

**T.C.**  
**KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**SOL ATRİYAL APENDİKS İŞLEVLERİNİN TRANSÖZOFAJİYAL  
EKOKARDİYOĞRAFİDE SPECKLE TRACKİNG TEKNİĞİ İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Erhan SARAÇOĞLU**

**Kardiyoloji Uzmanlık Tezi**

**Kocaeli 2012**

**T.C.**  
**KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**SOL ATRİYAL APENDİKS İŞLEVLERİNİN TRANSÖZOFAJİYAL  
EKOKARDİYOĞRAFİDE SPECKLE TRACKİNG TEKNİĞİ İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Erhan SARAÇOĞLU**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Dilek URAL**

**Ana Bilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Dilek URAL**

**Kardiyoloji Uzmanlık Tezi**

**Kocaeli 2012**

**Etik Kurul Onayının Tarih ve Proje No: 29.05.2012 / 2012/34**

## ÖNSÖZ

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesinin ve Kardiyoloji Kliniğimizin kurucusu olan ve bugünlere gelmemizde büyük emeği bulunan, kardiyoloji misyonumuza ve hekimliğimize ışık tutan, eksikliğini her zaman hissedeceğimiz büyük hocamız Prof. Dr. Baki KOMSUOĞLU'na en içten dileklerle teşekkür eder, kendisini rahmet ve saygı ile anarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca ilminden faydalandığım, kliniğimizin enerji kaynağı, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, öğretirken nasıl hoşgörülü ve sabırlı olunacağını gösteren, yanında çalışmaktan onur duyduğum değerli ana bilim dalı ve tez hocam, gerçek bilim insanı sayın Prof. Dr. Dilek URAL'a

Mesleğinde bu kadar başarılı olup mütevazî olabilmeyi gösteren ve hastalara yaklaşımın inceliklerini öğrendiğim, her sıkıntıda yanımda omzunu hissettiğim bana ağabey şevkati ile yaklaşan değerli komşum ve hocam sayın Prof. Dr. Ahmet VURAL'a,

Her zaman sakin, dikkatli ve yetenekli elleriyle, kararlı hareket etmesiyle hekimliğime yön veren değer hocam sayın Prof. Dr. Ertan URAL'a

Hekimlik etiğini, kardiyolojinin temel bilgilerini öğrendiğim, dürüstlüğünü ve hayata bakış açısını severek örnek aldığım değerli hocam sayın Doç.Dr. Göksel KAHRAMAN'a,

Alanında son sözü söylediğine inandığım, ağabeyliği ile kendime her zaman yakın hissettiğim, tez çalışmamda benim kadar emeği olan değerli hocam sayın Doç. Dr. Tayfun ŞAHİN'e,

Pratik zekası ile çözüme odaklı çalışmasını kendime örnek edindiğim bana yaklaşımında abla sıcaklığı hissettiğim değerli hocam sayın Doç.Dr. Ayşen AĞIR AĞAÇDİKEN'e,

Bildiği herşeyi öğretmeye bize çalışan, minnet duyduğum değerli hocam sayın Prof. Dr. Güliz KOZDAĞ'a,

Eğitimim süresince karşılaştığımız her türlü zorlukta bir ağabey sıcaklığı ile her zaman desteğini hissettiğim, mesleki kariyerinde en tepede olacağını bildiğim değerli hocam sayın Doç. Dr. Teoman KILIÇ'a,

İnvaziv Kardiyolojinin temellerini öğrendiğim, sohbetiyle bize ne kadar yakın olduğunu gösteren değerli hocam sayın Doç. Dr. Ulaş BİLDİRİCİ'ye,

Asistanlıkta nasıl ağabey olunacağını, hocalıkta kardeşlerine nasıl yardım edileceğini bize gösteren değerli ağabeyim ve hocam sayın Yard. Doç. Dr. Umut ÇELİKYURT'a

Aynı zamanda klinikte çalışma ortamını paylaştığım tüm Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakóltesi Kardiyoloji Kliniđi hekimlerine, bana her zaman destek olan, çalışmaya başladığım ilk günden bu yana yardımlarını esirgemeyen ablam Perihan ALİZ'e ve Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakóltesi Kardiyoloji Kliniđi hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Hayatım boyunca desteklerini her an hissettiğim canım anneme ve sevgili kardeşim Nazmiye Deniz ARSLAN'a sonsuz teşekkür ederim.

Her zaman ve her konuda beni destekleyen kalbimin sağ tarafı sevgili eşim Eren SARAÇOĞLU'na, hayatıma anlam katan, kalbimin sol tarafı sevgili kızım İdil Neva SARAÇOĞLU'na sonsuz teşekkür ediyorum

## İÇİNDEKİLER

<b>1</b>	<b>AMAÇ ve KAPSAM</b> .....	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>2</b>
2.1	SOL ATRİYAL APENDİKS.....	2
2.1.1	Sol atriyal apendiks embriyolojisi ve anatomisi .....	2
2.1.2	Sol atriyal apendiks fizyolojisi.....	6
2.1.3	Sol atriyal apendiks işlevlerinin non-invazif değerlendirilmesi.....	6
2.1.3.1	Sinüs ritminde Doppler akım sinyalleri .....	9
2.1.3.2	Atriyal fibrilasyonda Doppler akım sinyalleri .....	12
2.1.3.3	Atriyal flutterda Doppler akım sinyalleri .....	13
2.1.3.4	Kardiyak pacingde Doppler akım sinyalleri .....	13
2.2	SİSTEMİK EMBOLİDE EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRME	14
2.2.1	Genel bilgiler.....	14
2.2.2	Transtoraksik ekokardiyografi .....	15
2.2.3	Transözofajiyal ekokardiyografi .....	15
2.2.3.1	Sol atriyal apendikte trombus .....	16
2.2.3.2	Spontan eko kontrast (SEK).....	17
2.2.4	İnter atriyal septum ve SAA.....	19
2.2.4.1	Atriyal septal anevrizma .....	19
2.2.4.2	Patent Foramen Ovale .....	19
2.2.5	Mitral kapak ve SAA .....	20
2.2.5.1	Mitral darlığı .....	20
2.2.5.2	Mitral valv replasmanı .....	21
2.3	STRAIN GÖRÜNTÜLEME.....	21
2.3.1	Genel bilgiler.....	21
2.3.2	SAA işlevlerinin TDI ve TDI temelli strain görüntülemesi.....	23
2.4	SPECKLE TRACKING EKOKARDİYOĞRAFİ .....	25

2.4.1	Genel bilgiler.....	25
<b>3</b>	<b>HASTALAR VE YÖNTEM.....</b>	<b>27</b>
3.1	Hastalar .....	27
3.2	Tranözafagial ekokardiyografik Görüntüleme.....	28
3.3	Speckle tracking ekokardiyografi .....	28
3.4	İstatiksel yöntem .....	30
3.5	İntra-Observer Variabilite Test Sonuçları.....	30
<b>4</b>	<b>BULGULAR.....</b>	<b>31</b>
4.1	Temel özellikler .....	31
4.2	Hastaların bazal TTE bulguları.....	34
4.3	Hastaların bazal TÖE bulguları.....	35
4.4	Sinüs ritmi ve AF ritminde genel SAA speckle tracking bulguları .....	36
4.5	SR’li hastalarda speckle tracking bulgularının ve diğer non-invazif SAA değerlendirme yöntemlerinin SAAKV’ ye göre değerlendirilmesi.....	36
4.6	AF’ li hastalarda speckle tracking bulgularının ve diğer non-invazif SAA değerlendirme yöntemlerinin SAA-KH’ ye göre değerlendirilmesi .....	37
4.7	SR’ de speckle tracking ekokardiyografi nin diğer değerlendirme yöntemleri ile korelasyonunun incelenmesi .....	38
4.8	SEK olan hastalarda SAA-KH, speckle tracking ekokardiyografi, Simpson EF ve fraksiyonel kısalma değerlendirmesi.....	40
4.9	AF’ li olgularda trombüs ve SVO öyküsü varlığında SAA-KH, fraksiyonel kısalma ve speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmesi.....	41
4.10	SR’ li hastalarda ASD, PFO, interatriyal septal anevrizma ve SAA speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmesi.....	42
4.11	MD’ li olgularda speckle tracking bulguları .....	43
4.12	MVR’ li olgularda speckle tracking bulguları .....	43
4.13	Non-valvüler AF’li olgularda CHADS2 ve CHA2DS2-VASc skoru ile SAA işlevleri ilişkisi.....	44
<b>5</b>	<b>TARTIŞMA .....</b>	<b>46</b>

5.1	Çalışmamızın kısıtlılıkları.....	52
6	<b>SONUÇ</b> .....	<b>53</b>
7	<b>ÖZET</b> .....	<b>53</b>
8	<b>SUMMARY</b> .....	<b>54</b>
9	<b>KAYNAKLAR</b> .....	<b>56</b>



## SİMGELER VE KISALTMALAR

SAA	Sol artiyal apendiks
AF	Atriyal fibrilasyon
DDE	Doku Doppler ekokardiyografi
STE	Speckle tracking ekokardiyografi
TÖE	Transözofajiyal ekokardiyografi
SEK	Spontan eko kontrast
SR	Sinüs ritmi
TTE	Transtorasik ekokardiyografi
LA	Sol atriyum
LV	Sol ventrikül
MY	Mitral yetersizlik
MS	Mitral darlığı
ASA	Atriyal septal anevrizma
ASD	Atriyal septal defekt
PFO	Patent foramen ovale
MAK	Mitral anüler kalsifikasyon
MVP	Mitral valv prolapsusu
KAH	Koroner arter hastalığı
HKMP	Hipertrofik kardiyomiyopati
SVO	Serebrovasküler olay
S	Strain
StR	Strain rate
VG	Hız gradiyenti
RDD	Renkli doku Doppler ekokardiyografi
2D	İki boyutlu
TDI	Doku Doppler görüntüleme
IBS	İntegrated backscatter
SAAKH	Sol atriyal apendiks kasılma hızı
EKG	Elektrokardiyografi
SPSS	Statistical Packages For The Social Science
MVR	Mitral valv replasmanı



TİA	Geçici iskemik atak
AY	Aort yetersizliği
TY	Triküspid yetersizliği
IVSDK	İnterventriküler septum diyastolik kalınlık
IVSSK	İnterventriküler septum sistolik kalınlık
PWDK	Arka duvar diyastolik kalınlık
PWSK	Arka duvar sistolik kalınlık
LVDSÇ	Sol ventrikül diyastolik sonu çapı
LVSSÇ	Sol ventrikül sistolik sonu çapı
EF	Ejeksiyon fraksiyonu
SAAFV	Sol atriyal apendiks doluş hızı
PV	Pulmoner venöz
SAADVol	Sol atriyal apendiks diyastol sonu hacim
SAASVol	Sol atriyal apendiks sistol sonu hacim
TEKHARF	Türk Erişkinlerinde kalp hastalığı ve risk faktörleri
DM	Diyabetes mellitus
VKI	Vucut kitle indeksi
PW Doppler	Pulse wave Doppler
MHz	Megahertz
Sn	Saniye
cm	Santimetre
gr	Gram
cm/sn	Santimetre/saniye
mm	Milimetre
ml	Mililitre
MHz	Megahertz
Sn	Saniye
cm	Santimetre
gr	Gram
cm/sn	Santimetre/saniye
mm	Milimetre
ml	Mililitre

## TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1- Yaş gruplarına göre referans SAA boşalma ve doluş hızları .....	10
Tablo 2- Alt-tiplerine göre inme sıklığı.....	14
Tablo 3- İntra-observer veriabilite test sonuçları.....	31
Tablo 4- Hastaların demografik ve temel klinik özellikleri.....	33
Tablo 5- Hastaların bazal TTE bulguları .....	34
Tablo 6- Hastaların bazal TÖE bulguları.....	35
Tablo 7- Sinüs ritmi ve AF ritminde genel SAA speckle tracking bulguları .....	36
Tablo 8- SR'li hastalarda speckle tracking bulgularının ve diğer non-invazif SAA değerlendirme yöntemlerinin SAAKH' ye göre değerlendirilmesi.....	37
Tablo 9- AF'li hastalarda speckle tracking bulgularının ve diğer non-invazif SAA değerlendirme yöntemlerinin SAAKH' ye göre değerlendirilmesi .....	38
Tablo 10- SR' de speckle tracking ekokardiyografi nin diğer değerlendirme yöntemleri ile korelasyonunun incelenmesi .....	39
Tablo 11- SEK ve Trombüs olan hastalarda SAAKH, speckle tracking ekokardiyografi, Simpson EF, Fraksiyonel kısalma değerlendirmesi .....	40
Tablo 12- AF ritmindeki olgularda trombüs varlığı ve SVO öyküsü olan hastalarda SAAKH, Fraksiyonel kısalma ve speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmesi.....	41
Tablo 13- SR' li olgularda ASD ve PFO saptananlarda SAA speckle tracking değerlendirmesi.....	42
Tablo 14- İAA saptanan olgularda SAA speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmesi.....	42
Tablo 15- SR ve AF ' li olgularda MD ve speckle tracking ekokardiyografi bulguları.....	43
Tablo 16- SR ve AF ' li olgularda MVR ve speckle tracking ekokardiyografi bulgularının ilişkisi .....	44
Tablo 17- CHADS2 ile S ve SR bulguları ilişkisi .....	45
Tablo 18- CHA2DS2VASc ile S ve SR bulguları ilişkisi .....	45

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1- Sol atriyal apendiksin anatomik kesiti .....	3
Şekil 2- Sol atriyal apendiks lob dağılımı.....	4
Şekil 3- Sol atriyal apendiks lobları (1, 2, 3 ).....	5
Şekil 4- Sinüs ritminde SAA akım diagramı. ....	11
Şekil 5- AF’de SAA akımının PW-Doppler görüntülemesi .....	13
Şekil 6- SAA’nın TÖE ile görüntülenmesi ve SAA trombüs.....	166
Şekil 7- SAA ve sol atriyum içinde SEK.....	18
Şekil 8- Strain ve strain rate.....	22
Şekil 9- Mitral Akımı ve SAA Doku Doppler Görüntülemesi .....	23
Şekil 10- SAA doku Doppler trasesi tipleri.....	24
Şekil 11- Speckle Tracking (Benek Takibi Tekniği).....	26
Şekil 12- SAA’ nın Speckle Tracking ekokardiyografide altı segmentte incelenmesi.....	29
Şekil 13- Segmental ve global (Kesikli çizgi) longitudinal strain .....	30

## 1 AMAÇ ve KAPSAM

Transtorastik ekokardiyografi ile net olarak değerlendirilemeyen ve kardiyak anatominin önemsiz bir bölümü olarak düşünölen sol atriyal apendiks (SAA) özellikle transözofajiyal ekokardiyografinin geliştirilmesi ile daha net değerlendirilebilen ve klinik önemi anlaşılan işlevsel bir yapı olmuştur.

Sağlıklı bir kalpte SAA aktif kasılması ile kanın göllenmesini ve trombüs gelişimini engellemekte, salgıladığı hormonlarla sıvı dengesine katkıda bulunmakta ve reseptörleri ile kalp hızını düzenlemeye yardımcı olmaktadır. Sol atriyal apendiks işlev bozukluğu ise birçok kardiyovasküler hastalığa zemin hazırlamaktadır (1).

İskemik inmelerin %15' inden fazlasını kardiyak emboliler oluşturur. Atriyal trombüslerin non-valvüler atriyal fibrilasyonda (AF) %90' ının, mitral kapak hastalıklarında ise (özellikle mitral darlığı) %60' ının SAA' dan kaynaklandığı saptanmıştır (2,3).

SAA kasılma işlevlerinin değerlendirilmesinde SAA fraksiyonel kısalması, *shear rate*, SAA ejeksiyon fraksiyonu (EF), PW-Doppler ekokardiyografi akım hızları ve doku Doppler ekokardiyografi (DDE) hareket hızları kullanılmış ve normal değerleri belirlenmiştir.

Speckle tracking ekokardiyografi (STE), DDE' ye benzer şekilde strain ve strain hızı gibi miyokardiyal hız ve deformasyonların ölçülebildiği yeni bir tekniktir. STE ile kalbin global ve bölgesel işlevleri ayrıntılı bir şekilde değerlendirilebilir. Doku deformasyonlarının 2 boyutlu olması, daha iyi uzaysal çözünürlüğe sahip olması ve geliş açısından bağımsız olması gibi nedenlerle DDE' ye üstün bir yöntemdir (4).

STE geleneksel yöntemlerle ölçülemeyen miyokart hareketlerini inceleyen bir teknik olup literatürde SAA' yı STE ile inceleyen çalışma yoktur. Bu çalışmada farklı nedenler ile transözofajiyal ekokardiyografi (TÖE) yapılan hastalarda SAA işlevlerinde meydana gelen değişiklikleri geleneksel teknikler ve STE tekniği ile değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmamızın başlıca amaçları;

(1) SAA işlevlerinin STE ile değerlendirilmesi ve SAA için normal STE değerlerinin belirlenmesi

- (2) Patolojik durumlarda STE değerlerinin incelenmesi
- (3) SAA STE bulguları ile spontan eko kontrast (SEK) ve trombüs ilişkisinin değerlendirilmesi
- (4) Yoğun spontan eko kontrast (SEK) ve trombüs varlığını öngördürmede SAA STE bulgularının diğer parametrelerden üstün olup olmadığının incelemesidir.

## **2 GENEL BİLGİLER**

### **2.1 SOL ATRİYAL APENDİKS**

#### **2.1.1 Sol atriyal apendiks embriyolojisi ve anatomisi**

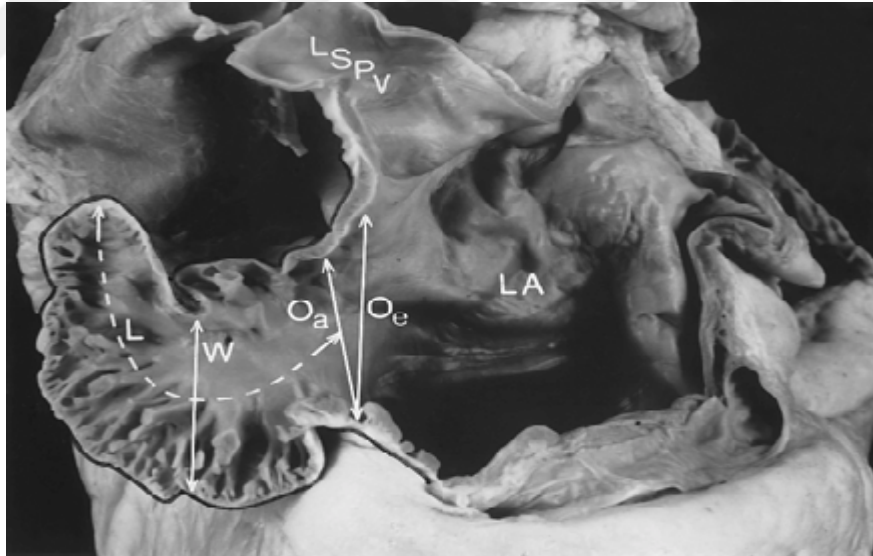
Gebeliğin üçüncü haftasında primitif sağ atriyum, sağ sinüs boynuzunun katılımıyla genişlerken, benzer şekilde primitif sol atriyum da genişler. Başlangıçta, septum primumun hemen solundan sol atriyumun arka duvarından dışarıya doğru tek bir embriyonik pulmoner ven gelişir. Bu ven, gelişmekte olan akciğer tomurcuklarının venleriyle ilişki kurar. Daha ileri dönemde pulmoner ven ve dalları sol atriyuma katılarak, erişkin atriyumunun büyük düzgün duvarlı kısmını oluşturur. Başlangıçta sol atriyuma sadece tek bir ven girerken, genişleyen atriyum duvarına dalların da katılması sonucunda atriyuma giren pulmoner venlerin sayısı dörde çıkar (5,6) Gelişimini tamamlamış kalpte, düzgün yüzeyli sol atriyum kısmı pulmoner venden köken alırken, orijinal embriyonik sol atriyum trabeküle atriyal apendiksi oluşturur (7).

SAA sol atriyumun anterior yüzeyinde, sol üst pulmoner ven ve sol ventrikül arasında yer alır. Pulmoner trunkustan sol üst pulmoner venin girişine kadar uzanır. Sol sirkumfleks arter veya bazı kişilerde sol ana koroner arter SAA bazal orifisine yakın seyreder.

Sol atriyum düz duvarlı bir boşluktur. SAA ise küçük, lobüle, uzun, tübüler bir yapıdır. Kalın duvarlarında belirgin, pektinet kas olarak adlandırılan kas bantları vardır. Her iki apendiks trabeküllü olmakla birlikte solda bu trabekülasyon daha azdır. SAA büyüklüğü, şekli, lobulasyon derecesi, pektinet kasların hacmi bireyler arasında yaş, cinsiyet, AF veya atriyal dilatasyonun olup olmamasına göre değişiklik gösterir (8).

Son 20 yıl içinde özellikle trombo-emboli kaynağı olması nedeni ile klinik önemi artan SAA' nın karşılaştırmalı anatomik çalışmaları yapılmış ve özellikleri ortaya konmuştur. Ernst ve ark.' nın [9], 220 olgunun (SR n=143; AF n=55) alındığı postmortem kalp çalışmasında SAA'nın %42 oranında 100 dereceden daha az açı yaptığı, SAA hacminin 0,7 ml ile 19,2 ml arasında değiştiği görülmüştür. SAA orifis çapı 10-40 mm ölçülmüştür. Benzer şekilde SAA uzunluğu 16-51 mm arasında geniş değer aralıklarında ölçülmüştür.

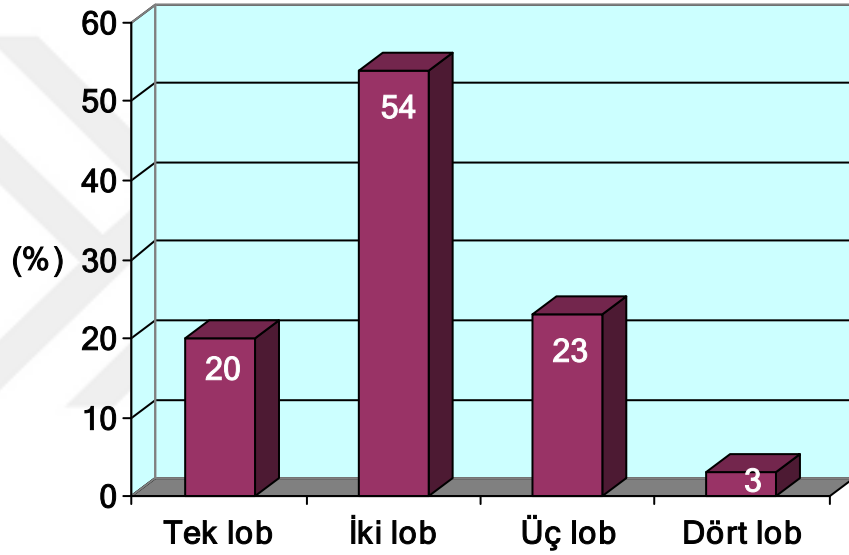
Veinot ve ark. [10] postmortem kalp örneklerinde SAA orifis büyüklüğü, genişlik ve uzunluğunun yaş ve cinsiyete bağlı, fakat vücut yüzey alanından bağımsız olarak değişkenlik gösterdiği görüşünü ortaya atmışlardır. Yirmi yaş üstü kadın ve erkeklerde ortalama SAA orifis çapını 1.07 - 1.16 cm, uzunluğunu 2.53 - 2.59 cm, genişliğini ise 1.66 - 1.83 cm saptamışlardır. Pektinet kas yapısını %97 oranında  $\geq 1$  mm kalınlıkta, %3 oranında ise sadece ilk ve son dekatlarda ve cinsiyetten bağımsız olarak  $\leq 1$  mm saptamışlar, SAA anatomisindeki (Şekil 1) değişkenliği ortaya koymuşlardır.



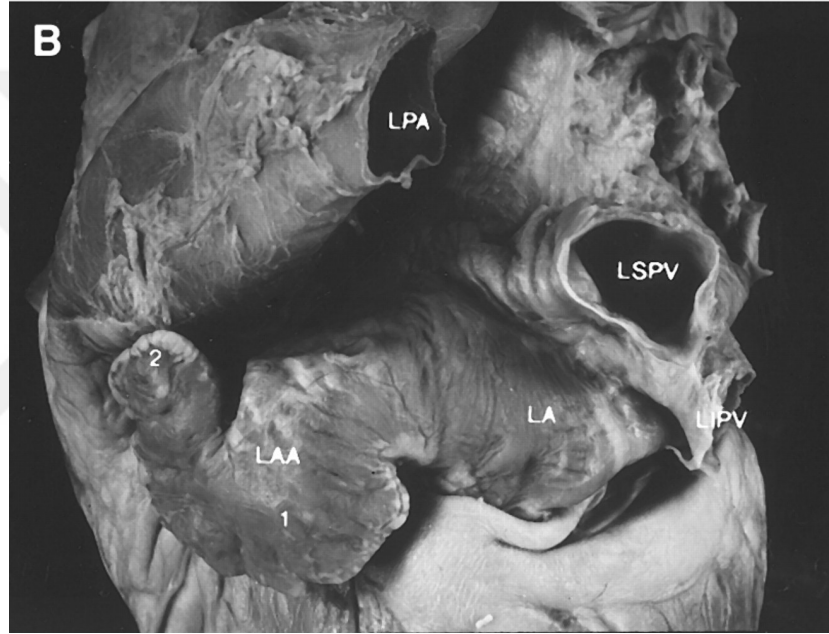
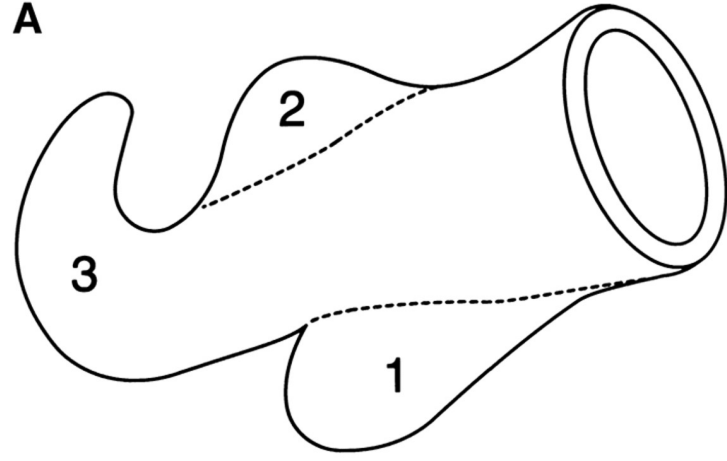
**Şekil 1- Sol atriyal apendiksin anatomik kesiti**

**(LA: Sol atriyum, LSPV: Sol süperiyor pulmoner ven, Oe: Ekokardiyografik orifis, Oa: Anatomik orifis, W: Genişlik, L: Uzunluk)**

Yine aynı araştırmacılar, SAA' nın %80 oranında iki ya da daha fazla loblu, %54 oranında ise iki loblu olduğunu ve bu lobların kalbin farklı planlarında bulunduğunu belirlemişlerdir (şekil 2) (10). Ayrıca bir lobda trombüs olan fakat diğer loblarında trombüs görülmeyen olgular gözlemlemişler ve böylece trombüsün doğru olarak ortaya konmasında klinisyen ačíısından TÖE ile birden fazla lobun (şekil 3) araştırılması gereğine, pektinet kas yapısına ve multiplan görüntülemenin önemine vurgu yapmışlardır.



şekil 2- Sol atriyal apendiks lob dağılımı (10).



**Şekil 3- A, Sol atriyal apendiks lobları (1, 2, 3)**

**B, İki loblu sol atriyal apendiksin anatomik kesiti**

**(LA: Sol atriyum, SAA: Sol atriyal apendiks, LIPV: Sol inferior pulmoner ven, LSPV: Sol süperiyor pulmoner ven, LPA: Sol pulmoner arter)**



### **2.1.2 Sol atriyal apendiks fizyolojisi**

SAA, sol atriyal basınç ve hacim arasındaki ilişkiyi düzenler. SAA sol atriyum kavitesinden daha fazla genişleme özelliğine sahiptir. Sol atriyum compliansı SAA' nın çıkarılmasından sonra azalır (11,12). SAA' nın bu rezervuar işlevi, koroner arter hastalığı veya mitral yetersizliği nedeni ile kalp cerrahisine gidenlerde gösterilmiştir. Bu olgularda SAA'nın klemplenmesi sol atriyal ortalama basınçta artışla sonuçlanmıştır (13).

SAA endokrin bir organdır. SAA'nın endotel hücreleri natriüretik peptitlerin üretilmesi ve salgılanması için düzenlenmiştir (14). AF' yi sinüs ritmine çevirmek için Maze işlemi yapılan hastalarda, bilateral atriyal apendektomi natriüretik peptid sekresyonunda azalma ve erken postoperatif dönemde sıvı tutulumuna neden olmuştur. İki yıl sonra hastalar tekrar değerlendirildiğinde, egzersizle atriyal natriüretik peptid sekresyonunda Maze işlemi yapılmayanlardaki kadar artışın olmadığı saptanmıştır (15).

SAA' nın sol atriyal basıncı atriyal natriüretik peptid sekresyonu özelliğinin yanı sıra, aktive olduğu zaman kalp hızı, diürez, natriüzezi arttıran gerilme duyarlı reseptörlerle de düzenlediği saptanmıştır. Kronik konjestif kalp yetersizliğinde, sol atriyum distansiyonunun sol atriyum miyokardında gerilime duyarlı reseptörleri uyarak natriüzezi indüklediği belirtilmiştir. Tabata ve ark.' nın [16] çalışmasında sol ventrikül işlev bozukluğu olan olgularda plazma atriyal natriüretik peptid düzeyini arttıran en önemli faktörün SAA duvar gerilimi olduğu sonucuna varılmıştır.

### **2.1.3 Sol atriyal apendiks işlevlerinin non-invazif değerlendirilmesi**

Yukarıda da belirtildiği gibi, embriyonik olarak, esas sol atriyum boşluğu ve SAA farklı kaynaklardan köken alır. Trabeküler SAA embriyonik sol atriyumun bir kalıntısı iken, düz sol atriyum boşluğu pulmoner venlerin genişlemesi ile oluşur (17). Yüklenme koşulları (kısmen boşluğun genişliği ile belirlenir) ve özel olarak yüklenme koşullarına yanıt, sol atriyum ana boşluğu ve SAA arasında farklılık gösterebilir (18,19). Üstelik SAA akım hızları da SAA büyüklüğü ve morfolojisinden etkilenebilir ki (Şekil 4), bunlar toplumda çok yüksek değişkenlik gösterir (2). Tüm bu kuramsal varsayımlar SAA akım hızlarının genel sol atriyum işlevinin yerine kullanılıp kullanılmayacağını sorgulamaktadır.

SAA, birincil olarak, iki düzlemlı TÖE' de iki temel pencerede görüntülenir: 1) kalbin tabanında horizontal kısa-aks ve 2) sol atriyum ve sol ventrikülün iki-boşluk longitudinal görüntüsü (20,21). Çok düzlemlı TÖE, bu görüşleri sağlamada daha fazla olanak vermekte ve ara düzlemlerin devamlılığında apendiksi görüntüleyebilmektedir (22).

TÖE görüntüleme, özofagusa yakınlıkta posteriyor kardiyak yapı olan SAA'nın yeterli olarak görüntülenmesinde gereklidir. SAA genellikle iyi bir şekilde görüntülense de, transpulmoner kontrast ajanların enjeksiyonu ile ekokardiyografik görüntüleri ve Doppler kayıtlarını iyileştirmek amacıyla girişimlerde bulunulabilir (23). SAA, bazen transtorasik ekokardiyografi (TTE) (kalbin tabanında parasternal kısa-aks görüntüde veya apikal iki-çember görüntüde) ile görülebilse de, transözofajiyal yaklaşım SAA' nın tutarlı ve kesin incelemesinde özellikle erişkin toplumda gereklidir.

SAA'nın tam yapısal ve işlevsel değerlendirmesi SAA boyutunun, morfolojisinin ve kontraksiyonunun iki-boyutlu görüntülenmesini içerir. Bunun yanında, SAA işlevi, SAA akımının PW-Doppler incelemesi ile niceleyici olarak da değerlendirilebilir. Bu veriler, sol atriyum boyutu, sol ventrikül sistolik ve diyastolik işlevinin değerlendirmesini içeren tam ekokardiyografik görüntüleme ile ve özellikle mitral kapak hastalığını içeren kapak değerlendirilmesini de içeren tam bir ekokardiyografik incelemeden gelen verilerle bütünleştirilir (24). SAA alanı ve EF'si, SAA işlevini inceleyen birçok çalışmada değerlendirilmiştir (20,25-31). Her ne kadar, SAA çapraz kesit alanlarının ölçümü, inceleyen kişiye göre, veri değerlendirmesi ve off-line değerlendirme sırasında anlamlı değişkenlik gösterse de (25-31), bu durum SAA yapısının standart tomografik görüntüleme düzlemlerinde kesin tanımının yapılmasını sınırlandıran karmaşık üç-boyutlu anatomisinden kaynaklanmaktadır.

İki-boyutlu TÖE görüntüleme, SAA boyutu ve işlevinin değerlendirilmesinin yanında, SAA' da SEK varlığını belirlemede (32), SEK' in semikantitatif derecelendirilmesinde (33) ve SAA' da trombüs varlığı, boyutu ve mobilitesini tanımlamada (34) da kullanılır. SAA' nın genellikle çok loblu bir yapı olması nedeni ile, çoklu ekokardiyografik düzlemlerde, özel olarak çok-düzlemlı TÖE ile, dikkatli bir şekilde değerlendirilmeli ve lob sayısı belirlenmelidir. Tüm lobların detaylı

incelemesi, SAA' da trombüsün ekarte edilmesi için gereklidir. SAA' nın karmaşık yapısal özellikleri, TÖE ile SAA trombüsü tanısında yanlışlıklar yapılmasına neden olabilir; hem aşırı tanıya (belirgin pektinet kaslarının trombüs olarak yorumlanması) (10) hem de az tanıya (multiloblu apendikte gizli trombüs) yol açabilir (35).

SAA akımı, PW-Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilir. Bu hususta bir takım teknik özelliklerin üzerinde durmak gerekir.

1) *SAA görüşü*: Renkli akım görüntüleme ile belirlenen SAA akımı ile PW-Doppler in en uygun açığa geleceği görüş seçilmelidir. Birçok SAA görüşü kullanılarak PW-Doppler hızındaki değişiklikler en aza indirilmelidir (36,37).

2) *Örnek hacim yerleşimi*: Son döneme kadar apendikte örnekleme bölgesi için bir standart bulunmamaktaydı. (yani, SAA-sol atriyum kesişim yeri örneklemesine karşılık SAA kavitesindeki farklı bölgelerde örnekleme). Ancak yapılan SAA çalışmalarında SAA kavitesinin proksimal ağız kısmının 1 cm içerisine yerleştirilen PW Doppler sonuçlarının SAA fonksiyonlarını daha iyi gösterdiği belirtilmiştir. Örnekleme bölgesi yerleşimindeki değişikliklerin Doppler ölçümlerinde anlamlı değişiklikler yapıp yapmadığı yönelik yapılan bir çalışmada SAA apeksine yerleştirilen örnekleme göre orifise yerleştirilen örneklemin SAA fonksiyonları ile daha korele olduğu ve daha yüksek hız elde edildiği gösterilmiştir (38). SAA akımı, renkli akım görüntüleme ile belirlenen maksimum akım hızı bölgesinde örneklenmelidir. Apendiksin daha distal (dar) kısımlarında sıklıkla gözlenen duvar hareketi Doppler artefaktları yaratabileceği için bu bölgede akım ölçümünden kaçınılmalıdır. Pratikte, maksimum SAA akım hızlarının teknik olarak yeterli izleri sıklıkla apendiksin proksimal üçte birinde kaydedilir.

3) *Doppler örnek boyutu ve makine kazanımları*: Bu ayarlamalar, normal laminar apendiks akımı için tipik olan temiz zarfla bir spektral Doppler sinyalini görüntülemek için yapılır. Başlangıçta, fitreler düşük hız akımın görüntülenmesine olanak sağlamak amacıyla düşük değerlerde ayarlanır, buna örnek olarak sinüs ritmindeki kişilerde erken diyastolik SAA akımı ve AF' li hastaların bir kısmındaki SAA akımı verilebilir. Sinüs ritminde (Şekil 4), AF' de, atriyal flutterda (AFL) (Şekil 5) ve kardiyak pacingde farklı SAA akım şekilleri gözlenebilir.

### 2.1.3.1 Sinüs ritminde Doppler akım sinyalleri

1) **Sol Atriyal Apendiks Boşalma (Kontraksiyon) Hızı:** Geç diyastolde, elektrokardiyografik P dalgasının başlangıcını izleyen, TÖE transduserine doğru pozitif yönlü Doppler çıkış sinyalidir. Bu sinyal SAA kontraksiyonunun iki boyutlu ve renkli Doppler görüntüsü ile aynı zamana rastlar. Zamansal olarak geç diyastolik mitral A dalgasıyla ilişkilidir. Kontraksiyon hızının büyüklüğü SAA EF' sinin iki boyutlu ölçümü ile koreledir (25). Sinüs ritimli tüm bireylerde SAA boşalma hızlarının en büyük olanı apendiks kontraksiyon hızıdır. Hafifçe artan sol atriyum basıncı SAA kontraktilesini arttırabilir. Bu SAA önyük rezervinin bir yansımasıdır. Ancak sol atriyum basıncında daha anlamlı artışlar artyük artışına bağlı olarak SAA kontraktıl işlevlerinde bozulma ile sonuçlanabilir. Tabata ve ark. [19] değişik miyokart hastalıkları bulunan non-valvüler AF' li olgularda SAA kontraksiyon hızları ile ortalama pulmoner kapiller kama basıncı arasında ters ilişki olduğunu göstermişlerdir. Kalp yetersizliği tedavisi ile sol atriyum doluş basıncında azalmanın bir sonucu olarak SAA işlevleri da düzelmiştir.

2) **Sol Atriyal Apendiks Doluş Hızı:** SA kontraksiyonunun hemen ardından gelen erken sistolik, negatif (TÖE transduserinden uzağa) Doppler iç akım sinyalidir (25,39). SAA dolumunun gerçekleşmesinde yer alan fizyolojik süreçler detaylı olarak çalışılmadığı gibi, 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 kaba 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 (40, 41). 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 (41) ve genellikle yüksek SAA kontraksiyon hızları olan kişilerde gözlenir.

**4) Erken diyastolik SAA akımı:** Erken diyastolik mitral akımı (mitral E dalgası) ve pulmoner venöz diyastolik akım sinyallerini takiben düşük hızlı dış akım sinyalidir (39,42). Başlangıçta, erken diyastolik SAA akımının, diyastol sırasında sol ventrikül tabanının yukarıya hareketiyle SAA mediyal duvarının kompresyonundan kaynaklandığı düşünülmüştür (25). Fakat en mantıklı açıklama, erken diyastolde hızlı ventriküler dolum sırasında SA boşalmasına paralel olarak apendikslerin pasif boşalmasıdır. Erken diyastolik SAA dış akımını takiben, nadiren düşük hızlı SAA dolum sinyali görülür (Şekil 4B) ve diyastolün ortasında sol atriyumun devamlı dolumu ve pulmoner venöz akım ile ilişkilidir. SAA diyastolik dolum akımı, göreceli olarak kalp hızı yavaş olan kişilerde daha fazla sıklıkla gözlenmektedir (39). Erken SAA diyastolik hızları aktif SAA kontraksiyonu sırasında oluşan hızlardan daha düşüktür ve anlamı belirlenenememiştir. Fakat pasif erken diyastolik SAA akımı, SAA kontraktıl işlev bozukluğunun varlığında önem kazanabilir (43).

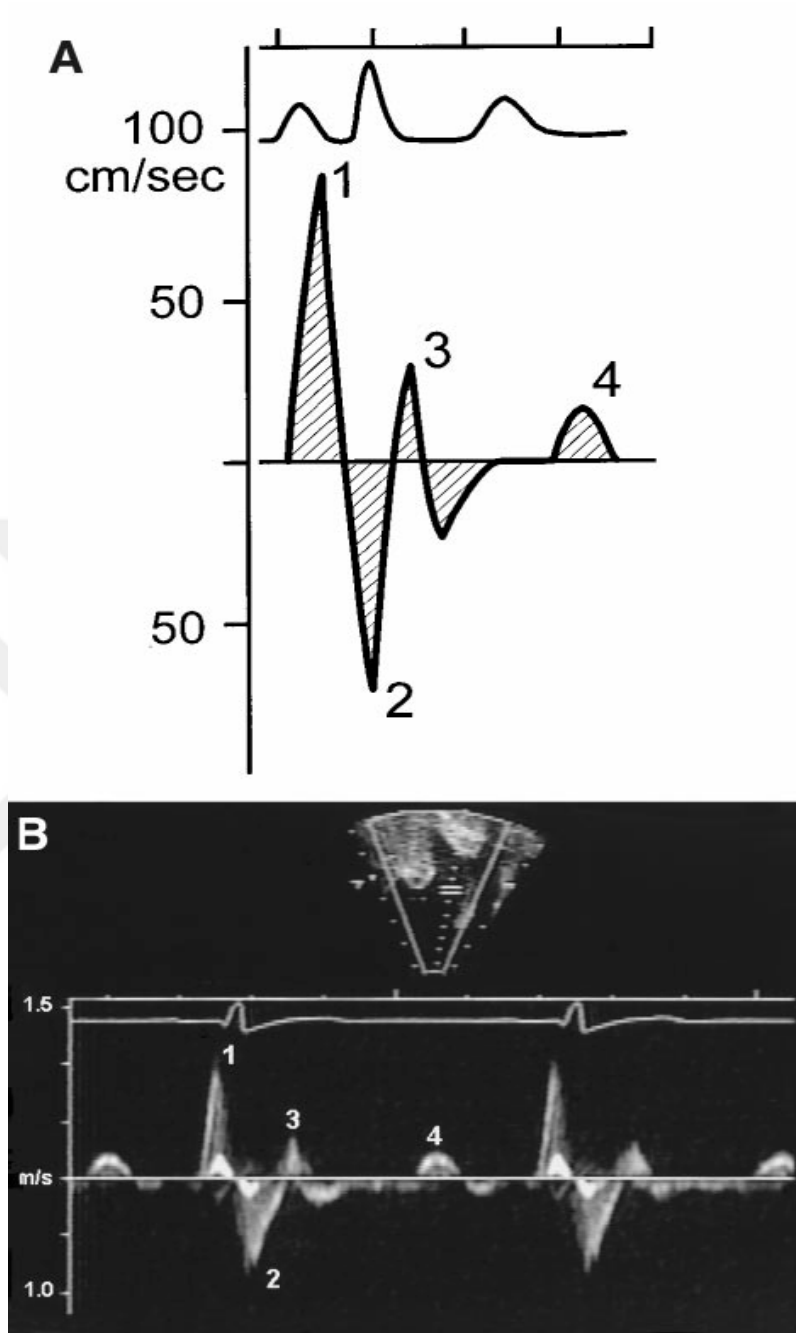
SAA üzerinde kalp hızının etkisi sinüs ritmi olan hastalarda yeterince çalışılmamıştır. SAA erken diyastolik ve kontraksiyon hızlarının füzyonu sinüs taşikardisi olan genç sağlıklı gönüllülerde gözlenmektedir (39).

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

SAA hızlarında yaşla ilişkili değişimler kalp hastalığı olmayan 50 denekte tanımlanmıştır (44). Yaşlanma tüm SAA akım değişkenlerinde ilerleyici bir doğrusal düşüşle ilişkilidir. Agmon ve ark.'nın [45] çalışmasında yaşı 45 ve üzerinde, sol ventrikül EF'si normal olan, kapak hastalığı olmayan sinüs ritimli kişilerde SAA hızları yaş temel alınarak Tablo 1' deki gibi tanımlanmıştır.

**Tablo 1- Yaş gruplarına göre referans SAA boşalma ve doluş hızları (45)**

Yaş	45-54 (n=78)	55-64 (n=90)	65-94 (n=65)	75-84 (n=48)	≥85 (n=29)
<b>SAA Boşalma Hızları (cm/sn)</b>	80+23	77+23	71+27	69+20	63+29
<b>SAA Doluş Hızları (cm/sn)</b>	61+18	57+17	54+18	53+13	54+17



**Şekil 4 - A. Sinüs ritminde SAA akım diagramı. 1, SAA kasılması; 2, SAA dolumu; 3, sistolik refleksiyon dalgaları (pozitif ve negatif); 4, erken diyastolik SAA dış akımı.**

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

### 2.1.3.2 Atriyal fibrilasyonda Doppler akım sinyalleri

AF' si olan hastalarda aktif SAA akımı sıklıkla gözlenir ve değişik yükseklik ve düzenlilikte alterne pozitif ve negatif testere dişi görünümündedir (Şekil 5A). Genellikle, AF sırasındaki akım hızları sinüs ritmi sırasında olandan daha düşüktür (26,41,42,46). Ancak, AF'li hastalardaki akım hızları, spektrumun bir ucunda yüksek hız akımlarla (sinüs ritminde gözlenenlere benzer veya onu geçen) diğer ucunda minimum veya hiç olmayan akımla çok değişkendir (26). Bu durum, göreceli olarak korunmuş kontraksiyondan tamamıyla apendiks paralizisine kadar değişen geniş bir SAA kontraktıl işlev bozukluğunu temsil eder.

AF' li hastalarda SAA tepe boşalma ( $23\pm7$  -  $48\pm1$  cm/sn) ve tepe doluş ( $25\pm8$  -  $44\pm15$  cm/sn) hızlarının sinüs ritimlilerden daha düşük olduğu, SAA fraksiyonel kısalmasının azaldığı daha önce yapılan çalışmalarda belirlenmiştir (39,47). Ayrıca SAA kontraksiyon hızının AF süresince kalp hızı ile ters orantılı olduğu saptanmıştır.

Non-valvüler AF' li hastalarda SAA boşalma hızları  $\leq 25$  cm/sn olanlarda SAA SEK ve trombüs sıklığında artış izlenmiştir (48). Özer ve ark. [49] inme geçiren hastalarda SAA akım hızlarının hem AF'li hem de sinüs ritimli olgularda daha küçük olduğunu göstermişlerdir. Kamp ve ark.'nın çalışmasında [50], non-valvüler AF' li olgularda trombo-embolik olay için bağımsız öngördürücüleri hipertansiyon ve SAA tepe boşalma hızı  $< 20$  cm/sn olarak tespit edilmiştir (50).

Valvüler AF' li hastaların çoğunda sol atriyum ve SAA' da SEK TÖE ile değerlendirmeye saptanabilir. Valvüler AF' li hastalar trombo-emboli için yüksek riskli grubu oluşturdukları için, sol atriyum/SAA SEK varlığı veya yokluğu antikoagülasyon kararını değiştirmez. Ancak non-valvüler AF'de SEK varlığı antikoagülasyonun önerildiği yüksek riskli alt-grubu oluştururken, SEK saptanmayanlar düşük risk grubunu oluşturur (24). TÖE'de spontan ekokontrast (RR 3.7;  $P < 0.001$ ) ve düşük LAA hızları ( $\leq 20$  cm/s; RR 1.7;  $P < 0.01$ ) inme ve tromboembolizmin bağımsız öngördürücüleridir (51,52).

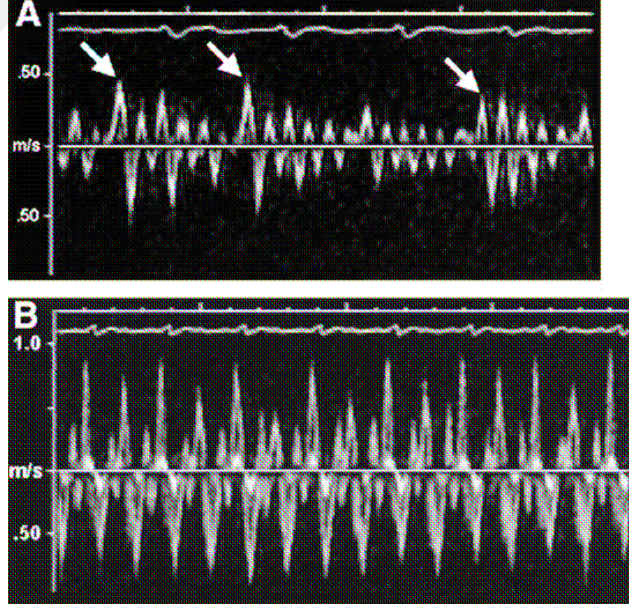
Bu nedenle Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESC) atriyal fibrilasyon 2012 tedavi klavuzu, düşük risk altında olanlar haricinde AF'si olan tüm hastalarda tromboembolizmin önlenmesine yönelik kontrendike olmadığı sürece, 2.0-3.0 aralığında (hedef 2.5) bir INR değerine ulaşmak için ayarlanmış bir dozda VKA tedavisi gibi kronik OAK tedavisi önermektedir (53).

### 2.1.3.3 Atriyal flutterda Doppler akım sinyalleri

AFL' li hastalarda, daha tutarlı yüksek hız ve göreceli olarak düzenli testere dişi şeklinde akım paterni kuraldır (54,55,56) (Şekil 5B). Tipik olarak, SAA kontraksiyon oranı AFL'de AF'den daha yavaştır (55). Akım hızları, bu aritmi hızlarında da anlamlı iç içe geçmeler olmasına rağmen, genellikle AF'de gözlenenin yaklaşık iki katıdır (54,56).

### 2.1.3.4 Kardiyak pacingde Doppler akım sinyalleri

AF yokluğunda, ventriküler-demand pacing (VVI pacing modu) retrograd ventriküloatriyal ileti veya atriyo-ventriküler ayrışma ile beraberdir (57). Atriyoventriküler ayrışması olan hastalarda, SAA kontraksiyonu ventriküler diyastol sırasında kesik kesik olarak oluşur ve göreceli yüksek akım hızları oluşturur; buna karşılık ventriküler sistol sırasında kapalı mitral kapağa karşı SAA kontraksiyonları düşük hızlarla ilişkilidir (58). Ventrikülo-atriyal ileti varlığında, ventriküler sistol sırasında sol atriyum kontraksiyonları düzenli oluşur ve düşük hızlı bir SAA akımı oluşturur (59). İki odacıklı pacing (DDD pacing modu) ile atriyo-ventriküler senkronizasyonun düzeltilmesi daha yüksek SAA akım hızları oluşmasını sağlar (60)



**Şekil 5- A. AF' de SAA akımının PW-Doppler görüntülemesi. Ventriküler diyastol sırasında sistole kıyasla daha yüksek hızlarda olan hızlı fibrilatuar akım dalgaları. B, AFL' de SAA akımının PW-Doppler görüntülemesi (2:1 ventriküler yanıt ile). Genellikle, flutter akım dalgaları, fibrilatuar akım dalgalarından daha yavaş ve daha yüksektir.**



Birçok çalışma, ekokardiyografi ile SAA işlevlerinin değerlendirilmesinin sol atriyum veya SAA' te trombus varlığını veya trombo-embolik olay gelişimi açısından yüksek risk altındaki AF veya AFL hastalarının belirlenmesini sağladığını göstermiştir. SAA işlevlerinin değerlendirilmesi, kardiyoversiyon sonrasında SAA işlev bozukluğu olarak da bilinen, ve protrombotik bir durum olan 'stunning' olayının da saptanmasını sağlar (61). Ayrıca, yine AF kardiyoversiyonu sonrasında sinüs ritminin korunmasında kısa ve uzun-dönem başarı oranı olasılığı da SAA işlevlerinin incelenmesiyle tahmin edilebilir.

## 2.2 SİSTEMİK EMBOLİDE EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRME

### 2.2.1 Genel bilgiler

İnme ani gelişen hayatı tehdit edici bir durumdur ve dünya genelinde ölümlerin ortalama %10,8'inden sorumlu olup orta ve yüksek gelirli ülkelerde en sık 2. ölüm nedenidir (62). İskemik inmelerin nedenlerine göre sınıflamasında en sık kullanılan sistem olan TOAST (Trial of Org 10172 in acute stroke treatment) sınıflamasına göre başlıca inme alt tipleri ve sıklığı Tablo 2' de belirtilmiştir (63).

**Tablo 2- Alt-tiplerine Göre İnme Sıklığı (63)**

İnme Tipi	Oluşma sıklığı (%)
Büyük arter ateroskleroza	15
Küçük arter hastalığı (laküner infarkt)	26
Kardiyoembolik	30
Diğer (Hemoraji, vasküler, vd. belirlenebilen nedenler)	10-20
Sınıflandırılmayan (veya kriptojenik)	25-30

Embolinin en sık nedenleri SAA ve sol ventrikül kaynaklı trombus, sol atriyal SEK, sol atriyal anevrizma ile birlikte veya izole patent foramen ovale (PFO) (paradoksal emboli, vb), kapak vejetasyonu (infektif veya steril), aortik ark ve çıkan aorta kaynaklı aterom plakları, mitral ve aort protez kapaklardır.

Kardiyoembolik nedenli inme genellikle ağır olup erken ve uzun dönem nüks ve mortalite riski yüksektir. İnmenin kardiyoembolik kaynağının tespiti sıklıkla belirsizdir ve önemli serebrovasküler oklüzyon hastalığı yokluğunda kardiyak emboli

kaynağı aranmaktadır. Bu bağlamda, ekokardiyografi (transtorasik ve/veya transözofajiyal) bu hastaların değerlendirilmesi, tanı ve tedavisinde önemli hizmet vermektedir.

### **2.2.2 Transtorasik ekokardiyografi**

Kardiyak emboli kaynağını araştırmada, eğer hastanın öykü, fizik muayene ve elektrokardiyogramında kalp hastalığına yönelik bulgu yoksa TTE ile lezyon kaynağını tespit edebilme ihtimali %1' in altındadır (64). Onüç çalışmalık bir meta-analizde kardiyak öyküsü olmayan hastalarda SVO kaynağını TTE ile bulma insidansı %0.7, kardiyak anomalisi olanlarda ise %13' dir (65). Come ve ark. [66] sistemik emboliden şüphelenilen 280 vakalık çalışmasında TTE ile %35 oranında kardiyak anomali tespit edilmiş ve bunların ancak %4' ü emboli kaynağı olarak görülmüştür. Başka bir çalışmada, kardiyak nedenli olabileceği düşünülüp diğer emboli nedenleri dışlanan 138 inme hastasının 9' unda (%6,5) kardiyak trombus, 32' sinde (%23,2) iskemik olaya sebep olabilecek diğer kardiyak hastalıklar, 97 hastada (%70,3 ) normal bulgular tespit edilmiştir (67).

Ancak, TTE sol atriyum boyutunu değerlendirmek için mükemmel bir araçtır. Özellikle apikal görüntüleme ile belirlenen sol atriyum hacminin (normal sol atriyum hacmi 36 ml veya 20 mL/m<sup>2</sup>) artmasının hem AF gelişimi, hem de inme açısından yararlı bir belirteç olabileceği ve yaklaşık 32 mL/m<sup>2</sup>'den büyük bir sol atriyum hacmi varlığında olay riskinin arttığı gösterilmiştir (68,69,70,71).

SAA sol atriyumun geniş bir parçası olup parasternal kısa eksen ve apikal görüntülerde bazen görüntülenebilir. TTE' nin sol atriyal trombusu göstermede duyarlılığı %25-57 olup görüntülenen trombuslar SAA'dan ziyade, sol atriyum kavitesi içinde olanlardır (72). SAA'nın posteriyor bölgede bulunan bir yapı olması sebebi ile TTE ile SAA'da trombus belirleme duyarlılığı %0-16 arasındadır (73). Bu nedenle özellikle AF ritminde olan hastalarda trombus araştırması TÖE ile yapılmalıdır.

### **2.2.3 Transözofajiyal ekokardiyografi**

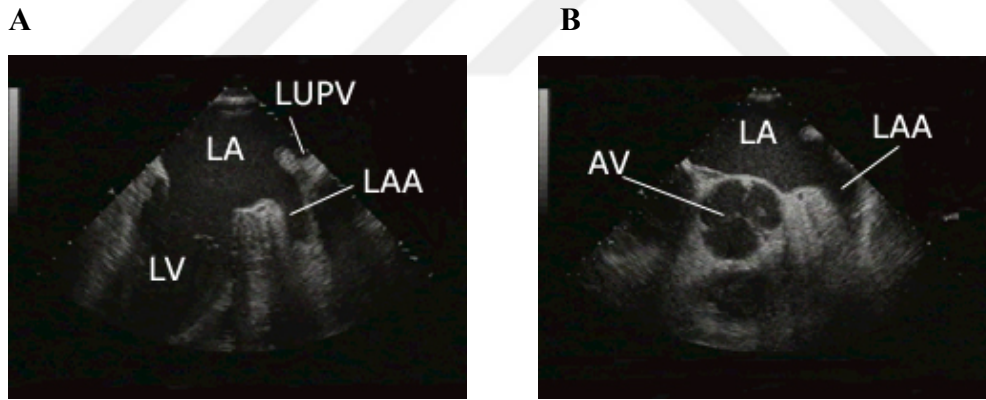
TÖE, SAA ve torasik aorta gibi posteriyor yapıları görüntülemeye başarılıdır. Tüm çalışmalarda TTE' ye oranla potansiyel emboli kaynağını göstermede daha üstün bulunmuştur ve sol atriyum ve SAA yerleşimli trombusları göstermede altın

standarttır (74). Güncel klinik uygulamada TÖE yarı non-invaziv özelliği ve nispeten iyi duyarlılık ve yüksek özgüllüğü nedeniyle, kardiyak emboli kaynağını araştırmada devrim yaratmıştır (75). Özellikle inme ünitelerinde TÖE akut hastaların% 80'inden fazlasında kullanılmaktadır (75). Avrupa ekokardiyografi cemiyeti, kardiyak emboli kaynaklarının tanı ve tedavisinde ekokardiyografi kullanımını klavuzunda, semptomlar mevcut olduğunda senkop, TIA ve serebrovasküler olaylar gibi şüpheli bir kardiyak etiyojijiye yönelik TTE ve TOE önermektedir (74).

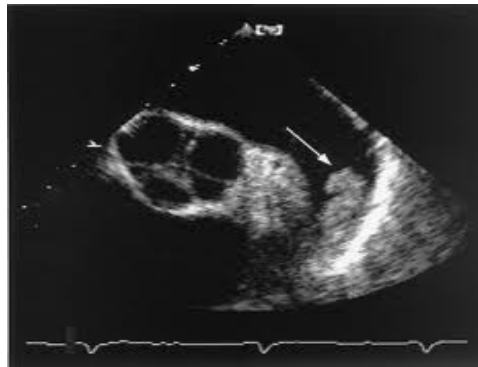
### 2.2.3.1 Sol atriyal apendikte trombüs

Sinüs ritminde SAA'nın güçlü akım hızları SAA'nın kör bir boşluk olmasına rağmen içinde trombüs oluşumunu önler. AF ritminde ise SAA'da trombüs oluşumu için Virchow triadının ( staz, vasküler duvar hasar ve hiperkoagülabilité) staz kısmı baskın hale gelip tromboemboli için risk oluşturmaya başlar (76)

SAA değerlendirmesi genel TÖE' nin önemli bir parçasıdır. TÖE' nin sol atriyal kavite ve apendikteki trombüsü göstermede duyarlılığı %90-95, özgüllüğü %95-100' dür (77) (Şekil 6 A-B-C).



Şekil 6- A) Midözofajiyal iki-boşluk B) Bazal kısa aks horizontal plan



C) SAA trombüs

SAA içinde transvers ilerleyen pektinet kasların ve apendiks sınırlarının daha net bilinmesi SAA içerisindeki trombüsün ayrıt edilmesinde önemlidir. Trombüsün SAA içerisinde hareketli, düzensiz kesitli bir yapı olması ayırımda kullanılan önemli bir özelliğidir.

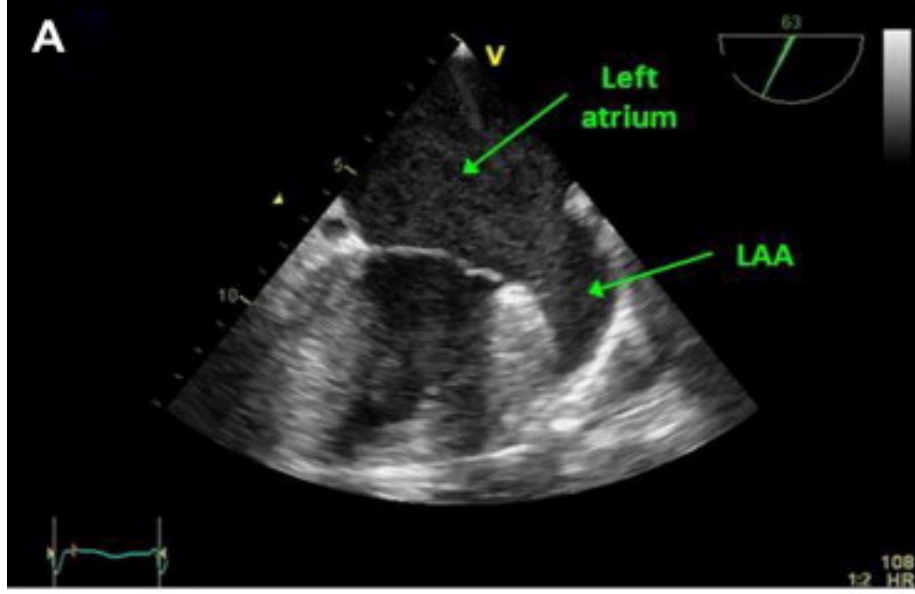
SAA boyutu ve işlevleri SEK ve oluşabilecek trombüsün öngördürücüleridir. SPAF-III çalışmasının TÖE ile yapılan alt çalışmasında, SAA boşalma hızının <20 cm/sn olması SAA' da trombüs varlığının bağımsız bir belirleyicisi olarak bulunmuştur (2).

AF'de inme risk faktörlerini kanıta dayalı olarak araştıran/ortaya koyan iki sistematik derleme geçmişte inme/GİA/tromboembolizm varlığı, yaş, hipertansiyon, diyabet ve yapısal kalp hastalığının önemli risk faktörleri olduğu sonucuna varmıştır. TÖE'de, LA trombüs varlığı (göreceli risk (RR) 2.5; p=0.04), kompleks aortik plaklar (RR 2.1; P < 0.001), spontan ekokontrast (RR 3.7; P < 0.001) ve düşük LAA hızları ( $\leq 20$  cm/s; RR 1.7; P < 0.01) inme ve tromboembolizmin bağımsız öngördürücüleridir (51,52).

### **2.2.3.2 Spontan eko kontrast (SEK)**

SEK düşük hızlı kan akımı veya staz durumunda kanın selüler komponentlerinin agregasyonu sonucu artan ultrasonik saçılmanın neden olduğu, gürültü artefaklarından farklı, kalp boşluklarda kan akımının sigara dumanı gibi yavaş girdapvari hareketle karakterize ekoları olarak tanımlanır (78). SEK oluşumu ile ilişkili başlıca klinik ve ekokardiyografik faktörler, yaş, mitral kapak hastalıkları, AF, anormal SAA işlevidir.

Optimal SEK taraması için yüksek frekanslı transduser ile bazal kısa aks ve dört boşluk görüntüleri dikkatle incelenmelidir. Gain ayarları düşük amplitütlü eko görüntüsünü engelleyecek şekilde ayarlanmalıdır. SEK en iyi yüksek gain ayarlarında görüntülenir ve beyaz gürültü artefaklarından girdapvari hareketi ile ayrılabilir (Şekil- 7).



Şekil 7- SAA ve sol atriyum içinde SEK

SEK, TTE ile de gösterilebilirse de daha sıklıkla TÖE ile tanımlanır. Doğru SEK taraması yapılması için yeterli bir zaman verilerek görüntüler değerlendirilmeli ve intermitant oluşan SEK kaçırılmamalıdır. SEK derecelendirmesi cihaz ayarları ve transduser frekansı ile doğrudan ilişkili olduğu için zordur. Eğer frekansı 5MHz' den daha yüksek transduser kullanılır ise düşük yoğunluklu kontrast, normal kalp işlevi olan ya da hafif işlev kaybı olan hastalarda SEK gibi algılanabilir. Eğer gain ayarları çok düşük olur ya da çalışılan odanın ışık seviyesi yüksek olursa SEK atlanabilir.

TÖE çalışmalarında SEK genellikle 0'dan 4' e kadar derecelendirilir.

**0-** SAA' de ekojenite saptanmaz.

**+1-** *Hafif yoğunlukta SEK:* Gain ayarını arttırmaksızın belirlenemez. Sadece SAA' da lokalize minimal ekojenite veya sol atriyal kavitede seyrek minimal ekojenite veya sol atriyal kavitede seyrek dağılmış, kardiyak siklus süresince sadece geçici olarak belirlenen ekojenite (Gain ayarı  $\geq 10$  dB yüksek ayar olarak kabul edilir).

**+2-** *Hafif - orta yoğunlukta SEK:* +1' de olduğundan daha yoğun girdapvari şekilde, ancak lokalizasyonu +1 ile aynıdır. Gain ayarını arttırmaksızın belirlenebilir.

**+3-** *Orta yoğunlukta SEK:* SAA' da yoğun girdapvari hareket tüm kalp siklusu boyunca görülür. Sol atriyumda daha az yoğunluktadır.

**+4 - Ciddi yoğunlukta SEK:** SAA' da ve sol atriyal kavitede yoğun eko dansite ve çok yavaş girdapvari hareket vardır.

## 2.2.4 İnter atriyal septum ve SAA

### 2.2.4.1 Atriyal septal anevrizma

Atriyal septal anevrizma (ASA) erişkinlerde seyrek rastlanan bir patoloji olup atriyal septumda 15 mm tabanlı, 11 mm ve üstü bombeleşme olarak tarif edilir. Geniş otopsi çalışmalarında ASA sıklığı %1 olarak tespit edilmiştir (79). TTE'de %0.2, TÖE'de %3-8 oranında görülmüştür (80). ASA tek başına bulunabileceği gibi, sıklıkla sekundum tipi ASD ve PFO gibi başka kardiyak patolojilerle birlikte de bulunabilir (81).

ASA iskemik inme için potansiyel risk faktörü olarak bildirilmektedir. ASA ile inme arasındaki ilişki değişik şekillerde açıklanmaya çalışılmıştır.

1- *Trombüs oluşumu*: Silver ve ark. [79] otopsi çalışmalarında ASA' nın internal ve eksternal yüzeylerinde mikroskobik ve makroskobik trombüs saptamışlardır. Benzer bulgular cerrahi çalışmalarda da saptanmıştır.

2- *Paradoks emboli*: Otopsi çalışmaları ve kontrast eko çalışmaları ASA' ya eşlik eden ASD veya PFO aracılığıyla tromboembolik olay gelişebileceğini ortaya koymuştur. (81)

3- *MVP*: ASA ve MVP birlikteliği sıktır. Sistemik emboli MVP' nin ciddi bir komplikasyonu olup trombüs kaynağı mitral kapak yüzeyi olarak gösterilmiştir (82).

ASA ile SAA işlevlerini araştıran fazla çalışma bulunmamakla birlikte, Na ve ark.[83] yaptığı geniş kapsamlı çalışmada PFO olmaksızın sadece ASA' sı olan 38 kriptojenik inmeli hastada, kontrol grubuna göre SAA kontraksiyon hızlarının anlamlı derecede bozulduğu gösterilmiştir. Benzer bir bulgu Demir ve ark. [84] tarafından da gösterilmiş ve izole ASA' sı olan hastalarda SAA kontraksiyon hızları azalmış ( $24 \pm 10$  cm/sn, kontrol grubunda  $55 \pm 17$  cm/sn;  $p < 0.001$ ) olarak bulunmuştu. Bu farkın ASA' nın sol atriyumu genişletici etkisine bağlı olduğu öne sürülmüştür.

### 2.2.4.2 Patent Foramen Ovale

PFO interatriyal septumda, septum primum ile septum sekundum arasında fetal kanın sağ atriyumdan sol atriyuma geçişine mücade eden, doğumdan sonraki iki yıla kadar %75 oranında kapanan, oblik, tünele benzeyen, genişliği ortalama 4,9 mm (1-19 mm arasında) olan fetal dolaşımın artığı olan bir açıklıktır.

PFO ilişkisi ve başka türlü açıklanamayan iskemik SVO yoğun son yıllarda çalışılmış ve özellikle iskemik SVO'lu genç hastalarda PFO insidansında belirgin artış izlenmiştir (85,86). Sebebi net olarak açıklanamamakla birlikte olası neden paradoksal embolizasyon olarak görülmektedir. Paradoksal emboli akut sağ atriyal basıncı artırarak sağdan sola şanta sebep olan pulmoner emboli gibi olay olabilir. Sağ basıncı attıran hastalık olmayışında ise aşağıda sayılan nedenler durumunda paradoksal emboli varlığından şüphelenilebilir. 1) Yaşı 55 üstünde olup aterosklerotik kalp hastalığı ya da paroksizmal AF sı olan hastalar (87). 2) PFO ve ASA birlikteliği olup rekürren iskemik SVO olan hastalar (88). 3) Geniş PFO'su olup provakasyonla sağdan sola şant gelişen hastalar (89).

Avrupa ekokardiyografi cemiyeti, kardiyak emboli kaynaklarının tanı ve tedavisinde ekokardiyografi kullanımını klavuzunda PFO için şu önerilerde bulunmuştur (74).

1) TÖE, PFO tanısında altın standart olup çalışılırken sağ atriyal basıncı arttıran valsalva manevrası yaptırılması önerilir.

2) PFO'su olup paradoksal embolisi olan hastalar şu durumlarda antikoagülasyon almalı veya PFO kapatılması uygulanmalıdır.

- İskemik olay ile yakın zamanda venöz trombüs saptanan hastalar
- Genç yaşta olup rekürren iskemik SVO için başka neden bulunamayanlar
- PFO ve ASA birlikteliği olup rekürren iskemik SVO olan hastalar
- Geniş PFO'su olup provakasyonla sağdan sola şant gelişen hastalar

## **2.2.5 Mitral kapak ve SAA**

### **2.2.5.1 Mitral darlığı**

Mitral darlığı önyükte artışa neden olarak sol atriyum boyutunu ve SAA genişliğini arttıran bir hastalıktır. Porte ve ark. [90] yaptığı çalışmada sol atriyum boyutları eşit derecede genişlemiş mitral yetersizliği ve mitral darlığı hastaları karşılaştırılmış, mitral darlığı hastasında belirgin şekilde SAA işlev bozukluğu izlenmiştir. Lin ve ark. [91] mitral valvüloplasti yapılacak hastalarda işlem öncesi ve sonrası SAA akımlarını değerlendirmiş ve kapak açılımının sağlanması, sol atriyum basıncının düşürülmesi ile SAA aktif ve pasif doluşlarında belirgin düzelme

izlemişlerdir. TÖE çalışmalarında balon mitral valvuloplasti sonrası 48-72 saatte SAA işlevlerinde izlenen belirgin düzelme, mitral kapak replasmanı sonrasında izlenmemiştir. Bitigen ve ark. [92] mitral darlığı ve mitral yetersizliği olgularında SAA işlevlerini karşılaştırmış ve SAA işlevlerinin mitral yetersizliğinde mitral darlığı kadar etkilemediği yönünde bulgular elde etmiştir.

Sol atriyum ve SAA farklı anatomik orijinden gelmekte olup stres altında farklı davranışlar gösterir (93). Yeni tekniklerle yapılan çalışmalar özellikle doku Doppler görüntüleme yöntemi mitral darlığında SAA işlev bozukluğunu daha iyi belirleyebilir (94).

### **2.2.5.2 Mitral valv replasmanı**

Mekanik kapak hastalarında trombüs gelişmesi için risk faktörlerinin belirlenebilmesi önemlidir. Sol atriyum ve SAA spontan eko kontrastın gösterilmesi ve SAA akım hızlarının risk sınırlarının belirlenmesi için birkaç çalışma yapılmış ve sonuçları yayınlanmıştır. Lee ve ark. [95] romatizmal mitral kapak hastalığı nedeni ile kapak replasmanı yapılan asemptomatik 92 hastayı incelemiş, SEK ve trombüs saptanan hastalarda AF sıklığı ve sol atriyal dilatasyonunu SEK ve trombüs izlenmeyenlere göre belirgin derecede daha fazla bulmuşlardır. SAA doluş ve boşalma hızı sinüs ritmi olanlarda sırası ile  $41,2 \pm 17,2$  cm/s ve  $40,5 \pm 17,5$  cm/s; AF ritminde  $10,4 \pm 11,5$  cm/s ve  $12,3 \pm 13,1$  cm/s tespit edilmiştir. Mekanik protez kapağı olan hastalarda ritimden bağımsız olarak SAA işlevlerinin bozulduğu, bununla birlikte AF ritminde riskin daha da arttığı sonucuna varılmıştır.

Mekanik kapak obstrüksiyonu sıklıkla trombüsle birlikte seyreden en ciddi mekanik kapak komplikasyonlarından biridir. Mitral ve aort kapak değişimi yapılmış hastalarda prevalansı %0,5-6'dır. Klinik presentasyonu asemptomatik hastadan dolaşım kollapsına kadar değişebilir (96).

## **2.3 STRAIN GÖRÜNTÜLEME**

### **2.3.1 Genel bilgiler**

Strain elastik bir cisme uygulanan bir yük neticesinde cismin orjinal boyutuna göre meydana gelen göreceli deformasyon miktarı olarak ifade edilir ve Lagrangian formülü ile  $\epsilon = (L-L_0)/L_0$  denklemi ile hesaplanır. Bu formülde  $L_0$  başlangıç



uzunluğu, L ise ölçümün yapıldığı andaki uzunluktur. Bu tariften de anlaşılacağı gibi deformasyon miktarı boyuttan bağımsız ve göreceli bir ölçüt olup birimi % olarak ifade edilir. Pozitif strain değerleri uzama-kalınlaşma, negatif strain değerleri kısalma-incelme şeklinde olan deformasyonu gösterir. Strain rate (StR) ise deformasyonun hızı olup birim zamanda oluşan strain değişimine eşittir ve 's<sup>-1</sup>' olarak ifade edilir. Strain rate formülü aşağıdaki gibi tanımlanır:

$$\varepsilon = \frac{\Delta\varepsilon}{\Delta t} = \frac{(\Delta L/L_0)}{\Delta t} = \frac{(\Delta L/(\Delta t))}{L_0} = \frac{\Delta V}{L_0},$$

Hız gradiyenti (HG) ilk olarak transmural endo-epikardiyal hızları için tanımlanmış, daha sonra uzun eksene uyarlanmıştır. Eğer HG eşitliği diğer bir ifade ile gösterilirse; StR'nin deforme olan cismin uçları arasındaki VG ile aynı olduğu görülür.



$$\varepsilon = \frac{L - L_0}{L_0} = \frac{\Delta L}{L_0}$$

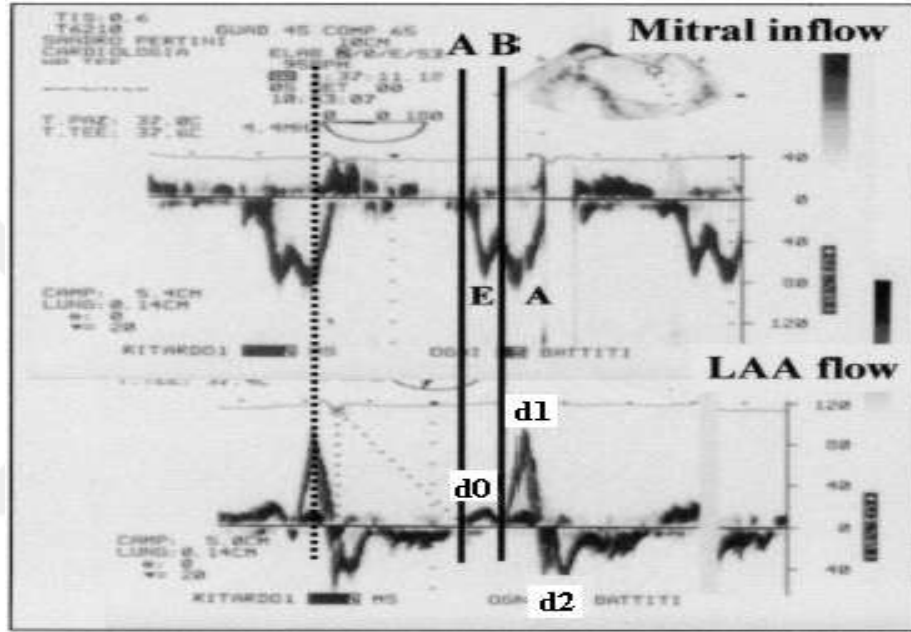
**Şekil 8- Strain ve strain rate**

İki cismin deformasyon miktarları yani straini eşit olduğu halde StR'leri farklı olabilir. Örneğin başlangıç uzunluğu 4 cm olan ve uygulanan yükü 5 cm'e uzatılan iki cismin de straini pozitif ve eşit olup %25 olarak hesaplanır. Ancak cisimlerden biri 1 sn' de, diğeri 2 sn' de bu uzunluğa ulaşırsa ilkinde StR = 0,25 s<sup>-1</sup>, ikincisinde 0,125 s<sup>-1</sup> olarak hesaplanır. Strain ve StR görüntüleme renkli doku Doppler görüntü içeriğinin işlenmesine veya 2D gri skala görüntülerde *speckle*

*tracking* yöntemi ile kasılma ve gevşeme süresince doku yansımalarının takip edilmesine dayalı iki şekilde klinik kullanıma sunulmuştur.

### 2.3.2 SAA işlevlerinin TDI ve TDI temelli strain görüntülemesi

SAA' nın doku Doppler incelemesinde geleneksel mitral Doppler akımlarını gösteren erken diyastolik E ve geç diyastolik atriyal kontraksiyon A dalgalarına eş zamanlı olarak dalgalar elde edilir. Bunlar E dalgası sırasında oluşan pozitif D0, A dalgası ile eş zamanlı olan pozitif D1 ve negatif D2 dalgalarıdır (Şekil 9).

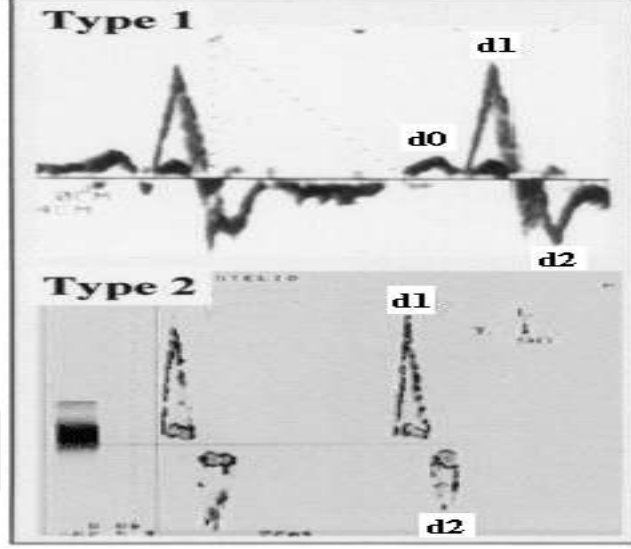


Şekil 9- Mitral akımı ve SAA doku Doppler görüntülemesi

D0, EKG' deki P dalgasından önce, atriyumun pasif boşalması esnasında SAA duvarının kalbin arkasındaki TÖE probuna yaklaşması ile oluşur. D0 oluşumu sırasında apendiks dokusunun TÖE probuna yaklaşmasını sağlayan ise ventrikül hızlı doluşu sırasında mitral anülüsünün sol atriyum içine doğru olan hareketidir. D1 ve D2 ise EKG' deki P dalgasından sonra ortaya çıkan ve mitral A dalgasıyla eş zamanlı oluşan bifazik dalga şeklindedir. D1 SAA sistölü, D2 ise SAA diyastölüne uyan dalgalarıdır.

D0 bazı hastalarda saptanmaz. Bir çalışmada SAA doku Doppler kayıtlarında D0 saptanmayan 22 hastanın 21' inde anormal sol ventrikül relaksasyonu saptanmıştır (97). Diğer taraftan D0 saptanan 21 hastanın hepsinde sol ventrikül

diyastolik işlevleri normal olarak değerlendirilmiştir. Kısaca D0 varlığı normal sol ventrikül diyastolü ile mümkündür. SAA doku Doppler trasesi D0 varlığında trifaziktir ve tip I olarak, D0 yokluğunda ise bifaziktir ve tip II olarak isimlendirilir (Şekil 10).



**Şekil 8- SAA doku Doppler trasesi tipleri**

SAA işlevlerinin TDI ile değerlendirildiği normal ve patolojik durumlardaki referans değerlerinin tanımlandığı çalışmalar yapılmıştır. Parvathaneni ve ark. [98] 40 hastada SAA' nın Doppler akım hızları ile doku Doppler hızlarını karşılaştırmış, SAA' yı medial ve lateral duvar olmak üzere iki kısımda incelemiş ve normal sinüs ritminde lateral TDI D0, D1 ve D2 değerlerini sırasıyla 6.7 cm/sn, 17 cm/sn, 14.6 cm/sn olarak tespit etmiştir. Sinüs ritimli hastalarda intrakaviter kan akım hızı ile TDI arasında mükemmel korelasyon tespit edilmiştir. AF' li hastalar SR' liler ile karşılaştırıldığında doku hızlarının azaldığı, SEK izlendiği gösterilmiştir.

Trambaiolo ve ark. [99] D0, D1 ve D2' de doku Doppler ortalama hızlarını sırasıyla 6.1 cm/sn, 20.1 cm/sn ve 16.1 cm/sn olarak ölçmüş ve yine relaksasyon bozukluğu olanlarda D0 bileşeninin etkilendiği göstermişlerdir. Tekten ve ark.' nın [100] sol atriyal SEK ile SAA doku Doppler bulgularının ilişkisini inceledikleri çalışmalarında SEK olmayan veya hafif olan grupla ciddi SEK olanlar arasında apikal ve bazal doku Doppler değerlerinin anlamlı derecede farklı olduğu

gözlenmiştir. Ancak Şahin ve ark.'nın çalışmasında [101] SAA işlevlerinin TDI tekniği ile değerlendirilmesi yoğun SEK ve trombüs varlığını öngördürmede klasik yöntemlerden daha üstün bulunmamıştır.

SAA işlevlerinin strain ile değerlendiren çalışma sayısı nispeten daha azdır. Sevimli ve ark. [102] sinüs ritimli 57 hastada renkli doku Doppler görüntüleme ile SAA strain ve StR değerlerini ölçüp, SAA kontraksiyon hızıyla (SAA KH) karşılaştırmıştır. SAA işlev bozukluğunu SAA KH'nin 0,5 cm/sn'den daha az olması şeklinde tanımlamış, hastaları normal ve anormal olmak üzere iki gruba ayırmışlardır. Doku Doppler görüntüleme kayıtları yalnızca atriyal apendiksin lateral duvarından, dar sektör açısıyla ve 120 frame/sn ile alınmıştır. Altın standart olarak kabul ettikleri SAA KH ile strain ve StR arasında güçlü pozitif korelasyon tespit etmişlerdir. SAA işlevleri normal olarak belirtilen grupta strain  $13.1 \pm 5.9$ , StR  $3.3 \pm 1.1$  sn<sup>-1</sup>, doku Doppler hızı  $4.2 \pm 1.2$  cm/sn olarak tespit edilmiştir.

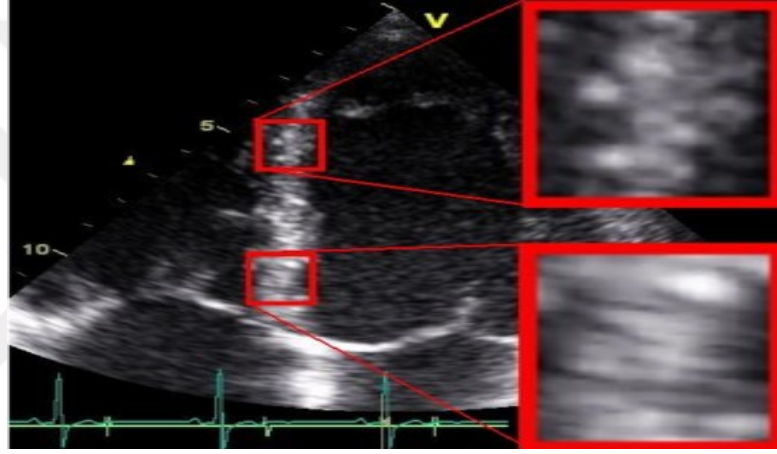
Kaya ve ark. [61] AF ritmindeki hastalarda, kardiyoversiyon öncesi ve sonrası SAA işlevlerini strain görüntüleme ile değerlendirmiş, SAA'nın lateral ve septal duvarından aldıkları sistolik strain değerlerini sırası ile  $10.4 \pm 5.6$ ;  $8.9 \pm 3.5$  olarak tespit etmişlerdir. Kardiyoversiyon sonrası SR'de kalan hastalarda SAA işlevlerinin düzeldiği ve strain değerlerinin arttığı izlenmiştir. Bu değerleri sırası ile  $15.7 \pm 5.4$  ve  $15.2 \pm 4.8$  olarak belirlemişlerdir.

## 2.4 SPECKLE TRACKING EKOKARDİYOĞRAFI

### 2.4.1 Genel bilgiler

Speckle tracking ekokardiyografi (STE) ilk kez 2004 yılında Reisner ve Leitman tarafından uygulanan yeni bir ekokardiyografi yöntemidir. Miyokart görüntüsü bir dizi kendine özgü özellikleri olan ultrason hedefinden ibarettir. Yansıtıcı her bir mini hedefin boyut ve yoğunluğuyla ilişkili olan *speckle*'ler (benek örnekleri), ilgili bölgenin akustik parmak izi gibi özelleşmesini sağlarlar (Şekil 11). Parlak yansımalar miyokart hareketi ile birlikte hareket ettiği için bir frameden diğerine geçildiğinde bu parmak izi niteliğindeki yansımalar kısmen şekillerini koruyarak farklı bir konuma hareket ederler. Böylece bir framede gri skala yansımaları tanımlanmamış referans bir bölgenin sonraki framede farklı lokalizasyonları tarayarak en benzer yansıma paterni gösteren bölgeyi bulan bir algoritma yardımıyla yeni

pozisyon tespit edilir. Bu durumda 2D gri skalada STE yöntemi ile bir miyokart bölgesinin siklus boyunca hareket-zaman eğrisi elde edilebilir. Buradan ilgi alanının hızı, deformasyon miktarı (strain), StR hesaplanır. Bu yöntemle ultrason ışını geliş yönünde değil iki boyutta duvar hareket yönü boyunca doku takip edildiği için açıdan bağımsız gerçek segmenter strain ve StR hesaplanmaktadır. Ayrıca uygulama otomatik segmentasyon olanağı sağlayarak elle tespit edilen ilgi alanlarına göre sonuçların daha tekrarlanabilir olmasını sağlar. Speckle tracking tekniği hareketin yönünden bağımsız olması nedeniyle 2D görüntüde çok sayıda ilgi alanı takip edilerek hem uzun hem de transfers ekseninde strain ve SR gösterilebilir (103).



**Şekil 9- Speckle Tracking (benek takibi) tekniği**

Tekniğin başarısı büyük ölçüde frame hızı ve lateral rezolüsyonun iyi olmasına bağlıdır ki; lateral rezolüsyon derinlik ve frame hızı arttıkça azalmaktadır. Lateral rezolüsyonu arttırmak için düşük frame hızları kullanıldığında ise özellikle yüksek kalp hızlarında frame geçişleri arasında ilgi alanı fazla miktarda yer değiştirdiğinden doğru takibi mümkün olmamaktadır. Bu nedenle günümüz teknolojisi ile STE tekniği optimal 50-70 frame/sn hızlarında işlemektedir. DD tekniğine göre oldukça düşük olan bu frame hızları nedeniyle yöntemin temporal rezolüsyonu sınırlıdır. Bu durum özellikle ani gelişen izovolümik fazlar ve diyastolün erken ve geç doluş fazlarında zirve StR değerlerinin olduğundan daha düşük ölçülmesine neden olurken sistolik hız ve strain daha az etkilenir.

SAA üzerine STE ile yapılmış çalışma yoktur. Bu çalışmanın amacı normal ve patolojik SAA işlevlerinin strain değerlerini tanımlamaktır.

### 3 HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma için Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulundan 29.05.2012 tarihinde onay alınmış olup proje numarası 2012/03'dür.

#### 3.1 Hastalar

Çalışmaya Nisan 2011 – Haziran 2012 tarihleri arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Ekokardiyografi Laboratuvarına çeşitli etyolojik nedenlerle TÖE yapılması amacı ile yönlendirilen hastalar alınmıştır. Çalışma planına uygun şekilde görüntüleri alınan 203 hasta tarandı. Etiyolojiye göre 61 (%30,1)'sine ASD, 26 (%12,8)'ine iskemik inme sebebi ile emboli kaynağı araştırılması, 36 (%17,7)'üne AF ritmi nedeniyle kardiyoversiyon veya ablasyon öncesi trombüs taraması, 25 (%12,3)'ine protez kapak disişlevi veya vejetasyon taraması, 14 (% 6,9)'ine mitral darlığı, 14 (%6,9)'una korda rüptürü şüphesi, 10 (%4,9)'ine kardiyak kitle, 5 (%2,4)'üne mitral yetersizliği, geri kalan % 6 lik hasta grubunda ise KMP, VSD, MVP, aort anevrizması, aort darlığı araştırılması amacı ile TÖE yapılmıştı. Hastaların kardiyovasküler ve serebrovasküler risk faktörleri, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc skoru ve BMI parametreleri ilgili bilgiler yatış epikrizlerinden veya işlem öncesinde elde edildi. Eksik bilgi veya ulaşılamayan epikrizlerde ise hastalar telefonla arandı. Çalışma için gerekli herhangi bir bilgisine ulaşılamayan hastalar, divace ile kapatılmış ASD, kardiyak kitle, resriktif kardiyomiyopati, VSD' si olan hastalar, görüntü kalitesi kötü olan veya speckle tracking görüntülemeye uygun olmayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Taranan hastalardan paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan hastalar istatistiksel olarak yeterli sayıya ulaşamadığı için dışlanmıştır. Çalışmamızda hiperlipedimi total kolesterol  $\geq 200$  mg/dl, LDL-kolesterol  $\geq 130$  mg/dl, trigliserid düzeyi  $> 150$  mg/dl olarak belirlendi. Kalp yetersizliği grubuna ejeksiyon fraksiyonu %45'in altında olan hastalar alındı. Hastaların TTE incelemeleri, General Electric Vingmed Vivid System 7 cihazında (Horten, Norway), 3.0 MHz transducer kullanılarak yapılmıştır.

### 3.2 Tranözafagial ekokardiyografik Görüntüleme

TÖE, eko laboratuvarımızda kullanmakta olduğumuz 5 MHz multiplane transducer donanımlı Vivid 7 GE Vingmed, Horten cihazı ile yapıldı. Hastalar en az 4 saatlik açlık periyodundan sonra işleme alındı. İşlem öncesinde posteriyor orofarinks anestezisi %10 lidokain sprey ile yapıldı. Hiçbir hasta için sedasyon gerekmedi. TÖE probu sol lateral dekubit pozisyonunda yutturuldu. Uygulama boyunca hastalar tek derivasyonlu, eko cihazına bağlı EKG ile takip edildi.

Rutin TÖE planlarından alınan imajlar ile birlikte SAA görüntülemesi, uygun frame sayısı ve yeterli sürede incelenerek yapıldı. SAA görüntülemesi mid-özafageal iki boşuk 90° görüntüleme ve bazal kısa aks horizontal plan ile yapıldı. SAA akım hızları pulsed Wave Doppler örneklem hacmi SAA kavitesinin proksimal ağız kısmının 1 cm içerisine, akıma olabildiğince paralel konularak elde edildi. Sinüs ritmindeki ölçümler atriyal kontraksiyonun hemen sonrasında EKG kaydı temel alınarak, ardışık 3 siklusun ortalaması, AF ritminde ise EKG' den bağımsız 7 siklusun ortalaması alınarak hesaplandı. Çalışmamızda SAA disişlevi olarak Agmon ve arkadaşlarının çalışmalarındaki (45) yaş gruplarına göre referans verdikleri SAA boşalma ve doluş hızleri temel alındı.

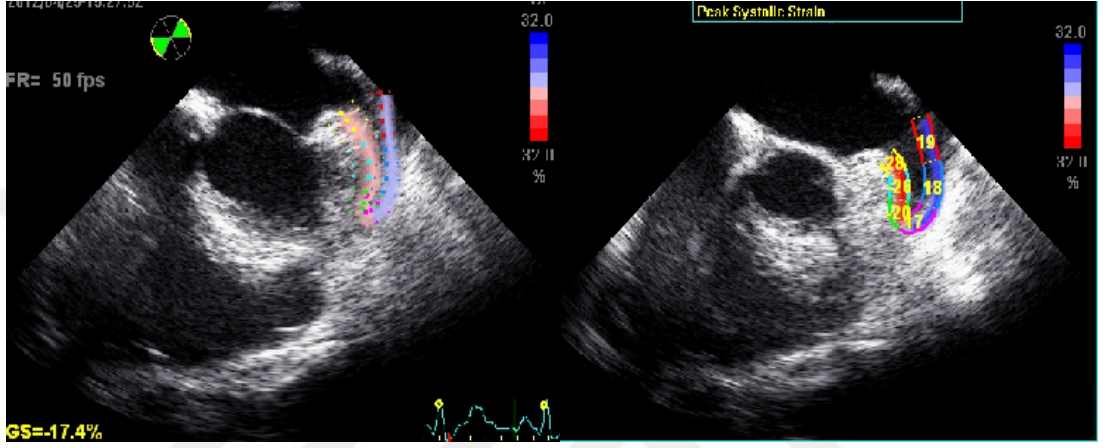
SAA kontraktıl işlevinin değerlendirilmesinde diğer bir yöntem olan fraksiyonel kısalma; (Maksimal SAA alanı- Minimal SAA alanı)/ Maksimal SAA alanı x 100 formülü ile hesaplandı. Alan ölçümü planimetrik olarak sol üst pulmoner ven ile apendiks sol atriyum ile birleştiği hat altında kalan bölgeden yapıldı. Normal değer aralığı olarak ortalama %50±13 olarak belirlendi.

Tüm hastaların pulmoner ven akım hızları alındı. Tüm ekokardiyografik bulgular hard diskte dijital olarak depolandı.

### 3.3 Speckle tracking ekokardiyografi

Longitudinal strain (%), relaksasyon periyodu sonundan kontraksiyon periyodu sonuna kadar geçen zaman diliminde, ilgili miyokart segmentinin uzunluğundaki fizyolojik değişikliği ifade etmektedir. SAA longitudinal strain ve StR analizi mid-özofajiyal iki boşuk 90° görüntüleme ile yapıldı. Görüntüler en az 3 ardışık kalp siklusunda, frame hızı 60–90 frame/sn arasında olacak şekilde alındı ve daha sonra *off-line postprocess* analiz edilecek şekilde hard diskte dijital olarak depolandı (EchoPac

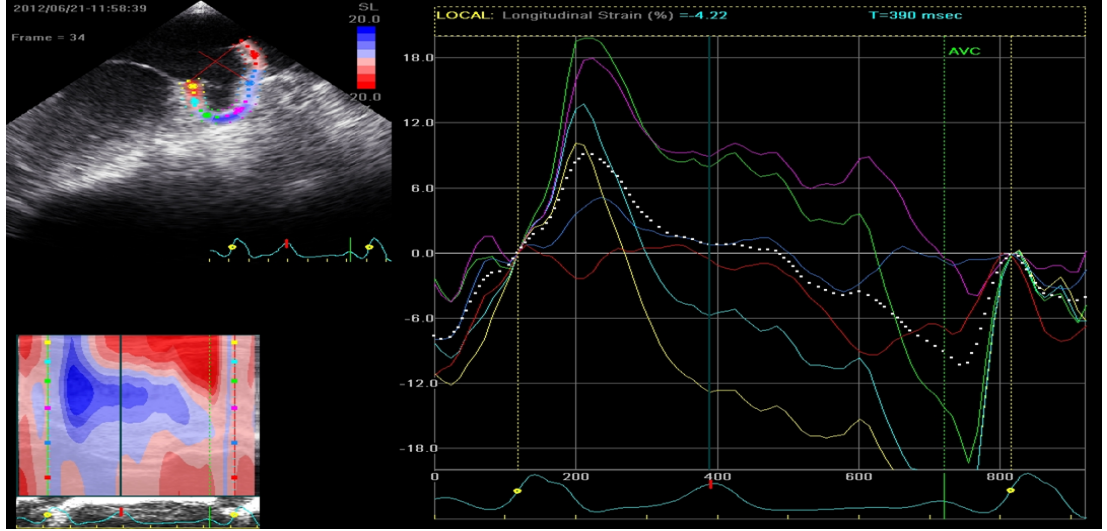
6,3, GE Vingmed, Horten, Norway). SAA, LV apikal iki boşluk gibi değerlendirilip görüntünün her birinde, operatör manuel olarak 1 tane medial seviyede, 1 tane apekte, 1 tane de lateralde olmak üzere 3 indeks noktayı işaretledi. Yazılım otomatik olarak, endokard sınırını, mid-miyokardiyal hattı ve epikardiyal sınırı 3 konsantrik çizgi ile işaretledi ve endokardı tüm kardiyak siklus boyunca *frame to frame* izledi. Her apikal görüntüde SAA 6 segmente (2 medial, 2 apikal, 2 lateral ) ayrıldı (Şekil 12).



**Şekil 10- SAA' nın speckle tracking ekokardiyografide 6 segmentte incelenmesi**

Her segmentin sınır kalitesi operatör tarafından kontrol edildi ve eğer otomatik çizilen sınırlar ölçüme uygun bulunmadıysa operatör tarafından elle değiştirildi. Sonrasında ROI algoritması SAA apikal görüntü üzerinden her segmentin uzalıp-kısalmalarını değerlendirdi. Her segmentin pik sistolik longitudinal strain ve StR' si hesaplanıp her duvar için ortalamaları alındı. Global strain ve StR tüm segmentlerin aritmetik ortalaması olarak verildi (Şekil 13).





Şekil 11- Segmental ve global (kesikli çizgi) longitudinal strain

### 3.4 İstatiksel yöntem

Çalışmada elde edilen bulguların istatistiksel analizi için SPSS 16.0 paket programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (fekans, yüzde, ortalama, standart sapma) yanı sıra normal dağılımın incelenmesi için Kolmogorov - Smirnov dağılım testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson ki-kare testi ve Fisher Exact test kullanıldı. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında iki grup durumunda, normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında bağımsız örnekler (*independent samples*) t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. İki niceliksel verinin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren durumlarda Pearson korelasyon analizi, normal dağılım göstermeyen durumlarda Spearman korelasyon analizi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında,  $p < 0,05$  anlamlılık düzeyinde ve  $p < 0,01$  ve  $p < 0,001$  ileri anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

### 3.5 İnter-Observator Variabilite Test Sonuçları

SAA speckle tracking bulgularının gözlemci içi değişkenliğinin değerlendirilmesi SR ve AF hastalarında ayrı ayrı belirlendi (Tablo- 3) ve en yüksek değişkenliğin medial strain değerlerinde, en düşük değişkenliğin ise apikal strain değerlerinde olduğu gözlemlendi.

**Tablo 3- İnter-Observör Varyabilite Test Sonuçları**

SAA duvar	Sinüs Ritmi		Atriyal Fibrilasyon	
	Ortalama fark	%	Ortalama fark	%
Medial Strain	1,29	10,1	1,31	11
Apikal Strain	0,91	7,2	-1,02	9
Lateral Strain	-1,4	8,3	0,92	12
Medial Strain Rate	0,11	8,9	0,20	10
Apikal Strain Rate	0,21	6,6	-0,10	11
Lateral Strain Rate	-0,12	5,4	0,12	12

## 4 BULGULAR

### 4.1 Temel özellikler

Çalışmaya, görüntüleri taranan 203 hastadan 125 kişi uygun bulunarak alındı (Tablo 4). Hastalar SR (n=82) ve AF (n=43) ritmi olmak üzere iki ana grupta incelendi. Çalışmaya alınan olguların 52'si (%41,6) erkek, 73'ü kadındı (%58,4). İstatistiksel olarak iki grup arasında cinsiyetler açısından fark izlenmedi.

TÖE inceleme nedenleri 61 hastada (%30) ASD, 26 hastada (%13) iskemik inme sebebi ile emboli kaynağı araştırılması, 36 hastada (%18) AF ritmi nedeniyle kardiyoversiyon veya ablasyon öncesi trombüs taraması, 25 hastada (%12) protez kapak işlev bozukluğu veya vejetasyon taraması, 14 hastada (%7) mitral darlığı, 14 hastada (%7) korda rüptürü şüphesi, 10 hastada (%5) kardiyak kitle, 5 hastada (%2) mitral yetersizliği, geri kalan %6'lık hasta grubunda ise KMP, VSD, MVP, aort anevrizması, aort darlığı araştırılması idi.

Hem kadın hem erkek olgularda AF grubundaki hastaların yaş ortalaması, SR grubundakilere göre anlamlı olarak yüksekti (her iki grup için de  $p<0,001$ ). AF grubundaki kadın olguların BKİ ortalaması, SR grubundakilere göre anlamlı olarak yüksekti ( $p=0,020$ ). Erkek olgularda, gruplar arasında BKİ ortalamaları açısından fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,095$ ).

AF grubundaki olgularda hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi oranı, SR grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla  $p < 0,001$ ,  $p = 0,002$  ve  $p = 0,006$ ). Gruplar arasında sigara kullanımı, koroner arter hastalığı, mitral darlığı ve aort darlığı açısından istatistiksel olarak fark izlenmedi.

Serebrovasküler olaylar, infarkt ve TİA olarak iki ayrı grupta incelendi. Her iki grupta da toplam SVO ve alt grupları arasında fark tespit edilmedi ( $p = 0,337$ ).

Sistolik kalp yetersizliği ejeksiyon fraksiyonunun %45' in altında olması şeklinde belirlendi. SR' de %7,5, AF' de %16,3 oranında kalp yetersizliği izlendi. Ancak gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

AF grubundaki olguların MVR oranı, SR grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksek ( $p < 0,01$ ), ASD oranı ise anlamlı olarak düşüktü ( $p = 0,009$ ).

AF grubundaki olguların kalp hızı ortalaması, SR grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksekti ( $p = 0,038$ ).

**Tablo 4- Hastaların demografik ve temel klinik özellikleri**

	Sinüs Ritmi		Atriyal Fibrilasyon		Toplam		P
	n	%	n	%	n	%	
<b>Yaş</b>	42,0	13,1	61,6	10,6	48,7	15,4	<b>0,000***</b>
<b>Kadın (yıl)</b>	41,4	13,7	62,2	10,4	48,2	16,0	<b>0,000***</b>
<b>Erkek (yıl)</b>	42,9	12,5	60,9	11,0	49,5	14,8	<b>0,000***</b>
<b>Cinsiyet</b>							
<b>Kadın (%)</b>	49	59,8%	24	55,8%	73	58,4%	0,671
<b>Erkek (%)</b>	33	40,2%	19	44,2%	52	41,6%	
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25,8	4,7	28,4	4,6	26,7	4,8	<b>0,004**</b>
<b>Kadın</b>	26,0	5,2	29,0	5,0	27,0	5,3	<b>0,020*</b>
<b>Erkek</b>	25,6	4,0	27,6	4,0	26,4	4,1	0,095
<b>Kalp hızı (vuru/dk)</b>	95,1	18,0	103	23,1	97,8	20,1	<b>0,038*</b>
<b>KAH ve risk faktörleri</b>							
<b>KAH</b>	9	11,0%	7	16,3%	16	12,8%	0,399
<b>Hipertansiyon</b>	30	36,6%	31	72,1%	61	48,8%	<b>0,000***</b>
<b>Diyabetes mellitus</b>	7	8,5%	13	30,2%	20	16,0%	<b>0,002**</b>
<b>Hiperlipidemi</b>	10	12,2%	14	32,6%	24	19,2%	<b>0,006**</b>
<b>Sigara kullanımı</b>	29	35,4%	14	32,6%	43	34,4%	0,754
<b>Kalp yetersizliği</b>	6	7,3%	7	16,3%	13	10,4%	0,119
<b>SVO</b>							
<b>Serebrovasküler infarkt</b>	12	14,6%	6	14,0%	18	14,4%	0,337
<b>TİA</b>	5	6,1%	6	14,0%	11	8,8%	
<b>Mitral darlığı</b>	6	7,3%	6	14,0%	12	9,6%	0,189
<b>Aort darlığı</b>	1	1,2%	0	0,0%	1	0,8%	0,467
<b>MVR</b>	3	3,7%	10	23,3%	13	10,4%	<b>0,001**</b>
<b>ASD</b>	19	23,2%	2	4,7%	21	16,8%	<b>0,009**</b>
<b>PFO</b>	16	19,5%	8	18,6%	24	19,2%	0,903
<b>İAA</b>	14	17,1%	4	9,3%	18	14,4%	0,240
<b>İnfektif endokardit</b>	2	2,4%	3	7,0%	5	4,0%	0,219

VKİ: Vücut kitle indeksi, KAH: Koroner arter hastalığı, SVO: Serebro vasküler olay, TİA: Transient iskemik atak, MVR: Mitral valv replasmanı, ASD: Atriyal septal defekt, PFO: Patent foramen ovale, İAA: İnter atriyal anevrizma

#### 4.2 Hastaların bazal TTE bulguları

Çalışma gruplarının TTE bulguları Tablo 5’ de sunulmuştur. Her iki ritim grubu arasında inter-ventriküler septum ve posteriyor duvar sistolik ve diyastolik kalınlıkları arasında istatistiksel fark yoktu. AF grubundaki olguların SVSSÇ (mm) ve sol atriyum (mm) ortalaması, SR grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksekti (her ikisi için de  $p=0,008$ ). Ejeksiyon fraksiyonu ortalaması ise AF grubundaki olgularda SR grubuna göre anlamlı olarak düşüktü ( $p=0,004$ ).

Mitral yetersizliği ve aort yetersizliği bakımından iki grup arasında anlamlı fark gözlenmezken, triküspit yetersizliği oranı, AF grubunda SR grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0,001$ ).

**Tablo 5- Hastaların bazal TTE bulguları**

		Sinüs ritmi		Atriyal fibrilasyon		p
IVSDK (cm)		1,14	0,31	1,13	0,28	0,841
IVSK (cm)		1,62	0,35	1,52	0,29	0,155
LVDSÇ (cm)		4,75	0,51	4,99	0,69	0,096
LVSSÇ (cm)		2,92	0,45	3,33	0,77	<b>0,008**</b>
PWDK (cm)		1,08	0,21	1,09	0,19	0,840
PWSK (cm)		1,65	0,26	1,61	0,32	0,532
Sol atriyum (cm)		39,13	4,47	49,70	7,42	<b>0,000***</b>
Ejeksiyon fraksiyonu		66,57	12,42	59,19	14,92	<b>0,004**</b>
MY	Yok	76	92,7%	37	86,0%	0,382
	Hafif	2	2,4%	1	2,3%	
	Orta-ileri	4	4,9%	5	11,6%	
AY	Yok	58	70,7%	15	34,9%	0,001**
	Eser hafif	17	20,7%	19	44,2%	
	Orta/ ileri	7	8,5%	9	20,9%	
TY	Yok	29	35,4%	2	4,7%	<b>0,000***</b>
	Hafif	39	47,6%	17	39,5%	
	Orta	10	12,2%	8	18,6%	
	İleri	4	4,9%	16	37,2%	

IVSDK: İnterventriküler septum diyastolik kalınlık, PWDK: Sol ventrikül arka duvar diyastolik kalınlığı, LVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LA: sol atriyum çapı, MY: mitral yetersizliği, AY: Aort yetersizliği, TY: Triküspid yetersizliği

### 4.3 Hastaların bazal TÖE bulguları

Çalışma gruplarının bazal TÖE bulguları Tablo 6' da sunulmuştur. SR grubundaki olguların SAA KH ve SAAFV ortalamaları, AF grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksekti (her ikisi için de  $p<0,001$ ). SR hastalarının SAA sistolik yansıma akımı ortalama  $20,9 \pm 7,2$  cm/sn, erken diyastolik SAA akımı ortalama  $24,4 \pm 9$  cm/sn olarak tespit edildi. Bu grupta pulmoner ven sistolik dalgası (PVSD) ve atriyal retrograd akım (Ar) ortalaması, AF grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksekti (her ikisi için de  $p<0,001$ ). Pulmoner venöz diyastolik dalga (PVDD) akımları arasında fark yoktu.

SR grubundaki olguların SAA fraksiyonel kısalma, SAA Simpson EF, SAA sistol ve diyastol sonu volüm (SAASVol ve SAADVol) ortalaması, AF grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksekti (tümünde  $p<0,001$ ).

SR grubundaki olguların SAA SEK ve trombüs oranı, AF grubundaki olgulara göre anlamlı olarak düşüktü ( $p<0,001$ ).

**Tablo 6- Hastaların bazal TÖE bulgular**

		Sinüs ritmi		Atriyal fibrilasyon		p
SAA-KH (cm/sn)		65,1	18,9	29,9	12,2	<b>0,000***</b>
SAA-DH (cm/sn)		51,7	17,3	27,1	13,1	<b>0,000***</b>
SAA sistolik yansıma akım		20,9	7,2			
Erken diyastolik boşalma		24,4	9,0			
PV Sistolik Dalga (cm/sn)		63,0	22,7	35,2	11,6	<b>0,000***</b>
PV Diyastolik Dalga (cm/sn)		53,4	16,0	49,3	17,1	0,183
Atriyal Retrograd Akım (cm/sn)		25,6	7,8	20,2	7,3	<b>0,000***</b>
SAA Fraksiyonel Kısalma (%)		46,8	15,1	18,0	11,3	<b>0,000***</b>
SAA Simpson EF (%)		70,9	15,4	31,2	15,5	<b>0,000***</b>
SAADVol (mL)		2,7	0,9	4,0	2,5	<b>0,003**</b>
SAASVol (mL)		1,1	0,8	3,0	2,4	<b>0,000***</b>
SAA SEK	Yok	77	%94	14	%33	<b>0,000***</b>
	Grade 1	1	%1	8	%19	
	Grade 2	2	%2	6	%14	
	Grade 3	2	%2	3	%7	
	Grade 4	0	%0	12	%28	
SAA Trombüs	Yok	82	%100	33	%77	<b>0,000***</b>
	Var	0	%0	10	%23	

SAAKV: Sol atriyal apendiks kontraksiyon hızı, SAAFV: Sol atriyal apendiks doluş hızı, PV: Pulmoner venöz, SAADVol: Sol atriyal apendiks diyastol sonu hacim, SAASVol: Sol atriyal apendiks sistol sonu hacim

#### 4.4 Sinüs ritmi ve AF ritminde genel SAA speckle tracking bulguları

SR ve AF gruplarında medial strain ve medial StR değerleri (SR: 19,2±6,8; 2,5±1,0 ve AF: 7,4±3,4; 1,1±0,6) diğer SAA duvar strain değerlerine oranla yüksek bulundu (Tablo 7). SR grubundaki olguların medial strain, apikal strain, lateral strain, global strain, medial strain rate, apikal atrain rate, lateral strain rate, global strain rate ortalamaları, AF grubundaki olgulara göre anlamlı olarak yüksekti (tümü için  $p<0,001$ ).

**Tablo 7- Sinüs ritmi ve AF ritminde genel SAA speckle tracking bulguları**

	Sinüs ritmi		Atriyal fibrilasyon		<i>p</i>
	Ort	Ss	Ort	Ss	
Medial Strain (%)	19,2	6,8	7,4	3,4	<b>0,000***</b>
Apikal Strain (%)	16,8	6,2	6,6	2,8	<b>0,000***</b>
Lateral Strain (%)	15,4	5,3	5,4	2,2	<b>0,000***</b>
Global Strain (%)	17,2	5,2	6,4	2,3	<b>0,000***</b>
Medial Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,5	1,0	1,1	0,6	<b>0,000***</b>
Apikal Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,2	1,0	1,0	0,6	<b>0,000***</b>
Lateral Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,2	1,0	0,7	0,5	<b>0,000***</b>
Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,3	0,9	1,0	0,5	<b>0,000***</b>

#### 4.5 SR'li hastalarda speckle tracking bulgularının ve diğer non-invazif SAA değerlendirme yöntemlerinin SAAKV' ye göre değerlendirilmesi

SAA işlevini değerlendirmedeki en yaygın yöntem olan SAA akım hızları ölçülen hastalardan, SAA-KH >50 cm/sn olanların SAA işlevleri normal olarak kabul edildi ve grup 1 olarak adlandırıldı. SAA-KH' si <50 cm/sn olanlar SAA işlevleri bozuk olarak tanımlanarak grup 2 olarak adlandırıldı.

**Tablo 8- SR’li hastalarda speckle tracking bulgularının ve diğer non-invazif SAA değerlendirme yöntemlerinin SAAKV’ ye göre değerlendirilmesi**

	Grup 1 (SAA-KH <50 cm/sn)		Grup 2 (SAA-KH >50 cm/sn)		P
	Ort	Ss	Ort	Ss	
SAA-KH (cm/sn)	40,9	7,6	72,9	14,3	<b>0,000***</b>
SAA-DH (cm/sn)	35,5	8,6	56,9	16,1	<b>0,000***</b>
Medial Strain (%)	14,6	7,7	20,7	5,8	<b>0,000***</b>
Apikal Strain (%)	13,1	5,5	18,0	6,0	<b>0,002**</b>
Lateral Strain (%)	12,1	5,8	16,4	4,7	<b>0,001**</b>
Global Strain (%)	13,4	5,7	18,4	4,4	<b>0,000***</b>
Medial Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,0	1,0	2,7	0,9	<b>0,004**</b>
Apikal Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	1,8	1,1	2,3	0,9	<b>0,029*</b>
Lateral Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	1,5	0,8	2,4	1,0	<b>0,001**</b>
Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	1,8	0,9	2,5	0,8	<b>0,002**</b>
SAA Fraksiyonel Kıs.	37,3	18,8	49,9	12,4	<b>0,010*</b>
SAA Simpson EF (%)	61,5	24,1	73,9	9,8	<b>0,036*</b>
Sol atriyum (mm)	41,2	4,5	38,5	4,3	<b>0,019*</b>

SAA işlevleri normal olanlar ile anormal olanlar arasında SAA’ nın her üç bölgesinde de ayrı ayrı ve global olarak strain ve StR değerleri grup 1’ e oranla grup 2’ de anlamlı derecede azalmış bulundu (tümü için p <0,05). Yine SAA işlev bozukluğu olan hastalarda SAA fraksiyonel kısalma, SAA Simpson EF ve sol atriyum ortalamaları Grup 1 olgulara göre anlamlı olarak yüksekti (p<0,05).

#### **4.6 AF’ li hastalarda speckle tracking bulgularının ve diğer non-invazif SAA değerlendirme yöntemlerinin SAA-KH’ ye göre değerlendirilmesi**

AF’ li hastalarda SAA-KH >0,25 cm/sn olanların SAA işlevleri nisbi olarak normal kabul edildi ve grup 1 olarak adlandırıldı. SAA-KH’ si <0,25 cm/sn olanlar SAA işlevleri bozuk olarak tanımlanarak grup 2 olarak adlandırıldı.



AF grubunda da SAA işlev bozukluğu olan Grup 2 olgularda, global strain, medial StR, apikal StR, lateral StR, global StR, SAA fraksiyonel kısalma, sol atriyum ortalamaları, Grup 1 olgulara göre anlamlı olarak yüksekti ( $p < 0,05$ ).

**Tablo 9- AF' li hastalarda speckle tracking bulgularının ve diğer non-invazif SAA değerlendirme yöntemlerinin SAA-KH' ye göre değerlendirilmesi**

	Grup 1 (SAA-KH <25 cm/sn)		Grup 2 (SAA-KH >25 cm/sn)		P
	Ort	Ss	Ort	Ss	
SAA-KH (cm/sn)	19,8	3,5	37,9	10,5	<b>0,000***</b>
SAA-DH (cm/sn)	17,6	5,5	34,7	12,4	<b>0,000***</b>
Medial Strain (%)	6,6	3,0	9,6	3,6	<b>0,049*</b>
Apikal Strain (%)	5,7	2,4	7,2	2,9	<b>0,045*</b>
Lateral Strain (%)	4,7	2,1	5,9	2,1	<b>0,032*</b>
Global Strain (%)	5,6	2,0	7,0	2,3	<b>0,043*</b>
Medial Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	0,7	0,5	1,2	0,6	<b>0,009**</b>
Apikal Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	0,8	0,4	1,2	0,6	<b>0,017*</b>
Lateral Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	0,5	0,3	0,9	0,5	<b>0,004**</b>
Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	0,7	0,4	1,2	0,5	<b>0,000***</b>
SAA Fraksiyonel Kıs.	13,3	5,7	21,7	13,3	<b>0,009**</b>
SAA Simpson EF (%)	29,7	16,6	32,3	14,8	0,597
Sol atriyum (mm)	52,5	8,6	47,5	5,6	<b>0,037*</b>

#### 4.7 SR' de speckle tracking ekokardiyografi nin diğer değerlendirme yöntemleri ile korelasyonunun incelenmesi

SR grubunda medial, apikal, lateral, global strain ve StR hızlarının diğer değerlendirme yöntemleri, SAA-KH, Simpson EF ve fraksiyonel kısalma ile korelasyonu istatistiksel olarak anlamlıydı (tümü için  $p < 0,05$ ). AF grubunda da benzer bulgular elde edildi (Tablo 10).

**Tablo 10- SR' de speckle tracking ekokardiyografi nin diğer değerlendirme yöntemleri ile korelasyonunun incelenmesi**

		Sinüs ritmi			Atriyal fibrilasyon		
		n	R	p	n	r	P
Medial Strain	SAA-KH	82	0,42	<b>0,000***</b>	43	0,36	<b>0,018*</b>
Apikal Strain	SAA-KH	82	0,37	<b>0,001**</b>	43	0,28	0,053
Lateral Strain	SAA-KH	82	0,39	<b>0,000***</b>	43	0,34	<b>0,025*</b>
Global Strain	SAA-KH	82	0,46	<b>0,000***</b>	43	0,39	<b>0,010*</b>
Medial StR	SAA-KH	82	0,35	<b>0,001**</b>	43	0,60	<b>0,000***</b>
Apikal StR	SAA-KH	82	0,26	<b>0,018*</b>	43	0,41	<b>0,006**</b>
Lateral StR	SAA-KH	82	0,30	<b>0,007**</b>	43	0,59	<b>0,000***</b>
Global StR	SAA-KH	82	0,34	<b>0,002**</b>	43	0,60	<b>0,000***</b>
Medial Strain	SAA Simpson EF	82	0,49	<b>0,000***</b>	43	0,39	<b>0,010*</b>
Apikal Strain	SAA Simpson EF	82	0,40	<b>0,000***</b>	43	0,21	0,180
Lateral Strain	SAA Simpson EF	82	0,49	<b>0,000***</b>	43	0,25	0,104
Global Strain	SAA Simpson EF	82	0,55	<b>0,000***</b>	43	0,37	<b>0,016*</b>
Medial StR	SAA Simpson EF	82	0,50	<b>0,000***</b>	43	0,48	<b>0,001**</b>
Apikal StR	SAA Simpson EF	82	0,40	<b>0,000***</b>	43	0,36	<b>0,017*</b>
Lateral StR	SAA Simpson EF	82	0,45	<b>0,000***</b>	43	0,34	0,052
Global StR	SAA Simpson EF	82	0,51	<b>0,000***</b>	43	0,43	<b>0,004**</b>
Medial Strain	SAA Fr-K1s	82	0,54	<b>0,000***</b>	43	0,40	<b>0,008**</b>
Apikal Strain	SAA Fr-K1s	82	0,41	<b>0,000***</b>	43	0,28	0,074
Lateral Strain	SAA Fr-K1s	82	0,43	<b>0,000***</b>	43	0,26	0,091
Global Strain	SAA Fr-K1s	82	0,54	<b>0,000***</b>	43	0,40	<b>0,008**</b>
Medial StR	SAA Fr-K1s	82	0,60	<b>0,000***</b>	43	0,47	<b>0,001**</b>
Apikal StR	SAA Fr-K1s	82	0,51	<b>0,000***</b>	43	0,28	0,074
Lateral StR	SAA Fr-K1s	82	0,47	<b>0,000***</b>	43	0,35	<b>0,020*</b>
Global StR	SAA Fr-K1s	82	0,59	<b>0,000***</b>	43	0,44	<b>0,003**</b>

#### 4.8 SEK olan hastalarda SAA-KH, speckle tracking ekokardiyografi, Simpson EF ve fraksiyonel kısalma değerlendirmesi

SEK, SR' li olguların 5'inde, AF' li olguların ise 29' unda gözlemlendi (Tablo 11). SR grubunda, SEK saptanan hastaların SAA-KH, SAA fraksiyonel kısalması, Simpson EF, medial strain, apikal strain, lateral strain, global strain, medial StR, apikal StR, lateral StR ve global StR ortalamaları anlamlı olarak düşüktü (tümü için  $p<0,05$ ).

AF grubunda ise, SEK saptanan hastaların SAA-KH, SAA fraksiyonel kısalması, medial strain, lateral strain, global strain, medial StR, lateral StR ortalamaları anlamlı olarak düşüktü ( $p<0,05$ ).

**Tablo 11- SEK saptanan hastalarda SAA-KH, speckle tracking ekokardiyografi, Simpson EF, fraksiyonel kısalma değerlendirmesi**

	Sinüs Ritmi		Atriyal Fibrilasyon	
	Yok	Var	Yok	Var
	n=77	n=5	n=14	n=29
SAA-KH (cm/sn)	66,51 ± 18,09*	42,80 ± 19,07	36,29 ± 14,85*	26,79 ± 9,46
Fraksiyonel Kısalma (%)	48,69 ± 13,56***	18,40 ± 5,90	24,57 ± 15,81*	14,79 ± 6,69
Simpson EF (%)	72,47 ± 13,16*	46,60 ± 26,87	33,57 ± 16,92	30,00 ± 14,91
Medial Strain (%)	19,89 ± 6,43**	8,76 ± 2,96	9,19 ± 3,62*	6,60 ± 3,01
Apikal Strain (%)	17,46 ± 5,91***	7,27 ± 2,35	7,24 ± 2,78	6,24 ± 2,77
Lateral Strain (%)	15,90 ± 4,99**	7,46 ± 3,37	6,14 ± 2,31*	4,99 ± 2,03
Global Strain (%)	17,79 ± 4,69***	7,87 ± 2,49	7,46 ± 2,41*	5,93 ± 2,07
Medial Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,59 ± 0,91**	1,03 ± 0,36	1,34 ± 0,72*	0,99 ± 0,58
Apikal Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,29 ± 0,92**	0,95 ± 0,22	1,08 ± 0,52	0,98 ± 0,59
Lateral Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,24 ± 0,99**	0,93 ± 0,13	0,99 ± 0,62*	0,62 ± 0,39
Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,37 ± 0,81**	1,02 ± 0,23	1,18 ± 0,61	0,88 ± 0,49
Sol atriyum (mm)	38,84 ± 4,31	43,60 ± 4,98	49,00 ± 8,04	50,03 ± 7,23

#### 4.9 AF' li olgularda trombüs ve SVO öyküsü varlığında SAA-KH, fraksiyonel kısalma ve speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmesi

AF grubunda; trombüs saptanan 10 hastanın ekokardiyografi bulguları trombüs saptanmayan 33 hasta ile karşılaştırıldığında sadece SAA-KH ve fraksiyonel kısalma ortalamaları anlamlı düşük bulundu, diğer parametreler açısından fark istatistiksel anlamlı seviyeye ulaşmadı (Tablo 12).

AF ve SVO öyküsü olan 12 hasta diğer AF' li olgularla karşılaştırıldığında, SVO geçirenlerin SAA-KH, apikal strain, lateral strain, global strain, medial strain rate, apikal StR, lateral StR ve global StR ortalamaları anlamlı olarak düşüktü ( $p<0,05$ ).

**Tablo 32- AF ritmindeki olgularda trombüs varlığı ve SVO öyküsü olan hastalarda SAA-KH, fraksiyonel kısalma ve speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmesi**

	TROMBÜS		SVO	
	Yok	Var	Yok	Var
	n=33	n=10	n=31	n=12
SAA-KH (cm/sn)	32,61 ± 12,16**	20,90 ± 6,99	32,77 ± 12,60**	22,42 ± 6,96
Fraksiyonel Kısalma (%)	20,00 ± 12,09*	11,30 ± 4,06	19,10 ± 12,42	15,08 ± 7,63
Simpson EF (%)	32,30 ± 16,39	27,40 ± 11,94	32,55 ± 16,36	27,58 ± 12,87
Medial Strain (%)	7,84 ± 3,60	6,14 ± 2,32	7,89 ± 3,31	6,29 ± 3,50
Apikal Strain (%)	6,48 ± 2,69	6,84 ± 3,22	7,26 ± 2,67**	4,77 ± 2,27
Lateral Strain (%)	5,33 ± 2,21	5,20 ± 2,13	5,99 ± 2,03**	3,77 ± 1,67
Global Strain (%)	6,51 ± 2,30	6,16 ± 2,29	7,00 ± 2,12*	4,95 ± 2,05
Medial Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	1,21 ± 0,67	0,77 ± 0,42	1,22 ± 0,65*	0,80 ± 0,53
Apikal Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	1,07 ± 0,59	0,83 ± 0,42	1,12 ± 0,59*	0,74 ± 0,37
Lateral Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	0,79 ± 0,52	0,58 ± 0,40	0,85 ± 0,54*	0,47 ± 0,25
Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	1,06 ± 0,56	0,72 ± 0,39	1,10 ± 0,56*	0,67 ± 0,35
Sol atriyum (mm)	49,06 ± 7,52	51,80 ± 7,02	49,65 ± 7,81	49,83 ± 6,63

#### 4.10 SR' li hastalarda ASD, PFO, interatriyal septal anevrizma ve SAA speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmesi

SR grubunda, ASD ve PFO varlığı ile strain ve StR değerleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 13)

**Tablo 13 – SR' li olgularda ASD ve PFO saptananlarda SAA speckle tracking değerlendirmesi**

	ASD yok (n=63)	ASD var (n= 19)	P	PFO yok (n= 66)	PFO var (n=16)	P
	Ort ± SS	Ort ± SS		Ort ± SS	Ort ± SS	
Medial Strain (%)	19,30 ± 7,38	18,93 ± 4,59	0,73	18,56 ± 6,50	21,91 ± 7,61	0,07
Apikal Strain (%)	16,56 ± 6,42	17,74 ± 5,68	0,39	16,11 ± 5,91	19,84 ± 6,88	0,08
Lateral Strain (%)	14,92 ± 5,22	16,91 ± 5,45	0,28	15,29 ± 5,23	15,74 ± 5,78	0,99
Global Strain (%)	16,98 ± 5,53	17,86 ± 3,73	0,54	16,70 ± 4,92	19,18 ± 5,79	0,10
Medial Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,41 ± 1,00	2,76 ± 0,78	0,22	2,43 ± 0,93	2,73 ± 1,07	0,26
Apikal Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,12 ± 0,95	2,53 ± 0,89	0,09	2,14 ± 0,92	2,49 ± 1,07	0,24
Lateral Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,09 ± 1,05	2,39 ± 0,83	0,18	2,17 ± 1,01	2,13 ± 1,04	0,95
Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,21 ± 0,89	2,56 ± 0,63	0,18	2,25 ± 0,83	2,46 ± 0,94	0,35

İnteratriyal anevrizma saptanan olgularda ise medial strain, apikal strain, global strain ve apikal StR ortalamaları anlamlı olarak yüksekti (Tablo 14).

**Tablo 4 — İAA saptanan olgularda SAA speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmesi**

	İAA yok (n= 68)	İAA var (n=14)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	
Medial Strain (%)	18,34±6,55	23,45 ± 6,69	<b>0,017*</b>
Apikal Strain (%)	15,97±5,82	21,01±6,73	<b>0,015*</b>
Lateral Strain (%)	14,90±5,36	17,69±4,50	0,077
Global Strain (%)	16,45±4,88	20,72±5,15	<b>0,010*</b>
Medial Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,39±0,95	2,96±0,88	<b>0,044*</b>
Apikal Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,09±0,90	2,76±1,02	<b>0,032*</b>
Lateral Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,11±0,99	2,37±1,06	0,441
Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,20±0,82	2,70±0,88	0,063

#### 4.11 MD' li olgularda speckle tracking bulguları

SR grubunda, MD saptanan hastaların medial strain, apikal strain, lateral strain, global strain, medial StR, apikal StR, lateral StR, global StR ortalamaları anlamlı olarak düşüktü (Tablo 15). AF ritmi grubunda ise, MD saptanması ile strain ve StR değerleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

**Tablo 5 - SR ve AF' li olgularda MD ve speckle tracking ekokardiyografi bulguları**

	Sinüs Ritmi		p	Atriyal Fibrilasyon		p
	MD yok (n=76)	MD var (n=6)		MD yok (n=37)	MD var (n=6)	
	Ort ± SS	Ort ± SS		Ort ± SS	Ort ± SS	
Medial Strain (%)	19,84±6,6	11,24±3,49	<b>0,003**</b>	7,42±3,32	7,56±4,18	0,806
Apikal Strain (%)	17,33±6,1	10,51±3,60	<b>0,005**</b>	6,61±2,78	6,23±2,98	0,861
Lateral Strain (%)	16,02±4,9	7,23±1,85	<b>0,000***</b>	5,38±2,07	5,27±2,91	0,916
Global Strain (%)	17,73±4,9	10,15±2,35	<b>0,001**</b>	6,44±2,15	6,35±3,14	0,889
Medial Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,59±0,90	1,12±0,53	<b>0,001**</b>	1,17±0,65	0,70±0,41	0,086
Apikal Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,30±0,91	1,02±0,53	<b>0,001**</b>	1,05±0,57	0,75±0,43	0,171
Lateral Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,25±0,97	0,90±0,17	<b>0,000***</b>	0,76±0,50	0,61±0,52	0,380
Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> )	2,39±0,79	1,02±0,35	<b>0,000***</b>	1,02±0,54	0,69±0,44	0,195

#### 4.12 MVR' li olgularda speckle tracking bulguları

SR grubunda, MVR ile strain ve StR değerleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 16). AF ritmi grubunda ise, MVR olanların global strain, Global StR ortalamaları anlamlı olarak düşüktü.

**Tablo 6 – SR ve AF ' li olgularda MVR ve speckle tracking ekokardiyografi bulgularının ilişkisi**

	Sinüs Ritmi		p	Atriyal Fibrilasyon		p
	MVR yok	MVR var		MVR yok	MVR var	
	n=77	n=5		n=33	n=10	
	Ort±Ss	Ort±Ss		Ort±Ss	Ort±Ss	
<b>Medial Strain (%)</b>	19,2±6,9	18,4±4,3	0,805	7,9±3,23	5,8±3,6	0,082
<b>Apikal Strain (%)</b>	16,8±6,3	17,5±2,5	0,702	6,8±2,77	5,5±2,7	0,262
<b>Lateral Strain (%)</b>	15,2±5,2	19,7±5,4	0,156	5,6±2,24	4,5±1,7	0,177
<b>Global Strain (%)</b>	17,1±5,2	18,5±3,1	0,529	6,7±2,27	5,3±2,0	<b>0,036*</b>
<b>Medial Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	2,4±0,9	2,3±0,6	0,711	1,2±0,66	0,7±0,4	0,057*
<b>Apikal Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	2,2±0,9	2,5±0,4	0,474	1,0±0,60	0,7±0,3	0,107
<b>Lateral Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	2,1±1,0	2,2±0,9	0,872	0,8±0,54	0,5±0,2	0,200
<b>Global Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	2,2±0,8	2,3±0,5	0,834	1,0±0,56	0,6±0,2	<b>0,041*</b>

#### **4.13 Non-valvüler AF'li olgularda CHADS2 ve CHA2DS2-VASc skoru ile SAA işlevleri ilişkisi**

Nonvalvüler AF' li 29 olguda, hem CHADS2 hem de CHA2DS2-VASc skorlaması ile SAA-KH arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi (Spearman korelasyon analizinde sırasıyla  $r= 0,21$  ve  $p=0,09$ ;  $r= 0,28$  ve  $p=0,07$ ). Benzer şekilde CHADS2 ve CHA2DS2-VASc skorlaması ile strain ve StR değerleri arasındaki ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 17 ve 18).

**Tablo 17- CHADS2 ile Strain ve StR bulguları ilişkisi**

	CHADS2 0		CHADS2 1		CHADS2 2 ve üstü		p
	n=4		n=9		n=16		
	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss	
<b>Medial Strain (%)</b>	9,475	3,362	8,490	2,438	7,257	3,113	0,301
<b>Apikal Strain (%)</b>	7,195	0,555	7,558	3,577	6,471	2,481	0,315
<b>Lateral Strain (%)</b>	6,448	1,099	6,748	2,602	4,673	1,597	0,076
<b>Global Strain (%)</b>	7,706	1,254	7,510	2,411	6,102	1,851	0,135
<b>Medial Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	1,718	0,424	1,369	0,666	1,168	0,655	0,290
<b>Apikal Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	1,185	0,177	1,232	0,601	1,066	0,677	0,345
<b>Lateral Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	1,103	0,687	1,068	0,676	0,598	0,334	0,080
<b>Global Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	1,335	0,367	1,282	0,637	0,979	0,537	0,168

**Tablo 18- CHA2DS2VASc ile S ve SR ilişkisi**

	CHA2DS2VASc 0		CHA2DS2VASc 1		CHA2DS2VASc 2 ve üstü		p
	n=4		n=4		n=21		
	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss	
<b>Medial Strain (%)</b>	9,475	3,362	8,728	2,225	7,505	3,015	0,39
<b>Apikal Strain (%)</b>	7,195	0,555	7,180	4,722	6,802	2,590	0,38
<b>Lateral Strain (%)</b>	6,448	1,099	7,310	2,425	5,060	2,032	0,09
<b>Global Strain (%)</b>	7,706	1,254	7,739	2,750	6,394	2,007	0,18
<b>Medial Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	1,718	0,424	1,478	0,889	1,195	0,616	0,33
<b>Apikal Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	1,185	0,177	1,288	0,822	1,095	0,624	0,587
<b>Lateral Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	1,103	0,687	1,250	0,933	0,675	0,380	0,175
<b>Global Strain Rate (s<sup>-1</sup>)</b>	1,335	0,367	1,364	0,860	1,035	0,526	0,314



## 5 TARTIŞMA

SAA göreceli olarak kalbin küçük bir bölümünü oluşturmakla birlikte, işlev bozukluğu durumunda, tromboembolik olaylar gibi önemli komplikasyonlara yol açar (63). Birçok seri çalışmada TÖE ile SAA yapı ve işlevleri değerlendirilmiş ve farklı tanımlama yöntemleri ile kantitatif veya semi kantitatif değerler ortaya konmuştur. Çalışmamızda daha önceden yapılmamış olan speckle tracking tekniği ile SAA normal işlevlerini ve işlev bozukluğunda ortaya çıkabilecek patolojik durumları SR ve AF ritminde ayrı ayrı ve karşılaştırmalı olarak değerlendirdik.

Çalışmanın temel amaçlarından biri olan normal SAA işlevlerinde strain ve StR değerlerini belirlemek için, TÖE yapılan, ancak SR' de olan ve SAA-KH değerleri normal sınırlardaki hastaları değerlendirdik. Şüphesiz diğer TÖE çalışmalarında olduğu gibi, TÖE ile değerlendirilmek üzere ekokardiyografi laboratuvarına gönderilen olguların sağlıklı bir kontrol grubunu temsil etmesi beklenmemelidir. Nitekim, çalışma grubunu oluşturan hastaların klinik özellikleri değerlendirildiğinde diğer TÖE olgu serileri ile benzer özelliklerde oldukları görüldü. Beklendiği üzere SR' li olguların yaş ortalaması (42 yıl) AF'li olguların yaş ortalamasından (62 yıl) daha düşük idi (104). Koroner arter hastalığı ve risk faktörlerine baktığımızda, anjiyografik olarak belirlenmiş KAH'ın SR grubunda %11'inde olduğu ve bu oranın TEKHARF çalışmasında 40-49 yaş aralığında %4.4 olarak verilen Türkiye KAH prevalansına göre fazla olduğu görüldü (105). AF'li olgularda KAH, %16,3 olarak tespit edildi. Bu oranın, ESC AF klavuzunun, AF popülasyonunun en az %20' sinde KAH mevcuttur öngörüsü ile uyduğu izlendi (106,107). Hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite ve DM oranlarının da belirgin olarak AF ritmindeki hastalarda artmış olması gerek yaş ortalamasının yüksek olmasına, gerekse risk faktörlerinin AF'li hastalarda sıklıkla birlikte görülmesi ile açıklandı (106,107).

Bazal ekokardiyografik bulgularını incelediğimizde her iki ritim grubunda da SV duvar kalınlıkları ve kavite çapı ortalamasının normal sınırlar içinde olduğu görüldü. SR grubunda SA boyutu ortalaması da normal sınır kabul edilen 40 mm altında idi. Ancak SR'li hastaları SAA PW Doppler akım hızlarına göre normal ve

anormal gruplara böldüğümüzde, anormal olan grupta SA genişliğinin normal olanlara göre anlamlı derecede artmış olduğu ve normal sınırların üstünde olduğu izlendi. Bu nedenle normal strain ve StR değerleri tanımlanırken sadece SR olan ve normal SAA-KH değerleri ölçülen hastalar kaynak alındı.

AF ritmindeki hastalarda SA boyutu ortalaması normalin üstünde idi. Aynı şekilde AF'li hastaları SAA PW Doppler akım hızlarına göre normal ve anormal gruplara böldüğümüzde, anormal olan grupta SA genişliğinin normal olana göre anlamlı derecede daha da artmış olduğu izlendi. Önceki çalışmalarda SA boyutları ile SAA akım hızları arasında korelasyon izlenmemiştir (108). Bununla birlikte MD hastalarında büyük boyutlu SA ve düşük SAA akımları görülebilir (32,33,34). Çalışmamızda SA dilatasyonu ile SAA akım hızları arasında anlamlı bir korelasyon izlenmiş olup, alt grup analizi yapıldığında bu durumun dilatasyona sebep olan MVR, MD, kalp yetersizliği gibi hastalıklarla ilişkili olabileceği kanaatine varıldı.

Bazal TÖE bulgularını incelediğimizde SR' li hastalarda SAA-KH ve SAA-DH değerlerinin Agmon ve arkadaşlarının yapmış oldukları kapsamlı çalışmanın verilerindeki 45-54 yaş sınırı için öngördükleri  $80\pm 23$  cm/sn ve  $61\pm 18$  cm/sn değerlerinden düşük ve sırası ile ortalama  $65,1$  cm/sn ile  $51,7$  cm/sn olduğu görüldü (45). Çalışmamızda SAA sistolik yansıma dalgaları ve erken diyastolik SAA akımı değerleri hastaların %70' inde alındı. Ancak özellikle kalp hızının yüksek olduğu hastalarda bifazik akım paternine sebep olmasından ötürü bu değerler alınamadı.

SAA'yı strain ekokardiyografi ile değerlendiren literatürde az sayıda çalışmaya rastlanmış, speckle tracking strain ile değerlendiren çalışma izlenmemiş olması nedeni ile verilerimizi karşılaştırabilecek herhangi bir kaynak makale bulamadık. Çalışmamızda her iki ritm grubunu da alarak hem optimal normal değerleri tanımlamak hem de anormal durumlarda SAA işlevlerinin nasıl etkilendiğini göstermeyi amaçladık. Etyolojik alt gruplara ayırmadan çalışmamızdaki tüm hastaların STE bulgularını SR ve AF ritmi olarak karşılaştırmalı olarak incelediğimizde SR'li olgularda, her üç SAA bölgesinde (medial, apikal, lateral) de istatistiksel olarak ileri anlamlılıkta daha iyi miyokardiyal aktivite tespit edildi. Çalışmamızın bu sonucu pek çok klinik çalışmada ispatlanmış olan 'AF ritmi SAA

yapı ve işlevlerini bozar’’ (10,101) hipotezini farklı bir açıdan niceleyici olarak göstermiştir.

Çalışmamızda speckle tracking ekokardiyografi tetkikinin diğer değerlendirme yöntemleri olan fraksiyonel kısalma, Simpson EF ve SAA-KH ile korelasyonuna bakıldığında, SR’li hastalarda ileri anlamlıkta pozitif yönde korelasyon olduğu, ancak AF ritminde yalnızca SAA-KH ile birebir her duvar için korelasyon olduğu, diğer değerlendirme yöntemleri (fraksiyonel kısalma, Simpson EF) için özellikle apikal ve lateral duvarlarda korelasyon olmadığı görüldü. TÖE ile akım değerleri kolayca belirlenebilirken SAA’nın üç boyutlu ve loblu yapısından ötürü alansal ölçümler oldukça vakit almakta, en geniş ve en küçük alanların belirlenmesi güç olmaktadır (109). Simpson yönteminde bu işlemleri birkaç kez tekrarlamak gerekmekte ve SAA geometrisinden dolayı hatalı sonuçlar elde edilebilmektedir. Ayrıca bu yöntemler global olarak SAA’nın işlevine ilişkin bilgiler sunmakta bölgesel işlevleri göstermemektedir (110). SAA’da dilatasyon yapan etyolojik nedenler, birebir veya AF’ ye neden olarak SAA işlevlerini bozabilmekte ve bu da SAA’nın her bir duvarına farklı yansıyabilmektedir. Bu nedenle çalışmamızda da izlendiği gibi AF’li olgularda global strain ve StR değerleri ile korelasyon izlenmekte, ancak duvarlar ayrı ayrı incelendiğinde farklı sonuçlar ortaya çıkabilmektedir.

Çalışmamızda SAA speckle tracking değerlerini tanımlamak amacı ile çalışmalarda yoğunlukla kullanılan SAA-KH değerlerinin normal alt sınırı kesim noktası alınarak, SAA işlevleri bozuk olabilecek ile normal olabilecek hastalar olarak iki grup oluşturuldu. SR’li olgular için 50 cm/sn sınırı Agmon ve arkadaşlarının yapmış olduğu sol ventrikül EF’si %50 üstünde olup kapak hastalığı olmayan SR’li normal bireyler için ortaya koyduğu en düşük referans değer olması idi. Normal olarak kabul ettiğimiz grup 2’de her üç SAA bölgesindeki strain ve StR değerleri grup 1’e göre anlamlı olarak yüksekti. Yukarıda bahsedilen SAA-KH ile speckle tracking bulguları arasındaki pozitif korelasyon, normal ve anormal SAA ayrımı yapıldıktan sonra da devam ediyordu. Bu sonuçlar bize SR’li hastaların SAA değerlendirmesinde speckle tracking tekniğinin başarısını gösterdi.

Çalışmamızın amaçlarından biri olan normal SAA işlevlerini tanımlamak için TÖE yapılan ve normal ekokardiyografik bulgulara sahip, SAA işlevini etkilecek patolojisi bulunmayan, yaş olarak homojen dağılan 21 hastanın strain ve StR ortalama değerlerini alarak çalışma içi kontrol ve referans grubu oluşturduk. Medial strain ve StR  $22,3 \pm 4,7$ ;  $2,6 \text{ s}^{-1} \pm 0,81$ , apikal strain ve StR  $19,6 \pm 4,8$ ;  $2,4 \text{ s}^{-1} \pm 0,7$ , lateral strain ve StR  $17,05 \pm 2,6$ ;  $2,3 \text{ s}^{-1} \pm 0,5$  değerlerini elde ettik. Bu hız değerlerinde bakıldığında medial duvarın diğer iki segmentten daha fazla yer değiştirdiği fikrini oluşturdu. Bu bulgu Pollick ve ark. [25] yapmış oldukları çalışmada SV bazalinin süperiyora hareketinin sonucunda, SAA medial duvara kompresyonu ve destek sağladığı tezini desteklemektedir. Ancak, Kaya ve ark. [61] AF'de kardiyoversiyon sonrası SR'de kalan hastalarda baktıkları doku Doppler temelli strain değerlerinde medial ve lateral duvar S ve StR değerlerin birbirine çok yakın oldukları izlenmiştir. Bu sonuçlar ışığında SAA miyokardiyal duvar hareket ve hızlarını tanımlayabilmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

AF ritminde Muge ve arkadaşlarının çalışmasına göre belirlenen SAA-KH değerlerinin alt sınırı kesim noktası alınarak, SAA işlevleri bozuk ve normal olabilecek hastalar olarak iki grup oluşturuldu. AF ritminde strain ile normal-anormal alt grup ayırımı yapılmaksızın SAA-KH arasında izlenen pozitif korelasyon, ayrıştırma sonunda da izlenmekle birlikte istatistiksel olarak duvarlar arasında farklılık gösterdi. Sırası ile strain ve StR değerlerindeki değişime bakıldığında apikal ve lateral duvarın, medial duvara göre daha fazla etkilendiği izlendi (sırası ile %26; %25,5; %22). Bu bulgular yukarıda bahsettiğimiz üzere AF'de SAA'nın duvarlarındaki dejenerasyonun farklı boyutlarda olduğunu ve speckle tracking tekniğinin bölgesel SAA işlevini daha objektif gösterdiğinin kanıtı idi.

Sol atriyal SEK ve tromboembolik olaylar ile SAA işlevini gösteren parametreler arasında güçlü bir ilişki olduğu bilinmektedir. SAA işlevlerini ve trombemboli riskini araştıran çalışmalarda SAA akım ve duvar hızlarının azalması ile SEK ve trombüs oluşumunun arttığı izlenmiştir (100,101,102,110,111). Çalışmamızda AF ritminde olup SEK izlenen hastaların SAA her üç duvar S ve StR değerlerinde sayısal anlamda azalma izlenirken yalnızca apikal duvar için bu azalma anlamlı değildi. Ayrıca her duvar arasında azalma düzeyleri farklılık göstermekte idi.

Özellikle medial duvar için bakıldığında SEK olan ile olmayan arasındaki fark daha da anlamlı izlendi Parvathaneni ve ark. [98] DDE ile yaptıkları çalışmada lateral duvar ve medial duvar arasında istatistiksel anlamlılığa ulaşmayan hız farkı olduğu ortaya konmuş, Sevimli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da medial duvar hareketlerinin LV dilatasyonu ile desteklenmesi nedeni ile duvarlar arasında hareket farkı olabileceği düşüncesi ile medial duvar strain değerleri çalışılmamıştır. Çalışmamızın bu verileri AF ritmine neden olan durumların SAA'nın farklı segmentlerinde değişik boyutlarda dejenerasyona sebep olabileceğini göstermiştir. SR'li olguların SEK açısından değerlendirmesinde SEK' li hastaların SAA strain ve StR değerlerinin her segmentte ve global olarak belirgin oranda azaldığı izlendi. Bu bulgular ışığında STE' nin SAA' da gelişen SEK ile ilişkili ek bir tetkik olduğu gösterilmiştir.

Trombüs oluşumu için STE sonuçları değerlendirildiğinde trombüs izlenen hastaların strain ve StR değerlerinde, trombüs saptanmayanlara göre azalma olduğu, ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşamadığı görüldü. Beklenen bir sonuç olmamasına rağmen çıkan neticeyi AF'da kontrol grubu oluşturacak, nispeten işlevleri iyice olan hasta sayısının az olmasına bağlayabiliriz. Yoğun SEK izlenen ve strain ve StR değerleri trombüs izlenen hastalara yakın olan hastaların sayısal üstünlüğü olması ve trombüs olmayan hasta grubunu anormalize ettiği düşünülebilir. Sonuçta SAA içinde trombüs izlenen hasta grubunda en kötü strain ve StR değerlerinin ölçülmüş olması trombüs izlenen hastalarda SAA işlevlerinin ileri derecede bozulmuş olduğunu desteklemektedir.

AF'de inme çoğunlukla ağırdır ve uzun vadeli özürülük veya ölüm ile sonuçlanmaktadır. Non-valvüler AF' de atriyal trombüslerin %90' ının, mitral kapak hastalıklarında ise (özellikle MD) %60' ının SAA içinde olduğu saptanmıştır (2). Çalışmamızda AF ritmindeki 43 hastanın %28' inin TİA ve infarkt geçirdiği görülmüştür. SVO geçiren AF'li hastalarda SAA' nın tüm duvarlarının strain ve StR değerlerinde belirgin düzeyde azalma olduğu izlenmiştir. Çalışmamızda SVO geçirip SAA' de SEK veya trombüs olmayan yalnızca 1 hastanın (%7,1) olması SVO ile SAA işlevleri arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. STE de niceliksel olarak bu bağlantıyı desteklemiştir.

Çalışmamızın alt grup analizlerinden biri olan interatriyal septum patolojilerinin SAA işlevlerine etkisi incelendiğinde ASA ve PFO'nun SAA işlevlerine etkisi olmadığı izlenmiştir. Çalışmamızın interatriyal septumu incelenen hasta popülasyonu SR'li olgulardı. SR hastaların seçilmesinin sebebi SA ve SAA'sı dilate olmuş ve diğer etyolojik nedenlerden etkilenmiş SAA'lı hastaların dışlanmasını sağlayarak daha tarafsız bilgilere ulaşmamızı sağlamaktı.

İnteratriyal septal anevrizması olan hastalara bakıldığında medial, apikal ve global strain ve StR değerlerinin beklenildiğinin aksine arttığı izlendi. Na Jo ve arkadaşlarının [83], Demir ve arkadaşlarının [84] İAA'lı olgularda yaptığı çalışmalarda, çalışmamızın sonuçlarının aksine SAAKV ve sonucunda SAA işlevlerinin bozulduğu görülmüştür. Ancak yaptıkları çalışmalardaki SA ve SAA boyutlarına bakıldığında dilate oldukları ve bu anlamda LA basıncındaki sürekli artışa maruz kaldıkları anlaşılmaktadır. Tabata ve arkadaşlarının [44] çalışmasından çıkan yorumla hafifçe artan sol atriyum basıncı SAA kontraktilitesini arttırabilir. Bu SAA preload rezervinin yansımasıdır. Oysa sol atriyum basıncında daha anlamlı artışlar afterload artışına bağlı SAA kontraktıl işlev bozukluğu ile sonuçlanabilir. Bizim çalışmamızda olduğu gibi sol atriyumu genişlememiş, E/A oranı ortalama 1,1 olup diyastolik işlev bozukluğu gelişmemiş hasta grubunda bahsedilen hafif preload artışına cevap olarak SAA miyokardiyal harekette ve dolayısı ile strain ve StR değerlerinde artma izlenmiş olabilir. SVO geçiren İAA hastaları değerlendirdiğimizde 14 İAA hastadan yalnızca 1 tanesinde TİA atağı izlendiği görülmüştür.

MD yönünden hastaları incelediğimizde SR' li olgularda daha önce yapılmış çalışmalar ile uyumlu olarak SAA'nın tüm segmentlerinde strain ve StR değerlerinde ileri anlamlılık derecesince azalma izlendi. AF'li olgularda sayısal olarak aynı sonuca ulaşılmasına rağmen istatistiksel anlam çıkmadı. Bu durumu hasta sayısının azlığına ve AF grubunda bulunan diğer hastaların SAA işlev bozukluğuna neden olan diğer etyolojilerin etkisi ile ileri işlev bozukluğunda olmasına ve AF için yeterli kontrol grubu olmamasına bağladık.

Atriyal fibrilasyonda tromboembolik inmenin önlenmesine yönelik yapılan risk sınıflama şeması CHADS2 ve modifiye edilmiş daha hassas CHA2DS2VaSC skoruna göre SAA duvar S ve StR değerlerinin incelendiği alt grubumuzda skor

düzeıı arttııkça S ve StR değerlerinin azaldığını tespit ettik. Yoshida ve arkadaşlarının [112] yapmış oldukları CHADS2 skoru ile SAA fonksiyonları arasındaki ilişkide SAAKV <10 cm/sn olan olguların CHADS2 skoru arttııkça SAA içinde izlenen SEK düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Çalışmamızda da CHADS2 skoru 2 ve üstünde olan grupta SEK görölme yüzdesi %87,5 olup CHADS2 skoru 2 üstünde olup SEK görölmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlık düzeyindedir. ( $p<0,048$ ). CHA2DS2VASc skoru için de 2 ve üstünde olan grupta SEK görölme yüzdesi %81 olup CHA2DS2VASc skoru 2 üstünde olup SEK görölmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlık düzeyindedir. ( $p<0,048$ ). Ancak CHADS2 ve CHA2DS2VASc skoru ile S ve StR değerleri karşılaştırmasında skor arttııkça değerlerin azalmasına rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşamadığını gördük. Bu bilgiler risk değerlendirmesinde skorlama sistemlerinin semi-kantitatif eko parametleri ile doğrulanmasının daha kolay ve doğru olabileceğini göstermiş olup bu sonucun çalışmamızın genel kısıtlılığı olan çalışma gruplarındaki sayının az olması ve oransal dağılımın yetersiz olamasından da kaynaklanıyor olabileceği de göz önünde tutulmalıdır. Bu bulgular speckle tracking ekokardiyografi tetkikinin inme öngördürücü skorlar ile uyumunun ve antikoagölasyona destek sağlayabilecek değerlerin daha kapsamlı çalışmalar ile gösterilmesi gerekliliğini ortaya koymuştur.

### 5.1 Çalışmamızın kısıtlılıkları

Çalışmamızdaki hasta popölasyonu ile ilgili kısıtlılığımız AF Grubundaki hastaların SAA işlevlerinin kontrol grubu oluşturulamayacak kadar bozuk düzeyde olması S ve StR ile SEK/trombüs ilişkisinde beklenen anlamlılığa ulaşılamamasına neden oldu.

AF'li hasta grubunda SAA duvar kalınlığında ileri derecede azalma ve fibrilatuvur hareketin SAA duvarında meydana getirdiği az miktardaki deformasyon speckle tracking ekokardiyografi tekniğinin SAA duvarına uygulanabilirliğini zorlaştırmıştır. Tekniğin kısıtlılıklarından biride AF li hasta grubunda kalp hızının artmasının görüntülemenin yapılabilirliğini zorlaştırması idi. Çalışmamızda interobserver variabilite bakılmamıştır.

## 6 SONUÇ

Çalışmamızda SAA'yı değerlendiren tek boyutlu yöntemlerle STE'nin ileri derecede uyumlu olduğunu ve bu yöntemlere oranla daha spesifik bilgiler verdiğini göstermiştir. Hem SR hem de AF ritminde SAA işlev bozukluğu, SEK, trombüs ve SVO'da STE ile belirlenen strain ve strin rate değerleri arasındaki negatif korelasyonu ve normal SAA işlevlerinde olabilecek strain ve strin rate değerlerini tanımlamıştır. Çalışmamızda küçük etyolojik gruplar halinde çeşitli hastalıklarda SAA işlevlerinin nasıl değiştiği, hangi duvarın nasıl etkilendiği gösterilmeye çalışılmıştır. Tüm bu bulgular ile SAA için daha önceden tanımlanmamış olan STE'de strain ve strain rate değerleri için temel bilgiler verilmiştir.

## 7 ÖZET

### **SOL ATRİYAL APENDİKS İŞLEVLERİNİN TRANSÖZOFAJİYAL EKOKARDİYOĞRAFİDE SPECKLE TRACKİNG TEKNİĞİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Amaç-** Çalışmamızda, SAA işlevlerinin speckle tracking tekniği ile değerlendirilmesi ve normal-patolojik ayrımı yapılması; SAA speckle tracking ile spontan eko kontrast (SEK) ve trombüs ilişkisini değerlendirmek; SEK- trombüs varlığını öngördürmede diğer parametreler ile korelasyonunu incelemek amaçlanmıştır.

**Metod-** Çalışmaya 125 kişi uygun bulunarak alındı. Hastalar sinüs ritmi (n=82) ve atriyal fibrilasyon (n=43) ritmi olmak üzere iki ana grupta incelendi. SAA kontraktıl fonksiyonları, pulsed Wave Doppler ile SAA akım hızı, fraksiyonel kısalma, simpson EF ile değerlendirildi. STE ile SAA'in medial, apikal ve lateral bölgelerinde strain ve strain rate değerleri belirlendi. Her iki ritim grubu, etyolojik alt gruplarda STE değerleri incelendi.

**Bulgular-** Etiyolojik alt gruplara ayırmadan tüm hastaların STE bulgularını incelediğimizde SR'li olgularda, her üç SAA bölgesinde de istatistiksel olarak ileri anlamlıkta daha iyi miyokardiyal aktivite tespit edildi. SR'li olgularda STE'nin SAA'nın diğer değerlendirme yöntemleri iyi derecede korele olduğu (r; 0,26), AF'li



olgularda ise segment bazında farklı sonuçlar olduğu ancak global strain ve strain rate'de korelasyon (0,46) olduğunu gördük. Her iki ritm grubu içinde SEK olan hastaların strain ve strain rate (SR ve AF 'de global strain ve strain rate 17,7'ye karşı 7,8  $p<0,01$ ; 7,4'e karşı 5,9  $p<0,05$ ) değerlerinin düşük olduğu gösterildi.

**Sonuç-** Speckle trackin ekokardiyografi SAA'nın fonksiyonel değerlendirilmesinde tek boyutlu yöntemlere oranla daha spesifik bilgiler veren objektif bir tanı yöntemidir.

**Anahtar kelimeler:** Sol atriyal apendiks, speckle tracking ekokardiyografi, SEK, trombüs

## 8 SUMMARY

**Background-** This study was planned to assess of LAA's normal and pathological function by speckle tracking echocardiography at SR and AF. Aim that asses to relationship between LAA function and SEC-thrombus, investigate to prediction of SEC- thrombus presence by speckle tracking echocardiography.

**Methods-** One hundred and twenty-five patients were included (NSR:82, AF: 43). LAA contractile function was assess by pulsed-wave Doppler LAA flow rate, fractional shortening and Simpson EF. SAA medial, apical and lateral regions of the strain and strain rate values were determined with speckle tracking echocardiography. Both rhythm group were evaluated by STE at the etiological subgroups.

**Results-** When all patients' STE findings was investigated without seperating etiological subgroups, in patients with SR, myocardial activity was statistacally significant at all three LAA area. STE is well correlated with the other diagnostic techniques in evaluating LAA functions in patients with SR ( $r$ ; 0,26), however, in patients with AF, STE was segmentally different but it was correlated in global strain and strain rate(0,46). In both rhytm groups, the patients' with SEC strain and strain rate values were low(SR and AF global strain and strain rate 17,7 vs. 7,8;  $p<0,01$ ; 7,4 vs. 5,9;  $p<0,05$  respectively).

**Conclusion-**Speckle tracking echocardiography is more specific and an unbiased diagnostic test for evaluating LAA functions in comparison with the mono-faceted procedures.

**Keywords:** Left atrial appendage, speckle tracking echocardiography, SEC, thrombus



## 9 KAYNAKLAR

1. Erwan Donal, M Hirotugu Yamada, Christophe Leclercq, Daniel Herpin. The Left Atrial Appendage, a Small, Blind-Ended Structure A Review of Its Echocardiographic Evaluation and Its Clinical Role. *CHEST* 2005; **128**:1853–1862
2. Goldman ME, Pearce LA, Hart RG, et al. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: Reduced flow velocity in the left atrial appendage (the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation [SPAF-III] study). *J Am Soc Echocardiogr* 1999; **12**:1080–1087
3. Kaneko K, Hirono O, Fatema K, et al. Direct evidence that sustained dysfunction of left atrial appendage contributes to the occurrence of cardiogenic brain embolism in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Intern Med* 2003; **42**:1077–1083
4. Blessberger H, Binder T. Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. *Heart* 2010;**96**:716-22
5. Moore KM., Persaud TVN. *İnsan embriyolojisi. 1th.* 2002:350-370
6. Erdoğan G, Koptagel E. *Embriyoloji atlası.* 166-168.
7. Ozan H. *Ozan anatomi.* 2004:192-194
8. Gray's Anatomy of the human body 20 th Edition 2000; 1478
9. Ernst G, Stollberger C, Abzieher F, et al. Morphology of the left atrial appendage. *Anat Rec* 1995;242:553–61

10. Veinot JP, Hamty PJ, Gentile F, et al. Anatomy of the normal left atrial appendage: a quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts; implications for echocardiographic examination. *Circulation* 1997;**96**:3112-5.
11. Hondo T, Okamoto M, Kawagoe T, Karakawa S, Yamane T. Effects of heart rate on left atrial contractile performance and left ventricular filling during atrial systole in dogs. *Jpn Heart J.* 1995 May;**36**(3):367-75
12. Hoit BD, Shao Y, Tsai LM, Patel R, Gabel M, Walsh RA. Altered left atrial compliance after atrial appendectomy. Influence on left atrial and ventricular filling *Circ Res.* 1993 Jan;**72**(1):167-75.
13. 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
14. Rodeheffer RJ, Naruse M, Atkinson JB, Naruse K, Burnett JC Jr, Merrill WH, Frist WH, Demura H, Inagami T. *Circulation.* 1993 Aug;**88**(2):364-71.
15. Nakamura et al. Effect of the maze procedure for atrial fibrillation on atrial and brain natriuretic peptide. *Am J Cardiol* 1997; **79**:966-970
16. Tabata T, Oki T, Yamada H, Abe M, Onose Y, Thomas JD. Relationship between left atrial appendage function and plasma concentration of atrial natriuretic peptide. *Eur J Echocardiogr.* 2000 Jun;**1**(2):130-7
17. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; Langman J. Cardiovascular system. In: Sadler TW, editor. Langman's medical embryology. **6th ed.** 1990:179-227.
18. Hoit BD, Shao Y, Gabel M. Influence of acutely altered loading conditions on left atrial appendage flow velocities. *J Am Coll Cardiol* 1994;**24**:1117-40

19. Tabata T, Oki T, Fukuda N, Iuchi A, Manabe K, Kageji Y, et al. Influence of left atrial pressure on left atrial appendage flow velocity patterns in patients in sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;**9**:857-64.
20. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK, et al. Transesophageal echocardiography: technique, anatomic correlations, implementation, and clinical applications. *Mayo Clin Proc* 1988;**63**:649-80.
21. Seward JB, Khandheria BK, Edwards WD, Oh JK, Freeman WK, Tajik AJ. Biplanar transesophageal echocardiography: anatomic correlations, image orientation, and clinical applications. *Mayo Clin Proc* 1990;**65**:1193-213.
22. Valocik G, Kamp O, Mihciokur M, Mannaerts HF, Li Y, Ripa S, Visser CA. Assessment of the left atrial appendage mechanical function by three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2002 Sep;**3(3)**:207-13.
23. Yao SS, Ilercil A, Meisner JS, Strom JA, Shirani J. Improved Doppler echocardiographic assessment of the left atrial appendage by peripheral vein injection of sonicated albumin microbubbles. *Am Heart J* 1997; **133**:400-5.
24. Fatkin D, Feneley M. Stratification of thromboembolic risk of atrial fibrillation by transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography: the relative role of left atrial appendage function, mitral valve disease, and spontaneous echocontrast. *Prog Cardiovasc Dis* 1996;**39**:57-68.
25. Pollick C, Taylor D. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography: implications for the development of thrombus. *Circulation* 1991;**84**:223-31.
26. Li YH, Lai LP, Shyu KG, et al. Clinical implications of left atrial appendage function: its influence on thrombus formation. *Int J Cardiol* 1994;**43**:61-6.

27. Hwang JJ, Li YH, Lin JM, et al. Left atrial appendage function determined by transesophageal echocardiography in patients with rheumatic mitral valve disease. *Cardiology* 1994;**85**:121-8.
28. Porte JM, Cormier B, lung B, et al. Early assessment by transesophageal echocardiography of left atrial appendage function after percutaneous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1996;**77**:72-6.
29. Tabata T, Oki T, Iuchi A, et al. Evaluation of left atrial appendage function by measurement of changes in flow velocity patterns after electrical cardioversion in patients with isolated atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997;**79**:615-20
30. Ito T, Suwa M, Kobashi A, Yagi H, Hirota Y, Kawamura K. Influence of altered loading conditions on left atrial appendage function in vivo. *Am J Cardiol* 1998;**81**:1056-9.
31. Valocik G, Kamp O, Milciokur M, et al. Assessment of the left atrial appendage mechanical function by three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2002; **3**:207–213
32. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;**18**:398-404
33. 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;**23**:961-9.
34. Mügge A, Daniel WG, Hausmann D, Godke J, Wagenbreth I, Lichtlen PR. Diagnosis of left atrial appendage thrombi by transesophageal

- echocardiography: clinical implications and follow-up. *Am J Card Imaging* 1990;**4**:173-9.
35. Herzog E, Shemd M. Bifid left atrial appendage with thrombus: source of thromboembolism. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;**11**:910-5.
36. Chan SK, Kannam JP, Douglas PS, Manning WJ. Multiplane transesophageal echocardiographic assessment of left atrial appendage anatomy and function. *Am J Cardiol* 1995;**76**:528-30.
37. Mügge A, Kuhn H, Nikutta P, Grote J, Lopez JA, Daniel WG. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1994;**23**:599-607.
38. Goldberg YH, Gordon SC, Spevack DM, Gordon GM. Disparities in emptying velocity within the left atrial appendage. *Eur J Echocardiogr.* 2010 Apr;**11**(3):290-5.
39. 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.
40. Zeppellim R, Schon F, Gheno G, et al. Left atrial appendage systolic forward flow. *Am J Cardiol* 1995;**75**:204-6
41. 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.
42. 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.

43. 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.
44. Tabata T, Oki T, Fukuda N, et al. Influence of aging on left atrial appendage flow velocity patterns in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;**9**:274-80
45. Agmon Yoram et al. left atrial appendage flow velocities in subject with normal left ventricular function. *Am J Cardiol* 2000; **86**:769-7-73
46. Pozzoli M, Febo O, Torbicki A, et al. Left atrial appendage dysfunction: a cause of thrombosis? Evidence by transesophageal echocardiography-Doppler studies. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;**4**:435-41
47. García-Fernández MA, Torrecilla EG, San Román D, Azevedo J. Left atrial appendage Doppler flow patterns: implications on thrombus formation. *Am Heart J*. 1992 Oct;**124**(4):955-61.
48. Mügge A, Kühn H, Daniel WG The role of transesophageal echocardiography in the detection of left atrial thrombi. *Echocardiography*. 1993 Jul;**10**(4):405-17
49. Necla Özer; Lale Tokgözoğlu; Kenan Övünç; Giray Kabakçı; Serdar Aksöyek; Kudret Aytemir; Sırrı Kes. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2000;**13**:661-5
50. Kamp O, Verhorst PM, Welling RC, Visser CA. Importance of left atrial appendage flow as a predictor of thromboembolic events in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 1999 Jul;**20**(13):979-85



51. Hughes M, Lip GY. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost* 2008;**99**:295–304.
52. Stroke in AF working group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Neurology* 2007;**69**:546–554
53. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC).
54. Santiago D, Warshofsky M, Li Mandri G, et al. Left atrial appendage function and thrombus formation in atrial fibrillation-flutter: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994;**24**:159-64.
55. Grimm RA, Chandra S, Klein AL, et al. Characterization of left atrial appendage Doppler flow in atrial fibrillation and flutter by Fourier analysis. *Am Heart J* 1996;**132**:286-96.
56. Grimm RA, Stewart WJ, Arheart K, Thomas JD, Klein AL. Left atrial appendage "stunning" after electrical cardioversion of atrial flutter: an attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanism for lower susceptibility to thromboembolic events. *J Am Coll Cardiol* 1997;**29**:582-9.
57. Bhagwat AR, Hoit BD. Diagnosis of retrograde ventriculo atrial conduction by left atrial appendage Doppler flow analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;**19**:1257-9.
58. Lin JM, Lin JL, Chen JJ, Li YH, Huang JJ, Tseng YZ. Left atrial appendage blood flow determined by transesophageal echocardiography in patients with complete atrioventricular block. *Cardiology* 1996;**87**:71-5.

59. Asanuma T, Tanabe K, Yoshitomi H, et al. Left atrial appendage function in patients with single-chamber ventricular pacing. *Am J Cardiol* 1995;**76**:840-2.
60. Simantirakis EN, Parthenakis FI, Chrysostomakis SI, Zundakis EG, Igoumemdis NE, Vardas PE. Left atrial appendage function during ODD and VVI pacing. *Heart* 1997;**77**:428-31.
61. Kaya E, Tokgözoğlu L, Aytemir K. Atrial myocardial deformation properties are temporarily reduced after cardioversion for atrial fibrillation and correlate well with left atrial appendage function *European Journal of Echocardiography* (2008) 9, 472–477
62. Ten leading causes of death by broad income Updated June 2011 Group. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html)
63. Kolominsky-Rabas PL, epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: A population-based study. *Stroke* **32**:2735-2740,2001
64. De Luca I, Colonna P, Sorino M, Del Salvatore B, De Luca L. New monodimensional transthoracic echocardiographic sign of left atrial appendage function. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;**20**:324–32
65. Kapral MK, Silver FL. Preventive health care, 1999 update: 2. Echocardiography for the detection of a cardiac source of embolus in patients with stroke. Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ*. 1999 Oct 19;**161**(8):989-96.
66. Come PC, Riley MF, Bivas NK. Roles of echocardiography and arrhythmia monitoring in the evaluation of patients with suspected systemic embolism. *Ann Neurol*. 1983 May;**13**(5):527-31

67. Lovett JL, Sandok BA, Giuliani ER, Nasser FN. Two-dimensional echocardiography in patients with focal cerebral ischemia. *Ann Intern Med.* 1981 Jul;95(1):1-4.
68. Fatema K, Bailey KR, Petty GW, Meissner I, Osranek M, Alsaileek AA, Khandheria BK, Tsang TS, Seward JB. Increased left atrial volume index: potent biomarker for first-ever ischemic stroke. *Mayo Clin Proc.* 2008 Oct;83(10):1107-15
69. Uslu N, Nurkalem Z, Orhan AL, Aksu H, Sari I, Soylu O, Gurdogan M, Topcu K, Gorgulu S, Eren M. Transthoracic echocardiographic predictors of the left atrial appendage contraction velocity in stroke patients with sinus rhythm. *Tohoku J Exp Med.* 2006 Apr;208(4):291-8
70. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB, Gersh BJ, Rosales AG, Bailey KR, Petty GW, Wiebers DO, Tsang TS. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc.* 2004 Aug;79(8):1008-14
71. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, Diamond PM, Marra MA, Gersh BJ, Wiebers DO, Petty GW, Seward JB. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc.* 2001 May;76(5):467-75
72. Manning WJ, Silverman DI, Waksmonski CA, Oettgen P, Douglas PS. Prevalence of residual left atrial thrombi among patients with acute thromboembolism and newly recognized atrial fibrillation *Arch Intern Med.* 1995 Nov 13;155(20):2193-8.

73. Agmon Y, Khandheria BK, Gentile F, Seward JB. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J Am Coll Cardiol* 1999;**34**:1867-1877
74. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P. European Association of Echocardiography. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr*. 2010 Jul;**11(6)**:461-76
75. Flachskampf FA, Decoodt P, Fraser AG, Daniel WG, Roelandt JR; Subgroup on Transesophageal Echocardiography and Valvular Heart Disease; Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. Recommendations for performing transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2001;**2:8**–21.
76. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG, for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;**31**:1622–6.
77. Manning WJ, Silverman DI, Waksmonski CA, Oettgen P, Douglas PS. Prevalence of residual left atrial thrombi among patients with acute thromboembolism and newly recognized atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. 1995 Nov 13;**155(20)**:2193-8
78. Tsai LM, Chen JH, Tsao CJ. Relation of left atrial spontaneous echo contrast with prethrombotic state in atrial fibrillation associated with systemic

hypertension, idiopathic dilated cardiomyopathy, or no identifiable cause (lone). *Am J Cardiol.* 1998 May 15;**81(10)**:1249-52.

79. Silver MD, Dorsey JS. Aneurysms of the septum primum in adults. *Arch Pathol Lab Med.* 1978 Feb;102(2):62-5
80. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Covalt JL, Wiebers DO, Seward JB Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events.. *Circulation.* 1999 Apr 20;99(15):1942-4
81. Pearson AC et al: Atrial septal aneurysm and stroke: A TEE study. *J Am Coll Cardiol* 1991; **18**:1223-2
82. Abinader EG et al: Prevalence of atrial septal aneurysm in patients with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1988;**62**:1139-40
83. Na JO, Shin SY, Lim HE, Choi CU, Kim SH, Kim JW, Kim EJ, Lee EM, Rha SW, Park CG, Impaired transport function of the left atrium and left atrial appendage in cryptogenic stroke patients with atrial septal aneurysm and without patent foramen ovale. *Eur J Echocardiogr.* 2011 Feb;12(2):140-7
84. Demir M, Ozmen G, Keçoğlu S, Günay T, Melek M Right and left atrial appendage function in patients with atrial septal aneurysm without patent foramen ovale. *Acta Cardiol.* 2012 Aug;**67(4)**:457-60
85. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimeczac M, Drobinski G, Thomas D, Grosgeat Y. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. . *N Engl J Med.* 1988 May 5;**318(18)**:1148-52.

86. Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, Giles TD. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. *J Am Coll Cardiol* 2001;**38**:613–23
87. Handke M, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Geibel A. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *N Engl J Med* 2007;**357**:2262–8
88. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeaux G et al., Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm Study Group. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001;**345**:1740–6
89. Fox ER, Picard MH, Chow CM, Levine RA, Schwamm L, Kerr AJ. Interatrial septal mobility predicts larger shunts across patent foramen ovaes: an analysis with transmitral Doppler scanning. *Am Heart J* 2003;**145**:730–6
90. Porte JM, Cormier B, Iung B, et al. Early assessment by transesophageal echocardiography of left atrial appendage function after percutaneous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1996; **77**:72–76
91. Lin JM, Hsu KL, Hwang JJ, et al. Effects of percutaneous mitral valvuloplasty on left atrial appendage flow velocity. *Am J Cardiol* 1995; **76**:609–611
92. Bitigen A, Bulut M, Tanalp AC, Kirma C, Barutçu I, Pala S, Erkol A, Boztosun B. Left atrial appendage functions in patients with severe rheumatic mitral regurgitation. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2007 Dec;**23**(6):693-700
93. Sallach JA, Drinko JK, Asher CR, et al. Transthoracic tissue Doppler imaging of the left atrial appendage predicts thrombus and severity of spontaneous

echo contrast on transesophageal echocardiogram: the CLOTS multicenter trial. *Eur J Echocardiography* 2004; **5**:S18

94. Gurlertop Y, Yilmaz M, Acikel M, et al. Tissue Doppler properties of the left atrial appendage in patient with mitral valve disease. *Echocardiography* 2004; **21**:319–324

95. Lee TM, Chou NK, Su SF, et al. Left atrial spontaneous echo contrast in asymptomatic patients with mechanical valve prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1996; **62**:1790–1795

96. Edmunds LH. Tromboembolic complication of current cardiac valvular prosthesis. *Ann troc surg* 1992; **34**:96- 104

97. Ito T, Suwa M, Kobashi A, et al. Influence of altered loading conditions on left atrial appendage function in vivo. *Am J Cardiol* 1998; **81**:1056–1059.

98. Parvathaneni L, Mahenthiran J, Jacob S, Foltz J, Gill WJ, Ghumman W. Comparison of tissue Doppler dynamics to Doppler flow in evaluating left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 2005 Apr 15; **95**(8):1011-4

99. Trambaiolo P, Salustri A, Tanga M, Tonti G, Fedele F, Palamara A. Assessment of left atrial appendage wall velocities by transesophageal tissue Doppler echocardiography: a clinical study in patients with sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002 May; **15**(5):425-32.

100. Tekten T, Onbaşılı OA, Ceyhan C, Ercan E. The relationship of the left atrial spontaneous echo contrast integrated backscatter with left atrial

appendix function and tissue doppler characteristics]. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2002 Jun;**2(2)**:113-8

101. 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.
102. Sevimli Serdar, Fuat Gundogdu, Sakir Arslan, Enbiya Aksakal Strain and strain rate imaging in evaluating left atrial appendage function by transesophageal echocardiography . *Echocardiography.* 2007 Sep;**24(8)**:823-9.
103. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation.* 2005 Nov 15;**112(20)**:3149-56
104. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001;**86**:516–521
105. Onat A, Can G. *TEKHARF 20 yıl.* 2011:20-23
106. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 2005;**26**:2422–2434
107. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P. The Registry of the German Competence NETWORK on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace* 2009;**11**:423–434



108. İto T, Suwa M, Hirota Y, Otake Y, Moriguchi A, Kawamura K. Influence of left atrial function on Doppler transmitral and pulmonary venous flow patterns in dilated and hypertrophic cardiomyopathy: evaluation of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1996;**131**:122-30
109. Gürlertop Y, Yılmaz M, Açikel M, Bozkurt E, Erol MK. The use of anatomic m-mode echocardiography as an independent determinant to diagnose left atrial appendage dysfunction, accompanied by spontaneous echo contrast, in patients with sinus rhythm . *Echocardiography*. 2005 Feb;**22**(2):99-103.
110. Assessment of Left Atrial Appendage Structure and Function by Transesophageal Echocardiography. Yao, siu-sun; meisner, jay s.; factor, stephen m.; frank, charles w.; strom, joel a.; shirani, jamshid. *Echocardiography*, Apr1998, **Vol. 15 Issue 3**, p243-256, 14p
111. Topsakal R, Eryol NK, Ozdogru I, et al: Color Doppler tissue imaging to evaluate left atrial appendage function in patients with mitral stenosis in sinus rhythm. *Echocardiography* 2004;**21**:235–240
112. Naoyasu Y, Mitsunori O., Hidekazu H. Role of transthoracic left atrial appendage wall motion velocity in patients with persistent atrial fibrillation and a low CHADS2 score. *Journal of Cardiology* **60** (2012) 310–315