



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



**ATRİAL FİBRİLASYON RİTİM KONTROLÜ İÇİN
ELEKTRİKSEL KARDİOVERSİYON VE RADYOFREKANS
KATATER ABLASYONU İLE TEDAVİ EDİLEN
HASTALARDA SOL ATRİUM FONKSİYONLARININ İKİ
BOYUTLU BENEK TAKİBİ EKOKARDİYOĞRAFI İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Büşra KURU GÖRGÜLÜ

**KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. İrem DİNÇER**

ANKARA

2024

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ATRİAL FİBRİLASYON RİTİM KONTROLÜ İÇİN
ELEKTRİKSEL KARDİOVERSİYON VE RADYOFREKANS
KATATER ABLASYONU İLE TEDAVİ EDİLEN
HASTALARDA SOL ATRİUM FONKSİYONLARININ İKİ
BOYUTLU BENEK TAKİBİ EKOKARDİYOĞRAFI İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Büşra KURU GÖRGÜLÜ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. İrem DİNÇER

ANKARA

2024

Ankara Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Atrial fibrilasyon ritim kontrolü için elektriksel kardiyoversiyon ve katater ablasyon ile tedavi edilen hastalarda sol atrium fonksiyonlarının iki boyutlu benek takibi strain ekokardiyografi ile değerlendirilmesi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımca yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Ankara Üniversitesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu tarafından, 17/11/2022 tarihinde, İ10-608-22 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Büşra KURU GÖRGÜLÜ

Tarih:

İmza:

ÖZGÜNLÜK RAPORU

ATRİAL FİBRİLASYON RİTİM KONTROLÜ İÇİN ELEKTRİKSEL KARDİOVERSİYON VE KATATER ABLASYON İLE TEDAVİ EDİLEN HASTALARDA SOL ATRİUM FONKSİYONLARININ İKİ BOYUTLU BENEK TAKİBİ STRAİN EKOKARDİYOĞRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

büşra tez

ORJİNALLİK RAPORU

%6

BENZERLİK ENDEKSİ

%4

İNTERNET KAYNAKLARI

%4

YAYINLAR

%2

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ



Digital Receipt

This receipt acknowledges that Turnitin received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author:	Nil OZYUNCU
Assignment title:	büşra tez
Submission title:	büşra tez
File name:	turnitin_belgesi.docx
File size:	1.33M
Page count:	47
Word count:	11,377
Character count:	79,053
Submission date:	20-Jul-2024 12:30PM (UTC+0300)
Submission ID:	2419557942

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: Büşra KURU GÖRGÜLÜ	Sınav tarihi: 08/ 08/ 2024
Anabilim/Bilim Dalı	: Kardiyoloji Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı	: Prof.Dr.İrem DİNÇER	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Atrial Fibrilasyon Ritim Kontrolü İçin Elektriksel Kardiyoversiyon ve Katater Ablasyon ile Tedavi Edilen Hastalara Sol Atrium Fonksiyonlarının İki Boyutlu Benek Takibi Strain Ekokardiyografi ile değerlendirilmesi	
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☒ 1 ☐ 2 ☐ 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
☒ Kabulüne	
☐ Reddine	
☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu	ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı
Prof.Dr.Eralp Tutar
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Prof.Dr.İrem Dinçer
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Prof.Dr.Cansın Tulunay Kaya
Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve becerileri ile bana yol gösteren, her konuda desteklerini hissettiğim ve bu akademik ailenin bir bireyi gibi hissetmemi sağlayan tüm saygıdeğer hocalarıma, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Eralp Tutar'a.

Bu çalışmanın tüm aşamalarında desteğini esirgemeyen, engin tecrübe, bilgi ve desteğiyle her daima katkıda bulunan çok değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. İrem Dinçer'e

Mesleki, etik ve insani değerlerini her zaman örnek alacağım, bilgi ve desteğiyle yetişmemde büyük emeği geçen değerli hocam Doç. Dr. Türkan Seda Tan Kürklü 'ye

Asistanlık eğitim süresince desteklerini ve yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Emir Baskovski'ye ve Dr. Öğr. Üyesi İrem Müge AKBULUT KOYUNCU 'ya

Bu zorlu yolda benimle aynı süreci paylaşan, bana destek olan tüm asistan arkadaşlarıma

Hayatım boyunca desteklerini hep yanımda hissettiğim annem Melihat Kuru, babam Ahmet Kuru, kardeşlerim Esra Kuru ve Elif Sena Kuru 'ya

Sevgisini ve desteğini her zaman kalbimde hissettiğim sevgili eşim Rafet Onur Görgülü 'ye

Bugünlere gelebilmemizde en büyük paya sahip olan Ulu Önder Atatürk'e

Sonsuz teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Büşra KURU GÖRGÜLÜ

Ankara, 2024

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Özgünlük Raporu	iii
Kabul Onay Sayfası	iv
Önsöz	v
İçindekiler	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Şekiller Dizini	x
Tablolar Dizini	xi
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
3.1. Atriyal Fibrilasyonun Tanımı ve Mekanizmaları	3
3.2. Atriyal Miyopati	3
3.3. Katater Ablasyonu Sonrası Sol Atrium Fonksiyonundaki Değişiklikler	5
3.4. Elektriksel Kardiyoversiyon Sonrası Sol Atrium Fonksiyonundaki Değişiklikler	6
3.5. Sol Atriyal İşlevin Strain Görüntüleme ile Değerlendirilmesi	7
3.6. Rasyonel	7
4. GENEL BİLGİLER	9
4.1. Atriyal Fibrilasyon (AF)	9
4.1.1. Tanım ve Klinik Önem	9
4.1.2. Epidemiyoloji	9
4.1.3. Risk Faktörleri ve İlişkili Kalp Hastalıkları	10
4.1.4. Atriyal Fibrilasyonun Mekanizmaları	10
4.1.5. Atriyal Yeniden Şekillenme Mekanizmaları	11
4.1.6. Atriyal Miyopati	13
4.1.7. Atriyal Aritmi Sınıflandırması ve Tanımlar	15
4.1.8. Yeni Atriyal Fibrilasyon Hastasını Değerlendirmek İçin Sistematiik Bir Yaklaşım	16
4.1.9. Tedaviler	17
4.2. Atriyal Fibrilasyon Hastalarında Ekokardiyografi	24
4.2.1. Benek Takibi Ekokardiyografi	25
5. GEREÇ ve YÖNTEM	27
6. BULGULAR	31

7. TARTIŞMA	39
8. SONUÇ ve ÖNERİLER	45
9. KAYNAKLAR	46
10. EKLER	55
Ek 1: Veri Toplama ve Takip Formu	55



SİMGELER VE KISALTMALAR

A	: Mitral/Triküspit pik geç A velositesi
a'	: Mitral anülüs/Triküspit geç velositesi
AAİ	: Antiaritmik ilaç
ACEi	: Anjiyotensin converting enzim inhibitörü
AF	: Atrial fibrilasyon
AFİ	: Automated function imaging
ARB	: Anjiyotensin reseptör blokörü
ASE	: Amerikan Ekokardiyografi Derneği
ASKH	: Aterosklerotik kalp hastalığı
BTE	: Benek takibi ekokardiyografi
CMR	: Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme
DCCV	: Direk akım kardiyoversiyon
DM	: Diabetes mellitus
DZ	: Deselerasyon zamanı
EAVCI	: Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Birliği
EDLVVi	: Diyastol sonrası sol ventrikül volüm indeksi
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
ESRVVi	: Sistol sonu sağ ventrikül volüm indeksi
FAC	: Fraksiyonel alan değişikliği
GFR	: Glomeruler filtrasyon hızı
HFpEF	: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
HFrEF	: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
HT	: Hipertansiyon
KA	: Katater Ablasyonu
KAH	: Koroner arter hastalığı
KB	: Kan basıncı
KBH	: Kronik böbrek yetmezliği
KV	: Kardiyovasküler
KY	: Kalp yetmezliği
LA	: Sol atrium
LARS	: Sol atriyal strain rezervuar faz
LAVI	: Left atrial volume index (sol atriyal hacim indeksi)
LAVmax	: Sol atrium maksimum hacim

LDL	: Düşük molekül ağırlıklı kolesterol
LGE-CMR	: Gecikmiş gadolinyum kontrastlanma kardiyak manyetik rezonans
LV	: Sol ventrikül
LVEF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
Mitral E	: Mitral pik erken velosite
Mitral E'	: Mitral anülüs erken velositesi
PAF	: Paroksismal atrial fibrilasyon
PeAF	: Persistan atrial fibrilasyon
PH	: Pulmoner Hipertansiyon
pLAAO	: Perkütan sol atrium appendiks kapama
PVI	: Pulmoner ven izolasyonu
RARS	: Sağ atrial rezervuar strain
RAVİ	: Sağ atrium volüm indeksi
RFKA	: Radyofrekans katater ablasyonu
RVESA	: Sağ ventrikül end sistolik alan
SR	: Sinus ritim
STE	: Speckle tracking echocardiography
TAPSE	: Triküspit anüler düzlem sistolik hareket
TRvmax	: Tepe triküspit yetmezlik akımı
VKİ	: Vücut kitle indeksi
VYA	: Vücut yüzey alanı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1: Atriyal yeniden şekillenme etkili faktörler, mekanizmaları ve ters yeniden şekillenme	13
Şekil 4.2: AF evreleri	15
Şekil 4.3: Ritim kontrolü ve hız kontrolü arasında seçim yapmak için değerlendirmeler.	21
Şekil 4.4: Sol atrium strain değerlendirme.....	26
Şekil 5.1: Çalışma için hasta dahil etme akış şeması	28
Şekil 5.2: RFKA uygulanan bir hastamızın benek izleme ile LA strainin işlem öncesi (A) ve sonrasında (B) ölçümleri	29
Şekil 6.1: Grupların işlem öncesi ve sonrası 4 boşluk LARS değerindeki değişim	36



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 6.1: DCCV ve RFKA uygulanmış hastaların işlem öncesi demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması.....	32
Tablo 6.2: DCCV ve RFKA uygulanmış hastaların işlem öncesi ekokardiyografik parametrelerinin karşılaştırılması.....	33
Tablo 6.3: Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların ekokardiyografik parametrelerinin başlangıç ve 3. ay ölçümleri arasındaki farkın değerlendirilmesi.....	34
Tablo 6.4: RFKA uygulanmış hastaların başlangıç ve 3. ay ölçümlerindeki değişimin değerlendirilmesi.....	35
Tablo 6.5: DCCV uygulanmış hastaların başlangıç ve 3. ay ölçümlerindeki değişimin değerlendirilmesi	36
Tablo 6.6: DCCV ve RFKA yapılan hastaların bazal ve 3. ay ölçümlerindeki değişimin karşılaştırılması	37

1. ÖZET

Amaç: Radyofrekans kateter ablasyonunun (RFKA) sol atriyal (LA) mekanik fonksiyonu üzerindeki etkileri tam olarak anlaşılamamıştır. Önceki bazı çalışmalar, RF gibi termal modalitelerin ödem, intramural hemoraji ve mikrovasküler hasar dahil olmak üzere koagülasyon nekrozuna neden olduğunu ve kronik fazda bu lezyonların onarıcı fibrozis alanlarına dönüşerek ablasyon sonrası skar dokusunun artmasına ve kompliyansın azalmasına yol açtığını öne sürmüştür. Atriyal fibrilasyonu (AF) olan hastalarda sinüs ritmi restorasyonunun LA rezervuar strain (LARS) üzerindeki etkisi net olarak bilinmemektedir. Bu çalışma ile AF hastalarında ritim kontrolü için RFKA ve elektriksel kardiyoversiyon (DCCV) işlemleri uygulanması ile miyokardiyal deformasyonun değişimini karşılaştırmayı ve RFKA işlemi ile atriyal rezervuar fonksiyonda azalma olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada, Kasım 2022 ile Mayıs 2024 tarihleri arasında çalışma kriterlerimize uyan atriyal fibrilasyon için katater ablasyonu veya elektriksel kardiyoversiyon uygulanan 94 hastanın, işlem öncesinde ve sonrasında sol ventrikül ve LA fonksiyonlarının ekokardiyografi parametreleri ve iki boyutlu benek takip ekokardiyografi ile strain ölçümleri retrospektif olarak analiz edildi. Sol ventrikül EF $\geq$ %50 olan, LA strain için uygun görüntüye sahip olan hastalar çalışmaya dahil edildi. 18 yaşından küçük olan, ilk 3 ayda AF nüksü olan, sol ventrikül EF $<$ %50 olan, mekanik mitral kapak replasmanı öyküsü, mitral darlığı, 2. derece ve daha üzerinde mitral yetmezliği olan hastalar ile görüntü kalitesi uygun olmayan 3. ayda takipleri olmayan hastalar dışlandı. Kliniğimizde Kasım 2022- Mayıs 2024 tarihleri arasında yaklaşık 320 DCCV ve 340 RFKA uygulanmıştır. 94 hasta çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılamıştır. Dahil edilen hastaların benek takip ekokardiyografi değerlendirmelerini yapan doktor hastaya hangi işlemin yapıldığını bilmemektedir.

Bulgular: Çalışmaya 45 DCCV hastası ve 49 katater ablasyon hastası alındı. Sol atrium rezervuar straini RFKA uygulanmış hasta grubunda işlemden sonra önemli ölçüde iyileşme gösterdi (4 boşluk LARS sırasıyla 15.1 ± 8.2 , 19.6 ± 7.1 $p < 0.001$). LA rezervuar strain değeri DCCV uygulanan hastalarda da işlem öncesine göre işlem sonrasında anlamlı iyileşme gösterdi (4 boşluk LARS sırasıyla 12.2 ± 6.2 , 17.3 ± 8.1 $p < 0.001$). Gruplar arası strain değişimi açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p = 0.4$).

Sonuç: Çalışmamızda RFKA uygulanan hastaların rezervuar strainindeki düzelme DCCV grubu ile benzerdi. Bu bulgular RF katater ablasyon ile lezyon alanlarında ortaya çıkan fibroze rağmen sinüs ritim restorasyonunun, sol atrium rezervuar fonksiyonunda düzelmeye yol açtığını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon, Atrial miyopati, Elektriksel kardiyoversiyon, Katater ablasyonu, Sol atriyal rezervuar strain

2. ABSTRACT

Aim: The effects of radiofrequency catheter ablation (RFCA) on left atrial (LA) mechanical function are not fully understood. Some previous studies have suggested that thermal modalities such as RF cause coagulation necrosis including edema, intramural hemorrhage and microvascular damage, and in the chronic phase, these lesions transform into areas of reparative fibrosis, leading to increased scar tissue and decreased compliance after ablation. The effect of sinus rhythm restoration on left atrial reservoir strain (LARS) is not clearly known in patient with atrial fibrillation (AF). In this study, we aimed to compare the changes in myocardial deformation after catheter ablation and electrical cardioversion (DCCV) procedures for rhythm control in patients with atrial fibrillation and to investigate whether the ablation procedure decreases atrial reservoir function.

Methods: In this study, we retrospectively analyzed echocardiographic parameters of left ventricular and left atrial function and strain measurements with two-dimensional STE before and after the procedure in 94 patients who underwent catheter ablation or cardioversion for atrial fibrillation between November 2022 and May 2024. Patients with a left ventricular EF $\geq 50\%$ and a suitable image for LA strain were included in the study. Patients younger than 18 years of age, AF recurrence in the first 3 months, left ventricular EF $< 50\%$, history of mechanical mitral valve replacement, mitral stenosis, mitral regurgitation grade 2 or higher and patients with unsuitable image quality and no follow-up at 3 months were excluded. Approximately 320 DCCV and 340 RFKA were performed in our clinic between November 2022 and May 2024. 94 patients met the inclusion criteria. The doctor who performed the speckle tracking echocardiography evaluations of the included patients did not know which procedure was performed on the patient.

Results: Our study was performed in 45 DCCV patients and 49 catheter ablation patients who met the inclusion criteria. LA reservoir strain significantly improved after the procedure in the ablation group (4 chamber LARS 15.1 ± 8.2 , 19.6 ± 7.1 $p < 0.001$, respectively). The 4 chamber LARS value also showed a significant improvement after the procedure compared to the preprocedure in patients who underwent DCCV (4 chamber LARS 12.2 ± 6.2 , 17.3 ± 8.1 $p < 0.001$, respectively). There was no significant difference in strain change between the groups ($p = 0.7$).

Conclusion: In our study, the improvement in the reservoir strain of patients who underwent RFCA was similar with DCCV group. These findings suggest that restoration of sinus rhythm by RFCA at the expense of fibrosis in the lesion areas leads to improvement in left atrial reservoir function.

Keywords: Atrial fibrillation, Atrial Myopathy, Catheter ablation, Electrical Cardioversion, Left atrial reservoir strain

3. GİRİŞ VE AMAÇ

3.1. Atriyal Fibrilasyonun Tanımı ve Mekanizmaları

Atriyal fibrilasyon (AF), elektrokardiyografik olarak düşük amplitüdlü bazal salınımlar (fibrilasyon yapan atriumdan gelen fibrilasyon veya f dalgaları), p dalgalarının yokluğu ve düzensiz bir biçimde düzensiz ventriküler ritim ile karakterize edilen bir supraventriküler aritmidir (1).

AF'den sorumlu mekanizmalar karmaşıktır ve tam olarak anlaşılamamıştır. Çoklu reentran dalgacık, hızla boşalan otonom odaklar ve fibrilasyon iletimine sahip tek bir reentran devre mekanizmaları atriyal fibrilasyonla ilişkilendirilmiştir (1).

Haïssaguerre ve ark. pulmoner venlerden (PV) kaynaklanan ektopik atımların AF'nin başlatılmasında muhtemelen rol oynadığını göstermişlerdir. Çalışmalarında ilaca dirençli AF'li hastalarda AF'nin bu pulmoner venlerin miyokardından kaynaklandığını ve radyofrekans (RF) enerji kullanılarak PV miyokardı ablasyonunun bu uyarıları ortadan kaldırarak AF'nin tedavi edilebileceğini gösterdiler. Paroksizmal AF'nin başlatılması ve devam ettirilmesinin altında yatan temel mekanizma pulmoner venlerdeki fokal otonom odaklar olduğu artık yaygın olarak kabul edilmektedir. Ancak persistan AF'nin sürdürülmesinin altında yatan mekanizmalar çok daha karmaşıktır. (1-3)

Persistan AF'de, interstisyel fibrozis de dahil olmak üzere atriyal substrattaki değişiklikler, gezinen veya sabit reentry'ye yol açabilir (1). Atriyal miyopati, atriyumların elektriksel, yapısal, kontraktıl ve otonomik yeniden şekillenmesi olarak tanımlanır ve atriyal fibrilasyonun gelişimi için substrattır (4). Atriyal miyopatinin, özellikle atriyal fibrozisin AF'ye yol açtığı ve bunun da miyopatinin kötüleşmesine yol açtığı bir kısır döngüyü başlattığı düşünülmektedir (5).

3.2. Atriyal Miyopati

"Atriyal miyopati" terimi ilk olarak 1997 yılında Zipes tarafından ortaya atılmıştır ve AF'nin atriyumların yeniden şekillenmesi yoluyla miyopatik bir duruma yol açabileceğini öne sürmektedir (6). Son çalışmalar AF ile atriyal miyopati arasında daha karmaşık bir ilişkiye işaret etmekte olup, atriyal miyopatinin AF'den bağımsız olarak var olabileceğini ve hatta AF'nin başlangıcına katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Yapısal değişiklikler, özellikle

fibrozis, atriumlarda düzensiz iletme neden olarak AF'nin patogeneğinde önemli rol oynamaktadır ve yeniden giriş için elverişli bir ortam yaratır. AF'li hastaların atriumlarında interstisyel fibrozis görülür (7). Yaşlanma, atriyal gerilme, inflamasyon ve oksidatif stres gibi çeşitli faktörler tarafından tetiklenen fibroblast proliferasyonu ve hücre dışı matriks birikimi, anizotropiye ve yeniden girişe katkıda bulunur (8,9).

AF ve atriyal miyopati arasındaki etkileşim, ektopik ateşlemeye, refrakterliğin azalmasına ve iletim yavaşlamasına yol açarak, atriyal elektriksel yeniden şekillenmeye yol açar (10). Atriyal miyopatinin erken evrelerinde anormal uyarılar tipik olarak tetiklenen aktivite veya mikro yeniden giriş nedeniyle PV'lerden kaynaklanırken ilerleyen evrelerde ektopik kaynakların ortaya çıkması ve PV'lerin dışında yeniden giriş devrelerinin oluşumu gözlenir (10). Klinik olarak bu, sık görülen prematür atriyal kontraksiyonlar ile karakterizedir (11). Kardiyomiyositlerin hızlı depolarizasyonu, Ca^{2+} + yüklemesinde bir artışla sonuçlanır. Aksiyon potansiyeli süresini (APD) ve ardından etkili refrakter periyodu (ERP) kısaltır, böylece PV'lerde ve atriumda mikro yeniden giriş devrelerinin oluşumunu tetikler. Bu elektriksel yeniden şekillenme, "AF'nin AF'yi doğurduğu" bir kısır döngüye katkıda bulunur (10).

Son veriler atriyal miyopatiye sebep olan mekanizmaya yönelik tedavilerin LA yeniden şekillenmesi sürecini zayıflatabileceğini ve ters LA yeniden şekillenmesini destekleyebileceğini göstermektedir. Dış stres faktörlerinin ortadan kaldırılmasından sonra oluşan ve LA hacminde azalmaya ve/veya spesifik fonksiyonel parametrelerin geri kazanılmasına yol açan sürece ters yeniden şekillenme adı verilir (12).

Ters yeniden şekillenmeyi sağlayabilecek en önemli stratejilerden biri obezite, alkol tüketimi ve yüksek tansiyon gibi atriyal miyopatiye katkıda bulunan risk faktörlerini değiştirmektir. Başarılı erken ritim kontrolü stratejisinin de AF'ye bağlı atriyal miyopatide atriyal ters yeniden şekillenmeye yol açabildiği düşünülmektedir (13).

Atriyal Fibrilasyon için Kateter Ablasyonu ile Antiaritmik İlaç Tedavisi (CABANA) çalışmasında analiz edilen özellikle korunmuş EF kalp yetmezliği olan hastalarda AF için ritim kontrolünün LA işlevini iyileştirebildiği gösterilmiştir (14).

İlaç tedavisiyle ve kardiyoversiyonla sinüs ritminin yeniden sağlanmasından sonra LA genişlemesinin tersine döndüğünü ve AF için başarılı kateter ablasyonu sonrasında sol atriumda ters yeniden şekillenmenin meydana gelebileceğini gösteren veriler son zamanlarda yayınlanmıştır (15,16). Doku Doppler görüntüleme kullanılarak, AF için başarılı kateter

ablasyonundan sonra LA strainini değerlendiren bir çalışmada 3 ay içinde strainde iyileşme gösterilmiştir (17).

3.3. Katater Ablasyonu Sonrası Sol Atrium Fonksiyonundaki Değişiklikler

RFKA, atriyal fibrilasyonu tedavi etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır, ancak RFKA'nın AF'li hastalarda sol atriyal yeniden şekillenme üzerindeki etkisi tam olarak açıklığa kavuşturulmamıştır. RFKA sinüs ritminin korunmasına yardımcı olarak LA fonksiyonunu düzeltebilir. Bununla birlikte, RFKA aynı zamanda iatrojenik miyokardiyal hasara neden olarak, LA işlev bozukluğuna yol açan yeni skar oluşumuyla da sonuçlanabilir (18–20).

Birkaç alışma AF'nin kateter ablasyonu sonrası LA hacminde azalma tanımlamıştır. DECAAF II çalışmasının post-hoc analizinde persistan AF'nin RFKA'dan 3 ay sonra LA hacminde önemli bir azalma, AF yükünde daha fazla azalma, sol ventrikül işlevinde iyileşme ile birlikte yaşam kalitesinde iyileşme saptanmıştır. Standart pulmoner ven izolasyonuna fibrozis kılavuzlu ablasyonun eklenmesi ile modifiye edilen substrat miktarına orantılı bir şekilde LA hacminde daha fazla azalma saptanmıştır (21). Erken ritim yönetimi AF ve kalp yetmezliği hastalarında etkilidir. Son klinik çalışmalar kalp yetmezliği olan hastalarda AF ablasyonunun olası bir tedavi olduğunu ileri sürmektedir. Özellikle erken dönemde yapılırsa AF yükünün optimal bir şekilde azaltılması için AF ablasyonu önerilmektedir (22).

Katater ablasyonundan sonra atriyal hasar ise endişe verici bir konudur. RFKA uygulanan paroksizmal atrial fibrilasyonlu (PAF) hastalarda, ablasyondan sonraki 7 gün ila 3 ay içinde LA fonksiyonunda geçici bir düşüş geliştiğini ve AF'de sinüs ritminin yeniden sağlanmasıdan sonra LA fonksiyonunun sersemlediğini saptayan çalışmalar mevcuttur (20). Paroksizmal AF'li normal ventriküler fonksiyonlu 33 hastanın dahil edildiği bir çalışmada hastaların bazal, 24. saat ve >6. ayda LA hacimleri, transmitral akım, pulmoner venöz akım ve doku Doppler ile septal ve lateral E', A' hızları değerlendirilmiş. işlemden kısa bir süre sonra sol atriyal EF'de ve doku Doppler septal A' hızlarında azalma ile ifade edilen önemli bozulma gözlemlenmiştir. Ablasyondan kısa süre sonra olan bu atriyal disfonksiyon ablasyon sonrası yaygın atriyal hasar ile ilişkili olabilir şeklinde yorumlanmıştır. Ancak 6 aydan daha sonraki takiplerde atriyal performansta bir iyileşme izlenmiştir (23).

AF için başarılı kateter ablasyonundan 3 ay sonra doku Doppler görüntüleme kullanılarak, LA straininin iyileşebileceği bir çalışmada gösterilmiştir. Ancak LA straindeki bu değişikliklerin uzun vadeli takipte devam edip etmediği belirsizdir (24). LA ters yeniden

şekillenmesi ile LA strainindeki iyileşme arasındaki ilişkiyi araştıran başka bir çalışmada AF için kateter ablasyonundan sonra uzun vadeli takipte ters yeniden şekillenme ve LA strainini değerlendirmiştir. AF için kateter ablasyonu uygulanan hastaların %63'ünde LA straini ve strain oranının başlangıçtan takip süresine önemli ölçüde arttığı gözlenmiştir. Sol atrium maksimal volümünün (LAVmax) yanı sıra, başlangıçtaki LA sistolik straini LA ters yeniden şekillenmesinin bağımsız bir öngörücüsü olarak yorumlanmıştır. Bu çalışmada, LA ters yeniden şekillenmesinin öngörücüleri de incelenmiştir. Paroksizmal ve persistan AF'li hastaların oranı ters yeniden şekillenmenin izlendiği ve izlenmediği gruplarda farklı olsa da AF tipi LA ters yeniden şekillenmesi için öngörücü olarak saptanmamıştır. Çok değişkenli analizde hem LA sistolik straini hem de LA maksimum hacmi, takip sırasında LA ters yeniden şekillenmesinin öngörücüleri olarak saptanmıştır (25).

RFKA'nın ardından LA işlevindeki uzun vadeli değişiklikler halen belirsizliğini korumaktadır.

3.4. Elektriksel Kardiyoversiyon Sonrası Sol Atrium Fonksiyonundaki Değişiklikler

Elektriksel kardiyoversiyon, AF'li hastalarda sinüs ritmini (SR) geri kazandırabilir. Euro Heart Araştırması'nda, kardiyoversiyonun etkinliği, kardiyoversiyon yöntemine ve hasta özelliklerine bağlı olarak yaklaşık %75-88 saptamıştır. Ancak kardiyoversiyon sonrası AF'nin tekrarlama olasılığı ilk 12 ayda %60'lara kadar ulaşmaktadır (26,27).

Kardiyoversiyon sonrası her iki atriyal ve ventriküler fonksiyonlardaki değişim ve ters yeniden şekillenme araştırılmaya devam etmektedir.

Biatriyal yeniden şekillenmeyi araştıran bir çalışmada başarılı bir şekilde elektriksel kardiyoversiyon uygulanan AF'li hastalarda, 6. ayda sol atriumun 3D hacim ölçümlerinde önemli bir azalma saptanmıştır. Sinus ritim restorasyonu sağlanmış hastaların 0. Ve 6. ay sol atriyal straininde önemli iyileşme saptayarak kardiyoversiyonun LA'nın ters yeniden şekillenmesinde potansiyel olumlu etkileri olduğunu yayınlamışlardır (28).

Güncel bir çalışmada elektriksel kardiyoversiyondan sonra SR'ni koruyan hastalarda sol atriyal rezervuar strain ve sağ atriyal rezervuar strain (RARS) değerlerinin kardiyoversiyon öncesi değerlere kıyasla arttığı izlenirken erken AF nüksü olan hastalarda elektif kardiyoversiyondan önce ve sonra elde edilen LARS ve RARS'de anlamlı bir değişikliği saptanmamıştır. Sinus ritmi restore edilmiş hastalarda AF tekrarı hem LARS hem de RARS ile

ilişkili saptanmıştır (29). Yakın zamanlı başka bir çalışma da elektriksel kardiyoversiyon sonrası sağ kalp fonksiyonlarındaki değişimi araştırmıştır. Bu çalışmada, elektriksel kardiyoversiyondan sonra sinüs ritminde kalan hastalarda, TAPSE ve fraksiyonel alan değişikliğinde (FAC) iyileşme ile sağ ventrikül sistol sonu alan (RVESA) ve sağ atrium volüm indeksinde (RAVİ) azalma saptanmıştır. Sağ ventrikül sistolik fonksiyonunda 4-6 hafta içinde olan bu ani bir iyileşme bu etkinin sadece takikardiyomyopatiye düzelme ile açıklanamayacağı şeklinde yorumlanmıştır (30).

3.5. Sol Atriyal İşlevin Strain Görüntüleme ile Değerlendirilmesi

Sol atrium işlevi, LA boyutunun geleneksel ekokardiyografi ile ölçülmesi ve iki boyutlu benek izleme ekokardiyografi (BTE) ile değerlendirilebilir. Atriyal fonksiyonun konvansiyonel yaklaşımlarla değerlendirilmesi zorlayıcı ve kusurlu olabilir. Pulsed Doppler görüntüleme ile A dalgası atriyal kasılmaya bağlı transmitral akım hızını gösterir. Bu, atriyal fonksiyonun dolaylı bir ölçüsü olan atriyal kuvveti ölçmek için kullanılabilir. Ancak A dalga hızı AF'de yoktur ve yüklenme koşullarına, sol ventriküler sistolik ve diyastolik fonksiyonlara bağlıdır (31). LA fonksiyonu çoğunlukla hacimsel olarak değerlendirilir. Son zamanlarda benek izleme ekokardiyografi strain analizi klinik kullanıma girmiştir.

BTE ile strain ultrason dalgası ve miyokard arasındaki etkileşimlerden üretilen doğal akustik belirteçlerin (beneklerin) kare kare izlenmesinden türetilir (32). LA straini tekrarlanabilir olması, kalp yetmezliği ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonu (HFpEF) olan hastalarda kardiyovasküler olayları belirlemede prediktif olması, zirve atriyal uzunlamasına strainin (rezervuar fonksiyonunun bir ölçüsü) invaziv LV dolum basıncına karşı doğrulanmış olması ve gecikmiş kontrastlanma kardiyak manyetik rezonans (LGE CMR) ile belirlenen LA duvar fibrozisinin derecesinin LA rezervuar straini ve atriyal fibrilasyon yükü ile ters orantılı olduğunun saptanması ile sol atriyal mekanik fonksiyonun değerlendirilmesinde yer edinmiştir (32,33). Daha önceki çalışmalarda AF hastalarında azalmış LA straininin LA duvarı fibrozisi ile korele olduğu gösterilmiştir. LA rezervuar fonksiyonunun, kateter ablasyonu uygulanan AF hastalarında LA'nın ters yeniden şekillenmesinin bağımsız bir belirleyicisi olduğu rapor edilmiştir (34).

3.6. Rasyonel

Atriyal fibrilasyon için katater ablasyonu uygulanan hastalarda sol atrium fonksiyonunun iyileştiği lehine veriler olmakla birlikte, RF enerji ile gelişebilecek olan atriyal hasar endişe

verici olmaya devam etmektedir. Elektriksel kardiyoversiyon sonrası atriyal fonksiyonlardaki iyileşme ve ters yeniden şekillenme lehine veriler mevcuttur. RFKA ve elektriksel kardiyoversiyon işlemlerinin, hastaların sol atrium fonksiyonunu geliştirip geliştirmediği ve atriyal miyopatiye katkısı net olarak bilinmemektedir. Bugüne kadar, klinik olarak önemli bir LA ters yeniden şekillenmesini değerlendirmek için sıklıkla LA hacmi, diyastolik akım örnekleri, doku Doppler değerlendirmeler kullanılmıştır. LA ters yeniden şekillenmesini tanımlayan kesin bir parametre olmamakla birlikte LA hacmi ve LA straini tekrarlanabilir olması sebebiyle kullanılan parametrelerdir. Şimdiye kadar hiçbir çalışma katater ablasyonu ve elektriksel kardiyoversiyon uygulanan hastaların sol atriyal deformasyonundaki meydana gelen değişiklikleri birbiriyle karşılaştırmamıştır.

Bizim çalışmamızın birincil amacı atriyal fibrilasyonu olan hastalarda uygulanan radyofrekans katater ablasyonu ve elektriksel kardiyoversiyon işlemleri sonrası miyokard deformasyonunda meydana gelen değişikliklerin karşılaştırılması ve bu işlemlerin atriyal rezervuar fonksiyonunu nasıl ve ne derece etkilendiğinin saptanmasıdır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Atriyal Fibrilasyon (AF)

4.1.1. Tanım ve Klinik Önem

Atriyal fibrilasyon (AF), elektrokardiyografik olarak düşük amplitüdlü bazal salınımlar (fibrilasyon yapan atriumdan gelen fibrilasyon veya f dalgaları), p dalgalarının yokluğu ve düzensiz bir biçimde düzensiz ventriküler ritim ile karakterize edilen bir supraventriküler aritmidir (1).

Klinik AF tanımı ise yüzey elektrokardiyogram (EKG) ile belgelenen semptomatik veya asemptomatik AF'dir. Klinik AF tanısı koymak için gereken AF'li EKG trasesi süresi en az 30 sn veya 12 derivasyonlu EKG'nin tamamı olmalıdır (35).

AF dünyada en sık görülen aritmidir, insidansı ve prevalansı artmaktadır. Bunun nedenleri arasında nüfusun yaşlanması, artan obezite eğilimi, tanı almada artış, AF ve diğer kardiyovasküler hastalık (KVH) formlarında hayatta kalma oranının artması yer almaktadır. AF, sık sağlık hizmetine başvuru ve maliyetleriyle ilişkilidir. Önemli morbidite ve mortalite sebebidir. AF, tüm popülasyonda ölüm riskinin 1,5 ila 2 kat artmasıyla ilişkilidir (36). Meta-analizlerde AF aynı zamanda 2,4 kat inme riski, 5 kat artmış kalp yetmezliği riski, 1,5 kat artmış bilişsel bozukluk riski veya demans ve 1,5 kat daha fazla olumsuz sonuç riskiyle de ilişkilidir (37).

Güncel kılavuzlar AF'yi ilerleyici bir hastalık olarak tanımlamakta ve erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamaktadır (37).

4.1.2. Epidemiyoloji

AF insidansı ve prevalansı dünya çapında artmaktadır. Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde, yetişkinlerde bildirilen AF prevalansı %1-3'tür, ancak tanı konmamış çok sayıda AF'li birey nedeniyle gerçek prevalans daha da yüksek olabilir (38). Ömür boyu AF riski kadınlarda %23 erkeklerde %26 tür (39). Framingham Kalp Çalışması verileri AF prevalansının son 50 yılda 3 kat arttığını ve 55 yaşından sonra yaşam boyu AF riskinin %37'ye kadar çıktığını göstermektedir (40).

AF farkındalığı ve AF'nin daha iyi tespit edilmesi son 10 yılda artmıştır. Toplam AF popülasyonunun yaklaşık üçte birinin asemptomatik olması nedeniyle, küresel AF yükü olduğundan az tahmin edilmektedir (41).

4.1.3. Risk Faktörleri ve İlişkili Kalp Hastalıkları

AF prevalansı yaşla birlikte artmakta, 40-50 yaşlarında %0,5'in altında iken 80 yaş ve üzeri bireylerde %10-15'in üzerine çıkmaktadır(42). Kardiyovasküler komorbiditelerin prevalansı, AF paroksizmalinden persistan ve kalıcı formlara ilerlediğinde artar. Hipertansiyon, AF için güçlü bir bağımsız risk faktörüdür ve AF ile ilişkili en yaygın tıbbi durumdur. Tedavi edilmeyen hipertansiyon, sol atriyal basıncın artmasına ve aşırı yüklenmeye neden olarak sol atriyal genişleme, hipertrofi ve fibroze yol açar ve bunlar AF patofizyolojisine katkıda bulunan faktörler olarak kabul edilmektedir (43). Hipertansiyonun yanı sıra, kalp yetmezliği gibi sol atriyal aşırı yüklenme ve dilatasyona neden olan diğer kardiyak durumlar ve mitral stenoz ve regürjitasyon gibi kapak hastalıkları da AF riskinde artışa neden olur. Kalp yetmezliği sıklıkla AF'ye eşlik eder ve AF hastalarının büyük bir kısmında takip sırasında kalp yetmezliği gelişir. Kalp yetmezliği hastalarının %40'ında AF mevcuttur ve AF hastalarının %30'unda da kalp yetmezliği bulunur. Bu hastaların %20'sinde diyabet ve %30'unda koroner arter hastalığı bulunur (38). Obezite küresel bir salgın haline gelmiştir ve AF için önemli bir bağımsız risk faktörüdür. Obezite AF için bağımsız bir risk faktörüdür. Vücut kitle indeksindeki her birim artış AF riskini %4-5 oranında artırmaktadır (38,44,45).

4.1.4. Atriyal Fibrilasyonun Mekanizmaları

AF'den sorumlu mekanizmalar karmaşıktır ve tam olarak anlaşılamamıştır. Üç ana mekanik kavram olarak multiple reentran dalgacık, hızla boşalan otonom odaklar ve fibrilasyon iletimine sahip tek bir reentran devre AF mekanizmasından sorumlu tutulmaktadır (1). Hem hücrel proaritmik mekanizmaların (temel olarak tetiklenen aktivite) hem de reentran mekanizmaların atriyal fibrilasyonun başlatılmasına ve sürdürülmesine katkıda bulunduğu öne sürülmüştür. Bu mekanizmaların varlığı birbirini dışlamaz ve hastalar arasında, hatta zaman içinde aynı hastada bile değişiklik gösterebilir (46).

Birçok hastada AF'nin pulmoner venlerde hızla ateşlenen odaklar tarafından tetiklendiğinin ve/veya sürdürüldüğünün tanınması, terapötik etkiye sahip önemli bir buluştu. Haïssaguerre ve çalışma arkadaşları tarafından pulmoner venlerden kaynaklanan paroksizmal AF'nin lokalize kaynaklarının 1981'de keşfi, AF'nin 'fokal' kaynaklarına olan ilgiyi artırmıştır

(37,47). Buna karşılık persistan AF'nin sürdürülmesinin altında yatan mekanizmalar çok daha karmaşık görünmektedir. Persistan AF'de, yavaş, süreksiz ve anizotropik iletiye katkıda bulunan interstisyel fibrozis ile atriyal substrattaki değişiklikler, reentry'ye neden olabilir. Bu nedenle, yalnızca pulmoner venleri hedef alan AF ablasyonunun sonuçları, paroksizmal AF hastalarına göre daha düşük etkinlikle sonuçlanır (1). AF'nin mekanizması olarak çoklu dalgacık hipotezi Moe tarafından geliştirilmiş ve Allesie ve ark. tarafından daha da detaylandırılmıştır. Moe'nun 'çoklu dalgacık hipotezine' göre AF, görünüşte kaotik bir düzende atriumlarda dolaşan bağımsız dalga cephelerinin sürekli iletimi ile sürdürülebilir. (48).

AF'nin lokalize kaynaklarının tanısı, AF ablasyonu için potansiyel hedefler oldukları için ilgi çekicidir. AF'nin hücrel mekanizmalarının bilinmesi, AF için daha iyi farmakolojik müdahalelerin geliştirilmesine yardımcı olabilir (46).

4.1.5. Atriyal Yeniden Şekillenme Mekanizmaları

AF ve sol atrium yeniden şekillenmesi arasındaki ilişki iyi bilinmektedir; ancak AF'nin ilerleyici LA doku değişikliklerine mi neden olduğu, yoksa AF'nin LA doku değişiklikleri sonucuyla mı ortaya çıktığı açık değildir (49). Duvar stresindeki kalıcı değişikliklere yanıt olarak (artan aktivasyon hızı, obezite, hipertansiyon, kalp kapak hastalığı veya kalp yetmezliğinin bir sonucu olarak), kulakçıkların elektriksel ve yapısal özellikleri miyosit canlılığını korumak, odacık bütünlüğünü korumak ve aşırı dilatasyonu önlemek için adapte olur. Atriyal iyon kanalı aktivitesini veya ekspresyonunu değiştiren adaptasyon süreçleri elektriksel yeniden şekillenmeye ve atriyal hacim, miyosit boyutları ve/veya ekstraselüler matriks boşluğundaki değişiklikleri teşvik eden süreçler ise atriyal yapısal yeniden şekillenmeye neden olur (50).

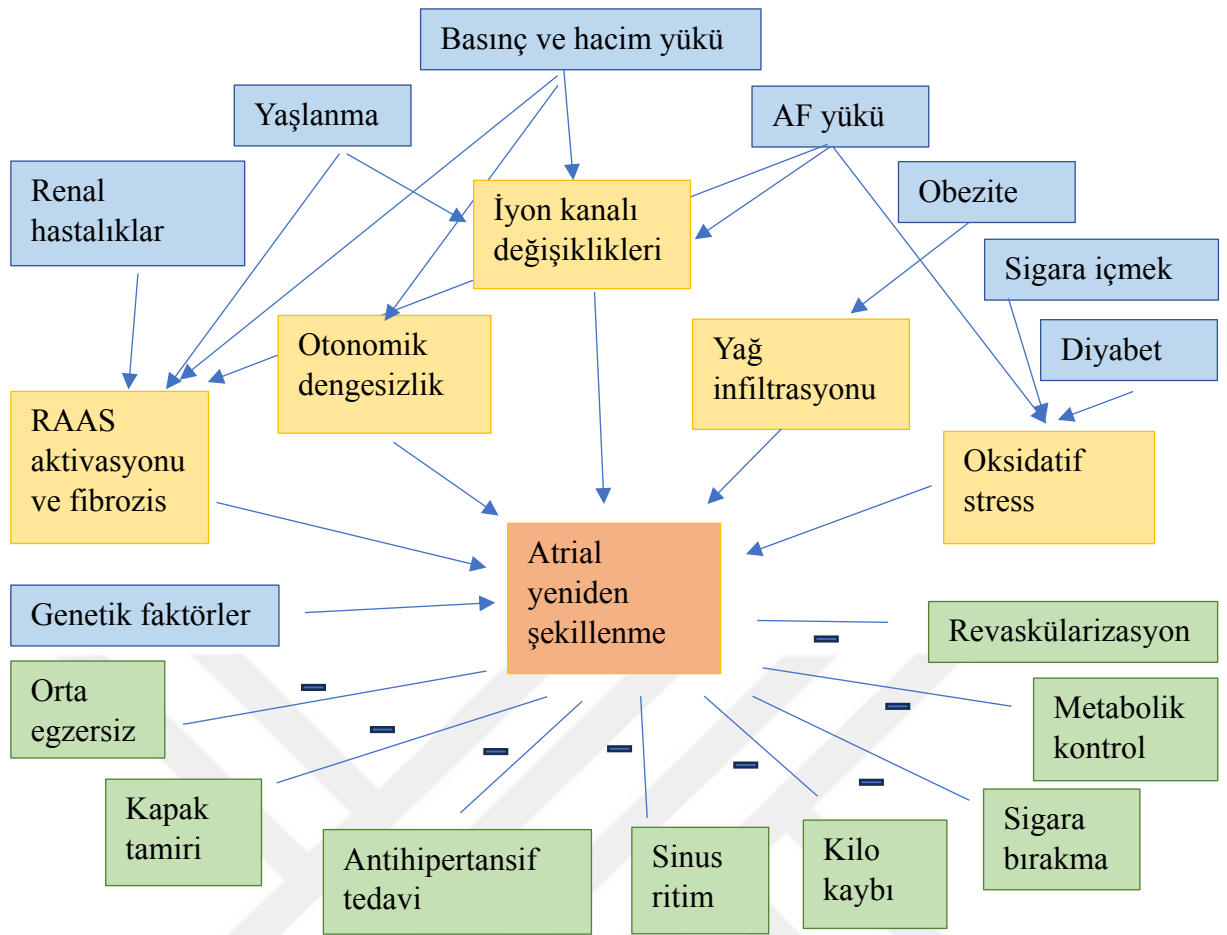
Atriyal Elektriksel Yeniden Şekillenme

AF'ye katkıda bulunabilen ve AF'den kaynaklanabilen elektriksel yeniden şekillenme, anormal Ca^{2+} kullanımı ve kısalmış, proaritmik üçgenlenmiş aksiyon potansiyelleri (örneğin, azalmış L-tipi Ca^{2+} akımı ve IK1'deki artış) ile sonuçlanan değişiklikleri içerir. Aşırı kalsiyum akışı apoptozisi ve nekrotik miyosit ölümünü teşvik eder. L tipi kalsiyum akımındaki azalma miyositleri aşırı kalsiyum yükünden korumaya yardımcı olurken aksiyon potansiyeli platosunun daha az belirgin hale gelmesine neden olarak daha kısa aksiyon potansiyeli süresi ve etkili refrakter periyod süresi ile sonuçlanır (51). Konneksin downregülasyonu, ara bağlantılarının azalmasına neden olarak yavaş heterojen atriyal iletim hızı ve repolarizasyona

yol açar, reentriyi destekleyebilecek bölgesel fonksiyonel iletim bloğunu teşvik eder. Konneksin yeniden şekillenmesi genetik veya enflamatuvar durum, ileri yaş veya uykuda solunum bozukluğu (OSAS) gibi edinilmiş faktörlere bağlı olabilir (52). Atriumlarda en erken değişikliklerden biri de elektromekanik aktiviteyi geri dönüşümlü olarak yeniden şekillendiren transkripsiyonel değişiklikleri teşvik eden artmış oksidan üretimidir. (53)

Atriyal Yapısal Yeniden Şekillenme

Atriyal kardiyomiyopati, "klinik olarak anlamlı belirtiler üretme potansiyeli olan, atriumları etkileyen herhangi bir yapısal, mimari, kontraktil veya elektrofizyolojik değişiklik kompleksi" olarak tanımlanmıştır. Atriyal kardiyomiyopati, AF'nin sebebi ya da sonucu olabilir (37). Mitokondriyal yapının bozulması ve sayısının azalması ilk yapısal değişikliklerden biridir. AF'deki atriumdaki daha sonraki yapısal değişiklikler miyoliz, kontraktil proteinlerin kaybı, glikojen birikimi ve epikardiyal lipid birikimidir (54). Atriyal stresörler kalıcı olduğunda, atriumlar dilatasyon ve artmış interstisyel fibrozis gibi kalıcı yapısal değişikliklere uğrar. Elektriksel ve yapısal yeniden şekillenme, atriyal fibrilasyon ve inme riskinin artmasına ve devam etmesine yol açar (50) Şekil 4.1 atrial yeniden şekillenme üzerinde etkili risk faktörlerini, bu faktörlerin mekanizmasını ve atrial yeniden şekillenmenin olası inhibitörlerini özetlemektedir.



Şekil 4.1: Atrial yeniden şekillenme etkili faktörler, mekanizmaları ve ters yeniden şekillenme (50)

4.1.6. Atrial Miyopati

Atrial miyopati" terimi ilk olarak 1997 yılında Zipes tarafından ortaya atılmıştır. AF'nin atriumların yeniden şekillenmesi yoluyla miyopatik bir duruma yol açabileceğini öne sürmektedir (6). Son zamanlardaki çalışmalar AF ile atrial miyopati arasındaki ilişkinin daha karmaşık olduğunu göstermiştir. Atrial miyopati AF olmadan da gelişebilir ve AF'yi tetikleyebilir. Yapısal değişiklikler atriumlardaki iletim heterojenliğini artırarak yeniden giriş devreleri için substrat oluşturarak AF patogenezinde rol oynar. Yaşlanma, atrial gerilme, inflamasyon, oksidatif stres fibroblast proliferasyonu ve hücre dışı matris birikimini tetikleyerek anizotropiye ve yeniden girişe yatkınlık yaratabilir (55). AF'li hastaların atriumları hem daha kısa etkili refrakter periyotlara hem de daha yavaş iletme sahiptir (37). Elektriksel yeniden şekillenme hızlı atrial miyosit depolarizasyonu ve hücre içi kalsiyum birikimine yol açarak miyosit apoptozuna böylece atrial fibrozisin hızlanmasına yol açar (55–57).

EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE atriyal kardiyomiyopatiler konusunda uzman konsensusu atriyal miyopatiyi yapısal olarak 4 gruba ayıran EHRAS sınıflamasını yayınlamıştır.

Sınıf I: Fibrotik veya interstisyel değişiklikler olmaksızın, kardiyomiyositlerin hipertrofisi ve miyositoliz

Sınıf II: Esas olarak fibrotik değişiklikler

Sınıf III: Kombine kardiyomiyosit patolojisi ve fibrozis

Sınıf IV: Kollajen olmayan infiltrasyon (amiloid, yağ doku, inflamatuvar hücreler, glikosfingolipidler) (58).

Hem AF hem de HF, sıklıkla sınıf II veya sınıf III mekanizmaları aracılığıyla LA miyopatisine neden olurken obezite sınıf III ve sınıf IV ile, diabetes mellitus, hipertansiyon ve obstrüktif uyku apnesi sınıf I ve sınıf III ile ilişkilidir (59).

Atriyal miyopati, kısmen tanı kriterlerinin eksikliği nedeniyle henüz günlük klinik uygulamaya aktarılamamıştır. Olası tanı yöntemleri arasında , altta yatan yeniden şekillenme türlerini yansıtan biyobelirteçler, atriyal aritmi yükü, atriyal boyut veya strain gibi görüntüleme parametreleri yer almaktadır.

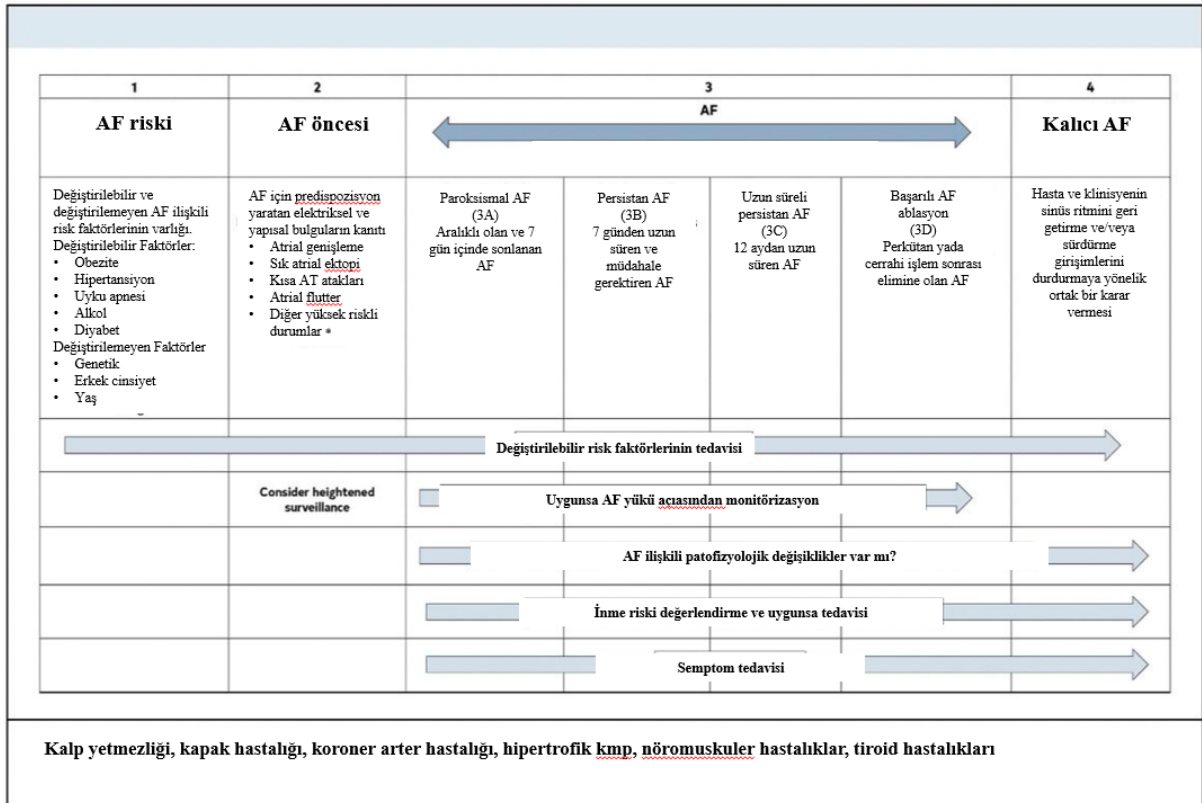
Atriyal miyopati için dört evre tanımlanmıştır: AF risk faktörlerinin olduğu evre (evre A), fibrozis ve yapısal, elektrofizyolojik ve otonomik yeniden şekillenme ile birlikte atrial miyopatinin tespit edilebildiği , asemptomatik bireyler (evre B), ilerlemiş ancak reversible atriyal miyopati, semptomatik bireyler (evre C), son evre irreversible atriyal miyopati (evre D). Hastalar tedavi edilmediği takdirde evre D'ye doğru ilerler (55,60).

Son veriler atriyal miyopatiye sebep olan mekanizmaya yönelik tedavilerin LA yeniden şekillenmesi sürecini zayıflatabileceğini ve ters LA yeniden şekillenmesini destekleyebileceğini göstermektedir. En önemli stratejilerden biri, obezite, alkol tüketimi ve yüksek tansiyon gibi atriyal miyopatiye katkıda bulunan risk faktörlerini değiştirmektir. Başarılı erken ritim kontrolü de AF kaynaklı atriyal miyopatinin inhibisyonu yoluyla atriyal ters yeniden şekillenmeye yol açabilir (4). Diğer araştırılan olası tedaviler arasında en çok araştırılanlar glukokortikoidler, ACE inhibitörleri, ARB'ler, aldosteron antagonistleri, statinler,

omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri, antioksidanlar ve sodyum-glikoz kotransporter 2 inhibitörleridir. Mineralokortikoid reseptör antagonistlerinin HFrEF'li hastalarda yeni başlayan atriyal aritmileri azalttığını ve diğer kardiyovasküler sonuçlarda iyileşme sağladığını gösteren randomize kontrollü çalışmalar mevcuttur. Tip 2 diyabet, HF veya KBH hastalarda, sodyum-glikoz kotransporter 2 inhibitörleri yeni AF'yi önlediğine dair veriler mevcuttur. Diğer tedaviler hakkındaki veriler sınırlı veya tutarsızdır (61,62).

4.1.7. Atriyal Aritmi Sınıflandırması ve Tanımlar

Yalnızca aritmi süresine dayanan önceki AF sınıflandırması, faydalı olmasına rağmen, AF'yi tanı konulduktan sonra sınıflama eğilimindeydi ve esas olarak terapötik müdahalelere odaklanıyordu. Güncel AHA kılavuzunda AF klinik olarak ortaya çıkmadan önce risk faktörlerinin belirlenmesini gerektiren ilerleyici bir hastalık olarak kabul edilmektedir (37). Şekil 4.2, 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Atriyal Fibrilasyonun Tanısı ve Yönetimi Kılavuzunda önerilen evreleri kullanan yeni sınıflandırmayı göstermektedir (37).



Şekil 4.2: AF evreleri (37)

Atriyal Yüksek Hızlı Epizodlar: Cihaz tarafından belirlenen programlanmış algılama hızı sınırını aşan atriyal olaylar olarak tanımlanır.

Klinik AF: Yüzey EKG ile belgelenen semptomatik veya asemptomatik AF'dir. Klinik AF tanısı koymak için gereken AF'li EKG trasesi süresi en az 30 sn veya 12 derivasyonlu EKG'nin tamamı olmalıdır.

Subklinik AF: AF'ye atfedilebilecek semptomları olmayan ve AF'yi belgeleyen EKG'nin olmadığı bireylerde tanımlanan AF'dir. İmplant edilmiş cihazlar (kalp pilleri, defibrilatörler veya implante edilebilir döngü kaydediciler) veya giyilebilir monitörler tarafından tanımlanan AF'dir.

İlk tespit edilen AF: Önceki semptomlardan bağımsız olarak AF'nin ilk kez belgelenmesi

Paroksizmal AF (PAF): Aralıklı olan ve başlangıcından sonra ≤ 7 gün içinde sonlanan AF'dir.

Persistan AF (PeAF): Sürekli olan ve >7 gün boyunca devam eden ve müdahale gerektiren AF'dir.

Uzun süredir devam eden inatçı AF: 12 aydan uzun süredir devam eden AF'dir.

Kalıcı AF: Hasta ve klinisyenin sinüs ritmini geri getirme ve/veya sürdürme girişimlerini durdurmaya yönelik ortak bir karar vermesi durumunda kullanılan bir terimdir.

Yalnız AF: Bu terim geçmişte yapısal kalp hastalığı olmayan genç hastalarda AF'yi tanımlamak için kullanılmıştır. Literatürdeki yalnız AF tanımlarının tutarsız olması, AF patofizyolojisinin anlaşılmasında ilerlemeler olması, teşhis tekniklerinin gelişmesiyle prevalansının azalması ve tedavi kararlarının verilmesinde her zaman yararlı olmaması sebebiyle "yalnız AF" teriminin kullanımından kaçınılması önerilmektedir. (35,63).

4.1.8. Yeni Atrial Fibrilasyon Hastasını Değerlendirmek İçin Sistemik Bir Yaklaşım

AF Gelişim Riskinin Belirlenmesi

AF gelişim riski tahmini için en yaygın kullanılan skrolama CHARGE-AF'dir. Basit bir 5 yıllık tahmin modelidir. Bu modelde; yaş, beyaz ırk, boy uzunluğu, kilo, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, sigara içimi, diyabet, miyokardiyal enfarktüs değişkenleri yer almaktadır

(64). ESC kılavuzunda ≥ 65 yaşındaki hastalarda AF için nabız alınarak veya EKG ile fırsatçı tarama yapılması önerilmektedir (Sınıf 1;B) (35).

Tanısal Testler

Kapsamlı bir tıbbi öykü ve fizik muayenenin yanı sıra, şüpheli bir AF tanısı koymak için 12 derivasyonlu bir EKG önerilir. Laboratuvar değerlendirmesi tam kan sayımı, detaylı metabolik panel, magnezyum düzeyi ve tiroid fonksiyon testlerini içermelidir. Tüm yeni AF hastalarında kapak veya diğer yapısal hastalıkları tanımlamak, sol ventriküler boyutu ve fonksiyonunu (sistolik ve diyastolik), atriyal boyut ve fonksiyonunu ve sağ kalp basınçlarını değerlendirmek için transtorasik ekokardiyografi yapılmalıdır; bunların tümü tedavi kararlarına rehberlik eder (35).

4.1.9. Tedaviler

AF tanısı alan tüm hastalarda tedavi hedeflerini belirlemek için 3 konuda değerlendirme yapılmalıdır; İnme (Stroke) riskinin değerlendirilmesi ve tedavisi, değiştirilebilir tüm risk faktörlerinin optimizasyonu ve AF yükünü dikkate alarak semptom kontrolü için hız ve ritim kontrol stratejilerinin belirlenmesi (37).

Tromboembolik Risk ve Tedavi

AF hastalarında en önemli tedavi hedefi, başta inme olmak üzere tromboembolik komplikasyonları önlemektir (1). AF'li hastalar, CHA₂DS₂-VASc (kalp yetmezliği, hipertansiyon, yaş >75 ; diyabet, inme veya geçici iskemik atak, 65-74 yaş arası, vasküler hastalığı, kadın cinsiyet) gibi onaylanmış bir klinik risk skoru kullanılarak yıllık tromboembolik olay riskleri açısından değerlendirilmelidir. Önceki inme veya geçici iskemik olaylar ve yaş ≥ 75 2 puan olarak, diğer risk faktörlerinin varlığı ise 1 puan olarak değerlendirilir (1).

CHA₂DS₂-VASc'da yer almayan inme riskini artıran ek risk faktörleri; daha yüksek AF yükü/uzun süre, paroksizmal AF'ye karşı persistan/kalıcı AF, obezite (vücut kitle indeksi, ≥ 30 kg/m²), hipertrofik kardiyomiyopati, kötü kontrol edilen hipertansiyon, glomerüler filtrasyon hızının (GFR) <45 mL/saat olması, proteinüri (>150 mg/24 saat veya eşdeğeri), genişlemiş sol atrium boyutlarıdır (65).

ATRIA skoru bir diğer kullanılan inme riskini öngören skorlama sistemidir. Daha önce inme geçirmemiş hastalar (birincil önleme) ve inme öyküsü olan hastalar (ikincil önleme) için ayrı ayrı hesaplanır. 0 ila 5 puanlık bir ATRIA skoru düşük riske (yılda %1'den az olay oranları); 6 puan orta riske (yılda %1-2 olay oranı) eşittir ve 7 ila 15 puan yüksek riske (yılda %2'den fazla olay oranı) karşılık gelir. Yaş, kadın cinsiyet, diyabet, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon ve proteinüri varlığı ve GFR belirteçlerini puanlama sisteminde içerir (66,67).

AF'li ve tahmini yıllık tromboembolik riski yılda $\geq$ %2 olan hastalar için (örneğin, CHA₂DS₂-VASc skoru erkeklerde $\geq$ 2 ve kadınlarda $\geq$ 3), inme ve sistemik tromboembolizmi önlemek için antikoagülasyon önerilir (Sınıf 1). AF'si olan ve tahmini yıllık tromboembolik riski $\geq$ %1 ancak $<$ %2 olan hastalar için (erkeklerde 1 ve kadınlarda 2 CHA₂DS₂-VASc skoruna eşdeğer), inme ve sistemik tromboembolizmi önlemek için antikoagülasyon makuldür (Sınıf 2a) (37).

Orta ila şiddetli romatizmal mitral darlığı veya mekanik kalp kapağı öyküsü olmayan ve antikoagülasyon için aday olan AF'li hastalarda, ölüm, inme, sistemik emboli ve intrakraniyal kanama riskini azaltmak için varfarin yerine yeni oral antikoagülanlar önerilmektedir (Sınıf 1) (37).

AF, orta ila yüksek inme riski olan (CHA₂DS₂-VASc skoru $\geq$ 2) ve geri dönüşümsüz bir nedene bağlı olarak uzun süreli oral antikoagülasyon kontrendikasyonu olan hastalarda perkütan sol atrium apendiks kapama (pLAO) işlemi yapılabilir. (Sınıf 2a) (37).

AF'li hastalar, antikoagülasyon sırasında kanamayı önlemeye yönelik olası müdahaleleri belirlemek amacıyla, daha önce kanama geçirme ve kanama riskini artıran ilaçların kullanımı gibi daha yüksek kanama riskine işaret eden faktörler açısından değerlendirilmelidir. HAS-BLED (hipertansiyon, anormal böbrek/karaciğer fonksiyonu, inme, kanama öyküsü veya yatkınlığı, labil uluslararası normleştirilmiş oranı (INR), yaşlılar [yaş $\geq$ 65], birlikte ilaç/ alkol kullanımı]) kanama skoru antikoagülan tedavi için bir dışlama olmaktan ziyade potansiyel değiştirilebilir kanama faktörlerini değerlendirmek için klinik bir araç olarak düşünülmelidir. Hastaların klinik durumları değişebileceği için belli zaman aralıklarında hastalar tekrar değerlendirilmelidir.

Atriyal Fibrilasyonun Akut Yönetimi

AF nedeniyle acil servise başvuran hastalarda sıklıkla hızlı bir ventriküler hız vardır ve ventriküler hızın kontrolü en hızlı şekilde intravenöz diltiazem veya esmolol ile sağlanır. Eğer hasta hemodinamik olarak stabil değilse acil transtorasik elektriksel kardiyoversiyon uygun olabilir. AF 48 saatten uzun süredir mevcutsa veya süre belirsizse ve hasta halihazırda antikoagüle edilmemişse, sol atriyal trombüsü dışlamak için ideal olarak kardiyoversiyondan önce transözefageal ekokardiyografi (TÖE) yapılmalıdır. Ancak hastada belirgin hemodinamik bozulma varsa, TÖE olmadan acil kardiyoversiyon önerilir.

Hasta hemodinamik olarak stabilse, sinüs ritmini kardiyoversiyonla düzeltme kararı semptomlar, önceki AF atakları, yaş, sol atriyal boyut ve mevcut antiaritmik tedavisi gibi çeşitli faktörlere dayanır. Hemodinamik açıdan stabil bir hasta için kardiyoversiyona karar verilirse, iki yönetim kararı verilmelidir: erken veya gecikmiş kardiyoversiyon ve farmakolojik veya elektriksel kardiyoversiyon.

Erken kardiyoversiyonun avantajları arasında semptomların hızlı bir şekilde giderilmesi, eğer kardiyoversiyon AF başlangıcından sonraki 48 saat içinde yapılırsa kardiyoversiyondan önceki 3 ila 4 hafta boyunca TÖE veya terapötik antikoagülasyon ihtiyacının ortadan kaldırılması ve muhtemelen daha az erken AF rekürrens riski ve atriyal yeniden şekillenme yer almaktadır. Bir AF epizodu sırasında kardiyoversiyon erken uygulandığında, farmakolojik veya elektriksel kardiyoversiyon seçeneği mevcuttur.

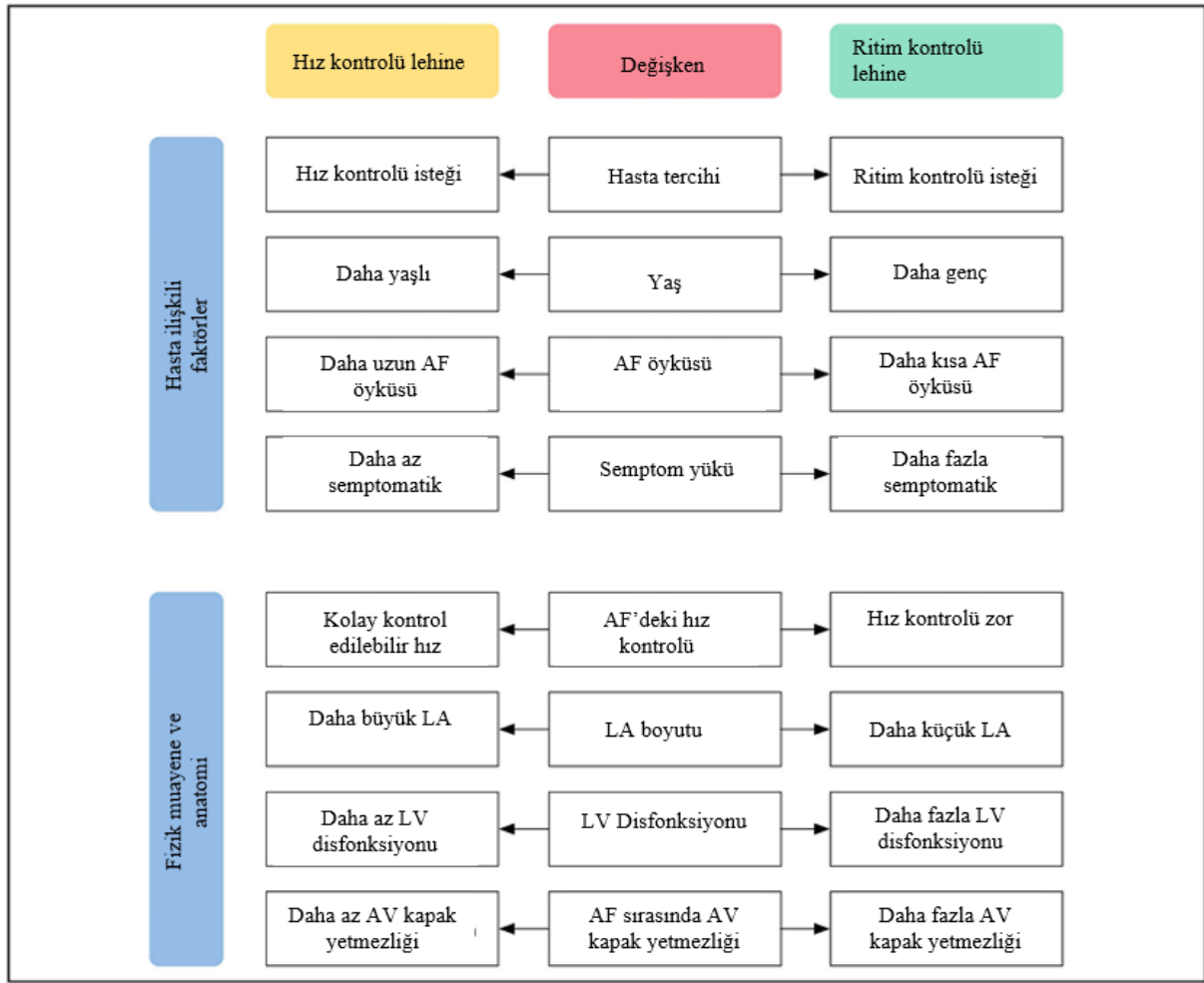
Farmakolojik kardiyoversiyonun genel anestezi veya derin sedasyon gerektirmemesi avantajı vardır. Ayrıca, farmakolojik kardiyoversiyonda AF'nin anında tekrarlama olasılığı elektriksel kardiyoversiyona göre daha düşüktür. Ancak farmakolojik kardiyoversiyon ilaç yan etkileri riski taşır ve elektriksel kardiyoversiyon kadar etkili değildir. AF süresi 7 günden uzunsa farmakolojik kardiyoversiyonun etkili olması muhtemel değildir (1). Farmakolojik kardiyoversiyon için antiaritmik ilaçlar arasında flekainid, propafenon, amiodaron, ibutilid ve vernakalant'ın intravenöz formülasyonları bulunur. Seçilmiş hastalarda tek bir oral flekainid veya propafenon yükleme dozu ile 'bir belirti olduğunda almak üzere yanında ilaç taşıma yaklaşımı' kullanılır. Farmakolojik kardiyoversiyon, yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarla sınırlı olması (flekainid ve propafenon), torsade de pointes riski (ibutilid) ve yavaş etki başlangıcı (amiodaron) gibi mevcut ilaçların sınırlamaları nedeniyle genellikle elektriksel kardiyoversiyondan daha az yaygın olarak kullanılmaktadır. Farmakolojik kardiyoversiyon öncesinde elektrolit dengesizliği varsa düzeltilmelidir (1,46,68).

Transtorask elektriksel kardiyoversiyonun etkinliği %95'i aşmaktadır. İlk kez 1962'de tanıtilan elektriksel kardiyoversiyon, atriyal fibrilasyonu olan hastalarda sinüs ritmini yeniden sağlamak için etkili ve güvenli bir tedavidir. DCCV, ventriküler repolarizasyonun hassas döneminin dışına düşecek şekilde elektronik olarak programlanmış, yüksek enerjili elektrik şoku yoluyla elde edilir. Aritmi süresi, kardiyak boyut, P dalgası süresi, romatizmal kalp hastalığı varlığı ve önceki kardiyoversiyon AF nüksünün öngörücüleridir. Kardiyoversiyon sonrası antiaritmik ilaçlar zorunludur (1,46,68).

Atriyal Fibrilasyonun Uzun Dönemli Yönetimi

Birçok randomize çalışma, AF'li hastalarda hız kontrol stratejisini ritim kontrol stratejisiyle karşılaştırmıştır. Hız kontrol stratejisine karşı ritim kontrol stratejisi kararı, çeşitli faktörlere dayalı olarak bireyselleştirilmelidir. Persistan AF'si olan hastalarda AF'nin sürekli olarak mevcut olduğu süre, sol atriyal boyut, eşlik eden hastalıklar; önceki kardiyoversiyonlara yanıt, yaş, hastayı tedavi etmek için halihazırda kullanılan antiaritmik ilaçların (AAİ) yan etkileri ve etkinliği, hastanın aktivite düzeyi ve tercihi gibi faktörler göz önüne alınarak AF tedavisi bireyselleştirilmelidir (1,37).

EAST AFNET-4 çok merkezli randomize çalışma olup, erken atriyal fibrilasyonu ve eşlik eden kardiyovasküler rahatsızlıkları olan tüm hastalarda ritim kontrol tedavisini başlatma stratejisi, kardiyovasküler nedenlerden ölüm, felç veya kalp yetmezliği veya akut koroner sendrom nedeniyle hastaneye kaldırılma riskinin normalden daha düşük olmasıyla ilişkilendirmiştir (69). AHA 2023 AF kılavuzunda yakın zamanda AF tanısı konmuş (<1 yıl) hastalarda, ritim kontrolü stratejisinin hastaneye yatışları, inmeyi ve mortaliteyi azaltmak için yararlı olabileceğini belirtilmiştir (Sınıf 2a). Azalmış LV fonksiyonu ve persistan AF'si olan hastalarda AF'nin azalmış LV fonksiyonuna katkıda bulunup bulunmadığını değerlendirmek için bir ritim kontrolü denemesi önerilmektedir (Sınıf 1). Semptomatik AF'li hastalarda, ritim kontrolü stratejisi semptomları iyileştirmek için önerilmiştir (Sınıf 2a). AF ile ilişkili semptomların belirsiz olduğu AF'li hastalarda, semptomların AF'ye atfedilebilir olup olmadığını belirlemek için de bir ritim kontrolü (örn. kardiyoversiyon veya farmakolojik) denenebilir (sınıf 2b) (37).



Şekil 4.3: Ritim kontrolü ve hız kontrolü arasında seçim yapmak için değerlendirmeler.

AF, Atrial fibrilasyon; AV, atriyoventriküler; LA, sol atrium ve LV, sol ventrikül (37).

Farmakolojik Hız Kontrolü

AF sırasında aşırı yüksek ventriküler hız, genellikle rahatsız edici semptomlara ve efor toleransının azalmasına neden olur ve birkaç haftadan aylara kadar devam ederse taşikardinin neden olduğu kardiyomiyopatiye neden olabilir. AF'li hastalarda uzun süreli kalp hızı kontrolü için mevcut olan oral ajanlar, dijitaler, beta blokerler, kalsiyum kanal antagonistleri ve amiodaron'dur. Hız kontrolü için ilk seçenek ajanlar beta blokerler ve kalsiyum kanalı antagonistleri verapamil ve diltiazem'dir. Amiodaron, uzun süreli tedaviyle ilişkili organ toksisitesi riski nedeniyle hız kontrolü için diğer negatif dromotropik ajanlara göre çok daha az sıklıkla kullanılır. Amiodaron, diğer ajanların tolere edilememesi veya etkisiz olması durumunda hız kontrolü için uygun bir seçim olabilir. Örneğin amiodaron, persistan AF, kalp yetmezliği ve reaktif hava yolu hastalığı olan, kalsiyum kanal antagonistini veya beta blokörü tolere edemeyen ve dijital tedavisine rağmen hızlı ventriküler hızı olan bir hasta için uygun bir seçim olacaktır.

Farmakolojik Ritim Kontrolü

AF'yi baskılamaya yönelik en iyi ilaç tedavisi seçenekleri hastanın eşlik eden hastalıklarına bağlıdır. Yapısal olarak normal bir kalp ortamındaki AF hastalarında, flekainid, propafenon, sotalol, dofetilid ve dronedaron, hepsi makul birinci basamak ilaçlardır. Birinci basamak ajanların etkisiz olması veya tolere edilememesi durumunda, özellikle de hasta tarafından AF ablasyonu tercih edilmiyorsa amiodaron düşünülebilir. Yukarıda belirtildiği gibi, koroner arter hastalığı (KAH) olanlarda sınıf Ic ilaçların ölüm riskini arttırdığı bulunmuştur ve en güvenli birinci basamak seçenekleri dofetilid, sotalol veya dronedaron'dur; amiodaron ise ikinci basamak ajan olarak kullanılmak üzere ayrılmıştır. Kalp yetmezliği olan hastalarda çeşitli AAI'ler artan mortaliteyle ilişkilendirilmiştir ve sağkalım üzerinde nötr etkisi olduğu bilinen yegâne iki ilaç amiodaron ve dofetiliddir (1).

Atriyal Fibrilasyonun Kateter Ablasyonu

AF kateter ablasyonu, AF nükslerinin önlenmesi için kullanılan köklü bir tedavidir. Uygun şekilde eğitilmiş operatörler tarafından uygulandığında AF kateter ablasyonu, sinüs ritminin korunması ve semptomların iyileştirilmesi açısından AAI'lara göre güvenli ve üstün bir alternatiftir. ESC'nin güncel kılavuzlarında uzun vadeli ritim kontrolü seçildikten sonra AF kateter ablasyonu ve AAI'ların etkinlik ve komplikasyon oranlarının hastayla tartışılması tavsiye edilir. AF için kateter ablasyonu, paroksizmal ve persistan AF hastalarında sinüs ritminin korunmasında etkilidir. AF için kateter ablasyonunun temel klinik faydası aritmi ile ilişkili semptomların azalmasıdır (35). Bu, AF yükündeki azalmayla birlikte, tıbbi tedavi grubu ile karşılaştırıldığında ablasyon grubunda yaşam kalitesindeki iyileşmenin anlamlı derecede daha yüksek olduğunu gösteren yakın tarihli bir randomize kontrollü çalışmada doğrulandı. Yakın tarihli büyük CABANA (Atriyal Fibrilasyon için Kateter Ablasyonuna Karşı Antiaritmik İlaç Tedavisi) çalışmasında, semptomlarda iyileşme doğrulanmıştır, ancak çalışma AF kateter ablasyonu stratejisinin ölümün birincil bileşik sonucunu önemli ölçüde azaltmadığını, tıbbi tedaviye kıyasla felç, ciddi kanama veya kalp durması riski taşıdığını saptamıştır (70).

2023 AHA/ACC/ACCP/HRS Atriyal Fibrilasyon kılavuzunda antiaritmik ilaçların etkisiz olduğu, kontrendike olduğu, tolere edilemediği veya tercih edilmediği semptomatik AF'li hastalarda, semptomları iyileştirmek için ve ritim kontrolü istenen paroksizmal AF'li seçilmiş hastalarda (genellikle az sayıda komorbiditesi olan genç), semptomları iyileştirmek ve kalıcı AF'ye ilerlemeyi azaltmak için kateter ablasyonu ilk basamak tedavi olarak önerilmiştir (Sınıf 1) (37).

Pulmoner venlerin izolasyonu (PVI) hem paroksizmal hem de persistan AF için baskın ablasyon stratejisidir. AF'yi sürdürmek için gereken substratı en aza indirmek için genişatriyal doku alanlarının (atriyal çatı, arka duvar ve mitral isthmus, solatriyalapendiks) ablasyonunun veya spesifik fokal aktivite alanlarının ablasyonunun rolü tam olarak açıklığa kavuşturulmamıştır. PVI gerçekleştirilirken şu anda iki ablasyon tekniği kullanılmaktadır: tek noktalı bir kateter ve üç boyutlu (3D) haritalama sistemi kullanılarak pulmoner venleri çevreleyenatriyal dokunun noktadan noktaya radyofrekans ablasyonu veya 'Kriyobalon' kullanılarak 'tek atış' ablasyon. Her yöntemin avantajları ve dezavantajları vardır, ancak FIRE AND ICE çalışmasında gösterildiği gibi paroksizmal AF tedavisinde güvenlik veya etkinlik açısından hiçbiridiğerine üstün değildir.(71,72)

Geç nükslerin ortadan kaldırılması ve AF yükünün önemli ölçüde azalması katater ablasyonu sonrası başarının iki standart ölçüsüdür. Birçok klinik çalışma, ilk AF ablasyon prosedürünün paroksizmal AF'li hastaların yaklaşık %60-70'inde geç nüksleri ortadan kaldırdığını ve 12 ile 60 ay arasında değişen bir takipte AF yükünü %70-90 oranında azaltabildiğini göstermiştir. Persistan AF'li hastalarda başarı oranları tek bir işlemden sonra genellikle daha düşüktür (73,74).

AF için ablasyon uygulanan hastalarda, farklı bir spesifik tetikleyici tanımlanmadığı sürece tüm hastalar için birincil lezyon seti olarak PVI önerilmektedir. Ablasyonun sonuçlarını iyileştirmek için, ampirik ablasyon hatları (çatı, arka duvar, mitral isthmus) veya elektrofizyolojik fenomenlerin ablasyonu (yani, kompleks fraksiyoneatriyal elektrogramlar, rotorlar) dahil olmak üzere çeşitli stratejiler önerilmiştir. Ancak, bu yaklaşımların hiçbirinin randomize bir çalışmada test edildiğinde AF tekrarını azalttığı tutarlı bir şekilde gösterilmemiştir (75).

Miyokardiyal fibrozis alanlarının saptanması güncel klinik uygulamada elektroanatomik haritalama ile yapılmaktadır. Düşük voltajlı alanların yeniden şekillendirmenin güçlü bir belirteci olduğu ve ablasyondan sonra daha kötü klinik sonuçlarla ilişkilendirildiği gösterilmiştir (76). ERASE-AF çok merkezli, randomize kontrollü çalışması persistan AF'li hastalarda sadece PVI ablasyonunu, PVI'a ekatriyal düşük voltajlı miyokardın bireyselleştirilmiş substrat ablasyonu ile karşılaştırmışlardır. PVI'a ek olarak düşük bipolar haritalama voltajına sahipatriyal miyokard bölgelerinin ablasyonunun,atriyal aritmi tekrarlama riskini azaltmada tek başına PVI'dan üstün olduğu saptanmıştır (77).

Güncel bir çalışmada düşük voltaj alanları varlığı ve yaygınlığı sık kalp yetmezliği ile hastaneye yatış ve ölümle ilişkilendirilmiştir. Kateter ablasyonundan sonraki birkaç gün içinde kalp yetmezliğinin prosedürle ilişkili kötüleşmesi, daha yaygın düşük voltaj alanlı hastalarda daha sık gözlemlenmiştir. Bu çalışmada akut dönemde kalp yetmezliğinin kötüleşmesi yaygın ablasyon lezyonuna bağlı bozulmuş sol atriyal fonksiyon ve uzun ablasyon prosedürünün yüküne atfedilmiştir. Düşük voltaj alanlı hastalarda daha sık görülmekle birlikte sinüs ritmi dönüşümünden sonra kalp hızı azalmasının da kalp yetmezliğinin kötüleşmesine neden olabildiği düşünülmektedir (78,79).

ALICIA çalışması, tek başına PVI ile PVI'a ek CMR ile tespit edilen fibrozis alanlarının ablasyonunun güvenliğini ve etkinliğini araştıran ilk randomize kontrollü çalışmadır. CMR-rehberliğinde substrat ablasyonunun güvenli olduğunu ancak seçilmemiş bir AF hasta popülasyonunda 1 yıllık takipte tekrarlama oranını iyileştirmediği saptanmıştır. Ancak bu çalışmadaki hastaların %50'sinden fazlası paroksizmal AF'li ve hafif yeniden şekillenmiş sol atriuma (nispeten küçük LA $\approx$ 42 mm, düşük fibrozis yükü $\approx$ %12) sahiptir (80).

DECAAF II randomize klinik çalışması; persistan AF'si olan hastalarda CMR kılavuzluğunda ek fibrozis ablasyonu ve sadece pulmoner ven izolasyonu stratejisini karşılaştırmıştır ve bu çalışmada atriyal aritmi tekrarında anlamlı bir fark saptanmamıştır (81).

AF ablasyonu nispeten güvenli bir işlemdir ve komplikasyon oranı %2-3,5 arasında değişmektedir. Bununla birlikte, nadir de olsa yaşamı tehdit eden komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Ablasyonu takiben hastane içi mortalite 1000 hasta başına 0,6 ila 4 arasında değişmektedir. Kalp tamponadı en sık ölüme yol açan komplikasyondur, lokal vasküler komplikasyonlar ise işleme bağlı en sık görülen komplikasyonlardır. Diğer komplikasyonlar arasında pulmoner ven stenozu, kateter sıkışması, sert sol atrium sendromu, işlem sırasında embolik olaylar, frenik sinir hasarı, atriyoözofageal fistül, vagal sinir hasarı, akut koroner arter hasarı ve perikardit yer alır (82).

4.2. Atriyal Fibrilasyon Hastalarında Ekokardiyografi

Klinik pratikte AF hastalarının yönetimine yardımcı olabilecek transtorasik ekokardiyografi çok yönlülüğü, güvenliği ve basitliği göz önüne alındığında en yaygın prosedürdür. Kardiyak boyut ve sol atriumun işlev ve doku özelliklerindeki değişiklikler, LA yapısal yeniden şekillenmesinin ve aritmojenik substratın önemli belirteçleridir. LA boyutu ve LA hacmi, hemodinamik yüklenme koşullarına, geometrik varsayımlara ve subjektif görüntü

yorumuna bağılı olup LA işlevini değerlendirirken bazı sınırlamalara sahiptir. Ayrıca, E/e oranı, mitral anüler doku hızı, sol ventrikül dolum basıncının invaziv olmayan bir ölçümüdür ve LA'nın aşırı basınç yükünü dolaylı olarak yansıtır. Benek izlemeli ekokardiyografi, geleneksel ekokardiyografik parametrelere göre artan fonksiyonel ve prognostik bilgi sağlayabilir.

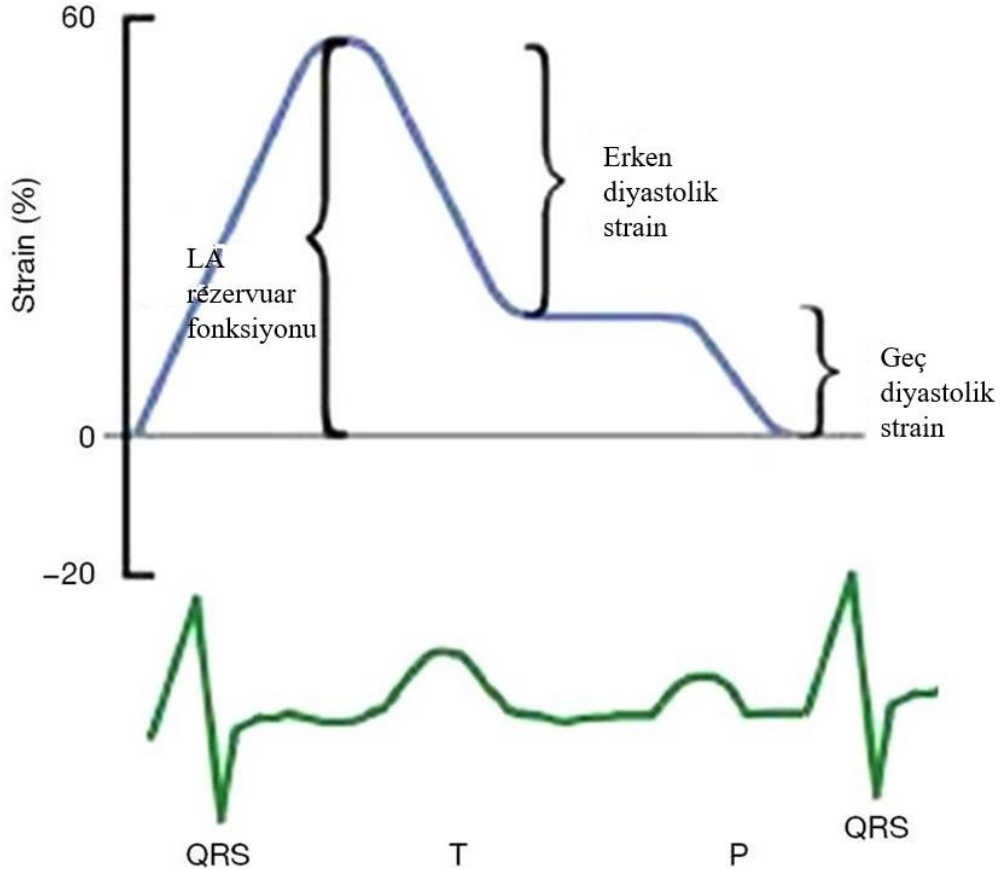
4.2.1. Benek Takibi Ekokardiyografi

Benek takibi ekokardiyografisi, miyokardiyal performansın niceliksel değerlendirilmesi için yararlı bir araçtır. Yazılım, gri tonlamalı görüntülerde "benekler" olarak adlandırılan benzersiz miyokardiyal piksel desenlerini algılar ve analiz edilen kalp döngüsü boyunca bu akustik işaretlerin izini sürer. Vektörler ölçülür ve deformasyon parametreleri daha sonra hesaplanır. Bu sayede hem sol hem sağ ventriküller hem de atriumlar için kalp döngüsü boyunca bölgesel ve global miyokardiyal deformasyon değerlendirilebilmektedir. LA fonksiyonunu ölçmek için tekrarlanabilir, daha objektif bir değerlendirme olmakla birlikte operatöre ve görüntü kalitesine bağımlı bir yöntemdir (83,84).

LA yeniden şekillenmesinin değerlendirilmesine yönelik bu yeni yöntem, LA strain (veya deformasyonu) ve strain oranını içerir. BTE ile LA strain, kalp döngüsünün her aşamasında LA fonksiyonunun değerlendirilmesine olanak tanıyan bir işlem sonrası algoritmadır. Atriumun rezervuar, iletim ve pompa fonksiyonları, fibrozis derecesi ile ters orantılı olan LA strain ile ölçülebilir. Azalmış bir LA straini, kasılma kapasitesinin azaldığı fibröz atriumun bir belirticidir (85,86).

İlk bakışta gerçekleştirilmesi kolay gözükse de LA'nın deformasyon analizi, LA duvarının çok ince olması, LA interatriyal septumunun sıklıkla aşırı hareketli olması ve bu nedenle takip edilmesinin zor olması ve LA apendiksini ve pulmoner venlerin deliklerinin LA konturunu keyfi bir ekstrapolasyonunu gerektirmesi nedeniyle LV benek takibine kıyasla bazı zorluklar taşır. Görüntü sektörünün yalnızca LA'yı saracak şekilde daraltılması ve uzun eksen LV'nin uzun ekseninden saptığı için LA'nın kısaltılmamış görüntülerinin elde edilmesi gereklidir (84). LA straini tüm duvarın GLS'si olarak ölçülür. Sıfır referansı mitral kapak kapanmasıyla tanımlanan diyastol sonudur. LA, sistol sırasında bir rezervuar, erken diyastol sırasında bir kanal ve geç diyastol sırasında bir güçlendirici pompa görevi görerek LV dolumunu düzenler. Rezervuar fazında, mitral kapak açılmadan önce, LA dolumunun sonunda sistolde zirveye ulaşan pozitif atriyal gerilim vardır. Bunu takiben, mitral kapağın açılmasıyla pasif LA boşalması gerçekleşir ve diyastaza benzer bir plato dönemine kadar gerilme eğrisinde negatif sapma ile atriyal gerilme azalır. Daha sonra atriyal sistolde strain eğrisinde ikinci bir sapma

yani geç atriyal diyastolik strain gözlenir. Tepe atriyal longitudinal gerinim (PALS) veya LA sistolik gerinimi rezervuar fazının sonunda ölçülür. Tepe atriyal kasılma gerinimi (PACS) veya geç diyastolik gerinim, P dalgasını takiben ölçülür ve aktif atriyal kasılmaya karşılık gelir . LA strain ve strain hızı için referans değerler bildirilmiştir. Morris ve ark. 329 sağlıklı bireyi içeren çok merkezli bir çalışmada, LA sistolik gerinimini (yani PALS) $45,5 \pm 11,4$ olarak bildirmiştir. Beklenen en düşük değer (ortalama -2 SD kullanılarak) LA sistolik gerinimi için %23 saptanmış (31,83,85,87).



Şekil 4.4: Sol atrium strain değerlendirme

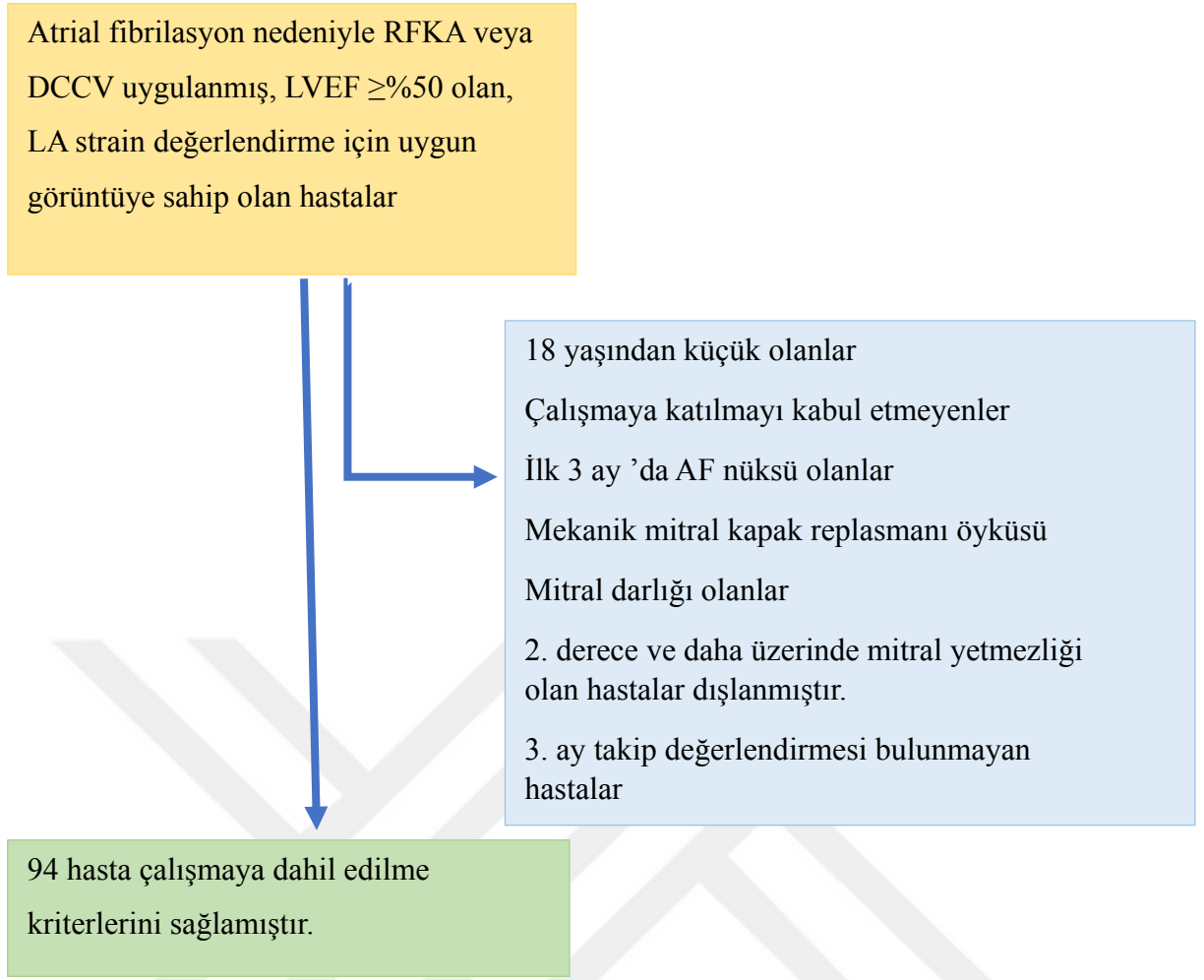
QRS kompleksi (ventriküler diyastol sonu) sıfır referans noktası olarak kullanılmıştır, pik pozitif boylamsal strain atriyal rezervuar fonksiyonuna karşılık gelir, erken diyastol sırasındaki gerinim atriyal kanal fonksiyonunu yansıtır ve geç diyastol sırasındaki gerinim atriyal kontraktil fonksiyona karşılık gelir. LA, sol atriyum (84).

LA strain, normal büyüklükteki LA ve normal LV sistolik fonksiyonuna sahip katılımcılarda bile genel popülasyonda AF olayıyla anlamlı ve bağımsız olarak ilişkili saptanmıştır (86). Dolayısıyla, BTE tarafından belirlenen LA disfonksiyonu, kardiyovasküler hastalıkları olan hastalarda konvansiyonel ekokardiyografik parametrelere artan prognostik bilgi sağlayabilir ve tanı ve terapötik karar verme için umut verici bir teknik gibi görünmektedir (49).

5. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada, Kasım 2022 ile Mayıs 2024 tarihleri arasında çalışma kriterlerimize uyan atriyal fibrilasyon için katater ablasyonu veya elektriksel kardiyoversiyon uygulanan 94 hastanın, işlem öncesinde ve sonrasında sol ventrikül ve LA fonksiyonlarının ekokardiyografi parametreleri ve iki boyutlu benek takip ekokardiyografi ile strain ölçümleri retrospektif olarak analiz edildi. Çalışmaya başlamadan önce Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı alındı (Tarih:17.11.2022, Karar No: 2022/576).

Sol ventrikül EF $\geq$ %50 olan, LA strain için uygun görüntüye sahip olan hastalar çalışmaya dahil edildi. 18 yaşından küçük olan, ilk 3 ayda AF nüksü olan, sol ventrikül EF $<$ %50 olan, mekanik mitral kapak replasmanı öyküsü, mitral darlığı, 2. derece ve daha üzerinde mitral yetmezliği olan hastalar, görüntü kalitesi strain değerlendirme için uygun olmayan, 3. ayda takipleri olmayan hastalar dışlandı. Kliniğimizde Kasım 2022- Mayıs 2024 tarihleri arasında yaklaşık 320 DCCV ve 340 RFKA uygulanmıştır. 94 hasta çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılamıştır. Dahil edilen hastaların benek takip ekokardiyografi değerlendirmelerini yapan doktor hastaya hangi işlemin yapıldığını bilmemekteydi. Şekil 5.1'de çalışma için hasta dahil etme ve dışlama akış şeması yer almaktadır.

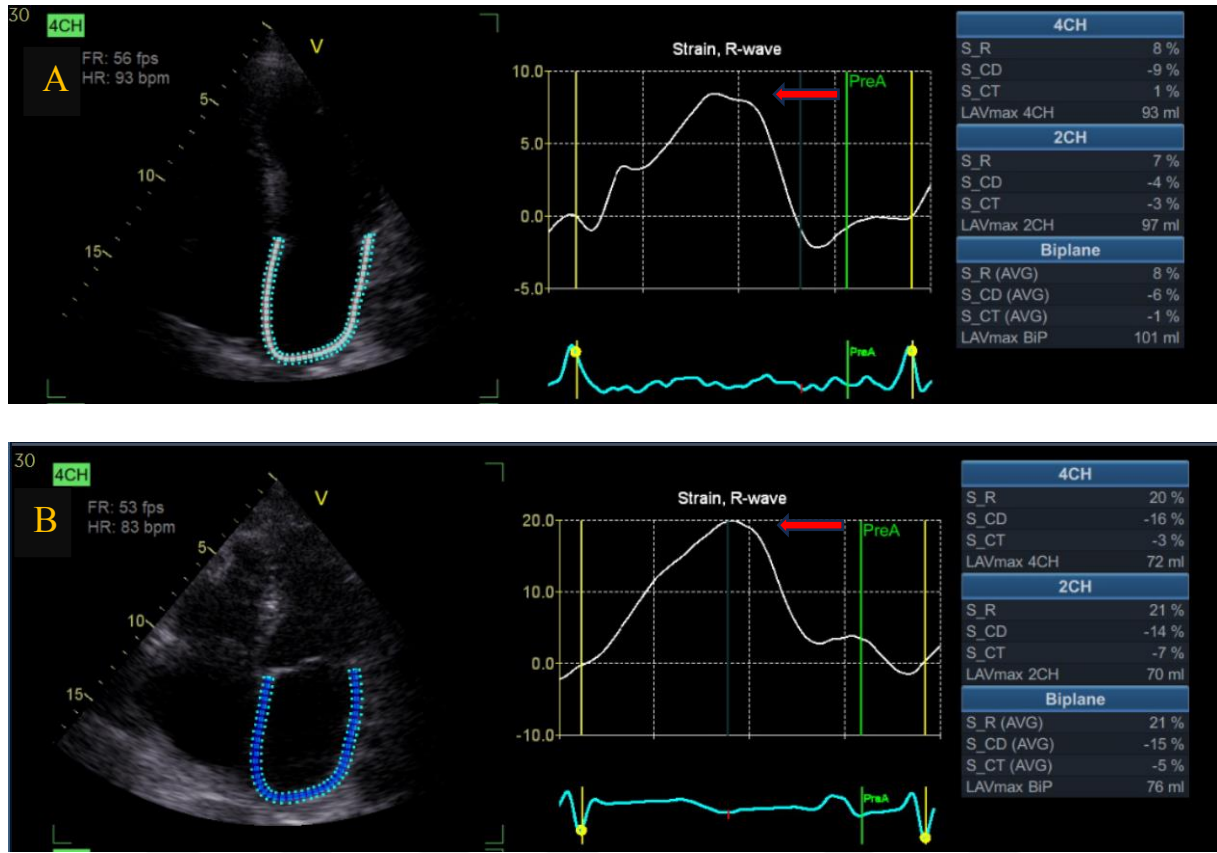


Şekil 5.1: Çalışma için hasta dahil etme akış şeması

Çalışmaya dahil edilen hastaların ekokardiyografi görüntüleri ve raporları AÜTF Kardiyoloji Kliniği Ekokardiyografi Ünitesi'nde M-mod, doku Doppler, pulse wave Doppler ve iki boyutlu BTE yöntemleri ile analiz edildi. Elde edilen görüntüler üzerinden sistolik-diyastolik parametreler ve EchoPac Pc yazılımı yardımıyla strain değerleri incelendi. Ekokardiyografilerin yapılması ve sonuçlarının değerlendirilmesi ekokardiyografi konusunda deneyimli kardiyoloji uzmanı tarafından gerçekleştirildi. Ekokardiyografi cihazı olarak GE Vivid E9 (GE Healthcare, Horten, Norway) kullanıldı.

İki boyutlu BTE ile hastalarda tüm kardiyak döngü sırasında beneklerin yer değiştirmesi ile sol atriyal strain ölçümleri yapıldı. Sol atrium strain analizlerinde R dalgası referans kabul edildi. LA strain analizleri Automated Function Imaging (AFI) yazılımı ile yapıldı. BTE ile apikal iki boşluk ve dört boşluk görüntülerden iki düzlem alan uzunluk yöntemi kullanılarak sistol sonunda LA volümleri belirlendi, hastaların vücut yüzey alanına bölünerek (sol atrium hacim indeksi) LAVİ hesaplandı. Şekil 5.2 de BTE ile değerlendirdiğimiz bir hastanın işlem

öncesi ve sonrasındaki LA gerginliğinin ölçümleri yer almaktadır. AF li hastalarda tüm ölçümlerde 5 atımın ortalaması alınmıştır.



Şekil 5.2: RFKA uygulanan bir hastamızın benek izleme ile LA strainin işlem öncesi (A) ve sonrasında (B) ölçümleri

Kırmızı oklar 4 boşluk LARS değerlerini göstermektedir.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), ek hastalıkları, sigara kullanımı, aldıkları ilaçlar ve işlem komplikasyonları ile ilgili bilgiler takip dosyalarından ve hastane sisteminden edinildi. VKİ ölçümü kg/m² olarak ve VYA Mosteller metodu kullanılarak hesaplandı. Gönüllülerin bilgileri yalnız sorumlu araştırmacı ve yardımcı araştırmacının bilgisayarında saklı tutuldu, bu kişilerin isimleri hiçbir yerde kullanılmadı.

Kliniğimizde haritalama ve radyofrekans (RF) ablasyonu için bir haritalama kateteri ve irrigasyonlu temas kuvveti algılayan kateter kullanılmaktadır. Kateterlerin navigasyonu floroskopi ve elektroanatomik sisteme (CARTO 3, Biosense Webster, Irwindale, CA, ABD) dayanmaktadır. İpsilateral pulmoner venler ortaklaşa izole edilmekte ve maksimum interlezyon mesafesi 6 mm olarak ayarlanmaktadır. İşlemin son noktası tüm pulmoner venlerin izolasyonudur. PVI'na ek arka duvar izolasyonu ve skar homojenizasyonu veya diğer prosedürler operatörün inisiyatifinde bireysel hasta bazında uygulandı.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler 'IBM SPSS for Windows Version 23' paket programında yapıldı. Kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edilirken, sayısal değişkenler aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma olarak gösterildi. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarındaki-kare testi Yates düzeltmesi kullanıldı. En küçük teorik frekans <5 durumunda Fisher Exact test kullanıldı. Bağımlı değişkenlerin karşılaştırılmasında bağımlı gruplar t testi (paired t test) kullanıldı. Bağımlı ve bağımsız değişkenlerin karşılaştırılmasında regresyon analizi kullanıldı. P değerinin $< 0,05$ olması durumunda sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



6. BULGULAR

Çalışmamız dahil edilme kriterlerine uyan 45 elektriksel kardiyoversiyon (DCCV) uygulanmış hasta ve 49 radyofrekans katater ablasyon (RFKA) uygulanmış hasta ile gerçekleştirildi. DCCV hastalarının ortalama yaşı 65 olarak saptandı. Hastaların 22'si (%49) erkekti. Klasik kardiyovasküler (KV) risk faktörleri açısından bakıldığında HT hastaların 36'ında (%80) mevcuttu. Hastaların 12'sinde (%27) DM, 21'inde (%47) dislipidemi mevcuttu. 11(%24) hasta sigara kullanmaktaydı. Hastaların 19'unda (%42) kalp yetmezliği tanısı mevcuttu. Hastaların 10'u (%22) kalsiyum kanal blokörü, 34'ü (%75) beta blokörü, 13'ü (%29) dijital, 18'i (%40) diüretik tedavi almaktaydı.

RFKA uygulanmış hastaların ortalama yaşı 65 olarak saptandı. Hastaların 24'ü (%49) erkekti. DCCV uygulanan hastaların 37' sinde (%83,2) ve RFKA uygulanan hastaların 34'ünde (%69,4) persistan AF mevcuttu. DCCV ve RFKA uygulanan hasta grupları arasında atriyal fibrilasyonun tipi açısından anlamlı farklılık yoktu. Klasik KV risk faktörleri açısından bakıldığında HT hastaların 34'ünde (%70) mevcuttu. Hastaların 16'sında (%33) DM, 21'inde (%43) dislipidemi mevcuttu. 25 (%45) hasta sigara kullanmaktaydı. Hastaların 7'sinde (%14) kalp yetmezliği tanısı saptandı. Hastaların 7'si (%14) kalsiyum kanal blokleri, 34'ü (%69) beta bloker, 4'ü (%8) dijital, 9'u (%18) diüretik tedavi almaktaydı.

RFKA uygulanmış hastalarda sigara kullanma oranı anlamlı olarak daha yüksekti. DCCV uygulanmış olan hastalarda HFpEF tanısı ve dijital ile diüretik medikasyonları anlamlı olarak daha fazlaydı. Yaş, cinsiyet, aterosklerotik kalp hastalığı, hipertansiyon, dislipidemi, diyabet varlığı açısından gruplar benzerdi. Hastaların tanımlayıcı özellikleri ile ilgili ayrıntılı bilgiler Tablo 6.1'de mevcuttur.

Tablo 6.1: DCCV ve RFKA uygulanmış hastaların işlem öncesi demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	DCCV uygulanan hastalar (n=45)	RFKA uygulanan hastalar (n=49)	P değeri
Yaş	65±13	64.6±12.1	0.9
Cinsiyet erkek, %(n)	49 (22)	49(24)	1
VYA	1.91±0.18	1.92±0.20	0.85
CHA ₂ DS ₂ VASc skoru	3.13±1.6	2.9±1.8	0.6
Persistan AF %(n)	%83,2 (37)	%69,4 (34)	0,35
Paroksizmal AF %(n)	%17,8 (8)	%30,6 (15)	0,30
Risk faktörleri			
Hipertansiyon, %(n)	%80(36)	%70(34)	0.34
Dislipidemi, %(n)	%47(21)	%43 (21)	0.84
Diabetes Mellitus, %(n)	%27(12)	%33(16)	0.66
HFpEF, %(n)	%42(19)	%14 (7)	0.003
Sigara, %(n)	%24(11)	%51(25)	0.01
İnme, %(n)	%2(1)	%6(3)	0.62
ASKH %(n)	%22(10)	%31(15)	0.48
İlaçlar			
ACEİ, %(n)	%33(15)	%27(13)	0.5
ARB, %(n)	%40(18)	%37(18)	0.8
BB, %(n)	%75(34)	%69(34)	0,8
KKB, %(n)	%22(10)	%14(7)	0.42
Dijital, %(n)	%29(13)	%8(4)	0.01
Diüretik, %(n)	%40(18)	%18(9)	0.02
Statin , %(n)	%38(17)	%39(19)	1

Kısaltmalar: VYA: Vücut yüzey alanı, ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı, ACE: Anjiyotensin converting (dönüştürücü) enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü, BB: Beta blokör, KKB: Kalsiyum kanal blokörü

İşlem öncesi ekokardiyografik parametreler değerlendirildiğinde LA alanı DCCV grubunda 22.7±4.8mm ve RFKA grubunda 21,8±5,7 mm olup anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0.54). LAVİ ise DCCV uygulanan hastalarda 32.7±11.01(ml/m²) ve RFKA uygulanan hastalarda 31.9±9.3 (ml/m²) olup gruplar arasında fark saptanmadı (p=0.71). Hastaların mitral akım parametreleri ve doku Doppler bulguları değerlendirildiğinde; mitral E, mitral E/A, ortalama E/e', TAPSE değerlerinde iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların işlem öncesi iki boyutlu BTE ölçümleri kıyaslandığında; strain parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. 4 Boşluk LARS DCCV grubunda %12.43±6.19, RFKA grubunda %15.1±8.2 ve p=0.81saptandı. 4 boşluk LARS değerleri RFKA uygulanan grupta

işlem öncesinde daha yüksek saptanmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. İşlem öncesi ekokardiyografik parametreler Tablo 6.2’de yer almaktadır.

Tablo 6.2: DCCV ve RFKA uygulanmış hastaların işlem öncesi ekokardiyografik parametrelerinin karşılaştırılması

Ekokardiyografik Parametreler	DCCV uygulanan hastalar (n=45)	RFKA uygulanan hastalar (n=49)	P değeri
LAD (mm)	46.18±5.9	44.7±8.2	0.31
LA alanı (mm ²)	22.7±4.8	21,8±5,7	0.54
LAVİ (ml/m ²)	32.7±11.01	31.9±9.3	0.71
LAVmax (ml)	62.6±20.4	62±20.01	0.87
LVEDD (mm)	50.2±5.96	49.3±6.07	0.47
LVESD (mm)	33.8±6.1	34.02±7.5	0.86
LVEF (%)	58.2±6.9	59.8±6.3	0.26
TAPSE (cm)	2.27±1.8	2.02±0.33	0.38
SPAB (mmHg)	37.2±12.8	38.2±10.4	0.41
TRvmax (m/sn)	3.14±3.1	2.6±0.49	0.23
Mitral E (m/sn)	0.87±0.25	0.78±0.23	0.07
Mitral A (m/sn)	0.65±0.16	0.65±0.19	1
Mitral E/e’ ortalama	10.2±3.8	9.4±2.85	0.34
4 Boşluk LARS (%)	12.43±6.19	15.1±8.2	0.81

Kısaltmalar: LAD: Sol atrium çapı, LAVİ:Sol atrium volüm indeksi, LAVmax: Sol atrium maximum volüm, LARS: Sol atriyal strain rezervuar faz, LVEDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVESD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, TAPSE: Triküspid Anüler Düzlem Sistolik Hareketi, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların işlem öncesi ve işlem sonrası 3. ay yapılan kontrol ekokardiyografik bulguları karşılaştırıldığında hastaların sol atrium çapında (LAD) işlem sonrası azalma istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. LAVI, LAVmax ve LAA işlem sonrası daha düşük olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Hastaların işlem sonrası SPAB değerleri anlamlı olarak daha düşüktür. Ancak TR jet maximum hızı işlem sonrası anlamlı olarak değişmemiştir. Benzer şekilde Mitral E/e’ ortalama değeri de işlem sonrası anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır. 4 boşluk LARS işlem sonrasında anlamlı olarak artmış saptandı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik parametrelerinin karşılaştırılması ile ilgili ayrıntılar Tablo 6.3’te yer almaktadır.

Tablo 6.3: Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların ekokardiyografik parametrelerinin başlangıç ve 3. ay ölçümleri arasındaki farkın değerlendirilmesi

Değişkenler	İşlem öncesi ölçümler	3. ay ölçümler	P değeri
LAD (mm)	45.4±7.3	43±10	0.03
LA alanı (mm ²)	23.8±14.5	21.6±5.4	0.14
LAVİ (ml/m ²)	32.4±10.2	31.4±10.2	0.12
LAVmax (ml)	62.4±20.3	60.4±20.2	0.1
LVEDD (mm)	49.8±6.1	49.2±7.7	0.4
LVESD (mm)	33.9±6.9	33.7±7.6	0.85
LVEF (%)	58.7±6.6	59,29±5,93	0.44
TAPSE (cm)	2.2±1.3	2.04±0.33	0.5
TRvmax (m/sn)	2.88±2.3	2.6±0.47	0.23
SPAB (mmHg)	36.4±12	33.6±10.2	0.007
Mitral E (m/sn)	0.80±0.23	0.79±0.22	0.24
Mitral A (m/sn)	0.69±0.18	0.65±0.16	0.2
Mitral E/e' ortalama	10.2±3.3	9.3±3.24	0.01
4 Boşluk LARS (%)	13.7±7.29	18.5±7.7	<0.001

Kısaltmalar: LAD: Sol atrium çapı, LAVİ: Sol atrium volüm indeksi, LAVmax: Sol atrium maximum volüm, LARS: Sol atriyal strain rezervuar faz, LVEDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVESD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, TAPSE: Triküspid Anüler Düzlem Sistolik Hareketi, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı.

RFKA uygulanmış olan hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik parametreleri değerlendirildiğinde; LAVİ de azalma olmakla birlikte istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı, LAVmax ve SPAB'da istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu saptandı. 4 boşluk LARS işlem sonrası anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0.001$). Tablo 6.4'te ablasyon hastalarının işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik parametreleri yer almaktadır.

Tablo 6.4: RFKA uygulanmış hastaların başlangıç ve 3. ay ölçümlerindeki değişimin değerlendirilmesi

Değişkenler	İşlem öncesi ölçümler	3. ay ölçümleri	P değeri
LAD (mm)	44.73±8.3	41.1±12.2	0.08
LA alanı (mm ²)	21,8±5,7	20.8±5.4	0.2
LAVİ (ml/m ²)	32.1±9.4	30.4±9.5	0.07
LAVmax (ml)	62.6±20.2	58.7±20.1	0.03
LVEDD (mm)	49.3±6.1	48.3±8.8	0.4
LVESD (mm)	33.9±7.5	33.3±7.8	0.6
LVEF (%)	59.3±6.1	60.2±5.2	0.14
TAPSE (cm)	2.0±0.3	2.1±0.3	0.2
TRvmax (m/sn)	2.6±0.5	2.5±0.5	0.3
SPAB (mmHg)	35.2±10.7	31.8±10	0.03
Mitral E (m/sn)	0.8±0.21	0.8±0.2	0.8
Mitral A (m/sn)	0.69±0.19	0.66±0.2	0.3
Mitral E/e' ortalama	9.7±2.5	8.8±2.8	0.08
4 Boşluk LARS (%)	15.1±8.2	19.6±7.3	<0.001

Kısaltmalar: LAD: Sol atrium çapı, LAVİ: Sol atrium volüm indeksi, LAVmax: Sol atrium maximum volüm, LARS: Sol atriyal strain rezervuar faz, LVEDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVESD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, TAPSE: Triküspid Anüler Düzlem Sistolik Hareketi, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı.

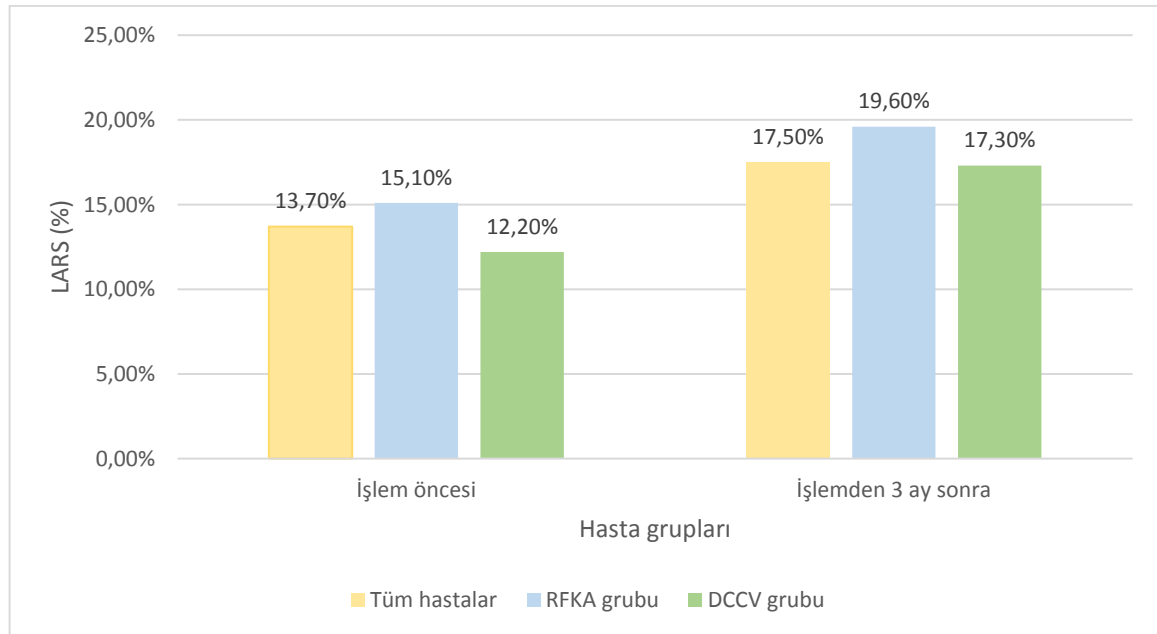
Elektriksel kardiyoversiyon uygulanmış olan hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik parametreleri karşılaştırıldığında LAVİ, LAVmax, LA alanında anlamlı değişiklik saptanmadı. Benzer şekilde TR JET max ve SPAB'da istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı. Hastaların mitral akım örneklerinde ortalama mitral E/e' değeri anlamlı olarak işlem sonrası daha düşük saptandı. 4 boşluk LARS işlem sonrası anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0.001). Ayrıntılı bilgiler Tablo 6.5'te mevcuttur.

Tablo 6.5: DCCV uygulanmış hastaların başlangıç ve 3. ay ölçümlerindeki değişimin değerlendirilmesi

Değişkenler	İşlem öncesi ölçümler	3. ay ölçümleri	P değeri
LAD (mm)	46.3±6	45.1±6.7	0.02
LA alanı (mm ²)	22.8±4.8	22.4±5.3	0.6
LAVİ (ml/m ²)	32.7±11.1	32.5±10.9	0.8
LAVmax (ml)	62.6±20.6	62.3±20.6	0.9
LVEDD (mm)	50.3±6	50.2±6.1	0.9
LVESD (mm)	33.8±6.2	34.2±7.5	0.6
LVEF (%)	57.8±7	58,7±5,22	0.4
TAPSE (cm)	2.3±1.9	2.0±0.4	0.4
TRvmax (m/sn)	3.2±3.3	2.6±0.5	0.3
SPAB (mmHg)	37.8±13.3	36±10	0.2
Mitral E (m/sn)	0.84±0.24	0.81±0.22	0.1
Mitral A (m/sn)	0.67±0.16	0.65±0.17	0.4
Mitral E/e' ortalama	10.7±3.9	9.6±3.7	0.002
4 Boşluk LARS (%)	12.2±5.8	17.3±8.1	<0.001

Kısaltmalar: LAD: Sol atrium çapı, LAVİ: Sol atrium volüm indeksi, LAVmax: Sol atrium maximum volüm, LARS: Sol atriyal strain rezervuar faz, LVEDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVESD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, TAPSE: Triküspid Anüler Düzlem Sistolik Hareketi, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların, RFKA uygulanmış hastaların ve DCCV uygulanmış hastaların işlem öncesi ve sonrası 4 boşluk LARS değerleri Şekil 6.1’de özetlenmiştir.



Şekil 6.1: Grupların işlem öncesi ve sonrası 4 boşluk LARS değerindeki değişim

DCCV uygulanmış olan hastaların işlem öncesi 4 Boşluk LARS'i 12.2 ± 6.2 , işlem sonrası 17.3 ± 8.1 , RFKA uygulanan hastaların ise sırasıyla 15.1 ± 8.2 ve 19.6 ± 7.1 olup her iki grupta saptanan 4 boşluk LARS artışı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.4$). Benzer şekilde diğer ekokardiyografik bulguların değişimi de iki grup arasında benzerdi. DCCV ve RFKA yapılan hastaların ekokardiyografik parametrelerindeki değişikliğin değerlendirmesi ile ilgili detaylı bilgiler Tablo 6.6'da yer almaktadır.

Tablo 6.6: DCCV ve RFKA yapılan hastaların bazal ve 3. ay ölçümlerindeki değişimin karşılaştırılması

İşlem tipine göre iki grup değişkenleri		İşlem öncesi ölçümler	3. ay ölçümleri	P değeri
DCCV	LAD (mm)	46.3 ± 6.0	45.1 ± 6.7	0.33
RFKA		44.6 ± 8.2	41.1 ± 12.1	
DCCV	LA alanı (cm^2)	22.8 ± 4.8	22.4 ± 5.3	0.3
RFKA		21.8 ± 5.7	20.8 ± 5.4	
DCCV	LAVİ (ml/m^2)	32.7 ± 11.1	32.5 ± 10.9	0.7
RFKA		32 ± 9.3	30.4 ± 9.5	
DCCV	LAVmax (ml/m^2)	62.6 ± 20.6	62.3 ± 20.6	0.6
RFKA		62 ± 20	58.6 ± 20	
DCCV	LVEDD (mm)	50.3 ± 6	50.2 ± 6.12	0.62
RFKA		49.3 ± 6.06	48.3 ± 8.8	
DCCV	LVESD (mm)	33.8 ± 6.2	34.2 ± 7.5	0.6
RFKA		34 ± 7.5	33.3 ± 7.8	
DCCV	LVEF (%)	57.8 ± 7	72 ± 84.6	0.3
RFKA		59.3 ± 6.2	60.3 ± 5.2	
DCCV	TAPSE (cm)	2.3 ± 1.9	2.01 ± 0.4	0.3
RFKA		2.0 ± 0.33	2.1 ± 0.3	
DCCV	TRvmax (m/sn)	3.2 ± 3.3	2.6 ± 0.5	0.7
RFKA		2.6 ± 0.5	2.5 ± 0.5	
DCCV	SPAB (mmHg)	37.8 ± 13.3	36.2 ± 10	0.58
RFKA		35.2 ± 10.7	31.8 ± 10	
DCCV	Mitral E (m/sn)	0.84 ± 0.24	0.80 ± 0.22	0.32
RFKA		0.8 ± 0.21	0.8 ± 0.23	
DCCV	Mitral A (m/sn)	0.65 ± 0.16	0.59 ± 0.16	0.50
RFKA		0.69 ± 0.19	0.66 ± 0.2	
DCCV	Mitral E/e' ortalama	10.7 ± 3.8	9.6 ± 3.7	0.9
RFKA		9.7 ± 2.5	8.8 ± 3	
DCCV	4 Boşluk LARS (%)	12.2 ± 6.2	17.3 ± 8.1	0.4
RFKA		15.1 ± 8.2	19.6 ± 7.1	

Kısaltmalar: LAD: Sol atrium çapı, LAVİ: Sol atrium volüm indeksi, LAVmax: Sol atrium maximum volüm, LARS: Sol atriyal strain rezervuar faz, LVEDD: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVESD: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, TAPSE: Triküspid Anüler Düzlem Sistolik Hareketi, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan biri AF ablasyon işleminden sonra 48 saat içerisinde dispne ile başvurdu, hastada akciğer ödemi saptandı. 64 yaşında kadın hastanın kalp yetmezliği tanısı ve diüretik kullanımı yoktu. İşlem öncesi ekokardiyografisinde orta dereceli mitral yetmezliği, orta-ciddi triküspit yetmezliği, evre 2 diyastolik disfonksiyonu mevcuttu ve SPAB: 35 mmHg ve EF %55'ti. İşlem öncesi 4 boşluk LARS değeri 8% ve işlemden 3 ay sonra da 10% saptanmıştır. Hastanın sol atrium haritalamasında yaygın düşük voltaj alanları mevcuttu ve PVI'a ek posterior duvar izolasyonu da uygulanmıştı. Hastada sert atrium sendromu geliştiğini ön planda düşündük.

Kardiyoversiyon uygulanan hastalarımızdan birisinde AFCARD sendromu geliştiği izlendi. 82 yaşında, erkek hasta işlem öncesi NYHA sınıfı 2'idi. Bilinen korunmuş EF'li kalp yetmezliği tanısı mevcuttu ve CHA₂DS₂VASc skoru 6 saptanmıştır. İşlem öncesi ekokardiyogramda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60-65, 2. derece diyastolik disfonksiyon, dilate sol atriyum, orta dereceli mitral yetmezlik, orta triküspit yetmezlik (fonksiyonel yetmezlik olduğu düşünülen), dilate IVC ve artmış pulmoner arter sistolik basıncı (SPAB: 55 mmHg) mevcuttu. Kardiyoversiyon uygulandı. Kardiyoversiyondan sonraki günde hastanın serum kreatininde artış, dispne, 4 lt/dk nazal O₂ ihtiyacı izlendi. Hastanın işlem öncesi kreatinin değeri 1,61 ve işlem sonrasında 3,10'a yükseldi.

Ablasyon grubunda 4 hastada işlem sonrası femoral bölgede hematoma ve 1 hastada cerrahi onarım gerektiren psödoanevrizma komplikasyonları saptandı.

7. TARTIŞMA

Bu çalışma ile atriyal fibrilasyonu olan hastalarda uygulanan radyofrekans katater ablasyonu ve elektriksel kardiyoversiyon işlemleri sonrası benek takibi ekokardiyografi ile LA deformasyonunda meydana gelen değişiklikleri karşılaştırmayı ve bu işlemlerin atriyal rezervuar fonksiyonunun nasıl ve ne derece etkilendiğini araştırmayı amaçladık.

Sol atriumun benek takibi ekokardiyografi ile değerlendirilmesi ile LA'nın rezervuar, kanal ve güçlendirici işlevleri niceliksel olarak değerlendirilebilmektedir. LA strain, küçük değişikliklere duyarlıdır ve makroskobik değişiklikler gözlemlenmeden önce LA miyokardiyal fonksiyonundaki değişiklikleri tespit edebilmektedir (88,89).

Çalışmamızın temel bulguları şunlardır: 1) hem radyofrekans katater ablasyonu uygulanmış hem de elektriksel kardiyoversiyon uygulanmış hastalarda 4 boşluk LARS işlem sonrası anlamlı olarak artmış saptandı, 2) sol atriyal rezervuar strainindeki artış derecesi açısından her iki grupta anlamlı farklılık saptanmadı.

Çalışmamızda atriyal fibrilasyon için DCCV veya RFKA uygulanmış 94 hastanın işlem öncesi ve işlem sonrası 3. aydaki ekokardiyografik görüntülerini BTE ile değerlendirdik ve bulguları karşılaştırdık. Son çalışmalar, LA duvar deformasyonunun bir ölçüsü olan LA straininin AF gelişimi için güçlü ve hassas bir belirteci olduğunu ve LA strainindeki düşüşün, kasılma kapasitesinin azaldığı fibröz atriumun ve azalmış kompliyansın bir belirteci olduğunu göstermiştir (32,33,90–92). Sol atriyal strain değerlendirme atriyal miyopatinin erken evrelerinde sol atrium miyokardındaki değişiklikleri tespit edebilmektedir (31,59). Biz de çalışmamızda katater ablasyonu ve elektriksel kardiyoversiyon ile sağlanan sinus ritim restorasyonu sonrası sol atriyal mekanik fonksiyondaki değişikliğin belirteci olarak sol atriyal rezervuar strain değerlendirmeyi kullandık.

AF'li hastalarda, artmış kollajen ve ekstraselüler matriks ile atriyal miyosit kaybı ve interstisyel fibrozis sol atriumun elektriksel, yapısal ve işlevsel yeniden şekillenmesine katkıda bulunarak atriyal miyopatinin ilerlemesine yol açabilir (93). LA'nın rezervuar fonksiyonunun ventriküler sistol sırasında daha çok atriyal kompliyandan veya bunun tersi olan sertlikten ve daha az ölçüde atriyal kontraktile ve relaksasyondan etkilendiği bilinmektedir. Sol atriyal rezervuar straininin LA fibrozisi ile korele olduğu düşünülmektedir (32,33,94). Çalışmamızda DCCV uygulanan hastaların işlem öncesi 4 boşluk LARS değeri 12.2 ± 5.8 ve RFKA

uygulanmış hastaların ise 15.1 ± 8.2 ' idi. DCCV ve RFKA uygulanan hastaların işlemden 3 ay sonrasında 4 boşluk LARS değerlerinde işlem öncesine göre artış görüldü (sırasıyla: 17.3 ± 8.1 , 19.6 ± 7.3). Çalışmamızda saptanan sol atrial rezervuar strainindeki bu artış atrial ters yeniden şekillenmeyle ilgili olabilir. Başarılı bir şekilde elektriksel kardiyoversiyon uygulanan AF'li hastalarda, biatriyal yeniden şekillenmeyi araştıran başka bir çalışmada da 6. ayda LA 3D hacimlerinde önemli bir azalma ve sol atriyal straininde önemli iyileşme saptanmıştır. Kardiyoversiyonun LA fonksiyonel yeniden şekillenmesinde potansiyel olumlu etkileri olduğunu yayınlamışlardır (28).

İlk kez AF tanısı alan ve elektriksel kardiyoversiyon uygulanan korunmuş EF kalp yetmezliği (HFpEF) olan ve olmayan hastalarda LA rezervuar strainindeki değişiklikleri inceleyen bir çalışma SR'nin restorasyonu ile LA rezervuar fonksiyonunda her iki grupta da önemli bir artış saptanmıştır. Araştırmacılar kardiyoversiyondan 25 ± 10 gün sonra her iki grupta sol atriyal kontraktıl straininde artış olmakla birlikte uzun süreli AF'li hastalarda miyokardiyal sersemlik saptamışlardır. Ancak sol atrial kontraktıl strainin yani sol atriyal aktif fonksiyonun katkısı HFpEF hastalarında, non- HFpEF olan hastalara göre daha fazla saptanmıştır (95).

Kardiyoversiyon uygulanan bir hastada AFCARD sendromu geliştiği izlendi. Mayo Clinic DCCV geçiren hastalarda prospektif bir incelemede daha önceki diüretik kullanımının, yatarak tedavi durumunun, yüksek CHA₂DS₂VASc ve DCCV sonrası daha düşük kalp hızının AFCARD ile ilişkili olduğunu yayınlamışlardır. AFCARD'ın patofizyolojisi tam olarak anlaşılmamış olsa da kardiyoversiyondan sonra sinüs ritmine ulaşılmasıyla gelişen hemodinamik değişiklikler, geçici atrial stunning, digoksin kullanımı, işlem öncesi uzun açlık süresine bağlı hipovolemi gibi renal hipoperfüzyon risk faktörleri tanımlanmıştır (96–98). AF için DCCV sonrası gelişen akut böbrek hasarı insidansını %10 ve %17 saptayan çalışmalar bildirilmiştir (98,99).

Kateter ablasyonunun sol atriyal mekanik fonksiyon üzerindeki etkileri halen tam olarak anlaşılamamıştır. Yapılan bir çalışma, kateter ablasyonundan hemen sonra sol atriyal fonksiyonunda azalma göstermiştir (33). Daha önceki bazı çalışmalarda RF gibi termal yöntemlerin ödem, intramural kanama ve mikrovasküler hasarı içeren koagülasyon nekrozuna neden olduğu saptanmıştır. Kronik aşamada, bu lezyonların onarıcı fibrozis alanlarına dönüşerek ablasyon sonrası skar dokusunun artışına ve kompliyansın azalmasına neden olduğu düşünülmüştür. Cohhet ve ark. kardiyak MR ile değerlendirdikleri RFKA uygulanmış hastalarda işlem sonrası skar yükünde artış olduğunu ve bu hastalarda rezervuar fonksiyonda

azalma olduğunu destekleyen çalışmalarını yayınlamışlardır (100). Nakatani ve ark. pulsed field ablasyon ve katater ablasyonunu karşılaştıran çalışmada pulsed field ablasyon uygulanan hastalarda kardiyak MR ile değerlendirilen akut LGE tutulumunun iyileştiği ancak termal RF ablasyon uygulanan hastalarda akut LGE tutulumunun çoğu hastada devam ettiğini saptamışlardır (101). Yakın zamanlı başka bir çalışma kardiyak MR ve ekokardiyografik LA strain değerlendirmesi yapılmış ve ablasyon sonrası LA mekanik fonksiyonundaki düşüşün, ablasyondan yaklaşık 10 gün sonra düzeldiğini saptanmıştır (102). Biz de çalışmamızda RFKA ya da DCCV uygulanarak sinus ritim restorasyonu sağlanmış hastaların atrial fonksiyonlarındaki değişim açısından her iki grupta fark olup olmadığını karşılaştırmayı amaçladık. Çalışmamızda elektriksel kardiyoversiyon ve RFKA uygulanmış gruplar arasında LARS'ın işlem öncesi ve işlemden sonra 3. aydaki değişimi açısından anlamlı farklılık saptanmadı. RFKA uygulanmış hastalardaki rezervuar strainindeki toparlanma kardiyoversiyon grubu ile benzerdi.

AF'nin radyofrekans ablasyonundan sonra atriyal fonksiyonu inceleyen bir meta analizde, başarılı ablasyonun LA boyutunu ve hacimlerini önemli ölçüde azalttığı ve LA sistolik fonksiyonunu olumsuz yönde etkilemediği sonucuna varmıştır. Ancak LA'nın diyastolik fonksiyonunda ve/veya kompliyansında azalma olabileceği yönünde endişeler mevcuttur. AF için kateter ablasyonundan sonra sert LA sendromu, işlemin potansiyel bir komplikasyonudur ancak düşük bir prevalansa sahiptir. AF'nin kateter ablasyonundan sonra LA'nın diyastolik hemodinamik anormallikleriyle ilişkili dispne ve pulmoner hipertansiyon (PH) geliştiren hastalardan oluşan bir vaka serisi yayınlanmıştır. Küçük LA, obstrüktif uyku apnesi, diabetes mellitus, atriyal skarlaşma ve yüksek LA basıncını sert atrium sendromunun belirteci olarak saptamışlardır (103). Kateter ablasyonu sonrası kardiyomiyosit kaybının LA duvarının %30-35'ine kadar etkileyebilen replasman fibrozisine yol açtığı gösterilmiştir. Atriyal kuvvet üretimi ve nörohormonal fonksiyonları daha da bozarak atriyal esneyebilirliğin kaybı ile 'sert LA sendromu' gelişebilir. İşlem sonrası troponin salınımı ve doku ödemi ablasyon sonrası atriyal miyokardiyal hasarın belirteçleri olarak gösterilmiştir. Bunun paroksizmal AF'si olan sağlıklı atriumlu hastalarda orta düzeyde olabildiği ve iyi tolere edilebildiği ancak ciddi şekilde hastalıklı atriumları olan hastalarda ablasyon kaynaklı skarın LA yapısı ve işlevi üzerinde ciddi zararlı etkilere sahip olabileceği gösterilmiştir. (104–106). Fibrotik, kompliyansı azalmış sol atriumu olan hastalarda, özellikle HFpEF'li hastalarda ablasyon yapıldığında sert LA sendromu riski daha da yüksektir.

Bizim çalışmamızda da bir hastada AF ablasyon işleminden sonra 48 saat içerisinde akciğer ödemi gelişti. İşlem öncesi ekokardiyografisinde orta dereceli mitral yetmezliği, orta-ciddi triküspit yetmezliği ve evre 2 diyastolik disfonksiyonu mevcuttu. Hastanın sol atrium haritalamasında yaygın düşük voltaj alanları mevcuttu ve PVI'a ek posterior duvar izolasyonu da uygulanmıştı. Hastada sert atrium sendromu geliştiğini ön planda düşündük. Güncel veriler ile uyumlu olarak hastamızda haritalama sırasında yaygın düşük voltaj alanları, yaygın skar dokusu mevcuttu. Ablasyon kaynaklı ek skar dokusu LA yapısı ve işlevini daha da kötüleştirerek hasta tarafından tolere edilememiş olabilir.

LA miyopatisi AF ve HFpEF'li hastalarda yaygındır. LA miyopatisinin derecesi bu hastalarda hem tanısal hem de prognostik bir belirteçtir. LA rezervuar straini sağlıklı insanlara göre daha düşük saptanmıştır. LA miyopatisinin derecesi, AF-HFpEF'li hastalarda hastaneye yatış ve ölüm oranlarıyla ilişkili saptanmıştır. AF-HFpEF'li hastalar üzerinde yapılan çok sayıda çalışmada hem en yüksek AF yüküne hem de en önemli LA miyopatisine sahip hastalarda sağ kalım en düşük izlenmiştir (59,107). AF-HFpEF'li hastalarda önemli LA miyopatisi nedeniyle sinüs ritmi restorasyonu ve LA mekaniğindeki bozukluğu geriye çevirmek zordur. İlaça dirençli AF için ablasyon geçiren 157 HFpEF'li ve 100 kalp yetmezliği olmayan hastayı karşılaştıran bir prospektif çalışmada HFpEF 'siz hastaların daha yüksek bir yüzdesi ablasyondan 1 yıl sonra AF'den kurtulmuştur. Bu çalışmadaki HFpEF'li hastaların %30'u diyastolik disfonksiyonda en az 1 derece iyileşme gösterirken, hastaların %8'inde diyastolik disfonksiyon kötüleşmiştir. AF-HFpEF'li bazı hastalarda kateter ablasyonunun şiddetli LA miyopatisi olan hastalarda hastalık yükünü kötüleştirebileceğini saptamışlardır. AF'de kateter ablasyonu ile LA'da artan skar alanı, bozulmuş LA mekaniği ve artmış LA sertliği ile ilişkili olabilir ve bu nedenle hem AF hem de HFpEF'nin ilerlemesi için bir substrat görevi görebilir (59,103,108). AF ve HFrEF'li hastalarda LA miyopatisi, LA sertliği ve azalmış kompliyandan ziyade eksantrik LA yeniden şekillenmesi ve azalmış LA ejeksiyon fraksiyonuyla gelişir. Başlangıçta azalmış fonksiyona sahip bir sol ventrikülde, LA miyopatisi atım hacmini daha da düşürür. Kalıcı taşikardileri ve daha da kısa refrakter dönemleri nedeniyle AF-HFrEF hastalarında LA kontraktil fonksiyonunda daha fazla azalma gözlenmiştir. LV genişlemesi ve/veya atriyal mitral yetmezlik, LA basınç ve hacim aşırı yüklenmesine yol açarak patolojik LA yeniden şekillenmesini daha da artırır (59,109). Antiaritmik ilaçlar, kardiyoversiyon veya kateter ablasyonu ile ritim kontrolü komorbid HFrEF'i olmayan hastalara göre HFrEF'i olanlarda daha düşük başarı oranları ile ilişkilendirilmiştir. Sinüs ritminde kalan AF-HFrEF hastaları arasında, HFrEF'den kaynaklanan morbiditede önemli iyileşme ile birlikte LVEF'de %8-21 oranında bir artış gözlenmiştir (110). Ancak, sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında, kateter ablasyonu geçiren AF-HFrEF'li

hastalarda prosedürel komplikasyon oranı da daha yüksek saptanmıştır (59,104). AF ve kalp yetmezlikli hastalarda uzun vadeli prognozu iyileştirmek için katater ablasyonunun etkililiğine dair kanıtlar birikmektedir. CASTLE-AF çalışması ve AATAC gibi çalışmalar, HFrEF'li hastalarda prognostik fayda göstermiştir. Kalp yetmezliği olmayan hastalarda, AF tanısı konulduktan sonra sinüs ritminin erken dönemde yeniden sağlanması olumsuz klinik sonuçların azalmasıyla ilişkilendirilmiştir ancak HFrEF'li hastalarda ablasyon adaylarının uygun şekilde seçilmesi önerilmektedir (111–114).

Çalışmamızda kardiyoversiyon uygulanmış hastalarda HFpEF tanısı, diüretik ve dijital kullanımının daha fazla olduğunu ve diğer özellikler açısından her iki grubun benzer olduğunu saptadık. DCCV uygulanmış hastaların işlemden 3 ay sonra ölçülen mitral E/e' değeri işlem öncesine göre anlamlı olarak daha düşüktü. RFKA uygulanmış grupta mitral E/e' değerinde işlemden 3 ay sonra azalmış saptanmakla birlikte istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Ancak hasta gruplarında diyastolik disfonksiyon ve HFpEF tanılarının prediktif ve prognostik ekokardiyografik belirteçlerinden olan LAVI, SPAB, TRvmax, Mitral E, Mitral A, Mitral E/e' ve LARS değerlerinde işlem öncesinde anlamlı farklılık yoktu. Çalışmamızda DCCV grubunda HFpEF tanısı, diüretik tedavisi kullanımı daha fazla olmasına rağmen bu grupta LA disfonksiyonunun daha fazla olduğuna dair yorum yapılamamıştır.

Elektriksel kardiyoversiyon ve RFKA uygulanan hasta grupları arasında atrial fibrilasyonun tipi açısından anlamlı farklılık yoktu, hastaların büyük çoğunluğu persistan AF'ye sahipti. Bu sebeple atrial fibrilasyon alt tipine göre strain değişimi hakkında yorum yapamamaktayız.

Son veriler atriyal miyopatiye sebep olan mekanizmaya yönelik tedavilerin LA yeniden şekillenmesi sürecini zayıflatabileceğini ve ters LA yeniden şekillenmesini destekleyebileceğini göstermektedir (12). Çalışmamızda sinüs ritim restorasyonu sonrası 3. ayda sol atrium mekanik fonksiyonunun kabul edilmiş bir belirteci olan sol atrial rezervuar strain her iki grupta da anlamlı olarak daha yüksek saptanmış ve bu değişiklik açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Katater ablasyonu uygulanan hastaların rezervuar strainindeki düzelme elektriksel grubundan daha az değildi. Bu bulgular ile RFKA ile lezyon alanlarında ortaya çıkan fibrozis pahasına sinüs ritim restorasyonunun sol atrium rezervuar fonksiyonunda düzelmeye yol açtığı düşünülebilir. Ancak LARS'taki bu düzelmenin klinik düzelmeyle korelasyon gösterip göstermediği net değildir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamız retrospektif olarak planlanmış olup işlemten sonra 3. ayda ekokardiyografik ölçümleri olan ve benek takibi ekokardiyografi ile değerlendirme için uygunluk kriterlerini taşıyan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. LA strainini ölçmek için yetersiz görüntü kalitesi olanlar, çok yüksek ventriküler hız nedeniyle hariç tutulan katılımcılar mevcut olup ve bu da seçim yanlılığına yol açabilmektedir. Kliniğimizde atriyal fibrilasyon için katater ablasyonu ya da kardiyoversiyon uygulanan hasta sayısı verilerin elde edildiği hasta popülasyonundan çok daha fazladır. RFKA'nın ve DCCV'nin LA yapısı ve işlevi üzerindeki etkisinin daha büyük, randomize kontrollü çalışmalar ile doğrulanması gerekir.

Diğer önemli kısıtlama hastaların en güvenilir LARS ölçümleri sinüs ritim altında yapılabilmektedir. Ancak kardiyoversiyon hastalarımızın hepsi ve ablasyon grubundaki hastalarımızın büyük çoğunluğu işlem öncesinde AF ritmindeydi.

İşlemden sonraki 3. ayda sol atriyal rezervuar straindeki değişikliklerin kardiyak ritimdeki değişikliklere mi yoksa gerçekten yeniden şekillenme sürecine mi bağlı olduğunu belirlemek zordur.

Kardiyak yeniden şekillendirmeyi tam olarak değerlendirmek için 3 aylık takip muhtemelen kısadır. Daha fazla fayda elde edip etmediklerini belirlemek için daha uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

8. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda radyofrekans katater ablasyonu uygulanan hastaların rezervuar strainindeki düzelme elektriksel kardiyoversiyon grubu ile benzerdi. Bu bulgular ile RFKA ile lezyon alanlarında ortaya çıkan fibroze rağmen sinus ritim restorasyonunun sol atrium rezervuar fonksiyonunda düzelmeye yol açtığı düşünülebilir.



9. KAYNAKLAR

1. Calkins H, Tomaselli GF, Morady F. Additional content is available online at Elsevier eBooks for Practicing Clinicians 66 Atrial Fibrillation: Clinical Features, Mechanisms, and Management.
2. Lee S, Sahadevan J, Khrestian CM, Markowitz A, Waldo AL. Characterization of Foci and Breakthrough Sites During Persistent and Long-Standing Persistent Atrial Fibrillation in Patients: Studies Using High-Density (510–512 Electrodes) Batrial Epicardial Mapping. *J Am Heart Assoc*. 2017 Mar;6(3).
3. Nattel S. Molecular and Cellular Mechanisms of Atrial Fibrosis in Atrial Fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017 May;3(5):425–35.
4. Tubeekx MRL, De Keulenaer GW, Heidbuchel H, Segers VFM. Pathophysiology and clinical relevance of atrial myopathy. *Basic Res Cardiol*. 2024 Mar 12;119(2):215–42.
5. Shen MJ, Arora R, Jalife J. Atrial Myopathy. *JACC Basic Transl Sci*. 2019 Sep;4(5):640–54.
6. Zipes DP. Atrial Fibrillation. *Circulation*. 1997 Feb 4;95(3):562–4.
7. Kostin S. Structural correlate of atrial fibrillation in human patients. *Cardiovasc Res*. 2002 May;54(2):361–79.
8. Korantzopoulos P, Letsas KP, Tse G, Fragakis N, Goudis CA, Liu T. Inflammation and atrial fibrillation: A comprehensive review. *J Arrhythm*. 2018 Aug 4;34(4):394–401.
9. Eckstein J, Verheule S, de Groot N, Allesie M, Schotten U. Mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation in chronically dilated atria. *Prog Biophys Mol Biol*. 2008 Jun;97(2–3):435–51.
10. Nattel S, Heijman J, Zhou L, Dobrev D. Molecular Basis of Atrial Fibrillation Pathophysiology and Therapy. *Circ Res*. 2020 Jun 19;127(1):51–72.
11. Farinha JM, Gupta D, Lip GYH. Frequent premature atrial contractions as a signalling marker of atrial cardiomyopathy, incident atrial fibrillation, and stroke. *Cardiovasc Res*. 2023 Mar 31;119(2):429–39.
12. Inciardi RM, Bonelli A, Biering-Sorensen T, Cameli M, Pagnesi M, Lombardi CM, et al. Left atrial disease and left atrial reverse remodelling across different stages of heart failure development and progression: a new target for prevention and treatment. *Eur J Heart Fail*. 2022 Jun 6;24(6):959–75.
13. Thomas L, Abhayaratna WP. Left Atrial Reverse Remodeling. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017 Jan;10(1):65–77.
14. Packer DL, Mark DB, Robb RA, Monahan KH, Bahnson TD, Poole JE, et al. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2019 Apr 2;321(13):1261.

15. Casaclang-Verzosa G, Gersh BJ, Tsang TSM. Structural and Functional Remodeling of the Left Atrium. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Jan;51(1):1–11.
16. Spurrell P. Temporal changes in atrial refractoriness following DC cardioversion of persistent atrial fibrillation in man. *Europace*. 2004 May;6(3):229–35.
17. Marsan NA, Tops LF, Holman ER, Van de Veire NR, Zeppenfeld K, Boersma E, et al. Comparison of Left Atrial Volumes and Function by Real-Time Three-Dimensional Echocardiography in Patients Having Catheter Ablation for Atrial Fibrillation With Persistence of Sinus Rhythm Versus Recurrent Atrial Fibrillation Three Months Later. *Am J Cardiol*. 2008 Oct;102(7):847–53.
18. Liu Y, Liu Q, Yang Y, Zhang C, Yin H, Wu J, et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on left atrial structure and function in patients with different types of atrial fibrillation. *Sci Rep*. 2022 Dec 1;12(1).
19. Phung TN, Moyer CB, Norton PT, Ferguson JD, Holmes JW. Effect of ablation pattern on mechanical function in the atrium. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2017 Jun 5;40(6):648–54.
20. You L, Yao L, Zhou B, Jin L, Yin H, Wu J, et al. Effects of different ablation strategies on long-term left atrial function in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a single-blind randomized controlled trial. *Sci Rep*. 2019 Dec 1;9(1).
21. Assaf AY, Noujaim C, Mekhael M, Younes H, Chouman N, Dhore-Patil A, et al. Early Remodeling of the Left Atrium Following Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2023 Nov;9(11):2253–62.
22. Schnabel RB, Marinelli EA, Arbelo E, Boriani G, Boveda S, Buckley CM, et al. Early diagnosis and better rhythm management to improve outcomes in patients with atrial fibrillation: the 8th AFNET/EHRA consensus conference. *EP Europace*. 2023 Feb 8;25(1):6–27.
23. Rodrigues ACT, Scannavacca MI, Caldas MA, Hotta VT, Pisani C, Sosa EA, et al. Left Atrial Function After Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*. 2009 Feb;103(3):395–8.
24. Schneider C, Malisius R, Krause K, Lampe F, Bahlmann E, Boczor S, et al. Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2008 Jan 18;29(11):1397–409.
25. Tops LF, Delgado V, Bertini M, Marsan NA, Den Uijl DW, Trines SAIP, et al. Left Atrial Strain Predicts Reverse Remodeling After Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jan;57(3):324–31.
26. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries. *Eur Heart J*. 2005 Nov 1;26(22):2422–34.
27. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European

- Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373–498.
28. Soulat-Dufour L, Lang S, Ederhy S, Ancedy Y, Beraud AS, Adavane-Scheuble S, et al. Batrial remodelling in atrial fibrillation: A three-dimensional and strain echocardiography insight. *Arch Cardiovasc Dis*. 2019 Oct;112(10):585–93.
 29. Tomaselli M, Badano LP, Cannone V, Radu N, Curti E, Perelli F, et al. Incremental Value of Right Atrial Strain Analysis to Predict Atrial Fibrillation Recurrence After Electrical Cardioversion. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2023 Sep;36(9):945–55.
 30. Yan X, Meyre PB, Aeschbacher S, Bossard M, Zimmermann A, Conen D, et al. Right Heart Structure and Function after Electrical Cardioversion for Atrial Fibrillation. *Cardiology*. 2023;148(5):402–8.
 31. Donal E, Galli E, Schnell F. Left Atrial Strain. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017 Oct;10(10).
 32. Hoit BD. Left Atrial Size and Function. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb;63(6):493–505.
 33. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, Badger TJ, Kholmovski EG, Vijayakumar S, et al. Left Atrial Strain and Strain Rate in Patients With Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010 May;3(3):231–9.
 34. Yuda S, Muranaka A, Miura T. Clinical implications of left atrial function assessed by speckle tracking echocardiography. *J Echocardiogr*. 2016 Sep 7;14(3):104–12.
 35. Hindricks G, Potpara T, Kirchhof P, Kühne M, Ahlsson A, Balsam P, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Vol. 42, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2021. p. 373–498.
 36. Gómez-Outes A, Suárez-Gea ML, García-Pinilla JM. Causes of death in atrial fibrillation: Challenges and opportunities. *Trends Cardiovasc Med*. 2017 Oct 1;27(7):494–503.
 37. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2023 Nov 30;
 38. Aro AL, Chugh SS. Epidemiology and global burden of arrhythmias. In: *ESC CardioMed*. Oxford University Press; 2018. p. 308–14.
 39. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: The framingham heart study. *Circulation*. 2004 Aug 31;110(9):1042–6.
 40. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D’Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994 Mar 16;271(11):840–4.

41. Dilaveris PE, Kennedy HL. Silent atrial fibrillation: epidemiology, diagnosis, and clinical impact. *Clin Cardiol*. 2017 Jun 8;40(6):413–8.
42. Bencivenga L, Komici K, Nocella P, Grieco FV, Spezzano A, Puzone B, et al. Atrial fibrillation in the elderly: a risk factor beyond stroke. *Ageing Res Rev*. 2020 Aug;61:101092.
43. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological Mechanisms of Atrial Fibrillation: A Translational Appraisal. *Physiol Rev*. 2011 Jan;91(1):265–325.
44. Tedrow UB, Conen D, Ridker PM, Cook NR, Koplan BA, Manson JE, et al. The Long- and Short-Term Impact of Elevated Body Mass Index on the Risk of New Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2010 May;55(21):2319–27.
45. Wang TJ. Obesity and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2004 Nov 24;292(20):2471.
46. ESC CardioMed. ESC CardioMed. Oxford University Press; 2018.
47. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998 Sep 3;339(10):659–66.
48. Allessie MA, Lammers WJ, Bonke IM, Hollen J. Intra-atrial reentry as a mechanism for atrial flutter induced by acetylcholine and rapid pacing in the dog. *Circulation*. 1984 Jul;70(1):123–35.
49. López-Gálvez R, Rivera-Caravaca JM, Roldán V, Orenes-Piñero E, Esteve-Pastor MA, López-García C, et al. Imaging in atrial fibrillation: A way to assess atrial fibrosis and remodeling to assist decision-making. Vol. 258, *American Heart Journal*. Elsevier Inc.; 2023. p. 1–16.
50. Van Wagoner DR. Mechanisms of atrial remodelling. In: ESC CardioMed. Oxford University Press; 2018. p. 2125–8.
51. Van Wagoner DR, Pond AL, McCarthy PM, Trimmer JS, Nerbonne JM. Outward K⁺ current densities and Kv1.5 expression are reduced in chronic human atrial fibrillation. *Circ Res*. 1997 Jun;80(6):772–81.
52. Gemel J, Levy AE, Simon AR, Bennett KB, Ai X, Akhter S, et al. Connexin40 abnormalities and atrial fibrillation in the human heart. *J Mol Cell Cardiol*. 2014 Nov;76:159–68.
53. Guo-shu L. Functional and structural impairment in human, rat and guinea-pig atrial muscle in response to in vitro calcium overload: a cytochemical study on cellular calcium distribution. *J Mol Cell Cardiol*. 1991 Jul;23(7):795–805.
54. Batal O, Schoenhagen P, Shao M, Ayyad AE, Van Wagoner DR, Halliburton SS, et al. Left Atrial Epicardial Adiposity and Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010 Jun;3(3):230–6.
55. Shen MJ, Arora R, Jalife J. Atrial Myopathy. *JACC Basic Transl Sci*. 2019 Sep;4(5):640–54.

56. Everett TH, Olgin JE. Atrial fibrosis and the mechanisms of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007 Mar;4(3):S24–7.
57. Schotten U, Neuberger HR, Allessie MA. The role of atrial dilatation in the domestication of atrial fibrillation. *Prog Biophys Mol Biol*. 2003 May;82(1–3):151–62.
58. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016 Oct;18(10):1455–90.
59. Peigh G, Shah SJ, Patel RB. Left Atrial Myopathy in Atrial Fibrillation and Heart Failure: Clinical Implications, Mechanisms, and Therapeutic Targets. *Curr Heart Fail Rep*. 2021 Jun 17;18(3):85–98.
60. Goldberger JJ, Arora R, Green D, Greenland P, Lee DC, Lloyd-Jones DM, et al. Evaluating the Atrial Myopathy Underlying Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2015 Jul 28;132(4):278–91.
61. Swedberg K, Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Shi H, et al. Eplerenone and Atrial Fibrillation in Mild Systolic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2012 May;59(18):1598–603.
62. Li W jie, Chen X qing, Xu L ling, Li Y qing, Luo B hui. SGLT2 inhibitors and atrial fibrillation in type 2 diabetes: a systematic review with meta-analysis of 16 randomized controlled trials. *Cardiovasc Diabetol*. 2020 Dec 26;19(1):130.
63. Wyse DG, Van Gelder IC, Ellinor PT, Go AS, Kalman JM, Narayan SM, et al. Lone Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2014 May;63(17):1715–23.
64. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, Stepas KA, Pencina MJ, Moser CB, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. *J Am Heart Assoc*. 2013 Mar 18;2(2):e000102.
65. Szymanski FM, Lip GYH, Filipiak KJ, Platek AE, Hryniewicz-Szymanska A, Opolski G. Stroke Risk Factors Beyond the CHA₂DS₂-VASc Score: Can We Improve Our Identification of “High Stroke Risk” Patients With Atrial Fibrillation? *Am J Cardiol*. 2015 Dec;116(11):1781–8.
66. Singer DE, Chang Y, Borowsky LH, Fang MC, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. A New Risk Scheme to Predict Ischemic Stroke and Other Thromboembolism in Atrial Fibrillation: The ATRIA Study Stroke Risk Score. *J Am Heart Assoc*. 2013 May 20;2(3).
67. Dzeshka MS, Lane DA, Lip GYH. Stroke and Bleeding Risk in Atrial Fibrillation: Navigating the Alphabet Soup of Risk-Score Acronyms (CHADS₂, CHA₂DS₂-VASc, R₂ CHADS₂, HAS-BLED, ATRIA, and More). *Clin Cardiol*. 2014 Oct 28;37(10):634–44.
68. Brian P. Griffin MD, FACC - Manual of Cardiovascular Medicine (2018, LWW) - libgen.lc.

69. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2020 Oct 1;383(14):1305–16.
70. Mark DB, Anstrom KJ, Sheng S, Piccini JP, Baloch KN, Monahan KH, et al. Effect of Catheter Ablation vs Medical Therapy on Quality of Life Among Patients With Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2019 Apr 2;321(13):1275.
71. Kuck KH, Brugada J, Fürnkranz A, Metzner A, Ouyang F, Chun KRJ, et al. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2016 Jun 9;374(23):2235–45.
72. O'Neill L, Wielandts JY, Gillis K, Hilfiker G, Le Polain De Waroux JB, Tavernier R, et al. Catheter Ablation in Persistent AF, the Evolution towards a More Pragmatic Strategy. *J Clin Med*. 2021 Sep 8;10(18):4060.
73. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2018 Jan 1;20(1):e1–160.
74. Amuthan R, Curtis AB. What clinical trials of ablation for atrial fibrillation tell us – and what they do not. *Heart Rhythm O2*. 2021 Apr 1;2(2):174–86.
75. Verma A, Jiang C yang, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Mantovan R, et al. Approaches to Catheter Ablation for Persistent Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2015 May 7;372(19):1812–22.
76. Verma A, Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, Kilicaslan F, Minor S, et al. Pre-existent left atrial scarring in patients undergoing pulmonary vein antrum isolation. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jan;45(2):285–92.
77. Huo Y, Gaspar T, Schönbauer R, Wójcik M, Fiedler L, Roithinger FX, et al. Low-Voltage Myocardium-Guided Ablation Trial of Persistent Atrial Fibrillation. *NEJM Evidence*. 2022 Oct 25;1(11).
78. Park JW, Yu HT, Kim TH, Uhm JS, Joung B, Lee MH, et al. Atrial Fibrillation Catheter Ablation Increases the Left Atrial Pressure. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019 Apr;12(4).
79. Masuda M, Uematsu H, Matsuda Y, Sugino A, Ooka H, Kudo S, et al. Left atrial low voltage areas and heart failure in patients with atrial fibrillation: Implication of the atrial myopathy. *ESC Heart Fail*. 2024 Jun 10;
80. Bisbal F, Benito E, Teis A, Alarcón F, Sarrias A, Caixal G, et al. Magnetic Resonance Imaging-Guided Fibrosis Ablation for the Treatment of Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2020 Nov;13(11).
81. Marrouche NF, Wazni O, McGann C, Greene T, Dean JM, Dagher L, et al. Effect of MRI-Guided Fibrosis Ablation vs Conventional Catheter Ablation on Atrial Arrhythmia Recurrence in Patients With Persistent Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2022 Jun 21;327(23):2296.

82. Deshmukh A, Patel NJ, Pant S, Shah N, Chothani A, Mehta K, et al. In-Hospital Complications Associated With Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in the United States Between 2000 and 2010. *Circulation*. 2013 Nov 5;128(19):2104–12.
83. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015 Jan 1;16(1):1–11.
84. Gan GCH, Ferkh A, Boyd A, Thomas L. Left atrial function: evaluation by strain analysis. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018 Feb;8(1):29–46.
85. Morris DA, Takeuchi M, Krisper M, Köhncke C, Bekfani T, Carstensen T, et al. Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015 Apr 1;16(4):364–72.
86. Hauser R, Nielsen AB, Skaarup KG, Lassen MCH, Duus LS, Johansen ND, et al. Left atrial strain predicts incident atrial fibrillation in the general population: the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022 Jan 1;23(1):52–60.
87. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018 Jun 1;19(6):591–600.
88. Mirza M, Caracciolo G, Khan U, Mori N, Saha SK, Srivathsan K, et al. Left atrial reservoir function predicts atrial fibrillation recurrence after catheter ablation: a two-dimensional speckle strain study. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2011 Sep 22;31(3):197–206.
89. Tsai W, Lee C, Lin C, Liu Y, Huang Y, Li W, et al. Association of Left Atrial Strain and Strain Rate Assessed by Speckle Tracking Echocardiography with Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Echocardiography*. 2009 Nov 12;26(10):1188–94.
90. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Pereira-Rejálaga LE, Nikus K, Shenasa M. Electrocardiographic and Echocardiographic Abnormalities in Patients with Risk Factors for Atrial Fibrillation. *Card Electrophysiol Clin*. 2021 Mar;13(1):211–9.
91. López-Galvez R, Rivera-Caravaca JM, Roldán V, Orenes-Piñero E, Esteve-Pastor MA, López-García C, et al. Imaging in atrial fibrillation: A way to assess atrial fibrosis and remodeling to assist decision-making. *Am Heart J*. 2023 Apr;258:1–16.
92. Kojima T, Kawasaki M, Tanaka R, Ono K, Hirose T, Iwama M, et al. Left atrial global and regional function in patients with paroxysmal atrial fibrillation has already been impaired before enlargement of left atrium: velocity vector imaging echocardiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012 Mar 1;13(3):227–34.
93. Hirose K, Nakanishi K, Daimon M, Iwama K, Yoshida Y, Mukai Y, et al. Association of Atrial Fibrillation Progression With Left Atrial Functional Reserve and Its Reversibility. *J Am Heart Assoc*. 2024 Jan 2;13(1).

94. Donal E, Lip GYH, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M, et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016 Apr;17(4):355–83.
95. von Roeder M, Blazek S, Rommel KP, Kresoja KP, Gioia G, Mentzel L, et al. Changes in left atrial function in patients undergoing cardioversion for atrial fibrillation: relevance of left atrial strain in heart failure. *Clinical Research in Cardiology*. 2022 Sep 21;111(9):1028–39.
96. Lackermair K, Schuhmann CG, Kubieniec M, Riesinger L, Estner HL, Fichtner S. P1220 Impairment of quality of life among patients with wearable cardioverter defibrillator therapy (lifevest). *EP Europace*. 2018 Mar 1;20(suppl_1):i239–40.
97. Asemota IR, Igwilo R, Nwaichi C, Mbachii C, Paintsil I. A Cardioversion and Renal Dysfunction Cascade: Cardioversion for Atrial Fibrillation, Acute Kidney Injury, and Recurrence of Atrial Fibrillation. *Cureus*. 2020 Apr 14;12(4):e7672.
98. Grüner-Hegge N, Kella DK, Padmanabhan D, Deshmukh AJ, Mehta R, Hodge D, et al. Renal Dysfunction following Direct Current Cardioversion of Atrial Fibrillation: Incidence and Risk Factors. *Cardiorenal Med*. 2021;11(1):27–32.
99. Hellman Y, Cohen MJ, Leibowitz D, Loncar S, Gozal D, Haviv YS, et al. The Incidence and Prognosis of Renal Dysfunction following Cardioversion of Atrial Fibrillation. *Cardiology*. 2013;124(3):184–9.
100. COCHET H, SCHERR D, ZELLERHOFF S, SACHER F, DERVAL N, DENIS A, et al. Atrial Structure and Function 5 Years After Successful Ablation for Persistent Atrial Fibrillation: An MRI Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014 Jul 5;25(7):671–9.
101. Nakatani Y, Sridi-Cheniti S, Cheniti G, Ramirez FD, Goujeau C, André C, et al. Pulsed field ablation prevents chronic atrial fibrotic changes and restrictive mechanics after catheter ablation for atrial fibrillation. *EP Europace*. 2021 Nov 8;23(11):1767–76.
102. Dong J, Kwan E, Bergquist JA, Steinberg BA, Dosdall DJ, DiBella EVR, et al. Ablation-induced left atrial mechanical dysfunction recovers in weeks after ablation. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2024;
103. Gibson DN, Di Biase L, Mohanty P, Patel JD, Bai R, Sanchez J, et al. Stiff left atrial syndrome after catheter ablation for atrial fibrillation: Clinical characterization, prevalence, and predictors. *Heart Rhythm*. 2011 Sep;8(9):1364–71.
104. Packer M. Effect of catheter ablation on pre-existing abnormalities of left atrial systolic, diastolic, and neurohormonal functions in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2019 Jun 14;40(23):1873–9.
105. Okada T, Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, Ninomiya Y, Shimizu T, et al. Prevalence and Severity of Left Atrial Edema Detected by Electron Beam Tomography Early After Pulmonary Vein Ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Apr;49(13):1436–42.
106. Yoshida K, Yui Y, Kimata A, Koda N, Kato J, Baba M, et al. Troponin elevation after radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: Relevance to AF substrate, procedural outcomes, and reverse structural remodeling. *Heart Rhythm*. 2014 Aug;11(8):1336–42.

107. Rossi A, Gheorghiade M, Triposkiadis F, Solomon SD, Pieske B, Butler J. Left Atrium in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail*. 2014 Nov;7(6):1042–9.
108. Cha YM, Wokhlu A, Asirvatham SJ, Shen WK, Friedman PA, Munger TM, et al. Success of Ablation for Atrial Fibrillation in Isolated Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011 Oct;4(5):724–32.
109. Ling LH, Kistler PM, Kalman JM, Schilling RJ, Hunter RJ. Comorbidity of atrial fibrillation and heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2016 Mar 10;13(3):131–47.
110. Anselmino M, Matta M, D’Ascenzo F, Bunch TJ, Schilling RJ, Hunter RJ, et al. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014 Dec;7(6):1011–8.
111. Sakamoto K, Tohyama T, Ide T, Mukai Y, Enzan N, Nagata T, et al. Efficacy of Early Catheter Ablation for Atrial Fibrillation After Admission for Heart Failure. *JACC Clin Electrophysiol*. 2023 Sep;9(9):1948–59.
112. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 2018 Feb;378(5):417–27.
113. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, Santangeli P, Trivedi C, Lakkireddy D, et al. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device. *Circulation*. 2016 Apr 26;133(17):1637–44.
114. Fukui A, Tanino T, Yamaguchi T, Hirota K, Saito S, Okada N, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation reduces heart failure rehospitalization in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020 Mar 31;31(3):682–8.

10. EKLER

Ek 1: Veri Toplama ve Takip Formu

Ad	
Soyad	
Protokol	
Cinsiyet	
Yaş	
Kilo ve Boy	
Hipertansiyon	
Diabetes Mellitus	
Hiperlipidemi	
Sigara kullanımı	
Kalp yetmezliği durumu	
Kullandığı ilaçlar	
İşlem tipi	
AF tipi	
LAD (mm)	
LA alanı (mm ²)	
LAVİ (ml/m ²)	
LAVmax (ml)	
LVEDD (mm)	
LVESD (mm)	
LVEF (%)	
TAPSE (cm)	
SPAB (mmHg)	
TRvmax (m/sn)	
Mitral E (m/sn)	
Mitral A (m/sn)	
Mitral E/e' ortalama	
4 Boşluk LARS (%)	