

T. C.
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
KARDİYOLOJİ BİLİM DALI

ATRİYUM FİBRİLASYONU OLAN OLGULARDA
KARDİOVERSİYONDAN SONRA SİNUS RİTMİNE
DÖNENLERDE SOL ATRİYUM FONKSİYONLARI

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

Dr. Necmi ATA /

ESKİŞEHİR - 1990

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER.....	1 - 4
YONTEM VE GEREÇLER.....	5 - 6
BULGULAR.....	7 - 11
TARTIŞMA.....	12 - 21
SONUÇLAR.....	22
KAYNAKLAR.....	23 - 25
EKLER.....	26 - 31

GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

Atriyum fibrilasyonu (AF), atriyumlarda dakikada 350-600 arasında düzensiz uyarının çıktığı, hemodinamik olarak etkili atriyal kontraksiyonların ortadan kalktığı ve kronik aritmiler arasında en sık rastlanan bir aritmi şeklidir. Romatizmal kalp hastalıklarının ve özellikle mitral darlığının (MD) seyri sırasında yüksek oranda görülmesi yanında atriyal septal defekt, kardiyomyopati, pulmoner emboli, koroner kalp hastalığı, kalp cerrahisi, tireotoksikoz ve perikardit seyrinde de oldukça sık görülmektedir¹. Hiçbir nedene bağlı olmaksızın gelişen ve Lone AF diye de adlandırılan tipi, AF'lu olguların Brand²a göre % 10, Kopecky³ye göre % 2.2 sini oluşturmaktadır. Ayrıca, genellikle sağlam kişilerde görülebilen ve paroksizmal seyreden tipi de bulunmaktadır.

Genel popülasyonda AF'nun görülme sıklığı, çalışmalara ve ülkelere göre değişmektedir. Onundarson ve ark.⁴, 32-64 yaş gurubunda rastgele seçtikleri 9067 kişiden sadece 25'inde (% 0.28) kronik AF tespit etmişlerdir. Brand² ise rastgele takip edilen 30-62 yaş gurubundaki 5209 olguluk seride 376 AF (% 7.2) bildirmiştir. Aranov ve ark.⁵ daha yaşlı (yaş ortalaması 82) 588 rastgele seçilen kişide 67 AF (% 11) olgusu saptadılar. Yaşla beraber görülme sıklığı da artan AF, bazı yönleri ile büyük klinik öneme sahiptir. Bunlardan ilki, AF'un kalbin fonksiyonları üzerine olan etkisidir. AF'de atriyal kontraksiyonun ortadan kalkması, bu fonksiyonun ventriküler doluşa olan katkısının da ortadan kalkmasına neden olur. Bu da kardiyak out-put'da bir azalmaya neden olur⁶. Yine, AF'da görülen ventrikül yanıtındaki düzensizlik de ventriküllerin ekonomik çalışmasına engel olur⁷. Ayrıca, önceden atriyal-ventriküler iletimi bloke edilmemiş olgularda, AF ilk geliştiği anda genellikle hızlı bir ventriküler yanıtı neden olur. Meydana gelen taşikardi ile özellikle kompanse halde bulunan olgular semptomatik hale gelirler veya mevcut yakınmaları daha da artar. AF'un diğer bir önemli problemi ise

sık olarak sistemik trombo-embolik olaylara neden olmasıdır. 1960 yılında Goldman⁸, kronik AF'lu olguların % 30'unda bir veya birkaç ciddi embolik hadise oluştuğunu, MD olgularında meydana gelen embolilerin % 90'ının AF'lu hastalarda meydana geldiğini belirtmiş ve romatizmal kalp hastalıklarında ölümlerin % 10-20'sinin emboliden kaynaklandığını göstermiştir. Kannel ve ark.⁹ ise kapak dışı AF'lu olgularda "stroke" gelişme insidansının kontrol gurubuna göre 5 kat, Flegel ve ark.¹⁰ ise bu oranın 6.9 kat olduğunu göstermişlerdir. Embolik olaylar daha çok AF'un akut fazında ya da sinus ritmine döndüğü devrede oluşmaktadır¹. Çoğu zaman, yaşamsal öneme haiz bu özellikleri nedeniyle AF gelişen olguların takip ve teoavisinde esas amaç, bu ritm bozukluğunun düzeltilmesi ve normal sinus ritminin yeniden sağlanması olmuş, bunun mümkün olmadığı olgularda ise ventrikül yanıtı elden geldiğince normal sınırlarda tutulmaya çalışılmış ve trombo-embolik olayları önlemeye yönelik çeşitli tedaviler uygulanmıştır.

AF'un sinus ritmine döndürülmesinde önceleri çeşitli farmakolojik ajanlar kullanılmış ve bunların içinden en etkili olarak kinidin bulunmuştur (farmakolojik kardiyoversiyon). Kinidin ile kardiyoversiyonda başarı şansının % 10-20 olduğu bildirilmiş ve bu ilacın AF profilaksisinde de oldukça etkili olduğu gösterilmiştir¹. 1960'lı yılların başında ise doğru akım şoku ile elektriki kardiyoversiyon (KV) tedavi alanına girmiş ve yapılan çalışmalarda bu yöntemin farmakolojik kardiyoversiyona göre daha emin ve başarılı olduğu gösterilmiştir. Bildirilen başarı oranı % 70-95 olup, bu oranın aynı zamanda mevcut aritminin tipine bağlı olduğu da gösterilmiştir^{1,11}. KV sonrası bazı olgularda embolik olayların meydana gelmesi, bu işlemle ilgili olarak antikoagülan tedavinin gündeme gelmesine neden olmuştur. Halen, KV'dan en az iki hafta önce antikoagülan tedaviye başlanması ve bunun KV'dan sonra birkaç hafta süre ile devam edilmesi tavsiye edilmekte ise de, bu konuda hala tam çözümlenmemiş problemler vardır. KV sonrası emboli riskini gerek Goldman⁸ ve gerekse

Lown ve ark.¹² % 1.5 olarak bildirirken, aynı riski Freeman ve ark.¹³ 300 girişimde % 1.7, Morris ve ark.¹⁴ % 2.4-3.3 olarak bildirmişlerdir. Bjerkelund ve Orning^{15,16}, 572 olguluk seride antikoagülan alanlarda emboli riskini % 0.8, antikoagülasyon uygulanmayan seride ise % 5.3 olarak bulmuşlardır. Resnekov¹⁷ emboli riskini % 1.1 olarak bildirirken, Selzer ve ark.¹⁸ 204 KV olgusunda bu riski % 2 olarak bulmuşlar ve olgulardan sadece önceden emboli öyküsü olanlarına antikoagülan tedavi vermişler, diğerlerine vermemişlerdir. Aberg ve ark.¹⁹ 176 olguluk serilerinde 2 emboli olayının olduğunu (% 1.1), olguların tümünün uygun antikoagülan tedavi aldığını ve bu emboli oranının antikoagülan tedavi verilmeyen olgularla aynı olduğunu bildirmişlerdir.

KV sonrası gelişen embolik olayların, atriumlarda henüz gevşek yapıda bulunan ve organize olmamış trombüsün, sinus ritmi elde edilmesi ile başlayan atriyal kontraksiyonun kuvveti ile tamamının ya da bir kısmının yerinden ayrılıp dolaşıma katılması ile oluştuğu kabul edilmektedir. Bu nedenle antikoagülan tedavinin KV'dan önce, atriumlarda olması muhtemel bu tip trombüs organizasyonuna engel olacak yeterli bir sürede verilmesi tavsiye edilmektedir. Bu sürede en az 2 hafta olarak belirtilmektedir. Bu tedavinin ne kadar süre ile devak ettirileceği ise daha da tartışmalıdır. Çünkü embolik olayların KV'dan sonra en erken ve en geç ne zaman olacağı konusunda kesin bir kanıt yoktur. Embolinin meydana gelmesi atriyal efektif kontraksiyonun yeniden ortaya çıkmasına bağlandığından²⁰ ve bu fonksiyonun da bazı olgularda haftalarla belirtilen sürede ortaya çıkabileceği göz önüne alındığında antikoagülasyona ne kadar süre ile devam edileceği konusu henüz net değildir.

Elektriki KV'un tedavi alanına girmesinden sonra, KV sonrası sinus ritmine dönme, bu ritimde uzun süre kalma ve meydana gelen hemodinamik değişiklikler hakkında çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Hemodinamik değişiklikler için mitral kapak diyastolik basınç gradiyenti, atriyal "a" dal-

galarının oluşması ve kalp boşluklarının basınç değişiklikleri ile kalbin performansını gösteren faktörler incelenmiştir. Bu çalışmalarda önceleri ya invaziv girişimlerle, ya da artık günümüzde rutin kullanımdan kalkan apekskardiyografi, kinetokardiyografi gibi yöntemler uygulanmıştır. Bunların sonucunda KV ile sinus ritmine dönen olgularda, genellikle kabul edilen, kardiyak fonksiyonlardaki düzelmelerin daha çok atriyal mekanik fonksiyonların yeniden devreye sokulmasından ileri geldiği, ancak bazı olgularda KV ile elektrikli olarak atriyal depolarizasyonun gösterilmesine rağmen, atriyal kontraksiyona ait hemodinamik "a" dalgasının ya da daha sonraları ekokardiyografide mitral ön yapraktaki A dalgasının ortaya çıkmadığı, zamanla ortaya çıktığı ve yine zamanla amplitüdünün arttığı gösterilmiştir^{7,20-28}.

Ekokardiyografinin kullanım alanına girmesi ile bu yapılan çalışmalar daha kolay, daha hızlı ve daha doğru yapılmaya başlanmış, Doppler ekokardiyografi de bu çalışmalarda hemen tamamen invaziv girişimlerin yerini almıştır. Biz de Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı'nda yatarak takip edilen 38 AF'lu olguda KV ile elde edilen başarı oranını ve bunu etkileyen faktörlerle, oluşan hemodinamik değişiklikleri oluşturan faktörleri M-mode, iki boyutlu ekokardiyografi ve Doppler ekokardiyografi ile incelemeye çalıştık.

YÖNTEM VE GEREÇLER

Çalışmaya çeşitli tanıları olan AF'lu 38 olgu alındı. 16'sı erkek ve 22'si kadın olan bu olguların yaş ortalaması 50.2 ± 11.1 (mean \pm SD) yıl idi. Olgularımızın 27 tanesi romatizmal kökenli ve mitral kapak lezyonu da bulunan kapak hastalarından, geriye kalan 11 olgu ise non-valvuler hastalardan oluşuyordu. Kapak hastalarının 16'sı saf mitral darlığı (MD) 9'u mişst kapak hastası ve 2'si ise mitral pozisyonunda protez kapaklı idi. Non-valvuler gurupta ise 7 olguda aterosklerotik kalp hastalığı, 2 olguda tedavi görmekte olan hipertiroidi, 1 olguda kardiyomyopati tanıları vardı. Geriye kalan 1 olguda ise, AF oluşturacak herhangi bir patoloji saptanamadığı için Lone AF tanısı kondu. Kapak olgularının yaş ortalamaları 47.33 ± 10.44 yıl iken, non-valvuler AF'lu gurubun yaş ortalaması 57.36 ± 9.73 yıl idi. Tüm olgularda, rutin muayeneler yanında KV'dan önce, KV'dan hemen sonra, 1 gün sonra ve 1 haftadan sonra olmak üzere 12 Derivasyon EKG çekildi, M-mode, iki boyutlu ekokardiyografi ve Doppler Ekokardiyografi ölçümleri yapıldı. Olguların gerek dosyalarından, gerekse daha önce çekilmiş EKG'lerinden ve genellikle öykülerinden yararlanılarak AF süreleri saptanmaya çalışıldı.

Ekokardiyografik incelemeler iki boyutlu ticari (real time) "phase array" sistem ekokardiyografi cihazı (Toshiba SSH 60A) ile yapıldı. Hastalar 45 derece sol yan pozisyonda yatarken sol atriyumun parasternal uzun aks, parasternal kısa aks ve apikal dört odacık pozisyonundaki çapları ölçüldü ve bu çapların çarpımı ile sol atriyal volüm (SAV) elde edildi. Sol atriyumun bu üç değişik kesitteki çapları Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin (ASE) tavsiye ettiği şekildi ve end-diyastolik fazda ölçüldü. Doppler ölçümleri ise, yine aynı cihazın Doppler ünitesi ile yapıldı. Mitral kapaktaki diyastolik akım profili apikal dört odacık pozisyonunda, "cursor line" mitral kapak akımına paralel gelecek şekilde yerleştirilerek elde edildi. Alınan akım profillerinin gerek gözle ve gerekse sesle takibi yapılarak en net olanların ölçümleri yapıldı ve ölçümler AF'lu

olgularda 5 ayrı örnekten alınıp ortalamaları bulunarak değerlendirildi. Mitral kapak akım profilinde, diyastolik erken doluş peak gradiyen değeri "E peak", sinus ritmine dönen olgularda da geç diyastolde atriyal kontraksiyonla meydana gelen peak değeri de "A peak" olarak ölçüldü. Gradiyen değerleri Doppler cihazı tarafından otomatik olarak verildi. Bu Doppler ölçümleri "continuous wave" Doppler yöntemi kullanılarak yapıldı.

KV'dan önce olgular idame dozda digoksin almakta idiler. Digoksine ilave olarak bazı olgulara kinidin ve bazı olgulara da verapamil başlandı. Olgularda KV'dan önce verapamil 24 saat, digoksin ise 24-48 saat önceden kesildi. KV ile sinus ritmi elde edilen olgulara rutin olarak digoksin ve kinidin verildi. KV'dan 3 gün önce olgulara heparin 2x7500 Ü SC, coumadin 10mg PO başlandı. Bu iki ilaç, KV'dan sonra kesildi.

Doğru akım şoku ile yapılan KV işlemi, bir anesteziist tarafından verilen thiopental anestezisi altında gerçekleştirildi. Bu işlemde Nihon Kohden marka defibrilatör cihazı olgunun EKG'sindeki QRS kompleksleri ile senkronize edilerek KV yapıldı. Verilen enerji düzeyleri, sinus ritmi elde edilinceye kadar 50'şer joules arttırıldı. Cihazın verebildiği en yüksek değer olan 400 joules verildiğinde de sinus ritmi elde edilemeyen olgular başarısız olarak kabul edildi. KV'dan sonra sinus ritmi elde edilen olgularda daha önce belirtilen ölçümler, yine daha önce belirtilen zamanlarda tekrarlandı.

İstatistiksel hesaplar eşleştirilmiş t testi, student t testi, Pearson korelasyon analizi ve multiple regresyon analizi kullanılarak yapıldı. İstatistiksel değerlerin $p < 0.05$ olanları, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 38 AF'lu 27 tanesi valvuler, 11 tanesi ise non-valvuler (NV) idi. Valvuler olguların yaş ortalamaları ile (47.33 ± 10.44) NV olguların yaş ortalamaları (57.36 ± 9.73) karşılaştırıldığında, NV olguların yaş ortalamalarının belirgin olarak daha yüksek olduğu görüldü ($p < 0.05$).

38 AF'lu olgunun 2 tanesi farmakolojik olmak üzere 27 tanesi KV ile sinus ritmine döndü (% 71). Sinüs ritmine dönen olguların 19 tanesi valvüler (% 70), 3 tanesi ise NV idi (%30). KV ile sinus ritmine dönmeyen olguların 8 tanesi valvuler (% 73) ve geriye kalan 3 tanesi ise NV olgu idi (% 27). KV öncesi tüm valvuler olgularda SAV ortalaması ile NV olguların KV öncesi SAV ortalamaları karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (SAV ortalamaları sırası ile 220.81 ± 196.89 ve $138.18 \pm 78.28 \text{ cm}^3$, $p > 0.05$). KV ile sinus ritmine dönen tüm olgularda, KV'dan önceki SAV ortalaması ile, sinus ritmine dönmeyen tüm olguların KV'dan önceki SAV ortalaması karşılaştırıldığında ise, aralarında istatistiksel olarak da anlamlı bir fark olduğu, sinus ritmine dönen olguların KV'dan önceki SAV ortalamasının belirgin küçük olduğu görüldü. SAV ortalamaları sırası ile 151.44 ± 74.42 ve $318.56 \pm 285.46 \text{ cm}^3$ idi ($p < 0.01$). Yine, sinus ritmine dönen valvuler olguların KV öncesi SAV ortalaması ile, sinus ritmine dönmeyen valvuler olguların KV'dan önceki SAV ortalamaları karşılaştırıldığında da yine istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü. SAV ortalamaları sırası ile 160.17 ± 71.41 ve $357.26 \pm 308.75 \text{ cm}^3$ idi ($p < 0.05$). Aynı işlem saf MD olgularında yapıldığında ise aralarında anlamlı bir fark saptanmadı (sinus ritmine dönmeyen olgu 4 tane idi).

Bütün sinus ritmine dönen olgularda KV'dan önceki SAV ile KV'dan sonra ilk yapılan ölçümdeki SAV karşılaştırıldığında, KV ile sinus ritmine dönmekle SAV'de bir fark olmadığı görüldü ($p > 0.05$). Aynı işlem KV'dan 1 gün ve 1 hafta sonra bulunan SAV'ler ile de yapıldığında, yine SAV'de KV ile sinus ritmine dönmekle, kısa bir zaman içinde değişiklik olmadığı görüldü. Bu karşılaş-

tırmalar, sadece valvuler olgular ve sadece MD olguları göz önüne alınarak yapıldığında da SAV'de KV ile sinus ritmine dönmekle bir değişiklik olmadığı görüldü.

Sinus ritmine dönen tüm olgularda atriyal kontraksiyona ait A dalgası arandığında, 7 olguda ilk ölçümlerde belirgin bir A dalgası saptanamadı. KV'dan hemen sonra Doppler ekokardiyografi ile belirgin bir A dalgası saptanamayan bu olguların 3 tanesinde ilk gün içinde, 2 tanesinde ilk hafta içinde, 1 tanesinde de KV'dan 45 gün sonra A dalgası ortaya çıktı. Diğer 1 olguda ise ilk 1 hafta içinde henüz belirgin bir A dalgası oluşmadan AF gelişti. A dalgası oluşmayan bu 7 olgunun 6 tanesi valvuler (% 86), 1 tanesi de NV olgu idi (% 14).

A dalgası meydana gelen tüm olguların yaş ortalaması ile A dalgası hemen çıkmayan tüm olguların yaş ortalamaları karşılaştırıldığında, aralarında önemli bir fark saptanmadı. Bu iki gurubun yaş ortalamaları sırası ile 47.95 ± 10.86 ve 52.57 ± 6.55 yıl idi ($p > 0.05$). A dalgası meydana gelen valvuler olgularla NV A dalgası gelişen olguların yaş ortalamaları karşılaştırıldığında ise, bu iki grup arasında belirgin yaş farkı olduğu ve NV olguların yaş ortalamalarının daha yüksek olduğu görüldü. Heriki gurubun yaş ortalamaları sırası ile 42.61 ± 8.14 ve 57.86 ± 8.05 yıl idi ($p < 0.001$).

Sinus ritmine dönüp A dalgası hemen ortaya çıkan olguların KV öncesi SAV ortalaması ile A dalgası ortaya çıkmayan olguların KV öncesi SAV ortalaması karşılaştırıldığında, aralarında anlamlı bir fark olmadığı gözlemlendi. Bu iki gurubun SAV ortalamaları sırası ile 155.01 ± 82.48 ve 135.5 ± 40.22 cm³ idi ($p > 0.05$) Aynı karşılaştırma, kapak olguları ve MD olguları için de yapıldığında, bunlarda da bir fark tesbit edilemedi.

Sinus ritmine dönen tüm olguların KV öncesi E peak gradyenleri (EPG), sinus ritmine dönmeyen tüm olguların KV öncesi EPG ile karşılaştırıldığında aralarında önemli bir fark olmadığı görüldü. Bu EPG ortalamaları sırası ile 11.15 ± 6.29 ve 12.2 ± 7.24 mmHg idi ($p > 0.05$). KV ile sinus ritmine dönen tüm kapak olgularının KV öncesi EPG ortalaması ile sinus ritmine

dönmeyen tüm kapak hastalarının KV öncesi EPG ortalaması karşılaştırıldığında da aralarında belirgin bir fark bulunamadı. Bu iki gurubun da EPG ortalamaları sırası ile 14.21 ± 4.65 ve 14.63 ± 5.8 mmHg idi ($p > 0.05$). Aynı değerlendirme saf MD olguları için yapıldığında da bir fark saptanmadı. MD olgularında ortalama EPG değerleri sıra ile 13.33 ± 3.55 ve 14.25 ± 6.85 mmHg olarak bulundu ($p > 0.05$). Bu karşılaştırma, sinus ritmine dönüp A dalgası hemen gelişen tüm olguların KV öncesi EPG ortalaması ile KV'dan hemen sonra A dalgası oluşmayan olguların KV öncesi EPG ortalaması ile yapıldığında, aralarında istatistiksel olarak önemli bir farkın olduğu görüldü. Bu iki gurubun KV öncesi EPG ortalamaları sırası ile 9.3 ± 5.32 ve 17.5 ± 5.96 mmHg idi ($p < 0.01$). Bu karşılaştırma kapak olgularını göz önüne alındığında da, aralarında istatistiksel fark yine vardı. Bu gurupların da EPG ortalamaları sırası ile 12.69 ± 3.11 ve 17.5 ± 5.96 mmHg idi ($p < 0.05$). Aynı işlem saf MD olguları için yapıldığında da istatistiksel fark devam ediyordu. Bu gurubun da EPG ortalamaları sıra ile 11.78 ± 2.17 ve 18 ± 2.65 mmHg idi ($p < 0.01$).

Sinus ritmi elde edilen tüm olguların KV öncesi EPG'leri ile, KV'dan hemen sonra, 1 gün sonra ve 1 hafta sonra ölçülen EPG'leri arasında anlamlı bir fark bulunamadı. KV'dan önce ölçülen EPG ortalaması 27 olguda 11.26 ± 6.3 mmHg iken, KV'dan sonraki ilk ölçümlerdeki ortalama değer 23 olguda 11.45 ± 7.6 mmHg idi. İkinci ölçümdeki ortalama 10.4 ± 7.7 ve üçüncü ölçümdeki ortalama da 10 ± 5.98 mmHg olarak bulundu. Aynı karşılaştırma sadece kapak olguları ve sadece MD olguları göz önüne alındığında da istatiki bir fark yoktu.

A dalgası olan olgular göz önüne alındığında ise neticeler değişti. KV'dan sonra sinus ritmine dönen ve A dalgası hemen ortaya çıkan olguların KV öncesi EPG ortalaması KV'dan hemen sonra ölçülen EPG ortalaması ile karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak da anlamlı bir fark olduğu ve EPG'nin KV'dan sonra bu olgularda azaldığı görüldü. EPG ortalamaları sıra ile 9.49 ± 5.36 ve 8.49 ± 5.19 mmHg idi ($p < 0.05$). Bu karşılaştırma, kapak olguları için ve MD olguları için de

yapıldığında, aralarındaki istatistiksel azalma yine vardı. (Her iki gurup için de $p < 0.05$). Bu karşılaştırma, NV gurup için olgu sayısı yetersiz olduğundan yapılamadı. Sinus ritmine dönen olguların KV'dan sonra ölçülen EPG'leri arasında, tüm olgularça, kapak olgularında ve MD olgularında karşılaştırma yapıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamadı. Yani, sinus ritmine dönen olgularda, takip yapılan süre içinde EPG'lerinde zamanla azalma olmadı.

Sinus ritmine dönen olgular Pearson korelasyon analizi ile incelendiklerinde, bu olgularda A dalgasının KV'dan hemen sonra ortaya çıkması, olguların KV'dan önceki EPG'leri ile ters yönde ilişkili bulundu. Yani, KV öncesi EPG'i yüksek olan olgularda, KV ile sinus ritmi elde edildiği zaman, A dalgasının ortaya çıkma ihtimalinin az olduğu görüldü ($p < 0.05$ ve $r = -0.5$). Yine, sinus ritmine dönen olgularda KV'dan sonra A dalgasının ortaya çıkması multiple regresyon analizi ile incelendiğinde, yaş ile KV öncesi EPG'in, beraberce etkileri ile A dalgasının oluşumunu ters yönde etkiledikleri görüldü ($p < 0.01$ ve A dalgası = $1.343 - 0.01(\text{yaş} \times \text{EPG})$). Kapak olguları ile NV olgularda A dalgasının ortaya çıkışı yine Pearson korelasyon analizi ile incelendiğinde, her iki hastalık gurubu arasında A dalgasının ortaya çıkışı açısından bir fark olmadığı anlaşıldı ($p > 0.05$).

Bütün olgularda AF süresi tayini yapılamadı. AF süresi tayini yapılabilen 30 olgunun 17 tanesinde bu süre 6 aydan daha uzun iken, 13 olguda bu süre 6 aydan daha kısa idi. AF süresi uzun olan 17 olgunun 9 tanesi sinus ritmine dönerken, AF süresi daha kısa olan 13 olguda ise sinus ritmine dönen olgu sayısı 11 idi. A dalgası KV'dan hemen sonra oluşmayan olgulardan 3 tanesi AF süresi uzun gurupta yer alırken, AF süresi kısa olan gurupta ise A dalgası hemen gelişmeyen olgu sayısı 2 idi. AF süresinin 6 aydan uzun veya kısa olmasının sinus ritmine dönmeyi ne şekilde etkilediğini Pearson korelasyon analizi ile incelediğimizde, süresi daha uzun olan olgularda sinus ritmine dönme şansının az olduğunu gördük ($p < 0.05$). AF süresinin uzun olup olmamasının ise yine bu analizde A dalgasının

ortaya çıkışını etkilemediğini tesbit ettik ($p>0.05$). Ancak, AF süresi tesbit edilebilen tüm olgularda A dalgasının geç meydana geldiği olgu sayısı 5 idi.

Olgulara ait tüm ölçümler tablo-1'de verildi.

TARTIŞMA

38 olguluk AF serimizde 27 olgu kapak hastası iken, 11 olgu ise non-valvuler AF idi. Kapak olgularının yaş ortalamaları 47.33 ± 10.44 bulundu. Bu ortalama yaş, klinikte gözlenen kapak olgularının yaş ortalamalarından daha yüksek görünmektedir. Bilindiği gibi romatizmal ateşin 5-15 yaşları arasında sık görüldüğü ülkemizde semptomların da en geç 15-35 yaşlar arasında ortaya çıkması beklenir. AF'lu olguların yaş ortalamasının 47 olması, bu yüzden, sık rastladığımız bu olguların ortalama yaşlarından oldukça ileri görünmektedir. Benzer şekilde 21 olguluk KV yapılan romatizmal kapak hastalığı tanısı olan AF'lu olgularda da ortalama yaş 50 yıl olarak bulunmuştur²⁹. Bu olguların yaş ortalamasının rutin kapak olgularına göre yüksek olması, diğer faktörlerin yanında muhtemelen AF gelişen kapak olgularının daha eski olgular olmasına bağlı olabilir. Yine de bizim kapak hastası olgularımızın yaş ortalaması, 11 kişilik NV olgularınki ile karşılaştırıldığında, kapak olgularının belirgin küçük olduğu görüldü ($p < 0.05$). Bu da, NV gurupta bulunan 7 olguluk aterosklerotik kalp hastalığı tanısından ileri gelse gerektir.

Kapak olguları ile NV olguların SAV'leri karşılaştırıldığında her iki gurubun SAV'leri arasında belirgin bir fark bulunamadı. Sayısal olarak her iki gurup arasında % 38'lik bir fark olmasına rağmen bu farkın istatistiksel anlamı olmaması, kapak olgularındaki SAV ortalamasının standart sapmasının yüksek olmasından ileri geldiği düşünüldü.

Toplam 38 olgunun incelendiği bu çalışmada KV ile 27 olgu sinus ritmine dönerken (% 71), bu olgulardan 2 tanesinde sinus ritmi farmakolojik KV ile elde edildi. KV ile sinus ritmine dönen olguların 19 tanesi kapak olgusu, 8 tanesi ise NV olgu idi. Kapak olgularının 12 tanesi saf MD idi. Sinus ritmine dönmeyen 11 olgunun ise 8 tanesi kapak hastası iken, 3 tanesi NV olgu idi. Lipkin ve ark.⁷ 20 olguluk KV serilerinde 14 olgunun sinus ritmine döndüğünü, 20 olgunun 5'inin

kapak hastası olduğunu, 15 hastanın ise NV olduğunu bildirmişdir. Bu olgularda ortalama sol atrial çap 43 ± 5 mm idi. Bailey ve ark.²⁸ ise AF'lu 19 hastaya KV yaptıklarını, 12 olgunun sinus ritmine döndüğünü, 7 olgunun ise başarısız olduğunu, sinus ritmine dönmeyen 6 olgunun romatizmal kapak hastası, 1 tanesinin ise kardiyomyopati olduğunu belirttiler. Sinus ritmine dönmeyen bu olguların operasyon ve biyopsi bulgularında belirgin sol atriyal büyüme ve dejeneratif değişiklikler vardı. Sinus ritmi elde edilen 27 olgudan ölçümü yapılabilen 26 olgunun 151.44 ± 74.16 cm³ bulunan SAV'ü ile, sinus ritmi elde edilemeyen ve ölçümü yapılabilen 10 olgunun 318.56 ± 285.46 cm³ olarak bulunan SAV ortalaması karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu görülmüştür ($p < 0.01$)(şekil-1). Bu bulgu SAV büyüdükçe KV ile sinus ritminin yeniden elde edilme şansının azaldığını düşündürmektedir. Nitekim Höglund ve ark.³⁰ KV ile sinus ritmine dönme şansının sol atriyum büyüklüğü, yaş ve AF süresi ile ilgili olduğunu belirtmişlerdir. Timuralp ve ark.²⁹ da 21 olguluk serilerinde KV ile sinus ritmi elde edilmesinde en önemli etkenin SAV olduğunu göstermişlerdir. Dittrich ve ark.⁴¹ 85 olguluk serilerinde, KV ile başarı şansının ne AF süresi ne de sol atriyum çapı ile ilgili olduğunu belirtmelerine rağmen, kendi olgularında sinus ritmi elde edilen gurupta, sinus ritmi elde edilemeyen gurubun ortalamalarında büyük çakışma olduğunu da bildirmişlerdir. Nitekim Davies ve ark.³¹ da 100 AF'lu olgunun nekropsisi çalışmasında, AF süreleri uzun olan olguların atriyumlarının incelelenmesinde (74 olgu) hem sağ hem de sol atriyum volümlerinde artış olduğunu, bu olguların atriyumlarında ve sinus düğümleri ile internodal yollarda ileri derecede adale hücre kaybı ve fibrozis olduğunu, bu olguların sinus ritmi ile bağdaşmayacağını bildirmişlerdir. Sol atriyum büyüklüğü doğal olarak hastada mevcut kapak ve hemodinamik bozukluğun şiddeti ile paralel olacaktır. Böylece küçük SAV'lerinin hemodinamisinin iyi olması gerekir. Sinus ritmine dönen 27 olguda ilk

bakışta kapak olgularının daha az olduğu yukarıdaki bilgilere göre düşünülebilir. Sonuç incelendiğinde ise, sinus ritmine dönen 18 kapak olgusu ve 8 NV olgu görülmektedir. Diğer taraftan, sinus ritmine dönmeyen 11 olgunun da 8 tanesi kapak, 3 tanesi ne NV olgudur. Böylece valvuler, yani büyük sol atriyum ile, NV, yani küçük sol atriyumun, sinus ritmine dönen ve dönmeyen guruplar içindeki dağılımları büyük bir fark göstermemektedir. Yukarıdaki bilgiler ışığında, sinus ritmine dönen ve dönmeyen gurup farkını, valvuler ve NV arası farkın etkilemediği görülmektedir. Böylece, elimizde sonuç olarak; sinus ritmine dönen gurupta daha küçük bir SAV kalmaktadır. SAV, literatürde bugüne kadar bizim yöntemimizle ölçülerek, bu tür bir araştırmaya konu edilmemiştir. Daha önceki çalışmalarda genellikle sol atriyumun bir tek boyutu M-mode ile uzun veya kısa eksenden ölçülmüştür. İki çalışmada ise sol atriyal dört odacık pozisyonunda alan ölçümü yapılmıştır^{4,11}. Biz, sol atriyumu belirgin geometrik şekle benzetilememesine karşılık, en yakın benzer şeklin 3 ayrı boyutu olan dikdörtgenler prizmasına benzediğini kabul ediyoruz. Böylece, birbirinden oldukça farklı üç boyut alınarak hesaplanan SAV'ün gerçeğe en yakın sonucu vereceğini düşünüyoruz. Bu ölçümle de, KV yapılan AF'lu olgularda sinus ritmine dönüp dönmeyi, büyük oranda SAV' un etkilediğini ortaya koymuş olduk.

AF'nun en önemli sorunlarından bir tanesinin sistemik embolizasyon olduğu bilinmektedir^{4,9,10,13}. NV olgularda bu embolizasyonun valvuler olgulara göre daha seyrek olduğu⁸, hatta Lone AF'lu olgularda daha da nadir olup tedavi gerektirmediği de bildirilmektedir³². Buna karşılık, kapak olgularında embolizasyon olayının ortaya çıkması, çoğu zaman bir cerrahi endikasyon oluşturmaktadır. AF'nda, emboli riskini azaltmak için, KV kliniğimizde sık başvuru olan bir yöntemdir. Bu konuda, kliniğimizin kurulduğu 1977 yılından itibaren, kendi gözlem ve deneyimlerimizle düşüncelerimiz doğrultusunda, literatürdeki antikoagülasyon açısından çok farklı bir

şekilde KV'a hazırladığımız ve uyguladığımız yüzlerce olguda hiçbir önemli komplikasyona rastlanmadığı gibi, başarı oranı da literatürün altına inmemiştir. Bu serimizdeki kapak olgularımızın KV ile sinus ritmine dönenlerinde, hesaplanan SAV ortalaması ile, sinus ritmine dönmeyenlerin SAV ortalaması karşılaştırıldığında da aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ve sinus ritmie dönen olguların SAV'lerinin daha küçük olduğu görülmüştür ($p < 0.05$) (Şekil-1). Büyük volümlerin eski olgularda oluşması mantıklı gelmekle beraber, olgu sayısı böyle bir subgrupta istatistik hesap yapmak için elverişli değildir. Bu nedenle, çok büyük sol atriyum olan olguların sinus ritmine dönmeme ihtimalinin yüksek olduğu önceden bilinmeli, hatta bu olgularda AF'nun yeniden gelişme şansının yüksek olduğu akla getirilmelidir^{30,32,34}.

Küçük sol atriyumların sinus ritmine dönme şansının yüksek, büyük sol atriyumların ise sinus ritmine dönme şanslarının az olduğu toplam olgu gurubumuzda ve kapak olguları gurubunda ortaya konmuş idi. Saf MD olgularında ise bu farklılığı elde edemedik. Bunun bir nedeni, MD'nda hemodinami, kapak açıklığı ve hastalık süresine sol atriyum büyüklüğünün fazla bağımlı olmaması gösterilebilir. Bu sonucu etkileyen bir diğer önemli etken de, sinus ritmine dönmeyen MD olgu sayısının sadece 4 olması gösterilebilir.

Literatürde sık sık sinus ritmindeki büyük sol atriyumların AF'nu oluşturmadığı, buna karşılık AF olduğu andan itibaren atriyal dilatasyonun geliştiği öne sürülmektedir^{24,31,35}. Bu tartışmalı konuya bir başka yönden açıklama getirebilmek için, KV'dan sonra sinus ritmi elde edilen olgularda SAV'ü yeniden ölçtük. KV öncesine göre; KV'dan hemen sonraki, 1 gün sonraki ve 1 hafta sonraki SAV'ler tüm olgular, kapak olguları ve MD olguları göz önüne alındığında SAV'de herhangi bir farklılık bulunamadı (Şekil-3 ve Şekil-4). Bizim bu bulgumuzun aksine DeMaria ve ark.²⁴ 35 supraventriküler aritmisi olan (31 tanesi AF'lu) NV olguya KV yapmışlardır. 35 olgunun hepsi de sinus ritmine döndürülmüş ve bu olgularda KV öncesi,

sonrası M-mode ekokardiyografi ile sol atriyum ortalama çaplarını almışlardır. Ancak, sol atriyum çapları hem KV öncesi ve hem de KV sonrası end-diyastolde ve atriyal kontraksiyon sonrası ölçülmüştü. AF sırasında sol atriyumda belirgin bir atriyal kontraksiyon olmadığından, DeMaria'nın ölçüm yaptığı fazda sol atriyumda bir çap azalması söz konusu olmayıp, AF'lu olgularda bu çap end-sistolde ölçülen sol atriyal diyastolik çapa yakındır. Halbuki KV'dan sonra, atriyal kontraksiyonların oluştuğu olgularda, sol atriyum arka duvarının öne hareketi görebilmekte ve bu da sol atriyal çapı zaten küçültmektedir. Dolayısıyla ile, sistolik çapın diyastolik çaptan daha küçük olacağı aşikar iken, DeMaria'nın yaptığı KV öncesi ve sonrası sol atriyal çapların farklı olması, KV ile bu olgularda sinus ritmi elde edildiğinde, sol atriyumun küçüldüğünü göstermese gerektir. Yine, Keren ve ark.³⁵ saf MD olan, sağ atriyum büyümesi yapacak bir patolojik bulgusu olmayan ve sinus ritmindeki olgularla, AF'nda olan ve aralarında hemodinamik olarak bir fark bulunmayan olguları iki guruba ayırmışlardır. İlk guruba sinus, ikinci guruba da AF olan olguları almışlar. Bu olguların sinus ritminde olanlarında sağ atriyum ölçümleri normal olgular ile aynı iken, AF'lu olguların sağ atriyum ölçümlerini normale ve sinus ritmindeki olgulara göre daha büyük bulduklarında, hastalığın şiddetinin ve hemodinamik özelliklerinin aynı olduğu varsayılan iki grup arasında sağ atriyum büyüklük farkının, ikinci guruptaki AF'na bağlı olduğunu ve atriyal büyümenin AF'nun sebebi değil, sonucu olduğu kanaatine varmışlar fakat, tüm özelliklerinin aynı olduğunu belirttikleri iki grupta, AF'nun niye sadece ikinci grupta oluştuğunu açıklamamışlardır. Nitekim, Orlando ve ark.²⁵ KV ile sinus ritmi elde edilen 15 olguda KV öncesi ve sonrası ölçülen sol atriyal çaplarda bir fark bulamamışlardır.

Sinus ritmine dönen ve A dalgası hemen çıkan olguların SAV'lerinin daha küçük, buna karşılık A dalgası hemen çıkmayan olgularda, uzun süre ya da duvar dejenerasyonu nedeniyle daha büyük SAV bulunması gerekirdi. A dalgası hemen çıkan tüm olguların ve A dalgası hemen çıkan kapak olgularının SAV'leri 155.01

+ 82.47 ve $161.85 \pm 82.86 \text{ cm}^3$ iken, bu gurupların A dalgası hemen çıkmayanlarının SAV'leri sırası ile 139.5 ± 40.2 ve $156.8 \pm 47 \text{ cm}^3$ bulundu. Bu değerler, guruplar içinde değerlendirildiklerinde ise aralarında istatistiksel olarak bir fark bulunmadı ($p > 0.05$) (Şekil-2). Böylece, volümün duvar dejenerasyonu yapmayacağı fakat, basınçla oluşan duvar gerginliğinin sol atriyum duvarında dejenerasyon yaparak mekanik sistolü geciktireceği düşüncemiz haklı çıkmaktadır. Aynı değerlendirme MD olgularında yapıldığında da istatistiksel bir fark bulunmamakla birlikte, bu subguruptaki olgu sayısı azlığı (istatistiksel hesaba 5 olgu alınabildi) bu gurubun neticesinin güvenilirliğini azaltmaktadır.

KV ile sinus ritmine dönen tüm olguların KV öncesi EPG'leri incelendiğinde, bu değerlerin $11.15 \pm 6.29 \text{ mmHg}$ olduğu, sinus ritmine dönmeyen tüm olguların ortalaması olan $12.2 \pm 7.24 \text{ mmHg}$ 'lık değer ile karşılaştırıldığında ise aralarında anlamlı bir farkın olmadığı görüldü ($p > 0.05$). Aynı değerlendirme sadece kapak olguları göz önüne alındığında da 14.21 ± 4.65 ve $14.63 \pm 5.8 \text{ mmHg}$ değerleri arasında yine fark olmadığı gözlemlendi ($p > 0.05$). Bu farklı olmayış, MD olguları göz önüne alındığında da geçerli idi. KV ile sinus ritmi elde edilen gurup ile sinus ritmi elde edilemeyen gurubun EPG'leri arasında anlamlı ilişkinin bulunmaması, KV ile sinus ritmine dönme şansını, olguların KV'dan önceki EPG'lerinin etkilemediğini düşündürmektedir. Nitekim, Timuralp ve ark.²⁹ yaptıkları çalışmada, 21 olguluk MD ön planda romatizmal kapak hastalığı olan AF'lu seride KV ile sinus ritmine dönmeyi hemodinamik değişkenlerin etkilemediğini göstermişlerdir.

Sinus ritmine dönen gerek tüm olgular ve gerekse sadece kapak olguları göz önüne alındığında, A dalgası KV'dan hemen sonra meydana gelen olguların EPG'leri, A dalgası meydana gelenlerle karşılaştırıldığında, aralarında anlamlı bir fark bulunması hemodinamik açıdan açıklanabilir gözükmektedir (sırası ile $p < 0.01$ ve $p < 0.05$). Yüksek gradiyenli, diğer deyişle yüksek basınçlı olgularda sol atriyum duvar gerginliğinin daha fazla olması gerekir. Bu duvar stresindeki artış, atriyal myo-

sitlerde dejenerasyon oluşturabilir. Buna karşılık, kapak olgularımız tümüyle MD olgularından meydana gelmediği için, sol atriyum basınç ve komplians ilişkisi sabit değildir. Az da olsa bu gurup ta mitral yetmezliği bulunması, sol atriyum duvarındaki yeterli kompliansın oluşmasına, stresin azalmasına neden olabilir. Bütün bu sınırlamalara rağmen, yüksek gradiyenli olgularda A dalgasının hemen oluşmaması, atriyum duvar dejenerasyonu ve bir nevi atriyal elektromekanik disosiyasyonu düşündürmektedir. Sinus ritmi belirtisi olan atriyal depolarizasyonun P dalgasının elektrokardiyogramda görülmesine rağmen, mekanik olayın belirtisi olan atriyal sistoldeki akım artışının tesbit edilmemesi, atriyal elektromekanik disosiyasyon terimini haklı kılmaktadır. Bu olayın atriyal basınç artışının söz konusu olmadığı NV olgularda da ortaya çıkması, kapak olgularında basınçla ilişkili olabileceğini düşündüğümüz ileri düzeydeki dejenerasyonun bu olgularda zaten mevcut olan bu patolojinin de ileri düzeyde olduğuna işaret edebilir. MD olgularında, SAV'ün hemen hemen normal sınırlarda kalmasına karşılık, basıncın ilere derecede yükseldiği bilinmektedir. Öyle ki, telekardiyogramlarda akciğer konjesyonu bir tarafa bırakılırsa, yüksek sol atriyum basıncına rağmen kalp gölgesi neredeyse normal sınırlar içinde bulunabilir. Olgularımızda saf MD subgurubu olarak sol atriyum sistolü ile ilgili A dalgası ortaya çıkan olgularda dolaylı olarak sol atriyal basınç göstergesi olan EPG, fibrilasyon halinde 11.78 ± 2.18 mmHg iken, A dalgası hemen ortaya çıkmayan gurupta ise (3 olgu) 18.0 ± 2.65 mmHg olarak bulunmuş ve aralarındaki fark yine istatistiksel olarak önemi korumuştur ($p < 0.01$). Ancak, bu gurupta A dalgası olmayan olgu sayısının sadece 3 olduğuna dikkat etmek gerekir. Bu istatistiksel karşılaştırmalar, NV olgu gurubunda, olgu sayısının yetersizliği nedeniyle yapılamamıştır.

A dalgası ortaya çıkıp çıkmaması göz önüne alınmaksızın tüm sinus ritmine dönen olguların KV öncesi EPG'leri ile KV sonrası EPG'leri karşılaştırıldığında, aralarında anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Bu işlem gerek tüm kapak olguları ve

gerekse MD subgurubu göz önüne alınarak yapıldığında da, EPG'lerde KV ile sinus ritmine dönmekle, mitral kapaktaki gradiyen farkı azalma göstermemiştir. Ancak, guruplar aktif atriyal boşalmanın olduğu A dalgasının hemen tesbit edildiği olgulardan oluşturulduğunda, tüm olgularda KV öncesi EPG ile KV sonrası EPG arasında istatistiksel olarak da önemli bir azalmanın olduğu görülmüştür ($p < 0.05$) (Şekil-6). Bu olgularda, KV'dan hemen sonra ölçülen EPG'le 1 gün sonra ve 1 hafta sonra ölçülen EPG'ler arasında ise bir fark saptanamamıştır. Kapak olguları göz önüne alındığında, bu gurubun A dalgası hemen ortaya çıkan olgularının KV öncesi EPG'i ile KV sonrası EPG'leri arasında da belirgin bir azalmanın olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$) (Şekil-7). Bu fark, MD olgularında da aynı şekile tesbit edilmiştir ($p < 0.05$). Sinus ritmine dönen olgularda, atriyal kontraksiyonla sol atriyumun daha iyi boşalması gerekir. Böylece, ventrikül doluşuna atriyal katkının artması ile de sol ventrikül performasyonunda artış, olguların da semptomlarında gerileme beklenir. 1965 yılında Reale⁶, 12 KV ile sinus ritmine dönen mitral kapak olgusunda KV öncesi ve hemen sonrası sağ ve sol kalp boşluklarının hemodinamik olarak incelediğinde, KV sonrası tüm olgularında "a" dalgasının hemen oluştuğunu bildirmiştir. Oysa, seçim yapılmadan gerçekleştirilen KV olgu serilerinde, sinus ritmi elde edilenlerde A dalgasının hemen ortaya çıkışının bazı olgularda görülmediği bilinmektedir. Bu araştırmacı, sinus ritmine dönen olgularda, fonksiyonlarda belirgin düzelme olduğunu, sağ ve sol ventrikül end-diyastolik basınçlarının sıra ile ortalama % 30 ve % 19 azaldığını, ortalama sol atriyal basıncın 4 olguda azaldığını, 6 olguda arttığını ve 2 olguda da değişmediğini bildirmiş, sol atriyal basıncı artan 6 olguda bu artışın "a" dalga amplitüdünden veya "v" dalgasının bulunmasından ileri geldiğini belirtmiştir. Shapiro ve ark.³⁶ 4 valvuler, 7 NV AF'lu, KV ile sinus ritmine dönen olguyu incelediklerinde, her iki gurubun KV öncesi ortalama pulmoner kapiller wedge basıncının, sinus ritmine dönmekle azaldığını, sadece kapak olgularında da bu azalmanın mevcut olduğunu, olguların hepsinde atriyal "a" dalgasının bulunduğunu belirt-

mişlerdir. Rowlands ve ark.²⁶ 13 valvuler, 5 NV AF'lu olguyu incelediklerinde, olgulardan 13'ünde KV ile sinus ritmi oluştuğunu belirttiler (% 72). Sinus ritmine dönen olguların 8 tanesinde sol atriyal basınç trasesi alındığında, 5 olguda ortalama sol atriyal basıncın azaldığını, "a" dalgası oluşmayan olgularda kardiyak out-put değişmez iken, "a" dalgası ortaya çıkanlarda bu değer artış gösterdi. Nitekim, bizim olgularımızın A dalgası hemen ortaya çıkanlarında, KV'dan sonra sol atriyal basıncı dolaylı olarak gösteren EPG'de azalmalar tesbit edilmiştir. Ancak, bu azalma, KV'dan 1 gün ve 1 hafta sonraki ölçümlerde devam etmemiştir. Lipkin ve ark.⁷ 1988 yılında yaptıkları çalışmada, KV'dan önceki değerle karşılaştırma yapmalarına rağmen, KV'dan sonra 1. gün ölçülen E peak velositi değerinin 28. gün ölçülenle belirgin bir fark göstermediği belirtmişlerdir. NV olgularımızda yeterli olgu sayısının bulunmaması nedeniyle bu karşılaştırmalar yapılamamıştır.

A dalgası, M-mode ekokardiyografide, mitral ön yaprağın etkili bir atriyal sistole bağlı olarak öne doğru yeniden hareket etmesinden meydana gelir. Doppler ekokardiyografide ise bu dalganın karşılığı, mitral kapak diyastolik akım profilindeki geç diyastolde meydana gelen ikinci pik akımına uyar. Dolayısı ile, atriyal sistolün hemodinamik olarak değerlendirilmesi, bu pikin ölçümü ile yapılır. Ekokardiyografinin kullanım alanına girmesinden önce ya invaziv yöntemler ya da bugün artık pek kullanılmayan yöntemlerle atriyal kontraksiyonlar incelenmiştir. AF'lu olgularda KV ile sinus ritmi elde edilenlerde bazan, gerek sol gerekse sağ atriyal kontraksiyonlara ait "a" dalgalarının ortaya çıkmadığı farkedilmiştir. Bu olay daha sonraları ekokardiyografi ve Doppler ekokardiyografi ile de gösterilmiştir^{7,22,24,25,26,28,33,37}. Atriyal A dalgasının ortaya çıkmama oranı, muhtemelen seçilen olguların özelliklerine bağlı olarak % 8 ile % 50 arasında değişmektedir^{22,37}. Bizim serimizde ise bu oran % 26 olarak bulunmuştur. A dalgasının ortaya çıkmama nedenleri etraflıca araştırılmış bir konu değildir. İkrım ve ark.³⁷ "a" dalga gecikmesinin daha ziyade romatizmal kapak hastalarında görüldüğünü ve bu olayın atriyal duvarın romatizmal hastalığından ileri gelebileceğini belirtmiştir.

Rowlands ve ark.²⁶ ise, "a" dalgası gelişmeyen olguların SAV'lerinin büyük olduğunu ancak, SAV'ü büyük olan diğer olgularda "a" dalgasının görülebildiğini belirtmişlerdir. Logan²⁸ ise, "a" dalgasının gecikmesi üzerine KV ile verilen enerji miktarının ve uygulanan şok sayısının etkili olmadığını göstermiştir. Diğer araştırmacılar da, A dalgasının hemen ortaya çıktığı olgularda bile, KV'dan hemen sonra ölçülen A peak değerlerinin zamanla arttığını, bu artışın bazı olgularda daha yavaş olduğunu ve bazan 1 aylık bir süreyi geçebildiğini göstermişlerdir^{7,21,33,38,39}. Tüm olgularımızı, KV'dan sonra A dalgası çıkan ve çıkmayan olgular olarak gruplandırdığımızda, A dalgasının ortaya çıkışını etkileyebilecek faktörleri (yaş, cins, SAV, EPG, AF süresi, tanı) Pearson korelasyon analizi ile incelediğimizde, daha önceden yüksek gradiyenin A dalgasının ortaya çıkışını geciktirebileceği şeklindeki düşüncemizi destekler şekilde, A dalgasının ortaya çıkışını, olguların KV'dan önceki EPG'lerinin ters yönde etkilediğini gördük ($p < 0.05$ ve $r = -0.50$). A dalgasının ortaya çıkışı EPG'den etkilenebilmekle beraber, yaşın ilerlemesinden de etkilenebilir. Yaş, hem hastalık süresinin uzun olduğunun bir göstergesi olarak ortaya çıkabilir, hem de ateroskleroz çağını bize gösterir. Bu nedenle, multiple regresyon analizi ile de yine çeşitli değişkenlerin A dalgasının ortaya çıkışını ne şekilde etkilediklerini göstermek amacıyla incelediğimizde; A dalgasının ortaya çıkışını yaş ile beraber, KV öncesi gradiyenin (EPG) ters yönde etkilediğini gördük ($p < 0.01$ ve $R = 0.68$). Multiple regresyon eğrisinin fonksiyonu ise $A \text{ dalgası} = 1.343 - 0.01(\text{yaş} \times \text{EPG})$ şeklinde idi (Şekil-8). AF süresi 6 aydan eski olan 17 olgudan 9 tanesi sinus ritmine dönerken, AF süresi 6 aydan kısa olan 13 olgunun 11 tanesi sinus ritmine dönmüş idi. Fibrilasyon süresi uzadıkça, sebebi tam bilinmemekle beraber, olguların sinus ritmine KV ile dönmeleri güçleşmektedir⁴⁰. Bu yüzden biz de AF süreleri yönünden KV ile sinus ritmi elde edilen olgularda A dalgasının ortaya çıkışını incelediğimizde, aralarında bir ilişkinin olmadığını, bu sürenin ise KV ile sinus ritmine dönmeye önemli etkisi olduğunu gördük ($p < 0.05$). A dalgasının ortaya çıkışı üzerine altta yatan temel hastalığın etkisini araştırdığımızda da olgunun valvuler ya da NV olmasının, A dalgasının ortaya çıkışını etkilemediğini tesbit ettik ($p > 0.05$).

SONUÇLAR

1. AF'lu olgularda KV ile sinus ritmine dönme şansı, olguların KV öncesi SAV'leri ve AF'nun süresine bağlı olarak değişmektedir. Sol atriyumları büyük ve AF süreleri 6 aydan fazla olan olguların KV ile sinus ritmine dönme şansları az olarak görülmüştür.

2. KV ile sinus ritmine dönen olgularda atriyal kontraksiyonların başlaması ile SAV'ü küçülmemiştir.

3. KV ile sinus ritmi elde edilenlerde EPG'in KV'dan sonra azalması, sadece efektif sol atriyal kontraksiyonların başladığı ve A dalgası hemen çıkan olgularda meydana gelmiştir,

4. KV'dan sonra, efektif sol atriyal kontroaksiyonu gösteren A dalgasının, olguların KV öncesi EPG ve yaşlarına bağlı olarak meydana geldiği gösterilmiş olup bu konuda gerek yurt içi ve gerekse yurt dışı literatürde mukayese edilebilecek başka bir araştırmaya rastlanılmadığından, preliminier bir çalışma olduğu sonucuna varılmıştır.

5. NV olgularda KV ile sinus ritmine dönenlerin sol atriyal fonksiyonlarının incelenmesi için daha büyük olgu sayısına sahip çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. KV ile sinus ritmi elde edilen olgularda, uzun vadede hemodinamik düzelmenin devam edip etmediğinin tayini gerekmektedir.

7. KV ile sinus ritmi elde edilen olgularda SAV'nün uzun süre ile takibi, AF ile beraber bulunan SAV'deki büyüklüğün AF'na bağlı olup olmadığını açıklayabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Braunwald, E.: Heart disease. W.B. Saunders company, Philadelphia, 1988, pp.642-644, pp.672-674.
2. Brand, FN., Abbott, RD., Kannel, WB., Wolf, PA.: Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation: 30-year follow-up in the Framingham study. JAMA 254:3449-3453, 1985.
3. Kopecky, SL., Gersh, BJ., Phil, D., et al.: The natural history of lone atrial fibrillation: A population-based study over three decades. N Engl J Med 317: 669-674,1987.
4. Onundarson, PT., Thorgeirsson, G., Jonmundsson, E., Sigfusson, N., Hardarson, T.: Chronic atrial fibrillation; epidemiologic features and 14 year follow-up: A case control study. Eur Heart J 8(5):521-527, 1987.
5. Aranow, WS., Schwartz, KS., Koenigsberg, M.: Prevalence of enlarged left atrial dimension by echocardiography and its correlation with atrial fibrillation and an abnormal P terminal force in lead V₁ of the electrocardiogram in 588 elderly persons. Am J Cardiol 59: 1003-1004, 1987.
6. Reale, A.: Acute effects of countershock conversion of atrial fibrillation upon right and left heart hemodynamics. Circulation, XXXII:214-222, 1965.
7. Lipkin, DP., Frenneaux, M., Stewart, R., Joshi, J., Lowe, T., McKenna, WJ.: Delayed improvement in exercise capacity after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. Br Heart J ,59:572-577, 1988.
8. Goldman, MJ.: The management of chronic atrial fibrillation: Indications for and method of conversion to sinus rhythm. Prog Cardiovasc Dis,2:465,1960.
9. Kannel, WB., Abbott, RD., Savage, DD., McNamara, PM.: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham study. N Engl J Med,306:1018-1022, 1982.
10. Flegel, KM., Shipley, MJ., Rose, G.: Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. Lancet,7: 526-529,1987.
11. Johnson, RA., Haber, E., Austen, WG.: The practice of cardiology. Little, Brown and company, Boston,1980, pp. 642-643.
12. Lown, B., Perbroth, MG., Kaidbey, S., Abe, T., Harken, DE.: "Cardioversion" of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. N Engl J Med, 269:325,1963.
13. Freeman, I., Wexler, J., Hower, F.: Anticoagulants for treatment of atrial fibrillation.JAMA, 184:73,1963.
14. Morris, JJ Jr., Kong, Y., North, WC., McIntosh, HD.: Experience with "cardioversion" of atrial fibrillation and

flutter. *Am J Cardiol*, 14:94,1964.

15. Bjerkelund, C., Orning, OM.: An evaluation of DC shock treatment of atrial arrhythmias: Immediate results and complications in 437 patients with long term results in the first 290 of these. *Acta Med Scand*, 184:481,1968.

16. Bjerkelund, C., Orning, OM.: The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to DC electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*,23:208,1969.

17. Resnekov, L.: Haemodynamic studies before and after electrical conversion of atrial fibrillation and flutter to sinus rhythm. *Br Heart J*,29:700-708,1967.

18. Selzer, A., Kelly, JJ Jr., Johnson, RB., Kerth, WJ.: Immediate and long-term results of electrical conversion of arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis*, 9:90,1966.

19. Aberg, H., Cullhed, I.: Direct current counter shock complications. *Acta Med Scand*, 183:415,1968.

20. Mancini, GBJ.,Goldberger, AL.: Cardioversion of atrial fibrillation: Consideration of embolization, anticoagulation, prophylactic pacemaker, and long-term success. *Am Heart J*, 104:617-621, 1982.

21. Manning, WJ., Leeman, DE., Ferguson, JJ., Gotch, PJ., Come, PC.: Doppler evaluation of atrial function after cardioversion from atrial fibrillation. *Circulation*, 67:IV-191 1987(abstracts).

22. Mahlich, J., Schweizer, W., Burkart, F.: Atrial function after cardioversion for atrial fibrillation. *Br Heart J*, 35:24-27,1973.

24. DeMaria,AN., Lies, JE., King, JF., Miller, RR., Amsterdam, EA., Mason, DT.: Echocardiographic assessment of atrial transport,mitral movement, and ventricular performance following electroversion of supraventricular arrhythmias. *Circulation*, 51: 273-282,1975.

25. Orlando, JR., Herick, RV., Aranow, W., FCCP., Olson, HG.: Hemodynamics and echocardiograms before and after cardioversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm. *Chest*, 76:521-526,1979.

26. Rowlands, DJ., Logan, WFWE., Howitt, G.: Atrial function after cardioversion. *Am Heart J* 74:149-160,1967.

27. Braunwald, E.: Symposium on cardiac arrhythmias: Introduction with comments on the hemodynamic significance of atrial systole. *Am J Med*, 37:665-669,1964.

28. Logan, WFWE., Rowlands, DJ., Howitt, G., Holmes, AM.: Left atrial activity following cardioversion. *Lancet*, 4:471-473, 1965.

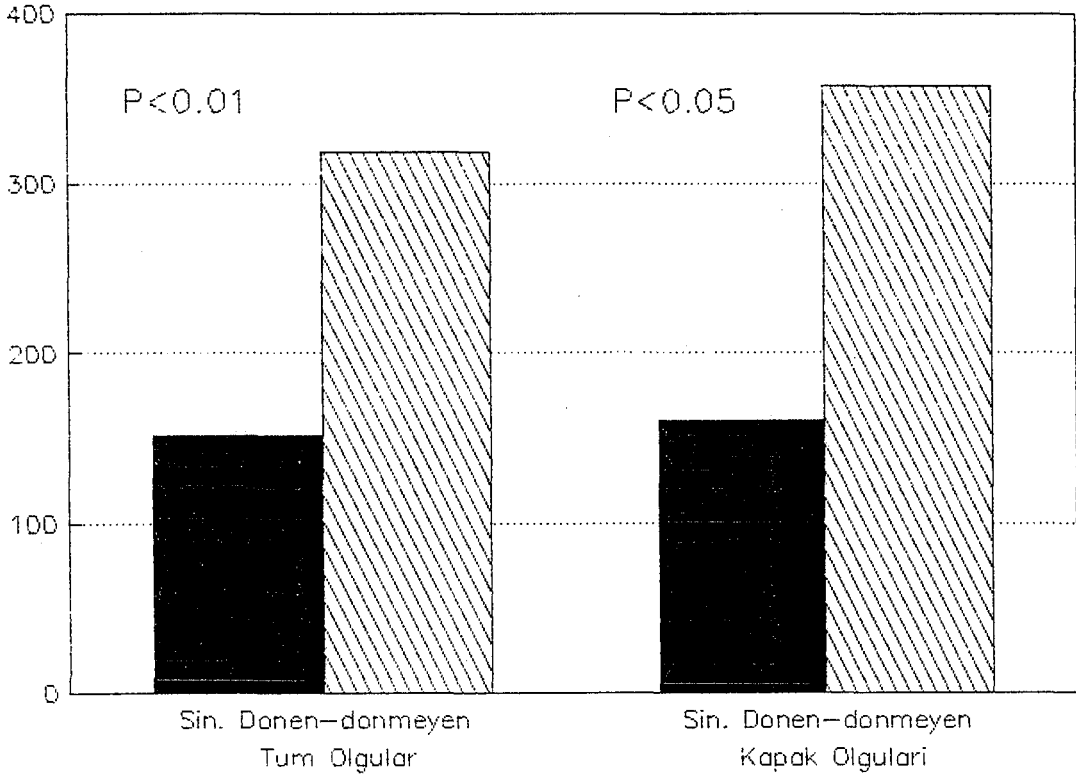
29. Çiftçi, H., Ata, N., Unalır, A., Kılıç, Z., Ozdamar, K., Timuralp, B.: Atriyum fibrilasyonlu olgularda kardiyoversiyondan önce ve sonra sol atriyum ölçümleri. VI. Ulusal Kardiyoloji kongresi.23-26 Ekim.Ankara.Türk Kardiyoloji derneği arşivi,s.92-93(Bildiri özetleri),1988.

30. Höglund, C., Rosenhamer, G.: Echocardiographic left atrial dimension as a predictor of maintaining sinus rhythm after conversion of atrial fibrillation. *Acta Med Scand*, 217: 411-415, 1985.
31. Davies, MJ., Pomerance, A.: Pathology of atrial fibrillation in man. *Br Heart J*, 34: 520-525, 1972.
32. Davidson, E., Rotenberg, Z., Weinberger, I., Fuchs, J., Agmon, J.: Diagnosis and characteristics of lone atrial fibrillation. *Chest*, 95: 1048-1050, 1989.
33. Dethy, M., Chassat, C., Roy, D., Mercier, LA.: Doppler echocardiographic predictors of recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *Am J Cardiol*, 62: 723-726, 1988.
34. Brodsky, MA., Allen, BJ., Capparelli, EV., Luckett, CR., Morton, R., Henry, WL.: Factors determining maintenance of sinus rhythm after chronic atrial fibrillation with left atrial dilatation. *Am J Cardiol*, 63: 1065-1068, 1989.
35. Keren, G., Etzion, T., Sherez, J., Zelcer, AA., Megidish, R., Miller, HI., Laniado, S.: Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. *Am Heart J*, 114: 1146-1155, 1987.
36. Shapiro, W., Klein, G.: Alterations in cardiac function immediately following electrical conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm. *Circulation*, XXXVIII: 1074-1084, 1968.
37. Ikram, H., Nixon, PGF., Arcan, T.: Left atrial function after electrical conversion to sinus rhythm. *Br Heart J*, 12: 80-83, 1966.
38. Luleci, C., Aytuğ, N., Işık, A., Arslan, N., Perk, M.: Doppler evaluation of atrial function of mitral flow after cardioversion from atrial fibrillation. International conference on cardiac Doppler and color flow imaging p.51, Yugoslavia, 1988(Abs).
39. Mercier, LA., Dethy, M., Chassat, M., Roy, D.: Doppler echocardiographic predictors of persistent sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation*, 67: IV-191, 1987(Abs).
40. Petersen, P., Kastrup, J., Brinch, K., Godtfredsen, J., Boysen, G.: Relation between left atrial dimension and duration of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, 60: 382-384, 1987.
41. Dittrich, HC., Erickson, JS., Schneiderman, T., Blacky, AR., Savides, T., Nicod, PH.: Echocardiographic and clinical predictors for outcome of elective cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, 63: 193-197, 1989.

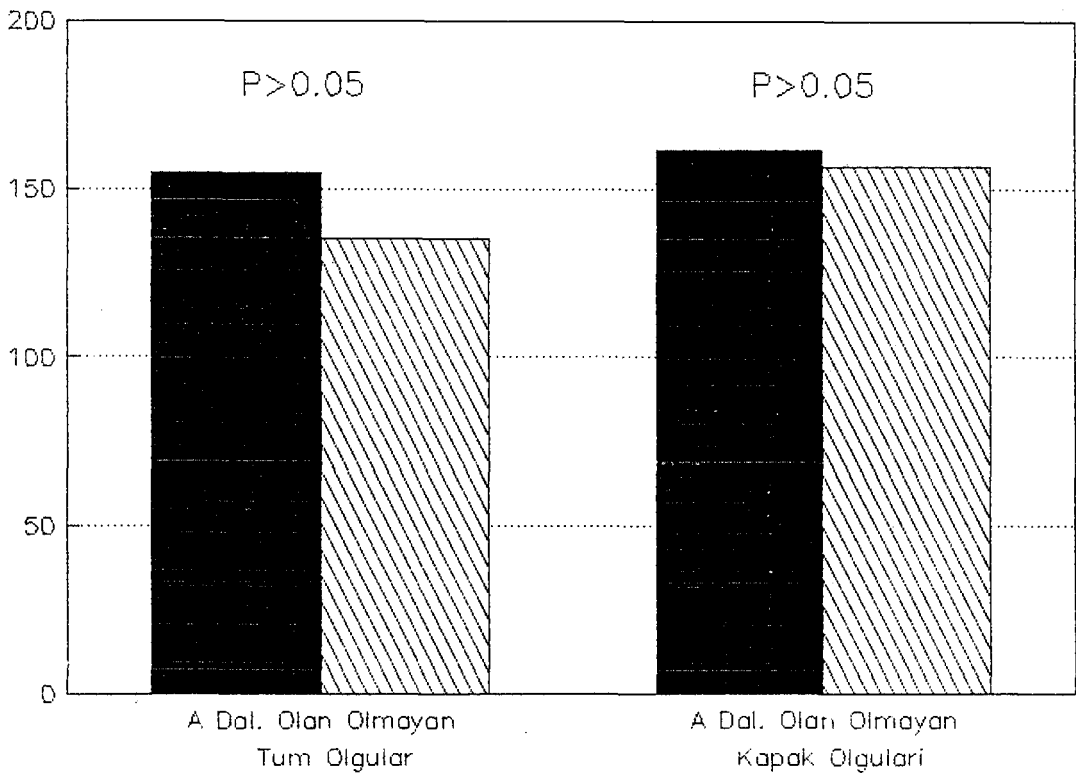
TABLO I : TÜM OLGULARIN ÖLÇÜMLERİ

No	Y	SAV1	SAV2	SAV3	SAV4	EPV1	EPV2	EPV3	EPV4	G1	G2	G3	G4
1	37	388.9	215.8	282.9	338.0	1.97	2.27	2.07	1.90	16	21	16	14
2	56	-----	-----	-----	-----	0.82	-----	-----	-----	3	--	--	--
3	70	137.9	-----	112.8	-----	1.19	-----	1.06	-----	6	--	5	--
4	59	110.5	-----	108.2	93.1	1.45	-----	1.2	1.15	8	--	5	5
5	53	214.3	-----	184.5	197.5	1.45	-----	2.35	1.75	8	--	22	12
6	60	112.8	157.4	122.5	95.2	1.6	1.12	1.04	0.93	10	5	4	3
7	54	115.2	-----	101.4	-----	0.49	-----	0.44	-----	1	--	1	--
8	56	52.0	54.9	27.8	-----	1.12	0.78	0.67	-----	5	2	2	--
9	55	195.1	352.8	309.5	172.0	2.53	2.53	2.35	1.75	26	26	22	12
10	60	140.4	260.4	246.0	197.2	2.27	2.68	2.61	2.09	21	28	27	19
11	52	108.3	242.5	178.0	-----	2.09	1.81	1.56	-----	17	13	10	--
12	50	226.0	242.0	172.4	-----	1.94	1.83	1.53	1.79	14	13	9	13
13	47	85.1	-----	83.2	63.8	0.89	-----	0.84	0.60	3	--	3	1
14	72	219.5	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	--	--	--	--
15	49	367.9	-----	-----	-----	2.16	-----	-----	-----	19	--	--	--
16	48	89.1	-----	65.4	-----	1.42	-----	1.01	-----	8	--	4	--
17	63	989.4	-----	-----	-----	1.86	-----	-----	-----	14	--	--	--
18	26	651.7	-----	-----	-----	2.22	-----	-----	-----	20	--	--	--
19	53	226.6	-----	-----	-----	1.79	-----	-----	-----	13	--	--	--
20	38	154.0	-----	181.7	107.9	1.71	-----	1.30	1.94	12	--	7	15
21	48	181.2	132.5	130.0	93.1	2.01	1.60	1.94	2.16	16	10	15	19
22	52	314.4	332.9	-----	-----	0.89	0.95	-----	-----	3	4	--	--
23	66	166.2	-----	-----	-----	0.72	0.86	-----	-----	2	3	--	--
24	46	154.4	-----	-----	-----	1.60	1.38	-----	-----	10	8	--	--
25	41	101.5	122.0	-----	-----	2.05	2.20	2.01	-----	17	19	16	--
26	39	160.0	141.0	-----	-----	1.79	1.68	1.64	-----	13	11	11	--
27	40	303.0	130.6	-----	-----	1.83	1.68	-----	-----	13	11	--	--
28	68	127.5	-----	-----	-----	1.45	-----	-----	-----	8	--	--	--
29	52	-----	137.5	-----	-----	1.56	1.30	-----	-----	10	7	--	--
30	42	93.0	112.3	122.5	-----	1.90	1.60	1.47	-----	14	10	16	--
31	36	106.0	99.0	97.0	83.2	1.69	1.23	1.48	1.23	11	6	11	6
32	55	157.0	-----	-----	-----	1.51	-----	-----	-----	9	--	--	--
33	35	132.6	146.0	104.0	-----	2.24	2.05	2.16	-----	20	17	19	--
34	59	166.0	-----	-----	-----	1.60	-----	-----	-----	10	--	--	--
35	39	108.0	-----	-----	-----	0.65	-----	-----	-----	2	--	--	--
36	31	122.0	113.0	-----	-----	1.90	1.75	-----	1.86	14	12	--	14
37	60	73.0	103.0	112.9	-----	0.93	0.97	0.69	-----	3	4	2	--
38	40	172.0	-----	-----	-----	2.46	-----	-----	-----	24	--	--	--

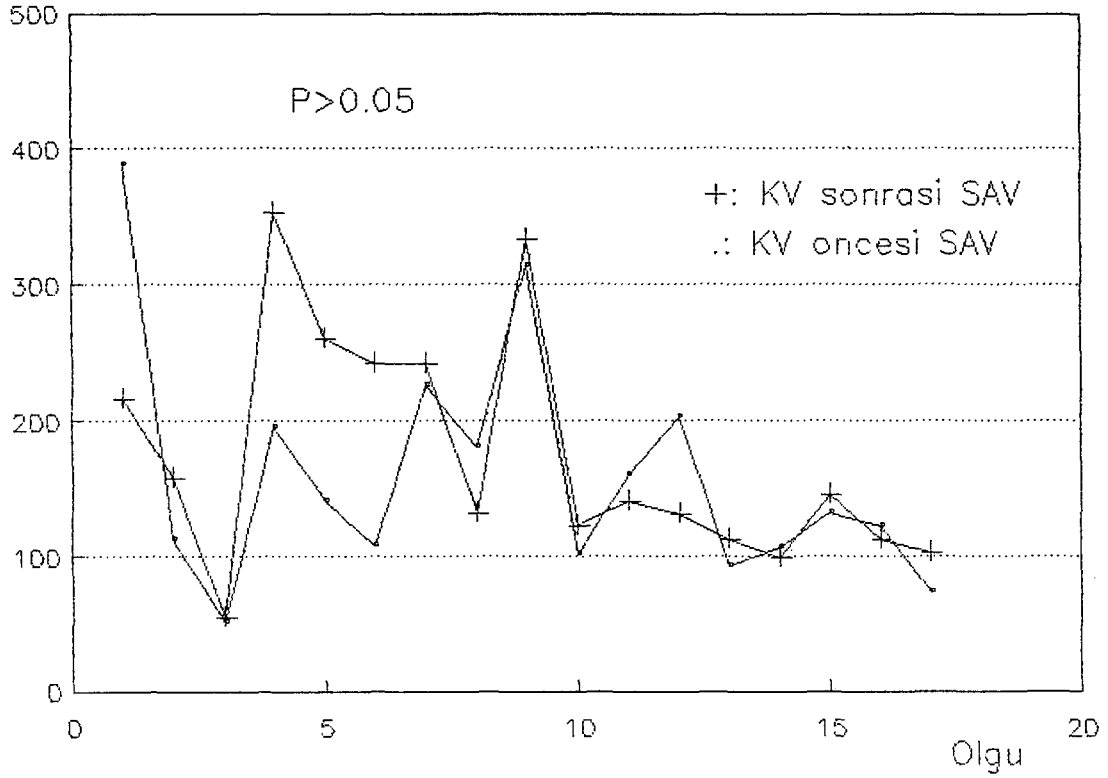
Sekil 1: Sinuse donen ve donmeyen olgularda SAV

SAV (cm^3)

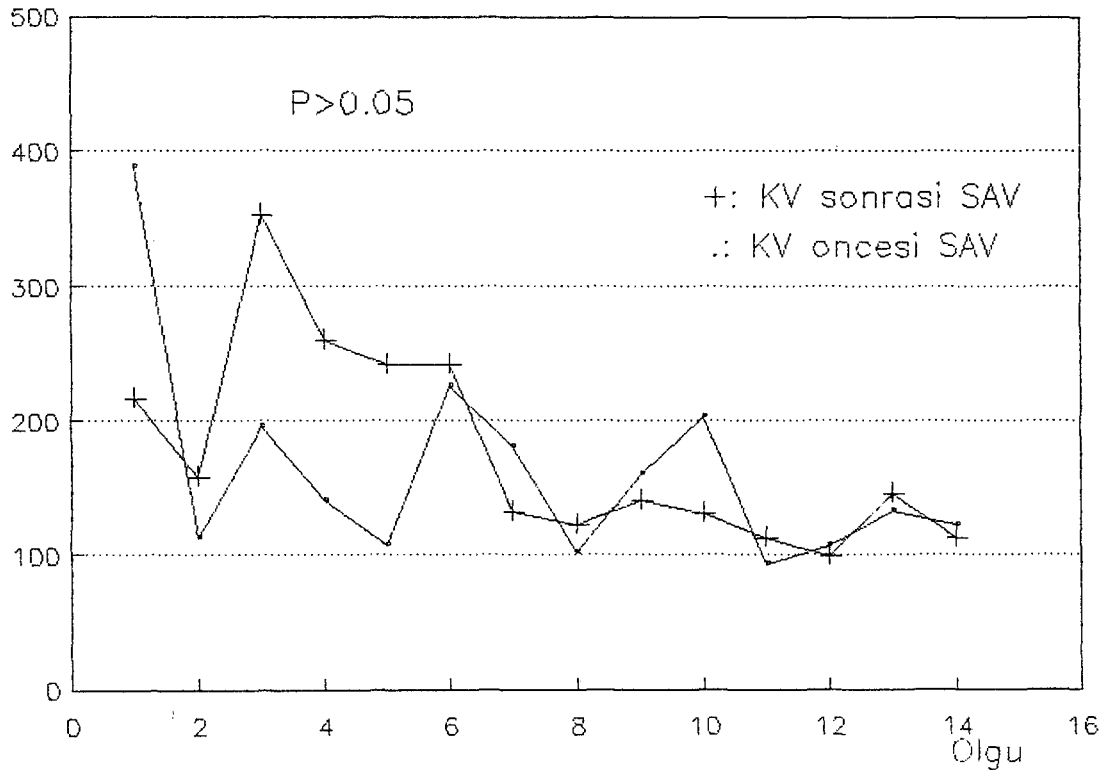
Sekil 2: A Dalgasi cikan ve cikmayan olgularda SAV

SAV (cm^3)

Sekil 3: Sinuse donenlerde KV'den once ve sonraki SAV

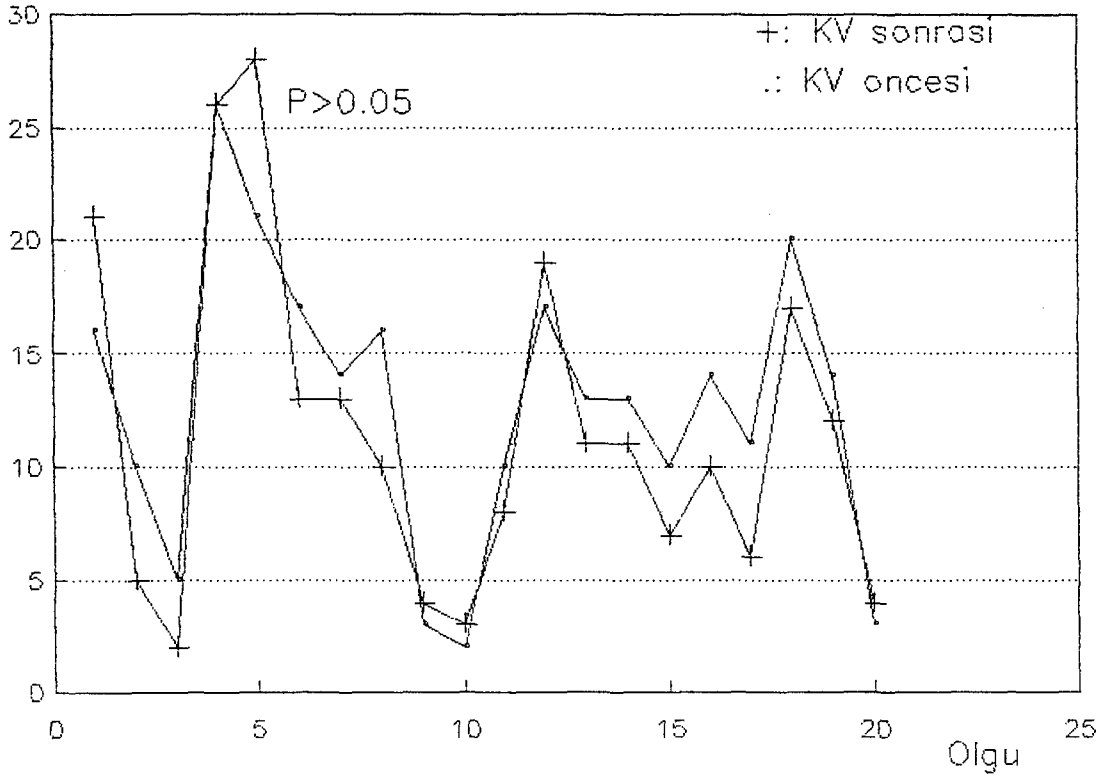
SAV (cm^3)

Sekil 4: Sinuse donen kapak olgularında KV öncesi ve

SAV (cm^3) sonrası SAV

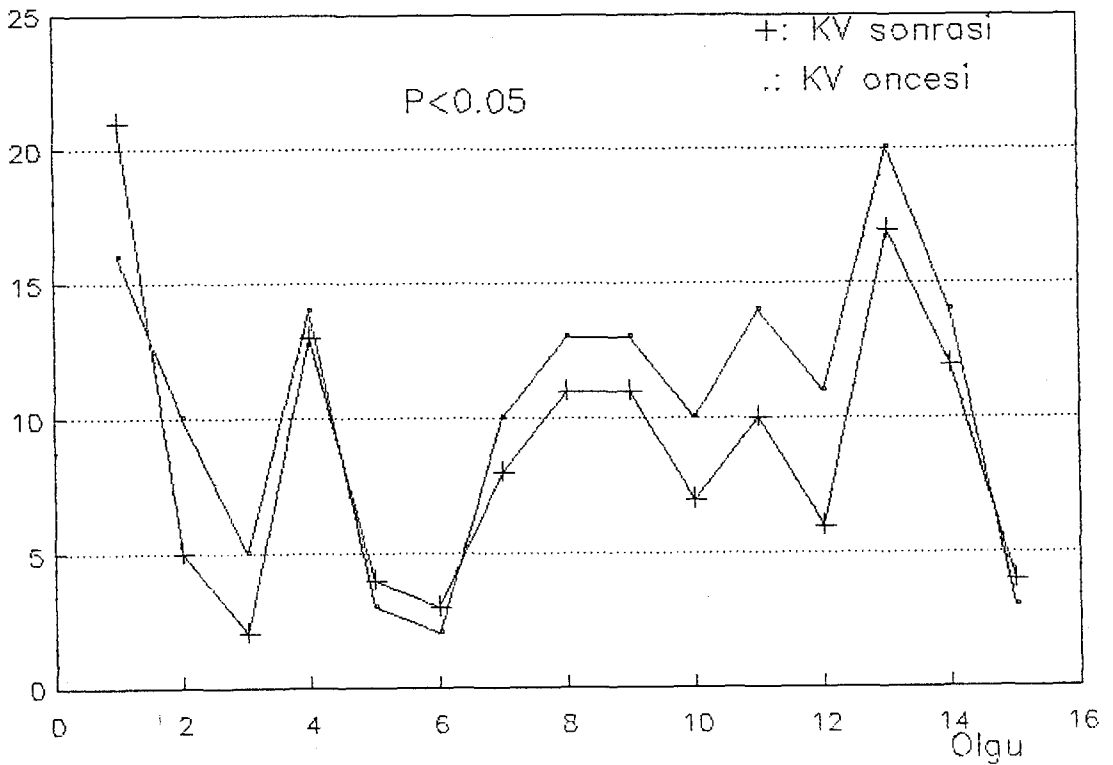
Sekil 5: Sinuse donen tum olgularda KV oncesi ve sonrasi gradiyen

GRAD(mmHg)

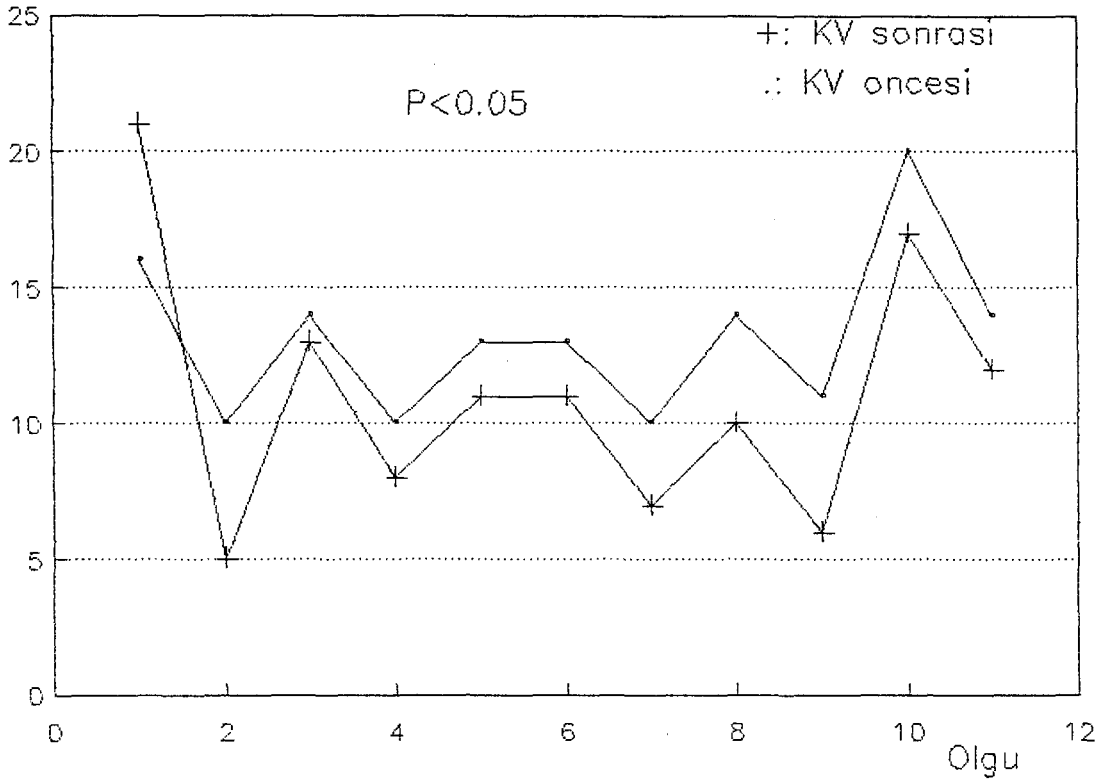


Sekil 6: A Dalgasi cikan tum olgularda KV'den once ve sonraki gradiyen

GRAD(mmHg)



Sekil 7: A Dalgasi olan kapak olgularında KV'den önce ve sonraki gradiyen.
GRAD(mmHg)



Şekil 8: A dalgasının Yaş x EPG'den etkilenmesi (multiple regresyon analizi
y= A dalgası, z= EPG, x= Yaş)

