvar yapılarından, "pectinate kaslar" ve lobüllerden net olarak ayrımı yapılabilen yumuşak dansitede eko yoğunlaşmaları olarak tanımlanmaktadır (51- 54).

SA' da SEK ve trombüs, AF, geniş LA boyutu ve düşük kardiyak debinin neden olduğu kan stazından kaynaklanmaktadır (49, 55- 58).

## 2.2. ROMATİZMAL MİTRAL KAPAK HASTALIKLARI

Kronik romatizmal kalp hastalığı, tek veya tekrarlayan romatizmal ateş atakları sonucunda gelişebilir. Kapaklarda kalınlaşma, sertlik ve deforme,

komissürlerde yapışma veya korda tendineada kalınlaşma, kısalma veya füzyon gelişebilir. Sonuçta darlık veya yetersizlik oluşur ve genellikle de birlikte bulunur. Olguların % 50- 60' ında yalnız mitral kapak tutulur, mitral ve aort kapak lezyonları % 20 oranında gelişir. Saf aort lezyonları ise sadece % 10 oranında görülür. Triküspit kapak tutulumu mitral veya aort hastalığı ile birlikte olguların % 10' unda görülmektedir. Pulmoner kapak kronik romatizmal hastalıktan çok nadiren etkilenir. Romatizmal kalp hastalığı bulunan olguların yalnız % 50- 60' ında romatizmal ateş hikayesi vardır.

### 2.2.1. Mitral Darlığı (MD)

Sol atriumdan sol ventriküle olan kan akışının bozulmuş mitral aparatı nedeniyle engellenmesidir. Major sebebi geçirilmiş akut romatizma hastalığıdır (59). Nadir görülen diğer nedenleri ise; konjenital MD, aktif enfektif endokardit, neoplazi, masif anüler kalsifikasyon ve sistemik lupus eritematozudur. Romatizmal valvulit, kapakçıkların ve korda tendineanın skarlaşması ve kontraktürü ile sonuçlanır. Komissürlerin adezyon ve füzyonu gelişir. Sonuçta kapakçıkların huni şekilli yapısı meydana gelir. MD olgularının yaklaşık % 50- 60' ında, çocuklukta geçirilen romatizmal ateş epizodu belirlenir (60). Kadınlar erkeklerden üç kat daha sık etkilenmektedir.

Mitral kapağın normal enine kesitte alanı 4- 6 cm<sup>2</sup>' dir. Mitral kapak alanı (MVA) 2 cm<sup>2</sup>' nin altına düşerse diyastolde SA ve SV arasında önemli basınç gradiyenti oluşur.

#### Mitral Darlığın Evrelendirilmesi

<u>Sınıf</u>	<u>MVA(cm<sup>2</sup>)</u>
Minimal	> 2.5
Hafif	1.4 – 2.5
Orta	1.0 – 1.4
Ciddi	< 1.0

Ekokardiyografi ile Wilkins sınıflamasına göre eko skoru <8 olan hastalar valvotomi için uygundur. Skorun 9-12 arasında olması genişletilmiş valvotomi endikasyonunu oluşturur. Bu skorun üzerinde cerrahi replasman düşünülmelidir.

**Wilkins sınıflamasına göre PMBV sonucunun belirlenmesi için kullanılan eko skoru**

<b>Evre</b>	<b>Mobilite</b>	<b>Subvalvüler Yapı</b>	<b>Kalınlaşma</b>	<b>Kalsifikasyon</b>
1	Yaprakçıkların ucu kısıtlı ileri derecede hareketli kapak	Yaprakçıkların tam altında minimal kalınlaşma	Yaprakçıklar normale yakın (4-5 mm)	Tek bir bölgede eko parlaklığı artışı
2	Yaprakçıkların orta ve bazali normal hareketli	Korda uzunluğunun 1/3' ü kalın	Yaprakçık ortası normal, uçları kalın (5-8 mm)	Yaprakçık uçlarında dağınık parlaklık
3	Kapak diyastolde bazal kısımdan ileri hareketli	Kordanın distal 1/3'e yayılan kalınlaşma	Bütüne yayılan kalınlaşma (5-8 mm)	Orta kısma yayılan parlaklık
4	Diyastolde ileri hareket minimal veya hiç yok	Tüm kordal yapılarda kalınlaşma ve kısalma	Tüm kapakta kalınlaşma (>8-10 mm)	Yaygın parlaklık

1998 yılı ACC/AHA kılavuzlarına göre MD için PMBV endikasyonları

<b>Endikasyonlar</b>	<b>Sınıf</b>
1. Semptomatik hastalar (NYHA sınıf II,III, IV), orta-şiddetli MD'nda ( $MVA \leq 1.5 \text{ cm}^2$ ), sol atriumda trombüs, orta-şiddetli MY olmadan kapak morfolojisi PMBV için uygun olanlar	I
2. Asemptomatik orta-şiddetli MD olan ( $MVA \leq 1.5 \text{ cm}^2$ ), pulmoner arter sistolik basıncının istirahatte $>50 \text{ mmHg}$ , egzersizde $>60 \text{ mmHg}$ olan sol atriumda trombüs, orta-şiddetli MY olmadan kapak morfolojisi PMBV için uygun olanlar	IIa
3. Orta-şiddetli MD olan ( $MVA \leq 1.5 \text{ cm}^2$ ), NYHA sınıf III – IV semptomatik, sol atriumda trombüs, orta-şiddetli MY olmayan cerrahi için yüksek riskteki nonpalpabl kalsifiye kapağı olanlar	IIa
4. Asemptomatik orta-şiddetli MD olan ( $MVA \leq 1.5 \text{ cm}^2$ ), sol atriumda trombüs, orta-şiddetli MY olmayan AF'u yeni başlayan morfolojisi PMBV için uygun olanlar	IIa
5. Orta-şiddetli MD olan ( $MVA \leq 1.5 \text{ cm}^2$ ), NYHA sınıf III – IV semptomatik, cerrahi için düşük riskli nonpalpabl kalsifiye kapağı olanlar	IIb
6. Hafif MD olan hastalar	III

(Kaynak: ACC/AHA Kılavuz Kriterleri (61))

1998 yılı ACC/AHA kılavuzlarına göre MD için MVR endikasyonları

<b>Endikasyonlar</b>	<b>Sınıf</b>
1. Orta – şiddetli MD olan ( $MVA \leq 1.5 \text{ cm}^2$ ), NYHA sınıf III – IV semptomatik, PMBV ve mitral kapak onarımı için uygun olmayan hastalar	I
2. Orta – şiddetli MD ( $MVA \leq 1.0 \text{ cm}^2$ ) ve şiddetli pulmoner HT (pulmoner arter sistolik basıncı $> 60-80 \text{ mmHg}$ ) ile birlikte NYHA sınıf I – II semptomları olan, PMBV ve mitral kapak onarımı için uygun olmayan hastalar	IIa

(Kaynak: ACC/AHA Kılavuz Kriterleri (61))

### 2.2.2. Mitral Yetersizliği (MY)

Mitral aparatusun çeşitli bozukluklarına bağlı olarak, sol ventrikül sistolü esnasında kanın sol atriya ejiyondur. MY' nin önemli sebepleri arasında romatizmal kalp hastalığı, gelişmiş ülkelerde ise mitral kapak prolapsusu gelir.

#### Mitral yetersizliği şiddetinin değerlendirilmesi

*Klinik:*

- $S_1$  şiddeti artmış
- Sistolik tril, pansistolik üfürüm (anterior yaprakçık kaçağında koltuk altına doğru, posterior yaprakçık kaçağında sternum kenarına ve 2. interkostal aralığa doğru yayılır)
- $S_3$
- Diyastolik rulman (diyastolik mitral akım artışına bağlı veya eşlik eden MD' na bağlı)

*Laboratuvar:*

**Kalitatif**

- Geniş hacimli jet  $\geq 8 \text{ cm}^2$  (eko-Doppler)
- Pulmoner ven geri dönüşü (Doppler, anjiyografi)
- SA' da yoğun kontrast tutulumu (anjiyografi)

**Kantitatif**

- Regurjitasyon fraksiyonu  $\geq \% 50$
- Etkin regurjitan orifis  $\geq 40 \text{ mm}^2$
- Regurjitan hacim  $\geq 60 \text{ mL}$

Regurjitan jet alanı ( $\text{cm}^2$ )(62,63)

- $\leq 4 \text{ cm}^2$  Hafif MY
- 4- 8  $\text{cm}^2$  Orta MY
- $\geq 8 \text{ cm}^2$  Ciddi MY

## Regurjitan volüm (mL) (64)

- < 30 Hafif
- 30-44 Orta
- 45-59 Orta- ciddi
- $\geq 60$  Ciddi

1998 yılı ACC/AHA kılavuzlarına göre iskemik olmayan şiddetli MY' de mitral kapak cerrahisi endikasyonları

Endikasyonlar	Sınıf
1. Akut semptomatik MY	I
2. Fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf II, III, IV semptomatik, SV fonksiyonları normal ve EF > % 60, end-sistolik çap < 45 mm olan hastalar	I
3. Semptomatik veya hafif SV disfonksiyonuyla beraber asemptomatik, EF % 50- 60 ve end-sistolik çap 45- 50mm olan hastalar	I
4. Semptomatik veya orta SV disfonksiyonuyla beraber, EF % 30- 50 ve end-sistolik çap 50- 55mm olan hastalar	I
5. Korunmuş SV fonksiyonu ile beraber AF olan asemptomatik hastalar	IIa
6. Korunmuş SV fonksiyonu ile beraber pulmoner HT (pulmoner arter sistolik basıncı istirahatte > 50 mmHg, egzersizle > 60 mmHg) olan asemptomatik hastalar	IIa
7. EF' si % 50- 60 ve end-sistolik çapı 45- 55mm olan asemptomatik veya EF > % 60 ve end-sistolik çap 45- 55mm olan asemptomatik hastalar	IIa
8. Ciddi, şiddetli SV disfonksiyonuyla ( EF < % 30 veya end-sistolik çap < 55 mm) beraber kordal yapıları korunmuş hastalar	IIa
9. Kronik MY ile beraber korunmuş SV fonksiyonu olan mitral kapak onarımına uygun asemptomatik hastalar	IIb
10. MVP ile beraber korunmuş SV fonksiyonu olan medikal tedaviye rağmen rekürren ventriküler aritmileri olan hastalar	IIb
11. Korunmuş SV fonksiyonu ile beraber asemptomatik hastalar	III

(Kaynak: ACC/AHA Kılavuz Kriterleri (61))

Mitral kapak cerrahisinde replasmandan ziyade rekonstruktif tedavi önerilmektedir. Özellikle mitral kapak yapısı aşırı bozulmamış, korda tendinea rüptürü bulunan veya mitral kapak anulusu genişlemiş hastalarda, rekonstruktif cerrahi en iyi yöntemdir. Ancak romatizmal mitral kapak hastalığı bulunan olgular, bu işleme sıklıkla iyi cevap vermezler.





### 3. MATERYAL ve METOD

Çalışmaya romatik mitral kapak hastalığı olan 46 olgu (31 kadın, 15 erkek, ort. yaş:  $44 \pm 12$ ) alındı. Bunların 14' ü saf mitral darlığı (10 kadın, 4 erkek, ort. yaş:  $42 \pm 10$ ), 16' sı mitral darlığı + mitral yetersizliği (11 kadın, 5 erkek, ort. yaş:  $45 \pm 12$ ), 16' sı saf mitral yetersizliği (10 kadın, 6 erkek, ort. yaş:  $45 \pm 13$ ) grubunda idi.

Romatik olmayan mitral kapak hastalıkları ve operasyon sırasında SAA bağlanmış olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Romatik kapak hastalığının teşhisi, romatik ateş öyküsü veya romatik kapak tutulumunun (1- leaflet kalınlaşması, deformasyonu ve retraksiyonu, 2- subvalvuler aparatın füzyon, kısalma ve fibrozisi, 3- aort veya triküspit kapak tutulumunun eşlik etmesi) ekokardiyografi veya patoloji ile dökümantasyonuna dayanır.

Tüm olguların operasyondan önce kilo, boyları ölçülerek vücut yüzey alanları (BSA) hesaplandı.

Olgular mekanik mitral kapak replasmanından 1 – 2 gün önce ve operasyon sonrasındaki ortalama 7 gün içinde transtorasik ve transözefajiyal ekokardiyografi ile değerlendirildi.

#### 3.1. Ekokardiyografik teknik ve tanımlamalar

TÖE, en az 4 saatlik açlık sonrası, lidokain ile orofarengeal lokal anestezi ve IV midazolamla (1 – 2 mg) bilinçli sedasyon altında uygulandı. Multiplane TÖE işlemi 5 mHz transduser, TTE işlemi 2.5 mHz transduser ve GE Vingmed System V ekokardiyografi sistemi ile yapıldı.

Mitral kapak alanı ekokardiyografik olarak hem planimetri hem de basınç yarılanma zamanı yöntemleriyle ölçülmüş olup, MVA' nın  $\geq 1.5 \text{ cm}^2$  olması hafif,  $1.0-1.4 \text{ cm}^2$  olması orta ve  $< 1.0 \text{ cm}^2$  olması ise ciddi MD olarak tanımlanmıştır (57). Mitral yetersizliği transtorasik ve transözefajiyal ekokardiyografi ile MY jet alanının  $< 4 \text{ cm}^2$ ,  $4-8 \text{ cm}^2$  ve  $\geq 8 \text{ cm}^2$  olmasına ve PISA ile hesaplanan regurjitan volümün  $< 30 \text{ mL}$ ,  $30-50 \text{ mL}$  ve  $\geq 60 \text{ mL}$  olmasına göre sırasıyla hafif, orta ve ciddi olarak derecelendirilmiştir (62-64).

Hastalar 3 gruba bölündü: Saf MD grubunda  $MVA \leq 1.5 \text{ cm}^2$  idi ve yetmezlik yok veya hafifti. Saf MY grubunda  $MVA > 1.5 \text{ cm}^2$  ve ciddi yetmezlik mevcuttu.

MVA'nın  $\leq 1.5 \text{ cm}^2$  olduğu ve yetmezliğin orta derecede olduğu olgular MD + MY grubuna alındı.

Tüm hastaların operasyon öncesi ve sonrası SV çapları, EF' ları, SA çap ve alanları ölçüldü.

Spontan eko kontrast, yüksek "gain" artefaktlarından ayrılabilen, yavaş ve dairesel salınımlar gösteren, dumansı eko dansiteleri olarak tanımlandı (49, 50). Trombüs ise SA ve/veya SAA içinde duvar yapılarından, pectinate kaslar ve lobüllerden net olarak ayrımı yapılabilen yumuşak dansitede eko yoğunlaşmaları olarak tanımlandı (51- 54).

Postoperatif dönemde basınç yarılanma zamanı ile MVA  $1.5 \text{ cm}^2$  kadar küçük olduğunda mitral kapak trombüsü obstrüktif olarak sınıflandırıldı. 1 mm çapından büyük ve 5-15 mm uzunluğundaki ip benzeri hareketli yapılara "strand" teşhisi kondu.

Olguların tümünde, SAA akım hızları TÖE probu midözefajial düzeydeyken ve görüntüleme horizontal ( $0^0$ ) planda tutularak, pulsed Doppler sample volümü SAA ağzının 1/3 proksimaline yerleştirilerek ölçüldü. Sinus ritminde SAA içinde dört ayrı akım şekli olabildiği kabul edildi (20). Bunlar sırasıyla 1- SAA kasılmasına karşılık gelen boşalma akım hızı, 2- SAA doluşuna karşılık gelen dolma akım hızı, 3- sistolik yansıma dalgaları ve 4- erken diyastolik SAA akımı olarak sınıflandı. Çalışmamızda akım ölçümleri sadece ilk iki dalga türü üzerinden gerçekleştirildi. SAA dolma ve boşalma akımlarının maksimum ve ortalama değerleri ile VTI (Velocity Time Integral) leri ölçüldü. Ritmin AF olması durumunda, skalanın pozitif ve negatif tarafında seçilebilen ardışık 10 dalganın hızlarının ortalaması boşalma ve dolma akım hızları olarak alındı. Aynı görüntüleme metoduyla SAA maksimum ve minimum alanları ölçülerek, SAA EF' u hesaplandı.

$$\text{SAA EF} = \frac{\text{maksimum SAA alan} - \text{minimum SAA alan}}{\text{maksimum SAA alan}}$$

SAA alan EF' u % 30' dan büyük değerler iyiye işaretir (23).

### 3.2. Cerrahi teknik

İntratrakeal anestezi altında medyan sternotomi ile rutin asendan aortik ve bikaval kanülasyon yapıldı. Asendan aortaya kardiyopleji ve “suction” amaçlı kanül konuldu. Sağ üst pulmoner venden sol atriyal “vent” konuldu. ACT 400’ ün üzerinde olacak şekilde heparinizasyon yapıldı ve kardiyopulmoner bypassa geçildi. Aortik Cross Clemp konularak sol atriotomi yapıldı. Bu arada asendan aortadaki kanülden kardiyopleji verildi. Nativ mitral kapak rezeke edilerek çıkarıldı ve mekanik mitral kapak implante edildi. Sol atriotomi sütür materyali ile kapatıldı. Aortik Cross Clemp kaldırılarak kalp çalıştırıldı. Hasta ısıtılarak kardiyopulmoner bypassdan çıkıldı. Kanama kontrolü sonrası katlar anatomik planda kapatıldı ve hasta entübe durumda yoğun bakıma alındı.

### 3.3. İstatistiksel yöntem

Verilerin değerlendirilmesinde “Graph Pad Paket” istatistik programı kullanıldı. Sonuçlar ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verildi. Gruplar arası verilerin değerlendirilmesinde Tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. Varyans analizi sonrası gruplar arası farklılıklar “Newman-Keuls posthoc testi” ile değerlendirildi. Aynı grupların operasyon öncesi ve sonrası verileri “Eşleştirilmiş t testi” ile değerlendirildi.  $p < 0.05$  üzeri değerler istatistiki olarak anlamlı kabul edildi. Ritm ve trombüs parametrelerine ki-kare (chi-square) testi yapıldı. SA SEK ve SAA SEK verileri için gruplar arası değerlendirmede “Kruskal-Wallis varyans analizi” uygulanıp sonrası “Dunn’s post-hoc testi” ile değerlendirildi. Bu parametrelerin grup içi operasyon öncesi ve sonrası değerleri ise “Wilcoxon testi” ile değerlendirildi.

#### 4. BULGULAR

Cerrahi öncesi 16 olguda MY, 16 olguda MD + MY ve 14 olguda MD mevcuttu. Tüm olgulara bileaflet mekanik kapak protezi takıldı. AF, cerrahi öncesi 26 olguda vardı ve 25 olguda cerrahi sonrası devam etti. Kalan 20 olgu cerrahi öncesi SR' deydi, postoperatif AF gelişimi ise sadece 2 olguda gözlemlendi.

Saf MD, saf MY ve MD + MY grupları arasında yaş, cins, operasyon öncesi tansiyon arteriyel (TA) , kalp hızı bakımından anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ) ( Tablo 1). SAA akım hızları ileri yaş, yüksek TA değerleri ve yüksek kalp hızlarından etkilendiği için, her üç grupta da olguların ileri yaşta olmaması ve diğer parametrelerin normal sınırlarda olması ve aralarında anlamlı farklılık bulunmaması önemliydi. Ancak ritm açısından MD + MY grubu ile saf MD ve saf MY grupları arasında anlamlı fark vardı. MD + MY grubunda AF ritmi baskındı ( Tablo 1).

Grupların ekokardiyografik özellikleri Tablo 2' de incelendi.

**Tablo 1.** Mitral darlığı, mitral yetersizliği ve mitral yetersizliğinin eşlik ettiği mitral darlığı olgularının genel karakteristikleri

	Saf MD	MD + MY	Saf MY	p1	p2	p3
Yaş	42 ± 10	45 ± 12.4	45 ± 13	NS	NS	NS
BSA(m <sup>2</sup> )	1.5 ± 0.1	1.6 ± 0.1	1.7 ± 0.2	NS	NS	NS
Preop TA(mmHg)	102/61	105/66	105/66	NS	NS	NS
Preop Ritm(SR/AF)	7/7	3/13	10/6	p<0.05	NS	P<0.05
Kalp hızı(vuru/dk)	81 ± 14	84 ± 16	80 ± 12	NS	NS	NS

(BSA: vücut yüzey alanı, TA: tansiyon arteriyel, SR/AF: sinus ritmi/atriyal fibrilasyon, MD: mitral darlığı, MY: mitral yetersizliği)

(p1: Saf MD grubuna karşı MD + MY grubu değeri, p2: Saf MD grubuna karşı saf MY grubu değeri, p3: Saf MY grubunun MD + MY grubuna karşı değeri)

**Tablo 2.** Mitral darlığı, mitral yetersizliği ve mitral yetersizliğinin eşlik ettiği mitral darlığı olgularının ekokardiyografik özellikleri

	Saf MD	MD + MY	Saf MY	p1	p2	p3
Preop SVd(mm)	45±4.7	51.5±7.2	59±7.4	p<0.05	p<0.001	p<0.01
Preop SVs(mm)	31±5.5	34±7	42±6.8	NS	p<0.001	p<0.001
Preop EF(%)	59±8.5	62±5.6	58±6.6	NS	NS	NS
Preop SA 2ch alan(cm <sup>2</sup> )	35.3±8.7	45.7±14.4	38.8±14.7	NS	NS	NS
Preop SA 4ch alan (cm <sup>2</sup> )	38.5±9.5	49±12.4	40±15.2	NS	NS	NS
Preop MY alan (cm <sup>2</sup> )	-	7.8±4.2	10.9±4.3	p<0.001	p<0.001	p<0.05
Preop reg.vol. (mL)	-	41.6±27.6	63.5±25.6	p<0.001	p<0.001	p<0.01
Preop MVA (cm <sup>2</sup> )	0.99±0.1	1.3±0.4	-	p<0.05	-	-
Preop max gr (mmHg)	21.3±7.6	23.4±9.7	-	NS	-	-
Preop ort.gr (mmHg)	11.9±4.5	11.2±6.8	-	NS	-	-
Preop pik boşalma akım hızı(m/sn)	0.17±0.04	0.22±0.1	0.48±0.2	NS	p<0.001	p<0.001
Preop ort. boşalma akım hızı(m/sn)	0.10±0.02	0.13±0.05	0.26±0.09	NS	p<0.001	p<0.001
Preop boşalma hızı VTI(m/sn)	1.5±0.27	1.6±1.0	3.2±1.4	NS	p<0.001	p<0.001
Preop pikdolma akım hızı(m/sn)	0.15±0.05	0.23±0.13	0.40±0.19	NS	p<0.001	p<0.01
Preop ort.dolma akım hızı(m/sn)	0.09±0.02	0.19±0.1	0.23±0.11	p<0.05	p<0.01	NS
Preop dolma hızı VTI(cm)	1.2±0.32	1.4±0.75	2.8±1.3	NS	p<0.001	p<0.001
Preop SAA EF (%)	28.6±10.2	22.3±11.3	43.2±18.5	NS	p<0.001	p<0.01

(SVd: sol ventrikül diyastolik, SVs: sol ventrikül sistolik, SA 2ch alan: sol atriyumun 2 boşluk görüntüden elde edilen alanı, SA 4ch alan: sol atriyumun 4 boşluk görüntüden elde edilen alanı,MY: mitral yetersizliği,MD: mitral darlığı, reg.vol: regurjitan volüm,MVA: mitral valv alanı, VTI: velocity time integral, SAA EF: sol atriyal apendiks ejeksiyon fraksiyonu )

(p1: Saf MD grubuna karşı MD + MY grubu değeri, p2: Saf MD grubuna karşı saf MY grubu değeri, p3: Saf MY grubunun MD + MY grubuna karşı değeri)

SV diyastolik çapların incelendiğinde her üç grup arasında da anlamlı fark olduğu görüldü. Özellikle saf MY grubunda diğer gruplara göre belirgin diyastolik ve sistolik çap artışı vardı. Ancak MD + MY grubu ile saf MD grubunda SV sistolik çapları arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ( $p > 0.05$ ). MY cerrahi kriterleri açısından, gerek SV sistol sonu çap artışının beklenmesinin ve gerekse MY' nin SV volüm yükü yaratmasının bu farklılığı meydana getirdiği düşünüldü.

Düşük SV EF' u SAA fonksiyonlarını bozduğu bilinmektedir (3, 31- 33). Çalışmamızda her üç gruptaki olguların ortalama EF' u % 50' nin üzerindeydi ve SV EF açısından gruplar arası anlamlı fark tespit edilmedi. Ekokardiyografik olarak iki boşluk (2ch) ve dört boşluk (4ch) görüntülerden elde edilen SA alanlar arasında her üç grupta preoperatif olarak istatistiksel farklılık tespit edilmedi.

Saf MD grubunda ortalama pik boşalma değeri 0.17 m/sn, MD +MY grubunda ise 0.22 m/sn idi. Saf MY grubunda ise ortalama pik boşalma akım hızı 0.48 m/sn idi. Her üç grup arasında SAA boşalma hızları en iyi saf MY grubundaydı ve diğer iki grup ile karşılaştırıldığında SAA boşalma akımları açısından anlamlı farklılık vardı ( $p < 0.001$ ). SAA ortalama pik dolma hızları saf MD, MD + MY ve saf MY grupları için sırasıyla, 0.15- 0.23 ve 0.40 idi. Yine saf MD grubunda en düşük, saf MY grubunda ise en yüksek pik dolma hızları belirlendi. Ortalama SAA dolma hızları incelendiğinde, saf MD ve MD + MY grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gözlenmezken; saf MY grubu ile saf MD grubu arasındaki belirgin farklılık dikkati çekmekteydi ( $p < 0.001$ ). Ortalama SAA dolma hızları açısından, saf MY grubu ile MD + MY grubu arasında anlamlı farklılık vardı ( $p < 0.01$ ), ancak saf MD grubu ile olduğu kadar belirgin değildi.

SAA fonksiyonunu gösteren bir diğer parametre SAA EF' u idi. SAA alan EF' u %30' dan büyük değerler iyi SAA fonksiyonuna işaretler (23). Her üç grup arasında bu parametreyi sağlayan tek grup ortalama SAA EF' u % 43 olan saf MY grubu idi. Saf MD ve MD + MY grubunda ise ortalama SAA EF' u % 30' un altında idi (sırasıyla % 28 ve % 22). Bu sonuçlarda da saf MD ve MD + MY grupları arasında fark gözlenmezken, saf MY grubu ile saf MD ve MD + MY grupları arasında anlamlı fark izlendi (sırasıyla  $p < 0.001$  ve  $p < 0.01$ ).

SA ve SAA' de gruplara göre SEK ve trombüs dağılımı Tablo 3 ve 4' de görülmektedir. Saf MD ve MD + MY grubunda SEK ve trombüs izlenirken (sırasıyla

8, 6 SEK ve 3, 2 trombüs), saf MY grubunda sadece 1 olgunun SAA' de hafif SEK gözlenmiş olup, hiçbirinde trombüs izlenmemiştir. Bu sonuçlara göre saf MD ve MD + MY grupları arasında SEK ve trombüs açısından, operasyon öncesi dönemde farklılık izlenmezken ( $p > 0.05$ ), saf MY grubu ile diğer iki grup arasında anlamlı farklılık tespit edildi ( $p < 0.01$ )

**Tablo 3.** Preoperatif SEK ve trombüs dağılımı

Preop SEK evre	SA			SAA		
	Saf MD	MD + MY	Saf MY	Saf MD	MD + MY	Saf MY
Yok	7	10	16	6	10	14
Hafif	3	2	-	4	2	1
Orta	2	2	-	2	1	-
Ciddi	2	2	-	2	3	-
Trombüs	1	-	-	2	2	-

(SEK: spontan eko kontrast, MD: mitral darlığı, MY: mitral yetersizliği, SA: sol atrium, SAA: sol atriyal apendiks)

**Tablo 4.** Gruplar arası preoperatif SEK ve trombüs değerlendirilmesi

Preoperatif			
	SEK	Trombüs	p
Saf MD	8	3	NS
MD + MY	6	2	NS
Saf MY	1	-	$p < 0.01$

(SEK: spontan eko kontrast, MD: mitral darlığı, MY: mitral yetersizliği)

Olguların tümüne bileaflet mekanik protez kapak takıldı. Operasyondan ortalama 7 gün (5-12 gün) sonra tüm olgular transtorasik ve transözefajiyal ekokardiyografi ile tekrar değerlendirildi. Değerlendirme öncesi TA ve kalp hızları ölçüldü, EKG' leri alındı. Postoperatif değerlendirmede hastaların hiçbirinde ciddi MY saptanmadı. Postoperatif klinik ve ekokardiyografik bulgular Tablo 5' de verilmiştir.

**Tablo 5.** Postoperatif üç grubun klinik ve ekokardiyografik özellikleri

	Saf MD	MD+ MY	Saf MY	p1	p2	p3
Postop TA(mmHg)	100/62	99/61	96/64	NS	NS	NS
Postop Ritm (SR/AF)	6/8	3/13	10/6	p<0.05	NS	p<0.05
Postop kalp hızı (vuru/dk)	93±16	90±11	95±11	NS	NS	NS
Postop SVd (mm)	46.8±5.3	51.5±6.2	58.2±6.3	p<0.05	p<0.001	p<0.01
Postop SVs (mm)	32±4.9	35.3±5.3	44.9±7.9	NS	p<0.001	p<0.001
Postop EF (%)	57±9	56±7.2	45±9.1	NS	p<0.01	p<0.001
Postop SA 2ch alan(cm <sup>2</sup> )	34.3±11.2	46.5±14.3	37.7±14.1	p<0.05	NS	NS
Postop SA 4ch alan (cm <sup>2</sup> )	35.7±10.2	45.9±12.9	39±15.6	NS	NS	NS
Postop MVA (cm <sup>2</sup> )	2.9±0.2	2.8±0.2	3.0±0.3	NS	NS	NS
Postop max gr (mmHg)	11.1±1.5	11.1±2.2	10.8±3.6	NS	NS	NS
Postop ort.gr (mmHg)	4.3±0.7	4.5±1.1	4.4±1.9	NS	NS	NS
Postop pik boşalma akım hızı(m/sn)	0.34±0.11	0.25±0.11	0.25±0.1	NS	NS	NS
Postop ort. boşalma akım hızı(m/sn)	0.20±0.07	0.15±0.07	0.15±0.07	NS	NS	NS
Postop boşalma hızı VTI(m/sn)	2.4±0.8	1.9±1.1	1.9±1.0	NS	NS	NS
Postop pikdolma akım hızı(m/sn)	0.33±0.17	0.27±0.2	0.26±0.17	NS	NS	NS
Postop ort.dolma akım hızı(m/sn)	0.18±0.10	0.17±0.13	0.16±0.12	NS	NS	NS
Postop dolma hızı VTI(cm)	2.3±1.3	2.0±1.6	1.8±1.0	NS	NS	NS
Postop SAA EF (%)	37±6.6	29±12.9	29±17.1	NS	NS	NS

(SVd: sol ventrikül diyastolik, SVs: sol ventrikül sistolik, SA 2ch alan: sol atriyumun 2 boşluk görüntüden elde edilen alanı, SA 4ch alan: sol atriyumun 4 boşluk görüntüden elde edilen alanı,MY: mitral yetersizliği,MD: mitral darlığı, reg.vol: regürjitan volüm,MVA: mitral valv alanı, VTI: velocity time integral, SAA EF: sol atriyal apendiks ejeksiyon fraksiyonu )

(p1: Saf MD grubuna karşı MD + MY grubu değeri, p2: Saf MD grubuna karşı saf MY grubu değeri, p3: Saf MY grubunun MD + MY grubuna karşı değeri)



Postoperatif sonuçlarda, preoperatif sonuçlar gibi TA ve kalp hızı için gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmedi. Saf MY grubunda operasyon öncesi de saptanmış olan, artmış sol ventrikül diyastolik ve sistolik çapları, operasyon sonrası dönemde de hemen aynı değerlerdeydi. Ancak postoperatif dönemde saf MY grubunda, diğer iki gruba göre anlamlı istatistiksel farklılık oluşturacak şekilde sol ventrikül EF' ları düşmüştü ( $p < 0.01$ ) Sol ventrikül yetersizliği mitral regürjitasyonun cerrahi olarak düzeltilmesinden sonra sık görülen bir komplikasyondur. Diğer parametreler bakımından her üç grup arasında anlamlı farklılık gözlenmedi. Burada dikkati çeken saf MY grubunda, operasyon sonrası, SAA boşalma ve dolma akım hızlarının belirgin azalmasıydı. Yine SAA fonksiyonlarını gösteren SAA EF' si saf MY grubunda azalmıştı.

Operasyon sonrası dönemde saptanan SEK ve trombüs varlığı Tablo 6 ve 7' de özetlenmiştir.

**Tablo 6.** Postoperatif dönemde SEK ve trombüs dağılımı

Postop SEK evre	SA			SAA		
	Saf MD	MD + MY	Saf MY	Saf MD	MD + MY	Saf MY
Yok	8	12	13	8	11	11
Hafif	4	2	1	4	2	2
Orta	1	2	1	-	1	1
Ciddi	1	-	1	2	2	2
Trombüs	1	-	-	1	1	2

(SEK: spontan eko kontrast, MD: mitral darlığı, MY: mitral yetersizliği, SA: sol atrium, SAA: sol atriyal apendiks)

**Tablo 7.** Gruplar arası postoperatif SEK ve trombüs değerlendirilmesi

Postoperatif			
	SEK	Trombüs	p
Saf MD	6	2	NS
MD + MY	5	1	NS
Saf MY	5	2	NS

(SEK: spontan eko kontrast, MD: mitral darlığı, MY: mitral yetersizliği)

Operasyon sonrası dönemde saf MY grubunda SEK ve trombüs insidansı belirgin arttı. Saf MD, MD + MY ve saf MY grupları için SEK ve trombüs görülme sıklığı sırasıyla 6, 5, 5 ve 2, 1, 2 idi. Gruplar arasında SEK ve trombüs görülme sıklığı açısından fark olmadığı tespit edildi.

Her bir grup için operasyon öncesi ve sonrası SAA fonksiyon parametreleri ile SEK- trombüs görülme sıklığı Tablo 8, 9; Şekil 4' de özetlenmiştir.

**Tablo 8.** Her bir grubun operasyon öncesi ve sonrası SAA fonksiyonlarının karşılaştırılması

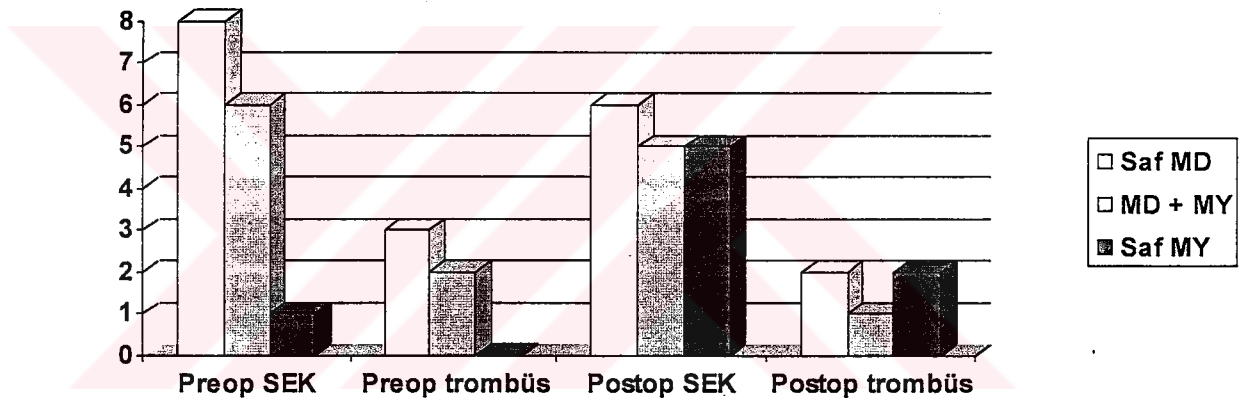
	Preoperatif			Postoperatif			p
	Pik boşalmaakım hızı(m/sn)	Pik dolmaakım hızı(m/sn)	SAA EF(%)	Pik boşalmaakım hızı(m/sn)	Pik dolmaakım hızı(m/sn)	SAA EF(%)	
Saf MD	0.17 ± 0.04	0.15 ± 0.05	28 ± 10.2	0.34 ± 0.11	0.33 ± 0.17	37 ± 6.6	p < 0.01
MD+MY	0.22 ± 0.11	0.23 ± 0.13	22 ± 11.3	0.25 ± 0.11	0.27 ± 0.2	29 ± 12.9	NS
Saf MY	0.48 ± 0.22	0.40 ± 0.19	43 ± 18.5	0.25 ± 0.1	0.26 ± 0.17	29 ± 17.1	P < 0.01

(MD: mitral darlığı, MY: mitral yetersizliği, SAA: sol atriyal apendiks, EF: ejeksiyon fraksiyonu)

**Tablo 9.** Her bir grubun operasyon öncesi ve sonrası SEK- trombüs insidansı

	Preoperatif		Postoperatif		P
	SEK (%)	Trombüs (%)	SEK (%)	Trombüs (%)	
<b>Saf MD</b>	8 (% 57)	3 (% 21)	6 (% 42)	2 (% 14)	NS
<b>MD+MY</b>	6 (% 37)	2 (% 12)	5 (% 31)	1 (% 6)	NS
<b>Saf MY</b>	1 (% 6)	-(% 0)	5 (% 31)	2 (% 12)	P < 0.01

(SEK: spontan eko kontrast, MD: mitral darlığı, MY: mitral yetersizliği)

**Şekil 4.** Her bir grubun operasyon öncesi ve sonrası SEK- trombüs insidansı

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Romatizmal kapak hastalıklarında SA ve SAA fonksiyonları bozulmaktadır. Yapılan çalışmalarda, hemodinamik açıdan ciddi MD' nda hem aktif hem pasif SAA boşalmasına direncin arttığı ve ritmden bağımsız olarak tüm SAA hızlarının azaldığı bildirilmiştir. MY' nin SAA fonksiyonu üzerine etkisinin ne olduğu konusunda daha kapsamlı çalışmalara gereksinim olmasına rağmen, MY' nin SA' da kanın göllenmesini engellediği bilinmektedir. Bunun sonucu olarak, MY' nin SA içerisinde trombüs-SEK oluşumuna ve dolayısıyla tromboemboliye karşı koruyucu etkisi vardır (13, 42, 43). Romatizmal mitral kapak hastalarında mekanik kapak replasmanı sonrası, SA ve SAA' de trombüs ve SEK varlığı araştırılmış olup; preoperatif MY olan olgularda, mekanik kapak replasmanı sonrası SA ve SAA' de SEK ve trombüs oluşumunun arttığı (16) saptanmış olmasına rağmen, SAA fonksiyonlarının Doppler akımlarıyla objektif olarak değerlendirildiği bir çalışmaya literatür taramasında rastlamadık. Çalışmamızda saf MY, MD + MY ve saf MD gruplarından oluşan romatizmal kapak olgularının, operasyon öncesi ve sonrası SAA fonksiyonlarını değerlendirerek, mekanik kapak replasmanının SAA fonksiyonlarına etkisini inceledik.

Çalışmamızdaki saf MD, saf MY ve MD + MY grupları arasında yaş, cins, operasyon öncesi TA , kalp hızı bakımından anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ). SAA akım hızları ileri yaş, yüksek TA değerleri ve yüksek kalp hızlarından etkilendiği için, her üç grupta da olguların ileri yaşta olmaması ve diğer parametrelerin normal sınırlarda olması ve aralarında anlamlı farklılık bulunmaması önemliydi. Ancak ritm açısından MD + MY grubu ile saf MD ve saf MY grupları arasında anlamlı fark vardı. MD + MY grubunda AF ritmi baskındı.

SV diyastolik çapların incelendiğinde her üç grup arasında da anlamlı fark olduğu görüldü. Özellikle saf MY grubunda diğer gruplara göre belirgin diyastolik ve sistolik çap artışı vardı. Ancak MD + MY grubu ile saf MD grubunda SV sistolik çapları arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ( $p > 0.05$ ). MY cerrahi kriterleri açısından, gerek SV sistol sonu çap artışının beklenmesinin ve gerekse MY' nin SV volüm yükü yaratmasının bu farklılığı meydana getirdiği düşünüldü.

Düşük SV EF' u SAA fonksiyonlarını bozduğu bilinmektedir (3, 31- 33). Çalışmamızda her üç gruptaki olguların ortalama EF' u % 50' nin üzerindeydi ve SV EF açısından gruplar arası anlamlı fark tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ). Ekokardiyografik olarak iki boşluk (2ch) ve dört boşluk (4ch) görüntülerden elde edilen SA alanlar arasında her üç grupta preoperatif olarak istatistiksel farklılık tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ).

Saf MD ve MD + MY grupları arasında SAA pik boşalma hızları açısından belirgin bir farklılık dikkati çekmemekteydi. SPAF III serisinde,  $< 0.20$  m/sn altındaki akım hızlarında SAA trombüs sıklığı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (8). Bu değerden yola çıkarak grupları incelediğimizde saf MD grubunda ortalama pik boşalma değeri  $0.17$  m/sn, MD +MY grubunda ise  $0.22$  m/sn idi. MD olgularında ciddi hemodinamik bozukluk (belirgin SA basınç artışı) sonucu SAA fonksiyonları bozulması (7) ve hemodinamik açıdan ciddi MD' da hem aktif hem pasif SAA boşalmasına direnç artışı ile ritmden bağımsız olarak tüm SAA hızlarının azalması tespit edilmiştir (36). Biz de çalışmamızda en düşük SAA akım hızlarını saf MD grubunda saptadık. Saf MY grubunda ise ortalama pik boşalma akım hızı  $0.48$  m/sn idi. Literatürde MY' nin SAA akımlarına etkisi konusunda çelişkili sonuçlar vardı (1, 13, 40, 41). Çalışmaların bazılarında MY' nin SAA akımlarını bozduğu, bazılarında ise SAA akımlarını etkilemediği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda saf MY grubunda SAA akım hızları bozulmamıştı. Her üç grup arasında SAA boşalma hızları en iyi saf MY grubundaydı ve diğer iki grup ile karşılaştırıldığında SAA boşalma akımları açısından anlamlı farklılık vardı ( $p < 0.001$ ). SAA ortalama pik dolma hızları saf MD, MD + MY ve saf MY grupları için sırasıyla,  $0.15- 0.23$  ve  $0.40$  idi. Yine saf MD grubunda en düşük, saf MY grubunda ise en yüksek pik dolma hızları belirlendi. Ortalama SAA dolma hızları incelendiğinde, saf MD ve MD + MY grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmezken; saf MY grubu ile saf MD grubu arasındaki belirgin farklılık dikkati çekmekteydi ( $p < 0.001$ ). Ortalama SAA dolma hızları açısından, saf MY grubu ile MD + MY grubu arasında anlamlı farklılık vardı ( $p < 0.01$ ), ancak saf MD grubu ile olduğu kadar belirgin değildi. Çalışmada SAA akım hızlarının pik, ortalama ve VTI değerleri alındı. Tüm bu değerler birbirleri ile doğru korelasyon göstermekteydi. Bundan dolayı bu değerlerden bir tanesinin ölçümünün yeterli olacağı sonucuna ulaştık.

SAA fonksiyonunu gösteren bir diğer parametre SAA EF' u idi. SAA alan EF' u %30' dan büyük değerlerin iyi SAA fonksiyonuna işaret ettiği bilinmektedir (23). Her üç grup arasında bu parametreyi sağlayan tek grup ortalama SAA EF' u % 43 olan saf MY grubu idi. Saf MD ve MD + MY grubunda ise ortalama SAA EF' u % 30' un altında idi (sırasıyla % 28 ve % 22). Bu sonuçlarda da saf MD ve MD + MY grupları arasında fark gözlenmezken, saf MY grubu ile saf MD ve MD + MY grupları arasında anlamlı fark izlendi (sırasıyla  $p_2 < 0.001$  ve  $p_3 < 0.01$ ).

Operasyon öncesi ve sonrası, klinik- ekokardiyografik sonuçları incelediğimizde; Saf MD grubunda SAA fonksiyonlarını gösteren parametrelerin (SAA boşalma- dolma akımları, 'SAA EF' u) en düşük değerlerde olduğunu gördük. Saf MD grubunda olan 7 SR' li olgunun, AF' lu olgulara göre nispeten iyi SAA parametreleri ( pik boşalma hızı: 0.19 m/sn' ye karşı 0.16 m/sn , pik dolma hızı: 0.16 m/sn' ye karşı 0.13 m/sn, SAA EF: % 30' a karşı % 26) olsa da, bu sonuçlar istatistiksel farklılık yaratmamaktaydı ( $p > 0.05$ ). Hemodinamik olarak önemli MD olan olgularda kardiyak ritmden bağımsız olarak SAA fonksiyonlarında bozulma vardır ve AF' nun birlikte olduğu olgularda, SAA fonksiyonları genellikle ileri derecede bozulmuştur (13- 15). SAA fonksiyonu üzerine MD etkisi, olasılıkla SA basıncındaki önemli artışlardan kaynaklanır (7). Saf MD grubunda, gerek operasyon öncesi gerek operasyon sonrası SEK ve trombüs görülme sıklığı, diğer iki gruba göre daha yüksekti ( preoperatif SEK sıklığı % 57, trombüs sıklığı % 21 iken postoperatif dönemde SEK % 42, trombüs % 14 oranında izlenmiştir). Operasyon sonrası dönemde saf MD grubunda SAA fonksiyonlarında iyileşme gözlemlendi (Pik boşalma akım hızı 0.17 m/sn' den 0.34 m/sn' ye , pik dolma akım hızı 0.15 m/sn' den 0.33 m/sn' e ve SAA EF' u % 28' den % 37' ye yükseldi) ( $p < 0.01$ ). Bu muhtemelen direkt hemodinamik rahatlatma ile ilişkilidir. MD' da PMBV sonrası SAA fonksiyonlarını inceleyen çalışmalarda; PMBV sonrası 24- 72 saatte yapılan TÖE incelemelerinde, SAA fonksiyonlarının iyileştiği gösterilmiştir (37- 39). Saf MD grubunda operasyon sonrası SAA fonksiyonlarının iyileştiği saptanmış olsa da SEK ve trombüs sıklığında anlamlı bir azalma olmadı. SA ve SAA' in direkt romatizmal tutulumu ve kronik SA basınç yükselmesine bağlı atriyal myopati gelişimi bunun nedenini açıklayabilir.

MD + MY grubunda diğer iki gruba göre AF ritmi baskındı ( $p < 0.05$ ). Bu grupta saf MD grubuna göre bir miktar daha iyi SAA fonksiyonları gözlemlendi ( pik boşalma akım hızı 0.17 m/sn' ye karşı 0.22 m/sn, pik dolma akım hızı 0.15 m/sn' ye karşı 0.23 m/sn), ancak bu değerler iki grup arasında anlamlı fark oluşturmamaktaydı ( $p > 0.05$ ). MD + MY grubunda SAA fonksiyonları ve SEK- trombüs sıklığı açısından, operasyon öncesi ve sonrası anlamlı farklılık izlenmedi. MD olgularında ciddi MY bulunması halinde SA ve SAA' de trombüs ve sistemik emboli görülme riskinin azaldığı çeşitli klinik ve patoloji serileriyle ortaya konulmuştur (16, 41, 44-48). Biz MD + MY grubunda, saf MD grubuna göre anlamlı farklılık yaratacak düzelmiş SAA fonksiyonları ve SEK- trombüs görülme sıklığında azalma saptamadık. Bunda MD + MY grubunda AF ritminin baskın olmasının rolü olabileceği kanaatindeyiz.

Saf MY grubunda; öncelikli olarak MY' nin SAA fonksiyonlarını bozmadığını, ancak mekanik kapak replasmanı sonrası SAA fonksiyonlarının belirgin bozulduğunu tespit ettik. MY' nin SAA fonksiyonları üzerine etkisini inceleyen birkaç çalışma yapılmıştır ve sonuçlar arasında farklılıklar vardır (1, 13, 40). Hemodinamik olarak önemli MY' de SA- SAA dilatasyonu ve artmış SA basıncı ile SAA fonksiyonlarının bozulabileceği bildirilmiştir (7). Kıрма ve ark.nın (13) yaptıkları çalışmada, ciddi MY olan olgularda SAA fonksiyonlarının bozulmadığı gösterilmiştir. MY' nin SA' da kanın göllenmesini engelleyerek SA içerisinde SEK- trombüs oluşumuna ve tromboemboliye karşı koruyucu etkisi vardır (13, 42, 43). Bu etkinin önemi Özkan ve ark. (16) tarafından yapılan bir çalışmada da gösterilmiştir. Bu çalışmada, preoperatif dönemde SEK ve trombüs bulunmayan ciddi MY olgularında, başarılı MVR sonrası, erken dönemde SA içinde SEK ve trombüs oluşma sıklığı sırasıyla % 38 ve % 18' e yükselmiştir. Yine bu çalışmada, önemli paravalvuler MY bulunuşu halinde SA ve SAA içinde SEK ve trombüs sıklığının, doğal kapaklardaki MY' ne benzer biçimde azaldığı bildirilmiştir. Ancak bu çalışmada SAA akımlarındaki bozulmayı objektif olarak gösterecek Doppler akım hızları kullanılmamıştır. Sadece operasyon öncesi ve sonrası dönemde SEK- trombüs varlığı tarif edilmiştir. Özkan ve ark.nın (16) yaptığı çalışmada MD grubunda operasyon öncesi SEK ve trombüs % 53 ve % 17 iken, operasyon sonrası dönemde % 36.5 ve % 13' e inmiştir. MD + MY grubunda preoperatif % 30 SEK, % 13

trombüs gözlenirken, postoperatif dönemde % 36 SEK, % 16 trombüs gözlenmiştir. Her iki grupta da anlamlı farklılık saptanmamıştır. MY grubunda ise operasyon öncesi SEK ve trombüs sıklığı % 1 iken, operasyon sonrası SEK insidansı % 38' e ve trombüs insidansı % 18' e yükselmiştir (p < 0.001). Bizim çalışmamızda saf MD grubunda operasyon öncesi SEK- trombüs sıklığı % 57 ve % 21 iken, operasyon sonrası dönemde sırasıyla % 42 ve % 14' e düşmüştür ( p > 0.05). MD + MY grubunda operasyon öncesi % 37 SEK ve % 12 trombüs izlenirken, operasyon sonrası dönemde % 31 SEK ve % 6 trombüs izlenmiştir (p > 0.05). Saf MY grubunda ise preoperatif SEK % 6 gözlenip trombüs izlenmezken, postoperatif dönemde SEK % 31 ve trombüs % 12 sıklığında tespit edilmiştir (p < 0.01).

Operasyon sonrası 5 olguda trombüs tespit ettik; bunların dördü SAA' de, biri atriyal septum ve posterior SA duvarında idi. Bu olguların üçünde operasyon öncesi dönemde de trombüs mevcuttu. Operasyon sonrası yeni trombüs gelişen 2 olgu saf MY grubundaydı. Postoperatif trombüsü olan ve olmayan olguların INR değerleri benzerdi ( $1.9 \pm 0.5$  ve  $2.0 \pm 0.6$ ), diğer taraftan cerrahi sonrası ilk 30 günde sistemik embolizasyon görülmedi.

Operasyon sonrası SA trombüsü operasyon sırasında dahi gelişebilir (66). Bir otopsi serisinde mitral kapak replasmanı sonrası 60 gün içinde ölen olguların % 61' inde interatriyal septum insizyon yeri, posterior duvar veya dikiş halkasını içeren SA trombüsü saptandı (67). MVR sonrası trombüs gelişiminin erken ekokardiyografik saptanması ilk olarak Mikell ve ark. (68) tarafından yayınlanmıştır. Scott ve ark. (69) TÖE kullanarak postoperatif trombüs gelişimi insidansını % 16, sistemik embolizasyonu olanlarda ise % 55' e varan oranlarda yayınladılar. Bonnefoy ve ark. (70) yaptığı çalışmada ise trombüs insidansı % 12, SEK insidansı % 40' dır. Ayrıca bu çalışmada, paravalvuler MY' li olgularda SEK insidansının belirgin azaldığı tespit edilmiştir.

Çalışmamızda operasyon öncesi trombüsü olan 5 olgunun, cerrahi trombektomi sonrası 3' ünde trombüs tekrarlamıştır. Trombüs çıkarılırken oluşan endotel hasarı veya SA endokardındaki kronik değişiklikler tekrarlayan trombozisten sorumlu olabilir (67, 69, 71, 72). SA SEK ve trombüs AF, geniş SA boyutu ve düşük kardiyak outputun tetiklediği SA' da kan stazından kaynaklanır (49, 55-58).



**Sonuç olarak;** ciddi MY olan olgularda mekanik kapak replasmanı, SAA fonksiyonlarını bozmaktadır. Yine MY' liği olan olgularda MVR sonrası, trombüs gelişme riskinde belirgin artış olduğu açıkça ortaya konulmuştur. Bu MY' ne ek olarak AF ve azalmış SAA fonksiyonu olan olgularda daha belirgindi. SAA boşalma ve dolma akım hızları operasyon öncesi ve sonrası, SAA fonksiyonlarını gösteren en önemli parametrelerdir. Bozulmuş SAA fonksiyonları, SEK ve trombüs gelişme riski açısından önemli uyarıcı rol oynar. Operasyon sonrası bozulmuş SAA fonksiyonu olan hastalarda daha titiz antikoagülasyon yapılması yararlı olabilir.



## ÖZET

### **Romatizmal Mitral Kapak Hastalığında Mekanik Kapak Replasmanı Sonrası Sol Atriyal Apendiks Fonksiyonlarının Araştırılması**

Sol atriyal (SA) ve sol atriyal apendiks (SAA) trombüs sıklığının mitral yetersizlikli (MY) olgularda daha düşük olduğu bilinmektedir. Ciddi mitral darlığı (MD) olan olgularda ise SA ve SAA trombüs görülmesi sıktır. Romatizmal mitral kapak hastalarında SA ve SAA değişik derecelerde etkilenmektedir. SAA fonksiyonlarının Doppler akımlarıyla objektif olarak değerlendirildiği bir çalışmaya literatürde rastlamadık. Çalışmamızda saf MY, kombine MD+MY ve saf MD gruplarından oluşan romatizmal kapak olgularının, operasyon öncesi ve sonrası SAA fonksiyonlarını inceledi.

Çalışmaya romatik mitral kapak hastalığı olan 46 olgu alındı ( 31 kadın ve 15 erkek, ortalama yaş  $44 \pm 12$  yaş ). Olgular mekanik mitral kapak replasmanından 1-2 gün önce ve operasyon sonrasındaki ortalama 7 gün içinde transtorasik ve transözefajial ekokardiyografi ile değerlendirildi.

Operasyon öncesi SAA pik boşalma hızları saf MD, MD+MY ve saf MY gruplarında sırasıyla 0.17 m/sn, 0.22 m/sn ve 0.48 m/sn idi. Operasyon öncesi ekokardiyografik spontan eko kontrast (SEK) sıklığı saf MD grubunda %57, MD+MY grubunda %37 ve saf MY grubunda %6 iken, trombüs sıklığı saf MD, MD+MY ve saf MY gruplarında sırasıyla %21, %12 ve %0 idi. Operasyon sonrası SAA pik boşalma hızı saf MD, MD+MY ve saf MY gruplarında sırasıyla 0.34 m/sn, 0.25 m/sn ve 0.25 m/sn olarak saptandı. Operasyon sonrası SEK sıklığı saf MD grubunda %42, MD+MY grubunda %31 ve saf MY grubunda %31 iken, trombüs sıklığı saf MD, MD+MY ve saf MY gruplarında sırasıyla %14, %6 ve %12 olarak bulundu. MY grubunda operasyon sonrası SAA fonksiyonlarında bozulma, SEK ve trombüs gelişimi belirgindi. SAF MD grubunda ise operasyon sonrası SAA fonksiyonlarında düzelme görüldü. Ancak trombüs ve SEK gelişimi açısından operasyon öncesine göre bir farklılık saptanmadı.

Ciddi MY olan olgularda mekanik kapak replasmanı, SAA fonksiyonlarını bozmaktadır. Yine MY' i olgularında mekanik kapak replasmanı sonrası, trombüs

gelişme riskinde belirgin artış olduğu açıkça ortaya konmuştur. Bu MY'ne ek olarak atriyal fibrilasyon ve azalmış SAA fonksiyonu olan olgularda daha belirgindi. SAA boşalma ve dolma akım hızları operasyon öncesi ve sonrası SAA fonksiyonlarını gösteren en önemli parametrelerdir. Bozulmuş SAA fonksiyonları, SEK ve trombüs gelişme riski açısından önemli uyarıcı rol oynar. Operasyon sonrası bozulmuş SAA fonksiyonu olan hastalarda daha yoğun antikoagülasyon yapılması yararlı olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Mekanik kapak, Romatizmal mitral kapak, Sol atriyal apendiks, Spontan eko kontrast, Trombüs



## SUMMARY

### **Assessment of Left Atrial Appendage Function in Rheumatic Mitral Valve Disease After Mechanical Valve Replacement**

The incidence of left atrial (LA) and left atrial appendage (LAA) thrombus is known to be less in cases with mitral regurgitation (MR) while it is frequent in cases with severe mitral stenosis (MS). The function of LA and LAA is effected by rheumatic mitral valve disease in various degrees. We did not face with a study in which LAA functions are assessed by Doppler flows objectively in literature. In our study, we assessed LAA functions of rheumatic valve cases composed of isolated MR, combined MS and MR and isolated MS groups before and after operation.

Forty-six cases with rheumatic mitral valve disease were included in the study ( 31 women and 15 men, average age  $44\pm 12$  years ). All of the patients underwent transthoracic and transesophageal echocardiography 1-2 days before the operation and in mean 7 days after the operation.

The preoperative peak LAA contraction velocity in isolated MS, combined MS and MR and isolated MR groups were 0.17 m/s, 0.22 m/s and 0.48 m/s respectively. The preoperative incidence of echocardiographic LA spontaneous echo contrast (SEC) in isolated MS, combined MS and MR and isolated MR groups were 57%, 37% and 6% respectively while the incidence of thrombus were 21%, 12%, 0% respectively. The postoperative peak LAA contraction velocity in isolated MS, combined MS and MR and isolated MR groups were 0.34 m/s, 0.25 m/s and 0.25 m/s respectively. The postoperative incidence of echocardiographic LA SEC in isolated MS, combined MS and MR and isolated MR groups were 42%, 31% and 31% respectively while the incidence of thrombus were 14%, 6%, 12% respectively. The postoperative LAA dysfunction and development of SEC and thrombi were marked in MR group. Improvement in LAA functions were seen in isolated MS group postoperatively. But there was no difference in the development of SEC and thrombi in respect to preoperative period.

Mechanical valve replacement in patients with severe MR disturbs LAA functions. It is also well known that there is significant increase in the risk of thrombi

development in these patients after mechanical valve replacement. It is more prominent in patients who has a decreased LAA function and atrial fibrillation in addition to MR. The most important parameters for predicting LAA function both before and after operation are LAA contraction and filling flow velocities. Impaired LAA function is an important predisposing factor for the risk of SEC and thrombi development. Intensive anticoagulation in patients with impaired postoperative LAA function, can be more usefull.

**Key words:** Mechanical valve, Rheumatic mitral valve, Left atrial appendage, Spontaneous echo contrast, Thrombi



## KAYNAKLAR

- 1- Tabata T, Oki T, Yamada H, et al: Role of left atrial appendage in left atrial reservoir function as evaluated by left atrial appendage clamping during cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1998; 81: 327-332.
- 2- Davis CA, Rembert JC, Greenfield JC: Compliance of the left atrium with and without left atrium appendage. *Am J Physiol* 1990; 259: H1006-H1008.
- 3- Ito T, Suwa M, Kobashi A, Yagi H, Hirota Y, Kawamura K: Influence of altered loading conditions on left atrial appendage function in vivo. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1056-1059.
- 4- Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP: Relation between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echo contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 961-969.
- 5- Castello R, Puri S: In vivo and in vitro studies on the mechanism and clinical significance of spontaneous echocardiographic contrast in patients with Atrial arrhythmias. *Progress in Cardiovasc Dis* 1996; 1: 47-56
- 6- Fatkin D, Feneley MP: Stratification of thromboembolic risk of atrial fibrillation by transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography: The relative role of left atrial appendage function, mitral valve disease and spontaneous echocardiographic contrast. *Progress in Cardiovasc Dis* 1996; 39: 57-68.
- 7- Agmon Y, Khanderia BK, Gentile F, Seward JB: Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1867-1877.
- 8- Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography: Transesophageal echocardiography correlates of thromboembolism in high risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 1998; 128: 639-647.
- 9- Mügge A, Kuhn H, Nikutta P, Grote J, Lopez JA, Daniel WG: Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 599-607.
- 10- Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, SanRoman D, et al: Left atrial appendage Doppler flow patterns: implications on thrombus formation. *Am Heart J* 1992; 124: 955-961.
- 11- Li YH, Hwang JJ, Lin JL, Tseng YZ, Lien WP: Importance of left atrial appendage function as a risk factor for systemic thromboembolism in patients with rheumatic mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1996; 78: 844-847.
- 12- Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG: : Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1622-1626.
- 13- Kırmacı C, Kaymaz C, Enar S, ve ark: Romatizmal mitral darlığı ve ileri mitral yetersizliğinde sol atriyal apendiks fonksiyonları: transözefajiyal ekokardiyografi çalışması. *Türk Kardiol Dern Arş* 1997; 25: 488-493.
- 14- Helvacı A, Meriç M, Koylan N, ve ark: Mitral stenozlu hastalarda perkütan mitral balon valvotomi öncesinde ve sonrasında sol atriyal apendiks akımlarının incelenmesi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1997; 25: 552-557.
- 15- Coşkun U, Küçüköğlü S, Yiğit Z, ve ark: Mitral kapak hastalarında sol atriyal trombüsün saptanmasında transözefajiyal ekokardiyografinin yeri ve sol atriyal trombüs varlığı ile sol atriyal apendiks fonksiyonları ve pulmoner venöz akım parametreleri arasındaki ilişki. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1999; 27: 341-346.

- 16- Özkan M, Kaymaz C, Kirma C, et al: Predictors of left atrial thrombus and spontaneous echocardiographic contrast in rheumatic valve disease before and after mitral valve replacement. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1066-1070.
- 17- Yao SS, Meisner JS, Factor SM, Frank CW, Strom JA, Shirani J: Assessment of left atrial appendage structure and function by transesophageal echocardiography: a review. *Echocardiography* 1998; 15: 243-256.
- 18- Durrer D, Dam RT, Freud GE, et al: Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 1970; 41: 899
- 19- Veinot JP, Harrity PJ, Gentile F, et al: Anatomy of the normal left atrial appendage: a quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts; implications for echocardiographic examination. *Circulation* 1997; 96: 3112-3115.
- 20- Kortz MA, Delemarre BJ, Dantzig JM, et al: Left atrial appendage blood flow determined by transesophageal echocardiography in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1993; 71: 976-981.
- 21- Pollick C, Taylor D: Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Circulation* 1991; 84: 223-31
- 22- Pozzoli M, Febo O, Torbicki A, et al: Left atrial appendage dysfunction: a cause of thrombosis? Evidence by transesophageal echocardiography Doppler studies. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4: 435-441.
- 23- Ito T, Suwa M, Otake Y, Kobashi A, Hirota Y, Ando H, Kawamura K: Assessment of left atrial appendage function after cardioversion of atrial fibrillation: relation to left atrial mechanical function. *Am Heart J* 1998; 135: 1020-1026.
- 24- Panagiotopoulos K, Toumanidis S, Saridakis N, et al: Left atrial and left atrial appendage functional abnormalities in patients with cardioembolic stroke in sinus rhythm and idiopathic atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 711-719.
- 25- Kamalesh M, Copeland B, Sawada S: Severely reduced left atrial appendage function: a cause of embolic stroke in patients in sinus rhythm? . *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 902-904.
- 26- Li YH, Lai LP, Shyu KG, et al: Clinical implications of left atrial appendage function: its influence on thrombus formation. *Int J Cardiol* 1994; 43: 61-66.
- 27- Li YH, Lai LP, Shyu KG, Hwang JJ, Kuan P, Lien WP. Clinical implications of left atrial appendage flow patterns in nonrheumatic atrial fibrillation. *Chest* 1994; 105: 748-752.
- 28- Rubin DN, Katz SE, Riley MF, Douglas PS, Manning WJ. Evaluation of left atrial appendage anatomy and function in recent-onset atrial fibrillation by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1996; 78: 774-778.
- 29- Tanabe K, Yoshitomi H, Asanuma T, Okada S, Shimada T, Morioka S: Prediction of outcome of electrical cardioversion by left atrial appendage flow velocities in atrial fibrillation. *Jpn Circ J* 1997; 61: 19-24.
- 30- Sanflippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, et al: Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: a prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990; 82: 792-797.
- 31- Siostrzonek P, Koppensteiner R, Gossinger H, et al: Hemodynamic and hemorheologic determinants of left atrial spontaneous echocardiographic contrast and thrombus formation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1993; 125: 430-434.
- 32- Lin JM, Hsu KL, Hwang JJ, Tseng YZ: Influence of left ventricular diastole on left atrial appendage blood flow in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Cardiology* 1997; 88: 563-568.
- 33- Perez Y, Duval AM, Carville C, et al: Is left atrial appendage flow a predictor for outcome of cardioversion of nonvalvular atrial fibrillation? A transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1997; 134: 745-751.

- 34- The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: I. Clinical features of patients at risk. II. Echocardiographic features of patients at risk *Ann Intern Med* 1992; 116:1-5;6-12.
- 35- Tabata T, Oki T, Fukuda N, et al: Influence of aging on left atrial appendage flow velocity patterns in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9:274-280.
- 36- Hwang JJ, Li YH, Lin JM, et al: Left atrial appendage function determined by transesophageal echocardiography in patients with rheumatic mitral valve disease. *Cardiology* 1994; 85: 121-128.
- 37- Porte JM, Cormier B, Lung B, et al: Early assessment by transesophageal echocardiography of left atrial appendage function after percutaneous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1996; 77: 72-76.
- 38- Lin JM, Hsu KL, Hwang JJ, Li YH, Tseng YZ: Effects of percutaneous mitral valvuloplasty on left atrial appendage flow velocity. *Am J Cardiol* 1995; 76: 609-611.
- 39- Sarikamis C, Bozat T, Akkaya V: Persistence of left atrial spontaneous echocardiographic contrast after percutaneous mitral valvulotomy: a study in the Turkish population. *J Heart Valve Dis* 1997; 6: 160-165.
- 40- Jue J, Winslow T, Fazio G, Redberg RF, Foster E, Schiller NB: Pulsed Doppler characterization of left atrial appendage flow. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 237-244.
- 41- Blackshear JL, Pearce LA, Asinger RW, et al: Mitral regurgitation associated with reduced thromboembolic events in high-risk patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72:840-843.
- 42- Özkan M, Kıрма C, Kaymaz C, et al: Relationship between the severity of mitral regurgitation and the presence of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus as assessed by transesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1995; 16(Abstr):99(615)
- 43- Kaymaz C, Özdemir N, Kıрма C, ve ark: Paravalvuler mitral yetersizliğinin protez mitral kapakta trombüs oluşumunu engelleyici etkisi. *Türk Kardiol Dern Arş* 1999; 27: 398-403.
- 44- Kıрма C, Kaymaz C, Özdemir N, Dinçkal H, Özkan M: Romatizmal mitral kapak hastalığında ve alt gruplarında sistemik arteriyel embolizasyon sıklığı ve göstergeleri: Transözefajiyal ekokardiyografi çalışması. *Türk Kardiol Dern Arş* 1998; 26: 494-501.
- 45- Wanishawad C, Weather DL, Buell JC: Mitral regurgitation and left atrial thrombus in rheumatic mitral valve disease: A clinicopathological study. *Chest* 1995; 108: 677-681.
- 46- Mosvowitz C, Mosvowitz HD, Jacobs LE, et al: Significant mitral regurgitation is protective against of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus as assessed by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 107-114.
- 47- Hwang JJ, Shyu KG, HSU KL, et al: Significant mitral regurgitation is protective against of left atrial spontaneous echo contrast formation but not against systemic embolism. *Chest* 1994; 106: 8-12.
- 48- Karatasakis GT, Gotsis AC, Cokkinos DV: Influence of mitral regurgitation on left atrial thrombus and spontaneous echocardiographic contrast in patients with rheumatic mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 279-81.
- 49- Beppu S, Nimura Y, Sakakibara H, Nagata S, Park YD, Izumi S, Ueoka M, Masuda Y, Nakasone I: Smoke-like echo in left atrial cavity in mitral valve disease: its features and significance. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 744-749.
- 50- Castello R, Puri S: In vivo and in vitro studies on the mechanism and clinical significance of spontaneous echocardiographic contrast in patients with atrial arrhythmias. *Progress in Cardiovasc Dis* 1996; 1: 47-56
- 51- Aschenberg W, Schluter M, Kremer P, et al: Transesophageal two-dimensional echocardiography for the detection of left atrial appendage thrombus. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 163-166.



- 52- Hwang JJ, Lin SC, Lei MH, et al: Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for detecting left atrial thrombi in patients with rheumatic heart disease having undergone mitral valve operations. *Am J Cardiol* 1993; 72: 677-681.
- 53- Hwang JJ, Kuan P, Lin SC, et al: Reappraisal by transesophageal echocardiography of the significance of left atrial thrombi in the prediction of systemic arterial embolization in rheumatic mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1992; 70: 769-773.
- 54- Lin JL, Cheng JJ, Peng SC, et al: Significance of left atrial thrombus in the prediction of systemic arterial embolization in rheumatic mitral valve disease: a two-dimensional echocardiographic study. *J Formosan Med Assoc* 1989; 88: 955-960.
- 55- Michalis LK, Thomas MR, Smyth DW, Why HJ, Monaghan MJ, Jewitt DE: Left atrial spontaneous echo contrast assessed by TEE in patients with either native mitral valve disease or mitral valve replacement. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 299-307.
- 56- Skudicky D, Skoularigis J, Essop M, Rothlisberger C, Sareli P: Prevalence and clinical significance of mild paraprosthetic ring leaks and left atrial spontaneous echo contrast detected on transesophageal echocardiography three months after isolated mitral valve replacement with a mechanical prosthesis. *Am J Cardiol* 1993; 72: 848-850.
- 57- Hatle L, Angelson B, Tromsdal A: Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation* 1979; 60: 1096-1104.
- 58- Helmcke F, Nanda N, Hsiung M, Soto B, Adey CK, Goyal RG, Gatewood RP: Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987; 75: 175-183.
- 59- Waller BE. Rheumatic and nonrheumatic conditions producing valvular heart disease. *Cardiovasc Clin* 1986; 16: 3-104.
- 60- Rahimtoola SH. Valvular heart disease. In: Stein J, ed. *Internal Medicine*, 4th ed. St. Louis: Mosby- Year Book; 1994: 202-234.
- 61- Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-1588.
- 62- Spain MG, Smith MD, Grayburn PA, et al: Quantitative assesment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 585-590.
- 63- Smith MG. Evaluation of valvular regurgitation by Doppler echocardiography. *Cardiology Clinics, Valvular Heart Disease* 1991; 9(2): 193-228.
- 64- Dujardin KS, et al: Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography. *Circulation* 1997; 96: 3409-3415.
- 65- Grimm R, Stewart W, Arheart K, Thomas J, Klein A: Left atrial appendage "stunning" after electrical cardioversion of atrial flutter: an attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanism for lower susceptibility to thromboembolic events. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 582- 589.
- 66- Cheung AT, Levin SK, Weiss SJ, Acker MA, Stenach N: Intracardiac thrombus: a risk of incomplete anticoagulation for cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 541-542.
- 67- Ben-Shachar G, Vlodayer Z, Joyce LL, Edwards JE: Mural thrombosis of the left atrium following replacement of the mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82: 595-600.
- 68- Mikell FL, Asinger RW, Rorke T, Hodges M, Sharma B, Francis GS: Two dimensional echocardiographic demonstration of left atrial thrombi in patients with prosthetic mitral valves. *Circulation* 1979; 60: 1183-1190.

- 69- Scott PJ, Essop R, Wharton GA, Williams GJ: Left atrial clot in patients with mitral prostheses: increased rate of detection after recent systemic embolism. *Int J Cardiol* 1991; 33: 141-148.
- 70- Bonnefoy E, Perinetti M, Girard C, Robin J, Ninet J, Barthelet N, Lehot JJ, Touboul P: Systemic transesophageal echocardiography during the postoperative first 24 hours after mitral valve replacement. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88: 315-319.
- 71- Peterson LM, Fisher RD, Reis RL, Morrow AG: Cardiac operations in patients with left atrial thrombi: incidence and prevention of postoperative emboli. *Ann Thorac Surg* 1969; 8: 402-406.
- 72- Ullal SR, Kluge TH, Hill JD, Keith WJ, Gerbode F: Left atrial thrombi in mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 6: 932-937.
- 73- Malouf JF. Kalbin fonksiyonel anatomisi, In: Fuster V (ed). *Hurst's The Heart*. 10<sup>st</sup> ed. New York, Mc-Graw Hill Companies, Inc, p:28-51.
- 74- Feigenbaum H. *Echocardiography*. 5<sup>th</sup> ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1994.

