

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



PERKÜTAN YÖNTEMLE KAPATILAN ATRİYAL SEPTAL DEFEKT
HASTALARINDA ATRİYUM VE APENDİKS İŞLEVLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Qurban Ali ADINA

Kardiyoloji Uzmanlık Tezi

Kocaeli 2017

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

PERKÜTAN YÖNTEMLE KAPATILAN ATRİYAL SEPTAL DEFEKT
HASTALARINDA ATRİYUM VE APENDİKS İŞLEVLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Qurban Ali ADINA

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Tayfun ŞAHİN

Ana Bilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Ayşen AĞAÇDIKEN AĞIR

Kardiyoloji Uzmanlık Tezi

Etik Kurul Onay Tarihi 10/05/2017 ve Proje No: 2017/141 ve 2017/7, 9

Kocaeli 2017

ÖNSÖZ

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin ve kliniğimizin kurucusu, bize sunduğu üstün imkânlar sayesinde bugünlere gelmemizi sağlayan ve 2008 yılında sonsuzluğa uğurladığımız hocamız Prof. Dr. Baki Komsuoğlu'na en içten dileklerle teşekkür eder, kendisini saygı ile anarım.

Hayatımın en önemli aşamalarından olan uzmanlık eğitimim Kocaeli Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalında geçtiği için çok gururlu ve minnettarım. Tüm Hocalarıma başta Kardiyoloji Anabilim Dalı başkanı Prof. Dr. Aysen Ağaçdiken Ağır, Kardiyoloji Anabilim Dalı eski başkanı Prof. Dr. Dilek Ural, Prof. Dr. Ertan Ural, Prof. Dr. Ahmet Vural, Doç. Dr. Göksel Kahraman, Prof. Dr. Tayfun Şahin, Prof. Dr. Teoman Kılıç, Doç. Dr. İbrahim Ulaş Bildirici, Doç. Dr. Umut Yengi Çelikyurt, Yrd. Doç. Dr. İrem Karaüzüm, Yrd. Doç. Dr. Kurtuluş Karaüzüm'e mesleki eğitimime katkılarından dolayı tek tek içtenlikle teşekkür ederim. Ayrıca Prof. Tayfun Şahin hocama tez konusunda sonuna kadar desteğini esirgemediğinden minnettarım. Tez konusu seçiminde çok büyük yardımları olan başta sayın Prof. Dr. Teoman Kılıç hocama, Yrd. Doç. Dr. Kurtuluş Karaüzüm hocama çok teşekkür ederim.

Birlikte çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma; kardiyoloji bölümünün hemşirelerine, sekreterlerine ve tüm çalışan personellere tek tek teşekkür ederim.

Contents

| | | |
|----------|---|-----------|
| 1 | AMAÇ VE KAPSAM..... | 1 |
| 2 | GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1 | Konjenital Kalp Hastalıkları | 3 |
| 2.2 | Atriyal Septal Defekt | 4 |
| 2.2.1 | Tanım..... | 4 |
| 2.2.2 | ASD'lerin Sınıflandırılması..... | 5 |
| 2.2.3 | ASD'nin Patofizyoloji ve Kliniği | 6 |
| 2.2.4 | ASD Tanısı | 6 |
| 2.2.5 | Fizik Muayene : | 7 |
| 2.2.6 | EKG: | 8 |
| 2.2.7 | Telekardiyografi : | 9 |
| 2.2.8 | Ekokardiyografi : | 10 |
| 2.2.9 | Magnetik Rezonans (MR)..... | 12 |
| 2.2.10 | Tanısal Kalp Kateterizasyonu: | 12 |
| 2.2.11 | Egzersiz Testi: | 13 |
| 2.2.12 | ASD'nin Tedavisi | 13 |
| 2.2.13 | ASD'li Hastaların Uzun Dönem Prognozu..... | 16 |
| 2.2.14 | ASD Hastalarında Kapatma Sonrası İzlem..... | 17 |
| 2.3 | Atriyumların Anatomisi | 18 |
| 2.3.1 | Sağ Atriyum:..... | 18 |
| 2.3.2 | Sol Atriyum: | 18 |
| 2.3.3 | Atriyumların İşlevleri : | 19 |
| 2.4 | Miyokardiyal Strain : | 21 |
| 2.5 | Atriyal Septal Defektin Atriyumlar Üzerinde Etkisi: | 26 |
| 2.6 | Atriyal Apendikslerin İşlevleri: | 27 |
| 3 | HASTALAR VE YÖNTEM..... | 33 |
| 3.1 | Hastalar | 33 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 3.2 | Yöntem..... | 33 |
| 3.3 | İstatistiksel Analiz..... | 36 |
| 4 | BULGULAR..... | 37 |
| 4.1 | Temel Klinik Ve Demografik Özellikler | 37 |
| 4.2 | Laboratuvar Bulguları..... | 39 |
| 4.3 | ASD Kapatılma İçin Kullanılan Cihazların Özellikleri..... | 40 |
| 4.4 | İşlemden Öncesi Ve İşlem Sonrası Transtorasik Ekokardiyografi Bulguları | 40 |
| 4.5 | ASD Kapama Öncesi Ve Sonrası Transözofajeal Ekokardiyografi Bulguları..... | 42 |
| 4.5.1 | İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Pulmoner Ven Akım Hızların Bulguları..... | 42 |
| 4.5.2 | İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası Altıncı Ay Pulmoner Ven Akım Hızların Karşılaştırılması | 43 |
| 4.5.3 | İşlem Sonrası 1. Ve İşlem Sonrası 6. Ay Pulmoner Ven Akım Hızlarının Karşılaştırılması | 44 |
| 4.5.4 | İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması: | 45 |
| 4.5.5 | İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması | 46 |
| 4.5.6 | İşlem Sonraki 1. Ve 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması | 47 |
| 4.5.7 | ASD Kapatılma Öncesi Ve Kapatılma Sonrası 1. Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması..... | 48 |
| 4.5.8 | İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması | 49 |
| 4.5.9 | İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması | 50 |
| 4.6 | Sol Ve Sağ Atriyal Apendiks Ejeksiyon Fraksiyon Ve Global Strain Bulguları..... | 51 |

| | |
|--|-----------|
| 4.6.1 ASD Kapatılma Öncesi Ve Kapatılma Sonrası 1.Ay Sağ Ve Sol Atriyal Apendiks Ejeksiyon Fraksiyon Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması | 51 |
| 4.6.2 İşlem Öncesi Ve İşlemden Altı Ay Sonra Sağ Ve Sol Atriyal Apendiks Ejeksiyon Fraksiyonu Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 52 |
| 4.6.3 İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Ve Sol Atriyal Apendiks Ejeksiyon Fraksiyonu Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 53 |
| 4.7 ASD Kapatma Öncesi Ve Sonrası 1. Ve 6. Ayda Sağ Ve Sol Atriyal Apendikslerin Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 54 |
| 4.7.1 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sağ Ve Sol Atriyal Apendikslerin Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 54 |
| 4.7.2 İşlem Öncesi Ve İşlemden 6 Ay Sonra Sol Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması | 55 |
| 4.7.3 ASD Kapatılması Sonrası 1. Ve 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Duvarının Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 56 |
| 4.7.4 ASD Kapama Öncesi Ve Sonrası 1. Ay Sağ Atriyal Apendiks Duvarının Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 57 |
| 4.7.5 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Duvarının Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 58 |
| 4.7.6 İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Duvarının Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 59 |
| 5 TARTIŞMA | 60 |
| 5.1 Çalışmamızın Kısıtlılıkları..... | 66 |
| 6 SONUÇ..... | 67 |
| ÖZET..... | 68 |
| SUMMARY..... | 70 |
| KAYNAKLAR..... | 72 |

SİMGELER VE KISALTMALAR

| | |
|--------------------|---|
| KKH | Konjenital Kalp Hastalıkları |
| ABD | Amerika Birleşik Devletleri |
| ASD | Atriyal Septal Defekt |
| STE | Speckle Tracking Ekokardiyografi |
| SV | Sol Ventrikül |
| PDA | Patent Ductus Arteriyozus |
| KMR | Kardiyak Magnetik Rezonans |
| KBT | Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi |
| VSD | Ventrikül Septal Defekt |
| PAB | Pulmoner Arter Basıncı |
| TTE | Transtorasik Ekokardiyografi |
| TEE | Transözofajeal Ekokardiyografi |
| ASA | Asetilsalisilik Asit |
| SR | Strain Rate |
| CABG | Coronary Artery Bypass Grafting |
| SAA | Sol Atriyal Apendiks |
| SEK | Spontan Eko Kontrast |
| PAB | Pulmoner Arter Basıncı |
| ŞĞVÇ | Sağ Ventrikül Çapı |
| SAÇ | Sol Atriyum Çapı |
| SVDC | Sol Ventrikül Diyastolik Çapı |
| SVSC | Sol Ventrikül Sistolik Çapı |
| PVSAH | Pulmoner Ven Sistolik Akım Hızı |
| PVDAH | Pulmoner Ven Diyastolik Akım Hızı |
| PVARAH | Pulmoner Ven Atriyal Reverse Akım Hızı |
| SAA EDAH | Sol Atriyum Apendiks Erken Diyastolik Akım Hızı |
| SAA GDAH | Sol Atriyum Apendiks Geç Diyastolik Akım Hızı |
| SAA DAH | Sol Atriyum Apendiks Dolum Akım Hızı |
| Sğ AA EDAH | Sağ Atriyal Apendiks Erken Diyastolik Akım Hızı |
| SğAA GDAH | Sağ Atriyal Apendiks Geç Diyastolik Akım Hızı |
| Sğ AA ARAH | Sağ Atriyal Apendiks Atrial Reverse Akım Hızı |
| SAA EF | Sol Atriyal Apendiks EF |
| SğAA EF | Sağ Atriyal Apendiks EF |
| SAA global strain | Sol Atriyal Apendiks Global Strain |
| SğAA global strain | Sağ Atriyal Apendiks Global Strain |
| SAA | Sol Atriyal Apendiks |

SğAA
AFI
EF
DDG

Sağ Atriyal Apendiks
Automated Function Image
Ejeksiyon Fraksiyon
Doku Dopler Görüntüleme



ŞEKİLLER DİZİNİ

| | |
|--|----|
| Şekil 1 . ASD tiplerin Şematik görünümü | 5 |
| Şekil 2. ASD'li hastanın fonokardiyogramı | 7 |
| Şekil 3. ASD'li hastanın EKG görüntüsü..... | 8 |
| Şekil 4. Telekardiyografi. | 9 |
| Şekil 5. TTE ile subcostal pencereden ASD ve sol atriyumdan sağ atriyuma şant görünümü..... | 10 |
| Şekil 6. 3D TEE'de sekundum tip ASD görüntüsü..... | 11 |
| Şekil 7. Soldan sağ şanta neden olan ASD'nın MR görüntüsü..... | 12 |
| Şekil 8.Atriyal septal defekt girişim endikasyonları. | 14 |
| Şekil 9.Perkütan transkateter yöntemde kullanılan ASD kapatma cihazın görüntüsü..... | 15 |
| Şekil 10. ASD kapatılma sonrası sağ ve sol atriyal tarafından kapatma cihazın 3D EKO' görüntüsü..... | 16 |
| Şekil11.Atriyal işlevlerin farklı fazların şematik görünümü..... | 20 |
| Şekil 12.Sol ventrikülün miyokardiyal liflerin hareket eksenleri | 21 |
| Şekil 13. Apikal dört, üç ve iki boşluk pencerelerden STE ile miyokardiyal strain görüntüsü..... | 24 |
| Şekil 14. Normal birey ve kalp yetersizliği olan hastanın STE görüntüsü..... | 25 |
| Şekil 15. (A) Sinüs ritminde SAA akım diagramı. | 30 |
| Şekil 16. (A) SğAA TEE Pulsed Doppler görüntüsü..... | 31 |
| Şekil 17. SAA'in mid özofajeal iki boşluk pencereden segmental strain Ölçümlerin görünümü..... | 35 |
| Şekil 18. SğAA'in mid özofajeal bikaval pencereden segmental strain ölçümlerin görünümü... .. | 35 |

TABLolar DİZİNİ

| | |
|--|----|
| Tablo 1. Temel Klinik ve Demografik Özellikler..... | 38 |
| Tablo 2. Laboratuvar Bulguları..... | 39 |
| Tablo 3. ASD Kapatılma İçin Kullanılan Cihazların Özellikleri..... | 40 |
| Tablo 4. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası Transtorasik Ekokardiyografik Bulguları..... | 41 |
| Tablo 5. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1.Ay Pulmoner Ven Akım Hızların Bulguları..... | 42 |
| Tablo 6. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6.Ay Pulmoner Ven Akım Hızlarının Bulguları..... | 43 |
| Tablo 7. İşlem Sonrası 1. Ve 6.Ay Pulmoner Ven Akım Hızlarının Karşılaştırılması..... | 44 |
| Tablo 8. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması..... | 45 |
| Tablo 9. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6.Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması..... | 46 |
| Tablo 10. İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Hızlarının Karşılaştırılması..... | 47 |
| Tablo 11. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sağ Atriyal Apendiks Hızlarının Karşılaştırılması..... | 48 |
| Tablo 12. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6.Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması..... | 49 |
| Tablo 13. İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması..... | 50 |
| Tablo 14. İşlemden Önce Ve Bir Ay Sonra Sol Ve Sağ Atriyal Apendiks EF Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 51 |
| Tablo 15. İşlemden Önce Ve Altı Ay Sonra Sol Ve Sağ Atriyal Apendiks EF Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması..... | 52 |
| Tablo 16. İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Ve Sol Atriyal Apendiks Bulgularının Karşılaştırılması..... | 53 |

| | |
|--|----|
| Tablo 17. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sol Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları..... | 54 |
| Tablo 18. İşlem Öncesi Ve Sonrası 6.Ay Sol Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları | 55 |
| Tablo 19. İşlem Sonrası 1.Ay Ve 6.Ay Sol Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları..... | 56 |
| Tablo 20. İşlem Öncesi Ve Sonrası 1.Ay Sağ Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları..... | 57 |
| Tablo 21. İşlem Öncesi Ve Sonrası 6.Ay Sağ Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları..... | 58 |
| Tablo 22. İşlem Sonrası 1.Ay Ve 6.Ay Sağ Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları..... | 59 |

1 AMAÇ VE KAPSAM

Dünyada erişkinlerde konjenital kalp hastalıklarının (KKH) oranı milyonda 3000 olarak görülmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) her yıl ortalama 40000 çocuk konjenital kalp hastası olarak doğmakta ve 35000'i 18 yaşını geçmektedir. ABD'de 1.3 milyon erişkin konjenital kalp hastası olarak yaşamaktadır. Biküspit aorta ve mitral valv prolapsusu sonrası konjenital kalp hastalıkları arasında atriyal septal defekt (ASD) erişkinlerde üçüncü en sık görülen KKH tipidir. ^(1,2,3)

ASD'nin sekundum, primum, sinus venozus ve koroner sinüs defekt olmak üzere dört ana tipi vardır. ⁽⁴⁾ ASD'lerin %80'nini sekundum tip, %15'ni primum ve %5'ni ise diğer ASD tipleri oluşturmaktadır. ⁽⁵⁾ Erişkinlerde çabuk yorulma, nefes darlığı, çarpıntı, halsizlik ve paradoks emboliye sebep olan ASD'lerin; açık kalp cerrahisi, perkütan transkateter kapatma ve minimal girişimsel cerrahi (Robotik kalp cerrahisi) olmak üzere üç ana kapatma veya tedavi şekli bulunmaktadır.

Kompleks ASD'ler (primum ve sinus venozus tipi) veya 38 mm'den daha büyük çapa sahip olan sekundum tip ASD'lerin tedavisi cerrahi yöntemlerle yapılmaktadır. Teknolojinin gelişimiyle birlikte başta sekundum tip ASD olmak üzere bir çok konjenital kalp hastalığı perkütan transkateter yöntemiyle tedavisi edilebilmektedir. ^(4,5,6)

ASD kalbin anatomik ve fizyolojik işlevini bozarak kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. ASD hastalarında soldan sağa şanta bağlı olarak sağ ventrikül ve sağ atriyum genişleyerek zamanla pulmoner hipertansiyon gelişmekte ve gelişen pulmoner hipertansiyon hastada Eisenmenger sendromuna yol açmaktadır. ⁽⁷⁾ Dolayısıyla kalpteki anatomik ve fizyolojik değişikliklerden dolayı klinik olarak önemli sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle değişikliklerin erken tanı, tedavi, tedaviye yanıt ve tedavi yöntemine bağlı gelişen komplikasyonların izlemi önem kazanmaktadır. Ekokardiyografik izlem ASD'nin erken tanısında önemli olduğu kadar kalpteki fizyolojik ve anatomik değişikliklerin tedavi sonrası takibinde de önemlidir.

Kalbin fizyoloji ve anatomisindeki bozulma, kalp kasının kasılma yüzdesinin bozukluğuna bağlı gelişmektedir. Bu nedenle kalp kasının strainini görüntülemek klinik açıdan son derece önemlidir. Ekokardiyografik olarak straine farklı yöntemlerle bakılmaktadır. Speckle Tracking Ekokardiyografi (STE), strain bakmak için en sık kullanılan

yöntemdir. STE daha çok sol ventrikül (SV) strainine bakmak için önerilmektedir. Ancak atriyumların kas kütlesi ventriküllere göre az olmasına rağmen STE ile atriyumların strainine de bakmak mümkündür.

Çalışmamızın amacı perkütan yöntem ile kapatılan sekundum tipi ASD hastalarında yapılan bu tedavinin, atriyum ve atriyal apendiks fonksiyonları üzerine olan etkilerini değerlendirmektir.



2 GENEL BİLGİLER

2.1 Konjenital Kalp Hastalıkları

Konjenital kalp hastalığı; gebelikte oluşan, doğumda veya daha sonra tanı konulan kardiyovasküler sistemin yapısal veya işlevsel bozuklukları olarak tanımlanmaktadır.^(3,4) KKH erişkinlerde görülen konjenital hastalıklar arasında en sık görüleni olmasına rağmen KKH'nın net bir tanımının olmaması, net bir prevalans belirlemeyi zorlaştırmaktadır. Fakat Van der Bom T ve arkadaşlarının erişkinlerde yaptığı kanıta dayalı KKH prevalansının sistemik hesaplama çalışmasında, KKH'nın prevalansı 3/1000 olarak belirlenmiştir.⁽¹⁾ KKH'larının tiplerinin görülme sıklığı cinsiyete göre değişmektedir. Patent duktus arteriyozus (PDA), triküspit kapağın Ebstein anomalisi ve sekundum tip ASD kadınlarda daha sık görülmesine rağmen, erkeklerde ise aort kapak darlığı, aort koarktasyonu, hipoplastik sol kalp sendromu, pulmoner ve triküspit atrezisi, büyük damar transpozisyonu daha sık görülmektedir. KKH'ların erken tanı ve erken tedavi yöntemlerinin gelişmesiyle birlikte erişkin konjenital kalp hasta sayısı, çocuk konjenital kalp hasta sayısını geçmektedir. KKH'nın özelliği çocuklar ve erişkinlerde değişmektedir. Kalp boşluklarının genişlemesi, aritmiler, sistolik işlev bozuklukları, erişkin konjenital kalp hastalarında daha fazla görülmektedir.^(1,3,4,5)

KKH'larının nedenleri arasında, başta genetik faktörler olmak üzere, maternal diyabetes mellitus, gebelikte aşırı alkol ve sigara tüketimi, kızamıkçık, gebelikte alınan ilaçlar gibi çevresel faktörler önemli rol oynamaktadır.

KKH'ları erişkin hastalarda siyanoz, çeşitli aritmiler, kalp yetersizliği ve ani ölüme neden olmaktadır. Santral siyanoza sebep olan, atriyumlar arası bağlantı veya ASD, en sık görülen üçüncü konjenital kalp hastalığı tipidir.^(1,3,4,5)

KKH'larının tanısında ilk ve en önemli adım iyi bir fizik muayenedir. KKH'larının anatomi ve fizyolojisini anlamak için kullanılan yöntemler girişimsel yöntemlerden girişimsel olmayan yöntemlere doğru kaymaktadır. Ekokardiyografi, Kardiyak Magnetik Rezonans (KMR), Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi (KBT), KKH'larının tanı ve takibinde önemli rol oynamaktadır.

2.2 Atriyal Septal Defekt

2.2.1 Tanım

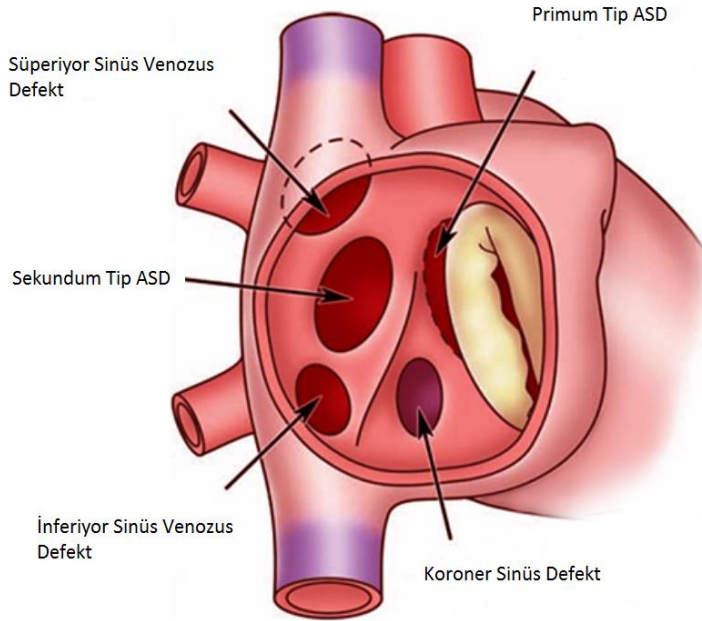
Atriyumlar arası septumda doku gelişim bozukluğu sonucunda ortaya çıkan ve iki atriyum arasında bağlantıya sebep olup normal olmayan, sabit açıklıklara ASD denir. ASD'ler interatriyal septumun farklı embriyolojik gelişim ve değişiklikleri sonucunda ortaya çıkmaktadır. Septum primum, yay şeklinde posteriyordan anteriora doğru gelişip, her iki atriyumu birbirinden ayırmaktadır. Septum primumun anterior duvarında kalan açıklığa ise ostiyum primum denmektedir. Septum primum ostiyum primumu zamanla kapatmakta, fakat kapatmadan önce septumun posteriyoruna doğru ostiyum sekundum denen ikinci açıklık oluşmaktadır. Daha sonra septum primumun anterior ve sağ atriyal tarafında septum sekundum denen ikinci bir septum gelişmektedir. Septum sekundumun gelişip ostiyum sekundumun devamı olacak şekilde bıraktığı küçük açıklığa foramen ovale denmektedir. Intrauterin hayatta pulmoner dolaşımın basıncı sistemik dolaşım basıncından daha yüksek olduğu için foramen ovale ve ostiyum sekundum aracılığıyla sağdan sola şant sağlanmaktadır. Septum sekundumun gelişmesiyle foramen ovaleyi sol tarafında basıncın etkisiyle açıp kapatan ve septum primumun devam olan fleb dokusu gelişmektedir. Fleb dokusu sağ ve sol atriyum basınç gradiyentine göre foramen ovaleyi açıp kapatmaktadır.

Doğumda akciğerin açılmasıyla pulmoner basınç sistemik basıncın altına inmektedir. Dolayısıyla sağ atriyumun basıncı, sol atriyum basıncına göre düşmekte ve gradiyent basıncıyla fleb foramen ovaleyi kapatmaktadır. İnsanların yaklaşık %70'inde doğum ve doğum sonrasında septum primum ve septum sekundum birbirine yapışıp intakt bir interatriyal septum oluşturmaktadır. Sağ atriyum tarafında foramen ovale'nin intrauterin hayattaki kalıntısına fossa ovalis denmektedir.^(4,7)

2.2.2 ASD'lerin Sınıflandırılması

ASD'ler genellikle lokalizasyonuna göre sınıflandırılmaktadır.

- Sekundum Tip ASD: ASD'lerin %85'ini oluşturmaktadır. Kadınlarda erkeklere göre iki kat fazla görülmektedir. Atriyal septumun ortasında fossa ovalis bölgesinde septum sekundumun yetersiz gelişmesine veya septum primumun aşırı rezorbsiyonuna bağlı oluşmakta ve defekt çapının değişmesiyle birlikte defektin sayısı da değişmekte ve genellikle mitral kapak prolapsusu dışında ek anomali eşlik etmemektedir.
- Primum Tip ASD: ASD'lerin %15'ini oluşturmakta ve Kruks ve Atriyoventriküler kapaklara yakın bulunmaktadır. Genellikle atriyoventriküler kapakların anomalisi ve VSD'ler ile birlikte görülmektedir.
- Sinüs Venozus Tip ASD: ASD'lerin %5'ini oluşturmakta ve Superiyor Vena Cava veya İnferyor Vena Cava yakınında bulunmaktadır. Anormal pulmoner venoz dönüş anomalisi ile birlikte görülmektedir.^(3,4,5,6)
- Koroner Sinüs Septal Defekt: En az görülen ASD tipi olup Koroner sinüsün ostiyumu aracılığıyla şanta neden olmaktadır.^(3,4,5,6)



Şekil 1. ASD tiplerin Şematik görünümü.

2.2.3 ASD'nin Patofizyoloji ve Kliniği

Pulmoner vasküler direncin sistemik vasküler dirençten daha düşük olması, sağ ventrikülün kas kalınlığının sol ventriküle göre daha az olması ve sağ ventrikül duvarının kompliyansının (genişleyebilirlik kabiliyeti) sol ventriküle göre daha fazla olması, ASD'lerde soldan sağa şanta neden olmaktadır. Bu nedenle ASD'lerde pulmoner kan akışı normale göre 2 -8 kat daha fazla olup, pulmoner kapak ve ASD'de üfürüme sebep olmaktadır. Sol ventrikül kompliyansının azalması, hipertansiyon, aort/mitral darlığı, kardiyomyopati gibi durumlarda sol atriyum basıncının artmasına bağlı, soldan sağa şant oranı artmaktadır. Sağ ventrikül kompliyansının azalması, pulmoner arteriyal hipertansiyon, pulmoner darlık, sağ ventrikül ve triküspit hastalıklarında ise soldan sağa şant oranı azalır ve bazen şantın yönü değişerek siyanoza sebep olmaktadır. Genellikle soldan sağa şanta bağlı sağ kalp yükünün artması iyi tolere edilmektedir. Özellikle defekt çapı 10 mm'den daha küçükse veya ($Q_p/Q_s=1,5/1$)'ise 40'lı yaşlara kadar ASD bulgu vermemektedir. Fakat büyük çaplı ASD'ler ($Q_p/Q_s=2/1$) çocuklukta konjestif kalp yetersizliğine neden olmaktadır. (3,4,5,6,7)

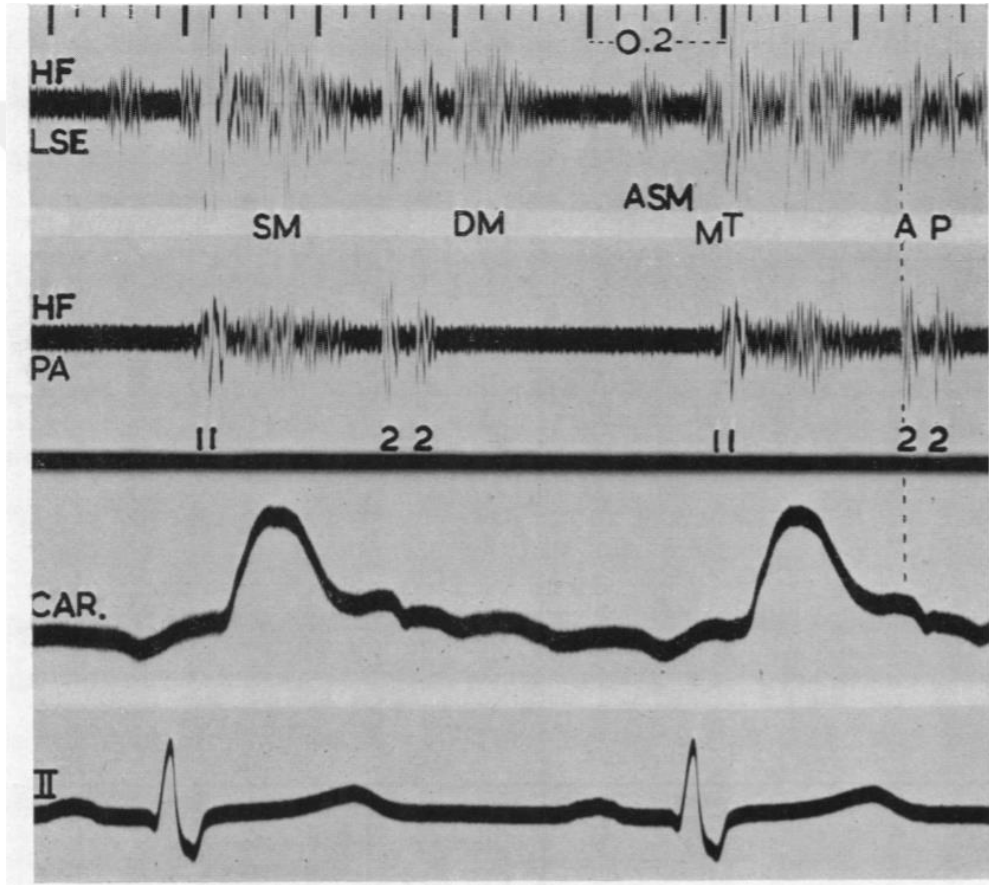
Egzersiz kapasitesinin azalması, halsizlik, nefes darlığı, çarpıntı, tekrarlayan pnömoni ve sağ kalp yetersizliği, ASD hastalarında en sık görülen semptomlardır. Yaşla birlikte ise pulmoner arter basıncı (PAB) artmaktadır. PAB artışının sonucunda, atriyal fibrillasyon/flutter gibi taşiaritmiler artmaktadır. Taşiaritmiler, periferik venöz/pelvik tromboemboliler, filtresiz intravenöz infüzyonlar, paradoksal emboliye sebep olup, paradoksal emboliye bağlı sistemik emboliye neden olmaktadır. Günümüzde ASD hastalarında yaşam beklentisi geçmişte olduğu kadar düşük olmasada genelde normale göre düşüktür. (3,4,5,6,7)

2.2.4 ASD Tanısı

ASD'den şüphe edilen hastada, öncelikle ASD'nin olup olmadığı ve ASD'nin olduğu hastalarda ise ASD'nin yeri, çapı, şantın sağ ve sol ventrikül, pulmoner dolaşım üzerine etkisi ve eşlik eden başka lezyonların olup olmadığını araştırmak gerekmektedir.

2.2.5 Fizik Muayene :

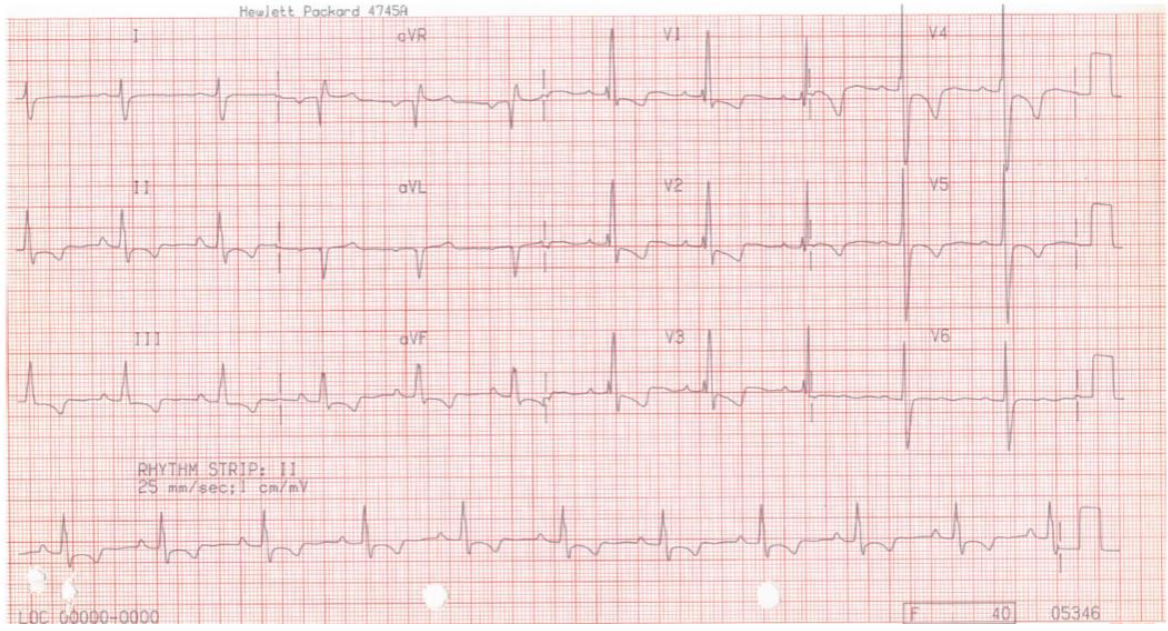
Pulmoner odakta sistolik üfürüm ve ikinci kalp sesinin sabit çiftleşmesi duyulabilir. Şant fraksiyonunda artış, özellikle (QP/QS 2,5:1) olursa, triküspit kapakta akım artışına bağlı diyastolik üfürüm duyulabilmektedir. İleri pulmoner hipertansiyona bağlı Eisenmenger sendromu gelişip, ikinci kalp sesinin pulmoner komponenti sertleşmektedir. Primum tip ASD'lere ileri mitral yetersizliği eşlik ettiği zaman holosistolik üfürüm duyulmaktadır. ⁽⁵⁴⁾



Şekil 2. ASD'li hastanın fonokardiyogramında ikinci kalp sesinin çiftleşmesi görülmekte, aort (A) komponentinden 0,06 saniye sonra pulmoner komponenti (P) izlenmektedir. ⁽⁵³⁾

2.2.6 EKG:

Kalp aksının sağa kayması, sağ atriyumun büyümesi ve inkomplet sağ dal bloğu, sekundum tip ASD'lerde görülürken, sol süperiyor aks kayması ve anormal akslı P dalgası primum tip ASD'lerde görülmektedir. İnferiyor derivasyonlarda negatif P dalgası sinüs venozus süperiyor defekte görülürken, V1'de uzun R dalgaları ise pulmoner hipertansiyonda görülmektedir.^(4,6)



Şekil 3. ASD'li hastanın EKG görüntüsü.

2.2.7 Telekardiyografi :

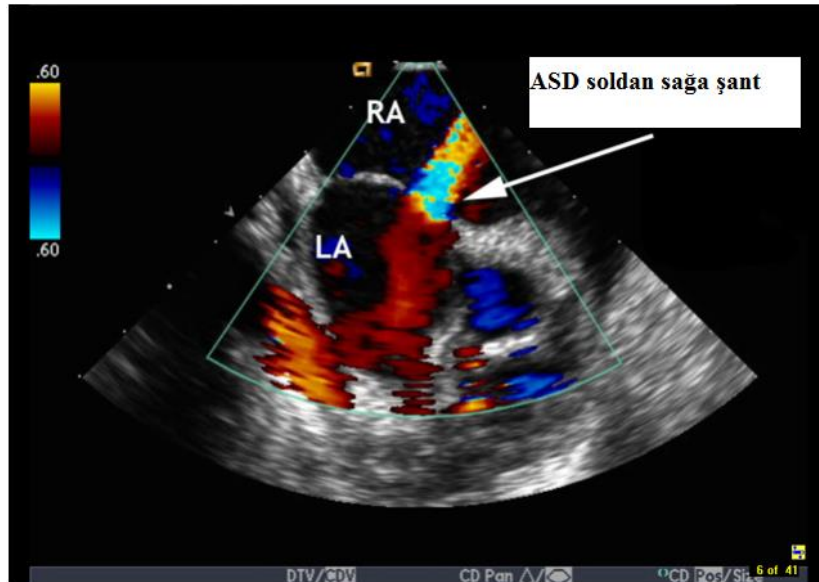
Telekardiyografide kardiyomegaliye ait görünüm, sağ atriyum ve sağ ventrikül büyümesi, pulmoner arter vaskülaritede artış gibi bulgular görülebilmektedir. ^(4,6)



Şekil 4. kardiyomegali, sağ atriyum ve ventrikül genişlemesi ve pulmoner vaskülaritede artış izlenmekte.

2.2.8 Ekokardiyografi :

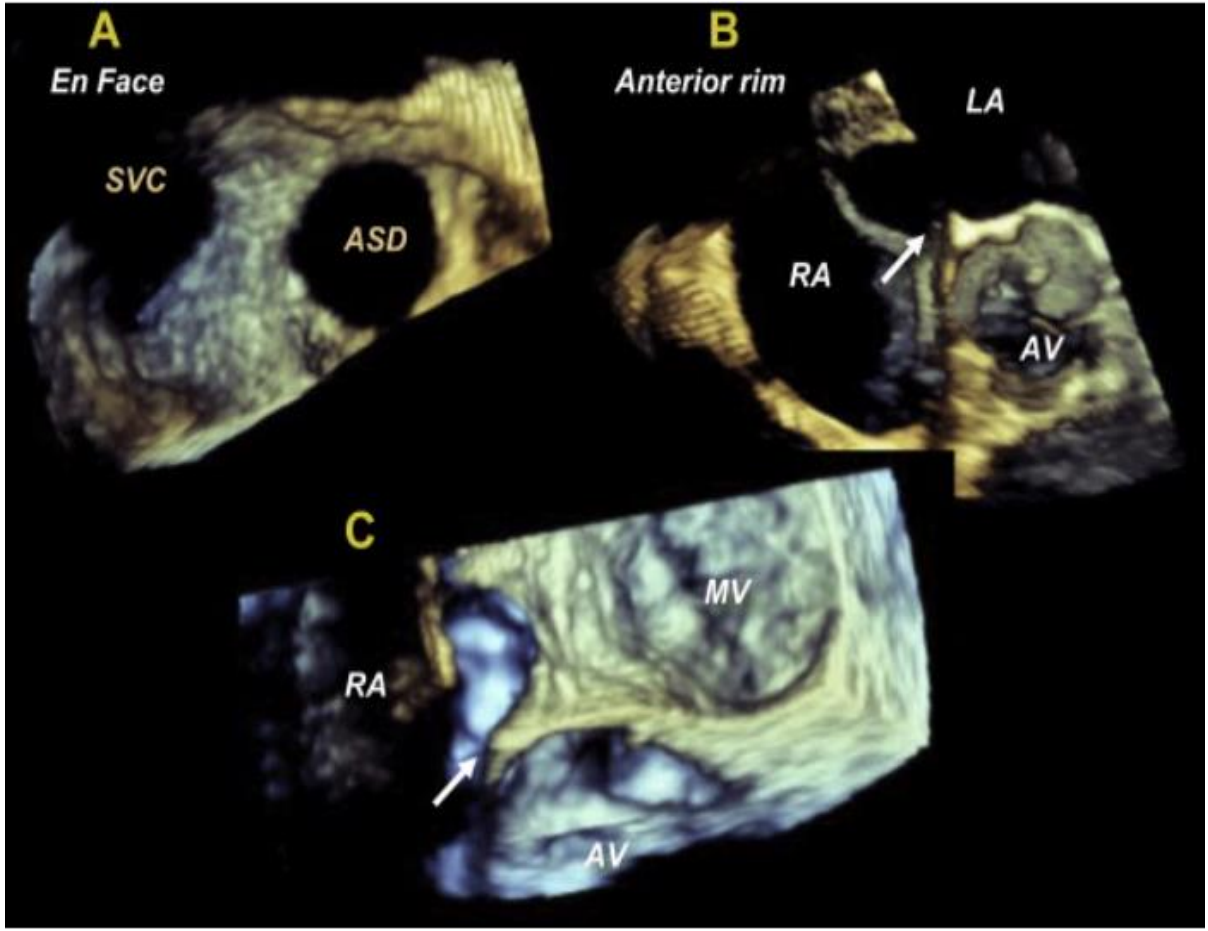
Transtorasik Ekokardiyografi (TTE) ASD tanısında ilk başvurulması gereken tetkiktir. TTE görüntülemesinde sağ atriyum ve sağ ventrikülün geniş saptanması, sağ ventrikül volum yükünün artışı gösteren ileri triküspit yetersizliğin jet akımında artış saptanması gibi bulguların varlığı, ASD'den şüphelendirmelidir. Ayrıca genişlemiş sağ atriyum, sağ ventrikül ve interventriküler septumun diyastol sırasında paradoksal hareketi, sağ ventrikülün aşırı yüklenmesi ve anlamlı derecede soldan sağa şantın göstergesidir.^(4,5,6,7) İnteratriyal septumu iki boyutlu ekokardiyografi ile parasternal, apikal ve subkostal pencerelerden değerlendirip şant geçişini renkli Doppler ile göstermek gerekmektedir. Özellikle derin inspiryum sırasında subkostal pencereden ve yüksek sağ parasternal pencereden septum daha iyi değerlendirilebilir. Sinüs venozus tipi defekt ve sekundum tipi ASD çapının doğru değerlendirilmesi için süperiyor vena cavanın orifisinden başlayıp inferiyor vena cavanın orifisine kadar interatriyal septumun bir bütün olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Transözofajeal Ekokardiyografi (TEE), TTE görüntüleri iyi olmayan obez hastalarda, pulmoner venlerin sol atriyumla bağlantılarını, ASD'nin net lokalizasyonu, çapını, tipini, septal rimlerin ölçümü ve ASD kapatmanın karar aşamasında başvurulması gereken tetkiktir.^(4,5,6,7)



Şekil 5. TTE ile subkostal pencereden ASD ve sol atriyumdan sağ atriya şant görünümü

Kontrast ekokardiyografi yönteminde ajite salin enjeksiyonu kullanılmaktadır. Özellikle görüntü kalitesi iyi olmayan Doppler ekokardiyografi ve sağdan sola şantın tanısında önemli rol oynamaktadır. Sağ atriyumda negatif kontrastın olması soldan sağa şantın göstergesidir. ^(4,5,6,7)

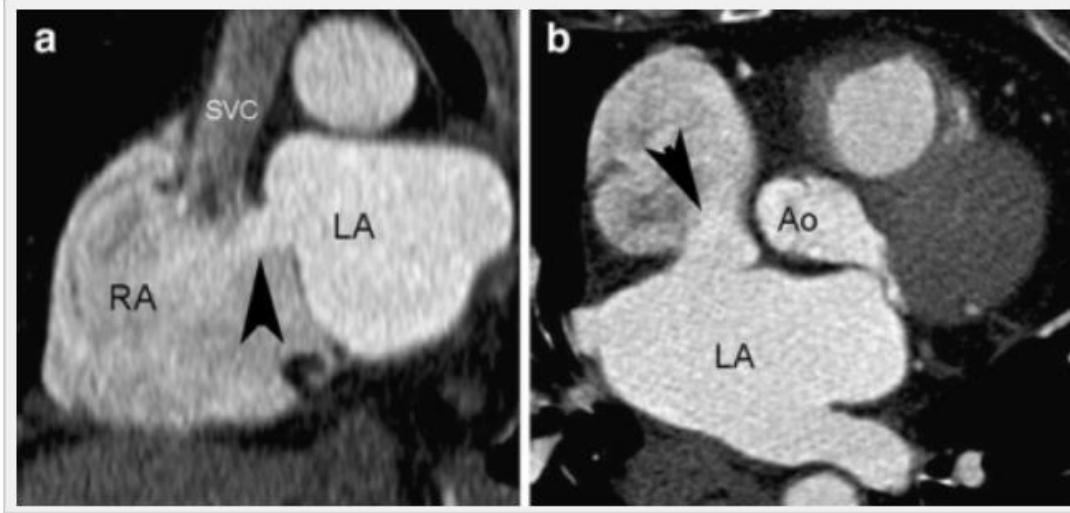
ASD tanısı tedavi ve izlemi için üç boyutlu TEE'nin (3D TEE) kullanımı gittikçe kliniklerde yaygınlaşmakta.



Şekil 6. 3D TEE’de midözofajeal kısa eksen görüntüde (A) Sekundum tip ASD’nin sağ atriyal tarafından görünümü, (B) sağ atriyum tarafından aortik rimin görünümü, (C) sol atriyum tarafından dört boşluk pencereden aortik rim ve mitral kapak görünümü. ⁽⁶⁹⁾

2.2.9 Magnetik Rezonans (MR)

MR ekokardiyografik görüntünün net olmadığı zaman defektin direkt görüntülenmesi, pulmoner venöz dönüşü, ve sağ ventrikül yüklenme bulguları için invaziv (v) olmayan alternatif bir yöntemdir. (4,5,6,7)



Şekil 7. Soldan sağ şanta neden olan ASD'nin MR görüntüsü.

2.2.10 Tanısal Kalp Kateterizasyonu:

Kalp kateterizasyonu, cerrahi yöntem ile ASD kapatılmadan önce, ailesel koroner arter hastalığı olanlarda koroner arter anatomisi, pulmoner arter hipertansiyonu olanlarda pulmoner arter direncin hesaplanması, vazoreaktivite testi, şant fraksiyonunun hesaplanması, ASD'nin çapı ve pulmoner venöz dönüşü ve invaziv olmayan yöntemlerle değerlendirilemeyen kapak hastalıklarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. (4,5,6,7)

Kalp kateterizasyon sırasında elden edilen kan oksimetri değerleri ve basınç ölçümleriyle aşağıdaki formülden şantın oranı ve pulmoner vasküler direnç hesaplanabilmektedir.

$Q_p/Q_s = \text{aort saturasyonu-miks venöz saturasyon} / \text{pulmoner venöz saturasyon-pulmoner arter saturasyonu}$

$\text{Pulmoner vasküler direnç} = \text{ortalama pulmoner arter basıncı} - \text{sol atriyum basıncı (pulmoner wedge basıncı)} / \text{kalp debisi}$

2.2.11 Egzersiz Testi:

Pulmoner hipertansiyon olan ASD hastalarına egzersiz testi önerilmemektedir. Egzersiz testi pulmoner hipertansiyon olanlarda oksijen saturasyonu bakmak için ve semptomları klinik bulguları ile tutarsız olan ASD hastalarında kullanılabilir. ^(4,5,6,7)

2.2.12 ASD'nin Tedavisi

ASD hastalarını tedavi etmeden önce, girişim endikasyonları ve yöntemlerini net olarak belirlemek gerekmektedir. Çapı 5 mm'den küçük veya hemodinamik olarak anlamlı olmayan veya $Qp/Qs < 1.5$ olan ASD'lere, sağ ventrikül yüklenme bulguları veya paradoks emboli hikayesi olmadıkça müdahale gerekmemektedir. Hemodinamik olarak anlamlı veya $Qp/Qs > 1.5$ olan ASD'lere veya sağ ventrikül yüklenme bulguları olan ASD'lere özellikle cihaz yöntemiyle kapatmaya uygunsa müdahale gerekmektedir. Pulmoner hipertansiyon eşlik eden ASD hastalarının pulmoner arter basıncı, sistemik arter kan basıncının 2/3'den daha yüksekse veya pulmoner vasküler direnç, sistemik vasküler direncin 2/3'den daha yüksekse ve soldan sağa net şant varsa (Şant oran =1.5/1) veya nitro oksit ve oksijen ile yapılan pulmoner arter vazoreaktivite testi pozitifse girişim önerilmektedir. ^(4,5,6,7)

Avrupa kardioloji derneğinin 2010 yılında yayınladığı kılavuzuna göre ASD hastalarına müdahale endikasyonları aşağıdaki gibidir.

Atriyal Septal Defektte Girişim Endikasyonları

| Endikasyonlar | Sınıf ^a | Düzye ^b |
|--|--------------------|--------------------|
| Önemli şant (aşırı RV hacim yüklenmesi belirtileri) bulunan ve PVR < 5 WU olan hastalara semptomlardan bağımsız olarak ASD kapaması uygulanmalıdır | I | B ²⁶ |
| Uygulanabilir olduğunda Sekundum tip ASD için cihazla kapama tercih edilen yöntemdir. | I | C |
| Paradoksal emboli şüphesi olan (diğer nedenler dışlanmış) hastalarda tüm ASD'ler için büyüklüğünden bağımsız olarak girişim düşünölmelidir | IIa | C |
| PVR ≥ 5WU ancak <2/3 SVR ya da PAB <2/3 sistemik basınç (başlangıçta ya da tercihen nitrik oksit olmak üzere vazodilatatörler yüklendiğinde ya da hedefli PAH tedavisinden sonra) ve net sol-sağ şant (Qp:Qs > 1.5) bulunan hastalarda girişim düşünölebilir | IIb | C |
| Eisenmenger fizyolojisi bulunan hastalarda ASD kapamasından kaçınılmalıdır | III | C |

^aÖneri sınıfı

^bKanıt düzeyi

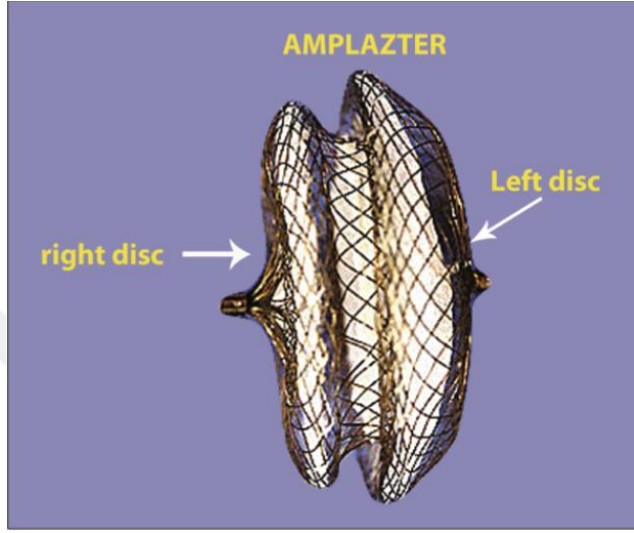
ASD = atriyal septal defekt; PAH = pulmoner arteriyel hipertansiyon; PAB = pulmoner arter basıncı; PVR = pulmoner vasküler direnç; Qp:Qs = pulmoner-sistemik akış oranı; SVR = sistemik vasküler direnç; WU = Wood ünitesi

Şekil 8. ASD girişim endikasyonları.

Geçmişte açık kalp ameliyatı, işleme bağılı düşük mortalite, morbidite ve iyi uzun dönem sonuçlarıyla ASD kapatmasında altın standart tedavi yöntemiydi. 1970'lerde King ve arkadaşları transkateter yöntemiyle ilk başarılı sekundum tip ASD kapamasını gerçekleştirdiler. Perkütan transkateter yöntemi çapı <39mm, ve septal rimi >5mm olan sekundum tip ASD'lerin standart tedavi yöntemi haline geldi. ASD'lerin kapatılması aşağıdaki yöntemlerle yapılmaktadır.^(4,5,6,7)

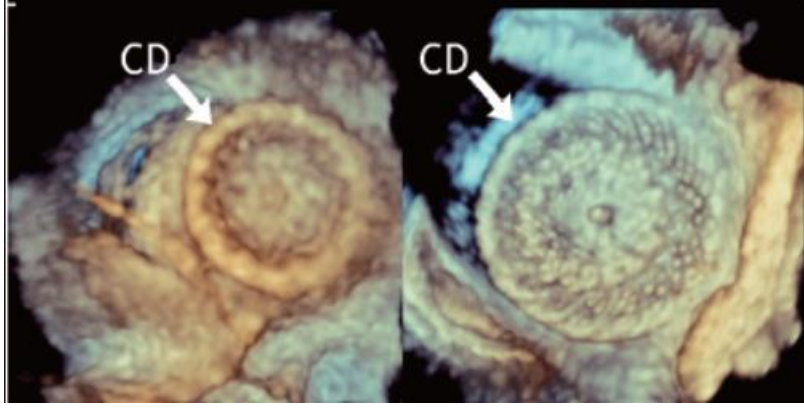
- *Açık kalp Cerrahisi:* <%1 mortalite ve düşük oranda önemli olmayan morbidite ve iyi uzun dönem sonuçlarıyla primum tip ASD, sinus venozus tip ASD, Çapı 39 mm'den büyük, septal rimi 5 mm'den kısa olan sekundum tip ASD ve Koroner sinus defekt tipi ASD'lerde tercih edilen yöntemdir.
- *Perkütan Transkateter yöntemi:* Sıfıra yakın mortalite ve %95 başarı oranıyla çapı 39 mm'den küçük, septal rimi 5 mm'den büyük Sekundum tip ASD'lerin altın standart tedavi yöntemidir.

- *Minimal Girişimsel Cerrahi/ Endoskopik ASD Kapatma Yöntemi:* Açık kalp ameliyatına göre, ameliyat sonrası kısa süreli hastane yatışı, az işlem komplikasyonu, az kan ürünleri kullanımı, iyi estetik görünümü ve iyi hayat kalitesi gibi nedenlerden dolayı daha avantajlı ve tercih edilir bir tedavi yöntemidir.^(8,9,10)



Şekil 9. Perkütan transkateter yöntemde kullanılan ASD kapatma cihazın görüntüsü

ASD'lerin kapatılması sırasında ve sonrasında <math><1\%</math>den düşük olsa da ciddi komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Atriyal taşiaritmiler, Aort duvarının erozyonu, tromboembolik olaylar, cihaz materyaline karşı allerjik reaksiyon, işleme bağlı kanama, perikardiyal effüzyon, perikardiyal tamponat, geçici veya kalıcı AV ileti bozuklukları, aort kapak yetersizliği, hava embolisi, cihaz embolizasyonu, rezidü şant ve ölüm özellikle perkütan yöntem ile kapatılan ASD'lerde görülmektedir. Perkütan transkateter ve cerrahi yöntemlerde, işlem başarısı ve mortalite oranı benzerken, morbidite ve kısa süreli hastane yatışı açısından perkütan transkateter yöntemi daha iyi görülmektedir.



Şekil 10. ASD kapatılma sonrası sağ ve sol atriyal tarafından kapatma cihazın 3D EKO' görüntüsü.

2.2.13 ASD'li Hastaların Uzun Dönem Prognozu

Yirmi yaşından daha önce kapatılan ASD'lerin uzun dönem sonuçları çok iyidir. Fakat 40 yaşından sonra kapatılan ASD hastalarında aritmiler yönünden çok olumlu bir sonuç elde edilememektedir. Yaştan bağımsız olarak morbiditelerde, egzersiz kapasitesinde ve halsizlikte düzelmeye özellikle perkütan yöntemle yapılan ASD kapatmalarında görülmektedir. Düşük ve bozulmuş sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlu ASD vakalarında kapatılma sonrası akciğer konjesyonu görülebilir. Dolayısıyla ASD kapatma sonrası izlem ve takip önem kazanmaktadır.

ASD hastalarında gebelik genellikle iyi tolere edilebilir. Fakat geniş çaplı ASD'lerde veya ileri derecede pulmoner hipertansiyon ve Eisenmenger sendromu gelişmiş olan hastalarda maternal ve fetal mortalitesi yüksektir. Dolayısıyla Eisenmenger sendromu gelişmiş olan ASD hastalarında gebelik kontrendikedir.

Holt-Oram sendromu, Trizomi 21 ve GATA4 gen mutasyonu gibi genetik hastalıklara özellikle sekünder ve primör tip ASD eşlik etmektedir. Bu nedenle ASD hastalarının aile hikayesini detaylı almak gerekmektedir. ^(4,5,6,7)

2.2.14 ASD Hastalarında Kapatma Sonrası İzlem

ASD kapatma sonrası rezidü şant, sağ ventrikülün çapı ve işlevi, triküspit yetersizlik ve pulmoner arter basıncını ekokardiyografi ile düzenli aralıklarla izlemek gerekmektedir. Ayrıca aritmilerin takibi için EKG holter takibi yapılabilir. 25 yaş altında sekel ve rezidü şantı olmayan, TTE bulguları normal olan hastalara düzenli takip gerekmezken, rezidü şantı, aritmisi, yüksek pulmoner arter basıncı olan ve 40 yaşın üzerindeki hastalara düzenli aralıklarla ilk iki yıl ve daha sonra yapılan izlem sonucuna göre dört yıla kadar izlem önerilmektedir.

Kapatma sonrası bütün ASD hastalarına ilk altı ay günde 100 mg Asetilsalisilik Asit (ASA), 75 mg Klopidoğrel ve enfektif endokardit profilaksisi önerilmektedir. Atriyal fibrilasyon/flutter varlığında antikoagulan tedavinin unutulmaması gerekmektedir.^(4,5,6,7,11) Egzersiz kapasitesinde artma, miyokardial remodelinginde gelişme, pulmoner arter basıncında düşme ve ventrikül fonksiyonunda iyileşme, ASD kapatılmasından sonra görülen iyi sonuçlardır. Soldan sağa şanta bağlı sağ atriyum ve ventrikül iş yükünde artma ve dilatasyon meydana gelmektedir. Çalışmalarda gösterildiği gibi ASD kapatılması sonrası sağ atriyum ve sağ ventrikül boyutlarında küçülme ve işlevlerinde artış olmaktadır. Sol ventrikül ve atriyum boyutlarında tam tersine artma ve Frankstarling kuralına göre belli bir evreye kadar işlevlerinde artma daha sonra azalma saptanmaktadır. ASD kapatılması sonrası ortaya çıkıp klinik, prognoz, tedaviye yanıt ve izlem açısından önemli olan bu tip değişiklikleri niceliksel olarak değerlendirmek gerekmektedir. Günümüzde konvansiyonel ekokardiyografik yöntemlerle niceliksel değerlendirmeler rutin olarak yapılmamaktadır. Yapılan çalışmalara baktığımızda, daha çok ventriküllerin işlevleri üzerine odaklanılmaktadır. Speckle Tracking ekokardiyografi yöntemiyle ventrikül işlevlerini niceliksel olarak değerlendirmek gittikçe yaygınlaşmaktadır. Fakat kardiyak siklusun ana bileşeni olarak değerlendirilen atriyum işlevlerini speckle Tracking ekokardiyografi yöntemiyle strain bakıp değerlendiren çalışmaların sayısı çok kısıtlıdır. ASD kapatılması sonucunda atriyumlarda meydana gelen değişiklikleri anlamak için öncelikle atriyumları iyi tanımak gerekmektedir.^(4,5,6,7)

2.3 Atriyumların Anatomisi

2.3.1 Sağ Atriyum:

Sağ atriyum sol atriyumun önünde ve sağında yer alıp inferiyora doğru uzanmaktadır. Kas liflerinden zengin olan sağ atriyumun apendiksi anteriyora doğru asendan aortayı sağ tarafından sarmaktadır. Geniş üçgen ve piramidal yapıya sahip olan sağ atriyal apendiks venöz sistemle bağlantılıdır. Krista terminalis demet şeklindeki birkaç milimetre kalınlığındaki paralel miyokardiyal liflerden oluşmuştur. Süperiyor Vena Cava baş, boyun ve üst ekstremitenin kanını anteroinferiyora doğru bakan kapaksız orifisiyle sağ atriyuma boşaltmaktadır. İnferiyor Vena Cava Süperiyor Vena Cavaya göre daha büyük olup diafragma ve diafragma altında kalan vücudun kanını anteriyora doğru sağ atriyuma boşaltmaktadır. Flebe benzer Eustachian orifis kapağına sahiptir.⁽¹⁰⁾

2.3.2 Sol Atriyum:

Sol atriyum hacim açısından sağ atriyuma göre küçük olmasına rağmen duvar kalınlığı açısından sağ atriyuma göre kalındır. Sol atriyumun ortalama duvar kalınlığı 3 mm'dir. Pulmoner venlerinden kanı toplayan venöz sistemi, bir vestibulum ve bir apendiks sahiptir. Sol atriyum kabaca dört gen yapıya sahip olup sağ atriyumun arkasından seyir ederek, sağ atriyumdan oblik seyreden septum aracılığıyla ayrılmaktadır. Sol atriyum apendiksi daha uzun, ince ve çengelimsi yapıya sahip olup, el parmağına benzemektedir. Sol atriyum apendiksi atriyumla bağlandığı kısmıyla kasılmakta olup pectinat kasları sağ atriyum pectinat kaslarına göre daha ince ve küçüktür. Sol atriyumun krista terminalisi bulunmamaktadır. Dolayısıyla kas dizilimi parmak izi dizilimi şeklindedir. Sol atriyum apendiksini ince ve uzun yapısı trombüs birikimi için iyi bir bölgedir.⁽¹⁰⁾

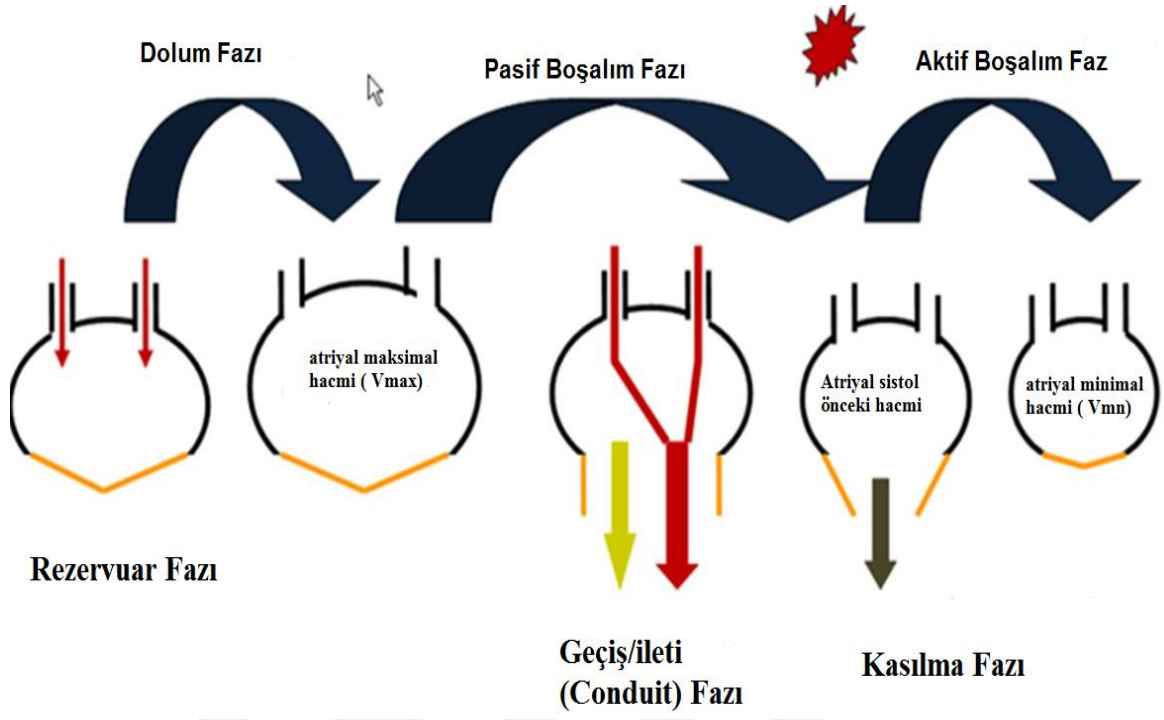
2.3.3 Atriyumların İşlevleri :

Atriyumlar sadece pasif transport görevi gören boşluklar değiller. Belki aktif olarak kasılıp, kardiyak siklus ve performansına önemli katkıları vardır. Atriyumlar görevlerini ardışık üç fonksiyonel fazda gerçekleştirmektedir.

- Rezervuar Fazı: Atriyumlara venöz dönüş yoluyla gelen kanı toplamaktadır. Kardiyak siklusun ventriküler sistolik fazına karşılık gelmektedir.
- Geçiş/ileti (Conduit) Fazı: Atriyumlar kasılmadan pasif olarak kanı ventrikülere iletmektedir. Kardiyak siklusun erken diyastolik fazına uymaktadır.
- Kasılma Fazı: Atriyumlar aktif olarak kanı ventriküllere doğru pompalamaktadır. Kardiyak siklusun diyastol sonu fazına denk gelmektedir.

Normal bireylerde sol atriyum, sol ventrikül atım volumünün %30'una kadar katkıda bulunmaktadır. Bu oran sol ventrikül disfonksiyonu gibi durumlarda daha çok artmaktadır. Atriyal fibrilasyonda görüldüğü gibi sol ventrikül dolumu azalmakta ve semptomlarda bozulma gözlenmektedir.

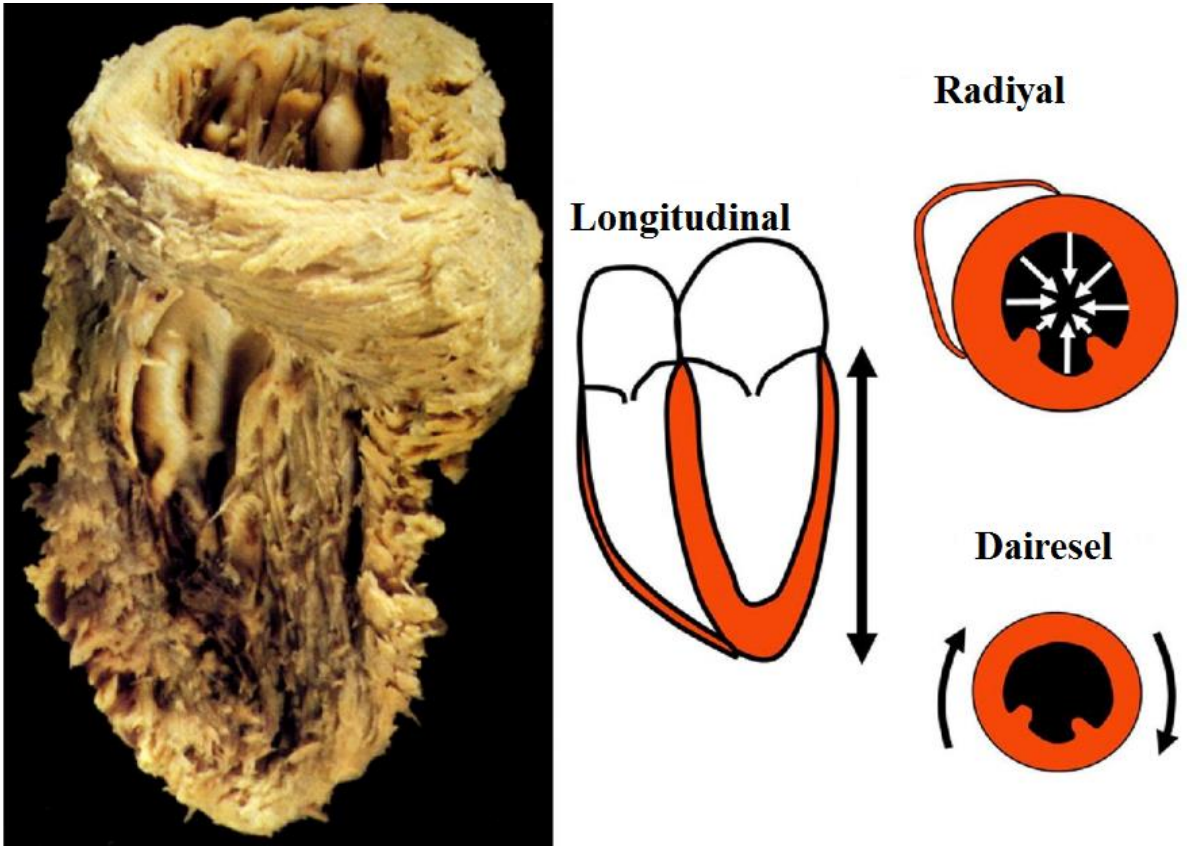
Atriyumların işlev bozukluklarında atriyum boyutları genişlemektedir. Bouzas-Mosquera ve arkadaşlarının çalışmasında gösterdikleri gibi özellikle sol atriyumun boyutu genişledikçe tüm nedenli ölüm ve inme oranı artmaktadır. Pritchett AM ve arkadaşlarının çalışmasında ise sol atriyum çapı kardiyovasküler hastalıkların mortalite ve morbiditesinde önemli bir belirleyici etkidir. Dolayısıyla atriyumların işlevlerinin niceliksel değerlendirilmesi önem kazanmaktadır. Teknolojinin gelişmesiyle birlikte günümüzde rutin olarak kliniklerde kullanılmamasına rağmen İki boyutlu STE ile atriyumların işlevlerini daha net anlamak ve değerlendirmek, atriyumlarda miyokardiyal straini değerlendirmekle mümkün hale gelmiştir.



Şekil 11. Atriyal işlevlerin farklı fazların şematik görünümü.⁽⁵⁵⁾

2.4 Miyokardiyal Strain :

Konvansiyonal ekokardiyografi yöntemleriyle kalbin bölgesel duvar hareketlerini göz kararıyla değerlendirmek mümkündür. Fakat göz kararı yöntemiyle değerlendirmek subjektif ve sadece miyokardiyal liflerin radyal ekseninde deformasyonu ve yer değiştirmesi ile mümkün olup miyokardiyal liflerin longitudinal ve dairesel yöndeki (kıvrırma/twisting) hareketlerini değerlendirmek imkansızdır.



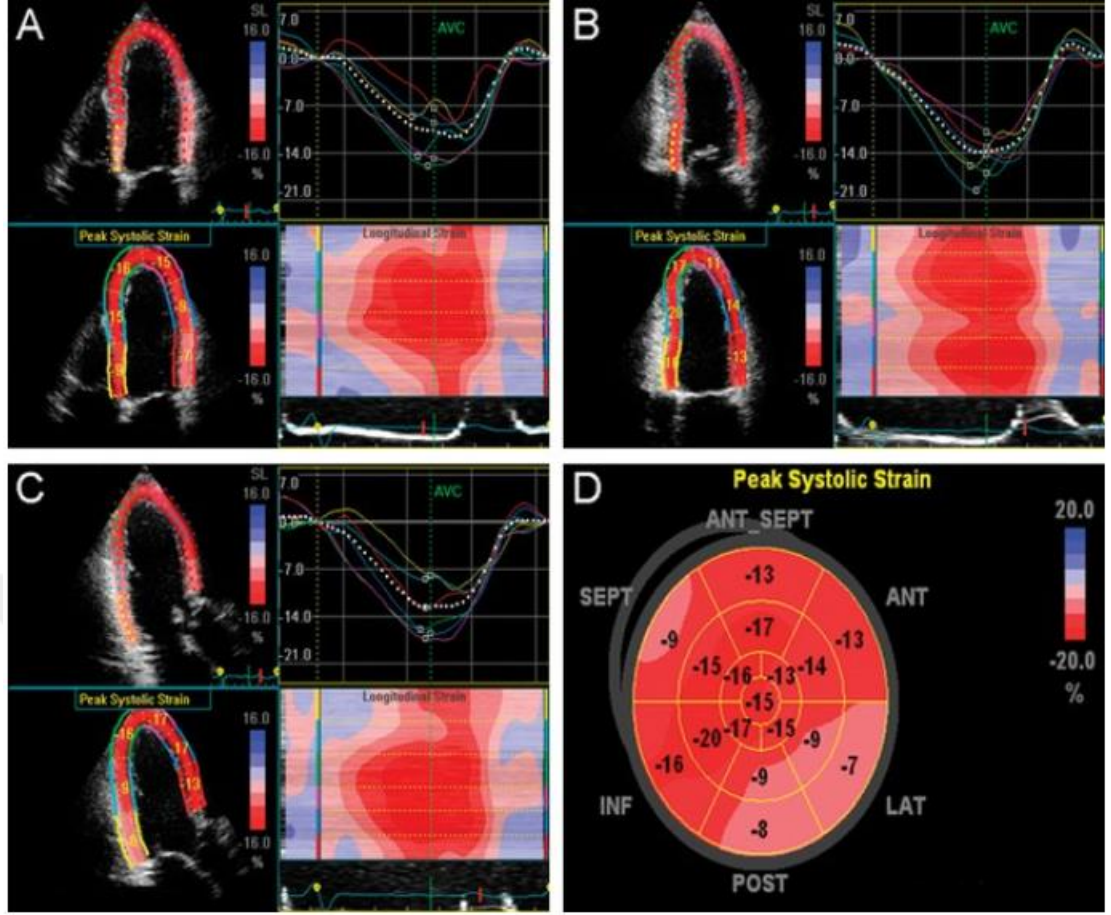
Şekil 12. Sol ventrikülün miyokardiyal liflerin hareket eksenleri.⁽⁵⁷⁾

Günümüzde miyokardın işlevlerini değerlendirmek için miyokard liflerinin hız, yer değiştirme ve deformasyon görüntülemesi (Strain, Strain rate) önem kazanmaktadır. Miyokard işlevlerini değerlendiren değişik ekokardiyografik yöntemleri anlamak için yer değiştirme (displacement), deformasyon (strain) gibi temel terminolojileri iyi bilmek gerekmektedir.

- Yer değiştirme (Displacement): Zamanla hareketli bir nesnenin pozisyon veya yer değiştirdiğinde, nesne deformasyona uğramamaktadır, belki nesnenin bütün bölümleri sabit ve aynı hızla hareket etmektedir. Bu şekilde bir nesnenin yer değiştirmesine displacement denmektedir. ^(17,18,19).
- Deformasyon (Strain): Bir nesnenin farklı bölümleri farklı hızlarla (velocity) hareket ederse o nesne şekil değiştirip deformasyona uğramaktadır. Kalp kasının farklı bölümlerinin, farklı hızlarla hareketini (deformasyon) strain ile değerlendirmek mümkündür. Dolayısıyla miyokardın aktif ve pasif hareketlerini strain ile değerlendirmek mümkün iken, hız ve displacement gibi parametreler ile imkansızdır. Hız duvar hareketleri için karakterize edilmiştir. Kalp duvarının deformasyonunu değerlendirmemektedir. Strainin birimi yoktur, yüzde olarak ifade edilmektedir. Pozitif strain kalpte kalınlaşmayı ifade ederken, negatif strain kısalmayı ifade etmektedir. Dolayısıyla kalp kasının radyal kalınlaşması pozitif strain olarak ifade edilirken, uzantısal (longitudinal) kısalması veya dairesel (circumferential) kısalması negatif strain olarak ifade edilmektedir.
- Strain Rate: Zaman biriminde gerçekleşen straine (deformasyona), strain rate denmektedir. Bu nedenle strain rate'in birimi % / saniye şeklinde ifade edilir. Zaman biriminde lokal strain, zaman biriminde hıza eşit olmaktadır. ^(17,18,19)

Doku Doppler, miyokardiyal straini değerlendirmede ilk kullanılan ekokardiyografik yöntemdir. Kalp işlevini değerlendirmek için doku Doppler görüntüleme doğru ve uygun bir yöntemdir. Fakat doku Dopplerle strain bakmanın bazı dezavantajları bulunmaktadır. Doku Doppler ile bakılan strain tek yönlü hız hesaplamalarından elde edilmektedir. Halbuki miyokardiyal kas lifleri  yönde hareket etmektedir. Görüntünün rezolüsyonu ve kalitesinden hız hesaplamaları etkilenmektedir. Doku Dopplerden elde edilen strain hesaplamalarının tecrübeli ve bilgili kişiler tarafından değerlendirilmesi gerekmektedir. Doku Doppler temelli bakılan strainin dezavantajları olsa da tecrübeli ve bilgili kişilerce yapıldığında uygun ve önemli bir yöntemdir. ⁽¹⁷⁾

Doppler bazlı olmayan speckle tracking yöntemiyle bakılan miyokardiyal strain yeni bir yöntemdir. İki boyutlu ultrasonik görüntüde doğal akustik belirteçlerin (speckles) hareketlerini takip ederek strain bakılmaktadır. Akustik belirteçler (speckles) istatistiksel olarak miyokard boyunca eşit olarak dağılmakta ve boyutları 20-40 piksel arasında değişmektedir. Ultrasonik grnteki bu akustik belirteçlerin (speckles) frameden frame takibi özel yazılımlarla yapılmaktadır. Her akustik belirtecin geometrik yer değişimini lokal dokunun yer değişimini göstermektedir. Speckle tracking yönteminin avantajı akustik belirteçlerin iki yönden, özellikle dokunun hareketi yönünden takip edip ultrasonik işınların yönünden takip etmemektedir. Dolayısıyla speckle tracking yöntemi açısal yönden bağımsızdır. Strain ve Strain rate bakmak için ultrasonik görüntü yüksek rezolüsyona ve yüksek frame rate'e sahip olmak zorundadır. Bu nedenler bu yöntemin kliniklerde rutin kullanımını kısıtlamaktadır.



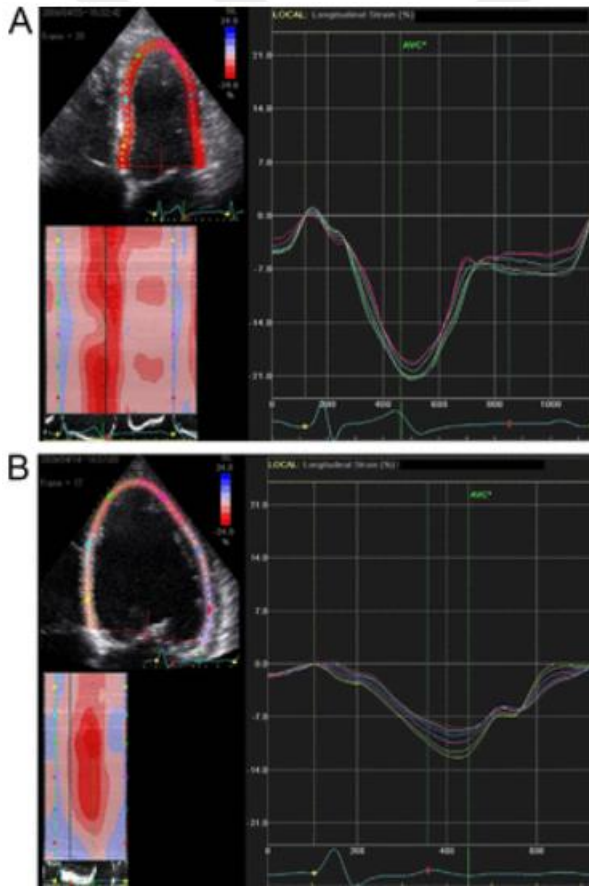
Şekil 13. Apikal dört, üç ve iki boşluk pencerelerinden STE ile miyokardal straini göstermekte. Apikal septum ve posterobazal duvarlarında anlamlı derecede strain azalması görülmekte. ⁽⁵⁷⁾

Speckle tracking için optimal frame rate saniyede 70-80 frame iken bu durum doku Doppler için saniyede 180 frameden fazladır. Taşikardi gibi durumlarda strain ve strain rate speckle tracking yönteminde negatif olarak etkilenmektedir. Yüksek frame rate'de strain ve strain rate bakıldığında rezolüsyonun düşmesine bağlı tracking negatif yönde etkilenmektedir. Düşük frame rate'lerde rezolüsyon kalitesi artmaktadır. Fakat çok düşük frame rate'lerde tracking yapılamamaktadır. ⁽¹⁷⁾

Strain ve Strain rate (SR) analizi erken tanı veya klinik olarak bulgu vermemiş hastalıkların erken tanısında önemli bir role sahiptir. Strain ve strain rate diyabetes mellitus,

sistemik skleroz, miyokardiyal iskemi, arteriyal hipertansiyon, izole mitral yetersizliği, aort yetersizliği, iskemik olmayan kardiyomiyopatiler ve miyokard infarktüsü sonrası miyokardiyal hasarın erken evrelerde gösterilmesinde önemli rol oynamaktadır. (14)

Sistemik skleroz, amiloidoz, diyabetes mellitus, Duchenn's muskuler distrofi, Kawasaki sendromu gibi hastalıklarda miyokard tutulumunu asemptomatik evrede göstermek için strain ve strain rate bakmak gerekmektedir. Kemoterapiye sekonder, özellikle doksorubusin'e bağlı gelişen kardiyomiyopatilerin erken teşhisinde strain ve strain rate bakılmaktadır. Sporcular arasında görülen ani kardiyak ölümün erken tanısında fizyolojik veya hipertansif hipertrofinin ayrılmasında strain ve strain rate görüntülemenin yararlı olduğu gösterilmiştir. (14-16)



Şekil 14. (A) Normal bireyde dört boşluk pencereden STE ile bakılan longitudinal miyokardiyal straininde pik longitudinal strain sırasıyla % -16,5 ve % -12,5 olarak görülmekteyken (B) Kalp yetersizliği olan hastada dört boşluk pencereden STE ile bakılan pik longitudinal miyokardiyal strainleri % -8,0 ve %- 12,5 olarak daha düşük görülmektedir. (57)

Sağ ventrikül işlevi, pulmoner hipertansiyon, aritmojenik sağ ventrikül, sağ ventrikül infarktüsünün erken tanı ve değerlendirilmesinde strain ve strain rate bakılmasının faydalı olduğu gösterilmiştir. Miyokard dokusunda canlılık bakmak strain ve strain rate görüntülemenin ana endikasyonları arasındadır. Dobutamin vererek strain ve strain rate'i augmente etmek miyokard canlılığının bir göstergesi olup, tanısız ve prognostik değeri çok yüksektir. miyokard infarktüsü sonrası kronik sol ventrikül skar ve disfonksiyonu olan hastalarda uzun ve kısa ekseninde strain bakıldığında skar dokusunun transmural olup olmadığını göstermek mümkündür. (13, 17)

Koroner arter hastalığında bölgesel duvar hareket bozukluğu görsel ve strain ile bakıldığında iki yöntemin sonuçları arasında ciddi düzeyde tutarsızlık görülmektedir. Bunun nedeni ise görsel yöntem ile özellikle apikal dört boşluk penceresinden sol ventrikül duvar hareketleri sadece transvers ekseninde değerlendirilmektedir. Longitudinal ekseninde sol ventrikül duvar hareketini çıplak gözle değerlendirmek imkansızdır.. (17, 14,16)

Coroner Artery Baypass Grafting (CABG) operasyonu öncesi ve sonrası sol ventrikülün işlevini, duvar hareketlerini değerlendirmek için strain ve strain rate görüntüleme yöntemi başvurulması gereken ilk seçenektir. Kardiyak transplant sonrası miyokard işlevlerini değerlendirmek, kardiyak resenkronizasyon tedavi öncesi pacemaker leadini uygun yere implante etmek için strain görüntüleme yöntemi hassas ve uygun bir seçenektir. (17,16)

2.5 Atriyal Septal Defektin Atriyumlar Üzerinde Etkisi:

ASD tüm kalp boşluklarını etkilemektedir. Soldan sağa şanta bağlı olarak, kalbin ön yükü artarak sağ kalp boşluklarının yükünü giderek artırmakta ve bunun sonucunda sağ kalp boşlukları genişlemektedir. Sağ kalp boşluklarının genişlemesiyle birlikte kalbin ön yükü (preload) gittikçe artmaktadır. ASD'nin sol kalp boşlukları üzerinde etkisine baktığımızda ise sol ventrikül dolm bozukluğuna bağlı, sol ventrikül çaplarının genişlikleri azalarak sol ventrikül geometrisinde değişikliğe neden olmaktadır.(20-21-22) ASD kapatılması sonrası sağ atriyum ve ventrikül boyutlarında azalma ve diyastol sonu hacmin artmasına bağlı olarak sol ventrikül çapları genişlemekte ve zamanla normale dönmektedir.(23) ASD hastalarının

atriyumlarının rezervuar işlevinde bozulmaya ve atriyumların sertleşmesine neden olmaktadır. (20)

Atriyumların çaplarının boyutu, işlevi ve kardiyak sikludaki katkıları klinikte hem tanı hem de prognoz açısından önemli bir yere sahiptir. Atriyumların çapları artıkça kardiyovasküler mortalite ve morbidite de artış saptanmaktadır. (24) Atriyum işlevlerinin bozulmasına bağlı olarak atriyal fibrilasyon oranı ve atriyal fibrilasyona bağlı inme oranında artış gözlenmektedir.

Atriyumlarda trombus formasyonu klinik açısından önemlidir. Sağ ve sol atriyumların trombüs formasyonu karşılaştırıldığında, sağ atriyum trombüsü daha çok venöz ve venöz sistemdeki katetere bağlı olduğu görülmektedir. AF'li hastalarda sol atriyumda, sağ atriyuma göre daha çok trombüs oluşumu gözlenmektedir. Atriyum apendikslerinin atriyumlarda trombus oluşumunda çok önemli rolü vardır.

Atriyum apendikslerinin işlevlerinde bozulma, trombüs formasyonu ve tromboemboli olaylarındaki rolü daha önceki çalışmalarda detaylı olarak incelenmiştir. ASD hastalarının atriyum çaplarında ve işlevlerinde değişiklikler meydana gelmektedir. Bunun sonucunda atriyal apendikslerin işlevlerinde de değişiklikler meydana gelmektedir.

2.6 Atriyal Apendikslerin İşlevleri:

İskemik inmelerin %15'inden fazlasını kardiyojenik emboliler oluşturmaktadır. Kardiyojenik embolilerin ana kaynağı sol atriyum apendiks kökenli embolilerdir. TTE yöntemiyle atriyum apendikslerini değerlendirmek kolay ve uygun değildir. Atriyal apendikslerin konumları itibarıyla TEE ile daha net ve kolay değerlendirildiği için rutin kliniklerde apendiks işlevlerinin değerlendirilmesi TEE ile yapılmaktadır. Apendiks işlevlerinde bozulma, spontan ekokardiyografik kontrast (SEK), trombus oluşumu ve tromboemboli olaylarına neden olmaktadır. Rutin kliniklerde özellikle sol atriyum apendiksini (SAA) akımı TEE ve Pulsed Wave Doppler ile değerlendirilmektedir. Pulsed Wave Doppler ile bakılan SAA akımı, SAA işlevinin göstergesidir. Shin Hnn Wai ve arkadaşları SAA fonksiyonu ve inmenin risk faktörlerini tahmin etme açısından TTE Pulsed Doppler ve TEE Pulsed Doppler yöntemleri ile SAA fonksiyonlarını değerlendirip iki

yöntem arasındaki ilişkiye bakmışlar. Bu çalışmada TTE Pulsed Doppler'de SAA boşalım hızı 30 cm/sn'den ve TEE Pulsed Doppler'de 20 cm/sn'den az olmasını SAA disfonksiyonunun göstergesi, SEK ve trombus oluşumunun öngördürücüsü olarak bildirmişlerdir. ⁽⁵⁶⁾

Sinus ritminde SAA'in Doppler akım hızları bifazik, trifazik ve kuadrifazik dalga şeklinde görülmekte. SAA'in Pulsed doppler ile akım hızı kuadrifazik şeklinde baktığımızda;

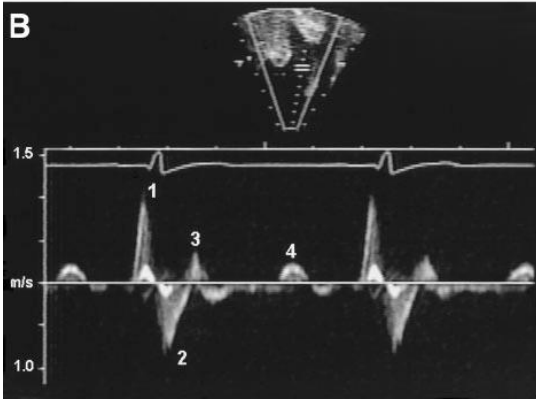
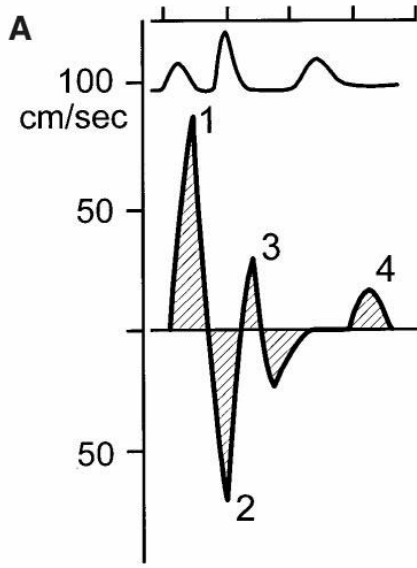
1) Sol Atrial Apendiks Boşalma (Kontraksiyon) Velositesi; geç diastolde, elektrokardiyografik P dalgasının başlangıcını izleyen TEE transducerine doğru pozitif yönlü Doppler çıkış sinyalidir. Bu sinyal SAA kontraksiyonunun iki boyutlu ve renkli Doppler görüntüsü ile aynı zamana rastlanmaktadır. Zamansal olarak geç diastolik mitral A dalgasıyla ilişkilidir. Kontraksiyon velositesinin büyüklüğü SAA EF'nin iki boyulu ölçümü ile koreledir. ⁽⁷¹⁾ Sinüs ritimli tüm bireylerde SAA boşalma velositelerinin en büyük olanı apendiks kontraksiyon velositesidir. Hafifce artan sol atriyum basıncı SAA kontraktilesini arttırabilir. Bu SAA preload rezervinin bir yansımasıdır. Oysa sol atriyum basıncında daha anlamlı artışlar afterload artışına bağlı SAA kontraktil disfonksiyonu ile sonuçlanabilir. Değişik miyokardiyal hastalıkları bulunan nonvalvüler AF' li olgularda Tabata ve arkadaşları SAA kontraksiyon velositeleri ile ortalama pulmoner kapiller kama basıncı arasında ters ilişkiyi göstermişlerdir. Kalp yetmezliği tedavisi ile sol atrium doluş basınçlarında azalmanın bir sonucu olarak SAA fonksiyonları da düzelmiştir. ⁽²⁵⁾

2) Sol Atrial Apendiks Doluş Velositesi; SA kontraksiyonunun hemen ardından gelen erken sistolik, negatif (TEE transducer'den uzağa) Doppler iç akım sinyalidir. ^(70,72) SAA dolumunun gerçekleşmesinde yer alan fizyolojik süreçler detaylı olarak çalışılmadığı gibi ventriküler süreçler de çalışılmamıştır ve SAA dolumu ile sonuçlanan aktif SAA relaksasyonuna karşılık pasif (elastik rekoil) süreçlerin rolü de tam olarak tanımlanmamıştır (bu sebeple, tercih edilen genel terim "SAA dolumu" dur). Birçok hasta popülasyonunda sistematik olarak çalışılmamasına rağmen SAA kontraksiyon ve dolum hızları arasında genel olarak kabaca bir korelasyon bulunmaktadır.

3) Sistolik Refleksiyon Dalgaları: SAA kontraksiyonu ve dolumunu takip eden değişik sayılarda alterne SAA dış akımı ve azalmış miktarda iç akım sinyalleri sıklıkla kaydedilir^(73,75). Sonuçta apendiks kontraksiyonu ve dolumunun başlangıç yüksek hız akımlarını takiben pasif dışa doğru ve içe doğru akım oluşur. Bu refleksiyon dalgalarının hızları bir önceki SAA kontraksiyonu ve dolum hızları ile koreledir ⁽⁷⁵⁾ ve genellikle yüksek SAA kontraksiyon hızları olan kişilerde gözlenir. ⁽⁷³⁾

4) Erken Diyastolik SAA Akımı, erken diyastolik mitral akımı (mitral E dalgası) ve pulmoner venöz diyastolik akım sinyallerini takiben düşük hızlı dış akım sinyalidir. ^(72,76) Başlangıçta, erken diyastolik SAA akımının, diyastol sırasında SV tabanının superior hareketiyle SAA medyal duvarının kompresyonundan kaynaklanır.⁽⁷⁰⁾ Fakat en mantıklı açıklama erken diastolde hızlı ventriküler dolum sırasında SA boşalmasına paralel olarak apendikslerin pasif boşalmasıdır. Erken diastolik SAA dışakımını takiben, düşük hızlı SAA dolum sinyali nadiren bulunur Şekil 15 (B) ve mid-diyastol sırasında SA'nın devamlı dolumu ve pulmoner venöz akımdan SAA ile ilişkilidir. SAA diyastolik dolum akımı, rölatif olarak yavaş kalp hızı olan kişilerde daha fazla sıklıkla gözlenmektedir.⁽⁷²⁾ Erken SAA diyastolik hızları aktif SAA kontraksiyonu sırasında oluşan hızlardan anlamlı derecede daha düşüktür ve belirlenmeyen bir anlamdadır. Fakat pasif erken diyastolik SAA akımı, SAA kontraktıl disfonksiyonunun varlığında anlam kazanabilir.⁽⁷⁴⁾ SAA üzerinde kalp hızının etkisi sinüs ritmi olan hastalarda yeterince çalışılmamıştır. Daha yüksek total hız oluşturan SAA erken diastolik ve kontraksiyon hızlarının füzyonu sinüs taşikardisi olan genç sağlıklı gönüllülerde gözlenmektedir. ⁽⁷²⁾

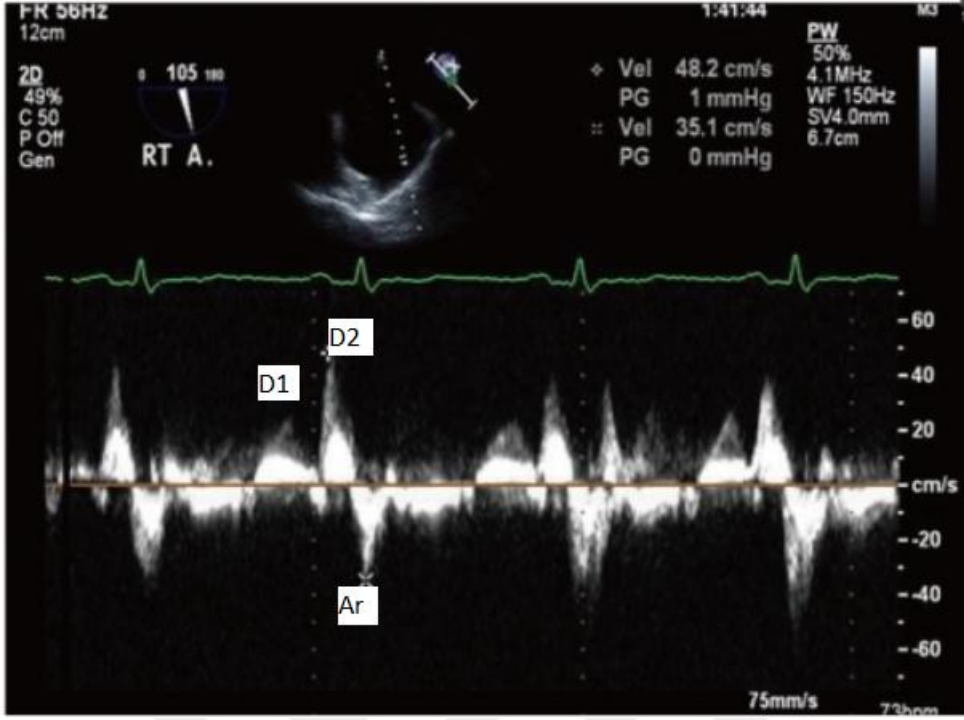
Sağlıklı kişilerde kalp hızına bağlı olarak değişen üç farklı SAA akım şekli gözlenmiştir. Kuadrifazik akım, iki diastolik boşalma dalgası hemen sonrasında iki doluş dalgasından oluşur. Kalp hızının artışı ile birinci ve ikinci diastolik boşalma dalgaları arasındaki zaman kısalarak trifazik akım şekline dönüşür. Sinüs taşikardisi ise bifazik SAA akım şekline yol açar.



Şekil 15. (A) Sinüs ritminde SAA akım diagramı. 1. SAA kasılması; 2. SAA dolumu; 3. Sistolik refleksiyon dalgaları (pozitif ve negatif); 4. Erken diastolik SAA dış akımı.

(B) Sinüs ritminde SAA akımının Pulsed-Doppler görüntüsü (Akım sinyalleri, A.daki gibi 1 - 4).⁽⁷³⁾

Sağ atriyal apendiks (SğAA) Pulsed Doppler akım hızları SAA Pulsed Doppler akım hızları gibi, bifazik trifazik ve kuadrifazik şeklinde görülmekte. Aşağıdaki şekildeki gibi transducere yaklaşan akımdan dolayı iki positif dalga, eş zamanlı EKG P dalgasından önce ve sonrası ortaya çıkmaktadır. EKG P dalgasından hemen önce oluşan dalga SğAA pasif boşalım akım hızı ve EKG P dalgasından hemen sonra oluşan dalga SğAA aktif boşalım veya kontraksiyonundan dolayı oluşmaktadır. Transducerden uzaklaşan ve EKG'deki QRS'den hemen sonrası oluşan negatif dalga SğAA dolum akım hızını göstermektedir.⁽⁶⁶⁾



Şekil 16. (A) SğAA TEE Pulsed Doppler görüntüsü, (B) SğAA TTE Pulsed Doppler görüntüsü D1= SğAA pasif boşalım hızı, D2=SğAA aktif boşalım (kontraksiyon) hızı, Ar= SğAA atriyal reverse akım hızı

T. Şahin ve arkadaşlarının çalışmasında doku Doppler görüntüleme (DDG) yöntemiyle SAA işlevleri değerlendirilmiştir. Doku Doppler incelemede doku hızlarının belli değerlerin (SAA yüzey alan yüzdesinin %25, SAA pik boşalım hızı 25 cm/sn ve septal duvar DDG hızı 5,0 cm/sn) altında olmasını trombus oluşumu ve SEK gelişiminin bir öngördürücüsü olarak bildirmişlerdir. SAA'in yüzey alan yüzdesindeki değişiklik, PW Doppler pik ve DDG septal duvar downward hızının SEK yoğunluğu ile doğru ilişkili olduğu gösterilmiştir. (58)

SAA akımı yavaşladığında ve akım hızı azaldığında apendiks içinde SEK ve trombus oluşumuna neden olmaktadır. Tebeta ve arkadaşlarının çalışmasında sol atriyum ve pulmoner wedge (kama) basıncı ile SAA akım hızı arasında ters yönde ilişki bulunmuştur. (25) Kalp yetersizliği tedavisi sonrası sol atriyum basıncı düştükçe SAA işlevinde iyileşme gözlenmektedir. (26) Volum yükleyerek sol atriyumun basıncını artırmakla SAA işlevinde hafif bir artış izlenmiştir. Fakat sol atriyumun yüksek basıncıları, SAA preload rezervini

artırarak SAA'nin kontraktil işlev bozukluğuna neden olabilir.⁽²⁷⁾ ASD kapatılması sonrası sol atriyum basıncı artmaktadır. Dolayısıyla SAA'nin işlevinde değişiklik olup olmayacağını değerlendirmek gerekmektedir. SAA sol atriyal basıncın düşürülmesinde önemli rol oynamaktadır. Cerrahi işlem sırasında SAA'nin klemplenmesi sol atriyum basıncının artışına neden olmuştur. ⁽²⁹⁾ Mitral darlık, atriyal fibrilasyon ve sol atriyal kardiyomiyopatilerinde SAA'nin akımı negatif olarak etkilenip aktif ve pasif boşalımı azaltmaktadır.^(32,34,33,57) Mitral darlıkta mitral balon valvuloplasti işleminden 24-72 saat sonra SAA akım hızlarında artış gözlenmiştir. Sol ventrikülün diyastolik işlev bozukluğunda SAA'nin işlevi negatif yönde etkilenmektedir.⁽³⁶⁾



3 HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma için Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 10-05-2017 tarihinde onay alınmış olup, proje numarası 2017/141'dir.

3.1 Hastalar

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı tarafından Ekim-2011 tarihinden itibaren perkütan yöntem ile erişkin sekundum tip ASD hastaları tedavi edilmektedir.

Retrospektif olan çalışmamıza toplam 53 hasta (Erkek=18, Kadın=35) dahil edildi. Çalışmaya dahil edilme kriterleri; sekundum tip ASD tanısı ile perkütan tanskateter yöntemiyle ASD kapatma işlemi uygulanmış 18 yaş ve üstü, perkütan ASD kapatma öncesi ve sonrası birinci ve altıncı aylardaki TTE ve TEE görüntüleri ve düzenli arşivlenmiş demografik, rutin laboratuvar kayıtları olan hastalardı. Sekundum tip ASD dışındaki ASD hastaları, pulmoner hipertansiyon gelişmiş ve/veya şanti tersine dönen hastalar, kalp yetersizliği, klinik açıdan anlamlı kalp kapak patolojisi, kardiyomiyopatisi ve morbid obezitesi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Merkezimizde perkütan sekundum tip ASD kapatma öncesi hastalara rutin olarak sağ-sol kalp kateterizasyonu uygulanmaktadır. Pulmoner vasküler direnç, sistemik vasküler direnç, Qp/Qs oranları hesaplanmakta ve intrakardiyak basınçları kayıtları arşivlenmektedir. Hastaların düzenli olarak arşivlenmiş olan sağ-sol kalp kateterizasyonu kayıtları ile işlem öncesi bazal ve işlem sonrası birinci ve altıncı aya ait olan TEE görüntü kayıtları offline olarak incelendi.

3.2 Yöntem

Sekundum tip ASD tanısı konulan hastalar merkezimizde TTE, TEE ve sağ-sol kalp kateterizasyonu ile değerlendirildikten sonra Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin ASD kapatma endikasyonlarına göre perkütan transkateter yöntemi ile tedavi edilmektedir. Perkütan ASD kapatılması sonrası hastalar 1. 3. 6.ve 12.aylarda periyodik olarak TTE ve TEE ile kontrol edilmektedir. Kliniğimizde ASD hastalarının işlem öncesi ve sonrası TTE görüntüleri tecrübeli kardiyoloji uzmanları tarafından (Vivid7, GE Vingmed, Hortan Norway) broadband transducere sahip ekokardiyografi cihazıyla kayda alınmaktadır.

TEE, eko laboratuvarımızda kullanmakta olduğumuz 5 MHz multiplane transducer donanımlı Vivid 7 GE Vingmed, Horten cihazı ile yapılmaktadır. Hastalar en az 4 saatlik açlık periyodundan sonra işleme alınmaktadır. İşlem öncesinde posteriyor orofarinks anestezisi %10 lidokain sprey ile yapılmaktadır. Gereksinimle hiç bir hasta için sedasyon kullanılmamaktadır. TEE probu sol lateral dekubit pozisyonunda yutturulmaktadır ve uygulama boyunca hastalar tek derivasyonlu, ekokardiyografi cihazına bağlı EKG ile takip edilmektedir.

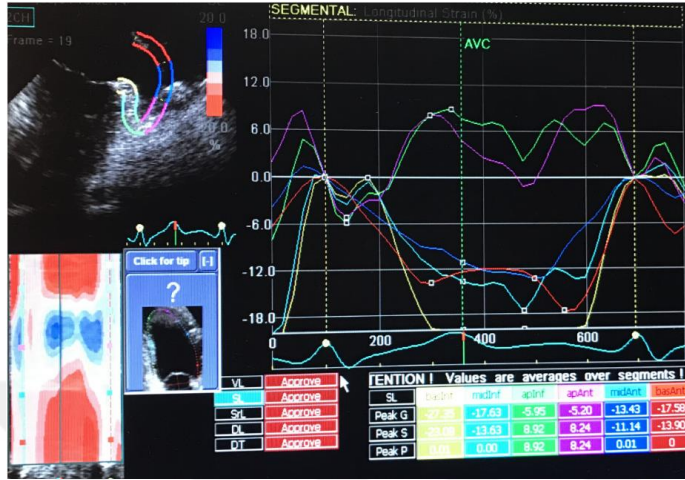
Rutin TEE planlarından alınan imajlar ile birlikte SAA ve SğAA görüntülemesi, uygun frame sayısı ve yeterli sürede incelenerek yapıldı. SAA görüntülemesi mid-özofajeal iki boşluk 90°, SğAA görüntülemesi ise mid-özofajeal bikaval pencereden yapıldı. SAA ve SğAA akım hızları pulsed Wave Dopler örneklem hacmi SAA ve SğAA kavitesinin proksimal ağız kısmının 1 cm içerisine, akıma olabildiğince paralel konularak elde edildi.

SAA ve SğAA kontraktıl fonksiyonunun değerlendirilmesinde diğer bir yöntem olan fraksiyonel kısalma; (Maksimal SAA alanı- Minimal SAA alanı)/ Maksimal SAA alanı x 100 ve (Maksimal SğAA alanı- Minimal SğAA alanı)/ Maksimal SğAA alanı x 100 formülü ile hesaplandı. SAA alan ölçümü planimetrik olarak sol üst pulmoner ven ile apendiks sol atriyum ile birleştiği hat altında kalan bölgeden yapıldı. SğAA alan ölçümü ise planimetrik olarak Vena Cava Süperiyor ile apendiks sağ atriyuma birleştiği hat altında kalan bölgeden yapıldı. Tüm hastaların pulmoner ven akım hızları alındı. Tüm ekokardiyografik bulgular STE ve detaylı offline analiz amacıyla (EchoPAC PC; GE Vingmed Ultrasound AS) çalışma istasyonuna dijital olarak depolandı.

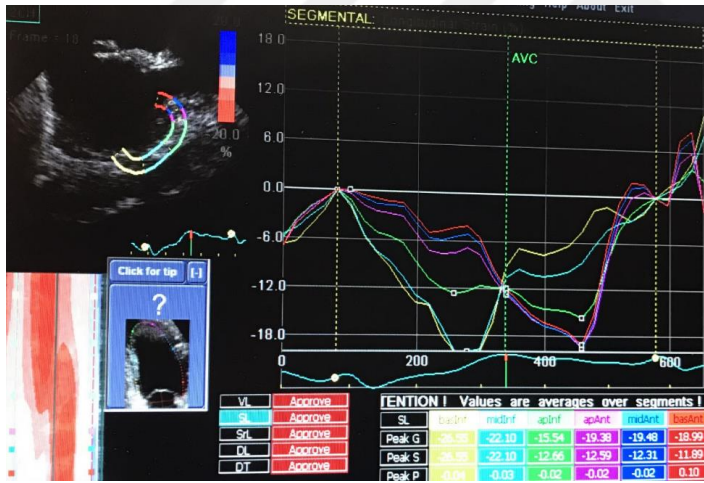
STE ile SAA'in global ve segmental strainlerinin analizi için mid-özofajeal iki boşluk görüntü; SğAA'in global ve segmental strainlerinin analizi için ise mid-özofajeal bikaval görüntüleri kullanıldı. SAA ve SğAA'in endokard sınırları manuel olarak işaretlenerek belirlendi. Program tarafından otomatik olarak belirlenmiş olan tracking segmentleri her görüntü için yeterli olduğu zaman programa verinin analizine izin verildi. Bunun tersine otomatik olarak belirlenmiş tracking segmentler yeterli olmadığı zaman, manuel olarak tracking segmentler belirlenip düzeltildi. SAA ve SğAA global ve longitudinal strainleri STE ile bazal mediyal, mid mediyal, apikal mediyal, apikal lateral, mid lateral ve bazal lateral olmak üzere 6 segmentte analiz edildi.

İşlem öncesi ve sonrasındaki TTE raporları hastane kayıtlarından incelendi. TTE raporlarından sol ventrikül (SV) diyastol sonu çapı, SV sistol sonu çapı, sol atriyum çapı,

Sağ ventrikül (SğV) çapı ve pulmoner arter basıncı (PAB) verileri karşılaştırmak için kayıta alındı.



Şekil 17. SAA'in mid özofajeal iki boşluk pencereden segmental strain Ölçümlerini göstermekte.



Şekil 18. SğAA'in mid özofajeal bikaval pencereden segmental strain ölçümlerini göstermekte.

3.3 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme, IBM SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı ile yapıldı. Normal dağılıma uygunluk testi Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren nümerik değişkenler ortalama \pm standart sapma, normal dağılım göstermeyen nümerik değişkenler medyan (25.th - 75.th persantil), kategorik değişkenler ise frekans (yüzdeler) olarak verildi. Tekrarlayan ölçümler (işlem öncesi, işlem sonrası 1. ay ve işlem sonrası 6.ay) arasındaki farklılıklar normal dağılım varsayımı sağlanmadığından Wilcoxon t testi ve Friedman iki yönlü varyans analizi ve Dunn's çoklu karşılaştırma testi ile incelendi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler ise Fisher Exact Ki-kare ve Monte Carlo Kikare analizi ile değerlendirildi. İki yönlü hipotezler için $p < 0.05$ istatistiksel önemlilik için yeterli kabul edildi.

4 BULGULAR

4.1 Temel Klinik Ve Demografik Özellikler

Kocaeli Üniversitesi hastanesi kardiyoloji ana bilim dalı tarafından Ekim 2011 - Mayıs 2015 tarihleri arasında perkütan yöntemle kapatılan ve işlem öncesi ve sonrası düzenli TTE ve TEE görüntülerine ait arşiv kayıtları olan toplam 53 sekundum tip ASD hastası çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya yaşları 18-73 arası (ortalama $37,49 \pm 13,00$); 35'i kadın (%66), 18'i erkek (%34) olmak üzere toplam 53 sekundum tip ASD hastası dahil edildi.

Hastaların temel özelliklerine baktığımızda ortalama $165,64 \pm 9,48$ cm boy uzunluğuna, ortalama $70,47 \pm 10,68$ kg vucüt ağırlığına ve ortalama $25,74 \pm 3,84$ vucut kitle indeksine sahiptiler.

Hastaların temel klinik özellikleri ve komorbiditeleri incelendiğinde 4 hastada (%7,5) hipertansiyon, 2 hastada (%3,8) tip iki diyabetes mellitus, bir hastada (%1,9) hiperlipidemi, bir hastada (%1,9) koroner arter hastalığı, bir hastada (%1,9) KOAH ve bir hastada (%1,9) geçirilmiş SVO hikayesi mevcuttu. 52 hasta (% 98,1) sinus ritmine, bir hasta (%1,9) atriyal fibrilasyon ritmine sahipti.

Ortalama $1,64 \pm 0,52$ NYHA fonksiyonel kapasitesine sahip olan 53 hastanın 9'u (%17) sigara kullanmaktaydı. Hastaların temel klinik ve demografik özellikleri Tablo 1. gösterilmiştir.

Tablo 1. Temel Klinik Ve Demografik Özellikler

| Klinik ve Demografik | Ortalama/SS | Aralık | n | % |
|-----------------------------|--------------------|---------------|----------|----------|
| Yaş | 37,49 ± 13,00 | 18-73 | | |
| Kadın | | | 35 | 66 |
| Erkek | | | 18 | 34 |
| Boy (cm) | 165,64±9,48 | | | |
| Kilo (Kg) | 70,47±10,68 | | | |
| BMI | 25,74±3,84 | | | |
| Hipertansiyon | | | 4 | 7,5 |
| Diyabetes Mellitus | | | 2 | 3,8 |
| Hiperlipidemi | | | 1 | 1,9 |
| Sigara | | | 9 | 17 |
| Koroner Arter Hastası | | | 1 | 1,9 |
| Periferik Arter hastası | | | 0 | 0 |
| KOAH | | | | 1,9 |
| SVO | | | 1 | 1,9 |
| Sinus ritmi | | | 52 | 98,1 |
| AF ritmi | | | 1 | 1,9 |
| NYHA | 1,64±0,52 | | | |

4.2 Laboratuvar Bulguları

Hastaların laboratuvar bulguları incelendiğinde ortalama değerler; üre $25,67\pm 6,35$ mg/dl, kreatinin $0,72\pm 0,11$ mg/dl, hemoglobin $12,52\pm 1,67$ gr/dl, hemotokrit % $37,73\pm 4,74$, beyaz küre $7028,49\pm 2134,03$ ve trombosit $238943,39\pm 7112,71$ olarak saptandı.

İşlemden önce hastaların kardiyoloji invazif laboratuvarında sağ ve sol kateterizasyon yöntemiyle ölçülen ortalama Qp/Qs oranı $1,91\pm 0,80$, ortalama pulmoner vasküler direnç $1,22\pm 0,71$ woods, ortalama sistemik vasküler direnç $17,54\pm 4,00$ woods ve ortalama pulmoner arter basıncı $17,54\pm 4,00$ mmHg olarak hesaplandı.

İşlemden önce transözofajeal ekokardiyografi ile ortalama defekt sayısı $1,01\pm 0,13$ ve ortalama ASD çapı $17,26\pm 5,71$ mm olarak ölçüldü. Laboratuvar bulguları Tablo 2 gösterilmiştir.

Tablo 2. Laboratuvar Bulguları

| Lab. Bulguları | Ortalama/SS |
|--------------------------------------|------------------------|
| Ürea (mg/dl) | $25,67\pm 6,35$ |
| Kreatinin (mg/dl) | $0,72\pm 0,11$ |
| Hgb (gr/dl) | $12,52\pm 1,67$ |
| Hct (%) | $37,73\pm 4,74$ |
| WBC/mm ³ | $7028,49\pm 2134,03$ |
| PLT/ mm ³ | $238943,39\pm 7112,71$ |
| QP/QS | $1,91\pm 0,80$ |
| Pulmoner Vasküler Rezistans (Woods) | $1,22\pm 0,71$ |
| Sistemik Vasküler Rezistansı (Woods) | $11,33\pm 5,90$ |
| Pulmoner arter basıncı (mmHg) | $17,54\pm 4,00$ |
| TEE ile ASD ÇAPI (mm) | $17,26\pm 5,71$ |
| Defekt sayısı | $1,01\pm 0,13$ |

4.3 ASD Kapatılma İçin Kullanılan Cihazların Özellikleri

Perkütan transkateter yöntemiyle kapatılan sekundum tip ASD'lerin çaplarına göre kullanılan cihazların ortalama boyutu $24,18\pm 6,98$ mm idi. Kapatılma için kullanılan cihazların markalarına bakıldığında; 33 hastada (%62,3) Amplatzer, 13 hastada (%24,5) Cocoon ve 7 hastada (%13,2) ise Figulla marka cihaz kullanılmıştır. ASD için kullanılan cihaz tipleri Tablo 3. belirtilmiştir.

Tablo 3. ASD Kapatılma İçin Kullanılan Cihazların Özellikleri

| Cihaz markası | Ortalama | n | % |
|-------------------|-----------------|----|------|
| Amplatzer | | 33 | 62,3 |
| Cocoon | | 13 | 24,5 |
| Figulla | | 7 | 13,2 |
| Cihaz Boyutu (mm) | $24,18\pm 6,98$ | | |
| Toplam | | 53 | 100 |

4.4 İşlemden Öncesi Ve İşlem Sonrası Transtorasik Ekokardiyografi Bulguları

Çalışmaya alınan hastaların işlem öncesi ve işlem sonrası TTE ile bakılan (pulmoner arter basıncı, sağ ventrikül çapı, sol atriyum çapı, sol ventrikül diyastolik çapı, sol ventrikül sistolik çapı) bulgularını karşılaştırdığımızda; anlamlı fark izlenmektedir ($P<0,001$). TTE ile ölçülen işlem öncesi ve işlem sonrası pulmoner arter basıncı (PAB) incelendiğinde; işlem öncesi ortalama PAB $34,81\pm 7,20$ mmHg iken, işlem sonrası ortalama PAB $22,45\pm 4,34$ mmHg olarak ölçülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P<0,001$).

Benzer şekilde işlem öncesi sağ ventrikül ortalama çapı $33,18\pm 4,95$ mm iken, işlem sonrası $28,20\pm 3,68$ mm'ye gerilemiş ve bu küçülme istatistiksel olarak anlamlıdır ($P<0,001$). Sol atriyum işlem öncesi ortalama çapı $38,77\pm 4,03$ mm, işlem sonrası ortalama çapı $37,98\pm 3,71$ mm, Sol ventrikül işlem önceki ortalama diyastol sonu çapı $45,06\pm 45,06$ mm, işlem sonrası ortalama diyastol sonu çapı $44,53\pm 3,44$ mm ve sol ventrikül işlem öncesi

ortalama sistol sonu çapı $25,94 \pm 3,84$ mm, işlem sonrası ortalama sistol sonu çapı $25,29 \pm 3,05$ mm olarak ölçülmüş ve tüm değerler için istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($P < 0,001$). İşlem öncesi ve işlem sonrası transtorasik ekokardiyografi bulguları Tablo 4’de gösterilmiştir

Tablo 4. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası Transtorasik Ekokardiyografik Bulguları

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası Ortalama | P |
|--------------------|-----------------------|------------------------|-------------|
| TTE ile PAB (mmHg) | $34,81 \pm 7,20$ | $22,45 \pm 4,34$ | $P < 0,001$ |
| SğVÇ (mm) | $33,18 \pm 4,95$ | $28,20 \pm 3,68$ | $P < 0,001$ |
| SACÇ (mm) | $38,77 \pm 4,03$ | $37,98 \pm 3,71$ | $P < 0,001$ |
| SVDCÇ (mm) | $45,06 \pm 45,06$ | $44,53 \pm 3,44$ | $P < 0,05$ |
| SVSCÇ (mm) | $25,94 \pm 3,84$ | $25,29 \pm 3,05$ | $P < 0,01$ |

PAB; *pulmoner arter basıncı (mmHg)*, ŞĞVÇ; *sağ ventrikül çapı (mm)*, SACÇ; *sol atriyum çapı (mm)*, SVDCÇ; *sol ventrikül diyastolik çapı (mm)*, SVSCÇ; *sol ventrikül sistolik çapı (mm)*.

4.5 ASD Kapama Öncesi Ve Sonrası Transözofajeal Ekokardiyografi Bulguları

4.5.1 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Pulmoner Ven Akım Hızların Bulguları

TEE ile bakılan işlem öncesi ve işlem sonrası 1. ay pulmoner ven akım hızlarını karşılaştırdığımızda, işlem öncesi ortalama pulmoner ven sistolik akım hızı $66,28 \pm 17,43$ cm/s iken, işlem sonrası 1. ay da $69,81 \pm 19,69$ cm/s, İşlem öncesi ortalama pulmoner ven diyastolik akım hızı $61,75 \pm 18,90$ cm/s, işlem sonrası 1. ay da $64,23 \pm 19,66$ cm/s ve işlem öncesi ortalama pulmoner ven atriyal reverse akım hızı $35,03 \pm 12,84$ cm/s, işlem sonrası 1. ay da $62,09 \pm 17,91$ cm/s olarak ölçülmüş ve değerler arasında istatistiksel bir anlamlılık tespit edilmemiştir ($P > 0,05$).

Tablo 5. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1.Ay Pulmoner Ven Akım Hızların Bulguları

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | P |
|---------------|-----------------------|------------------------------|-------------|
| PVSAH (cm/s) | $66,28 \pm 17,43$ | $69,81 \pm 19,69$ | $p > 0,05$ |
| PVDAH (cm/s) | $61,75 \pm 18,90$ | $64,23 \pm 19,66$ | $p > 0,05$ |
| PVARAH (cm/s) | $35,03 \pm 12,84$ | $62,09 \pm 17,91$ | $P = 0,195$ |

PVSAH; Pulmoner ven sistolik akım hızı(cm/s), PVDAH; Pulmoner ven diyastolik akım hızı(cm/s), PVARAH; Pulmoner ven atriyal reverse akım hızı(cm/s).

4.5.2 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası Altıncı Ay Pulmoner Ven Akım Hızlarının Karşılaştırılması

İşlem öncesi ve işlem sonrası 6. ay pulmoner ven akım hızları karşılaştırıldığında; işlem öncesi ortalama pulmoner ven sistolik akım hızı $66,28 \pm 17,43$ cm/s, işlem sonrası 6. ayda ortalama pulmoner ven sistolik akım hızı $68,09 \pm 18,33$ cm/s, işlem öncesi ortalama pulmoner ven diyastolik akım hızı $61,75 \pm 18,90$ cm/s, işlem sonrası 6. ayda ortalama pulmoner ven diyastolik akım hızı $60,57 \pm 20,43$ cm/s olarak saptandı. İstatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı ($P > 0,05$).

Fakat işlem öncesi ortalama pulmoner ven atriyal reverse akım hızı $35,03 \pm 12,84$ cm/sn, işlem sonrası 6. ayda ortalama pulmoner ven atriyal reverse akım hızı $40,04 \pm 13,64$ cm/s olarak saptandı. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı ($p < 0,01$). İşlem öncesi ve işlem sonrası 6. ay pulmoner ven akım hızlarının karşılaştırılması Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6. Ay Pulmoner Ven Akım Hızlarının Bulguları

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|---------------|-----------------------|------------------------------|--------------|
| PVSAH (cm/s) | $66,28 \pm 17,43$ | $68,09 \pm 18,33$ | $p > 0,05$ |
| PVDAH (cm/s) | $61,75 \pm 18,90$ | $60,57 \pm 20,43$ | $p > 0,05$ |
| PVARAH (cm/s) | $35,03 \pm 12,84$ | $40,04 \pm 13,64$ | $P = 0,001,$ |

PVSAH; Pulmoner ven sistolik akım hızı (cm/s), PVDAH; Pulmoner ven diyastolik akım hızı (cm/s), PVARAH; Pulmoner ven atriyal reverse akım hızı (cm/s).

4.5.3 İşlem Sonrası 1. Ve İşlem Sonrası 6. Ay Pulmoner Ven Akım Hızlarının Karşılaştırılması

İşlem sonrası 1. ve 6.ay pulmoner ven akım hızları arasındaki farkı değerlendirdiğimizde; ASD kapatılması sonrası 1. ayda ortalama pulmoner ven sistolik akım hızı $69,81 \pm 19,69$ cm/s, 6. ayda ise $68,09 \pm 18,33$ cm/s, İşlem sonrası 1. ayda ortalama pulmoner ven diyastolik akım hızı $64,23 \pm 19,66$ cm/s, 6. ayda $60,57 \pm 20,43$ cm/s ve işlem sonrası 1. ay ortalama pulmoner ven atriyal reverse akım hızı $60,57 \pm 20,43$ cm/s iken işlem sonrası 6. ayda $40,04 \pm 13,64$ cm/s olarak saptandı. İstatistiksel olarak aralarında anlamlı bir fark bulunmadı ($P > 0,05$). Tablo 7’de gösterildiği gibi.

Tablo 7. İşlem Sonrası 1. Ve 6.Ay Pulmoner Ven Akım Hızlarının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|---------------|------------------------------|------------------------------|--------------|
| PVSAH (cm/s) | $69,81 \pm 19,69$ | $68,09 \pm 18,33$ | $p > 0,05$ |
| PVDAH (cm/s) | $64,23 \pm 19,66$ | $60,57 \pm 20,43$ | $p > 0,05$ |
| PVARAH (cm/s) | $62,099 \pm 17,91$ | $40,04 \pm 13,64$ | $P = 0,268,$ |

PVSAH; Pulmoner ven sistolik akım hızı(cm/s), PVDAH; Pulmoner ven diyastolik akım hızı(cm/s), PVARAH; Pulmoner ven atriyal reverse akım hızı(cm/s).

4.5.4 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması:

ASD kapatılma öncesi ve kapatılmadan bir ay sonraki, sol atriyal apendiks akım hızları arasında karşılaştırmaya yaptığımızda; işlem öncesi ortalama sol atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı $36,02 \pm 9,24$ cm/s, işlem sonrası 1. ayda ise $(41,60 \pm 11,68)$ cm/s idi ve bu fark anlamlıydı ($P=0,032$). ASD kapatılma öncesi ortalama sol atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı $71,28 \pm 25,86$ cm/s iken, işlem sonrası 1. ayda ise $75,23 \pm 21,33$ cm/s olarak bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($P>0,05$). İşlem öncesi ortalama sol atriyal apendiks dolun hızı $52,09 \pm 40,00$ cm/s, işlem sonrası 1. ayda ise $62,09 \pm 17,9$ cm/s olarak saptandı ve bu değer istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi ($P=0,035$). ASD kapatılma öncesi ve bir sonrası sol atriyal apendiks akım hızlarının bulguları Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | P |
|------------------|-----------------------|------------------------------|-----------|
| SAA EDAH (cm/s) | $36,02 \pm 9,24$ | $41,60 \pm 11,68$ | $P=0,032$ |
| SAA GDAH (cm/s) | $71,28 \pm 25,86$ | $75,23 \pm 21,33$ | $P=1$ |
| SAA DAH (cm/s) | $52,09 \pm 40,00$ | $62,09 \pm 17,91$ | $P=0,035$ |

SAA EDAH; Sol atriyum apendiks erken diyastolik akım hızı(cm/s), SAA GDAH; Sol atriyum apendiks geç diyastolik akım hızı(cm/s), SAA DAH; Sol atriyum apendiks dolun akım hızı(cm/s).

4.5.5 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması

İşlem öncesi ve işlem sonrası 6. ay sol atriyal apendiks akım hızları karşılaştırıldığında; işlem öncesi ortalama sol atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı $36,02 \pm 9,24$ cm/s iken, işlem sonrası 6. ayda $45,98 \pm 11,68$ cm/s idi ve istatistiksel açıdan bu fark anlamlı olarak bulundu ($P < 0,001$). ASD kapatılma öncesi ortalama sol atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı $71,28 \pm 25,86$ cm/s iken, kapatılma sonrası 6. ayda ise $90,42 \pm 27,23$ cm/s olarak bulundu ve fark anlamlı olarak değerlendirildi ($P < 0,001$). İşlem öncesi ortalama sol atriyal apendiks dolumu akım hızı $52,09 \pm 40,00$ cm/s, işlem sonrası 6. ayda ise $57,98 \pm 19,05$ cm/s idi ve iki bulgu istatistiksel olarak anlamlıydı ($P = 0,046$). Tablo 9’da işlem öncesi ve işlem sonrası 6. ayda sol atriyal apendiks akım hızlarının karşılaştırılması gösterilmiştir.

Tablo 9. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|-----------------|-----------------------|------------------------------|--------------|
| SAA EDAH (cm/s) | $36,02 \pm 9,24$ | $45,98 \pm 11,68$ | $P < 0,001$ |
| SAA GDAH (cm/s) | $71,28 \pm 25,86$ | $90,42 \pm 27,23$ | $P < 0,001$ |
| SAA DAH (cm/s) | $52,09 \pm 40,00$ | $57,98 \pm 19,05$ | $P = 0,046,$ |

SAA EDAH; Sol atriyum apendiks erken diyastolik akım hızı, SAA GDAH; Sol atriyum apendiks geç diyastolik akım hızı, SAA DAH; Sol atriyum apendiks dolum akım hızı

4.5.6 İşlem Sonraki 1. Ve 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması

İşlem sonrası 1. ve 6. ay sol atriyal apendiks akım hızları karşılaştırıldığında; işlem sonrası 1. ay ortalama sol atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı $41,60 \pm 11,68$ cm/s, işlem sonrası 6. ayda $45,98 \pm 11,68$ cm/s olarak saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık olarak değerlendirildi ($P=0,002$). İşlem sonrası 1. ay ortalama sol atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı $75,23 \pm 21,33$ cm/s olarak ölçülmüşken işlem sonrası 6. ayda $90,42 \pm 27,23$ cm/s olarak ölçüldü. P değeri istatistiksel açıdan anlamlıydı ($P<0,001$).

Sol atriyal apendiks dolumu akım hızı işlem sonrası 1. ayda ortalama $62,09 \pm 17,91$ cm/s, işlem sonrası 6. ayda ise $57,98 \pm 19,05$ cm/s idi. Bu fark anlamlı olarak bulunmadı ($P>0,05$). İşlem sonraki 1. ve 6. ay sol atriyal apendiks akım hızların karşılaştırılması Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Hızlarının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|-----------------|------------------------------------|------------------------------------|-----------|
| SAA EDAH (cm/s) | $41,60 \pm 11,68$ | $45,98 \pm 11,68$ | $P=0,002$ |
| SAA GDAH (cm/s) | $75,23 \pm 21,33$ | $90,42 \pm 27,23$ | $P<0,001$ |
| SAA DAH (cm/s) | $62,09 \pm 17,91$ | $57,98 \pm 19,05$ | $P=1;$ |

SAA EDAH; Sol atriyum apendiks erken diyastolik akım hızı(cm/s), SAA GDAH; Sol atriyum apendiks geç diyastolik akım hızı(cm/s), SAA DAH; Sol atriyum apendiks dolum akım hızı(cm/s).

4.5.7 ASD Kapatılma Öncesi Ve Kapatılma Sonrası 1. Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması.

ASD kapatılma öncesi ve ASD kapatılma sonrası 1. ayda TEE ile ölçülen sağ atriyal apendiks akım hızları karşılaştırıldığında; işlem öncesi ortalama sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı $36,62 \pm 14,90$ cm/s, işlem sonrası 1. ayda ise $41,89 \pm 19,66$ cm/s olarak saptandı ve bu fark anlamlı kabul edildi ($P=0,04$).

İşlem öncesi ortalama sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı $54,06 \pm 14,17$ cm/s idi ve işlem sonrası 1. ayda $52,89 \pm 17,28$ cm/s olarak ölçüldü ve fark anlamlı değildi ($P>0,05$).

İşlem öncesi ortalama sağ atriyal apendiks atriyal reverse akım hızı $46,91 \pm 21,27$ cm/s iken işlem sonrası 1. ayda $46,56 \pm 13,04$ cm/s olarak saptanan değerler arasında fark yoktu ($P>0,05$). Tablo 11’de işlem öncesi ve işlem sonrası 1. ay sağ atriyal apendiks akım hızlarının karşılaştırılması yer almaktadır.

Tablo 11. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sağ Atriyal Apendiks Hızlarının Karşılaştırılması.

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | P |
|-------------------|-----------------------|------------------------------|----------|
| Sğ AA EDAH (cm/s) | $36,62 \pm 14,90$ | $41,89 \pm 19,66$ | $P=0,04$ |
| SğAA GDAH (cm/s) | $54,06 \pm 14,17$ | $52,89 \pm 17,28$ | $P=1,$ |
| Sğ AA ARAH (cm/s) | $46,91 \pm 21,27$ | $46,56 \pm 13,04$ | $P>0,05$ |

Sğ AA EDAH; Sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı(cm/s), SğAA GDAH; Sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı(cm/s), Sğ AA ARAH; Sağ atriyal apendiks atrial reverse akım hızı(cm/s).

4.5.8 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması

TEE ile ölçülen işlem öncesi ve işlem sonrası 6. ay sağ atriyal apendiks akım hızlarını karşılaştırdığımızda; işlem öncesi ortalama sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı $36,62 \pm 14,90$ cm/s ve işlem sonrası 6. ayda $38,66 \pm 17,15$ cm/s olarak saptanmıştır ve farklılık tespit edilmemiştir.

İşlem öncesi ortalama sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı $54,06 \pm 14,17$ cm/s iken işlem sonrası 6. ayda ise $60,75 \pm 18,12$ cm/s olarak ölçülmüş ve bu anlamlı bir farklılık olarak kabul edilmiştir ($P=0,046$).

İşlem öncesi ortalama sağ atriyal apendiks atriyal reverse akım hızı $46,91 \pm 21,27$ cm/s, işlem sonrası 6. Ay değerleri $43,47 \pm 12,81$ cm/s idi ve anlamlı değildi ($P>0,05$). İşlem öncesi ve işlem sonrası 6.ay sağ atriyal apendiks akım hızlarının karşılaştırılması Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6.Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|-------------------|-----------------------|------------------------------|-----------|
| Sğ AA EDAH (cm/s) | $36,62 \pm 14,90$ | $38,66 \pm 17,15$ | $P=0,241$ |
| SğAA GDAH (cm/s) | $54,06 \pm 14,17$ | $60,75 \pm 18,12$ | $P=0,046$ |
| Sğ AA ARAH (cm/s) | $46,91 \pm 21,27$ | $43,47 \pm 12,81$ | $p>0,05$ |

Sğ AA EDAH; Sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı(cm/s), SğAA GDAH; Sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı(cm/s), Sğ AA ARAH; Sağ atriyal apendiks atrial reverse akım hızı(cm/s).

4.5.9 İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması

İşlem sonrası 1. ve 6. ay sağ atriyal apendiks akım hızları arasındaki farklılık incelendiğinde; işlem sonrası 1. ay ortalama sağ atriyal erken diyastolik akım hızı $41,89 \pm 19,66$ cm/s, işlem sonrası 6. ayda ise $38,66 \pm 17,15$ cm/s idi ve farklılık yoktu ($P > 0,05$).

İşlem sonrası 1. ay ortalama sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı $52,89 \pm 17,28$ cm/s, işlem sonrası 6. ayda ise $60,75 \pm 18,12$ cm/s olarak ölçülmüş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($P = 0,026$).

İşlem sonrası 1. ay ortalama sağ atriyal apendiks atriyal reverse akım hızı $46,56 \pm 13,04$ cm/s idi ve işlem sonrası 6. ayda ise $43,47 \pm 12,81$ cm/s olarak bulunmuş ve bu fark anlamlı değildi. İşlem sonrası 1. ve 6. ay sağ atriyal apendiks akım hızlarının karşılaştırılması Tablo 13'te yer almıştır.

Tablo 13. İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Akım Hızlarının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|-------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------|
| Sğ AA EDAH (cm/s) | $41,89 \pm 19,66$ | $38,66 \pm 17,15$ | $P = 1,$ |
| SğAA GDAH (cm/s) | $52,89 \pm 17,28$ | $60,75 \pm 18,12$ | $P = 0,026$ |
| Sğ AA ARAH (cm/s) | $46,56 \pm 13,04$ | $43,47 \pm 12,81$ | $P > 0,05$ |

Sğ AA EDAH; Sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı (cm/s), SğAA GDAH; Sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı (cm/s), Sğ AA ARAH; Sağ atriyal apendiks atrial reverse akım hızı (cm/s).

4.6 Sol Ve Sağ Atriyal Apendiks Ejeksiyon Fraksiyon Ve Global Strain Bulguları

4.6.1 ASD Kapatılma Öncesi Ve Kapatılma Sonrası 1.Ay Sağ Ve Sol Atriyal Apendiks Ejeksiyon Fraksiyon Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması

TEE ile elde edilen görüntülerde Simpson metoduyla bakılan sağ ve sol atriyal apendiks EF ve QLAB software ile hesaplanan sağ ve sol atriyal apendiks global strainlerin işlemden önce ve işlemden bir ay sonraki bulguları karşılaştırıldığında işlem öncesi ortalama sol atriyal apendiks EF değeri % 76,49±9,27, işlemden bir ay sonra ise % 81,71±8,06 olarak ölçülmüş ve fark anlamlı bulunmuştur (P<0,001).

İşlemden önce ortalama sağ atriyal apendiks EF % 75,60±9,39 iken işlemden bir ay sonrasında % 80,86±7,75 idi ve bu fark anlamlı kabul edildi (P<0,001).

İşlemden önce ortalama sol atriyal apendiks global strain yüzdesi -11,44±4,11 iken, işlem sonrası ise % -14,47±4,58 olarak hesaplanmıştır ve bu değerler arasında ki fark önemli bulunmuştur (P<0,001).

İşlemden önce ortalama sağ atriyal apendiks global strain yüzdesi -13,21±4,80 bulunmuşken işlemden bir ay sonra bu değer % -15,80±6,50 idi ve bu farkta anlamlıydı (P<0,001).

Tablo 14. İşlemden Önce Ve Bir Ay Sonra Sol Ve Sağ Atriyal Apendiks EF Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | P |
|------------------------|-----------------------|------------------------------|---------|
| SAA EF (%) | 76,49±9,27 | 81,71±8,06 | P<0,001 |
| SğAA EF (%) | 75,60±9,39 | 80,86±7,75 | P<0,001 |
| SAA global strain (%) | -11,44±4,11 | -14,47±4,58 | P<0,001 |
| SğAA global strain (%) | -13,21±4,80 | -15,80±6,50 | P<0,001 |

SAA EF; Sol atriyal apendiks EF(%), SğAA EF;Sağ atriyal apendiks EF(%), SAA global strain; Sol atriyal apendiks global strain(%), SğAA global strain; Sağ atriyal apendiks global strain(%).

4.6.2 İşlem Öncesi Ve İşlemden Altı Ay Sonra Sağ Ve Sol Atriyal Apendiks Ejeksiyon Fraksiyonu Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması

ASD kapatılması öncesi ve kapatılmadan altı ay sonraki sağ ve sol atriyal apendikslerin EF ve global strain bulgularını karşılaştırdığımızda; işlem öncesi ortalama sol atriyal apendiks EF değeri % 76,49±9,27, iken işlem sonrası altıncı ayda bu değer % 81,05±25,16 olarak saptandı ve bu bulunan değerler arasında ki fark anlamlıydı (P<0,01).

İşlemden önce ortalama sağ atriyal apendiks EF değeri % 75,60±9,39 idi ve işlemden altı ay sonra ise % 85,39±7,17 olarak hesaplanan değerler arasında anlamlı farklılık mevcuttu (P<0,001).

İşlem öncesi ortalama sol atriyal apendiks global strain % -11,44±4,11 olarak ölçülen bu değer işlem sonrası 6. ayda % -16,80±3,88 idi ve bu değerler istatistiksel açıdan farklıydı (P<0,001).

İşlem öncesi ortalama sağ atriyal apendiks global straini % -13,21±4,80 ve işlem sonrası altıncı ayda % -18,33±4,49 olarak saptanan bu değerler arasında ki fark anlamlıydı (P<0,001). Tablo 15'te da bu ölçümler gösterilmiştir.

Tablo 15. İşlemden Önce Ve Altı Ay Sonra Sol Ve Sağ Atriyal Apendiks EF Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|------------------------|-----------------------|------------------------------|---------|
| SAA EF (%) | 76,49±9,27 | 81,05±25,16 | P<0,001 |
| SğAA EF (%) | 75,60±9,39 | 85,39±7,17 | P<0,001 |
| SAA global strain (%) | -11,44±4,11 | -16,80±3,88 | P<0,001 |
| SğAA global strain (%) | -13,21±4,80 | -18,33±4,49 | P<0,001 |

SAA EF; Sol atriyal apendiks EF(%), SğAA EF; Sağ atriyal apendiks EF(%), SAA global strain; Sol atriyal apendiks global strain(%), SğAA global strain; Sağ atriyal apendiks global strain(%).

4.6.3 İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Ve Sol Atriyal Apendiks Ejeksiyon Fraksiyonu Ve Global Strain Bulgularının Karşılaştırılması

İşlem sonrası 1. ve 6. ay sağ ve sol atriyal apendiks EF ve global strain bulgularına baktığımızda; Tablo 16’da görüldüğü gibi kapatılmadan bir ay sonra ölçülen ortalama sol atriyal EF % $81,71 \pm 8,06$ idi ve 6 ay sonrasında % $81,05 \pm 25,169$ olarak ölçülen değerler arasında anlamlı bir farklılık vardı ($P < 0,01$).

İşlemden bir ay sonra ortalama sağ atriyal apendiks EF değerleri % $80,86 \pm 7,75$ ve 6 ay sonra ise ölçülen EF değerleri % $85,39 \pm 7,179$ idi ve bu değerler anlamlı olarak farklıydı ($P < 0,001$).

İşlemden bir ay sonra ortalama sol atriyal apendiks global strain değeri % $-14,47 \pm 4,58$ olarak bulunurken 6 ay sonrasında ise % $-16,80 \pm 3,882$ gibi bir değer ölçülmüş olup her iki değer arasında önemli bir fark mevcuttur ($P < 0,01$).

İşlemden bir ay sonra ölçülen sağ atriyal apendiks global straini % $-15,80 \pm 6,50$ bulunurken işlem sonrasında % $-18,33 \pm 4,498$ olarak bulunmuştur ve anlamlı farklılık göstermektedir ($P < 0,05$).

Tablo 16. İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Ve Sol Atriyal Apendiks Bulgularının Karşılaştırılması

| Değişkenler | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|------------------------|------------------------------|------------------------------|-------------|
| SAA EF (%) | $81,71 \pm 8,06$ | $81,05 \pm 25,169$ | $P < 0,01$ |
| SğAA EF (%) | $80,86 \pm 7,75$ | $85,39 \pm 7,179$ | $P < 0,001$ |
| SAA global strain (%) | $-14,47 \pm 4,58$ | $-16,80 \pm 3,882$ | $P < 0,001$ |
| SğAA global strain (%) | $-15,80 \pm 6,50$ | $-18,33 \pm 4,498$ | $P < 0,05$ |

SAA EF; *Sol atriyal apendiks EF*(%), SğAA EF; *Sağ atriyal apendiks EF*(%), SAA global strain; *Sol atriyal apendiks global strain*(%), SğAA global strain; *Sağ atriyal apendiks global strain*(%).

4.7 ASD Kapatma Öncesi Ve Sonrası 1. Ve 6. Ayda Sağ Ve Sol Atriyal Apendikslerin Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması.

4.7.1 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sağ Ve Sol Atriyal Apendikslerin Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması

TEE ile işlemden önce ve sonra elde edilen görüntü kayıtlarında QLAB software kullanarak speckle tracking yöntemiyle bakılan sağ ve sol atriyal apendiks duvarlarının segmental strain bulgularını karşılaştırdığımızda, işlemden önce sol atriyal apendiks mediyal duvarın; bazal mediyal, mid mediyal ve apikal mediyal segmentlerinin ortalama segmental strainleri sırasıyla % -16,84±15,48, % -14,25±13,34, % -3,38±19,12 iken, işlemden bir ay sonra ortalama segmental strain yüzdeleri sırasıyla % -19,60±15,13), % -13,48±16,93, % -9,50±26,02 olarak ölçülmüştür ve fark saptanmamıştır (P>0,05).

İşlemden önce sol atriyal apendiks lateral duvarın; apikal lateral, mid lateral ve bazal lateral segmentlerinin ortalama segmental strain yüzdeleri sırasıyla % 4,15±18,46, % -8,49±12,26, % -1,84±17,39 olarak ölçülen bu değerler, işlemden bir ay sonra ortalama segmental strain yüzdeleri sırasıyla % 5,64±22,55, % -3,16±15,85, % -5,51±18,43 olarak ölçülmüş ve değerler arasında anlamlılık saptanmamıştır (P>0,05).

Tablo 17. İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 1. Ay Sol Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | P |
|------------------------|-----------------------|------------------------------|--------|
| SAA bazal mediyal (%) | -16,84±15,48 | -19,60±15,13 | P>0,05 |
| SAA mid mediyal (%) | -14,25±13,34 | -13,48±16,93 | P>0,05 |
| SAA apikal mediyal (%) | -3,38±19,12 | -9,50±26,02 | P>0,05 |
| SAA apikal lateral (%) | 4,15±18,46 | 5,64±22,55 | P>0,05 |
| SAA mid lateral (%) | -8,49±12,26 | -3,16±15,85 | P>0,05 |
| SAA bazal lateral (%) | -1,84±17,39 | -5,51±18,43 | P>0,05 |

SAA; Sol atriyal apendiks(%).

4.7.2 İşlem Öncesi Ve İşlemden 6 Ay Sonra Sol Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması

İşlem öncesi ve işlem sonrası 6. ay sol atriyal apendiks duvarlarının segmental strain bulgularını karşılaştırdığımızda; işlemden önce sol atriyal apendiks medial duvarın; bazal medial, mid medial ve apikal medial segmentlerin ortalama segmental strainleri sırasıyla % $16,84 \pm 15,48$, % $-14,25 \pm 13,34$, % $-3,38 \pm 19,12$ bulunmuş, işlemden altı ay sonrası ortalama segmental strain değerleri sırasıyla % $-13,76 \pm 20,25$, % $-10,42 \pm 18,75$, % $84,98 \pm 20,02$ olarak ölçülmüştür. Tablo 18.de görüldüğü gibi anlamlı farklılık bulunmamaktadır.

İşlem öncesi ve işlem sonrası sol atriyal apendiks lateral duvarının apikal lateral, mid lateral ve bazal lateral segmentlerinin strainleri sırasıyla % $4,15 \pm 18,46$, % $-849 \pm 12,26$, % $-1,84 \pm 17,39$ 'iken işlemden altı ay sonra ise ortalama segmental strainleri sırasıyla % $(3,13 \pm 20,00$, % $-1,31 \pm 17,45)$, % $2,03 \pm 20,67$ değerleri saptanmış fakat anlamlı fark görülmemiştir.

Tablo 18. İşlem Öncesi Ve Sonrası 6.Ay Sol Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|------------------------|-----------------------|------------------------------|------------|
| SAA bazal medial (%) | $16,84 \pm 15,48$ | $-13,76 \pm 20,25$ | $P > 0,05$ |
| SAA mid medial (%) | $-14,25 \pm 13,34$ | $-10,42 \pm 18,75$ | $P > 0,05$ |
| SAA apikal medial (%) | $-3,38 \pm 19,12$ | $84,98 \pm 20,02$ | $P > 0,05$ |
| SAA apikal lateral (%) | $4,15 \pm 18,46$ | $3,13 \pm 20,00$ | $P > 0,05$ |
| SAA mid lateral (%) | $-849 \pm 12,26$ | $-1,31 \pm 17,45$ | $P > 0,05$ |
| SAA lateral (%) | $-1,84 \pm 17,39$ | $-2,03 \pm 20,67$ | $P > 0,05$ |

SAA; Sol atriyal apendiks

4.7.3 ASD Kapatılması Sonrası 1. Ve 6. Ay Sol Atriyal Apendiks Duvarının Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması

ASD kapatılma sonrası 1. ay sol atriyal apendiks mediyal duvarın bazal mediyal, mid mediyal ve apikal mediyal segmentlerinin segmental strainleri sırasıyla % -19,60±15,13, % -13,48±16,93, % -9,53±26,02 bulunurken, işlem sonrası 6. ayda ortalama segmental strainler sırasıyla % -13,76±20,25, % -10,42±18,75, % -8,49±20,02 olarak hesaplanmış ve fark izlenmemiştir (P>0,05).

ASD kapatılmasından bir ay sonra sol atriyal apendiks lateral duvarının apikal lateral, mid lateral ve bazal lateral segmentlerinin, segmental strainleri sırasıyla % 5,64±22,55), % -3,16±15,85, % -5,51±18,43 bulunurken işlem sonrası 6. ayda ise ortalama segmental strainler sırasıyla % 3,13±20,00, % -1,31±17,45, % -2,03±20,67 şeklinde değerler tespit edilmesine rağmen anlamlı farklılık görülmemiştir (P>0,05).

Tablo 19. İşlem Sonrası 1.Ay Ve 6.Ay Sol Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları

| Değişkenler | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|------------------------|------------------------------------|------------------------------------|--------|
| SAA bazal mediyal (%) | -19,60±15,13 | -13,76±20,25 | P>0,05 |
| SAA mid mediyal (%) | -13,48±16,93 | -10,42±18,75 | P>0,05 |
| SAA apikal mediyal (%) | -9,53±26,02 | -8,49±20,02 | P>0,05 |
| SAA apikal lateral (%) | 5,64±22,55 | 3,13±20,00 | P>0,05 |
| SAA mid lateral (%) | -3,16±15,85 | -1,31±17,45 | P>0,05 |
| SAA bazal lateral (%) | -5,51±18,43 | -2,03±20,67 | P>0,05 |

SAA; Sol atriyal apendiks(%).

4.7.4 ASD Kapama Öncesi Ve Sonrası 1. Ay Sağ Atriyal Apendiks Duvarının Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması

İşlem öncesi ve işlem sonrası 1.ay sağ atriyal apendiks duvarının segmental strainlerini değerlendirdiğimizde; işlem öncesi sağ atriyal apendiksın mediyal duvarının bazal mediyal, mid mediyal ve apikal mediyal segmentlerinin segmental strainleri sırasıyla % -15,54±35,80, % -9,46±34,70, % -6,43±34,39 olarak hesaplanmış, işlem sonrası ortalama segmental strainler sırasıyla % -21,23±30,87, % -18,35±29,27, % -15,96±27,26 tespit edilmiş, fakat görülmemiştir (P>0,05).

İşlem öncesi sağ atriyal apendiksın lateral duvarının apikal lateral, mid lateral ve bazal lateral segmentlerinin ortalama segmental strainleri sırasıyla % -0,24±27,04, % -2,48±22,33, % -2,32±29,59 bulunmuş, işlem sonrası 1.ayda ortalama segmental strainler sırasıyla % -6,62±21,25, % -2,78±20,10, % -1,59±25,13 olarak saptanmış olmasına rağmen fark bulunmamıştır (P>0,05).

Tablo 20. İşlem Öncesi Ve Sonrası 1.Ay Sağ Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | P |
|-------------------------|-----------------------|------------------------------|--------|
| SğAA bazal mediyal (%) | -15,54±35,80 | -21,23±30,87 | P>0,05 |
| SğAA mid mediyal (%) | -9,46±34,70 | -18,35±29,27 | P>0,05 |
| SğAA apikal mediyal (%) | -6,43±34,39 | -15,96±27,26 | P>0,05 |
| SğAA apikal lateral (%) | -0,24±27,04 | -6,62±21,25 | P>0,05 |
| SğAA mid lateral (%) | -2,48±22,33 | -2,78±20,10 | P>0,05 |
| SğAA bazal lateral (%) | -2,32±29,59 | -1,59±25,13 | P>0,05 |

SğAA; Sağ atriyal apendiks(%).

4.7.5 İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Duvarının Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması

İşlem öncesi sağ atriyal apendiks mediyal duvarının bazal mediyal, mid mediyal ve apikal mediyal segmentlerinin segmental strainleri sırasıyla % -15,54±35,80, % -9,46±34,70, % -6,43±34,39 oysa işlem sonrası 6. ayda ortalama segmental strainler sırasıyla % -17,96±31,21, % -18,01±29,63, % -16,46±24,61 dir ve anlamlı fark yoktur (P>0,05).

İşlem öncesi sağ atriyal apendiks lateral duvarının apikal lateral, mid lateral, bazal lateral segmentlerinin segmental strainleri sırasıyla % -2,45±27,04, % -2,45±27,04, % -2,32±29,59 ölçülürken, işlem sonrası ortalama segmental strainler sırasıyla % -10,30±18,40, % -7,76±18,68, % -2,45±26,04 olarak ölçülmüş ve değerler arasında fark görülmemiştir (P>0,05).

Tablo 21. İşlem Öncesi Ve Sonrası 6.Ay Sağ Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları

| Değişkenler | İşlem Öncesi Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|-------------------------|-----------------------|------------------------------|--------|
| SğAA bazal mediyal (%) | -15,54±35,80 | -17,96±31,21 | P>0,05 |
| SğAA mid mediyal (%) | -9,46±34,70 | -18,01±29,63 | P>0,05 |
| SğAA apikal mediyal (%) | -6,43±34,39 | -16,46±24,61 | P>0,05 |
| SğAA apikal lateral (%) | -2,45±27,04 | -10,30±18,40 | P>0,05 |
| SğAA mid lateral (%) | -2,48±22,33 | -7,76±18,68 | P>0,05 |
| SğAA bazal lateral (%) | -2,32±29,59 | -2,45±26,04 | P>0,05 |

SğAA; Sağ atriyal apendiks(%).

4.7.6 İşlem Sonrası 1. Ve 6. Ay Sağ Atriyal Apendiks Duvarının Segmental Strain Bulgularının Karşılaştırılması

İşlem sonrası 1. ay sağ atriyal apendiks mediyal duvarının bazal mediyal, mid mediyal ve apikal mediyal segmentlerinin segmental strainleri sırasıyla % -21,23±30,87, % -18,35±29,27, % -15,96±27,26, işlem sonrası 6. ayda ise ortalama segmental strainler sırasıyla % -17,96±31,21, % -18,01±29,63, % -16,46±24,61 olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göze çarpmamıştır ($P>0,05$).

İşlem sonrası 1. ayda sağ atriyal apendiks lateral duvarının apikal lateral, mid lateral ve bazal lateral segmentlerinin segmental strainleri sırasıyla % -6,62±21,25, % -2,78±20,10, % -1,59±25,13 gibi değerler izlenirken işlem sonrası 6. ayda ortalama segmental strainler sırasıyla % -10,30±18,40, % -7,76±18,68, % -0,06±26,04 değerleri hesaplanmış genel olarak önemli bir fark görülmemesine rağmen, sadece sağ atriyal apendiks mid lateral segmentin strainlerinde $P<0,05$ olarak bulunmuştur.

Tablo 22. İşlem Sonrası 1.Ay Ve 6.Ay Sağ Atriyal Apendiks Segmental Strain Bulguları.

| Değişkenler | İşlem sonrası 1. ay Ortalama | İşlem sonrası 6. ay Ortalama | P |
|-------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-----------|
| SğAA bazal mediyal (%) | -21,23±30,87 | -17,96±31,21 | $P>0,05$ |
| SğAA mid mediyal (%) | -18,35±29,27 | -18,01±29,63 | $P>0,05$ |
| SğAA apikal mediyal (%) | -15,96±27,26 | -16,46±24,61 | $P>0,05$ |
| SğAA apikal lateral (%) | -6,62±21,25 | -10,30±18,40 | $P>0,05$ |
| SğAA mid lateral (%) | -2,78±20,10 | -7,76±18,68 | $P=0,046$ |
| SğAA bazal lateral (%) | -1,59±25,13 | -0,06±26,04 | $P>0,05$ |

SğAA; Sağ atriyal apendiks(%).

5 TARTIŞMA

ASD erişkinler arasında sık görülen KKH tiplerinden birisidir. ASD'nin tüm kalp boşlukları üzerine etkisi olmakla beraber zamanla pulmoner hipertansiyon, konjestif kalp yetersizliği ve kardiyak aritmilerin gelişmesine zemin hazırlayarak uzun dönemde yaşam beklentisi üzerinde olumsuz etkileri vardır. ASD kapatma işlemi perkütan transkateter ve cerrahi yöntemler ile yapılmaktadır. Erişkin ve çocuklarda perkütan tanskateter yöntemiyle ASD kapatmanın güvenilirliği ve etkinliği önceki çalışmalarda gösterilmiştir. ^(40,41)

Çalışmamıza alınan hastalar, perkütan transkateter yöntemiyle tedavi edilmesi için ESC Konjenital Kalp Hastalıkları kılavuzunun perkütan transkateter tedavi yöntemi önerisine uygun (ASD çap < 38mm) ve önceki çalışmalara benzer ortalama ASD çapına (17,26±5,71 mm) ve Qp/Qs oranına (1,91±0,80) sahipler. ^(5;42)

TTE ve TEE'nin ASD hastalarının tanı, tedavi ve izleminde çok önemli yeri vardır. ASD atriyumların ve apendikslerinin yapı ve fonksiyonları üzerinde doğrudan etkisi bulunmaktadır ve bu durum uzun dönem mortalite ve morbidite açısından önemlidir. İskemik inmelerin %15'inden fazlasını kardiyojenik emboliler oluşturmaktadır. Kardiyojenik embolilerin ana kaynağı sol atriyum apendiks kökenli embolilerdir. Pulmoner embolilerinde önemli kısım sağ atriyal kökenli embolilerdir. TTE yöntemiyle atriyum apendikslerini değerlendirmek kolay ve uygun değildir. Atriyal apendikslerin anatomik konumları itibariyle TEE ile daha net ve kolay değerlendirildiği için rutin pratikte apendiks işlevlerinin değerlendirilmesi TEE ile yapılmaktadır. Apendiks işlevlerinde bozulma, spontan eko kontrast (SEK) ve trombüs oluşumu, bunların sonucunda da tromboembolik olaylar görülmektedir. ⁽⁵⁸⁾ Rutin olarak özellikle SAA ve SğAA akım hızları TEE'de Pulsed Wave Doppler ile değerlendirilmektedir. Pulsed Wave Doppler ile bakılan SAA akım hızları SAA işlevinin göstergesidir. Dolayısıyla bu değişiklikleri değerlendiren çalışmamıza baktığımızda ASD kapatılması sonrası sağ ventrikül, sol atriyum, sol ventrikül sistol ve diastol sonu çaplarında anlamlı ($p<0,001$) derecede küçülme saptanmaktadır. Akula VS. ve arkadaşlarının sekundum tip ASD kapatılma öncesi ve sonrası sağ ventrikül fonksiyonlarını değerlendiren çalışmasında, işlem sonrası sağ ventrikül çaplarının birinci aydan itibaren başlayıp altıncı aya kadar belirgin olarak küçüldüğü gösterilmiştir. Veldtman ve arkadaşlarının çalışmasında, perkütan transkateter ASD kapatılması sonrası birinci ayda sağ

kalp morfolojisinde belirgin düzelme olduğu saptanmıştır.⁽⁵⁹⁾ Chen L ve arkadaşlarının çalışmasında, ASD kapatılması sonrası altıncı ayda triküspid yetersizliğinde azalma ve sağ kalp morfolojisinde düzelme gösterilmiştir.⁽⁶¹⁾ Öztürk ve arkadaşlarının perkütan ASD kapatılması sonrası sağ ventrikülü 2D-STE ile değerlendiren çalışmasında; işlemden bir ay sonra sağ ventrikül longitudinal straininde iyileşme saptanırken sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çaplarında değişiklik saptanmamıştır. ⁽⁶⁰⁾ Bizim çalışmamızda ise altıncı ay kontrollerinde SV sistolik ve diyastolik sonu çaplarında anlamlı derece küçülme saptandı (p<0.001).

Çalışmamızda ASD kapatılma sonrası TTE bulgularından, morbidite ve hayat kalitesi üzerinde önemli etkisi olan PAB, işlem sonrası anlamlı derecede (22,45±4,34 vs 28,20±3,68 mmHg) azalmaktadır (p<0.001). Wang JK ve arkadaşlarının 40 yaş üzeri hastalarda yaptığı çalışmada, perkütan ASD kapatmanın NYHA fonksiyonel kapasite, PAB ve kardiyak aritmi üzerine olumlu sonuçları bildirilmiştir.⁽⁶²⁾ Çalışmamıza benzer şekilde, Mangiafico S. ve arkadaşlarının çalışmasında işlem sonrası PAB (28.4 vs 39.5 mmHg,) azalmakla beraber klinik, semptom ve kardiyak remodelling üzerinde olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir.⁽⁶³⁾ Huang ZW ve arkadaşlarının perkütan ASD kapatılmasının ileri pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda kısa ve uzun dönem etkilerini kalp kateterizasyonu yöntemiyle değerlendiren çalışmasında, işlem sonrası ortalama PAB ve pulmoner vasküler rezistansta (PVR) hem kısa hem uzun dönemde anlamlı derecede düşüş saptanmıştır.⁽⁶⁴⁾ Çalışmamızda, literatürdeki diğer çalışmaları destekler nitelikte olarak perkütan transkateter ASD kapatılması sonrası takiplerde klinik ve hemodinamik olarak anlamlı PAB düşüşü gösterilmiştir.

ASD hastalarında sol atriyum hacim indeksi ve prognoz arasında ters ilişki mevcuttur. Bu hastalarda sol atriyum çapı büyüdükçe prognozun kötüleştiği bildirilmiştir.⁽⁴³⁾ Çalışmamızda, işlem sonrası takiplerde sol atriyum çapı anlamlı derecede küçülmektedir (p<0.001). Chen Q ve arkadaşlarının perkütan ASD kapatılma öncesi ve sonrası TTE ile kalp boşluklarını değerlendiren çalışmasında ise sol atriyum çapında işlem sonrası 3.ay ve 1.yılda artış saptanmıştır.⁽⁶⁵⁾ Bulgumuzun tersine olmasının nedeni ise Chen Q. ve arkadaşlarının sol atriyum çapını TTE’de apikal dört boşluk pencereden değerlendirilirken çalışmamızda parasternal uzun pencereden değerlendirilmesi olabilir.

Pulmoner ven akım hızları klinikte diyastolik disfonksiyon tanısında kullanılmaktadır. Aynı zamanda sol atriyum basıncını yansıttığından sol atriyum ortalama basıncını tahmin etmek açısından da önem kazanmaktadır.⁽⁵⁰⁾ Bizim çalışmamızda ASD kapatılma öncesi ve sonrası 1. ve 6. aylarda bakılan pulmoner ven akım hızlarını karşılaştırdığımızda; işlem öncesi bazal değerlere göre işlem sonrası 1.ve 6. aylarda pulmoner ven sistolik ve diyastolik akım hızlarında artış gözlenmektedir fakat bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). İşlem sonrası 1. ayda pulmoner ven atriyal reverse akım hızında bazal değerlere göre istatistiksel açısından anlamlı bir artış gözlenmezse de, altıncı ayda istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenmektedir ($p=0.001$). Bu durum küçülen ve kasılma fonksiyonları düzelen sol atriyumun, atriyal sistol sırasında akımı pulmoner venlere doğru daha hızlı bir şekilde iletilmesiyle açıklanabilir. ASD kapatılması sonrası pulmoner ven atriyal reverse akımın artışı sol atriyum ortalama basıncında artış anlamına gelmektedir. Aynı zamanda pulmoner ven atriyal reverse, sol atriyumun sistolü yani a dalgasıyla doğru orantılı olduğu için ASD kapatılması sonrası 6. ayda pulmoner atriyal reverse hızında artış sol atriyum ejeksiyon fraksiyonunun artışı demektir.⁽⁵¹⁾

İskemik inmelerin % 15'inden fazlası kardiyojenik emboli kaynaklıdır.⁽⁴⁵⁾ Özellikle sol atriyal apendiks trombus oluşumunun en sık olduğu bölgedir. Sol atriyal apendiks işlevinin bozulması, sol atriyumda SEK ve trombus oluşumu ve bunun sonucunda da tromboemboliye neden olmaktadır. Dolayısıyla TEE ile sol atriyal apendiks fonksiyonlarının değerlendirilmesi son derece önemlidir.⁽⁴⁶⁾ Çalışmamızda ASD kapatılması öncesi ve sonrası atriyal apendikslerin fonksiyonlarını çok yönlü olarak değerlendirdik. Bu amaçla atriyal apendikslerin ejeksiyon fraksiyonunu Simpson metoduyla, akım hızlarını pulsed Doppler ile, global ve bölgesel strainlerini speckle tracking eko yöntemlerini kullanarak değerlendirmeye çalıştık. Fakat atriyal apendiks EF'lerinin Simpson metoduyla değerlendirilmesi gözlemciler arası farklılık gösterdiği bilinmektedir.⁽⁴⁸⁾

Çalışmamızda sol ve sağ atriyal apendikslerin işlem öncesi ortalama EF değerleri sırasıyla % $76,49 \pm 9,27$, % $75,60 \pm 9,39$ iken, işlem sonrası 1. ayda EF değerleri yükselmekte ve sırasıyla ortalama EF değerleri % $81,05 \pm 25,16$, % $80,86 \pm 7,75$ 'e yükselmektedir ($p<0,001$). İşlem sonrası 6. ayda ise EF değerleri sırasıyla % $81,05 \pm 25,16$, % $85,39 \pm 7,17$ olarak saptandı ($p<0,001$). Bu veriler ışığında, ASD kapatılmasıyla birlikte atriyal apendikslerin global fonksiyonlarının bir göstergesi olan EF değerleri daha 1.aydan

itibaren düzelmeye başlamakta ve ilerleyen süreçte bu düzelme devam etmektedir. Dolayısıyla ASD kapatılması atriyal apendikslerin EF değerleri üzerine olumlu yönde etki etmekte ve böylece atriyal apendikslerin içerisinde trombüs oluşumunu azaltarak kardiyojenik tromboemboli vakalarının azalmasına neden olabilmektedir.

Atriyal apendikslerin Simpson metoduyla EF'lerinin değerlendirilmesinde, gözlemciler arası farklılık gösterdiği için atriyal apendikslerin fonksiyonlarını daha doğru değerlendirmek amacıyla pulsed Doppler yöntemiyle atriyal apendikslerin akım hızlarının ölçülmesi önerilmektedir. Literatürdeki çalışmalarda normal bireylerde TEE Pulsed Wave Doppler ile bakılan sağ ve sol atriyal apendiks akım hızları kalp hızına bağlı olarak bifazik, trifazik ve quadrifazik olmak üzere üç dalga şeklinde izlenebilmektedir.⁽⁶⁶⁾ Çalışmamızda hastaların offline kayıtlarından elde edilen sağ ve sol atriyal apendiks hızları çoğunlukla trifazik dalga şeklindeydi. Sol atriyal apendiks disfonksiyonu sistemik embolilere, sağ atriyal apendiks disfonksiyonu ise pulmoner ve sistemik (defekt nedeniyle paradoksal emboliye) embolilere neden olmaktadır. Dolayısıyla sağ ve sol atriyal apendiks hızlarını ayrı ayrı değerlendirmek gerekir. Çalışmamızdaki sol atriyal apendikslerin akım hızları; erken diyastolik, geç diyastolik ve SAA dolum akım hızı şeklinde sınıflandırılmaktadır. SAA geç diyastolik akım hızı SAA'in aktif kasılması sonucunda ortaya çıkmaktadır.⁽⁶⁶⁾ SAA aktif boşalım veya geç diyastolik akım hızı normal bireylerde sinus ritmine sahipse 50 cm/sn daha büyüktür. Atriyal fibrilasyonda SAA geç diyastolik akım hızı genellikle 50 cm/sn'den küçük olup SAA'inde SEK ve trombüs oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir.⁽⁶⁷⁾ ASD kapatılması öncesi bazal sol atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı ortalama $36,02 \pm 9,24$ cm/s iken, işlem sonrası 1. ayda $41,60 \pm 11,68$ cm/s olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). İşlem sonrası 6. ayda ise sol atriyal erken diyastolik hız $45,98 \pm 11,68$ cm/s olarak bulunmuş ve bu değişim oldukça anlamlı olarak kabul edilmiştir ($p < 0,001$). Sol atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı her ne kadar klinik olarak önemli gibi görünmesede, aslında sol atriyumun pasif boşalması gibi bu hız da sol atriyal apendiks'in pasif boşalımıdır. Dolayısıyla ASD kapatılması SAA'in pasif boşalmasını artırarak kan stazını azaltmakta ve SAA içerisinde trombüs oluşumunun önlenmesine katkıda bulunmaktadır.

SAA geç diyastolik akım hızına baktığımızda; ASD kapatılmasından bir ay sonrası ortalama SAA geç sistolik akım hızında anlamlı derecede artış ($p < 0,001$) saptandı. Atriyal apendiks geç diyastolik akım hızında artış, atriyal apendiks kasılması, aktif boşalım veya

ejeksiyon fraksiyonunda artış demektir ⁽⁵²⁾. ASD kapatılma sonrası 6. ayda ortalama SAA akım hızında artış belirgin olarak izlenmektedir ($p<0,001$). Dolayısıyla sol atriyal apendiks geç diyastolik akım hızındaki anlamlı artışın nedeni apendiks kasılmasının artmasıdır.

Sol atriyal apendiks dolum hızına baktığımızda; ASD kapatılması sonrası ortalama sol atriyal apendiks dolum hızında hem 1.ay hem de 6.ayda belirgin artış saptanmaktadır ($p<0,05$). Coisne A. ve arkadaşlarının çalışmasında SAA'nın perkütan yöntemi ile kapatılmasının sol atriyum mekanik fonksiyonunu Frank-Starling mekanizması yoluyla arttırdığı gösterilmiştir. ⁽⁶⁸⁾ Bu çalışma, metodolojik olarak bizim çalışmamıza benzemese de, elde edilen sonuçlarla sol atriyum apendiksi hemodinamisindeki değişikliklerin tüm sol atriyumu etkilediği gösterilmiştir. ASD kapatılması sol atriyum hemodinamisini iyileştirmekte ve sol atriyal apendiks dolum hızını arttırmaktadır. Apendiks içine kan akışında artış, kan staz süresinde azalma demektir. Dolayısıyla ASD kapatılma sonrası apendiksın diyastolik fonksiyonunda Frank-Starling yasasına göre artış ve bunun sonucunda sol atriyal apendiks ejeksiyon fraksiyonunda artış meydana gelmektedir.

ASD kapatılması sonrası sağ ventrikül ve sağ atriyum fonksiyonlarında düzelme ve çaplarında küçülme meydana gelmesi bizim çalışmamızda olduğu gibi daha önceki çalışmalarda da gösterilmiştir. Fakat sağ atriyal apendiks işlevleriyle ilgili literatürde çok çalışma bulunmamaktadır. Bilge M. ve arkadaşlarının kalp hastalığı olmayan bireylerde TEE Pulse Doppler ile sağ atriyal apendiks akım hızlarını değerlendiren çalışmasında; sağ atriyal apendiks akım dalgaları bifazik, trifazik ve quadrifazik şekilde görülmektedir. Ayrıca Bilge M. çalışmasında normal bireylerde ortalama sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı 25 ± 3 cm/sn, ortalama sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı 66 ± 7 cm/sn ve ortalama sağ atriyal apendiks revers akım hızı 59 ± 17 olarak saptanmıştır. ⁽⁶⁶⁾ Çalışmamızda hastaların sağ atriyal apendiks akım hızları trifazik şekilde olup ASD kapatılma öncesi sağ atriyal apendiks ortalama erken diyastolik akım hızı $36,62 \pm 14,9$ cm/sn olarak saptandı. Çalışmamızdaki sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızındaki yüksekliğin nedeni, ASD'ye bağlı soldan sağa şanttan dolayı sağ atriyum volüm artışından kaynaklanıyor olabilir. İşlem sonrası sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızında 1. ayda anlamlı artış izlenmektedir ($p<0,05$). İşlem sonrası 6. ayda sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızında ise artış saptanmıştır fakat bu artış anlamlı değildir ($p=0,24$). Sağ atriyal apendiks erken diyastolik akım hızı apendiksın pasif boşalmasını göstermektedir. Dolayısıyla ASD

kapatılması, sağ atriyal apendikte trombüs oluşumu üzerinde engelleyici etkisi net olarak gösterilememiştir.

Sağ atriyal apendiks aktif kasılmasının göstergesi sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızıdır.⁽⁶⁶⁾ Çalışmamızda ASD kapatılma öncesi ortalama sağ atriyal apendiks geç diyastolik hızı $54,06 \pm 14,17$ cm/s olarak saptadık. Çalışmamıza benzer olarak Bilge M. ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı 66 ± 7 cm/sn olarak saptanmıştır. Çalışmamızda işlem sonrası 1. ayda, sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızında anlamlı artış izlenmemektedir. Fakat işlem sonrası 6. ayda sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızında istatistiksel olarak anlamlı artış göze çarpmaktadır ($p=0,046$). Sağ atriyal apendiks geç diyastolik akım hızı, sağ atriyal apendiks aktif kasılma ve boşalmasını göstermektedir. ASD kapatılması sağ atriyal apendiks aktif boşalmasına olumlu yönde etki ederek sağ atriyal apendiks ejeksiyon fraksiyonunda artışa neden olmaktadır. Dolayısıyla, sağ atriyal apendikte SEK ve trombüs oluşumu engellenmesine neden olabilir. Sağ atriyal apendiks dolum hızına baktığımızda; işlem öncesi bazal ve işlem sonrası 1. ve 6. aylarda istatistiksel olarak anlamlı değişiklik izlenmemektedir. ASD kapatılması atriyal apendikslerin sistolik ve diyastolik akım hızlarını arttırarak, apendikslerin EF değerlerini arttırmakta ve atriyal apendikslerde trombüs oluşumunu engelleyici yönde etkisi bulunmaktadır.

Literatürde 2D Speckle tracking yöntemiyle atriyumları değerlendiren çalışmalara az rastlanılmaktadır. 2D speckle tracking yöntemiyle yapılan çalışmalar daha çok ventriküller ve az sayıda atriyumlar üzerinedir. Atriyal kas kütlesi az olduğu için ve atriyal apendiksleri görüntüleme zor olduğu için Atriyal apendiks fonksiyonları 2D STE ile değerlendiren çalışmalar çok sınırlı sayıdadır. 2D STE ile atriyal apendikslerin global ve segmental strainlerini değerlendiren çalışmamız bu yönüyle diğer çalışmalara öncü nitelikte olabilir.

Atriyumların fonksiyonlar üzerine hemodinamik olarak etkisi olan atriyal apendiksleri değerlendirerek atriyum fonksiyonları hakkında da bilgi sahibi olunabilir. Sasaki S. ve arkadaşlarının çalışmasında; iskemik inmeli hastalarda sol atriyum fonksiyonları 2D STE ile değerlendirildiğinde SAA işlevi hakkında da bilgi edinilebildiği gösterilmiştir.⁽⁴⁹⁾ Sol atriyum pik sistolik strainin azalması, sol atriyal apendiks işlev bozukluğunu göstermekte ve bu da kardiyojenik tromboemboli olaylarının artışına neden olmaktadır.⁽⁴⁹⁾

Çalışmamızda direkt atriyal apendikslerin strainleri hem global hem bölgesel olarak değerlendirildiği için atriyal apendikslerin işlevleri hakkında direkt bilgi vermekte olup daha anlamlı olabilir. Çalışmamızda ASD kapatılma öncesi sol ve sağ atriyal apendikslerin ortalama global strainleri sırasıyla % $-11,44 \pm 4,11$, % $-13,21 \pm 4,80$ iken, işlem sonrası 1. ayda global strainlerde artış izlenmiş ve ortalamaları sırasıyla % $-14,47 \pm 4,58$, % $-15,80 \pm 6,50$ olarak bulunmuş ve bu artışın anlamlı olduğu görülmüştür ($p < 0,001$). Kapatılma sonrası 6. ayda sol ve sağ atriyal apendikslerin ortalama global strainleri sırasıyla % $-16,80 \pm 3,88$, % $-18,33 \pm 4,49$ olarak saptanmıştır ve bu değişimde istatistiksel olarak fark yaratmaktadır ($p < 0,001$). ASD kapatılması sonrası hem 1. hem de 6. ayda atriyal apendikslerin işlevlerinde düzelme saptanmaktadır. Bu durum hem kardiyojenik tromboemboli riskini azaltırken hem de atriyal apendiksler atriyal sistolin önemli bir bileşenini oluşturduğu için diyastolik işlevler üzerine olumlu etki yaratmaktadır. Ayrıca klinik olarak hastaların fonksiyonel kapasitelerinde artışa neden olurken, genel semptomlar üzerine de olumlu yönde etki etmektedir.

Atriyal apendikslerin işlevleriyle ilgili daha detaylı bilgi elde etmek için speckle tracking yöntemiyle sağ ve sol atriyal apendiksi altı bölgeye yani bazal mediyal, mid mediyal, apikal mediyal, apikal lateral, mid lateral, bazal lateral olarak ayırıp işlem öncesi ve işlem sonrası 1. ve 6. aylarda bölgesel strainlerine baktığımızda; hem sağ, hem de sol atriyal apendiks bölgesel strainleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlenmemektedir. Bunun birinci nedeni ise gözlemciler arası farklılık, ikincisi ise apendiks duvarlarının ince olmasıdır. TEE görüntü kayıtlarının belli bir amaca yönelik doğru standartlandırmaya tabi olmamasıdır. Literatüre baktığımızda apendikslerin bölgesel strainine bakan çalışma bulunmamaktadır.

5.1 Çalışmamızın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın ana kısıtlılığı hasta sayısının az olması, çok merkezli olmaması, ve retrospektif bir çalışması olmasıdır.

6 SONUÇ

Çalışmamızda ASD kapatması sonrası literatürdeki yayınlara benzer şekilde sağ atriyum ve ventrikül çaplarında küçülme gözlenmiştir. Ayrıca ASD kapatılması sonrası sol kalp boşlukların fonksiyonlarında düzelme saptanmıştır. Trombus formasyon ve tromboemboli olayları açısından önemli olan atriyal apendikslerin akım hızlarında, ejeksiyon fraksiyon ve global strainlerinde artma saptanmıştır. Fakat işlem öncesi ve işlem sonrası atriyal apendikslerin segmental strainlerinde anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Perkütan transkateter yöntemiyle ASD kapatması etkin ve güvenilir bir yöntem olup uzun dönemde kalp boşlukları ve atriyal apendiks fonksiyonları üzerine olumlu etkisi bulunmaktadır.



ÖZET

PERKÜTAN YÖNTEMLE KAPATILAN ATRİYAL SEPTAL DEFEKT HASTALARINDA ATRİYUM VE APENDİKS İŞLEVLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç

Biküspit aorta ve mitral valv prolapsusu sonrası erişkinlerde üçüncü en sık görülen KKH tipidir. ASD kalbin anatomik ve fizyolojik işlevini bozarak kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. Ekokardiyografi ASD'nin erken tanı ve izleminde önemli yere sahip. Kalbin fizyoloji ve anatomisindeki bozulma, kalp kasının kasılma yüzdesinin bozukluğuna bağlı gelişmektedir. Bu nedenle kalp kasının strainini görüntülemek klinik açıdan son derece önemlidir. Ekokardiyografik olarak straine farklı yöntemlerle bakılmaktadır. Speckle Tracking Ekokardiyografi (STE), strain bakmak için en sık kullanılan yöntemdir. STE daha çok sol ventrikül (SV) strainine bakmak için önerilmektedir. Ancak atriyumların kas kütlesi ventriküllere göre az olmasına rağmen STE ile atriyumların strainine de bakmak mümkündür. Çalışmamızın amacı kardiyak siklusun ana bileşeni ve embolilerin ana kaynağı olan atriyum ve apendikslerinin işlevlerini, perkütan yöntem ile kapatılan sekundum tip ASD hastalarında değerlendirmek.

Hastalar ve yöntem

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi kardiyoloji anabilim dalı tarafından Ekim 2011 tarihinden itibaren perkütan yöntem ile erişkin sekundum tip ASD hastaları tedavi edilmektedir. Retrospektif olan çalışmamıza dahil edilen 36 medyan yaşa sahip toplam 53 hasta (%36'sı erkek, %64'ü kadın) ve çalışmaya alınanlar sekundum tip ASD tanısı TTE ve TEE ile konulan 18 yaş ve üstü, perkütan transkateter yöntemiyle ASD kapatma işlemi uygulanmış, ASD kapatma öncesi ve sonrası birinci ve altıncı aylarda düzenli TTE ve TEE görüntü ve düzenli arşivlenmiş demografik, rutin laboratuvar kayıtları olan hastalardı. Hastaların düzenli arşivlenmiş dosyaları, işlem öncesi ve sonrasına ait arşivlenmiş TTE raporları incelendi. TEE Görüntülerinden offline olarak Pulmoner ven akım hızları, atriyal

akım hızları alındı ve (EchoPac 6,3, GE Vingmed, Horten, Norway) programıyla SAA ve SğAA Global ve segmental strainleri değerlendirildi.

Bulguları

Çalışmadaki yaşları 18-73 arası (ortalama $37,49 \pm 13,00$); 35'i kadın (%66), 18'i erkek (%34) olmak üzere toplam 53 sekundum tip ASD hastanın temel klinik özellikleri ve komorbiditeleri incelendiğinde, 4 hastada (%7,5) hipertansiyon, 2 hastada (%3,8) tip 2 diyabetes mellitus, bir hastada (%1,9) hiperlipidemi, bir hastada (%1,9) koroner arter hastalığı, bir hastada (%1,9) KOAH ve bir hastada (%1,9) geçirilmiş SVO hikayesi mevcuttu. 52 hasta (% 98,1) sinus ritmine, bir hasta (% 1,9) atriyal fibrilasyon ritmine sahipti. İşlem öncesi ve sonrası TTE parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı. Pulmoner ven akım hızların karşılaştırılmasında anlamlı bir fark izlenmedi. SAA akım hızların karşılaştırılmalarında anlamlı düzelme ve artış saptandı. fakat SğAA akım hızların karşılaştırılmalarında anlamlı fark izlenmedi. SAA ve SğAA'lerin EF değerlerin ve Global strainlerin karşılaştırılmalarında 1. ve 6. ay istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Fakat segmental strainlerinde anlamlı farklılık bulunmadı.

Sonuç

Çalışmamızda ASD kapatması sonrası litratürdeki yayınlara benzer şekilde sağ atriyum sağ ventrikül çaplarında küçülme gözlenmiştir. Ayrıca ASD kapatılması sonrası sol kalp boşlukların fonksiyonlarında düzelme saptanmıştır. Trombus formasyon ve tromboemboli olayları açısından önemli olan atriyal apendikslerin akım hızlarında, ejeksiyon fraksiyon, ve global strainlerinde artma saptanmıştır. Fakat işlem öncesi ve işlem sonrası atriyal apendikslerin segmental strainlerinde anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Perkütan transkateter yöntemiyle ASD kapatılması etkin ve güvenilir bir yöntem olup uzun dönemde kalp boşlukları ve atriyal apendiks fonksiyonları üzerine olumlu etkisi bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Atriyal septal defekt, atriyal apendiks, işlevleri, segmental strain, global strain.

SUMMARY

ASSESSMENT OF ATRIUM AND ATRIAL APPENDAGE FUNCTIONS IN PATIENTS WITH ATRIAL SEPTAL DEFECT TREATED VIA PERCUTANEOUS TRANSCATHETER CLOSURE TECHNIQUE

Aim

After bicuspid aorta and mitral valve prolapse, ASD is the third most common form of congenital heart disease. ASD deteriorates the anatomical and physiological functions of heart and has additive impact on its mortality and morbidity. Echocardiography plays an important role in diagnosing and following ASD patients. Anatomical and physiological deteriorations in heart are the result of impaired contraction percentage of the heart muscle. Therefore strain imaging of heart muscle gains importance. There are different echocardiographic techniques for myocardial strain. Specially Speckle Tracking Echocardiography (STE) is the method of choice. STE is mostly used for left ventricle myocardial strain but it can also be used for atrial myocardial strain though the mass of atria's muscle are less than ventricles. The aim of our study is to assess the atrial functions specially the atrial appendage functions being one of the main sources of cardiac emboli in ASD patients treated via percutaneous transcatheter closure technique.

Method and Patients

Since Oct 2011 patients with ASD are treated via percutaneous transcatheter Closure technique in Kocaeli University Hospital division of cardiovascular disease. In our retrospective study 53 patients (male 36%, female 64%) with median age of 36 were selected with inclusion criteria of ASD patients diagnosed via TTE and TEE, with age 18 and over, treated via percutaneous transcatheter technique, Patients with full demographic, laboratory documentations, TTE and TEE recordings before the ASD and after the ASD closure in the first and sixth months. All documentations were analyzed with care. Pulmonary venous flow, and atrial appendage flow velocities were obtained from TEE recordings.

Offline evaluation of atrial appendage strains were done via (EchoPac 6,3, GE Vingmed, Horten,Norway).

Results

The patients in the study were between 18-73 (Average 37,49) years old, 36% of them were male, 64% of them were femal. The prevalance of comorbidities were as; (hypertension 7.5%, diabetes mellitus 3.8%, hiperlipidemia 1.9 %, coronary artery disease 1.9%, cronic obstructive pulmonery disease 1.9%, history of stroke 1.9%). 52 patients (98.1%) were documented with normal sinus rhythm and one patient (1.9%) was documented with atrial fibrillation rhythm. Statistically significant ($p < 0,001$) changes were documented in all TTE parameters after the procedure. Among the flow velocities, statistically significant changes were documented in pulmonary veneous and left atrial appendage flow velocities. But there was not any significant change in right atrial appendage velocities after ASD closure. Improvements were noticed in left and right atrial appendage EF and global strains after ASD Closure. Statistically significant changes were not observed in Atrial appendage Segmental strains after the procedure.

Conclusion

Like previous trials reduction in right atrium and ventricle diamensions were observed after ASD Closure in our study. Positive Improvements in left heart functions, pulmonary venous and left atrial flow velocities, atrial appendage EF and global strain were observed after the procedure. Statistically significant changes in right atrial appendage flow velocity and atrial appendage segmental strains were not observed. Percutaneous transcatheter closure of secundum type ASD is a save and convinient technique with long term positive impacts on all heart chambers and atrial appendage funitons.

Key words: Atrial septal defect, atrial appendage, funitons, segmental strain, global strain.

KAYNAKLAR

1. Van der Bom T, Bouma BJ, Meijboom FJ, Zwinderman AH, Mulder BJ. The prevalence of adult congenital heart disease, results from a systematic review and evidence based calculation *Am Heart J.* 2012 Oct;**164(4)**:568-75.

2. Romfh A, Pluchinotta FR, Porayette P, Valente AM, Sanders SP. Congenital Heart Defects in Adults : A Field Guide for Cardiologists. *J Clin Exp Cardiol.* 2012 Jun **15**;(Suppl 8).

3. John G. Webb and John D. Carroll. Transcatheter Therapies for Structural Heart Disease in Adults. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* Tenth Edition, Chapter **56**, 1269-1276.e1

4. Gary D. Webb, Jeffrey F. Smallhorn, Judith Therrien and Andrew N. Redington Congenital Heart Disease. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Tenth Edition, Chapter **62**, 1391-1445

5. The Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) Guideline. *European Heart Journal* (2010) **31**, 2915–2957

6. Carole A. Warnes, Roberta G. Williams ve ark. ACC/AHA guideline for the management of adults with congenital heart diseases. *Circulation.* 2008; **118**: 2395-2451

7. Frederick J. Schoen and Richard N. Mitchell. The Heart. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*, Chapter **12**, 523-578
8. Nishida H, Nakatsuka D, Kawano Y, Hiraiwa N, Takanashi S, Tabata M. Outcomes of Totally Endoscopic Atrial Septal Defect Closure Using a Glutaraldehyde-Treated Autologous Pericardial Patch. *Circ J*. 2017 Apr **25;81(5)**:689-693
9. Hong Rae Kim, M.D., Sung-Ho Jung, M.D., Ph.D., Jung Jun Park, M.D., Ph.D., Tae Jin Yun, M.D., Ph.D., Suk Jung Choo, M.D., Ph.D., Cheol Hyun Chung, M.D., Ph.D., and Jae Won Lee, M.D., Ph.D. Risk Analysis of the Long-Term Outcomes of the Surgical Closure of Secundum Atrial Septal Defects. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017 Apr; **50(2)**: 78–85.
10. Susan Standring MBE, PhD, DSc, FRCR, Hon FAS, Hon FRCS. Heart *Gray's Anatomy*, Chapter **57**, 994-1023.
11. Andres F. Vasques, MD .John Lasala, MD PhD Atrial Septal Closure. *Cardio.Clin* **31(2013)**:385-400.
12. Loukas M, Benninger B and Tubbs S. Heart. *Gray's Clinical Photographic Dissector of the Human Body*, Chapter **6**, 82-96.

13. Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime times. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Apr 4;**47(7)**:1313-27.

14. Yu CM, Sanderson JE, Marwick TH, Oh JK. Tissue Doppler imaging a new prognosticator for cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 15;**49(19)**:1903-14.

15. Perk G, Tunick PA, Kronzon I. Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography from technical considerations to clinical applications. *Am Soc Echocardiogr*. 2007 Mar;**20(3)**:234-43.

16. D'Andrea A, Stisi S, Caso P, Uccio FS, Bellissimo S, Salerno G, Scarafilo R, Riegler L, Cuomo S, Citro R, Scherillo M, Calabrò R. Associations between left ventricular myocardial involvement and endothelial dysfunction in systemic sclerosis: noninvasive assessment in asymptomatic patients. *Echocardiography*. 2007 Jul;**24(6)**:587-97.

17. Michael Dandel, Hans Lehmkuhl, Christoph Knosalla, Nino Suramelashvili, and Roland Hetzer. Strain and Strain Rate Imaging by Echocardiography – Basic Concepts and Clinical Applicability. *Curr Cardiol Rev*. 2009 May; **5(2)**: 133–148.

18. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KW, Moran CM, Fleming A, Guell-Peris FJ, Riemersma RA, Fenn LN, Fox KA, McDicken WN. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*. 1994 Sep-Oct;**7(5)**:441-58.

19. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation*. 2000 Sep 5; **102(10)**:1158-64.
20. Arat N , Sökmen Y, Altay H, Özcan F , İlkay E. Left and Right Atrial Myocardial Deformation Properties in Patients with an Atrial Septal Defect Close. *Echocardiography*. Volume 25, Issue 4 April 2008 Pages 401–407.
21. Walker RE, Moran AM, Gauvreau K, Colan SD. Evidence of adverse ventricular interdependence in patients with atrial septal defects. *Am J Cardiol*. 2004 Jun 1; **93(11)**:1374-7
22. Feneley M, Gavaghan T. Paradoxical and pseudoparadoxical interventricular septal motion in patients with right ventricular volume overload. *Circulation*. 1986 Aug; **74(2)**:230-8
23. Weber M, Dill T, Deetjen A, Neumann T, Ekinci O, Hansel J, Elsaesser A, Mitrovic V, Hamm C. Left ventricular adaptation after atrial septal defect closure assessed by increased concentrations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac magnetic resonance imaging in adult patients. *Heart*. 2006 May; **92(5)**:671-5.
24. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Rodeheffer RJ, Bailey KR, Redfield MM. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Mar 19; **41(6)**:1036-43.

25. Tabata T, Oki T, Fukuda N, Iuchi A, Manabe K, Kageji Y, Sasaki M, Yamada H, Ito S. Influence of left atrial pressure on left atrial appendage flow velocity patterns in patients in sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr.* 1996 Nov-Dec; **9(6)**:857-64.
26. 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 Apr 15; **81(8)**:1056-9.
27. Hoit BD, Shao Y, Gabel M. Influence of acutely altered loading conditions on left atrial appendage flow velocities. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Oct; **24(4)**:1117-23.
28. Hondo T, Okamoto M, Yamane T, Kawagoe T, Karakawa S, Yamagata T, Matsuura H, Kajiyama G. The role of the left atrial appendage. A volume loading study in open-chest dogs. *Jpn Heart J.* 1995 Mar; **36(2)**:225-34.
29. Tabata T, Oki T, Yamada H, Iuchi A, Ito S, Hori T, Kitagawa T, Kato I, Kitahata H, Oshita S. Role of left atrial appendage in left atrial reservoir function as evaluated by left atrial appendage clamping during cardiac surgery. *Am J Cardiol.* 1998 Feb 1; **81(3)**:327-32.
30. Hwang JJ, Li YH, Lin JM, Wang TL, Shyu KG, Ko YL, Lin JL, Chen JJ, Kuan P, Lien WP. Left atrial appendage function determined by transesophageal echocardiography in patients with rheumatic mitral valve disease. *Cardiology.* 1994; **85(2)**:121-8.
31. Lin JM, Hsu KL, Hwang JJ, Li YH, Tseng YZ. Interference of mitral valve stenosis with left ventricular diastole and left atrial appendage flow. *Cardiology.* 1996 Nov-Dec; **87(6)**:537-44.

32. 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 Apr 15; **81(8)**:1056-9.
33. Vigna C, Russo A, De Rito V, Perna G, Villella A, Testa M, Sollazzo V, Fanelli R, Loperfido.F. Frequency of left atrial thrombi by transesophageal echocardiography in idiopathic and in ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1992 Dec 1; **70(18)**:1500-1.
34. 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 Sep 15;**76(8)**:609-11.
35. Blackshear JL, Pearce LA, Asinger RW, Dittrich HC, Goldman ME, Zabalgoitia M, Rothbart RM, Halperin JL. Mitral regurgitation associated with reduced thromboembolic events in high-risk patients with nonrheumatic atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *Am J Cardiol.* 1993 Oct 1;**72(11)**:840-3.
36. Cemri M, Timurkaynak T, Ozdemir M, Boyaci B, Yalcin R, Cengel A, Dörtlemez O, Dörtlemez H. Effects of left ventricular systolic dysfunction on left atrial appendage and left atrial functions in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation. *Acta Cardiol.* 2002 Apr;**57(2)**:101-5.
37. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Mar 15;**23(4)**:961-9.

38. García-Fernández MA, Torrecilla EG, San Román D, Azevedo J, Bueno H, Moreno MM, Delcán JL. Left atrial appendage Doppler flow patterns: implications on thrombus formation. *Am Heart J*. 1992 Oct;**124(4)**:955-61.
39. Agmon Y, Khandheria BK, Gentile F and Seward JB. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *Journal of the American College of Cardiology* 1999 Dec: **34 . 7** 1867-1877
40. Fischer G1, Stieh J, Uebing A, Hoffmann U, Morf G, Kramer HH. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart*. 2003 Feb; **89(2)**:199-204.
41. Omeish A, Hijazi ZM. Transcatheter closure of atrial septal defects in children & adults using the Amplatzer Septal Occluder. *Interv Cardiol*. 2001 Feb;**14(1)**:37-44.
42. Akula VS, Durgaprasad R, Velam V, Kasala L, Rodda M, Erathi HV. Right Ventricle before and after Atrial Septal Defect Device Closure. *Echocardiography*. 2016 Sep;**33(9)**:1381-8.
43. Patel DA, Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Left atrial volume index predictive of mortality independent of left ventricular geometry in a large clinical cohort with preserved ejection fraction. *Mayo Clin Proc*. 2011 Aug;**86(8)**:730-7.

44. Teo KS, Dundon BK, Molaee P, Williams KF, Carbone A, Brown MA, Worthley MI, Disney PJ, Sanders P, Worthley SG. Percutaneous closure of atrial septal defects leads to normalisation of atrial and ventricular volumes. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008 Dec **1**;10-55.
45. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol.* 1989 Jul;**46(7)**:727-43.
46. Suetsugu M1, Matsuzaki M, Toma Y, Anno Y, Maeda T, Okada K, Konishi M, Ono S, Tanaka N, Hiro J, et al. Detection of mural thrombi and analysis of blood flow velocities in the left atrial appendage using transesophageal two-dimensional echocardiography and pulsed Doppler flowmetry. *J Cardiol.* 1988 Jun;**18(2)**:385-94.
47. Mügge A, Kühn 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 Mar 1;**23(3)**:599-607.
48. Iwama M , Kawasaki M , Tanaka R , Ono K , Watanabe T , Nagaya M , Noda T , Watanabe S , Minatoguchi S Hirose T , Left atrial appendage emptying fraction assessed by a feature-tracking echocardiographic method is a determinant of thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Journal of Cardiology.* 17 Feb 2012, **59(3)**:329-336.
49. Sasaki S, Watanabe T, Tamura H, Nishiyama S, Wanezaki M, Sato C, Yamaura G, Ishino M, Arimoto T, Takahashi H, Shishido T, Miyamoto T, Kubota I. Left atrial strain as evaluated by two-dimensional speckle tracking predicts left atrial appendage dysfunction in patients with acute ischemic stroke. *BBA Clin.* 2014 Sep **28;2**:40-7.

50. Kuecherer HF, Muhiudeen IA, Kusumoto FM, Lee E, Moulinier LE, Cahalan MK, Schiller NB. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation*. 1990 Oct;**82(4)**:1127-39.
51. Tabata T1, Thomas JD, Klein AL. Pulmonary venous flow by doppler echocardiography: revisited 12 years later. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Apr 16;**41(8)**:1243-50.
52. Tabata T, Oki T, Fukuda N, Iuchi A, Manabe K, Kageji Y, Sasaki M, Yamada H, Ito S. Influence of aging on left atrial appendage flow velocity patterns in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr*. 1996 May-Jun;**9(3)**:274-80.
53. Aubrey Leatham and Ian Gray. Auscultatory and phonocardiographic signs of atrial septal defect Institute of Cardiology, National Heart Hospital. *Br Heart J*. 1956 Apr; **18(2)**: 193–208.
54. JustinM. Dunn and Richard A. Krasuski. Atrial septal defect and patent foramen ovale. *Manual of Cardiovascular Medicine Fourth Edition* Chapter **29**. 510-527.
55. Rossi A, Gheorghide M, Triposkiadis F, Solomon SD, Pieske B, Butler J. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction: structure, function, and significance. *Circ Heart Fail*. 2014 Nov;**7(6)**:1042-9.

56. Wai SH, Kyu K, Galupo MJ, Songco GG, Kong WKF, Lee CH, Yeo TC, Poh KK. Assessment of left atrial appendage function by transthoracic pulsed Doppler echocardiography: Comparing against transesophageal interrogation and predicting echocardiographic risk factors for stroke. *Echocardiography*. 2017 Aug 28. **10**:136-59.
57. Gorcsan J, Tanaka H. Echocardiographic assessment of myocardial strain. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Sep 27; **58(14)**:1401-13.
58. Sahin T, Ural D, Kilic T, Bildirici U, Kozdag G, Agacdiken A, Ural E. Evaluation of left atrial appendage functions according to different etiologies of atrial fibrillation with a tissue Doppler imaging technique by using transesophageal echocardiography. *Echocardiography*. 2009 Feb; **26(2)**:171-81.
59. Veldtman GR, Razack V, Siu S, El-Hajj H, Walker F, Webb GD, Benson LN, McLaughlin PR. Right ventricular form and function after percutaneous atrial septal defect device closure. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Jun 15; **37(8)**:2108-13.
60. Ozturk O, Ozturk U, Zilkif Karahan M. Assessment of Right Ventricle Function with Speckle Tracking Echocardiography after the Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect. *Acta Cardiol.Sin.* 2017 Sep; **33(5)**:523-529.
61. Chen L, Shen J, Shan X, Wang F, Kan T, Tang X, Zhao X, Qin Y6. Improvement of tricuspid regurgitation after transcatheter ASD closure in older patients. *Herz*. 2017 Jul 19. **32** :17-45

62. Wang JK, Chiu SN, Lin MT, Chen CA, Lu CW, Wu MH. Mid to long term follow-up results of transcatheter closure of atrial septal defect in patients older than 40 years. *Heart Vessels*. 2017 Apr;**32(4)**:467-473.
63. Mangiafico S, Monte IP, Tropea L, Lavanco V, Deste W, Tamburino C. Long-Term Results after Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect: Cardiac Remodeling and Quality of Life. *J Cardiovasc Echogr*. 2013 Apr-Jun;**23(2)**:53-59.
64. Huang ZW, Fan ZX, Sun JT, Li WM, Gao YQ, Quan YH, Geng YM, Niu YY, Wu BX. The short- and medium-term results of transcatheter closure of atrial septal defect with severe pulmonary arterial hypertension. *Heart Vessels*. 2012 Nov;**27(6)**:603-9.
65. Chen Q, Sun XD, Cao H, Zhang GC, Chen LW, Hu YN. Echocardiographic Evaluation of Changes in Cardiac Hemodynamics and Loading Conditions after Transthoracic Minimally Invasive Device Closure of Atrial Septal Defect. *PLoS One*. 2015 Jul 6;**10(7)**:e0128475.
66. Bilge M, Eryonucu B, Güler N, Asker M. Evaluation of right atrial appendage blood flow by transesophageal echocardiography in subjects with a normal heart. *Jpn Heart J*. 1999 Sep;**40(5)**:599-607.
67. William F. Armstrong, Thomas Ryan. Feigenbaum's. Left and Right Atrium, and Right Ventricle. *Echocardiography Book, seventh edition* Chapter **8** page no. 189-214.

68. Coisne A, Pilato R, Brigadeau F, Klug D, Marquie C, Souissi Z, Richardson M, Mouton S, Polge AS, Lancellotti P, Lacroix D, Montaigne D. Percutaneous left atrial appendage closure improves left atrial mechanical function through Frank-Starling mechanism. *Heart Rhythm*. 2017 May; **14(5)**:710-716.

69. Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Journal of the American Society of Echocardiography*, August 2015, **34**: 910-958.

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

71. Pollick C, Taylor D. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Circulation* 1991; **84**:223-31.

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

73. Zeppellim R, Schon F, Gheno G, et al. Left atrial appendage systolic forward flow. *Am J Cardiol*. 1995; **75**:204-6.

74. Lin JM, Lin JL, Tseng YZ. Left atrial appendage blood flow in a case of persistent atrial standstill. *Int J Cardiol.* 1996;**57**:97-9.

75. Fatkin D, Feneley MP. Patterns of Doppler-measured blood flow velocity in the normal and fibrillating human left atrial appendage. *Am Heart J* 1996;**132**:995-1003.

76. 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**:237-44.

