

EKOKARDİYOGRAFİK SOL VENTRİKÜL ARKA DUVAR GEÇ DİYASTOLİK ÇÖKÜNTÜSÜNÜN HEMODİNAMİK VE ANJİYOGRAFİK OLARAK HESAPLANAN SOL VENTRİKÜL KOMPLİANS VE SERTLİĞİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Necip ALP x

ÖZET

Bu çalışmada 17 normal, 41 koroner arter hastalığı olan olguda hemodinamik ve anjiyografik yöntemlerle hesaplanan sol ventrikül diyastolik komplians ve sertliği ile ekokardiyografiden mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanış hızı (EF_0) ve sol ventrikül arka duvarındaki atriyal kontraksiyon dalgası (AKD) arasındaki ilişki araştırıldı.

Hasta grup (Grup 2), a) diyastolik sertliği, normal gruba benzer olanlar (Grup 2A), b) diyastolik sertliği normal gruptan önemli derecede farklı olanlar (Grup 2B) diye iki gruba ayrılmıştır. Grup 2A'daki hastalardan, sol ventrikül postero-bazal bölgesinde hareket bozukluğu olmayanlarda grup 2A₁ olarak ayrıca incelendi.

Normal grup'la grup 2 arasında DSB, DSV, SSV, EJF, dp/dV , dV/dP , dV/VdP değerleri arasında önemli fark vardı; AV ve k değerleri arasındaki fark ise önem-sizdi.

Normal grupla hasta gruplar arasındaki EF_0 değerleri arasında anlamlı fark vardı. Atriyal kontraksiyon dalgası (AKD) grup 2A ve grup 2A₁ de hem normaller-den hemde grup 2B den anlamlı derecede farklı idi. Normal grupla grup 2B arasında atriyal kontraksiyon dalgası değerleri yönünden önemli fark yoktu. Grup 2B deki DSB, DSV, SSV, EJF değerleri hem normal gruptan hemde grup 2A₁ den önemli derecede farklı idi.

EF_0 ve AKD ile diyastolik sertlik ve komplians arasında ilişki bulamadık. Normal grup ve grup 2A₁'de EF_0 ve AKD arasında önemli ters yönlü ilişki vardı. Aynı ilişki grup 2B'de yoktu.

Bu çalışmanın sonuçları koroner arter hastalarında AKD yüksekliğinin diyas-tolik sertlik ve kompliansı yansıtılabileceğini göstermektedir. Ayrıca AKD yüksek-

liğine bakarak ventrikül fonksiyonları hakkında bilgi sahibi olunabileceği ve koroner arter hastalarının takibinde de değerli olabileceğini göstermektedir.

GİRİŞ ve AMAÇ :

Normal bir kalpte, sol ventrikül doluşu esas olarak erken ve geç diyastolik dönemde olur; diyastol'un orta kısmında ise ventriküle dolan kan miktarı oldukça azdır. (20,25) Koroner arter hastalarında erken diyastolik doluşta azalma ve geç diyastolik doluşta artma şeklinde anormal diyastolik doluş olduğu bir çok çalışmada gösterilmiştir(6,7,17,23,30). Ancak bu anormalliğin kesin nedeni bilinmemektedir. Hipertrofik ventriküllerde de görülen bu şeklindeki diyastolik doluş bozukluğunun sol ventrikül kompliansındaki azalma sonucu meydana geldiği ileri sürülmüştür (4).

Sol ventrikül fonksiyonlarını incelemede kansız, uygulaması kolay, tekrarlanabilir ve hasta için zararsız bir yöntem olan ekokardiyografi yaygın bir kullanma alanı bulmuştur. Ekokardiyografik olarak sol ventrikül arka duvar hareketlerinin incelenmesi sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ile ilgili yararlı bilgiler sağlar. Koroner arter hastalarındaki çalışmalar arka duvarın sistolik hareketine yöneliktir (18,22,27). Sol ventrikül arka duvarının diyastolik hareketine yönelik olanlar ise azdır(6).

Kraunz ve Kennedy (19) sol ventrikül arka duvarı hareketlerini ekokardiyografik olarak incelediler ve ventrikül kontraksiyonundan önce, arka duvarın geç diyastolik ve erken sistolik çukurluk olmak üzere iki çöküntü gösterdiğini belirttiler. Geç diyastolik çöküntünün atriyal sistol sonucu ventriküle dolan kan miktarı ile yani geç diyastolik doluşla ilgili olduğu belirtildi(1).

Bu çalışmanın amacı, koroner arter hastalarında ekokardiyografik olarak incelenen sol ventrikül arka duvarının geç diyastolik çukurluğu ile a) sol ventrikül geç diyastolik doluşunu incelemek, b) bunun erken diyastolik doluşu yansıtan EF eğimi ile bağlantısını araştırmak, c) ayrıca, hemodinamik ve anjiyografik olarak hesaplanan sol ventrikül komplians ve sertliği ile ekokardiyografik parametreler (geç diyastolik çukurluk ve EF eğimi) arasındaki ilişkiyi saptamak ve bu hastaların klinik değerlendirilmesinde sözü edilen ekokardiyografik bulguların ne denli yararlı olabileceğini araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma koroner anjiyografi ile önemli koroner arter hastalığı saptanan 41 hastada (Grup 2) yapıldı. Kontrol grubu (Grup 1) olarak koroner anjiyosu, ventrikülografisi ve hemodinamik bulguları normal olan 17 olgu alındı. Normal grubun 3'ü hasta grubun 1'i kadındı. Hasta grup (grup 2) a) diyastolik sertliği

normal gruba benzer olanlar (Grup 2A) (normal grubun iki standart sapması içine girenler), b) diyastolik sertliği normal gruptan önemli derecede farklı olanlar (Grup 2B) (normal gruptan iki standart sapmadan fazla uzaklaşanlar) diye iki gruba ayrılmıştır. Grup 2A daki olgulardan sol-ventrikül postero-bazal bölgesinde hareket bozukluğu olmayanlarda Grup b2A₁ olarak incelendi.

Araştırma materyali olarak incelenen tüm olgular sinusal ritimliydi ve son bir hafta içerisinde pozitif ve negatif inotropik etkisi olan herhangi bir ilaç kullanmamış olmalarına özen gösterildi. Koroner arter hastalığı dışında hiçbir hastada kapak lezyonu, kardiyomyopati v.b. gibi kalb hastalığı yoktu. Her vakaya hemodinamik ve anjiyografi inceleme yapılmadan önce ekokardiyografi çekildi.

Basınçlar Sones kateterle sol ventrikülografi ve koroner anjiyografiden önce "Electronics for Medicine DR 8" fotografik kaydedicisi ile 50 mm/sn hızla kaydedildi. Volüm hesaplaması için sol ventrikül sineanjiyografisi 30° sağ ön oblik pozisyonda tek planda saniyede 50 fröme ile %76 lık ürografın kullanılarak yapıldı. Her vakanın sol ventrikül düzeyine 1 cm lik aralıklara bölünmüş ızgaralı metal grid yerleştirilerek sine kaydı yapıldı (11,17).

Sol ventrikül volüm hesapları Dodge ve Sandlcı(9,10) tarafından iki planlı elipsoid modele geliştirdikleri, Grene ve ark(16). belirttikleri yöntemle tek plan sağ ön oblik pozisyona uygulanan "Area-Length" metodu ile sineanjiagrafilere hesaplandı. Görüntüler "Taga-Arno" aygıtı aracılığı ile metal gridde mevcut karelerin 1 cm lik boyuta rastladığı düzeyce getrildi. Ekstrasistoller ve ekstrasistol-leri izleyen atımlar kullanılmamak kosulu ile ardı sıra gelen sisitol ve diyastol sonu görüntüleri bir kağıt üzerine çizildi.

Sistol ve diyastole ait çizimlerde ventrikülün en uzun eksenini olarak aort kökünden geçen doğrunun ortasını ventrikülün en uzak noktasına birleştiren doğru alındı. Sistol ve diyastol sonunun alanı planimetre ile hesaplandı.

Uzun eksen ve planimetre ile hasaplanan alan Area-Lenght metoduna uygulandı.

$$V = \frac{\pi}{6} LD^2$$

V : Volüm

L : Ölçülen en uzun eksen

D : Kısa eksen veya genişliktir. Elips eşitliğinden (4A/nL) hesaplanır.

A : Planimetre ile hesaplanan alan.

Formül kısaltılırsa $V = 0,85 \frac{A^2}{L}$ olur.

Hesaplanan volümler diyastol sonu volümü (DSV), sistol sonu volümü (SSV) ve birinciden ikincinin çıkarılması ile elde edilen atım volümü (AV) vücut alanına bölünerek düzeltildi. Ejeksiyon fraksiyonu, atım volümünü diyastol sonu volümüne bölerek hesap edildi.

Sol ventriül kompians ve sertliği Gaash ve arkadaşlarının (12,13,14) logaritmik basınç-volüm eğimini içeren formül kullanılarak hesaplandı.

$$K = \frac{Lnp - Lnb}{V}$$

LnP : Sol ventrikül diyastol sonu basıncının logaritması

Lnb : 0,43 logaritması (Konstant b insan kalbinde kolaylıkla elde edilemez fakat hayvan deneylerinde elde edilen b nin insan kalbine uyduğu saptanmıştır(12,14) Sıfır volümde basınç intercept'i b nin değeri 0,43 olarak alındı.)

V : Diyastol sonu volümü (cm³/m²).

Diyastolik volüm kompiansı, diyastol sonu basınç-volüm eğrisinin tersidir. Bu nedenle, aşağıdaki formülden hesaplanır.

$$dV/dP = \frac{1}{kP} \text{ cm}^3/\text{m}^2/\text{mmHg}$$

Diyastolik kompians diyastol sonu volümüne düzeltildi.

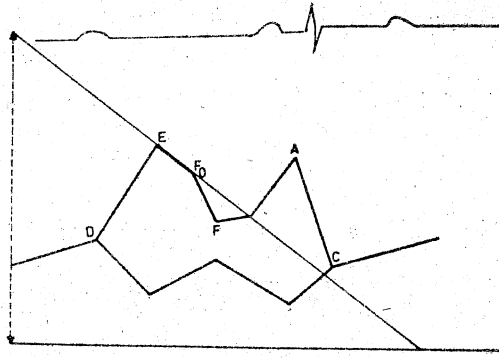
$$dV/VdP = \frac{1}{kP} \times \frac{1}{V} \text{ mmHg}^{-1}$$

Sol ventrikül sertliği kompiansın resiproku olduğundan şöyle hesaplandı:

$$dP/dV = k \times P \text{ mmHg/cm}^3/\text{m}^2$$

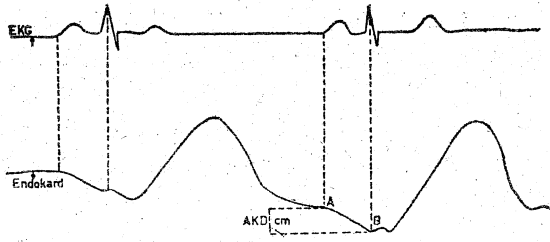
Çalışmamızda tüm olguların ekokardiyografik incelenmesi hemodinamik çalışmadan 24-48 saat sonra "Electronic for Medieicine" marka EKO IV aygıtı ile yapıldı. Çapı 13 mm ve 2.25 megahertz kapasiteli transduser kullanıldı. Elde edilen traselerden mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanma hızı, sol atriyum hacmi ve sol ventrikül arka duvarının geç diyastolik çökme derecesi hesaplandı.

Mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanma hızı, EF0 a çizilen paralel çizginin trasedeki herhangi bir horizontal çizgi ile yaptığı açının tanjantından mm/saniye olarak hesaplandı(Şekil1). F0 ayırt edilemediği olgularda hesaplamalar diyastolün ilk 1/3 üne rastlayan EF eğiminden hesaplandı.



Şekil 1. Mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanma hızı (EF_0) ve PR-AC süresinin hesaplanması.

Sol ventrikül arka duvarı geç diyastolik çöküş miktarı, EKG'de P dalgasının başlangıcından çizilen dikey çizginin arka duvar endokardını kestiği nokta ile R dalgasının tepesinden çizilen dikey çizginin endokardı kestiği nokta arasındaki cm cinsinden fark olarak hesaplandı. Atriyal kontraksiyon dalgası (AKD) olarak isimlendirildi (Şekil 2).



Şekil 2. Atriyal sistol sonucu sol ventrikül arka duvar endokardının çöküşünün şematik görünümü.

Sol atriyum hacmi, sistol sonunda aortanın arka duvarının ön yüzü ile sol atriyum arka duvarının ön yüzü arasındaki mesafe olarak ölçüldü. Bulunan değerler vücut yüzeyine bölünerek sol atriyum indeksi hesaplandı.

17 normal ve üç gruba ayrılan koroner damar lezyonlu 41 olguda ekokardiyografi ile hesaplanan atriyal kontraksiyon dalgası ve mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanma hızı ile hemodinamik ve anjiyografik olarak hesaplanan diyastolik komplians ve sertlik arasındaki istatistikî çalışma yapılarak ilişki olup olmadığı araştırıldı. İlave olarak, atriyal kontraksiyon dalgası ile mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanma hızı, sol atriyal indeks, kalp hızı, PR süresi ve diğer hemodinamik parametreler (DSB, DSV, SSV, AV, EJJ) arasında da ilişki olup olmadığı incelendi.

Normal ve hasta grup verilerinin istatistiki olarak ortalamalar arası farklarının önem kontrolü "t" testi ile yapıldı. İstatistik hesapları E.A.Ü. Ziraat Fakültesi İstatistik ve Genetik Kürsüsünde yapılmıştır.

BULGULAR

Çalışmamız 17 normal ve 41 koroner arter hastasını kapsamaktadır.

Grup 1 (Normal grup): Bu grubun tümünde koroner anjiyo ile koroner arterler normal bulundu. Olguların 3'ü (% 17.6) kadın, 14'ü (%82) erkekti. Yaşları 32 ile 52 arasında değişiyor ve ortalama 42.29 ± 6.45 idi. Kalp hızları (KH) 74.88 ± 12.48 /dk., PR 0.17 ± 0.02 sn, diyastol sonu basıncı (DSB) 8.97 ± 1.46 mmHg, diyastol sonu volümü (DSV) 82.42 ± 9.05 cm³/m² sistol sonu volümü (SSV) 19.56 ± 8.04 cm³/m² atım volümü (Av) 63.04 ± 11.24 cm³/m², ejeksiyon fraksiyonu (EJF) 0.76 ± 0.09 , sertlik modülü (k) 0.037 ± 0.004 , diyastolik sertlik (dP/dV) 0.335 ± 0.073 mmHg/cm³/m², komplians (dV/dP) 3.189 ± 1.010 cm³/m²/mmH²g düzeltilmiş komplians (dP/VdP) 0.039 ± 0.011 L/mmHg bulundu Atriyal kontraksiyon dalgası (AKD) 2.04 ± 0.51 cm, mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanma hızı (EFo) 94.05 ± 23.36 mm/sn, sol atriyum indeksi 1.82 ± 0.28 cm/m² olarak hesaplandı (Tablo 1).

Grup 2 (Hasta grubu): Bu grupta 1 (%2.4) kadın, 40 (%97.6) erkek vardı. Yaşları 33-60 arası ve ortalama 45.1 ± 7.9 idi. Kalp hızı 76.41 ± 13.6 , PR 0.16 ± 0.2 , diyastol sonu basınç 16.47 ± 8.98 diyastol sonu volümü 104.35 ± 33.48 , diyastol sonu volümü 45.92 ± 33.06 , atm volümü 58.57 ± 14.52 , ejeksiyon fraksiyonu 0.573 ± 0.341 , komplians 2.259 ± 0.097 , düzeltilmiş komplians 0.025 ± 0.015 EFo 69.9 ± 12.19 olarak bulundu.

Normal grupla hasta grubun yaş, kalp hızı, atım volümü ve sertlik modülü ortalamaları arasında önemli fark yoktu ($p > 0.05$), buna karşın diyastol sonu volümleri arasında önemli ($p < 0.05$), diyastol sonu basıncı, sistol sonu volümü, diyastolik sertlik, komplians arasında önemli ($p < 0.01$), ejeksiyon fraksiyonu ve düzeltilmiş komplians ortalamaları arasında ise çok önemli fark vardı ($p < 0.001$) (Tablo 1).

Grup 2A ve 2A1) Diyastolik sertliği normal gruba benzer olanlar): Grup 2A'da yaş 46.4 ± 7.5 , kalp hızı 75.2 ± 13 , PR 0.16 ± 0.02 , diyastol sonu basıncı 9.22 ± 1.66 , diyastol sonu volümü 86.56 ± 16.99 , sistol sonu volümü 26.13 ± 11.38 , atım volümü 60.71 ± 14.09 , ejeksiyon fraksiyonu 0.70 ± 0.11 , sertlik modülü 0.036 ± 0.006 , diyastolik sertlik 0.329 ± 0.047 , komplians 3.106 ± 0.495 , düzeltilmiş komplians 0.037 ± 0.008 sol atriyal indeksi 1.8 ± 0.314 olarak hesaplandı.

Grup 2A ile normallerin yaş, kalp hızı, PR mesafesi, diyastol sonu basıncı, diyastol sonu volümü, sistol sonu volümü, atım volümü, ejeksiyon fraksiyonu,

sertlik modülüsü diyastolik, komulians, düzeltilmiş komplians ve sol atriyal indeks ortalama değerleri arasında önemli fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 1.)

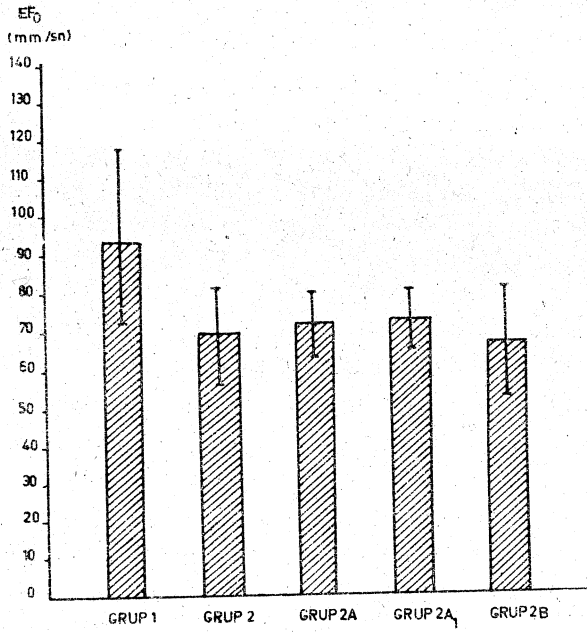
Grup 2A1 de-yaş 45.9±7.6, kalp hızı 74.4 ±11.4, PR 0.16±0.02 diyastol sonu basıncı 8.85 ±1.55, dlyastolsonu volümü 81,92±14.53 sistol sonu volümü 25.38 ± 12.11, atım volümü 56, 37 ± 11.50, ejeksiyon frkksiyonu 0.69±0.12, sertlik modülüsü 0.038±0.005' diyastolik sertlik 0,329±0.050, komplians 31.112 ± 0.520, düzeltilmiş komplians 0.039 ± 0.008, sol atriyal indeks 1.8 ± 0.2 olarak bulundu ve tüm bu değerlerle normal gruptaki aynı değerler arasında önemli fark yoktu ($p> 0.05$) (Tablo 6). Ayrıca bu grupta hiçbir olgunun diyastol sonu basıncı ve ejeksiyon fraksiyonu normal değerde değildi ve bir olgu hariç (% 5.9) diğerlerinin diyastol sonu volümleri normaldi.

Grup 2B (Diyastolik sertliği normallerden farklı olanlar): Bu gruptaki tüm olgular erkekti. Yaşları 43.7±8.2, kalp hızı 77.8 ± 14.4, PR 0.15±0.02, diyastol 0.02, diyastol sonu basıncı 24.8 ± 6.91 diyastol sonu volümü 123.04± 36.57, sistol sonu volümü 66.7±36.55, atım volümü 56.33±14.97, ejeksiyon fraksiyonu 0.49±0.16, sertlik modülüsü 0.035±0.008, diyastolik sertlik 0.829±0.329, komplians 1.369±0.455, dezelttilmiş komplians 0.012±0.004' sol atriyal indeks 1.96 olarak hesaplandı.

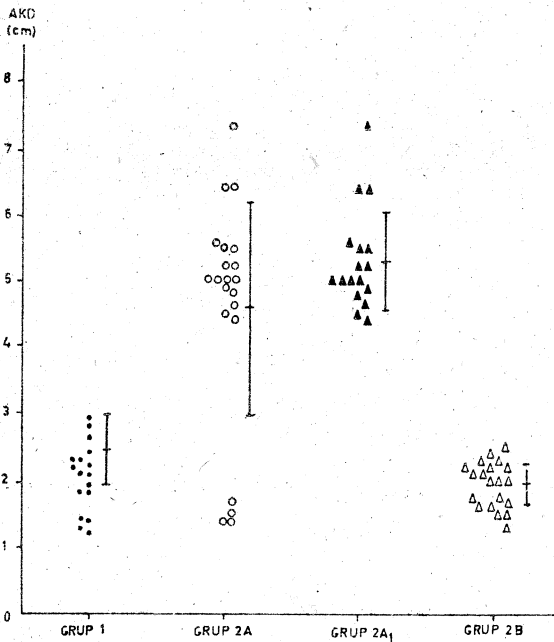
Bu grupla hem normaller hemde grup 2A ve 2A1 arasında ,yaş, kalp hızı PR mesafesi, atım volümü, sertlik modülüsü ve sol atriyal İndeks değerleri yönünden önemli fark bulunamadı ($p> 0.05$). Buna karşın dlyastol sonu başıncı, diastol sonu volümü, sistol sonu volümü, ejeksiyon fraksiyonu, diyastolik sertlik, komplians düzeltilmiş komplians arasında ise çok önemli farklar vardı ($p<0.001$) (Tablo 1) Ayrıca bu grupta diyastol sonu başıncı bir olgu haric (% 5) diğerlerinde normalden yüksekti. 20 olgunnn 6. sında % 30 diyastolsonu volümü normallere yakın, 14'ünde (%70) farklı idi ve % 50 sinde ejeksiyon fraksiyonu normal, %50 sinde normalden düşüktü.

Mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanma hızı (EFo) normal grupta 94.05 ± 23.36, grup 2 de 69.9 ± 12.19, grup 2A'da 72.48±8.256, arup 2A1 de 73.58±6.89, grup 2B.de 67.2±15.04 olarak bulundu. Normal grup 2' normal-grup 2A, normal grup 2A2 ve normal grup 2B arasında önemli fark vardı ($p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.001$). Grup 2A ve grup 2A1 ile grup 2B arasındaki fark ise önemsizdi (Tablo 1, Şekil 3).

Atriyal kontraksiyon dalgası (AKD) normal grupta 1,2-2,8 cm arasında oluu arasında olup ortalama 2.04±0.51 cm, grup 2A.da 1,4-7,3 cm arasında ve ortalama 5.31±0.76 cm ve grup 2B.de 1,3-2,5 cm arası ve ortalama 1.95±0.34 cm olarak bulundu. Normal-grup 2A, normal grup 2A1 arasında önemli ($p<0.001$), normal-grup 2B arasında önemsiz fark vardı. Hem grup 2A ve hemde 2A2 ile grup 2B arasındaki fark da önemliydi ($p<0.011$) (Talo 1, şekil 4).



Sekil 3(EF_0) grup ortalamaları ve standart sapmaları görülmektedir.



Sekil:4.AKD her bir gruptaki bireysel değerleri ile grup ortalamaları.

EFo ve AKD birbiri ve çeşitli hemodinamik parametrelerle ilişki gösterip göstermediği araştırıldı.

EFo grup 1.de k ile + 0.14, -dP/dV ile -0.24, dV/dP ile + 0.24, dV/VdP ile + 0.30; grup 2A.da k ile + 0.42, dP/dV ile + 0.14, dV/dP ile 0.18, dV/wdP ile + 0.21; grup 2A1.de k ile + 0.48, dP/dV ile + 0.22, -dV/dP ile 0.27, dV/VdP ile + 0.15; grup 2B.de k ile 0.07, dP/dV ile -0.34, dV/dP ile -0.33, dV/VdP ile -0.32 ilişki gösteriyordu.

AKD, grup 1'de KH ile +0.01, PR ile -0.31, DSB ile + 0.21, DSV ile + 0.05 SSV ile -0.30, AV ile + 0.26, EJF ile +0.33 k ile 0.10, dP/dV ile + 0.19, dV/dP ile -0.19, dV/VdP ile -0.24, SAİ ile + 0.16, EF ile -0.97 ilişki gösteriyordu.

AKD, grup 2A.da KH ile -0.01, PR ile -0.12, DSB ile -0.36 DSV ile -0.38 SSV ile -0.06, AV ile -0.44, EJF ile -0.13 k ile -0.29, dP/dV ile -0.09, dV/dP ile + 0.13, dVdP ile + 0.38 SAİ ile -0.12, EF ile -0.03, ilişki gösterdi.

AKD, grup 2A1'de KH ile + 0.29, PR ile -0.18, DSB ile -0.22, DSV ile + 0.46, SSV ile + 0.18, AV ile + 0.38, EJF ile -0.04, k ile -0.48, dP/dV ile -0.20, dV/dP ile -0.26, dV/VdP ile -0.17, SAİ ile -0.09, EFo ile -0.95 ilişki gösterdi.

AKD, grup 2B'de KH ile -0.03, PR ile -0.30, DSB ile -0.16 DSV ile -0.16 SSV ile -0.14, AV ile -0.05, EJF ile + 0.05 k ile + 0.11, dP/dV ile -0.04, dV/dP ile + 0.09 dV/VdP ile 0.18, SAİ ile -0.01, EFo ile + 0.22 ilişki gösteriyordu.

Görüldüğü gibi, AKD normal grup ve grup 2A1 de EFo ile oldukça yüksek ilişki göstermesine karşın ($r = -0.96$, $r = -0.95$), grup 2A ve grup 2B de ki ilişki çok zayıftır ($r = -0.03$, $r = + 0.22$). Bu sonuçtan hareket ederek söz konusu gruplarda regresyon analizini uygulayarak regresyon eğrilerini çizdik (Şekil; 4,5,6,7,8).

AKD ve EFo arasındaki regresyon sonuçları şöyledir:

Grup 1 : Şekil 5)

$$AKD = 4.02 + (-0.02) EF_o$$

$$r = -0.96$$

$$r^2 = 0.92$$

$$t = 13.27$$

$$p < 0.001$$

Grup 2A₁ : (Şekil 6)

$$AKD = 13.04 + (-0.11) EF_o$$

$$r = -0.95$$

$$r^2 = 0.90$$

$$t = 11.75$$

$$p < 0.001$$

Grup 2A : (Şekil 7)

$$AKD = 4.96 + (-0.005) EF_0$$

$$\begin{aligned} r &= -0.03 \\ r^2 &= 0.01 \\ t &= 0.13 \\ p &< 0.05 \end{aligned}$$

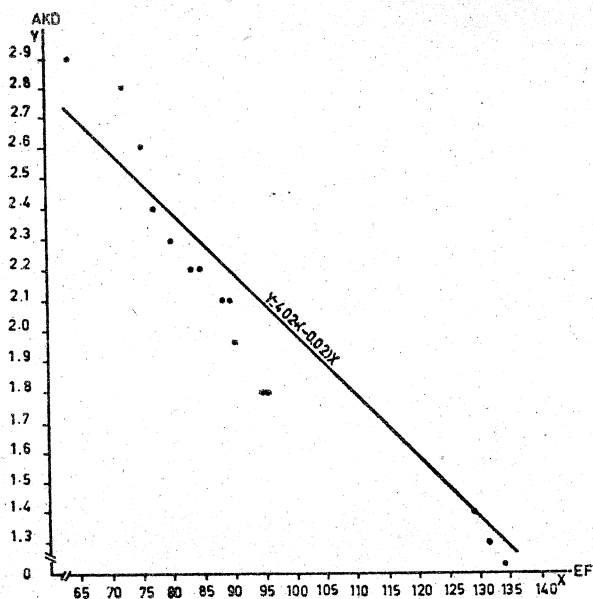
Grup 2B : (Şekil 8)

$$AKD = 1.61 + 0.005 EF_0$$

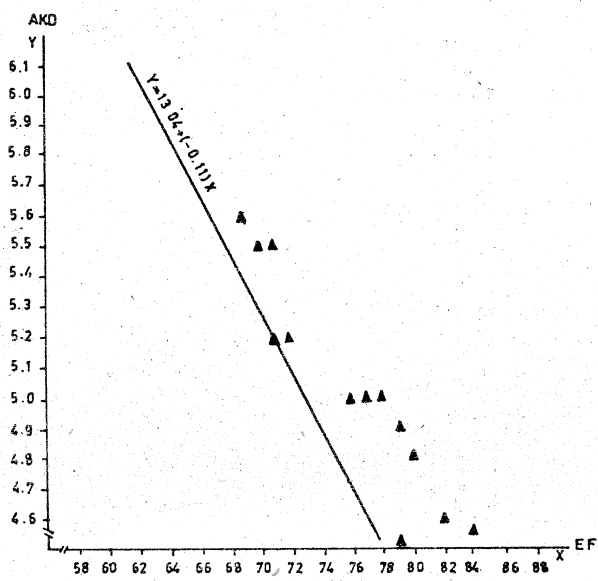
$$\begin{aligned} r &= -0.22 \\ r^2 &= 0.05 \\ t &= 0.07 \\ p &< 0.05 \end{aligned}$$

TARTIŞMA

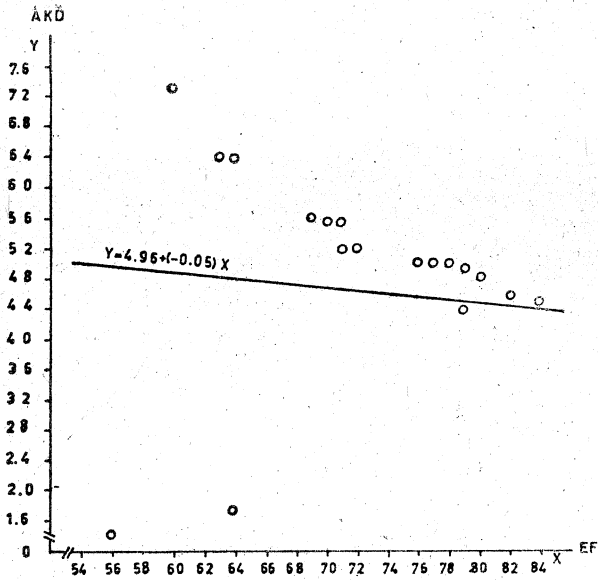
Ventriküllerin diyastolik doluşu üç bölüme ayrılır. Süratli veya erkendoluş, yavaş doluş ve geç doluş. Geç doluş atriyumların kasılması sonucu meydana gelir. Atriyal sistolün ventrikül doluşundaki önemine ilk defa William Harver (1,4,6) değinmiş olmasına karşın bu asrın başına kadar atriyumların görevlerinin kan depolamak ve uyarıları ventriküllere iletmek olduğu sanılmıştır. Sir THomas Lewis atriyal fibrilasyonda kan basıncının ve kalp debisinin düştüğünü, venöz basıncın arttığını saptamış, ancak neden olarak ventrekül hızındaki artmayı göstermiştir. Daha sonra, Gesell tarafından yapılan geniş çalışmalarda atriyumların hemodinamik önemine değinilmiş, kalp debisine % 50 katkıda bulunduğu ve etkinin atriyum ve ventrikül stiolü arasındaki zamana bağlı olduğu belirtilmiştir (4). Mitchell ve ark. (24) köpeklerde yaptıkları bir çalışmada atrial sisitolün ventrikül doluşuna katkısının esas olarak ortalama atriyum basıncı ile ilgili olduğunu, sempatik ve parasempatik uyarıların bu etkiyi değiştirdiğini vurguladılar. Nolan ve ark. (26) elektromağnetik akım transdueser kullanarak ventrikül doluşunu ilk defa direkt olarak ölçmüşler ve ventrikül doluş şeklinin kalp hızı ve P-R süresi ile değiştiğini, atriyal kasılmanın esas görevinin ventrikül doluşunu artırmak olduğunu uygun zamanda atriyal kontraksiyonun ventrikül doluşunu % 20 artırdığını, bu katkının kalp hızı ve atriyum sistolünün zamanı ile değiştiğini ileri sürmüşlerdir. Daha sonraki çalışmalarda da atriyal sistolün hemodinamik önemi belirtildi (1,5,24,29). Birçok araştırmada atriyal sistolün katkısı farklı bildirilmesine karşın normal insanlarda sol ventrikül doluşunun ortalama % 20-35ii atriyal sistol sonucu olduğu kabul edilmektedir(3,17,26,29,30,31). Geç diyastolik doluş miktarını etkileyen ana etkenler; mitral kapağın anatomik durumu, atriyal kontraksiyonun zaman ve kuvveti' sol ventrikülün basınç-volüm ilişkisidir(1,21).



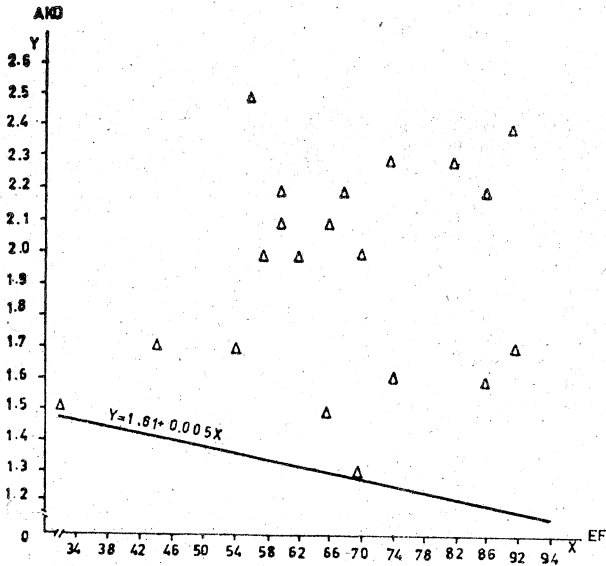
Şekil:5 (Grup 1)



Şekil:6 (Grup 2 A₁)



Şekil.7.(Grup 2A)



Şekil.8.(Grup 2B)

Grup 2A'da atriyal kontraksiyon dalgası ortalaması diğer gruplardan farklı olmasına karşın bu gruptaki dört olgudaki değer 17 olgudan oldukça farklı ve normal veya grup 2B'deki değerlere benzerdi. Bu dört olgunun dördünde de sol ventrikülün postero-bazal bölgesinde hareket bozukluğu vardı. Esasen ekokardiyografi ile arka duvarın bu bölgesi genellikle kaydedilmektedir. Postero bazal bölgedeki hareket bozukluğunun bu olgularda AKD artmasına engel olduğu düşünüldü. Bu nedenle posterobazalde hareket bozukluğu olmayan 17 olgu grup 2A1 olarak incelendi. Bu grupta AKD 4,4-7,3 cm arasında olup normal ve grup 2B'den anlamlı şekilde yüksekti ($p < 0.001$) (Ş kil 7). Gruplar arasında kalp hızı, PR mesafesi ve sol atriyum hacmi yönünden anlamlı bir fark yoktu ve AKD ile bu parametreler arasında bir ilişkisi de bulamadık. Grup 2A1 ile grup 2B arasında diyastol sonu volümleri yönünden anlamlı bir fark olmasına karşın, AKD ile DSV arasında da ilişki yoktu. Bu nedenle atriyal kontraksiyon dalgasındaki artmanın ventrikül geç doluşunun artması sonucu meydana geldiğini düşündük. Bu sonuç bize diyastolik şartlığı normal olgulara benzeyen koroner arter hastaarında ventriyal doluşuna atriyal katkının fazla olduğuna işaret etmektedir. Araştırabildiğimiz kadarıyla literatürde bu şekilde bir sonuca rastlamadık. Ancak koroner arter hastalığında geç diyastolik doluşun arttığı bir çok çalışmada gösterilmiştir(6,7,2,30).

Normal grupla grup 2A1 yaş, kalp hızı, ve atım volümü bakımından önemli bir fark yoktu. Heriki grupta da mitral kapak hastalığı yoktu. Buna karşın grup 2A1'de EFO normallere göre anlamlı azalmıştı ($p < 0.001$). Bu azalma bu grupta erken diyastolik doluşta azalma sonucu meydana gelmiş olabilir. Ayrıca bu iki grupta da EFO ile AKD arasında önemli derecede ters yönlü ilişki vardır. Sırası ile $r = -0.96$, $r^2 = 0.92$, $p < 0.001$, $r = -0.95$, $r^2 = 0.90$, $p < 0.001$). Bu da erken diyastolik doluş azaldıkça geç diyastolik doluşun arttığını telkin etmektedir. Koroner arter hastalarında erken diyastolik doluşun azaldığı ve geç diyastolik doluşun arttığı başka çalışmalarda da gösterilmiştir (6,7,17,30). Koroner arter hastalarında erken diyastolik doluştaki azalmanın diyastolik sertlikteki artma sonucu oluştuğu ileri sürülmüş ve bazı araştırmalarda EFO ile diyastolik sertlik arasında bir ilişki bulunmuştur(28)j Daha sonra, koroner arter hastalığı, hipertrofik kardiyomyopati ve az sayıda sol ventrikül hipertrofisi olan olgularda yapılan çalışmalarda ise mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanma hızının kompiansla ilgili olmadığı, erken diyastolik doluşla ilgili olduğu gösterilmiştir(7). Kompians değişikliğide muhtemelen erken diyastole etki ederek rol oynamaktadır; erken diyastolde hesaplanan mitral ön yaprakcığın erken diyastolik kapanış hızının yine diyastolde hesaplanan kompiansla karşılaştırılmasının daha uygun olacağı açıktır.

Bizde çalışmamızda EFO ve AKD ile diyastolik sertlik ve her iki formülle hesapladığımız kompians arasında bir ilişki bulamadık. Diyastol sonuna göre hesaplanmış kompians ve diyastolik sertlikle erken diyastolü ilgilendiren eko

bulguları arasında ilgi olmaması beklenen bir sonuçtur. Grup 2A1 in diyastolik sertlik ve kompliansının normallere benzer olmasına karşın, EFo daki azalma ve bunun sonuJu AKD'ındaki artamanı, bu olguların erken diyastolik sertliklerinin normallerden farklı olması nedeni ile meydana geldiğini spekülâtif olarak ileri sürebiliriz.

Grup 2B'de (Diyastolik sertlik v kompliansı normal gruptan önemli derecede farklı olanlar) AKD'sı normal gruptan farksız, grup 2A1 e kıyasla önemli derecede azalmıştı ($p < 0.001$) (Şekil 7) EFo değeri ise normallere göre önemli derecede azalmıştı ($p < 0.001$). Gruplar arasında yaş, kalp hızı ve PR mesafesi yönünden anlamlı fark yoktu. AKD'ın azalması muhtemelen geç diyastolik doluşun azalması sonucu meydana gelmiştir. Bu nedenle, bu grupta hem erken hem de geç diyastolik doluşun azaldığını sanıyoruz. Araştırabildiğimiz kadarıyla koroner arter hastalarında böyle bir sonuca rastlamadık. Ancak Greenberg ve ark. (15) 10'u koroner arter hastası olan 18 kalp hastası üzerinde yaptıkları çalışmada pulmoner kapiller basınç ile geç diyastolik doluş arasında zıt bir ilişki olduğunu gösterdiler. Ayrıca pulmoner kapiller basıncı 20 mmHg den fazla olanlarda az olanlara göre geç diyastolik doluş anlamlı bir şekilde azalmış; kalp yetmezliği olanlarda ise daha da azalmıştı. Bizim hasta gruplarımızla literatürde bu çalışmadaki gruplar, kalp fonksiyon(rı) yönünden birbirlerine kısmi bir benzerlik göstermektedir. Sonuçlar da birbirini tutar görünümündedir. Ambrose ve ark. 2 sol ventrikül hipertrofisi olan olgularda yaptıkları bir çalışmada ise, diyastolik sertliği artmamış grupta geç diyastolik doluşun arttığını, diyastolik sertliği artmış grupta ise geç diyastolik doluşun azaldığını gösterdiler. Yine aynı araştırmacılar, sol ventrikül hipertrofisi olan hastaardan PR-AC süresi 0.06 sn den fazla olan gruptaki geç diyastolik doluşun arttığını, 0.06 sn den az olan grupta ise geç diyastolik doluşun azaldığını belirttiler. Ayrıca grup 2B'de EFo ve AKD arasında önemli derecede ilişki yoktu. Bu da bize atriyal kontraksiyon dalgasının yükselmesinde bozukluk olmaya başladığı zaman artık EFo ile ilgisinin devam etmediğini göstermektedir.

Grup 2A1 ve grup 2B'deki hastalar karşılaştırıldığında diyastolik sertlik ve komplians farkları yanında diyastol sonu basıncı, diyastol sonu volümü ve ejeksiyon fraksiyonları arasında önemli farklar olduğu görülür. Grup 2A1'deki olgular sözü edilen parametreler yönünden normal gruptan farksızdı. Bu sonuçlar grup 2A1'deki olguların kalp fonksiyonlarının iyi olduğunu ve grup 2B ye göre ventrikül sistolik ve diyastolik özellikleri yönünden daha iyi durumda olduğunu göstermektedir.

Bu çalışmanın sonuçlarına göre koroner arter hastalarında ekokardiyografi ile sol ventrikül erken ve geç diyastolik doluşunun değerlendirilmesinde faydalı olabilir. Postero bazal bölgede hareket bozukluğu olmamak koşulu ile atriyal kontraksiyon dalgasının gösterdiği değişiklikler sol ventrikül diyastolik sertlik ve kompliansını yansıtabilir. Şöyleki; çalışmamızda atriyal kontraksiyon dalgası

4.4 cm den yüksek olan koroner arter hastalarında hemodinamik ve anjiyografik olarak hesaplanan diyastolik komplians ve sertlik normal; atriyal kontraksiyon dalgası 2.5 cm den az olanlarda işe anormal değerlerde bulunmuştur. Atriyal kontraksiyon dalgası yüksek olan koroner arter hastalarında ventrikül fonksiyonlarını normal bulduğumuzdan bu dalğanın değerine bakılarak sol ventrikül hakkında bilgi sahibi olunabilir. Ayrıca, atriyal kontraksiyon dalgası yüksek olan grupla, yüksek olmayan grup arasında ventrikül fonksiyonları arasında önemli fark saptandığından aynı hastada atriyal kontraksiyon dalgasının azalmaya başlaması hastalığının fonksiyonel yönden daha ileri safhaya geçtiğini gösterebilir. Böylece, atriyal kontraksiyon dalgası hastalığın takibinde de değerli olabilir.

SUMMARY

The relation of echocardiographic left ventricular posterior wall late diastolic depression to left ventricular compliance and stiffness calculated hemodynamically and angiographically.

Seventeen healthy subjects and 41 patients with coronary artery disease were included in this study. Left ventricular diastolic compliance and stiffness calculated by hemodynamic and angiographic methods, early diastolic closure rate of mitral anterior leaflet (Efo) calculated echocardiographically, and atrial contraction wave (ACW) in left ventricular posterior wall were compared with each other.

The patients were divided into two groups: those having diastolic stiffness similar to normal group (group 11A) and those having diastolic stiffness different significantly from normal group (group 11B). In addition, of the patients of group 11A, those having no movement impairment in the left ventricular postero-basal area were evaluated as group 11A₁.

There was significant difference between normal group and the patients in EDP, EDV, ESV, EF dP/dV, dV/dP, and dV/VdP, whereas the difference in AV AV and K values had no significance.

There was statistically significant difference between the controls and patients in Efo values. On the other hand, ACW showed significant difference between group 11A, 11A₁, and 11B and normal group. ACW had no statistically significant difference between healthy subjects and group 11B. The values of EDP, EDV, ESV, and EJ of group 11B were different from both controls and group 11A₁.

There was no relationship between Efo, ACV, and diastolic compliance and stiffness. However, in controls and group 11A, there was an inverse relation between Efo and ACW, with no relation to group 11B.

The results obtained showed that the high values of ACW in coronary artery disease might reflect ventricular compliance and stiffness. In addition, one would have information about ventricular function on the basis of the high ACW values, suggesting the importance in follow-up period of coronary artery disease.

YARARLANILAN KAYNKLAR

1. Ambrose, J.A., Meller, J., Herman, M.U., Teichholz L.E.: The ventricular A wave: a new echocardiographic index of late diastolic filling of the left ventricle. *Am. Heart J.*, 96: 615-623, 1978.
2. Ambrose, J.A., Teichholz L.E., Meller J., Weintraub, W., Pichard A.D., Smith, H., Martinez E.E., and Herman M.V.: The influence of the ventricular pressure trace. *Circulation*, 60: 510-519, 1979.
3. Benchemol, A., Significance of the contribution of atrial systole to cardiac function in man. *Amer. J. Cardiol.* 23: 568-571, 1969.
4. Braunwald, E., and Frahm, C.J., : Studies on Starling's Law of the heart. IV. Observation on the hemodynamic function of the left atrium in man. *Circulation*, 24: 6433-641, 1961.
5. Carleton, R.A. and Graettinger J.S.: The hemodynamic role of the atria with and without mitral stenosis. *Amer. J. Medicine* 42: 533-537, 1967.
6. Decort, P., Mathey, D., Swan H.J.C.: Assessment of left ventricular filling by echocardiography in normal subjects and in subject with coronary artery disease and with asymmetric septal hypertrophy. *Acta Cardiol.* 43: 11-33, 1979.
7. DeMaria, A.N., Miller R.R., Amsterdam, E.A., Markson, W., Mason, D.T. Mitral valve early diastolic closing velocity in the echocardiogram: Relation to sequential diastolic flow and ventricular compliance, *Amer. J. Cardiol.*, 37: 693-700, 1976.
8. Diamond, G., Lorrrester, J.S., Hargin, I., Parmley, W.W., Danzing, R., and Swan, H.J.C.: Diastolic-volume relationship in the canine left ventricle. *Circulation Res.* 29: 267-275, 1975.
9. Dodge, H.T., Sandler, H., Ballew, D.W., and Lord J.D.: The use of biplane angiography for the measurement of left ventricular volume in man. *Amer. Heart J.* 60: 762-776, 1960.
10. Dodge, H.T., Sandler H., Baxley W.A., and Hawley R.R.: Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume. *Amer. J. Cardiol.*, 18: 10-24, 1966.

11. Dodge, H.T.: Determination of left ventricular volume and mass. *Radiol. Clin. North Amer.* 459-465, 1971.
12. Gaasch, W.H. Battle, W.E. Oboler A.A. Banas, J.S., and Levine H.J.: Left ventricular stress and compliance in man. With special reference to normalized ventricular function curves. *Circulation*, 45: 461-467, 1972.
13. Gaasch, W.H. Cole' J.S. Quinones, M.A. and Alexander, J.K.: Dynamic determinants of left ventricular diastolic pressure-volume relation in man. *Circulation*, 51: 317-323, 1975.
14. Gaasch, W.H. Quinones, M.A., Waiser. E., Thiel, H.G. Alexander, J.K.: Diastolic compliance of the left ventricle in man. *Amer J. Cardiol.* 36: 193-201, 1975.
15. Greenberg, B., Chatterjee' K., Parmley W.W. Werner, J.A., Holly, A.N.: The influence of left ventricular filling pressure on atrial contribution to cardiac output. *Amer. Heart J.* 96: 742-751, 1979.
16. Greene, D.G., Carlisle, R., Grant, C., and Bunnell, I.L.: Estimation of ventricular volume by one-plane cineangiography. *Circulation*, 35: 61-69, 1967.
17. Hammermeister. K.E. and Warbasse J.R. : The rate of change of left ventricular volume in man. 11. diastolic events in health and disease. *Circulation* 49: 739-747, 1974.
18. Kerber, R.E., and Abboud F.M.: Echocardiographic detection of regional myocardial infarction. An experimental study. *Circulation*, 47: 997-1005, 1005, 1973.
19. Kraunz R.F., Kennedy, J.t.: Ultrasonic determination left ventricular wall motion in normal man. Studies at rest and after exercise. *Amer. Heart. J.*, J., 79: 36-423, 1970.
20. Lanido, S., Yellin, E., Kotler, M., Levy I., Stadler, J., and Terminus, R.: A study of the dynamic relations between the mitral valve echogram and phasic mitral flow. *Circulation*, 51: 104-113, 1975.
21. Linden, R.J., and Mitchell, J.H.: Relation between left ventricular diastolic pressure and myocardial segment length and observations on the contribution of atrial systole. *Circulation Res.* 8: 1092-1099, 1966.
22. Ludbrook, P., Karliner, J.S., London, A. Peterson, K.L., Leopold G.R., O'Rourke R.A. Posterior wall velocity: Unreliable index of total left ventricular performance in patients with coronary artery disease. *Amer. J. Cardiol* 33: 475-482, 1974.

23. Miller, R.R., Wirmara L.A., DeMaria, A.N., Gifford, W., and Mason, D.T.: Atrial transport fuontion in patients wth depressed left ventricular compliance: Increased contribution to pump function in ischemic heart disease and hypertrophic cardiomyopathy. Clin. Res., 23: 82A, 1975 (Abstract).
24. Mitchell J.H., Gilmore, J.P. and Sarnoff, S.J.: The transport function of the the atrium. Factors influencing the relation between mean left atrial pressure and left ventricular end diast olic pressure. Amer. Cardiol., 9: 237-247, 1962.
25. Nobel, M.I. M., Milne-E.N.C., Goerke, R.J., Carlsson, E., Domenech, R.J., Saunders, K.B., and Hoffman J. I. E: Left ventricular filling and diastolic pressure-volume relation in the conscious dog. Circulation Res. 24: 269-283, 1969.
26. Nolan S.P., Dixon, S.H., Fisher R.D., Morrow A.G. P:-The Influence of atrial contribution and mitral valve mecanics on ventricular filling. A study of instanteneous mitral valve flow in vivo. Amer. Heart. J. 77: 784-791, 1969.
27. Ogawa, S., Pauletto, F.J., Maghodom, A.N., Akhtar, R.A., and Meixell, L.L.: Delayed peak of the posterior wall. A new echocardiographic index of posterior wall aneurysm. Chest, 73: 382-386, 1978.
28. Uinones M.A., Gaasch W.H., Waisser, E., and Alexander J.K.: Reduction in the ra e of diastolic descent of he mtral valve echogram in patients with with altered left ventricular pressure-volume relations. Circulation 94:249: 246-254 1974.
29. Samet, P., Bernstein, W., and Levine, S.: Significance of the atrial contribution to ventricular filling. Amer. J. Cardiol., 15: 195-1202, 1965.
30. Silverman, B., and Fortuin, N.: Diastolic filling in cardiac disease Clin. Res. 20: 398, 1972.
31. Stot, D.K., Marpole D.G.F., Bristow J.D., Kloster, F.E., and Griswold H.E.: The role of left atrial transport in aortic and mitral stenosis. Circulation, 41: 1031-1041, 1970.