

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ELEKTRİKSEL KARDİOVERSİYON UYGULANAN ATRİYAL
FİBRİLASYONLU OLGULARDA SİNÜS RİTMİNİN
SAĞLANMASI İÇİN GEREKEN KARDİOVERSİYON
ENERJİSİYLE SOL ATRİYUM VE SOL ATRİYAL APENDİKS
DOKU DOPPLER BULGULARI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Gülsüm Meral YILMAZ

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Cemil GÜRGÜN

İZMİR

2010

ÖNSÖZ

Tez çalışmalarımda bilgi ve deneyimlerini esirgemedi benimle paylaşan ve eğitimim için hiçbir fedakârlıktan kaçınmayan, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, tez sorumlusu hocam Prof. Dr. Cemil Gürgün'e;

Kardiyoloji uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, kişisel ve mesleki gelişimime katkıda bulunan, yapılan tüm bilimsel çalışmalarda hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. İnan Soydan olmak üzere tüm değerli hocalarıma;

Tezin yapım aşamasında her konuda yardımlarını ve güler yüzlerini esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma, nezaketlerinden ve sabırlarından dolayı ekokardiyografi laboratuvarımızın çalışanlarına, bir ekip olarak çalışmanın güzelliğini yaşatan kliniğimiz hemşireleri, personeli ve bütün çalışanlarına;

Ve hayatımın her döneminde yanımda olan, büyük özveride bulunan, karşılıksız sevgi ve destekleri için anneme, babama, kardeşime;

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gülsüm Meral YILMAZ

İzmir-2010

İÇİNDEKİLER

SAYFA

KISALTMALAR DİZİNİ	vi
1. GİRİŞ	1
1.1. Tanım.....	1
1.2. Amaç	3
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Atriyal Fibrilasyon Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	5
2.2. Atriyal Fibrilasyon Sınıflaması ve Etyopatogenezi.....	6
2.3. Atriyal Fibrilasyonun Hemodinamik ve Miyokardiyal Etkileri	11
2.4. Atriyal Fibrilasyon Tanısı	12
2.4.1. Atriyal Fibrilasyonda Elektrokardiyografi	12
2.4.2. Atriyal Fibrilasyonda Ekokardiyografi	13
2.4.2.1. Sol Atriyumun Ekokardiyografik Olarak	
Değerlendirilmesi.....	13
2.4.2.2. Sol Atriyal Apendiksin Ekokardiyografik Olarak	
Değerlendirilmesi.....	15
2.5. Atriyal Fibrilasyon Tedavisi.....	17
2.5.1. Tromboembolinin Önlenmesi	20
2.5.2. Atriyal Fibrilasyonda Kardiyoversiyon.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
3.1. Elektrokardiyografi	29
3.2. Ekokardiyografi.....	29
3.2.1. Transtorasik Ekokardiyografi.....	29
3.2.2. Transözofajiyal Ekokardiyografi.....	35
3.3. Elektriksel Kardiyoversiyon ve Klinik Takip	41
3.4. İstatistiksel Analiz	43
4. BULGULAR.....	44
4.1. Çalışma Grubunun Özellikleri.....	44
4.2. Ekokardiyografik Bulgularının Değerlendirilmesi.....	45
4.3. Kardiyoversiyon Enerjileri İle Ekokardiyografik Bulguların	
Karşılaştırılması	47
4.4. Atriyal Fibrilasyon Tekrarı İle Ekokardiyografik Bulguların	
Karşılaştırılması	56

5. TARTIŞMA	62
5.1. Çalışma Grubunun Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi	62
5.2. Atrial Fibrilasyonda Başarılı Kardiyoversiyon İçin Başlangıç Enerjisi Ne Olmalıdır?	66
5.3. Kardiyoversiyon Sonrası Atrial Fibrilasyon Tekrarını Öngören Bulgular Nelerdir?	68
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	72
7. ÖZET	73
8. ABSTRACT (İNGİLİZCE ÖZET)	75
9. KAYNAKLAR	77

KISALTMALAR DİZİNİ

ADE	: Anjiyotensin dönüştürücü enzim
ADE-İ	: Anjiyotensin dönüştürücü enzim
AF	: Atrial fibrilasyon
ARB	: Anjiyotensin II reseptör blokeri
AV	: Atriyoventriküler
A1	: Sol atriyum apikal dört boşluk planimetrik alanı
A2	: Sol atriyum apikal iki boşluk planimetrik alanı
DDG	: Doku Doppler görüntüleme
DZ	: Deselerasyon zamanı
D1a	: Parasternal uzun aks görüntülerden anterior-posterior çapı
D1b	: Parasternal kısa aks görüntülerden anterior-posterior çapı
D2	: Sol atriyal apendiks doku Doppler görüntülemeye yukarı doğru olan pozitif dalga
D2a	: Parasternal uzun aks görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı
D2b	: Parasternal kısa aks görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı
D2c	: Apikal dört boşluk görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı
D2d	: Apikal iki boşluk görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı
D3	: Sol atriyal apendiks doku Doppler görüntülemeye aşağı doğru olan negatif dalga
D3a	: Apikal dört boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı
D3b	: Apikal iki boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı
E dalgası	: Noktasal Doppler ile saptanan mitral içe akım diyastolik E dalgası
E' dalgası	: Doku Doppler görüntüleme ile saptanan miyokardiyal diyastolik E dalgası
EAA	: Eğri altındaki alan
EKG	: Elektrokardiyografi
INR	: Uluslararası normleştirilmiş oran
J	: Joule
KAH	: Koroner arter hastalığı
KV	: Kardiyoversiyon
KY	: Kalp yetersizliği
M-L	: Mediyo-lateral

PV	: Pulmoner ven
RAAS	: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi
ROC	: "receiver operating" eğrileri
S dalgası	: Doku Doppler görüntüleme ile saptanan miyokardiyal sistolik S dalgası
SA	: Sol atriyum
SAA	: Sol atriyal apendiks
SA-Hİ	: Sol atriyum hacim indeksi
SEK	: Spontan eko kontrast
S-İ	: Süperiyor-inferiyor
SV	: Sol ventrikül
SV-DSÇ	: Sol ventrikül diyastol sonu çapı
SV-DSH	: Sol ventrikül diyastol sonu hacmi
SV-EF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
SV-SSÇ	: Sol ventrikül sistol sonu çapı
SV-SSH	: Sol ventrikül sistol sonu hacmi
TÖE	: Transözofajiyal ekokardiyografi
TTE	: Transtorasik ekokardiyografi

1.GİRİŞ

1.1. Tanım

Atrial fibrilasyon (AF), düzensiz atriyal aktivasyon ve bunun neden olduğu mekanik işlev bozukluğu ile seyreden en sık görülen aritmidir. Ritim bozuklukları nedeniyle hastaneye yatışların yaklaşık üçte birinden sorumludur. Genel nüfusta görülme sıklığı % 0,4 ile %1 arasında değişir ve yaşla artarak 80 yaşın üzerinde %9'a çıkmaktadır (1,2).

Atrial fibrilasyon nedenleri arasında en sık olanı hipertansiyondur, diğer nedenler ise kalp kapak hastalıkları (en çok mitral kapak hastalığı), kalp yetersizliği (KY) ve koroner arter hastalığı (KAH) olarak sıralanabilir. Ayrıca paroksizmal AF olgularının %30 ile %45'i, persistan (direngen) AF olgularının %20-25'i altta yatan herhangi bir hastalığın gösterilemediği genç hastalardan oluşmaktadır ve bu durum tek başına AF (lone AF) olarak adlandırılmaktadır (3). Bu hastalarda tromboemboli ve mortalite açısından prognoz daha iyidir. Ancak zaman içinde, hastaların yaşlanması ve sol atriyumun genişlemesi ile birlikte tek başına AF kategorisinin dışına çıkarak, bu hastalarda da tromboemboli ve mortalite riski artar.

Atrial fibrilasyonun mortalite ve morbidite açısından güçlü, bağımsız bir risk faktörü olduğu, uzun dönemde inme, KY ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskinde artış ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (4). Kapak hastalığı olmayan AF hastalarında iskemik inme sıklığı ortalama yılda %5'dir ve bu AF'si olmayan kişilerdeki inme sıklığının 2-7 katıdır (5). Atrial fibrilasyonda gelişen, kardiyembolik iskemik inmelerin başlıca kaynağının, sol atriyal apendiksde (SAA) staz sonucu oluşan trombüsler olduğu düşünülmektedir. Trombüsler, transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile yeterli derecede incelenemediğinden, SAA işlevini değerlendirme ve trombüs

varlığını saptama açısından transözofajiyal ekokardiyografi (TÖE) daha duyarlı ve özgül bir yöntemdir (6).

Atrial fibrilasyonun tedavisinde 3 hedef vardır: 1– kalp hızının kontrolü, 2- tromboembolinin önlenmesi ve 3– ritim bozukluğunun düzeltilmesi. Yapılan çalışmalarda morbidite ve mortalite açısından hız ve ritim kontrolü arasında fark olmadığı gösterilmiştir (7,8). Bu nedenle AF tedavisi hastaya özgü planlanmalıdır. Tedavi seçeneği olarak ritim kontrolü tercih edilmiş ise sinüs ritminin sağlanması için uygulanan kardiyoversiyon (KV), farmakolojik ve elektriksel olmak üzere ikiye ayrılır. Ancak farmakolojik KV'nin başarı şansı daha düşüktür (9).

Ritim kontrolü amacıyla doğru akım elektriksel KV planlanan, başlangıçta 100, 200 ya da 360 Joule (J) monofazik dalga enerjisi uygulanan 64 hastada, başlangıçta yüksek enerji uygulanmasının anlamlı ölçüde daha etkili olduğu, böylece başlangıçta 360 J uygulandığında şok sayısı ve toplam enerji miktarının azaldığı gösterilmiştir (10). Yapılan başka bir çalışmada ise başlangıç enerjileri olarak monofazik 200 J ile 360 J karşılaştırılmış ve anlamlı kardiyak hasara neden olmadan KV başarı oranları sırasıyla %75'e %96 olarak bildirilmiştir (11).

Atrial fibrilasyonun oluşması ve devamı için atriyum dokusunda bir takım değişikliklerin olduğu çeşitli histopatolojik çalışmalarla gösterilmiştir. Aritmi gelişimini kolaylaştıran bu durum, atriyal dokuda miyofibrillerin bozulmuş organizasyonu, miyolizi ve fibrozisi ile karakterize yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri içerir (12). Atriyumdaki bu değişiklikleri, invaziv yöntemler dışında tam olarak gösterebilmek mümkün değildir. Ancak doku Doppler görüntüleme (DDG) parametrelerinden elde edilen miyokardiyal hız, miyokart özellikleri ve performansını invaziv yöntemler kullanmadan değerlendirebilmeyi sağlayan ekokardiyografik bir tekniktir. Atrial miyokart deformasyonu ve atriyal

fonksiyonların değerlendirilmesinde, DDG'nin ve yeni yöntemler olan "strain" ve "strain rate" görüntülemenin önemi son dönemde yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (13-15). Aynı zamanda bu parametrelerin KV başarısını ve sinüs ritminde kalış süresini öngörme üzerine olan etkileri araştırılmaktadır.

1.2. Amaç

Kardiyoversiyon planlanan AF hastalarında KV için başlangıç enerji değerlerinin ne olması gerektiği ile ilgili net veriler yoktur. Atrial fibrilasyon kılavuzlarında başlangıç şoku için monofazik 100 J'nin çok düşük olduğu, 200 J ya da daha yüksek bir enerji ile başlanması gerektiği belirtilmektedir. Hatta uzun süreli AF varlığında bifazik 200 J ile başlanması önerilmektedir (9). Başlangıçta düşük enerji seviyelerinden başlanması, hastaların sinüs ritmine dönmesi için uygulanan şok sayısının ve toplam enerjinin artmasına, olası kardiyak enzimlerde yükselmelere (anlamlı düzeyde olmasa da) ve anestezi süresinin uzamasına neden olmaktadır.

Hasta özelliklerine göre KV başlangıç enerjisinin ne olması gerektiği bilinmemektedir. Bu çalışma ile KV başlangıç enerjisinin belirlenmesine yardımcı olabilecek hasta özelliklerini saptamayı amaçladık. Atrial fibrilasyonun fizyopatolojisinde rol oynayan, atrial miyokartta meydana gelmiş olan fibrozis odaklarının yaygınlığının KV'de gerekli olan enerjinin saptanmasında belirleyici olabileceğini düşünerek fibrozis yaygınlığının göstermek için DDG'den yararlanmayı planladık. Daha önceki çalışmalarda KV başarısı ve AF tekrarı ile sol atriyum (SA) çapları, SA DDG özellikleri gibi parametreler çalışılmıştır. Ancak sinüs ritminin sağlanması için gerekli olan KV enerjisi ile SA çapları, SA ve SAA DDG parametrelerinin incelendiği bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın amacı, KV uygulanacak AF olgularında TTE ve TÖE’de DDG ile değerlendirilen SA ve SAA fonksiyonlarının KV’de uygulanacak olan başlangıç enerjisinin saptanmasında belirleyici olup olmadığını göstermek, aynı zamanda AF tekrarlamasında SA ve SAA DDG parametrelerinin etkisini araştırmaktır. Bu çalışma ile DDG parametreleri ile KV başlangıç enerjisinin belirlenebileceğini, buna göre hasta seçildiği takdirde daha kısa anestezi süresi ile daha düşük toplam enerji değerlerinde başarılı olunabileceğini öngördük. Aynı zamanda AF tekrarını öngörecekle parametreler tanımlanabilirse, KV uygulanacak olguların belirlenmesinde ve sonrasındaki tedavinin yönetiminde bu parametrelerin kullanılması faydalı olabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Atriyal Fibrilasyon Tanımı ve Epidemiyolojisi

Atriyal fibrilasyon, elektrokardiyografik olarak düzenli P dalgalarının yerini zamanlama, şekil ve büyüklük bakımından birbirinden farklı; hızı 350–600/dakika arasında değişen düzensiz dalgaların (fibrilasyon dalgaları) aldığı en sık görülen supraventriküler taşiaritmidir. Atriyal fibrilasyonda ventrikül hızını, atriyoventriküler (AV) nodun ileti özellikleri belirler, normal bir AV nodun varlığında çoğu zaman düzensiz ve hızlı bir ritim ortaya çıkar. Ventrikül hızını, AV nodun ve iletimde rol alan diğer dokuların elektrofizyolojik özellikleri, vagal ve sempatik tonüs, aksesuar yolların varlığı ve ilaçların etkisi belirlemektedir (16).

Genel nüfusta %0,4-1 olan AF sıklığı, yaşla birlikte artmaktadır. Kesitsel çalışmalar, 55 yaş altında %0,1 olan prevalansın, 60 yaş üstünde %4 ve 80 yaş üstünde %9'a kadar çıktığını ortaya çıkarmaktadır (1,2). Son yirmi yılda nüfusun giderek yaşlanması, kronik kalp hastalıklarının yaygınlığının artması ve ambulatuvar cihazlar kullanılarak daha sık tanı konulması nedeniyle hastaneye başvuran AF'li hasta sayısı %66 artmıştır (17). ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) çalışmasında, Kuzey Amerika'da 2,3 milyon, Avrupa'da 4,5 milyon kişinin paroksizmal ya da direngen AF'ye sahip oldukları saptanmıştır ve Amerika'da 2050 yılında 2,5 kat artarak 5,6 milyona çıkacağı öngörülmüştür (1).

Atriyal fibrilasyon prevalansı erkeklerde kadınlardan daha fazla olmak üzere, yaşa göre uyarlanmış erkek/kadın oranı 1,7 olarak saptanmıştır (1). Framingham çalışmasında hayat boyu AF gelişme riski 40 yaşından sonra erkeklerde %26, kadınlarda %23 olarak bildirilmiştir (18).

Ülkemizde AF'nin epidemiyolojisine yönelik en önemli veriler TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışmasından elde edilmiştir. Bu çalışmada Türkiye'de genel AF prevalansı %1,25 bulunmuştur. Bu değer 32-59 yaş grubunda %0,46, 60-69 yaş grubunda %2,09, 70 yaş ve üzeri grupta ise %2,49 olarak saptanmıştır. Ülkemizdeki AF'li hastaların yaş ortalaması 67'dir. Tüm yaş grupları alındığında, kadınlarda AF prevalansı daha yüksek (kadın/erkek oranı 1.69) saptanmıştır. Türkiye'de AF prevalansının 310 bin, yıllık insidansın 35 bin civarında olduğu hesaplanmıştır (19).

Atriyal fibrilasyon, uzun dönemde inme, KY ve tüm nedenlere bağlı mortalitede artmış risk ile ilişkilidir (4). COMET (Carvedilol Or Metoprolol European Trial) ve Val-HeFT (Valsartan Heart Failure Trial) gibi büyük çalışmalarda AF'nin mortalite ve morbidite açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (20,21). Kalp yetersizliği, AF'yi tetiklerken, AF de KY'yi kötüleştirir ve bu iki durumun birlikte olduğu bireyler kötü prognoza sahiptirler (22). Framingham çalışmasında; romatizmal kalp hastalığı ve AF'nin birlikte olduğu hastalarda inme riski, yaşları eşleştirilmiş kontrol grubuna göre 17 kat daha fazla iken (23), romatizmal kalp hastalığı olmayan AF hastalarına göre ise risk 5 kat fazladır (5). İnme riski yaşla birlikte artmaktadır. Yıllık risk 50-59 yaş grubundaki AF'li hastalarda %1,5 iken, 80-89 yaşları arasında bu oran %23,5'tir. Atriyal fibrilasyon ile ilişkili inmelerin %50'si 75 yaş üstü olup, 80-89 yaş aralığındaki inmelerin %36'sında AF görülmektedir (5).

2.2. Atriyal Fibrilasyon Sınıflaması ve Etiyopatogenezi

Atriyal fibrilasyon için elektrokardiyografik, klinik, intrakardiyak kayıtlar, aritmi süresi, ventrikül hızı ve altta yatan kalp hastalığı gibi farklı özellikleri esas alan,

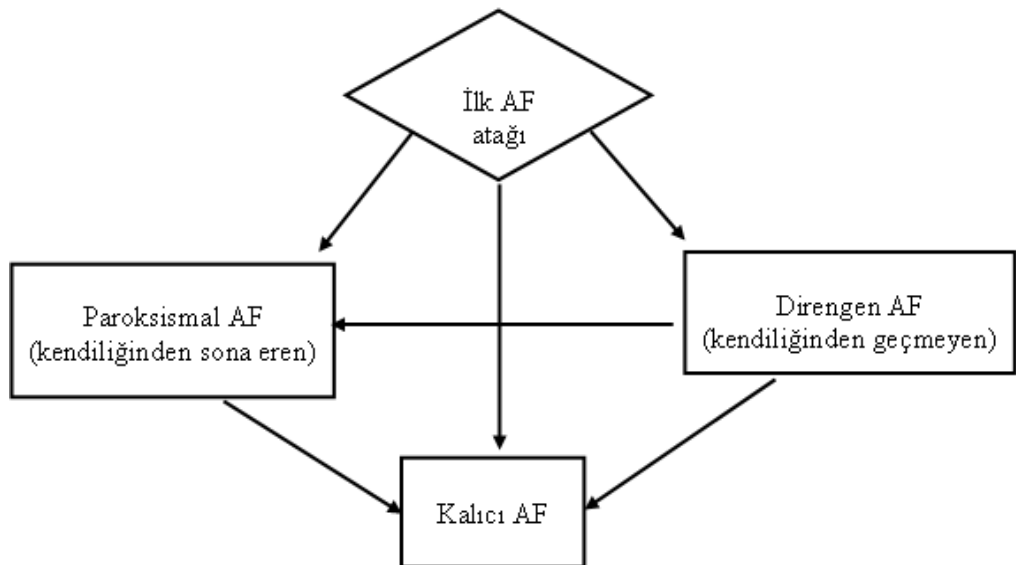
çeşitli sınıflandırmalar önerilmiştir. Günümüzde hiçbir sınıflandırma AF'nin tüm özelliklerini kapsamamaktadır. Yine de AF klinik özelliklerine göre, ikincil nedenler (kardiyak cerrahi, akut miyokart enfarktüsü, perikardit, miyokardit, pulmoner emboli, hipertiroidizm, akut pulmoner hastalık gibi) dışlandıktan sonra ilk atak, paroksizmal, persistan ve permanent AF şeklinde sınıflandırılmaktadır (9).

a. *Paroksizmal AF*: Genellikle 7 gün ya da daha kısa süreli (çoğu 24 saatten kısa) ve kendiliğinden sonlanan ataklar şeklindedir.

b. *Persistan (direngen) AF*: 7 günden daha uzun süreli ve sinüs ritminin sağlanması için girişim (farmakolojik ya da elektriksel KV) gerektiren şeklidir.

c. *Permanent (kalıcı) AF*: Sonlandırmak için çaba gösterilmeyen ya da KV'nin başarısız olduğu veya sağlanan sinüs ritminin sürdürülemediği, sonuçta kalıcı AF'ye dönüşen, uzun süreli (> 1 yıl) olguları kapsamaktadır.

İki ya da daha fazla ataktan sonra, artık bunun "rekürren" (yineleyen) AF olduğu kabul edilir. Yineleyen AF kendiliğinden sonlanıyorsa buna paroksizmal AF denir. Paroksizmal AF zaman içinde direngen AF'ye ilerleyebileceği gibi hem paroksizmal hem de direngen AF zamanla kalıcı AF'ye dönüşebilir (Şekil 2.1) (9).



Şekil 2.1: Atriyal fibrilasyon sınıflaması.

Önemli olan klinisyen olarak semptomatik olup olmadığından veya kendiliğinden düzelip düzelmediğinden bağımsız olarak ilk AF atağını ayırt edebilmek, atağın gerçekte ne kadar süreceğinin belirsiz olduğunu ve hastanın geçmişte farkında olmaksızın AF atakları geçirmiş olabileceğini düşünmektir.

Atriyal fibrilasyon etiyojisine göre de sınıflama yapılabilmektedir. Bu etiyojik nedenler Tablo 2.1’de gösterilmiştir (9).

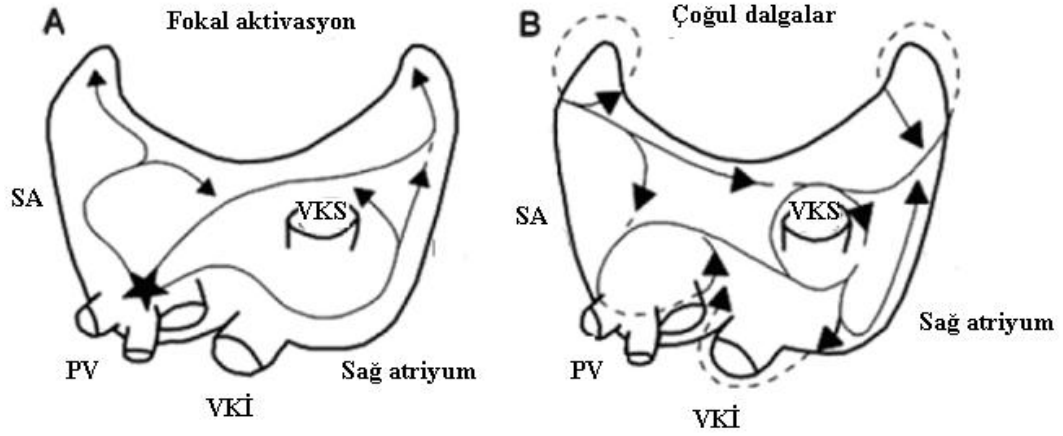
Tablo 2.1: Atriyal fibrilasyon etiyojisi ve predispozan faktörler

Elektrofizyolojik anormallikler
Otomatisite artışı (fokal AF)
İleti anormallığı (yeniden giriş)
Atriyal basınç artışı
Mitral ya da triküspit kapak hastalığı
Miyokart hastalığı
Semilunar kapak hastalığı
Sistemik ya da pulmoner hipertansiyon
İntrakardiyak tümörler ya da trombüsler
Atriyal iskemi
Koroner arter hastalığı
İnflamatuvar ya da infiltratif atriyal hastalık
Perikardit
Miyokardit
Amiloidoz
Yaşa bağlı atriyal fibrotik değişiklikler
İlaçlar
Alkol
Kafein
Endokrin bozukluklar
Hipertiroidi
Feokromositoma
Otonom tonüs değişiklikleri
Parasempatik aktivite artışı
Sempatik aktivite artışı
Atriyum duvarında ya da komşu dokularda birincil ya da metastatik hastalık
Postoperatif
Kardiyak, pulmoner, özofajiyal cerrahi
Konjenital kalp hastalığı
Nörojenik
Subaraknoid kanama
Hemorajik olmayan inme
Tek başına AF
Ailesel AF

Atriyal fibrilasyonda görülen histopatolojik değişiklik, atriyal fibrozis ve atriyal kaslarda kitle kaybıdır. Fakat bu durumu eşlik eden kalp hastalığına bağlı olan değişikliklerden ayırt etmek zordur. Apoptoza bağlı gelişen intertisyel fibrozis, AF başlangıcını tetikleyebilir ve fibröz bantların normal atriyal liflerle yer değiştirmesi iletimdeki homojenite kaybından sorumlu olabilir (24). Bununla birlikte daha hafif fibrozisi olan kapak hastalarında KV daha başarılı olmaktadır ve bu fibrozisin direngen AF gelişimine katkıda bulunduğunu düşündürmektedir (25).

Ekstrasellüler matriks yeniden yapılanması, insulin benzeri büyüme faktörü 2 "downregülasyon"u, matriks metalloproteinaz 2 "upregülasyon"u, miyozin ağır zincire karşı otoimmün aktivite, anjiyotensin II, "transforming growth" faktör ve β -1 reseptör "upregülasyonu" AF'de fibrozise katkıda bulunan faktörlerdir (26). Aynı zamanda renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktive olduğu, gerilmeye bağlı olarak anjiyotensin-II salınımının ve direngen AF olgularında atriyum dokusunda "anjiyotensin dönüştürücü enzim" (ADE) ekspresyonunun arttığı, bu nedenle ADE inhibitörleri (ADE-İ) ve anjiyotensin II reseptör blokerlerinin (ARB) fibrozisi azaltarak, AF'ye karşı koruyucu olabileceği bildirilmiştir (27,28). Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin inhibisyonu, atriyal basınç ve duvar stresinde azalma, SA ve sol ventrikülde (SV) yapısal yeniden biçimlenmenin önlenmesi, nörohormonal aktivasyonun inhibisyonu, kan basıncının düşürülmesi, KY'nin önlenmesi, hipopotaseminin önlenmesi ile AF oluşumunu ve devamını önleyebilmektedir (29).

Günümüzde, AF gelişiminde artmış otomatisite ya da çoğul "re-entran" dalgaların söz konusu olduğu fokal tetikleyici mekanizmaların rolü olduğu düşünülmektedir. Ancak bu mekanizmalar birbirini dışlamaz ve bir arada bulunabilir (Şekil 2.2) (30).



Şekil 2.2: Atriyal fibrilasyonda başlıca elektrofizyolojik mekanizmaların posteriyor doğrultudan görünümü. (A) Fokal aktivasyon. Başlatıcı odak (yıldız) çoğu zaman pulmoner venler bölgesinde yer alır. Oluşan dalgalar fibrilasyon şeklindeki iletiyi temsil etmektedir (B) Çoğul dalgalı "re-entry". Dalgaların (okla gösterilmiştir) aynı ya da bir başka dalga tarafından aktive edilmiş dokuya yeniden girmesi çok seyrektir. Dalgaların yönleri değişkendir. SA: sol atriyum, PV: pulmoner ven, VKİ: vena kava inferior VKS: vena kava superior (Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JR, et al. *High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. Circulation* 1994; 89:1665-80).

Atriyal fibrilasyonda fokal bir odak saptanabileceği ve bu odağın ablasyonu ile AF'nin ortadan kaldırılabilmesi görülmüştür (31). Daha sonra histolojik çalışmalarda elektriksel özellikleri olan kardiyak hücrelerin pulmoner venlerin (PV) içine doğru uzandığı ve AF'nin birincil olarak bu PV'ler tarafından tetiklendiği saptanmıştır. Atriyal fibrilasyon hastalarında PV'lerdeki atriyal dokunun refrakter dönemi, atriyumun diğer bölgelerine ya da kontrol hastalarındakine göre daha kısadır (32). İletideki bu heterojenliğin yeniden girişi (re-entry) başlattığı ve AF'ye zemin hazırladığı düşünülmektedir (33).

Çoğul dalga hipotezinde herhangi bir zamandaki dalgaların sayısı refrakter periyoda, atriyum kitlesine ve atriyumun farklı yerlerindeki ileti hızına bağlıdır. Kısa refrakter periyotlu ve gecikmiş iletimi olan büyük bir atriyal doku, dalgaların sayısını artırır ve sürekli AF'ye neden olabilir. Çoklu elektrotlardan kaydedilmiş veriler

insanlardaki çoğul dalga hipotezini desteklemektedir (34). Başlatıcı mekanizma ne olursa olsun AF'nin devamlılığını sağlayan mekanizmanın çok sayıda "re-entran" dalgacık olduğu konusunda bir görüş birliği vardır. Bu gözlemler "atriyal fibrilasyon, atriyal fibrilasyonun yolunu açar" yorumuna neden olmuştur (9).

2.3. Atriyal Fibrilasyonun Hemodinamik ve Miyokardiyal Etkileri

Atriyal fibrilasyon sırasında eşzamanlı atriyal mekanik aktivitenin azalması, düzensiz ventriküler yanıt, hızlanmış kalp atımı ve koroner kan akımının azalması hemodinamik fonksiyonu önemli ölçüde etkilemektedir. Atriyal kasılmanın azalması kalp debisini belirgin şekilde azaltır, bu durum özellikle mitral darlığı, hipertansiyon, hipertrofik kardiyomiyopati, restriktif kardiyomiyopati gibi diyastolik ventriküler doluşun bozulduğu durumlarda daha belirgindir (9).

Direngen AF'li hastalarda sağ ve sol atriyum ortalama hacimleri zamanla artar, sinüs ritminin sağlanması ve devamı sağlanabilirse bu hacimler tekrar azalır (35). Ayrıca TÖE ile, KV'den sonra SAA kasılma işlevinin ve akım hızlarının düzeldiği gösterilmiştir, bu AF hastalarında geri dönüşlü atriyal kardiyomiyopati olarak değerlendirilebilir (36).

Atriyal fibrilasyon aynı zamanda sürekli yüksek ventrikül hızı ile klinik ve ekokardiyografik olarak tipik bir kardiyomiyopati olan taşikardiye bağlı kardiyomiyopatiye neden olabilmektedir. Tüm kardiyomiyopatilerin yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. Bütün taşiaritmilerde görülmekle birlikte, en sık nedeni AF'dir. Aritmi kontrol altına alındıktan sonra 48 saat içinde ventriküllerdeki değişiklikler düzelmeye başlayarak, iyileşme süreci haftalar hatta aylar sürebilmektedir. Ancak ventrikül fonksiyonları tamamen normale dönebilmektedir (37).

2.4. Atrial Fibrilasyon Tanısı

2.4.1. Atrial Fibrilasyonda Elektrokardiyografi

P dalgalarının olmaması ve QRS komplekslerinin düzensizliği AF'nin iki temel elektrokardiyografik özelliğidir. P dalgasının yerine, atriyumların elektriksel aktivitesini yansıtan ve "f" (fibrilasyon) dalgaları olarak isimlendirilen, küçük, düzensiz, büyüklüğü ve morfolojisi değişken, 350-600 atım/dakika hızında dalgalar ortaya çıkmaktadır (16). Bazen bu fibrilasyon dalgaları sadece sağ atriyum içinden ya da özofajiyal elektrotlar ile tespit edilebilmektedir. Atriyumların fibrilasyon dalgaları elektrokardiyografide (EKG) en iyi standart derivasyon V1'de olmak üzere DII, DIII ve aVF derivasyonlarında da genellikle net olarak seçilebilir. Fibrilasyon dalgaları oldukça büyük ve kaba olabileceği gibi fark edilemeyecek kadar ince de olabilir. Bazen kaba "f" dalgalı AF'nin atriyal flutterden ayırt edilmesi zor olabilmektedir (38) (Şekil 2.3).





Şekil 2.3: Atriyal fibrilasyonda EKG örnekleri A) Kaba dalgalı AF B) İnce dalgalı AF

2.4.2. Atriyal Fibrilasyonda Ekokardiyografi

2.4.2.1. Sol Atriyumun Ekokardiyografik Olarak Değerlendirilmesi

Sol atriyum, ventrikül sistolü sırasında depolama, erken diyastolde iletim (pulmoner venlerden gelen kanın sol ventriküle iletimi), geç diyastolde de SV doluşuna katkıda bulunan aktif bir pompa görevi yapmaktadır (39). Özellikle SV disfonksiyonu olan hastalarda atriyumun pompa fonksiyonu SV doluşuna önemli bir katkı sağlar. Bu nedenle AF’de SA fonksiyonlarının değerlendirilmesi önemlidir.

Atriyal fibrilasyon saptanan hastalarda, TTE ile kardiyak yapılar ve fonksiyonları hakkında son derecede hızlı ve güvenilir bilgiler sağlanabilir ve atriyal anatominin yanında atriyumun mekanik fonksiyonu hakkında da önemli değerlendirmeler yapılabilir (40). Atriyum boyutları, atriyal fonksiyonun belirleyicisi

olarak kabul görmüştür ve büyük bir atriyum, fonksiyonları bozulmuş atriyum olarak nitelendirilmektedir (41). Atriyum fonksiyonunu değerlendirmek için atriyum boyutları dışında transmitral Doppler akımdan elde edilen A dalgası zirve akım hızı ve hız zaman integrali (36,42), atriyal ejeksiyon gücü (43) kullanılabilir.

Doku Doppler görüntüleme daha çok ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılmasına rağmen atriyal fonksiyonların değerlendirilmesinde de çalışmalarda kullanılmaktadır. Kardiyoversiyon sonrasında atriyal "stunning"ın saptanmasında (44) ve SA bölgesel fonksiyonlarının değerlendirilmesinde (45) kullanılabilir. Genel atriyal fonksiyonların değerlendirilmesinde DDG ile A dalga hızının belirlenmesi kullanılmaktadır. Bölgesel atriyal fonksiyonlar ise renkli DDG ile değerlendirilebildiği gibi "strain" veya "strain rate" ekokardiyografi ile de değerlendirilmektedir (46). Atriyal fibrilasyonda DDG ve "strain rate" parametrelerinde anlamlı olarak azalma olmaktadır ve A dalgası saptanmaz iken S ve E dalgalarının hızları da azalmaktadır (15).

Doku Doppler görüntüleme sayesinde atriyal miyokardın uzunlamasına hareketinin ölçülmesiyle, atriyal fonksiyonların daha doğru bir şekilde değerlendirilebileceği bildirilmiştir (47). Atriyal DDG çalışmasında normal nüfusta septal duvar hızlarının atriyal fraksiyon ve atriyal ejeksiyon gücü ile ilişkili olduğu bulunmuştur (48). Aynı şekilde mitral anülüsten alınan DDG'de atriyal sistolik hızın sol atriyal fraksiyonel alan ve hacim değişimi ile ilişkili olduğu, sol atriyal sistolik fonksiyon bozukluğunu göstermek için kolay bir yöntem olduğu bildirilmiştir (49). Salvo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sol atriyal duvar orta noktalarından alınan DDG'de miyokardiyal hızlar, "strain" ve "strain rate" ölçümleri AF'li hastalarda düşük olarak saptanmıştır (46). Aynı zamanda KV sonrasındaki atriyal "stunning"ın

saptanmasında da mitral anülüs atriyal hızlarının kullanılabileceği ve bu yöntemin duyarlılığının %59, özgüllüğünün %76 olduğu gösterilmiştir (44).

2.4.2.2. Sol Atriyal Apendiksin Ekokardiyografik Olarak Değerlendirilmesi

Sol atriyal apendiks SA boşluğundan daha fazla genişleme özelliğine sahiptir ve özellikle SA basıncı ile hacmi arasındaki ilişkiyi düzenlemektedir. Bu nedenle AF’de SAA fonksiyonlarının değerlendirilmesi de önemlidir.

Atriyal fibrilasyonda görülen iskemik inmenin emboli kaynağı çoğunlukla SAA içinde oluşan trombüstür. Sol atriyal apendiks anatomik yerleşimi nedeniyle TTE ile net olarak görüntülenemediğinden, yapı ve fonksiyonlarını değerlendirmek için yarı invaziv bir teknik olmasına rağmen TÖE uygun görüntüleme yöntemidir (6). Sol atriyal apendiks içindeki trombüsü saptamada TÖE'nin duyarlılığı ve özgüllüğü %99 düzeyindedir (50).

İki boyutlu TÖE incelemesi ile SAA’nın boyut ve fonksiyonunun değerlendirilmesine ek olarak spontan eko kontrast (SEK) ya da trombüs varlığı incelenmektedir. Sol atriyal apendiks enine veya uzunlamasına planlardan üçgen şekilde görülür. Genellikle iki ya da daha fazla lobludur (51), bu nedenle SAA birçok ekokardiyografik görüntüden titizlikle araştırılmalıdır. Sol atriyal apendiksin karmaşık yapısal özellikleri nedeniyle pektinat kaslar trombüsle karıştırılabilir veya loblar arasındaki trombüs saptanamayabilir (52). Spontan eko kontrast, kardiyak boşluklardaki, sigara dumanı gibi, yavaş türbülant hareketle karakterize (53), düşük hızdaki kan akımı veya kan stazı durumunda kanın hücresel bileşenlerinin özellikle eritrositlerin agregasyonu sonucu artan ultrasonik saçılmanın neden olduğu, ekojenik türbülanstır (54). Atriyal fibrilasyonda SAA’da SEK hastaların 44 ± 15 ’inde, trombüs ise 13 ± 11 ’inde bildirilmiştir (52).

İki boyutlu TÖE ile değerlendirmede SAA boyun genişliği (SAA'nın en bazal bölümünde septal ve lateral kenarları arasındaki uzaklık), SAA uzunluğu (kavitenin en bazal-lateral yüzünden apekse kadar olan uzaklık) ölçülebilmektedir. Sol atriyal apendiksın kasılma fonksiyonunun değerlendirilebilmesi için planimetrik olarak ölçülen alanlar kullanılarak SAA alan değişimi ölçülmektedir. Buna göre SAA alan değişimi normalde %29-68 arasında değişmektedir ve ortalama 50 ± 13 'dür. Yine SAA ejeksiyon fraksiyonu, alan-uzunluk metodu kullanılarak saptanabilmekle birlikte SAA geometrisinden dolayı bu yöntemle hatalı sonuçlar elde edilebilir (55).

Sol atriyal apendiks alanının ölçümü karmaşık üç boyutlu anatomisinden dolayı anlamlı şekilde gözlemciler arası farklılığa neden olabilirken, Doppler ekokardiyografi ile SAA fonksiyonunun değerlendirilmesi hem kolay hem de tekrarlanabilir bir yöntemdir.

Sol atriyal apendiks boşalım hızı, SAA fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan en önemli parametredir. Kardiyak veya sistemik hastalığı olmayan, sinüs ritmindeki bireylerde SAA zirve boşalım hızı ortalama 62 ± 6 cm/sn, SAA zirve dolum hızı ortalama 50 ± 3 cm/sn, SAA erken diyastolik boşalım hızı ortalama 25 ± 14 cm/sn ve dolum hızı ise ortalama 29 ± 8 cm/sn olarak bildirilmiştir (55). Sol atriyal apendiks boşalım hızı erkeklerde daha fazladır ve SAA akım hızları, yaşla beraber ilerleyici olarak azalmaktadır (56). Sinüs ritmindeki ve AF'deki hastalarda SAA dolum ve boşalım hızlarının azalması ile SAA'da SEK ve trombüs oluşumu arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (57).

Kardiyoversiyon başarısını öngörmeye SAA boşalım hızlarının belirleyici olduğu ve KV sonrası 1 yıllık izlemde SAA zirve boşalım hızları karşılaştırıldığında AF'si tekrarlayan hastalarda ($27,7 \pm 17$ cm/s) sinüs ritminde ($41,7 \pm 20,2$ cm/s) kalanlara göre belirgin olarak daha düşük olduğu saptanmıştır (14).

Doku Doppler görüntüleme, bilindiği üzere konvansiyonel Doppler'in modifiye şeklidir ve miyokart dokusundan elde edilen akım hızlarının analiz edilerek kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesini sağlar. Böylece miyokardın sistolik ve diyastolik fonksiyonları hakkında normal noktasal Doppler'e (pulsed wave) göre daha güvenilir bir değerlendirme yapılmaktadır (58). Son yıllarda TÖE sırasında SAA duvarlarının DDG ile incelenmesinin SAA fonksiyonları hakkında bilgi verdiğine dair çalışmalar yayınlanmıştır (59,60).

Atriyal fibrilasyonda SAA duvarının kasılma fonksiyonunun bozulduğu, DDG'de yukarı (pozitif) ve aşağı doğru (negatif) olan akımlarda azalma olduğu ve normal sinüs ritmindeki ilk yukarı doğru olan dalganın kaybolduğu bildirilmiştir (60). Ayrıca yapılan çalışmalarda SAA DDG hızları azaldıkça SEK saptanma olasılığının arttığı gösterilmiştir (13).

2.5. Atriyal Fibrilasyon Tedavisi

Atriyal fibrilasyonlu hastaların tedavisinde 3 ana hedef vardır;

1. Hız kontrolü
2. Tromboembolinin önlenmesi
3. Ritim kontrolü

Hız kontrolünde hedef ventrikül hızının kontrolü iken ritim kontrol stratejisinde ise sinüs ritminin sağlanması ve sürdürülmesini amaçlamaktadır. Hız ve ritim kontrolünün sağlanıp sağlanamadığına bakılmaksızın tromboembolinin önlenmesi için antitrombotik tedavi verilmesi gerekmektedir.

Tedavi seçenekleri; AF'nin tipi ve süresine, semptomlarının ciddiyetine, birliktelik gösterdiği kardiyovasküler hastalıklara, hastanın ek hastalık durumuna, uzun dönem ve kısa dönem hedeflere, farmakolojik ve farmakolojik olmayan

seçeneklere göre belirlenmelidir (9). Atrial fibrilasyonlu hastalardaki ritim ve hız kontrolünü karşılaştıran çeşitli randomize çalışmalar yapılmıştır. Bunlar arasında AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) alışmasında mortalite ve inme oranlarında hastalar arasında fark saptanmamıştır (7). Yine RACE (Rate Control vs. Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation) alışmasında mortalite ve morbiditenin önlenmesinde hız kontrolünün, ritim kontrolünden daha başarısız olmadığı gösterilmiştir (8). Hız kontrolü ve ritim kontrolü tedavi seçeneklerinin yaşam kalitesi üzerine etkilerine bakıldığında AFFIRM (7), RACE (8), PIAF (61) (Pharmacologic Intervention in Atrial Fibrillation) ve STAF (62) (Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation) alışmalarında, yaşam kalitesi açısından hiçbirinde fark saptanmamıştır. Bununla birlikte PIAF (61) ve HOT CAFE (63) (How to Treat Chronic Atrial Fibrillation) alışmalarında ise ritim kontrolünün hız kontrolüne göre daha iyi egzersiz toleransı ile sonuçlandığı bildirilmiştir.

Hız kontrolü, kalp hastalığı veya hipertansiyonu olan direngen AF’li yaşlı hastalarda başlangıç tedavisi olarak düşünülürken, genç bireyler için ise özellikle de paroksizmal tek başına AF’li hastalarda başlangıç yaklaşımı olarak ritim kontrolü daha iyi olabilir. Atrial fibrilasyon, hipotansiyon ya da KY’nin ağırlaşmasına neden oluyorsa erken evrede KV gerekliliği ortaya çıkar. Özetle hastaya göre tedavi şekli belirlenmelidir (9).

Hastadan hastaya değişmesine rağmen genel olarak; hız kontrolünde hedef, kalp hızının istirahatta 60–80 vuru/dk, orta derece egzersizde 90–115 vuru/dk arası, holter EKG’de 24 saatlik ortalama kalp hızının 100 vuru/dakikanın altında olması olarak tanımlanmıştır (64). Sürekli kontrolsüz taşikardi, ventrikül fonksiyonlarında bozulmaya yol açabileceği için hız kontrolü önemli bir hedeftir.

Aksesuar yol ve his-purkinje disfonksiyonu yokluğunda AV nod, AF sırasındaki iletiyi sınırlar (65). Atriyoventriküler iletimi etkileyen diğer faktörler ise AV nodun refrakterliği, gizli ileti varlığı ve otonom tonüstür. Artmış parasempatik ve azalmış sempatik aktivite, atriyoventriküler düğüm üzerine negatif dromotropik etki yapar (66). Gizli ileti varlığı ise AF sırasında oluşacak ventrikül yanıtının belirlenmesinde, AV nodun refrakterliğini değiştirerek ve atriyal uyarıları bloke ederek ya da yavaşlatarak etkin bir rol oynamaktadır. Bu durum, AF sırasındaki ventriküler yanıtın düzensizliğini açıklamaktadır (66).

Atriyoventriküler nodun fonksiyonel refrakter periyodunu uzatan ilaçlar hız kontrolünde etkilidir. Hızlı ventrikül yanıtı AF'de, hemodinamik olarak kararlı hastalarda, negatif kronotropik ilaçlar kullanılmaktadır. Ancak farmakolojik tedavide kullanılan β -blokerler, dijital glikozidleri ve dihidropiridin dışı kalsiyum kanal blokerleri ve amiodaronun özellikle paroksizmal AF'li yaşlı hastalarda bradikardi ve kalp bloğu gibi istenmeyen etkileri ortaya çıkabilmektedir. Akut ve kronik durumların ikisinde de hız kontrolü amacıyla kombinasyon tedavileri gerekebilir (9). İntravenöz uygulanan β -blokerler, dijitaler, adenozin, lidokain ve dihidropiridin dışı kalsiyum kanal blokerleri "Wolff-Parkinson-White" sendromunda ve taşikardiyle ilişkili ventriküler preeksitasyonlu hastalarda kontrendikedir, çünkü bu ilaçlar, AF sırasında aksesuar yol aracılığıyla olan antegrad iletiyi kolaylaştırıp, artmış ventrikül hızına neden olarak, hipotansiyon ve ventrikül fibrilasyonu ile sonuçlanabilir (67). Preeksitasyon bulunan AF'li olgularda eğer hemodinamik bozulma yoksa tip I antiaritmik ilaçlar ya da amiodaron uygulanabilirken, eğer aritmi hemodinamik bozulmaya neden oluyorsa erken elektriksel KV uygulanmalıdır (9).

Antiaritmik ve negatif kronotropik ilaçlarla ventrikül hızının kontrol altına alınamadığı, taşikardiye bağlı kardiyomiyopati gelişen AF'li hastalarda kalıcı

"pacemaker" implantasyonu ile birlikte yapılan AV nod ablasyonu, kalp hızını etkili şekilde kontrol altına alır ve semptomlarda düzelme sağlar (68).

2.5.1. Tromboembolinin Önlenmesi

Atriyal fibrilasyon ile ilgili problemlerin ve tedavi konusundaki güçlüklerin büyük bölümü tromboemboli riski ve bu riskin azaltılması ile ilgilidir. Atriyal fibrilasyonlu hastalardaki yıllık inme riski, eşlik eden risk faktörlerine bağlı olarak %3-8 arasındadır (5).

Atriyal fibrilasyonda trombüs oluşumunun nedeni etkin kasılmanın kaybına bağlı olarak SAA'da staz oluşmasıdır. Transözofajiyal ekokardiyografide SA ve SAA içerisinde azalmış akım hızlarına bağlı görülen SEK, oluşan bu stazın bir göstergesidir. Spontan eko kontrast varlığı ve derecesi artmış tromboembolik risk ile ilişkilidir (69). Ayrıca KV ile sinüs ritminin sağlandığı hastalarda, atriyal "stunning" nedeniyle mekanik fonksiyonlar hemen düzelmez. Bu dönemde de tromboemboli riski artmıştır. Kardiyoversiyon sonrası gözlenen tromboemboli olaylarının %80'ni ilk 3 gün, neredeyse tamamı ise ilk 10 gün içinde olmaktadır (70). Atriyal "stunning" süresi, AF süresine göre değişmekle beraber maksimum 3-4 hafta kadar sürer (71). Trombüs oluşumunun önlenmesi için 48 saatten uzun süren veya zamanı bilinmeyen bütün AF vakalarında KV öncesi 3 hafta, KV sonrasında ise 4 hafta boyunca kontrendikasyon yoksa antikoagülan tedavi verilmelidir (9).

Tromboembolik olaylar atriyal fibrilasyonda en önemli mortalite ve morbidite nedeni olduğundan yüksek riskli hastaların saptanması ve tedavinin özelleştirilmesi gerekmektedir. Özellikle romatizmal kalp kapak hastalığı olanlarda kontrendike olmadıkça varfarin ile antikoagülasyon uygulaması konusunda genel bir uzlaşma mevcuttur. Kalp kapak hastalığına bağlı olmayan AF nedeni ile izlenen hastalarda

tromboemboliden birincil korunma ile ilgili yapılan 5 randomize kontrollü çalışmanın meta analizinde, antitrombotik tedavi almayanlarda yıllık iskemik inme riski %4,5 iken, varfarin ile bu risk %1,4'e gerilemiş, yaklaşık %68'lik bir rölatif risk azalması saptanmıştır. Majör kanama oranı varfarin ile %1,3 iken diğer grupta (plasebo veya aspirin) %1 olarak bildirilmiştir (72). Aspirin, AF'li hastalarda tromboemboliye karşı orta düzeyde bir koruma sağlamaktadır. Çeşitli çalışmaların meta analizi incelendiğinde aspirin ile inme riskinde % 19 düzeyinde azalma saptanmıştır (73).

Varfarin kullanımına ilişkin en önemli endişe artmış kanama riski ile ilişkilidir. Kanama riski özellikle yaşlı hastalarda belirgindir ve özellikle "International Normalized Ratio" (INR-uluslararası normalleştirilmiş oran) değerlerinde sık artış ve azalma olanlarda kanamalar daha sık izlenmektedir (73,74). Büyük kanamaların çoğu INR düzeyi 5 ve üzerinde iken görülür, bunun yanında INR düzeyi 2'nin altına düştüğünde tedavi etkinliği izlenmemektedir. Bu nedenle iskemik inmeden korunma için INR düzeyinin 2,0-3,0 arasında olması önerilmektedir (74).

Atrial fibrilasyonlu olgularda antikoagülan tedaviye başlama kararı trombüs oluşumuna neden olan durumların saptanması ve risk skorlaması ile yapılmaktadır, fakat bu değerlendirme trombüs patogenezi ile doğrudan ilişkili değildir. Antikoagülan tedavi ihtiyacını belirlemek için beş temel risk faktörünün baş harflerinden oluşan CHADS2 (Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke[2]) skorlaması geliştirilmiştir (Tablo 2.2) (9).

Tablo 2.2: Antikoagulan tedavi uygulanmamış kalp kapak hastalığı olmayan AF hastalarında CHADS2 indeksi

CHADS2 risk ölçütleri	Skor
İnme veya geçici iskemik atak öyküsü	2
Yaş >75	1
Hipertansiyon	1
Diyabetes mellitus	1
Kalp yetersizliği	1

Bu risk sınıflandırma sistemleri ile, antikoagülasyondan en fazla yarar gören ve en az yararlanan hastaları saptamak mümkün olmaktadır. Ancak orta derecede risk altındaki hastalarda, tedavi şekli açısından görüş ayrılıkları bulunmaktadır. Genel olarak antikoagulan tedavi önerileri Tablo 2.3’de özetlendiği gibidir (9).

Tablo 2.3: Atriyal fibrilasyonda risk faktörlerine göre antitrombotik tedavi önerileri

Düşük risk faktörleri	Orta risk faktörleri	Yüksek risk faktörleri
Kadın	Yaş >75	İnme veya geçici iskemik atak öyküsü
Yaş 65-74	Hipertansiyon	Mitral darlığı
Koroner arter hastalığı	Kalp yetersizliği	Kalp kapak protezi
Tirotoksikoz	Diyabetes mellitus	
	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%35	

Risk kategorisi	Önerilen tedavi
Risk faktörü yok	Aspirin, 81-325mg/gün
Orta derecede bir risk faktörü var	Aspirin, 81-325mg/gün ya da varfarin (INR 2-3 hedef 2,5)
Bir yüksek risk ya da birden çok orta risk faktörü var	Varfarin (INR 2-3 hedef 2,5)

2.5.2. Atrial Fibrilasyonda Kardiyoversiyon

Atrial fibrilasyon, KY'den, hipotansiyondan ya da KAH'da anjının şiddetlenmesinden sorumlu ise KV acilen uygulanırken, direngen AF'li hastalarda KV elektif olarak antikoagulan tedavi altında uygulanmaktadır. Atrial fibrilasyonda akut durumlarda ve antikoagulan tedavinin başlangıç sürecinde düşük molekül ağırlıklı heparinlerin kullanılması ile hastaneye yatış süresi kısaltmakta ya da ortadan kalkmaktadır (9).

Kardiyoversiyon farmakolojik ve elektriksel KV olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Yeni antiaritmik ilaçların kullanıma girmesi farmakolojik KV'ye olan ilgiyi artırmıştır, ancak en önemli dezavantajı ilaca bağlı "torsades de pointes" ya da diğer ciddi aritmilere neden olabilmesidir. Bununla birlikte farmakolojik KV, uygulaması daha kolay ancak bifazik şokların kullanıldığı doğru akım elektriksel KV'ye göre daha az etkili bir yöntemdir. Elektriksel KV'nin dezavantajı ise sedasyon ve anestezi gerektirmesidir. Elektriksel ve farmakolojik KV arasında tromboemboli ya da inme riski açısından fark gözlenmemiştir. Bu nedenle her iki işlem sırasında da antikoagulan tedavi önerilmektedir (9).

Farmakolojik KV AF atağında ilk 7 gün içinde uygulandığında daha etkilidir. Bununla birlikte AF atakları kendiliğinden de 24-48 saat içerisinde sonlanabilmektedir. Yedi günden uzun süren AF'li hastalarda, kendiliğinden ya da farmakolojik KV'nin etkinliği azalmaktadır (9). Ayrıca bazı ilaçların etkisinin başlaması uzun sürdüğünden farmakolojik KV için geçen süre artmaktadır (75).

Sınıf IC antiaritmiklerden propafenon ve flekainid farmakolojik KV'de oldukça yararlıdır. Flekainidin AF'nin akut olarak düzeltilmesinde %65'in üzerinde bir başarı sağladığı, prokainamid, sotalol, propafenon ve amiodarondan daha etkili olduğu gösterilmiştir (76).

Amiodaronun KV'deki başarısı sınıf IA ya da sınıf IC kadar yüksek değildir, ancak sinüs ritmi elde edilmiş olgularda AF tekrarının önlenmesinde oldukça etkilidir. İntravenöz sotalol kullanımı farmakolojik KV'de bir diğer seçenektir. İntravenöz flekainid ya da ibutilid kadar etkili olmamakla beraber proaritmik riski daha azdır. Sadece intravenöz formu bulunan ibutilid, akut AF'nin sinüs ritmine döndürülmesinde kullanılmaktadır, fakat "torsade de pointes" türü ciddi ventriküler aritmilere neden olabilmektedir. β -blokerler, özellikle sempatik aktivasyonla indüklenen AF'nin tedavisi ve tekrarının önlenmesinde yararlıdır, ancak KV'de tek başına kullanımından çok, sınıf I antiaritmiklerle kullanımı daha çok kabul görmektedir (9).

Doğru akım elektriksel KV, elektriksel uyarının kardiyak döngünün duyarlı olmayan anında QRS kompleksi ile eşzamanlı elektriksel şok uygulanması anlamına gelmektedir (9). Atrial fibrilasyonda KV'nin başarısı altta yatan kalp hastalığı ve atriyal miyokarda uygulanan akımın yoğunluğuna bağlıdır. Akım, göğüs duvarından elektrotlarla (eksternal) ya da kalp içi (internal) elektrotlarla verilebilir. Obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda ve obez hastalarda internal KV, eksternal KV'ye göre daha başarılıdır, ancak yaygın olarak kullanılmamaktadır (77).

Kardiyoversiyon için kullanılması gereken enerji değerleri ile ilişkili olarak farklı görüşler bulunmaktadır. Daha önceki kılavuzlar, transtorasik doğru akım KV için başlangıç enerjisi olarak 50 J ya da 100 J (monofazik) seçilmesini, daha sonra başarısız olunduğu takdirde, basamak basamak artırarak maksimum 360-400 J uygulanmasını önermekteydi (78,79). Bu yaklaşımın, gereksiz enerji verilmesini ve dolayısıyla oluşacak kardiyak hasarı engellediği düşünülmekteydi. Kardiyoversiyon ile miyokart hasarı hayvan modellerinde gösterilmiştir, ancak enerji değerlerinin insanlarda kullanılan enerji değerlerinin çok üstünde olduğu bildirilmiştir (80).

İnsanlarda yapılan biyokimyasal çalışmalarda ve klinik pratikte kardiyak hasarı destekleyecek veri saptanmamıştır (81).

Bir çalışmada KV başlangıç enerjisinin monofazik 100 J ile başarı oranı %14, 200 J ile %39, 360 J ile %95 olarak saptanmıştır. Başlangıçta 360 J uygulandığında daha etkili sonuç alındığı, uygulanan şok sayısı ve toplam enerji miktarının azaldığı bildirilmiştir (10). Bu veriler ile, Avrupa Kardiyoloji Derneği 2006 yılı AF tedavi kılavuzunda KV için monofazik 100 J uygulanmasının çok düşük düzeyde ve etkisiz kaldığı belirtilerek, bifazik dalga formları kullanılsa bile başlangıçta 200 J ya da daha yüksek bir enerji seçilmesi önerilmiştir (9). Başka bir çalışmada hastaların %5,5'inin <200 J , %35'inin 200 J, %56'sının ise 360 J ile sinüs ritmine döndüğü bildirilmiştir. Atriyal fibrilasyon süresi 30 günden uzun ise <200 J ile başarı oranı %6,1 iken bu süre 180 günü geçtiğinde başarı oranı %2,2'ye düşmektedir. Bu nedenle özellikle uzun süreli AF'de kullanılan toplam enerjiyi azaltmak, anestezi ve işlem süresini kısaltmak için başlangıç enerjisi olarak 360 J önerilebileceği bildirilmiştir (82).

Elektriksel KV'nin başarısı AF'nin süresi, şok elektrotlarının pozisyonu, büyüklüğü ve göğüs duvarı direnci ile ilişkilidir. Ayrıca kullanılan defibrilatörün monofazik ya da bifazik olması da önemlidir. Monofazik 100, 200, 300 ve 360 J ile başarı oranları sırasıyla 21%, 44%, 68% ve 79% iken bifazik 70, 120, 150 ve 170 J ile 68%, 85%, 91% ve 94% saptanmıştır. Toplamda KV başarısına bakıldığında ise bifazik ile %94, monofazik ile %79 bulunmuştur (83).

"Pacemaker" ya da "defibrilatör" cihazları bulunan hastalarda KV, uyarı eşiğinde geçici ya da kalıcı yükselmelere neden olabileceğinden uygun programlamalar yapılarak güvenle yapılabilir (9).

Elektriksel KV ile birlikte antiaritmik ilaç kullanımında amaç, başarı yüzdesinin artırılması ve tekrarlama riskinin azaltılmasıdır. Direngen AF'de KV

sonrası antiaritmik tedavi uygulanmadığı takdirde 4 yıllık aritmisiz sağ kalım oranı %10'un altında bildirilmiştir. Hipertansiyon varlığı, >55 yaş olmak ve AF süresinin 3 aydan uzun olması AF tekrarlama olasılığını artırmaktadır. Eğer hastalarda antiaritmik tedavi uygulanır ise hastaların %30'unda AF tekrarı önlenabilmektedir (84). Uzun süreli AF'si olan hastalarda antiaritmik tedavi daha fazla yarar sağlamaktadır. Antiaritmik ilaçlar ile ön tedavi, elektriksel KV'ye dirençli ve kısa sürede tekrarlayan olgularda önerilmektedir (9). Uygun antiaritmik ajan seçiminde ilk başta güvenilirlik olmak üzere, altta yatan kalp hastalığı ve AF ataklarının sayısı da göz önünde bulundurulmalıdır (67). Tek başına AF'li hastalarda β -blokerler ilk tercih olmakla birlikte, flekainid, propafenon ve sotalol da etkili ajanlardır. Vagal olarak indüklenen AF'de antikolinergik aktivite ve uzun süreli etkisi nedeniyle dizopramid etkili bir ajandır. Adrenerjik aktivite nedenli AF'de ise β -blokerler, sotalol ve amiodarona tercih edilebilir. Tekli antiaritmik ajanlar başarısız olduğunda kombinasyon tedavisi denenebilir (9).

Ciddi semptomları olan, tedaviye dirençli AF hastalarında cerrahi ablasyon için "Maze operasyonu" uygulanabilmektedir (85). Günümüzde ise kateter ablasyonu, sık tekrarlayan, ilaç tedavisine yanıtızsız, ataklar sırasında semptomatik olan ve ciddi düzeyde yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda tercih edilebilen bir seçenektir. Atrial fibrilasyonu tetikleyen fokal odakların (özellikle pulmoner ven ağızları) tespiti ve bu bölgelerin ablasyonu ile tüm AF tipleri dahil edildiğinde başarı oranı yaklaşık %80 olarak bildirilmiştir (86).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, Eylül 2009 ile Haziran 2010 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji kliniğine başvuran, AF nedeniyle doğru akım elektriksel KV planlanan 30 hasta dahil edildi. Ancak KV'nin sağlandığı enerji değerlerinin belirlenmesi amaçlandığından çalışma grubu KV ile sinüs ritmi sağlanan 27 hasta olarak belirlendi. Atriyal fibrilasyon olgularının farklı etiyolojileri olması nedeniyle hasta grubunu homojenize etmek ve çalışmanın amacına uygun şekilde KV enerjileri ile DDG parametrelerinin karşılaştırılmasında etkili olabilecek diğer faktörleri hariç tutabilmek için dışlama kriterleri belirlendi.

On iki derivasyonlu EKG ile AF varlığı gösterilen, AF süresi 48 saat ile 1 yıl arasında olan ve ritim kontrolü için elektriksel KV planlanan, TÖE'de SA ya da SAA'da trombüs saptanmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Aynı zamanda hastaların KV'den önceki 3 hafta süresince etkin INR (2-3) değerlerinde varfarin alıyor olması ya da 48 saatten uzun süredir AF'si olan varfarin almayan hastalarda ise KV öncesi subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin (kiloya göre ayarlanmış dozda) ile etkin antikoagülasyonun sağlanmış olması koşullarına dikkat edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 3'ü elektriksel KV'den önce farmakolojik KV için amiodaron verilen ancak sinüs ritmi sağlanamadığı için elektriksel KV planlanan hastalardı. Geri kalan hastalarda farmakolojik KV başarı şansının elektriksel KV'ye göre daha düşük olması ve antiaritmik ilaçların önemli yan etkileri olması nedeniyle ilk seçenek olarak elektriksel KV planlandı.

Dışlama kriterleri:

- Atriyal fibrilasyon süresinin 48 saatten daha az ya da 1 yıldan daha uzun olması

- Üç hafta içerisinde kardiyak cerrahi öyküsünün olması
- Üç hafta içerisinde akut koroner sendrom geçirmiş olması
- Miyokardit, perikardit, anlamlı düzeyde perikart efüzyonu olması
- Protez kapak varlığı
- Tedavi altında olmayan hipertiroidi ya da hipotiroidi olması
- Ciddi böbrek yetmezliği olması
- Ciddi elektrolit bozukluğu olması
- Transözofajiyal ekokardiyografi yapılmasına engel durumun olması
- Digoksin intoksikasyonu bulguları olması
- Transözofajiyal ekokardiyografide SA ya da SAA'da trombus saptanması
- Serebrovasküler hastalığı olması
- NYHA sınıf III-IV kalp yetersizliği semptomları olması
- Pulmoner emboli öyküsü olması
- Hipertrofik kardiyomiyopatisi olması
- Ciddi pulmoner hipertansiyonu olması
- Nöromusküler hastalığı olması
- Gebe olması
- Daha önce başarısız KV öyküsü olması

Çalışma protokolü, İzmir 1 No'lu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 28 Eylül 2009 tarihinde, 09-9/7 karar numarası ile onaylandı.

Hastalar, araştırma amacı ve protokolü hakkında ayrıntılı bilgi verilip, yazılı bilgilendirilmiş gönüllü oluru alındıktan sonra çalışmaya, dahil edildi. Öncelikle detaylı anamnezleri alındıktan sonra fizik muayeneleri yapıldı. Hastaların KV öncesinde rutin olarak bakılan hemogram, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitleri, karaciğer fonksiyon testleri, eğer daha önce yapılmamışsa tiroid fonksiyon testleri,

kardiyak enzimleri, varfarin kullananlarda INR düzeyleri kaydedildi. Ayrıca tüm ekokardiyografik değerlendirmeler, "VHS" video-kasete kaydedilerek çalışma bittikten sonra, bağımsız 2 kardiyolog tarafından tekrar değerlendirildi. Kardiyoversiyonda uygulanan enerji değerleri ve KV başarısı, takiplerinde 1. aydaki EKG ritmi de dahil olmak üzere hastalar ile ilgili tüm veriler olgu rapor formlarına kaydedildi.

3.1. Elektrokardiyografi

Hastaların 12 derivasyonlu EKG'leri, kılavuzlarda önerilen kurallara uygun şekilde derivasyonların yerleştirilmesi ile standart kalibrasyonlarda (1mV=10mm ve EKG kağıdının hızı 25mm/sn) ekildi (87). Kullanılan EKG cihazları "Nihon Kohden CardiofaxS" 9131K modeli ve "CardiofaxQ" 1250K modeli cihazlardı. Çekilen EKG'de P dalgalarının olmaması, izoelektrik çizgide düzensiz fibrilasyon dalgalarının varlığı, R-R aralıklarının düzensiz olması ile AF tanısı doğrulandı. Hastaların KV öncesi ve sonrası EKG'leri çekilerek olgu rapor formlarına kaydedildi.

3.2. Ekokardiyografi

3.2.1. Transtorasik Ekokardiyografi

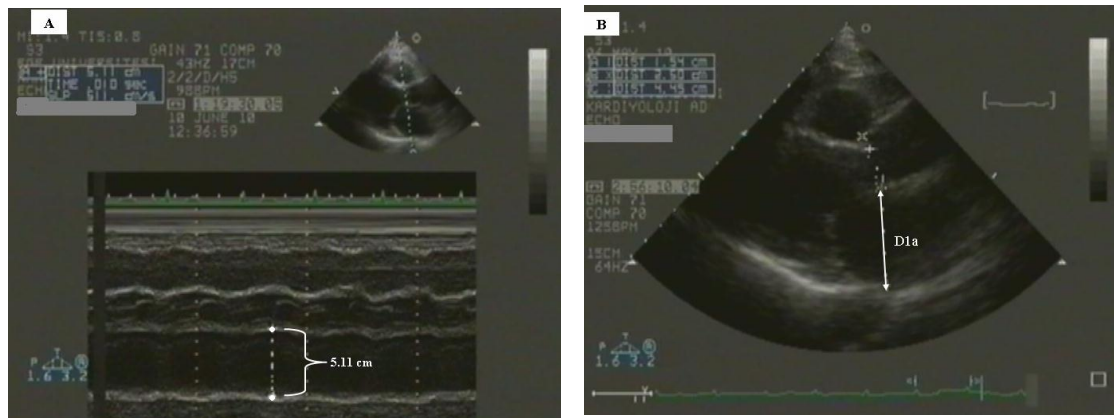
Ekokardiyografik incelemeler, 2.5 mHz prob ile Philips Sonos 7500 (US204 20618) ultrason cihazı kullanılarak yapıldı. Ölçümler, sol yan pozisyonda, parasternal uzun ve kısa eksen ile apikal iki ve dört boşluk görüntülerden elde edildi. Sol ventrikül septal ve posteriyor serbest duvar kalınlıkları (cm) ile SV diyastol ve sistol sonu çapları (cm) parasternal uzun eksenden M-mod görüntüleme ile Amerikan

Ekokardiyografi Derneği önerilerine uygun olarak ölçüldü (88). Sol ventrikül sistolik fonksiyonu, modifiye "Simpson" yöntemiyle apikal dört boşluk görüntülerden ejeksiyon fraksiyonunun hesaplanması ile değerlendirildi.

Diyastolik fonksiyonlar, noktasal (pulse wave) Doppler ile TTE'de mitral kapak içe akımı ve septal ile lateral anülüsten alınan DDG ölçümleri ile değerlendirildi. Mitral kapak akımından noktasal Doppler ile E dalgasının cm/sn olarak maksimum hızı, E dalgasının deselerasyon zamanı (DZ, msn) hesaplandı. Apikal dört boşluk kesitlerden DDG ile mitral lateral ve septal anülüs E' dalga hızları cm/sn olarak ölçüldü.

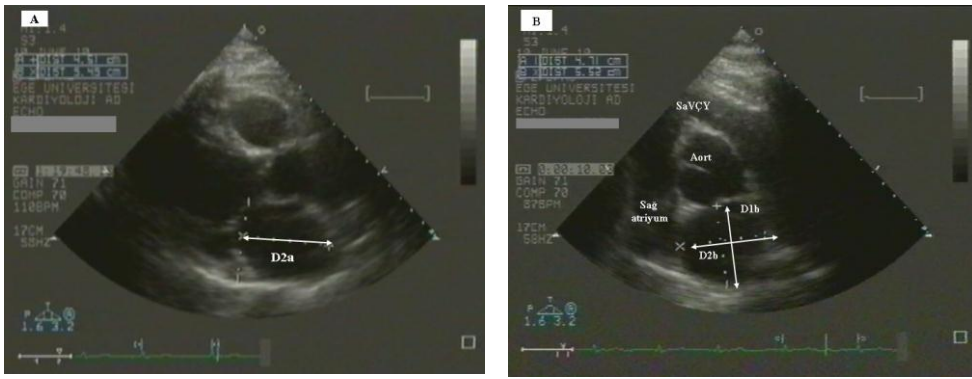
Ekokardiyografik inceleme sırasında tüm kapaklar, yetersizlik veya darlık varlığı açısından sürekli (continuous) Doppler ve renkli Doppler inceleme ile değerlendirildi ve ciddi kapak hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Ekokardiyografik olarak SA, TTE ile parasternal uzun eksen, parasternal kısa eksen, apikal dört boşluk ve iki boşluktan görüntülendi. Sol atriyum anterior-posterior çapı parasternal uzun eksen görüntülerde, hem iki boyutlu (D1a) hem de M-mod görüntüleme ile sistol sonunda, mitral kapaklar açılmadan hemen önce, sol atriyum en geniş halinde iken ölçüldü (Şekil 3.1).



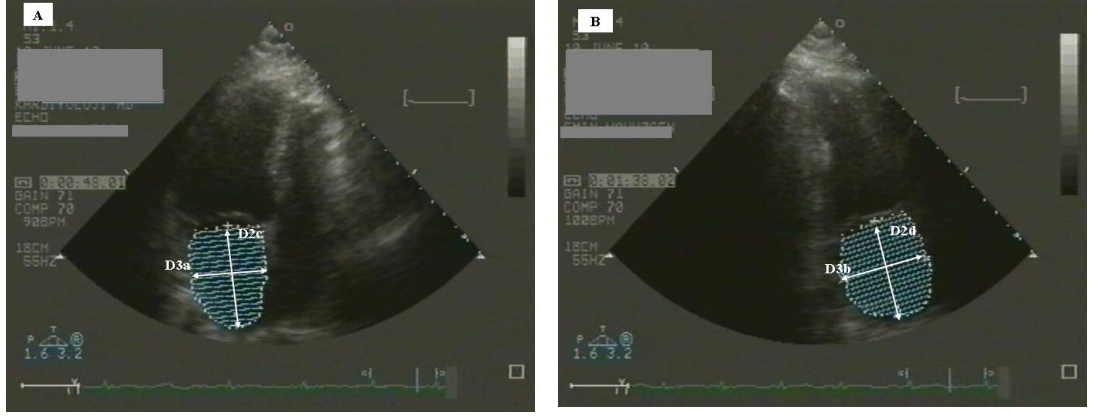
Şekil 3.1: Parasternal uzun eksen görüntülerden anterior-posterior çap ölçümü A) M-mod ile ölçüm B) İki boyutlu ekokardiyografi ile ölçüm (D1a).

Yine parasternal uzun eksen görüntülerden mitral anülüsten geçen düzlemin orta noktasına dik olarak SA süperiyor-inferiyor çapı (D2a) ölçüldü (Şekil 3.2-A). Sol atriyumun uzaysal yerleşimi göz önüne alındığında anterior-posterior yönde de çap artışının olabileceği düşünülerek, parasternal kısa eksen görüntülerden anterior-posterior (D1b) ve süperiyor-inferiyor çapları da (D2b) ölçüldü (Şekil 3.2-B).



Şekil 3.2: A) Parasternal uzun eksen görüntülerden SA süperiyor-inferiyor çapı (D2a) B) Parasternal Kısa eksen görüntülerden anterior-posterior (D1b) ve süperiyor-inferiyor çapları (D2b) (SaVÇY: Sağ ventrikül çıkış yolu).

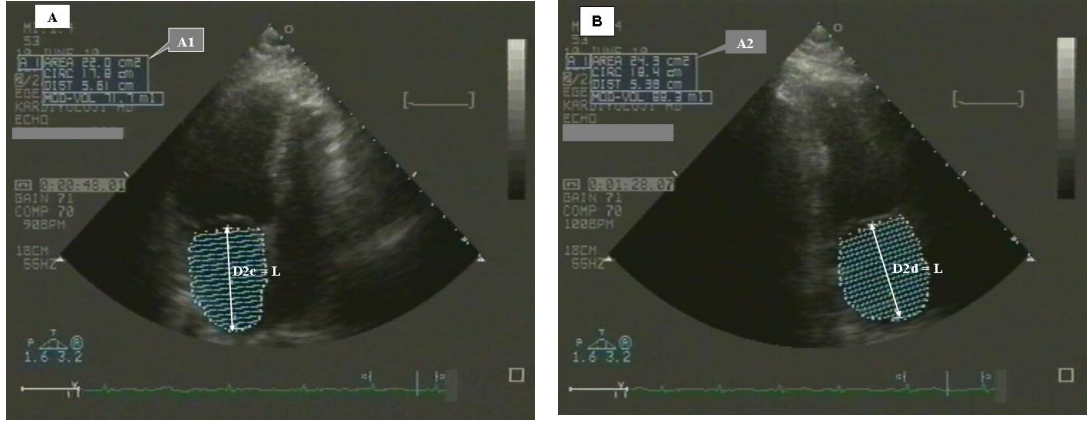
Apikal dört ve iki boşluk iki boyutlu görüntülerden süperiyor-inferiyor (D2c-D2d sırasıyla) ve mediyo-lateral (D3a ve D3b sırasıyla) çapları değerlendirildi (Şekil 3.3). Süperiyor-inferiyor çap hem parasternal uzun eksen, hem de apikal dört boşluk görüntülerden alınabilmesine rağmen parasternal uzun eksen görüntülerde PV'lerin içine kadar girilip ölçümlerin yanlış olma ihtimali nedeniyle apikal dört boşluk görüntülerden alınan süperiyor-inferiyor çap ölçümü tercih edilmektedir (88).



Şekil 3.3: A) Apikal dört boşluk görüntülerden SA süperiyor-inferiyor çapı (D2c) ve mediyo-lateral çapı (D3a) B) Apikal iki boşluk görüntülerden SA süperiyor-inferiyor çapı (D2d) ve mediyo-lateral çapı (D3b).

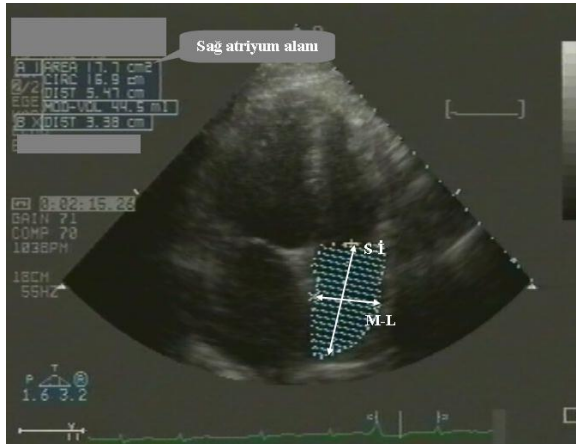
Sol atriyum hacminin belirlenmesinde birçok yöntem vardır. Amerikan Ekokardiyografi Derneği önerilerine göre en çok kabul gören alan-uzunluk yöntemidir, bu yüzden SA hacim hesaplanmasında bu yöntem kullanıldı (88). İlk olarak ventrikül sistolü sonunda, mitral kapak açılımından hemen önce SA alanları apikal dört (A1) ve apikal iki (A2) boşluk görüntülerden planimetrik yöntemle hesaplandı. Daha sonra hem apikal dört boşluktan hem de apikal iki boşluktan atriyumun süperiyor-inferiyor çapı (L yani D2c ya da D2d) ölçülerek küçük olan değer, "*Sol atriyum hacmi = $\frac{8}{3}\pi [(A1) \times (A2) / L]$* " formülüne yerleştirilerek SA hacmi hesaplandı (88) (Şekil 3.4).

Sol atriyum hacmi vücut yüzey alanına bölünerek ise SA hacim indeksi hesaplandı (89).



Şekil 3.4: Sol atriyum alanlarının planimetrik yöntemle hesaplanması A) Apikal dört boşluk görüntülerden SA alanı (A1) ve SA süperiyor-inferiyor çapı (D2c) B) Apikal iki boşluk görüntülerden SA alanı (A2) ve SA süperiyor-inferiyor çapı (D2d).

Benzer şekilde apikal dört boşluk görüntülerden planimetrik yöntemle sağ atriyum alanı ve modifiye "Simpson" yöntemi ile hacmi belirlendi, ayrıca sağ atriyum süperiyor-inferiyor çapı ve mediyo-lateral çapları ölçüldü (Şekil 3.5).

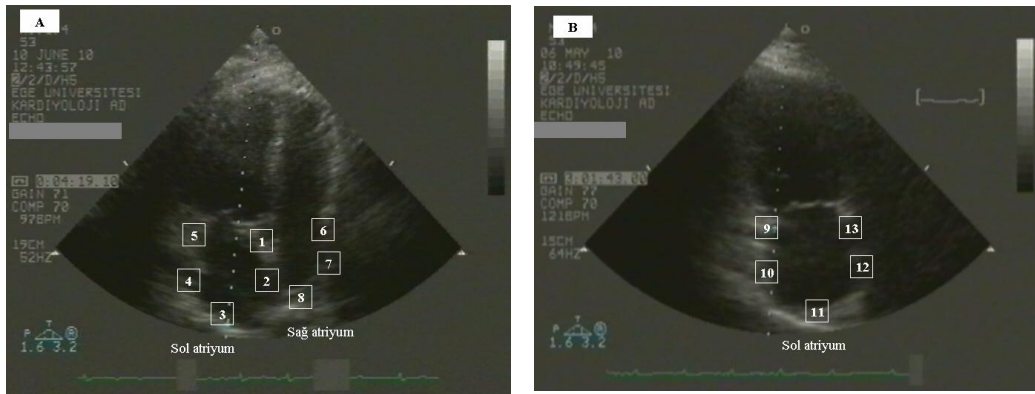


Şekil 3.5: Apikal dört boşluk görüntülerden sağ atriyum alanının planimetrik yöntemle hesaplanması, sağ atriyum süperiyor- inferiyor (S-İ) ve mediyo-lateral (M-L) çaplarının ölçümü.

Atriyum duvarının fonksiyonel olarak değerlendirilmesi için apikal dört ve iki boşluk görüntülerden atriyum DDG ile incelenebilmektedir. Doku Doppler görüntülemeye ilgilenilen atriyal bölgeler küçük olduğu için 2 mm gibi küçük

örneklem hacmi kullanılması önerilmektedir (45). Örneklem hacmi buna uygun olmak üzere, "gain" ayarları yaklaşık 70 ve "frame" hızı 50-100/sn (44) olarak ayarlanarak DDG kayıtları yapıldı. Doppler örneklem hacmi mitral anülüsün atriyal yüzünde belirlenen bölgelere konularak DDG kayıtları elde edilmektedir (48,90). Atriyal DDG için daha önce yapılmış benzer çalışmalardakine uygun olarak sol atriyum ve sağ atriyum birçok bölgeye ayrılarak, bazal, orta ve üst olmak üzere incelendi (40).

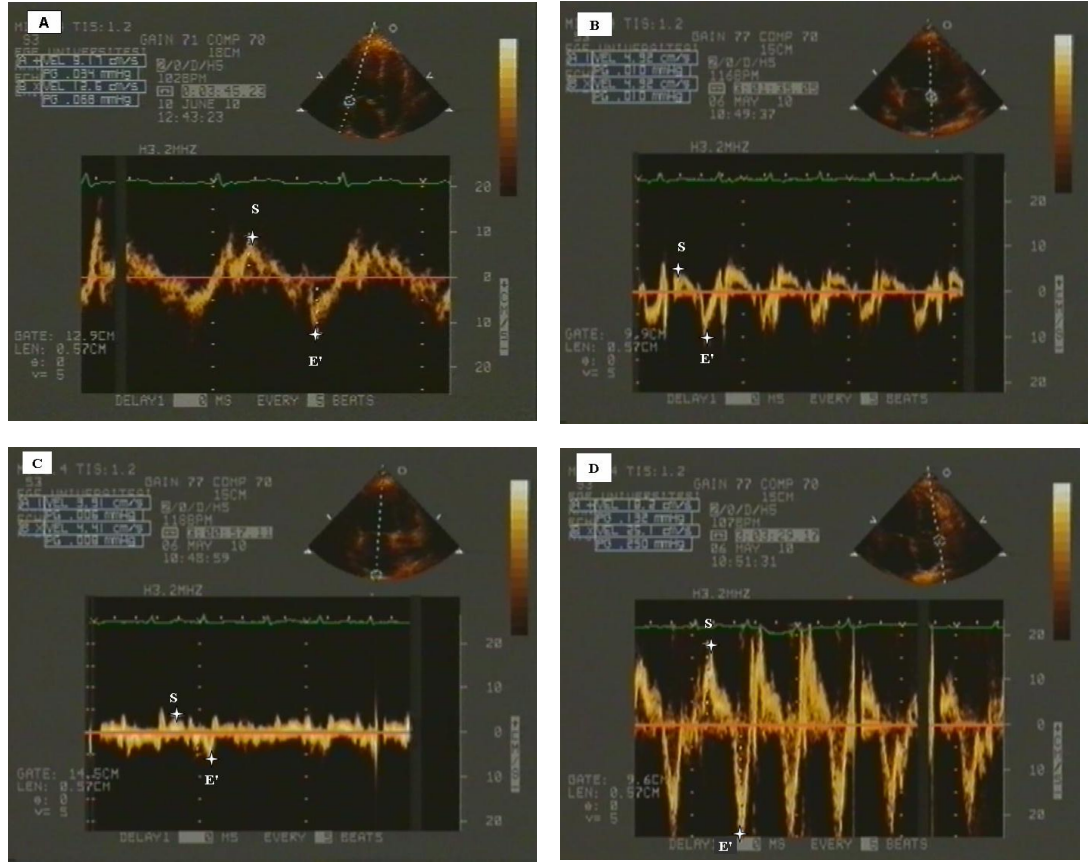
Apikal dört boşluk görüntülerden SA 5 bölgeye (1: septal duvar bazal, 2: septal duvar orta, 3: apikal 4 boşluk üst duvar, 4: lateral duvar orta, 5: lateral duvar bazal), sağ atriyum 3 bölgeye (6: serbest duvar bazal, 7: serbest duvar orta, 8: üst duvar), apikal iki boşluk görüntülerden ise SA 5 bölgeye (9: posteriyor duvar bazal, 10: posteriyor duvar orta, 11: apikal 2 boşluk üst duvar 12: anterior duvar orta, 13: anterior duvar bazal) ayrılarak noktasal örneklem hacmi atriyal duvarlara konularak DDG ile miyokart uzunlamasına hareketinin hızları değerlendirildi (Şekil 3.6).



Şekil 3.6: Atriyal DDG’de noktasal Doppler örneklem hacminin konulduğu bölgeler
A) Apikal dört boşluk görüntü B) Apikal iki boşluk görüntü

Çalışmalarda atriyal miyokardiyal hız eğrisinin 3 majör defleksiyon içerdiği gösterilmiştir; sistolik S dalgası, erken diyastolik E' dalgası, geç diyastolik A' dalgası

(atriyal kasılma). Ancak AF varlığında A' dalgası görülmemektedir (47,91,92). Buna uygun olarak Şekil 3.6'da gösterilen bölgelerden atriyal DDG kayıtları örneklem hacmi atriyum miyokardına paralel olacak şekilde konularak S ve E' dalgalarının zirve hızları, 5 kardiyak siklusta ölçülerek ortalamaları alındı. Atriyal duvarlardan alınan DDG kayıtlarına ait örnekler Şekil 3.7'de gösterilmiştir.



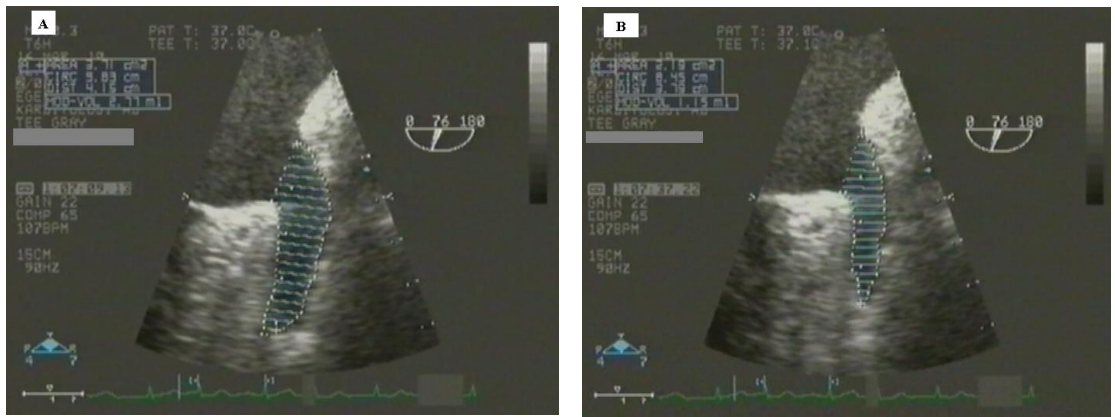
Şekil 3.7: Atriyal DDG kayıtları A) Sol atriyum lateral duvar bazalinden alınan DDG B) Sol atriyum septal duvar bazalinden alınan DDG C) Sol atriyum apikal dört boşluk üst duvardan alınan DDG D) Sağ atriyum serbest duvar bazalinden alınan DDG.

3.2.2. Transözofajiyal Ekokardiyografi

Çalışmaya dahil edilen tüm olgulara KV öncesi SAA ve SA'da trombüs varlığını araştırmak için Philips Sonos 7500 (US204 20618) ultrason cihazı ile 6 mHz çoğul

açılı prob kullanılarak TÖE yapıldı. Normal laminer apendiks akımının tipik spektral Doppler sinyallerini görüntülemek ve AF'li olgulardaki SAA akımının düşük hızlarını saptamak için Doppler örneklem hacmi ve cihazın "gain" ayarları yapıldı (56). İşlem öncesinde orofarinkste lokal anestezi sağlamak için lidokain %10'luk oral sprey ve gerektiğinde sedasyon için midazolam kullanıldı. Transözofajiyal ekokardiyografi ile SAA genellikle orta-özofagus seviyesinde, 0° bazal kısa, yatay eksen ve sol atriyum-sol ventrikül 90° iki boşluk uzun eksenlerden görüntülenmektedir (52). Çoğul açılı problemler 0-180° arasındaki tüm açılarda SAA'nın tam değerlendirilmesine olanak tanır ve tüm planlarda SAA trombusünün daha iyi belirlenmesini sağlarlar (55).

Görsel olarak farklı açılardan trombus olmadığından emin olunduktan sonra 60° ile 90° arasında, uzun eksen kesitten SAA fonksiyonlarının değerlendirilmesine geçildi. Sol atriyal apendiksin kasılma fonksiyonunun değerlendirilebilmesi için SAA yakınlaştırma modu ile büyütülerek, genişlediğinde maksimum alanı, kasıldığında ise minimum alanı planimetrik yöntemle ölçüldü. "[(SAA maksimum alanı- SAA minimum alanı)/ SAA maksimum alanı]x100" formülünden SAA alan değişimi (%) hesaplandı (52,55) (Şekil 3.8).



Şekil 3.8: Sol atriyal apendiks alanının planimetrik yöntemle hesaplanması A) Sol atriyal apendiks maksimum alanı B) Sol atriyal apendiks minimum alanı.

Aynı açı değerlerinde çalışılarak SA ve SAA'daki SEK varlığı değerlendirildi ve 0'dan +4'e kadar derecelendirildi (69).

0: Sol atriyal apendikte ekojenite saptanmaz.

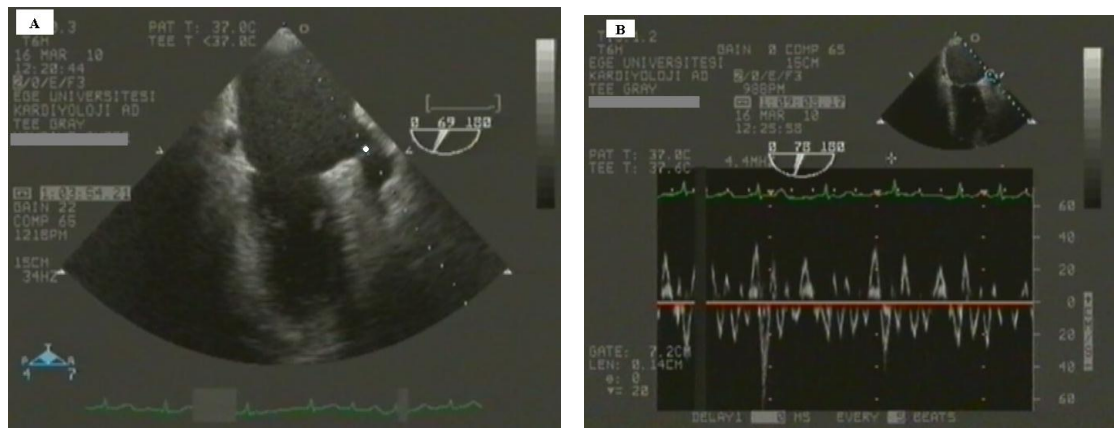
+1 (hafif): Tüm kardiyak siklus boyu devam etmeyen, sadece yüksek "gain" ayarlarında görülen minimal ekojenite

+2 (hafif-orta): +1'de olduğundan daha yoğun türbülân, "gain" ayarını arttırmaksızın görülen ancak lokalizasyonu +1 ile aynı olan SEK

+3 (orta): Tüm kardiyak siklus boyunca görülen yoğun türbülân hareket. Sol atriyumda daha az yoğunluktadır.

+4 (ciddi): Sol atriyal apendikte ve SA'da yoğun eko dansite ve çok yavaş türbülân hareket

Transözofajiyal ekokardiyografi ile iki boyutlu incelemelerden sonra Doppler ile değerlendirmelere geçildi. Noktasal Doppler örneklem hacmi SAA lümeninin proksimal 1/3'üne (yaklaşık 1cm içine) yerleştirilerek, dolum ve boşalım akımlarının zirve hızları hesaplandı (Şekil 3.9).

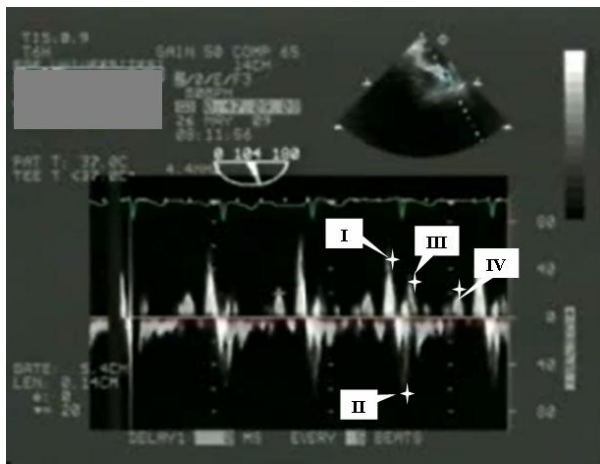


Şekil 3.9: Sol atriyal apendiks kavitesinden noktasal Doppler ile alınan akımların gösterilmesi A) Noktasal Doppler örneklem hacminin nereye konulduğu B) Sol atriyal apendiks akım trasesi.

I- Sol atriyal apendiks boşalım (kasılma) dalgası: Geç diyastolde atriyal kasılmanın oluşturduğu, EKG’de P dalgasını izleyen, SAA kasılmasıyla eş zamanlı pozitif Doppler sinyalıdır. Geç diyastolik mitral A dalgası ve SAA ejeksiyon fraksiyonu ile ilişkilidir. Sinüs ritmindeki bireylerde SAA boşalım hızlarının en büyük olanı apendiks kasılma hızıdır (52).

III- Sistolik yansıma dalgaları: Sol atriyal apendiks boşalım ve dolumunu takip ederler. Apendiks kasılma ve doluşuna ait yüksek hızdaki akımları takip eden pasif dolum ve boşalım dalgalarıdır (56).

IV- Erken diyastolik SAA akımı: Erken diyastolik mitral E dalgası ve diyastolik PV dolum dalgasını takip eden düşük hızlı bir dalgadır. Bu dalga SAA kasılma kusuru olan hastalarda trombüs oluşumunun engellenmesinde önemli olabilir (93).



38

Sağlıklı kişilerde kalp hızına bağlı olarak değişen 3 farklı SAA akım şekli gözlenmiştir. Kuadrifazik (dörtlü) akım, iki diyastolik boşalım dalgası hemen sonrasında iki doluş dalgasından oluşur. Kalp hızının artışıyla 1. ve 2. diyastolik boşalım dalgaları arasındaki zaman kısalarak trifazik (üçlü) akım şekline dönüşür. Sinüs taşikardisi, bifazik SAA akım şekline yol açar (93).

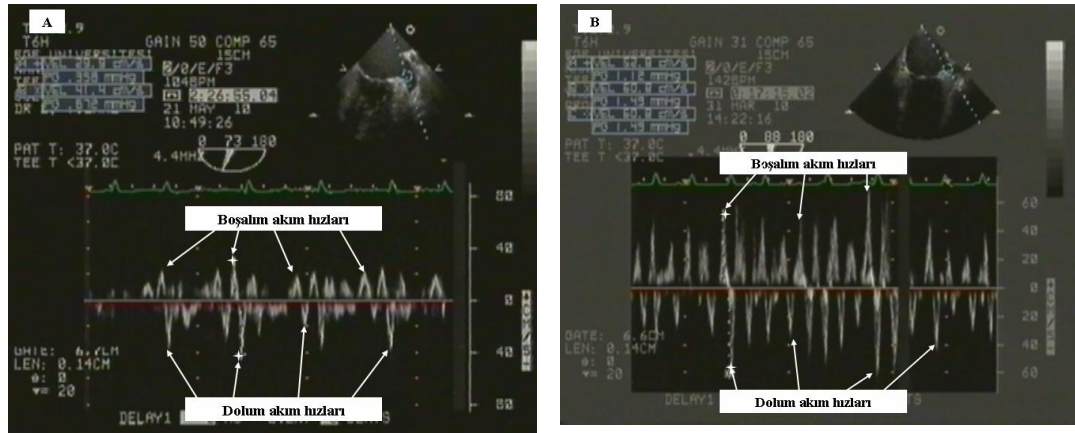
Transözofajiyal ekokardiyografik görüntülemeye SAA akım şekilleri üçe ayrılmaktadır (94):

Tip 1- Düzenli dolum ve boşalım dalgaları olan sinüs ritmindeki hastalar

Tip 2- Aktif testere dişi şeklinde dalgalar izlenen AF'li hastalar

Tip 3- Saptanabilen belirgin dalgalar olmayan AF'li hastalar

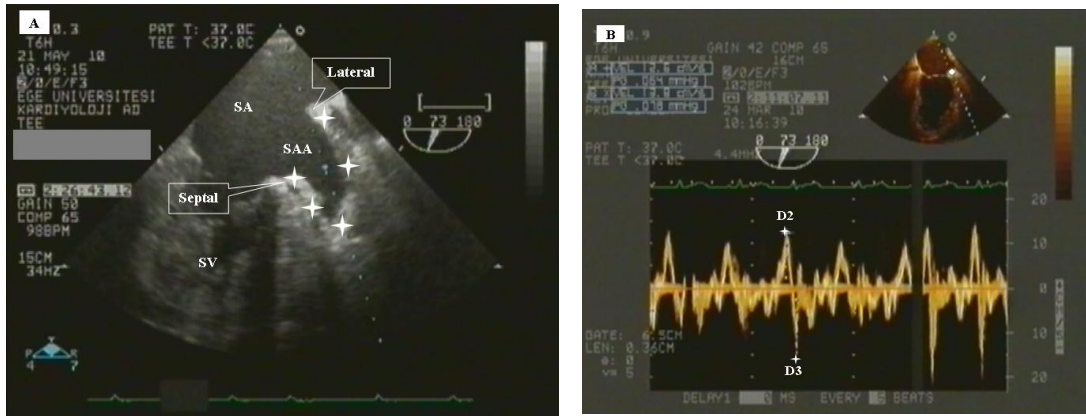
Sonuç olarak SAA boşalım hızı, noktasal Doppler hız-zaman skalasındaki en yüksek pozitif akım hızı olarak tanımlanırken, SAA zirve dolum hızı ise en yüksek negatif akım hızı olarak tanımlandı (13) (Şekil 3.11).



Şekil 3.11: Sol atriyal apendiks akım örnekleri A) Sol atriyal apendiks akımları azalmış bir hasta örneği B) Sol atriyal apendiks akımları normal olan bir hasta örneği.

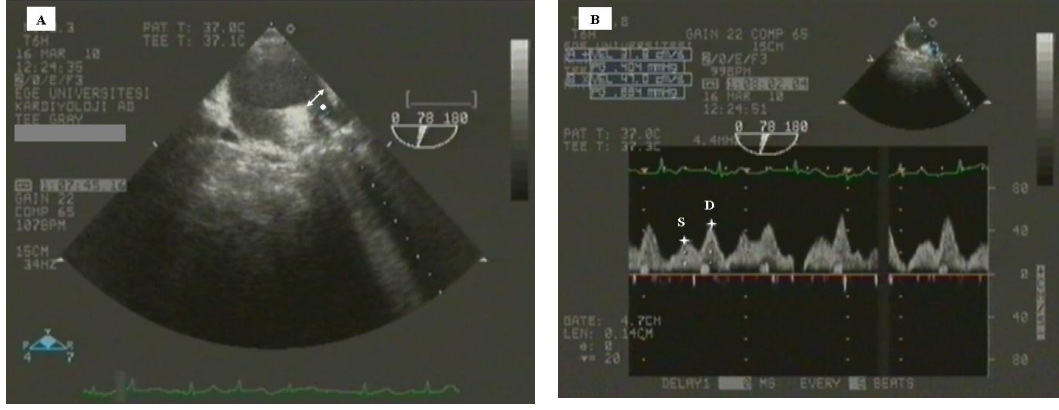
Sol atriyal apendiks DDG'de noktasal örneklem hacmi SAA septal duvarının bazal ve orta kısmına, lateral duvarın yine bazal ve orta kısmına ve son olarak da

SAA tepe noktasına yerleştirilerek 5 noktadan DDG kayıtları mümkün olduğu kadar "cursor"a paralel akım sağlanmaya çalışılarak alındı (Şekil 3.12-A). Sinüs ritminde başlangıçta izlenen, yukarı doğru olan, erken diyastole rastlayan, EKG'deki P dalgasından önceki dalga D1, bunu izleyen bifazik dalganın yukarı ve aşağı komponenti D2 ve D3 olarak adlandırılmaktadır. Atriyal fibrilasyonlu olgularda P dalgası olmadığından D1 saptanmazken çoklu dalgalar şeklinde, düzensiz D2 ve D3 hızları saptanmaktadır. Maksimum yukarı dalga D2, aşağı doğru olan dalga ise D3 olarak adlandırılmaktadır (13). Benzer şekilde yaklaşık 90° açıda uzun eksen iki boşluk görüntülerden SAA septal ve lateral duvar bazal ile orta ve tepe noktasından alınan DDG'de D2 ve D3 hızları belirlendi (Şekil 3.12-B).



Şekil 3.12: A) Sol atriyal apendiks DDG'de noktasal Doppler örneklem hacminin konulduğu bölgeler yıldız ile işaretlenmiştir. B) Sol atriyal apendiks septal duvar bazalinden alınan DDG kayıtlarında D2 ve D3 hızlarının saptanması.

Pulmoner ven akımlarının değerlendirilmesi için, sol üst PV görüntülenerek noktasal örneklem hacmi PV'nin yaklaşık 1cm içine konularak sistolik (S) ve diyastolik (D) akımlar kaydedildi (atriyal ters akım AF'de görülmez) ve SA ile birleşim yerinden PV çapı ölçüldü (Şekil 3.13).



Şekil 3.13: A) Pulmoner ven çapının ölçümü B) Noktasal Doppler ile kaydedilen pulmoner ven akım trasesinde S ve D dalgalarının ölçümü.

3.3. Elektriksel Kardiyoversiyon ve Klinik Takip

Biyokimyasal tetkiklerinde KV'ye engel durumu olmadığı görüldükten sonra, TÖE ile trombüs saptanmayan olgulara 12 saatlik açlık sonrası anestezi eşliğinde (anestezi hekimi önerisine göre propofol, midazolam ya da etomidat kullanılarak) daha önceden belirlenen enerji değerlerinden başlanarak, "Philips Smart M4735A Heartstart XL" bifazik defibrilatör ile yoğun bakım koşullarında KV uygulandı. Defibrilatör kaşıkları 8x10 cm boyutlarındaydı. Antero-lateral şok kaşıklar sağ sternal ve apikal 5-6. interkostal aralıklara yerleştirilerek, anterior-posterior şok ise 9x11.5 cm boyutlarındaki "patch"ler anterior sol sternal kenara, posterior "patch" ise sol skapula altına yapıştırılarak uygulandı. Şoklar QRS kompleksi ile senkronize olarak ekspiryumda uygulandı.

Kardiyoversiyon sırasında uygulanan enerji değerleri açısından eşik değeri belirleyebilmek için başka bir nedenle daha yüksek enerji değerlerinden başlanması planlanmadı ise 50 J ile başlanarak, eğer sinüs ritmi sağlanmadı ise yani başarısız oldu ise 100 J, 150 J ve 200 J ile defibrilatör kaşıkları antero-lateral pozisyonunda iken KV uygulandı. Eğer 4. şok başarısız ise son şok 200 J anterior-posterior yerleşimli "patch"ler aracılığı ile verildi. Beş şok ile sinüs ritmi sağlanamadı ise KV işlemi

başarısız olarak kabul edilerek işlem sonlandırıldı. Her bir şok işlemi sonrası diğer şok uygulanmadan 1 dakika kadar beklenerek, ardı ardına uygulanan enerjilerin toraks direncini azaltmadaki birikici etkisinin ortadan kaldırılması ve hastanın yeterli anestezi altında olduğundan emin olunması sağlandı.

Kardiyoversiyon öncesi ve sonrası hastaların EKG'leri çekilerek, tüm işlem sırasında ve işlemden sonraki 4 saat içinde sürekli EKG monitorizasyonu yapıldı. Hastaların işlem sonrası yapılan muayeneleri normaldi. İşlem sırasında ya da sonrasında hastalarda geçici iskemik atak, inme, "pacemaker" fonksiyon bozukluğu (3 hastada KPM vardı), semptomatik bradikardi, ya da KY'nin kötüleşmesi gibi herhangi bir komplikasyon izlenmedi. Ayrıca KV'ye bağlı cilt yanığı ya da hasarı olmadı.

Hastalar etkin INR düzeylerinde (INR 2-3) varfarin kullanıyorlarsa devam edildi, ancak hasta daha önceden antikoagülan almıyorsa KV'den 1 gün önce subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin (kiloya göre ayarlanmış dozda) ve eş zamanlı varfarin tedavisi başlandı. Hastaların KV sonrası INR değerleri 2-3 aralığında, ortalama 2,5 olacak şekilde devam edildi. Birinci ay kontrollerinde çekilen EKG'de AF tekrarı saptanan hastalarda varfarin ve hız kontrolü tedavisine devam edildi. Erken dönemde AF tekrarı olan bu hastalara tekrarlama olasılığının yüksek olması nedeniyle yeniden KV yapılması planlanmadı. Takipte sinüs ritminde kalan olgularda antikoagülan açısından başka bir endikasyon yoksa varfarin tedavisi kesildi.

Hastalar, AF tekrarı açısından değerlendirilmek üzere, semptomları olduğunda 1 ay içinde başvurması söylenerek ve 1. ay dolduğunda telefonla çağrılarak standartlara uygun çekilen EKG'ler ile tekrar değerlendirildi. Hastaların sinüs ritminde ya da AF'de olmaları belirlenerek, AF tekrarı olan hastalar kaydedildi.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15.0 programı kullanılarak değerlendirildi. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma şeklinde, süreksiz değişkenler yüzde (%) olarak ifade edildi. Çalışma verilerinin analizinde niceliksel verilerin karşılaştırılmasında, KV grupları değerlendirilirken ikiden fazla gruplar için önce "Kruskal Wallis" testi, daha sonra gruplar arasında farklılık saptanan değerler için ve diğer ikili gruplar için ise "Mann-Whitney U" testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olarak değerlendirildi. Değişkenler için uygun bir "cut-off" değeri saptamak için "receiver operating" eğrileri (ROC) ve eğri altındaki alan (EAA) hesaplamaları yapıldı. Korelasyon analizlerinde ise "Spearman (rho)" testi kullanıldı.

4. BULGULAR

4.1. Çalışma Grubunun Özellikleri

Çalışmaya 9 kadın ve 21 erkek olmak üzere toplam 30 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması $61,03 \pm 10,88$ 'di (34-77 yaş). Çalışmaya dahil edilen 30 hastanın 27'sinde (%90) KV başarılı olurken 3'ünde (%10) sinüs ritmi sağlanamadı. Başarılı olunan hastalarda ortalama AF süresi $91,81 \pm 110,4$ gün iken başarısız olan hastalarda $171,67 \pm 173,3$ gün olmak üzere daha uzundu, ancak aradaki fark anlamlı değildi ($p:0,29$).

Atrial fibrilasyonlu hastalarda sinüs ritminin sağlanması için gereken KV enerjisinin değerlendirilmesini amaçladığımız için başarısız olan 3 hasta, çalışma dışı bırakılarak çalışma grubu 27 hasta olarak belirlendi. Kardiyoversiyonun başarısız olduğu hasta sayısı sadece 3 olduğundan ve istatistiksel olarak karşılaştırma için küçük bir grup olduğundan analiz yapılmadı. Ancak KV'nin başarılı olduğu ve başarısız olduğu grupta TTE parametrelerine genel olarak bakıldığında, KV'nin başarısız olduğu grupta SA ve sağ atriyum çaplarının daha yüksek olduğu saptandı. Benzer şekilde SA alanları (A1 ve A2), SA hacmi, SA hacim indeksi KV'nin başarısız olduğu grupta daha yüksekti.

Çalışma grubuna dahil edilen 27 hastanın 8'i kadın, 19'u erkekti. Atrial fibrilasyon etiyolojilerine bakıldığında 17 hastada hipertansiyon, 1 hastada mitral kapak hastalığı saptanırken 9 hasta tek başına AF olarak kabul edildi. Hastaların 3'ünde DDD-R "pacemaker" bulunmaktaydı, "pacemaker" kontrolleri KV öncesi ve sonrasında yapılan bu hastalarda herhangi bir komplikasyon yaşanmadı. Bu hastalardan biri ilk hafta içinde tekrar AF'ye girerken diğer ikisi 1. ayda hala sinüs ritmindeydi. Çalışma grubunun özellikleri Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1: Çalışma grubunun özellikleri

Cinsiyet (n,%)	Kadın Erkek	8 (%29,6) 19 (%70,4)
Yaş (yıl)	Kadın Erkek	61,59 ± 10,88 60,75 ± 10,45 61,95 ± 11,32
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)		28,76 ± 3,84
Vücut yüzey alanı (m ²)		1,95 ± 0,19
AF süresi (gün)		91,81 ± 110,40
Sistolik kan basıncı (mmHg)		125,44 ± 13,44
Diyastolik kan basıncı (mmHg)		78,22 ± 8,23
AF etiyojisi (n,%)	Hipertansiyon Tek başına AF Mitral kapak hastalığı	17 (%63) 9 (%33,3) 1 (%3,7)
Medikal tedavi	B-bloker Varfarin ARB Amiodaron Diüretik Diltiazem Digoksin ADE-İ Statin Verapamil Sotalol	15 (%55,6) 12 (%44,4) 7 (%25,9) 6 (%22,2) 5 (%18,5) 4 (%14,8) 4 (%14,8) 2 (%7,4) 2 (%7,4) 1 (%3,7) 1 (%3,7)

4.2. Ekokardiyografik Bulguların Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların TTE bulguları değerlendirildiğinde; SA anterior-posterior çapı parasternal uzun eksen iki boyutlu görüntülerde ortalama 4,30±0,49 cm, M-mod ölçümlerde 4,40±0,54 cm, süperior-inferior çapı apikal 4 boşluk görüntülerden 5,67±0,59 cm, 2 boşluk görüntülerden 5,48±0,61 cm, mediyo-lateral çapı apikal 4 boşluk görüntülerden 4,46±0,56 cm, apikal 2 boşluk görüntülerden

4,95±0,59 cm saptandı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ortalama %57,15±8,61, SA hacmi 84,31±20,32 ml, SA hacim indeksi 43,65±12,33 ml/m², sağ atriyum alanı 19,85±4,79 cm², sağ atriyum hacmi 62,87±25,92 ml olarak hesaplandı. Transözofajiyal ekokardiyografide SAA alan değişimi ortalama %32,30±11,44, SAA boşalım hızı 47,03±16,14 cm/sn saptandı. Spontan eko kontrast, 14 hastada hafif düzeyde, 3 hastada orta düzeyde olmak üzere hastaların %63'ünde (n:17) saptandı.

Hastaların TTE ile atriyal DDG kayıtları incelendiğinde zirve sistolik (S) hızlarına bakıldığında SA için en yüksek hız lateral duvar bazalinde (7,94±2,09 cm/sn), daha sonra anterior duvar bazalinde (7,93±2,77 cm/sn) saptandı. Genel olarak SA bazal duvardan alınan DDG kayıtlarında hem sistolik hem de diyastolik (E') hızların daha yüksek olduğu ve bunları orta duvardan alınan kayıtların izlediği, en düşük hızların ise üst duvarda olduğu görüldü. Sol ve sağ atriyum sistolik ve diyastolik hızları karşılaştırıldığında sağ atriyum DDG hızları daha yüksek saptandı.

Transözofajiyal ekokardiyografide SAA DDG'de pozitif dalga hızının (D2) septal duvar ortadan alınan kayıtlarda en yüksek (11,18±3,02 cm/sn), lateral duvar bazalinde ise en düşük (8,94±2,95 cm/sn) olduğu görüldü. Negatif dalga hızları (D3) ise en yüksek septal duvar bazalinde (12,58±3,53 cm/sn), en düşük ise lateral duvar bazalinde (9,75±3,75 cm/sn) saptandı.

Yapılan korelasyon analizlerinde SA hacim indeksi, DDG bulgularından lateral duvar bazal E' dalga hızı (p:0,004), lateral duvar orta E' dalga hızı (p:0,018), septal duvar bazal E' dalga hızı (p:0,013), posterior duvar bazal E' dalga hızı (p:0,002), posterior duvar orta E' dalga hızı (p:0,017), anterior duvar orta E' dalga hızı (p:0,025), anterior duvar bazal E' dalga hızı (p:0,017), SAA alan değişimi (p:0,039), SAA boşalım hızı (p:0,013), SAA septal duvar bazal D3 dalga hızı (p:0,045) ile negatif ilişkili bulundu. Sol atriyum parasternal uzun eksen görüntülerden anterior-

posteriyor çapı (D1a) ile SA septal duvar orta S dalga hızı (p:0,032), posteriyor duvar orta S dalga hızı (p:0,004), SV lateral duvar S dalga hızı (p:0,005) ve SAA lateral duvar bazal D2 dalga hızı (p:0,007) arasında negatif ilişki saptandı. Aynı zamanda D1a'nın SA M-mod çapı (p:0,001), D2a (p:0,039), D2b (p:0,031), D1b (p:0,005) ile pozitif ilişkili olduğu görüldü.

4.3. Kardiyoversiyon Enerjileri ile Ekokardiyografik Bulguların

Karşılaştırılması

Kardiyoversiyon başarı oranları 50 J ile %20 (n:6), 100 J ile % 56,6 (n:17), 150 J ile %73,3 (n:22), 200 J ile %90 (n:27) saptandı. Sinüs ritminin sağlandığı KV enerjilerinin ortalaması 116,67 J (ortanca: 100 J), kullanılan toplam enerjilerin ortalaması 237,78 J ve uygulanan şok sayısı ortalaması 2,41 (ortanca: 2 şok) olarak hesaplandı. Korelasyon analizlerinde sinüs ritminin sağlandığı enerji, kullanılan toplam enerji ve şok sayısı ile bazı ekokardiyografik bulgular arasında ilişki olduğu saptandı, bu bulguların korelasyon katsayısı ve p değerleri Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2: Sinüs ritminin sağlandığı enerji değeri, kullanılan toplam enerji değeri ve şok sayısı ile ilişkili saptanan TTE ve TÖE bulguları

Bulgular	Döndüğü enerji		Toplam enerji		Şok sayısı	
	P	KK	P	KK	P	KK
Anteriyor bazal E' hızı	0,009	-0,494	0,019	-0,447	0,026	-0,427
SA alanı (A2)	0,034	+0,409	0,029	+0,420	0,035	+0,408
Sağ atr. alanı	0,03	+0,418	0,053	+0,376	0,07	+0,355
Sağ atr. hacmi	0,026	+0,427	0,045	+0,390	0,06	+0,367
Sağ atr. M-L	0,022	+0,438	0,041	+0,395	0,053	+0,377
SAA septal bazal D3 hızı	0,025	-0,431	0,061	-0,366	0,082	-0,340
SAA septal orta D3 hızı	0,044	-0,391	0,082	-0,341	0,091	-0,332
PV Sistolik hızı	0,039	-0,400	0,025	-0,431	0,017	-0,456

KK:korelasyon katsayısı, sağ atr:sağ atriyum, M-L:mediyo-lateral, PV:pulmoner ven

Hastalar, sinüs ritminin sağlandığı KV enerjilerine göre 50 J, 100 J, 150 J, 200 J olmak üzere 4 gruba ayrıldı ve bu gruplar ile ekokardiyografik bulgular arasındaki ilişki değerlendirildi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Sinüs ritminin sağlandığı enerji değerleri ile TTE bulgularının karşılaştırılması

TTE parametreleri	50 J (n:6)	100 J (n:11)	150 J (n:5)	200 J (n:5)	P
SA çapları (cm) M-mod 2 D	4,24 ± 0,57	4,49 ± 0,67	4,33 ± 0,30	4,49 ± 0,45	0,86
D1a	4,17 ± 0,46	4,40 ± 0,62	4,22 ± 0,27	4,29 ± 0,47	0,51
D2a	5,60 ± 0,53	5,66 ± 0,82	5,35 ± 0,55	5,91 ± 0,74	0,65
D1b	4,34 ± 0,42	4,52 ± 0,45	4,52 ± 0,31	4,40 ± 0,33	0,62
D2b	5,32 ± 0,23	5,67 ± 0,82	5,15 ± 0,49	5,90 ± 0,98	0,19
D2c	5,43 ± 0,65	5,64 ± 0,42	5,57 ± 0,31	6,14 ± 0,89	0,46
D2d	5,12 ± 0,39	5,51 ± 0,63	5,63 ± 0,64	5,70 ± 0,72	0,38
D3a	4,13 ± 0,53	4,55 ± 0,53	4,49 ± 0,61	4,63 ± 0,60	0,31
D3b	4,53 ± 0,60	5,01 ± 0,64	5,26 ± 0,60	5,00 ± 0,29	0,35
Sağ atr. (cm)					
S-İ	4,73 ± 0,28	5,30 ± 0,51	5,19 ± 0,48	5,38 ± 1,25	0,25
M-L	3,80 ± 0,44	4,25 ± 0,54	4,29 ± 0,54	4,87 ± 0,89	0,11
SV septal S (cm/sn)	5,71 ± 0,27	6,24 ± 1,39	7,37 ± 1,44	5,46 ± 0,41	0,044
SV-EF (%)	57,17 ± 4,35	58,33 ± 6,77	56,10 ± 17,78	55,58 ± 4,42	0,81
SA alanı (A1) (cm²)	20,15 ± 3,92	22,36 ± 3,78	23,24 ± 2,81	24,64 ± 6,70	0,55
SA alanı (A2) (cm²)	21,05 ± 2,78	24,20 ± 4,82	25,28 ± 1,89	25,04 ± 3,23	0,14
SA hacmi (ml)	71,33 ± 17,56	84,25 ± 20,31	91,72 ± 15,09	92,59 ± 25,17	0,35
SA-Hİ (ml/m²)	36,75 ± 10,36	42,15 ± 8,88	48,97 ± 11,80	49,92 ± 18,87	0,35
Sağ atr. alanı (cm²)	16,31 ± 3,40	20,09 ± 2,73	19,42 ± 2,56	24,02 ± 8,29	0,06
Sağ atr.hacmi (ml)	46,38 ± 18,40	61,86 ± 15,13	60,74 ± 13,92	87,02 ± 45,07	0,09

D1a: parasternal uzun eksen görüntülerden anterior-posterior çapı, D2a: parasternal uzun eksen görüntülerden süperior-inferior çapı, D1b: parasternal kısa eksen görüntülerden anterior-posterior çapı, D2b: parasternal kısa eksen görüntülerden süperior-inferior çapı, D2c: apikal dört boşluk görüntülerden süperior-inferior çapı, D2d: apikal iki boşluk görüntülerden süperior-inferior çapı, D3a: apikal dört boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı, D3b: apikal iki boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı, S-İ: sağ atriyum süperior-inferior çapı M-L: sağ atriyum mediyo-lateral çapı, SV-EF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, A1: sol atriyum apikal dört boşluk planimetrik alanı, A2: sol atriyum apikal iki boşluk planimetrik alanı, SA-Hİ: sol atriyum hacim indeksi.

Sol atriyum çaplarından M-mod ile ölçülen anterior-posterior çapı, D2a, D2b, D2c, D2d, D3a, D3b çapları ve sağ atriyum süperiyor-inferiyor, mediyo-lateral çapları arttıkça sinüs ritminin sağlanması için daha fazla enerji gerektiği görüldü. Benzer şekilde SA alanları, hacmi, hacim indeksi arttıkça gereken enerjinin arttığı saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Bununla birlikte DDG ile değerlendirilen SV septal duvar S dalga hızı ile KV enerjisi arasında ilişki olduğu görüldü (p: 0,044) (Tablo 4.3).

Transözofajiyal ekokardiyografi bulgularından SAA dolum hızı ile sinüs ritminin sağlandığı enerji düzeyi arasında anlamlı ilişki olduğu (p: 0,039) saptanırken, diğer TÖE bulguları ile sinüs ritminin sağlandığı enerji düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 4.4).

Tablo 4.4: Sinüs ritminin sağlandığı enerji değerleri ile TÖE bulgularının karşılaştırılması

TÖE parametreleri	50J (n:6)	100J(n:11)	150J (n:5)	200J (n:5)	P
SAA mak. alan (cm ²)	4,69 ± 2,48	4,40 ± 1,61	3,98 ± 0,76	4,50 ± 1,80	0,94
SAA min. alan (cm ²)	3,29 ± 2,53	3,05 ± 1,45	2,80 ± 0,39	3,10 ± 1,67	0,97
SAA uzunluk (cm)	4,08 ± 1,17	4,07 ± 0,83	3,81 ± 0,26	4,28 ± 0,86	0,66
SAA alan değişimi (%)	34,50 ± 15,89	31,73 ± 10,93	28,40 ± 8,44	34,80 ± 11,38	0,52
SAA hacmi (ml)	5,35 ± 4,94	4,53 ± 2,62	3,91 ± 0,59	4,33 ± 2,39	0,99
SAA dolum hızı (cm/sn)	54,37 ± 13,69	68,55 ± 20,12	46,98 ± 29,63	37,88 ± 13,79	0,039
SAA boşalım hızı (cm/sn)	50,83 ± 15,47	50,92 ± 14,13	46,88 ± 21,30	34,04 ± 12,91	0,26

Doku Doppler görüntüleme ise 4 grup için SA lateral duvar orta S (p:0,012), apikal 4 boşluk üst duvar S (p. 0,012), septal duvar bazal S (p:0,038), apikal 2 boşluk

üst duvar S (p:0,005), apikal 2 boşluk üst duvar E' (p:0,028) dalga hızları ve SAA septal duvar bazal D3 dalga hızı (p:0,045) ile sinüs ritminin sağlandığı enerji düzeyleri arasında ilişki olduğu görüldü. Bu bulgular ile sinüs ritminin sağlandığı enerji değerleri ikili gruplar halinde karşılaştırıldı. İkili gruplar halinde 50 J ve 100 J ile sinüs ritmine dönenler karşılaştırıldığında, 50 J ile dönenlerde SA apikal 4 boşluk üst duvar S (p:0,001), 2 boşluk üst duvar S (p:0,015) ve E' dalga hızları (p:0,048) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. İkili gruplar karşılaştırıldığında, 100 J ve 150 J grupları arasında anlamlı farklılık saptanmazken, 150 J ile 200 J grupları karşılaştırıldığında 200 J grubunda SA lateral duvar orta S (p:0,008), septal duvar bazal S (p:0,032), 2 boşluk üst duvar S (p:0,032) ve SV septal S dalga hızları (p:0,016) anlamlı olarak daha düşük saptandı (Tablo 4.5). Sol atriyal apendiks dolum hızı 100 J ($68 \pm 20,12$ cm/sn) ile 200 J ($37,88 \pm 13,79$ cm/sn) arasında anlamlı düzeyde farklı saptandı (p:0.011).

Tablo 4.5: Kardiyoversiyon enerjileri ile TTE ve TÖE DDG bulguları arasında ilişki saptanan parametrelerin ikili gruplar halinde karşılaştırılması

Bulgular (cm/sn)	50 J (n:6)	100 J (n:11)	P	150 J (5)	200 J (5)	P
Lateral orta S	$6,03 \pm 0,87$	$5,78 \pm 0,87$	0,59	$8,45 \pm 1,83$	$5,21 \pm 0,96$	0,008
Üst 4 boşluk S	$5,45 \pm 0,67$	$3,71 \pm 0,77$	0,001	$5,36 \pm 2,55$	$3,78 \pm 1,29$	0,42
Septal bazal S	$6,66 \pm 0,79$	$5,87 \pm 0,98$	0,098	$7,17 \pm 1,19$	$5,44 \pm 0,64$	0,032
Üst 2 boşluk S	$5,12 \pm 1,41$	$3,39 \pm 0,71$	0,015	$5,83 \pm 1,93$	$3,87 \pm 0,82$	0,032
Üst 2 boşluk E'	$4,82 \pm 1,80$	$3,27 \pm 0,91$	0,048	$4,83 \pm 0,72$	$3,88 \pm 0,70$	0,095
SV septal S	$5,71 \pm 0,27$	$6,24 \pm 1,39$	0,59	$7,37 \pm 1,44$	$5,46 \pm 0,41$	0,016
Septal bazal D3	$13,18 \pm 2,82$	$14,29 \pm 4,03$	0,66	$10,52 \pm 1,42$	$10,19 \pm 2,73$	1,0

Hastaları, ≤ 100 J (50 J+100 J) ve >100 J (150 J+200 J) enerji değerlerinde KV sağlananlar olarak gruplara ayırarak analiz ettiğimizde SA çapları, her iki grupta benzerdi. Atriyal fibrilasyon süreleri ilk grupta $60,7 \pm 84,5$ gün, ikinci grupta $144,7 \pm 132,5$ gündü, ancak aradaki fark anlamlı değildi ($p:0,073$). Sol atriyum alanları (A1 ve A2), SA hacmi ve hacim indeksi, sağ atriyum alanı ve hacmi >100 J enerji gereken hastalarda daha yüksekti ancak aradaki fark anlamlı saptanmadı (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: ≤ 100 J ve >100 J enerji değerlerinde sinüs ritmi sağlanan hasta gruplarının TTE bulgularının karşılaştırılması

TTE bulguları	≤ 100 J (n:17)	>100 J (n:10)	P
SA çapları (cm)			
M-mod	$4,40 \pm 0,63$	$4,41 \pm 0,37$	0,90
2 D			
D1a	$4,32 \pm 0,56$	$4,25 \pm 0,36$	0,58
D2a	$5,64 \pm 0,71$	$5,63 \pm 0,68$	0,86
D1b	$4,45 \pm 0,44$	$4,46 \pm 0,30$	0,76
D2b	$5,55 \pm 0,68$	$5,53 \pm 0,83$	0,49
D2c	$5,57 \pm 0,51$	$5,85 \pm 0,70$	0,37
D2d	$5,37 \pm 0,58$	$5,66 \pm 0,64$	0,22
D3a	$4,40 \pm 0,56$	$4,53 \pm 0,57$	0,42
D3b	$4,84 \pm 0,65$	$5,13 \pm 0,46$	0,40
Sağ atr. çapları (cm)			
S-İ	$5,10 \pm 0,51$	$5,28 \pm 0,90$	0,90
M-L	$4,09 \pm 0,54$	$4,58 \pm 0,76$	0,09
SV-EF (%)	$57,92 \pm 5,91$	$55,84 \pm 12,22$	0,68
SA alanı (A1) (cm²)	$21,58 \pm 3,86$	$23,94 \pm 4,90$	0,32
SA alanı (A2) (cm²)	$23,08 \pm 4,40$	$25,16 \pm 2,50$	0,11
SA hacmi (ml)	$79,69 \pm 19,87$	$92,15 \pm 19,57$	0,17
SA-Hİ (ml/m²)	$40,24 \pm 9,48$	$49,44 \pm 14,84$	0,14
Sağ atr. alanı (cm²)	$18,75 \pm 3,42$	$21,72 \pm 6,27$	0,22
Sağ atr. hacmi (ml)	$56,40 \pm 17,52$	$73,88 \pm 34,36$	0,16

D1a: parasternal uzun eksen görüntülerden anterior-posterior çapı, D2a: parasternal uzun eksen görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı, D1b: parasternal kısa eksen görüntülerden anterior-posterior çapı, D2b: parasternal kısa eksen görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı, D2c: apikal dört boşluk görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı, D2d: apikal iki boşluk görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı, D3a: apikal dört boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı, D3b: apikal iki boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı, S-İ: sağ atriyum süperiyor-inferiyor çapı M-L: sağ atriyum mediyo-lateral çapı, SV-EF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, A1: sol atriyum apikal dört boşluk planimetrik alanı, A2: sol atriyum apikal iki boşluk planimetrik alanı, SA-Hİ: sol atriyum hacim indeksi.

Transözofajiyal ekokardiyografide, SAA maksimum alanının ve SAA uzunluğunun >100 J enerji gereken hastalarda daha yüksek olduğu görüldü, ancak aradaki fark anlamlı saptanmadı. Ayrıca SAA minimum alanının >100 J enerji gereken hastalarda artmış olduğu, bununla ilişkili olarak SAA alan değişiminin de istatistiksel olarak anlamlı olmasa da bu grupta daha düşük olduğu saptandı. Sol atriyal apendiks dolum ve boşalım hızları azaldıkça gereken enerji değerinin arttığı görüldü ve SAA dolum hızı ile sinüs ritminin sağlandığı enerji değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (p: 0,008) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7: ≤ 100 J ve >100 J enerji değerlerinde sinüs ritmi sağlanan hasta gruplarının TÖE bulgularının karşılaştırılması

TÖE bulguları	≤ 100 J (n:17)	>100 J (n:10)	P
SAA maksimum alanı(cm ²)	4,50 $\pm$ 1,88	4,24 $\pm$ 1,33	0,84
SAA minimum alanı(cm ²)	3,14 $\pm$ 1,82	2,95 $\pm$ 1,15	0,92
SAA uzunluk (cm)	4,07 $\pm$ 0,93	4,05 $\pm$ 0,65	0,88
SAA alan değişimi (%)	32,71 $\pm$ 12,47	31,60 $\pm$ 10,03	0,51
SAA hacmi(ml)	4,82 $\pm$ 3,48	4,12 $\pm$ 1,66	0,98
Dolum hızı (cm/sn)	63,54 $\pm$ 18,98	42,43 $\pm$ 22,31	0,008
Boşalım hızı (cm/sn)	50,89 $\pm$ 14,13	40,46 $\pm$ 17,93	0,08

Doku Doppler bulgularından SA anterior bazal duvar E' (p:0,009), SAA septal duvar bazal D3 (p:0,005) ve SAA septal duvar orta D3 (p:0,025) dalga hızları ile KV enerjileri arasında anlamlı ilişki saptandı. Buna ait ≤ 100 J ve >100 J grupların DDG bulgularının karşılaştırılması Tablo 4.8 ve Tablo 4.9'da gösterilmiştir.

Tablo 4.8: ≤ 100 J ve >100 J enerji değerlerinde sinüs ritmi sağlanan hastaların TTE ile değerlendirilen SA ve sağ atriyum DDG bulgularının karşılaştırılması

Atriyal DDG (cm/sn)	≤ 100 J (n:17)	>100 J üstü (n:10)	P
Lateral			
Bazal S	$7,87 \pm 1,56$	$8,07 \pm 2,88$	0,66
E'	$13,60 \pm 3,46$	$12,31 \pm 3,03$	0,13
Orta S	$5,87 \pm 0,85$	$6,83 \pm 2,19$	0,29
E'	$10,50 \pm 2,86$	$9,45 \pm 3,39$	0,40
Üst (4 boşluk)			
S	$4,32 \pm 1,11$	$4,57 \pm 2,08$	1,00
E'	$4,51 \pm 1,77$	$4,32 \pm 0,87$	0,70
Septal			
Bazal S	$6,15 \pm 0,97$	$6,31 \pm 1,28$	0,72
E'	$9,64 \pm 2,28$	$9,26 \pm 1,35$	0,36
Orta S	$6,06 \pm 1,01$	$6,21 \pm 1,30$	0,94
E'	$7,94 \pm 2,19$	$7,93 \pm 1,92$	0,94
Posteriyor			
Bazal S	$7,04 \pm 1,65$	$8,05 \pm 2,73$	0,53
E'	$11,69 \pm 3,16$	$10,98 \pm 2,00$	0,66
Orta S	$6,25 \pm 1,37$	$6,42 \pm 1,46$	0,86
E'	$7,73 \pm 2,27$	$7,72 \pm 1,78$	1,00
Üst (2 boşluk)			
S	$4,00 \pm 1,29$	$4,85 \pm 1,74$	0,13
E'	$3,81 \pm 1,46$	$4,35 \pm 0,83$	0,10
Anteriyor			
Bazal S	$7,42 \pm 1,54$	$8,79 \pm 4,07$	0,45
E'	$14,35 \pm 3,70$	$10,66 \pm 2,32$	0,009
Orta S	$6,30 \pm 1,13$	$6,36 \pm 1,59$	0,92
E'	$8,40 \pm 3,58$	$7,83 \pm 2,68$	0,88
Sağ atriyum serbest			
Bazal S	$9,18 \pm 3,46$	$11,19 \pm 2,98$	0,08
E'	$14,61 \pm 3,83$	$15,08 \pm 4,15$	0,31
Orta S	$7,98 \pm 2,85$	$8,54 \pm 2,54$	0,37
E'	$9,81 \pm 4,21$	$11,05 \pm 3,69$	0,24
Sağ atriyum üst			
S	$5,41 \pm 1,86$	$6,06 \pm 3,29$	1,00
E'	$5,91 \pm 2,04$	$6,03 \pm 2,97$	0,74

Tablo 4.9: ≤ 100 J ve >100 J enerji değerlerinde sinüs ritmi sağlanan hastaların TÖE ile değerlendirilen SAA DDG bulgularının karşılaştırılması

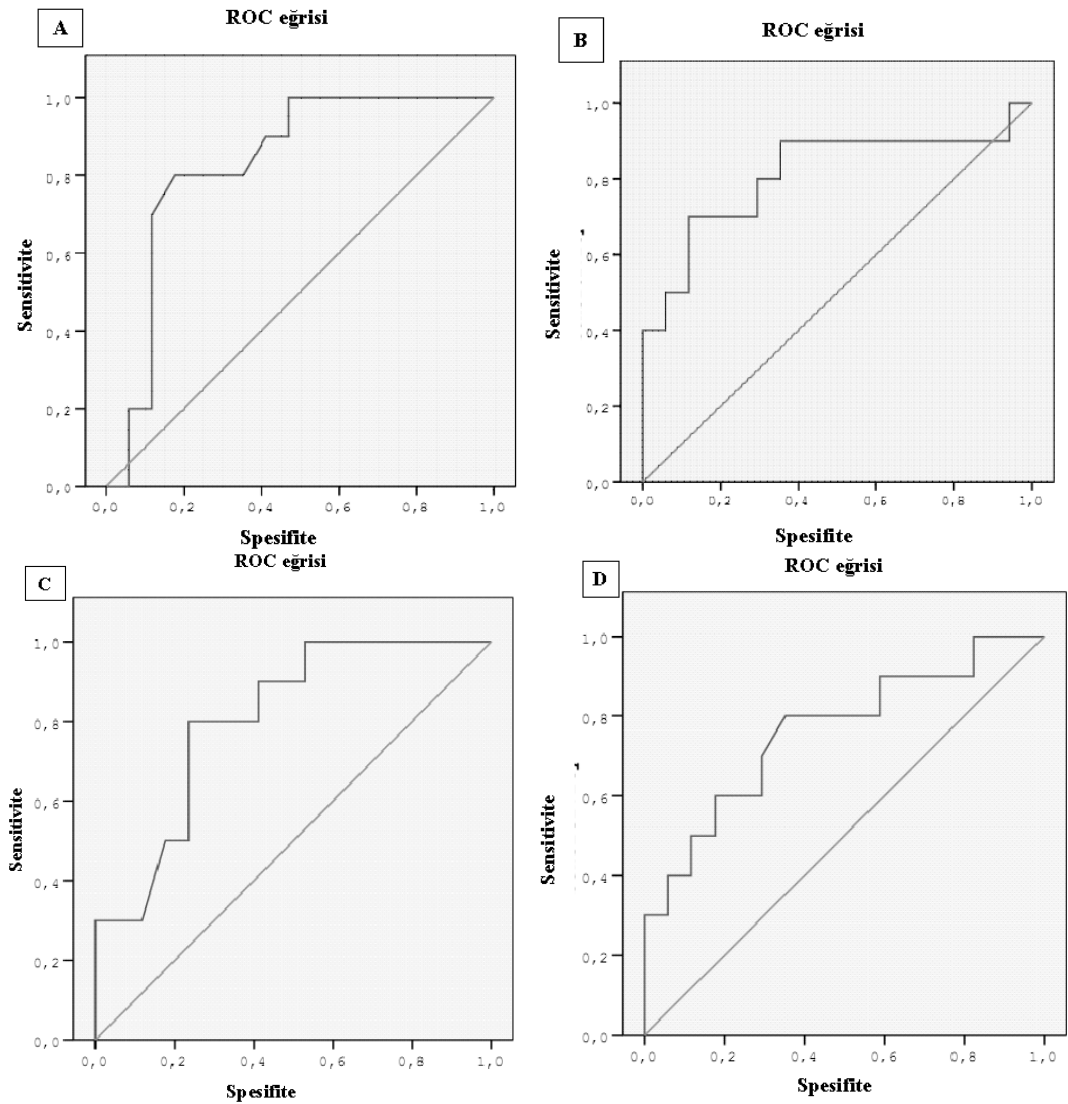
SAA DDG(cm/sn)	100 J ve altı (n:17)	100 J üstü (n:10)	P
Septal			
Bazal D2	10,86 $\pm$ 2,45	10,32 $\pm$ 1,60	0,46
D3	13,89 $\pm$ 3,60	10,35 $\pm$ 2,06	0,005
Orta D2	11,86 $\pm$ 2,94	10,03 $\pm$ 2,94	0,16
D3	14,08 $\pm$ 3,81	10,01 $\pm$ 4,04	0,025
Lateral			
Bazal D2	9,07 $\pm$ 3,49	8,71 $\pm$ 1,86	0,92
D3	10,11 $\pm$ 3,88	9,14 $\pm$ 3,61	0,84
Orta D2	10,20 $\pm$ 3,28	11,66 $\pm$ 3,27	0,31
D3	12,90 $\pm$ 3,89	11,50 $\pm$ 3,98	0,39
Tepe			
D2	10,98 $\pm$ 3,67	11,16 $\pm$ 3,80	0,88
D3	12,98 $\pm$ 4,81	11,01 $\pm$ 5,79	0,20

Kardiyoversiyona başlangıç enerjisi olarak >100 J enerji değerlerinde başlandığında başarıyı öngördürücü saptanan bulgular, "cut-off" değerleri, duyarlılık ve özgüllük değerleri şunlardır (öngördürücü gücü en yüksek olandan en düşük olana doğru) (Şekil 4.1) :

1. Sol atriyal apendiks septal duvar bazal D3 dalga hızının "cut-off" değeri 11,95 cm/sn, 11,95 cm/sn altındaki değerler KV'nin >100 J enerjilerde başarılı olunacağını %80 duyarlılık ve %83 özgüllük ile tahmin ettirmektedir (ROC eğrisi altında kalan alan=0.82; SE:0,08; %95 CI:0,66-0,99).
2. Sol atriyal apendiks dolum hızının "cut-off" değeri 48 cm/sn, 48 cm/sn altındaki değerler KV'nin >100 J enerjilerde başarılı olunacağını %80 duyarlılık ve %71 özgüllük ile tahmin ettirmektedir (ROC eğrisi altında kalan alan=0.81; SE:0,09; %95 CI:0,62-1,00).
3. Sol atriyum anterior duvar bazal E' dalga hızının "cut-off" değeri 11,9 cm/sn, 11,9 cm/sn altındaki değerler KV'nin >100 J enerjilerde başarılı

olunacağını %80 duyarlılık ve %77 özgüllük ile tahmin ettirmektedir (ROC eğrisi altında kalan alan=0.80; SE:0,08; %95 CI:0,64-0,97).

4. Sol atriyal apendiks septal duvar orta D3 dalga hızının "cut-off" değeri 12,4 cm/sn, 12,4 cm/sn altındaki değerler KV'nin >100 J enerjilerde başarılı olunacağını %70 duyarlılık ve %71 özgüllük ile tahmin ettirmektedir (ROC eğrisi altında kalan alan=0.76; SE:0,09; %95 CI:0,56-0,95).



Şekil 4.1:100 J üstündeki enerji değerlerinde KV başarısını öngördürücü saptanan bulguların "ROC" eğrileri A) Sol atriyal apendiks septal duvar bazal D3 dalga hızı B) Sol atriyal apendiks dolum hızı C) Sol atriyum anterior duvar bazal E' dalga hızı D) Sol atriyal apendiks septal duvar orta D3 dalga hızı.

4.4. Atrial Fibrilasyon Tekrarı İle Ekokardiyografik Bulguların

Karşılaştırılması

Kardiyoversiyon ile sinüs ritmi sağlanan hastaların (n:27) takibinde, 4 hastanın (%14,8) ilk 1 hafta içinde yeniden AF'ye girdiği saptandı. Bir aylık takipte ise hastaların %40,7'sinde (n:11) AF tekrarı saptandı. Hastaların %59,3'ü (n:16) 1. ay sonunda sinüs ritmindeydi.

Atrial fibrilasyon tekrarı olan hastalar ile 1. ay sonunda sinüs ritminde olan hastalar karşılaştırıldığında; sinüs ritminde kalan hastalarda AF süresi ortalama $45,06 \pm 37,48$ gün iken, AF tekrarı olan grupta ortalama $159,82 \pm 144,96$ gündü (p:0,05). Cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı ve diğer özellikler açısından iki grup arasında fark saptanmadı.

Atrial fibrilasyon tekrarı olan hastaların ekokardiyografik bulguları AF tekrarını öngörme açısından değerlendirildiğinde; D2a (p:0,046), D3a (p:0,032), sağ atriyum mediyo-lateral çapı (p:0,019), apikal 4 boşluk SA alanı (p:0,043), SA hacmi (p:0,038), SA hacim indeksi (p:0,034), sağ atriyum alanı (p:0,048), sağ atriyum hacmi (p:0,043) AF tekrarını öngören bulgular olarak saptandı (Tablo 4.10).

Sol atriyum ve sağ atriyum DDG bulgularının AF tekrarı ile ilişkisi değerlendirildiğinde, AF tekrarı olan grup ile sinüs ritminde kalan grup arasında anlamlı fark olmadığı görüldü (Tablo 4.11).

Tablo 4.10: 1. ay sonunda AF tekrarı olan ve sinüs ritminde kalan hastaların TTE bulgularının karşılaştırılması

	SR (n:16)			AF (n:11)			
Ekokardiyografik Bulgular	Maks.	Min.	Ort.	Maks.	Min.	Ort.	P
SA çapları (cm)							
M-mod	5,85	3,23	4,38	5,30	3,50	4,43	0,67
2 D							
D1a	5,60	3,02	4,28	5,00	3,60	4,32	0,82
D2a	6,52	4,23	5,38	7,00	5,09	6,00	0,046
D1b	5,46	3,53	4,45	4,83	3,90	4,47	0,69
D2b	6,73	3,69	5,41	7,30	4,40	5,73	0,36
D2c	6,39	4,61	5,54	7,46	4,82	5,86	0,23
D2d	6,70	4,70	5,37	6,83	4,86	5,64	0,15
D3a	5,35	3,60	4,25	5,36	4,00	4,76	0,032
D3b	6,45	4,09	4,82	5,95	3,67	5,14	0,09
Sağ atr. çapları (cm)							
S-İ	5,89	4,39	5,09	7,41	4,30	5,28	0,94
M-L	4,90	3,30	4,01	5,90	3,6	4,65	0,019
SV-SSÇ (cm)	3,80	2,50	3,19	3,90	2,45	3,15	0,86
SV-DSC (cm)	5,20	4,24	4,69	5,80	4,00	4,77	0,96
SV-DSH (ml)	92,60	30,70	67,21	134	43,4	70,61	0,65
SV-SSH (ml)	63,70	19,80	33,19	47	14,4	29,95	0,73
SV-EF (%)	69	28	56,11	76	50	58,66	0,76
E/E'	13,78	4,28	7,57	12,54	5,69	7,38	0,79
SA alanı (A1)(cm²)	27,20	15,20	20,96	35,90	16,60	24,62	0,043
SA alanı (A2)(cm²)	33,30	17,40	23,15	29,10	17,70	24,88	0,18
SA hacmi (ml)	108,80	52,10	77,41	131,50	51,20	94,34	0,038
SA-Hİ (ml/m²)	51,50	26,90	39,25	81,17	29,30	50,05	0,034
Sağ atr. alanı(cm²)	23,70	13,70	18,31	37,70	15	22,09	0,048
Sağ atr.hacmi (ml)	81,70	32,70	54,31	161	38,8	75,32	0,043

D1a: parasternal uzun eksen görüntülerden anterior-posterior çapı, D2a: parasternal uzun eksen görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı, D1b: parasternal kısa eksen görüntülerden anterior-posterior çapı, D2b: parasternal kısa eksen görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı, D2c: apikal dört boşluk görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı, D2d: apikal iki boşluk görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı, D3a: apikal dört boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı, D3b: apikal iki boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı, S-İ: sağ atriyum süperiyor-inferiyor çapı M-L: sağ atriyum mediyo-lateral çapı, SV-SSÇ: sol ventrikül sistol sonu çapı, SV-DSC: sol ventrikül diyastol sonu çapı, SV-DSH: sol ventrikül diyastol sonu hacmi, SV-SSH: sol ventrikül sistol sonu hacmi, SV-EF:sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, A1: sol atriyum apikal dört boşluk planimetrik alanı, A2: sol atriyum apikal iki boşluk planimetrik alanı, SA-Hİ: sol atriyum hacim indeksi.

Tablo 4.11: 1. ay sonunda AF tekrarı olan ve sinüs ritminde kalan hastaların SA ve sağ atriyum DDG bulgularının karşılaştırılması

Atriyal DDG (cm/sn)	S dalga hızı			E' dalga hızı			
	SR (n:16)	AF (n:11)	P	SR (n:16)	AF (n:11)	P	
Lateral	Bazal	8,02 ± 1,56	7,82 ± 2,77	0,28	13,76 ± 3,78	12,19 ± 2,32	0,18
	Orta	6,32 ± 1,13	6,08 ± 2,02	0,23	10,60 ± 3,18	9,40 ± 2,84	0,36
Üst (4 boşluk)		4,17 ± 1,00	4,77 ± 2,04	0,44	4,45 ± 1,82	4,43 ± 0,89	0,38
Septal	Bazal	6,06 ± 0,94	6,43 ± 1,26	0,30	9,78 ± 2,29	9,08 ± 1,37	0,26
	Orta	5,93 ± 1,05	6,38 ± 1,17	0,26	8,18 ± 2,36	7,59 ± 1,57	0,65
Posteriyor	Bazal	7,18 ± 2,08	7,76 ± 2,24	0,74	11,54 ± 2,86	11,25 ± 2,75	0,92
	Orta	6,24 ± 1,04	6,42 ± 1,81	0,84	8,02 ± 2,38	7,30 ± 1,52	0,42
Üst (2 boşluk)		4,17 ± 1,16	4,53 ± 1,93	0,82	3,84 ± 1,44	4,27 ± 0,99	0,31
Anteriyor	Bazal	7,27 ± 1,38	8,88 ± 3,92	0,31	14,29 ± 3,72	11,08 ± 2,80	0,057
	Orta	6,29 ± 1,12	6,36 ± 1,57	0,88	9,03 ± 3,62	6,96 ± 2,17	0,09
Sağ atriyum serbest	Bazal	9,59 ± 3,56	10,41 ± 3,20	0,52	14,33 ± 4,43	15,45 ± 2,98	0,28
	Orta	8,21 ± 2,94	8,16 ± 2,46	0,90	9,98 ± 4,49	10,70 ± 3,33	0,30
Sağ atriyum üst		4,88 ± 1,40	6,76 ± 3,21	0,07	5,58 ± 1,99	6,51 ± 2,85	0,34

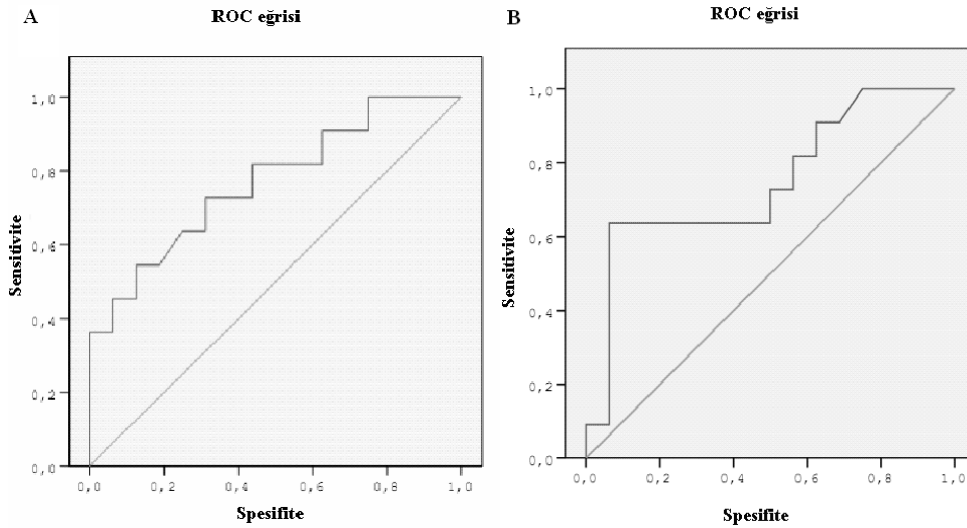
Transözofajiyal ekokardiyografi bulgularına baktığımızda, AF tekrarı olan hastalarda SAA dolum ve boşalım hızları (sırasıyla ortalama 51,80±23,29, 45,59±20,95 cm/s), sinüs ritminde kalan hastalara (58,42±22,12, 48,01±12,50) göre daha düşüktü, ancak aradaki fark anlamlı değildi (dolum hızları için p:0,37, boşalım hızları için p:0,58). Doku Doppler görüntüleme bulguları değerlendirildiğinde, tüm duvarlarda D3 dalga hızlarının sinüs ritminde kalan hastalarda daha yüksek olduğu, ancak sadece SAA septal duvar bazal D3 dalga hızının AF tekrarı olan hastalarda anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü (p:0,046) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12: 1. ay sonunda AF tekrarı olan ve sinüs ritminde kalan hastaların SAA DDG bulgularının karşılaştırılması

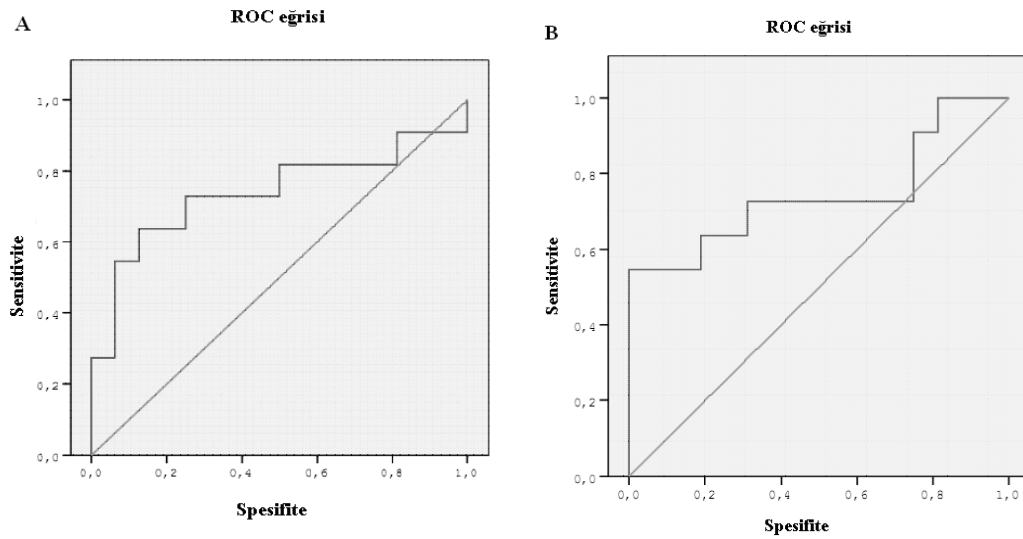
SAA DDG (cm/sn)	D2 dalga hızı			D3 dalga hızı		
	SR (n:16)	AF (n:11)	P	SR (n:16)	AF (n:11)	P
Septal						
Bazal	10,92 ± 2,19	10,28 ± 2,16	0,52	13,45 ± 3,38	11,33 ± 3,51	0,046
Orta	11,92 ± 3,02	10,11 ± 2,80	0,13	12,92 ± 3,74	12,07 ± 5,19	0,55
Lateral						
Bazal	8,80 ± 3,08	9,14 ± 2,90	0,92	10,12 ± 3,40	9,21 ± 4,32	0,505
Orta	10,49 ± 3,48	11,10 ± 3,11	0,82	12,45 ± 3,81	12,27 ± 4,22	0,84
Tepe	11,62 ± 4,18	10,22 ± 2,65	0,32	13,29 ± 5,39	10,74 ± 4,66	0,19

Atriyal fibrilasyon tekrarını öngörme açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanan bu bulgular için "cut-off" değerleri hesaplandı. Buna göre AF tekrarını öngördürücü değeri en yüksek olandan en düşük olana doğru sıralanmış olarak saptanan bulgular şunlardır:

1. Sağ atriyum mediyo-lateral çapının "cut-off" değeri 4,27 cm, duyarlılığı %72 ve özgüllüğü %69 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.770; SE:0,094; %95 CI:0,58-0,95) (Şekil 4.2).
2. Apikal dört boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapının (D3a) "cut-off" değeri 4,87 cm, duyarlılığı %63 ve özgüllüğü %94 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.747; SE:0,101; %95 CI:0,54-0,94) (Şekil 4.2).
3. Sol atriyum hacim indeksinin "cut-off" değeri 42,5 ml/m², duyarlılığı %72 ve özgüllüğü %69 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.744; SE:0,108; %95 CI:0,53-0,95) (Şekil 4.3).
4. Sol atriyum hacminin "cut-off" değeri 82,2 ml, duyarlılığı %72 ve özgüllüğü %75 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.739; SE:0,110; %95 CI:0,52-0,95) (Şekil 4.3).



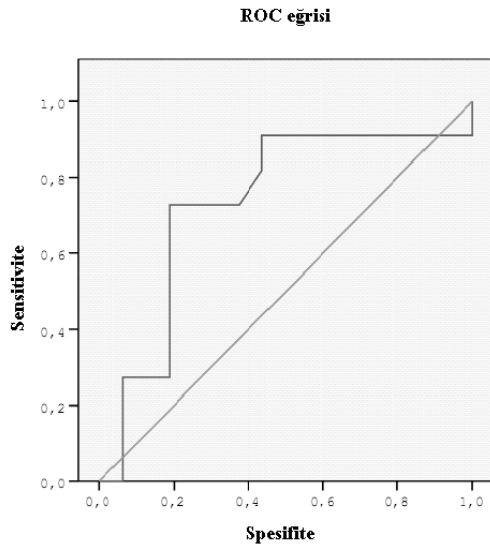
Şekil 4.2: A) Sağ atriyum mediyo-lateral çapının "ROC" eğrisi B) Apikal dört boşluk görüntülerden SA mediyo-lateral çapının (D3a) "ROC" eğrisi.



Şekil 4.3: Sol atriyum hacmi (A) ve hacim indeksi (B) için "ROC" eğrileri.

5. Apikal dört boşluk görüntülerden SA planimetrik alanının (A1) "cut-off" değeri 22,25 cm², duyarlılığı %72 ve özgüllüğü %75 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.733; SE:0,111; %95 CI:0,51-0,95).
6. Sağ atriyum hacminin "cut-off" değeri 53 ml, duyarlılığı %81 ve özgüllüğü %63 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.733; SE:0,100; %95 CI:0,53-0,92).

7. Sol atriyal apendiks septal duvar bazal D3 hızının "cut-off" değeri 11,95 cm/sn, duyarlılığı %72 ve özgüllüğü %82 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.730; SE:0,106; %95 CI:0,52-0,93) (Şekil 4.4). Bu, diğerlerinden farklı olarak SAA septal bazal D3 hızı azaldıkça AF tekrarlama olasılığının arttığını göstermektedir.



Şekil 4.4: Sol atriyal apendiks septal duvar bazal D3 hızı için "ROC" eğrisi.

8. Parasternal uzun eksen görüntülerden süperiyor-inferiyor çapının (D2a) "cut-off" değeri 5.6 cm, duyarlılığı %72 ve özgüllüğü %69 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.730; SE:0,102; %95 CI:0,52-0,93).
9. Sağ atriyum alanının "cut-off" değeri 19,05 cm², duyarlılığı %72 ve özgüllüğü %69 (ROC eğrisi altında kalan alan=0.727; SE:0,100; %95 CI:0,53-0,92).

5. TARTIŞMA

Atriyal fibrilasyonda ritim kontrolü planlanan hastalara uygulanan elektriksel KV, başarı şansının daha yüksek olması ve antiaritmik ilaçların etki sürelerinin geç başlaması, toksisite riski gibi nedenlerle farmakolojik KV'ye tercih edilmektedir. Ancak elektriksel KV'de uygulanan başlangıç enerji değerleri ile ilgili kesin sınırlar şu an için net değildir. Hasta özelliklerine göre KV başlangıç enerjisinin ne olacağı belirsizdir. Bu nedenle düşük enerji değerlerinde KV'ye başlamak uygulanan toplam enerjiyi, şok sayısını ve dolayısıyla uygulanan anestezi süresini arttırmaktadır. Bu çalışmada amacımız, AF olgularında TTE ve TÖE'de DDG ile değerlendirilen SA ve SAA fonksiyonlarının KV'de uygulanacak olan başlangıç enerjisinin saptanmasında belirleyici olup olmadığını göstermektir. İkincil olarak ise KV ile sinüs ritmi sağlanan olgularda AF tekrarını öngörecektir bulguları saptamayı amaçladık. Böylece, hem hastaya uygun KV başlangıç enerjisini hem de KV'den sonra tekrarlama olasılığı yüksek ve ek tedavi gereksinimi olan hastaları saptamayı öngördük.

5.1. Çalışma Grubunun Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Çalışma grubunda KV başarı oranı %90'dı. Bu, daha önce yapılan çalışmalardaki başarı oranları ile benzerdi. Kardiyoversiyonda 200 J ile başarı oranı monofazik dalga formlarında %53, bifazik dalga formlarında %90 olarak bildirilmiştir (95).

Çalışmamızda KV'nin başarısız olduğu grupta AF süresi daha uzundu ancak aradaki fark anlamlı bulunmadı, bunun nedeni başarısız olunan grubun sayıca az olması olabilir. Benzer şekilde yapılan bir çalışmada AF süresi arttıkça başarı oranlarının azaldığı bildirilmiş, bu nedenle eğer AF süresi 180 gün üzerinde ise doğrudan 360 J ile KV'ye başlanması önerilmiştir (82). Ayrıca KV'nin başarısız

olduğu grupta SA ve sağ atriyum çaplarının daha yüksek olduğu saptandı, ancak aradaki fark anlamlı değildi. Daha önceki çalışmalarda SA çapı 4,5 cm üzerinde ise başarı şansının azaldığı ve tekrarlama riskinin arttığı bildirilmiştir (96,97). Çalışma grubumuzda tüm hastaların SA anteriyor-posteriyor çapları ortalaması <4,5 cm olması nedeniyle arada anlamlı farklılık saptanmamış olabilir.

Thomas ve arkadaşlarının yaptığı yaşla birlikte SA hacim değişikliklerini inceledikleri bir çalışmada, 50 yaş üstü sağlıklı bireylerde SA hacim indeksi $23,23 \pm 6,1$ ml/m² bildirilmiştir (98). Amerikan Ekokardiyografi Derneği tarafından SA hacim indeksi 29 ml/m² üzerinde ise hafif artmış, 40 ml/m² üzerinde ise ciddi derecede artmış olarak kabul edilmiştir (88). Bizim çalışma grubumuzda SA hacim indeksi ortalama 43.65 ml/m² olup, sağlıklı bireylere göre ciddi derecede artmış olduğu görüldü.

Doku Doppler görüntüleme ile atriyal kasılma hızlarına bakıldığında çalışmamızda bazal duvarlarda atriyal DDG hızları daha yüksek, atriyum üst duvarlarında daha düşük olduğu saptandı. Tüm noktalardan alınan DDG karşılaştırıldığında ise en yüksek hızların lateral duvar bazalinde, daha sonra anteriyor duvar bazalinde olduğu görüldü. Sağ atriyum duvarlarına ait DDG hızları ise SA hızlarından daha yüksekti. Daha önce yapılan çalışmalarda da benzer şekilde bazal duvarlarda daha yüksek, üst duvarlarda daha düşük değerler saptanmıştır (90). Sağlıklı gönüllülerde yapılan bir çalışmada sağ atriyum DDG hızlarının SA'dan daha yüksek olduğu ve SA'da ise en düşük interatriyal septumda olduğu bildirilmiştir (91). Bu, sağ atriyumda yer alan pektinat kasların fazla olması ve daha düşük basınçlı sağ ventrikülle birlikte uzunlamasına hareket etmesiyle ve interatriyal septumun serbest duvarlara göre daha az hareketli olması ile açıklanmaktadır (45). Quintana ve arkadaşlarının sağlıklı bireylerde atriyumun bölgesel ve genel fonksiyonlarını

değerlendirdikleri çalışmalarında, tüm atriyal duvarların aktif olarak AV halkadan yukarı doğru geç diyastolde hareket ettiğini ve bu hareketin atriyumun üst bölgelerinde azalarak atriyumun boşalmasına katkıda bulunduğunu, böylelikle sol ventrikül doluşunun son kısmına katkı sağladığını bulmuşlardır (92). Atriyum duvarlarındaki bu uzunlamasına hareketin, atriyumların yapısında bulunan uzunlamasına yerleşmiş endokardiyal kas fibrillerinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda korelasyon analizlerinde SA parasternal uzun eksen anterior-posterior çapı arttıkça SA septal duvar orta ve posterior duvar orta S dalga hızının azaldığını gördük. Bu, bize AF'de SA çapı arttıkça atriyal miyokart hareketinin bölgesel olarak azaldığını göstermektedir. Atriyal fibrilasyonda yeniden biçimlenme ile SA çaplarında artış olduğu gibi atriyal miyokart hızında da azalma oluşmaktadır. Ancak bilindiği gibi atriyal yeniden biçimlenme yaygın değil odaklar şeklinde gelişmektedir, bu nedenle farklı duvarlardan kaydedilen DDG'de farklı sonuçlar alınabilmektedir. Ayrıca SA hacim indeksi arttıkça SA duvarlarından özellikle posterior ve lateral duvar bazalinden alınan DDG'de E' dalga hızlarının azaldığı saptandı. Bu, sol atriyum hacim indeksi arttıkça, erken diyastolik doluş hızlarının azaldığını yani diyastolik doluşun pasif fazının yani SA rezervuar fonksiyonunun sol atriyum hacminin dolayısıyla hacim indeksinin artması ile giderek bozulduğunu göstermektedir. Sol atriyum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde noktasal DDG'den çok, renkli DDG, "strain" ve "strain rate" çalışmaları bulunmaktadır. Bu çalışmalarda SA ve SAA sistolik "strain" ve "strain rate" değerlerindeki azalma, atriyum rezervuar fonksiyonunda ve genişleyebilme kapasitesinde azalmayı göstermektedir (99). Sol atriyum DDG ve "strain" çalışmalarında belirlenen bu değişiklikler AF süresince gelişen yapısal ve elektrofizyolojik atriyal yeniden

biçimlenmenin neden olduğu atriyal miyokardiyal sertliğe bağlı gözükmektedir (100). Ayrıca taşikardiye bağlı gelişen atriyal kardiyomiyopati, miyolizis ile birlikte miyositlerin fetal hayattaki haline geri dönmesi ve atriyal fibrozis, atriyal disfonksiyonun ve "stunning"nin nedenleri arasında sayılmaktadır (101).

Birçok çalışmada mitral anülüsten DDG'de kaydedilen, geç diyastolde oluşan ve atriyal kasılmayı yansıtan A' dalga hızının genel atriyal fonksiyonların değerlendirilmesinde hızlı ve doğru bir parametre olduğu bildirilmiştir (48,102.) Mitral içe akım A dalga hızı gibi DDG A' dalga hızı da yaşla birlikte sağlıklı insanlarda artış göstermektedir (98,103). Ayrıca mitral E ve DDG'de mitral anülüs E' dalga hızının yaşla azaldığı gösterilmiştir (48). Bu, yaşla gelişen diyastolik disfonksiyon ve dolayısıyla SA fonksiyonlarda azalmanın göstergesi olarak görülmektedir. Bizim çalışmamızda ise AF'ye bağlı olarak gelişen SA yeniden biçimlenmenin sonucu olarak atriyum miyokardına ait E' dalga hızında bölgesel azalma olduğu görüldü.

Çalışmamızda TÖE'de SAA DDG'de pozitif dalga hızının (D2) septal duvar orta kısmından alınan kayıtlarda en yüksek, lateral duvar bazalinde ise en düşük olduğu görüldü. Negatif dalga hızlarından (D3) ise en yüksek septal duvar bazalinde, en düşük ise lateral duvar bazalinde saptandı. Sol atriyal apendiks duvarlarının DDG ile değerlendirilmesi, dolum ve boşalım hızlarına ek olarak SAA fonksiyonunun değerlendirilmesinde kısmen de olsa kardiyak hemodinamiden etkilenmeyen, tekrarlanabilir ve kolay uygulanabilir yeni bir teknik olarak bildirilmiştir (104). Çalışmamızda AF'de SAA'nın DDG ile değerlendirilmesinde, genel fonksiyonlarının yanında bölgesel olarak da fonksiyonlarının bozulduğu ve SA'da olduğu gibi SAA'da da bölgesel olarak miyokart hızlarında farklı düzeyde etkilenmeler olduğu görüldü. Daha önce yapılan bir çalışmada trombüs ve/veya SEK

olan hastalarda SAA mediyal duvar orta D2 ile SAA boşalım hızı azalmış olarak saptanmıştır (105). Bizim çalışmamızda ise SAA DDG bulguları ile SEK sıklığı ve derecesi arasında böyle bir ilişki saptanmadı.

5.2. Atrial Fibrilasyonda Başarılı Kardiyoversiyon İçin Başlangıç Enerjisi Ne Olmalıdır?

Atrial fibrilasyonda KV için başlangıç enerji değerleri ile ilgili net veriler bulunmamaktadır. Bu nedenle çalışmamızda KV başlangıç enerjisini belirleyecek değişkenleri bulmayı amaçladık.

Çalışmamızda KV başarı oranları, 50 J ile %20, 100 J ile % 56,6, 150 J ile %73,3, 200 J ile %90 olup daha önce bildirilen çalışmalardaki başarı oranları ile benzerdi (106,107). Daha önce yapılan çalışmalarda monofazik ve bifazik KV'ler karşılaştırıldığında bifazik ile daha düşük enerji (ortalama 217 J) ve daha az sayıda şok (ortalama 1,7 şok) uygulanması gerektiği gösterilmiştir (106). Bizim çalışmamızda da bifazik defibrilatör ile şok uygulandı ve hemen hemen benzer değerlerde sinüs ritmi sağlandı (enerjilerin ortalaması 237,78 J ve uygulanan şok sayısı ortalaması 2,41). Aradaki küçük farklılık, bizim çalışmamızda bifazik defibrilatör kullanılması yapılması ve 5 şok uygulanması, daha önce yapılan çalışmada ise monofazik 100, 150, 200 ve 200 J olmak üzere en fazla 4 şok uygulanması ile ilişkili gözükmektedir.

Atrial fibrilasyonda KV başlangıç enerjisinin belirlenmesinde etkili olabilecek faktörler arasında en çok AF süresi üzerinde durulmaktadır. Atrial fibrilasyon süresi 30 günden uzun ise <200 J ile başarı oranı %6,1 iken bu süre 180 günü geçtiğinde başarı oranı %2,2'ye düşmektedir. Bu nedenle özellikle uzun süreli AF'de başlangıç enerjisi olarak monofazik 360 J uygulanması önerilmiştir (82). Bizim çalışmamızda

AF süresi arttıkça KV için gereken enerjinin arttığı ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı.

Başlangıç KV enerjisinin belirlenmesinde SA ve SAA DDG bulgularının kullanılması ile ilgili olarak yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Bu açıdan çalışmamız yapılan ilk çalışmadır. Çalışmamızdaki DDG bulguları sonuçlarına göre, SA anteryor duvar bazalinden alınan kayıtlarda E' dalga hızı 11,9 cm/sn altında olan hastalarda ilk şok ile başarı sağlanabilmesi için daha yüksek enerji değerlerinde (>100 J) KV'ye başlanması gerektiği söylenebilir. Aynı şekilde SAA ait DDG bulgularından ise septal duvar bazal D3 dalga hızı 11,95 cm/sn ve orta D3 dalga hızı 12,4 cm/sn altında ise yüksek enerji değerlerinde KV'de başarılı olunacağı öngörülebilir. Bu bulgulardan en duyarlı olanı ise SAA septal duvar bazal D3 dalga hızı olarak saptandı. Sonuç olarak KV'ye yüksek enerji değerlerinden başlanması gereken hastaların saptanmasında, DDG bulgularından SA için anteryor duvar bazalinden alınan E' dalga hızının ve SAA için ise septal duvar bazal D3 dalga hızının kullanılabileceği söylenebilir.

Kardiyoversiyon öncesi yapılan TÖE'de SAA trombüs açısından değerlendirildiği gibi SAA akım hızları özellikle de boşalım hızı ölçülmektedir. Daha önce yapılan bir çalışmada SAA akımlarının kardiyoversiyon enerjisinin belirlenmesinde kullanılıp kullanılamayacağı değerlendirilmiş ve KV enerjisi, şok sayısı ile SAA boşalım hızı arasında ilişki saptanmamıştır (108). Bizim çalışmamızda ise SAA dolum hızı 48 cm/sn altında olan hastalarda KV'de başarı sağlanması için >100 J değerlerde başlanması gerektiği görüldü. Bu açıdan, SAA genel fonksiyonu hakkında bilgi veren SAA akım hızları yanında, daha öncede belirttiğimiz SAA DDG ile belirlenen bölgesel fonksiyonlarının da dikkate alınması uygun olacaktır.

Çalışmamızda saptadığımız bulgulara dayanarak KV öncesi TÖE yapılan hastalarda rutin olarak yapılan değerlendirmelere ek olarak KV enerjisinin belirlenmesine yardımcı olabilmek için SAA septal duvar bazalinden alınan DDG D3 dalga hızı ve SAA akımlarından dolum hızının ölçülmesi önerilebilir. Böylece TÖE’de KV enerjisinin seçiminde bize yardımcı olacak bilgiler elde edilebilecektir.

5.3. Kardiyoversiyon Sonrası Atriyal Fibrilasyon Tekrarını Öngören Bulgular Nelerdir?

Kardiyoversiyondan sonra AF tekrarlama riski özellikle ilk 2 hafta yüksektir (109). Elektriksel KV yapılan hastaların yaklaşık %40-60’ında ilk 3 ay içinde, %60-80’inde 1 yıl içinde AF tekrarı görülmektedir (110). Bizim çalışmamızda ise sinüs ritmi sağlanan hastaların %14,8’inde 1 hafta içinde, %40,7’sinde ise 1. ayda AF tekrarı saptandı.

Atriyal fibrilasyonda KV’den sonra AF tekrarını öngören değişkenler olarak SA çapı, AF süresi, SAA boşalım hızı ve SV fonksiyonları bildirilmiştir (111-113). Bizim çalışmamızda da AF tekrarı olan hastalarda AF süresinin daha uzun olduğu görüldü, ancak istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. Klinik pratikte AF’nin süresi ve SA boyutları sinüs ritminin sağlanması ve tekrarı için önemli olarak belirtilse de birçok çalışmada AF süresinin fazla tahmin ettirici olmadığı gösterilmiştir. Bunun nedeni AF’nin başlangıç zamanının tam olarak saptamasının zor olmasıdır. Bizim çalışmamızda da daha önce yapılan çalışmalarla benzer olarak AF süresi ile AF tekrarı arasında ilişki bulunmadı (15,43,46).

Yapılan çalışmalarda SA anterior-posterior çapının 4,5 cm üzerinde olmasının AF tekrarını öngördüğü bildirilmiştir (97,114). Sol atriyum anterior-posterior çapı 6,5 cm üzerinde ise AF tekrarı ile ilişkilendirilirken, 6,5 cm’e kadar

böyle bir ilişki saptanmamıştır (114). Bizim çalışmamızda da parasternal uzun ve kısa eksen ile apikal dört ve iki boşluk görüntülerden ölçülen SA çaplarının tümü AF tekrarı olan grupta daha yüksek saptandı. Sonuç olarak, SA çapları arttıkça AF tekrarlama olasılığı artmaktadır. Ancak çalışmamızda SA çaplarından sadece parasternal uzun eksen görüntülerden süperiyor-inferiyor çapı ve apikal dört boşluk görüntülerden mediyo-lateral çapı ile AF tekrarı arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü. Bu verilerin sonucunda diyebiliriz ki daha önceki çalışmalarda belirtildiği üzere SA'nın sadece anteriyor-posteriyor çap artışı değil, parasternal uzun eksen görüntülerden süperiyor-inferiyor ve apikal dört boşluk görüntülerden mediyo-lateral çaplarındaki artış da AF tekrarını öngörmektedir. Wang ve arkadaşlarının çalışmasında, SA apikal dört boşluk görüntülerden ölçülen mediyo-lateral çap kardiyoversiyon başarısını öngördürücü en güçlü parametre olarak gösterilmiş ve 4,2 cm'nin üzerinde olduğu hastalarda kardiyoversiyon başarısı anlamlı olarak düşük bulunmuştur (15). Bizim çalışmamızda ise 4,87 cm üzerinde ise AF tekrarının arttığı saptandı. Bu veriler ışığında çalışmamızda SA ile ilgili değişkenlerden apikal dört boşluk görüntülerden ölçülen mediyo-lateral çap, AF tekrarını belirleyen en duyarlı bulgu olarak belirlendi. Bu nedenle SA'nın ön arka düzlemdeki genişlemesi vertebra ve sternum arasındaki yerleşimi nedeniyle kısıtlı olduğundan diğer düzlemlerdeki çap artışları da göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızda sol atriyumun apikal dört boşluktan ölçülen planimetrik alanı 22,25 cm², SA hacmi 82,2 ml, SA hacim indeksi 42,5 ml/m² üzerinde olması AF tekrarını öngören diğer bulgular olarak saptandı. Sol atriyum alan ve hacim değerlendirmelerinden AF tekrarını öngördürücü değeri en yüksek olan SA hacim indeksi olarak bulundu.

Daha önceki çalışmalarda atriyum boyutları ve hacmindeki hafif-orta derece artış olan AF'li olguların KV sonrası sinüs ritminde kaldığı bildirilmiştir (116,117). Başka çalışmada ise SA hacmi AF tekrarı açısından belirleyici olarak saptanmamıştır (114). Bizim çalışmamızda ise AF tekrarını öngördürücü olarak saptanan SA hacmi ve SA hacim indeksi için saptanan "cut-off" değerler (sırasıyla 82,2 ml ve 42,5 ml/m²) Amerikan Ekokardiyografi Derneği verilerine göre ciddi düzeyde artış olarak tanımlanmaktadır (88). Bu nedenle SA çapları ve hacminde hafif ve orta derecedeki artışlara göre ciddi düzeyde artış varsa KV sonrası AF tekrarlama riski daha yüksektir ve bu hastalar için ek tedavi gereksinimi olabileceği anlamına gelebilir.

Sol atriyum ile ilgili bulgular yanında sağ atriyum mediyo-lateral çapı 4,27 cm üzerinde, sağ atriyum alanının 19,05 cm² ve sağ atriyum hacminin 53 ml üzerinde olduğu hastalarda AF tekrarlama olasılığının arttığı çalışmamızda görüldü. Bu veriler ışığında sol atriyal genişlemenin ve fonksiyonlarının değerlendirilmesine ek olarak sağ atriyal fonksiyonlarında hesaba katılması AF tekrarlama riski yüksek hastaların saptanmasında yol gösterici olabilir.

Daha önce yapılan çalışmalarda SAA akım hızlarının SA boyutları (69,118) ve AF süresi (56,119) ile ilişkili olduğu ve bunlarında sinüs ritminde kalmanın öngördürücüsü olduğu bildirilmiştir. Sol atriyal apendiks akım hızlarının KV başarısını öngörebildiği, yüksek SAA boşalım ve dolum hızları olanların takiplerinde sinüs ritminde kalış sürelerinin uzamış olduğu görülmüştür (15). Çok merkezli prospektif bir çalışmada SAA boşalım hızının 40 cm/sn altında olması 1 yıl içinde AF tekrarının en önemli belirleyicisi olarak bildirilmiştir (14). Ancak tersine Perez ve arkadaşları, SAA akım hızlarının sinüs ritminde kalmanın belirleyicisi olmadığını bildirmişlerdir (120). Bizim çalışmamızda SAA akımları 1. ayda AF tekrarı olan hastalarda daha düşüktü ve anlamlı farklılık saptanmadı, ancak bu sonuçlar 1. ayda

AF tekrarına bakılarak söylendiğinden uzun süreli takiplerde böyle bir ilişki olabilir. Yine de bu yönden çelişkili veriler olduğundan tek başına SAA akımlarının AF tekrarlama riskini göstermediği akılda tutulmalıdır.

Çalışmamızda SAA DDG’de septal duvar bazalinden alınan D3 hızının 11,95 cm/sn altında ise AF tekrarlama olasılığının arttığını saptadık. Bu, AF’de SA gibi SAA’da da yeniden biçimlenmenin bir sonucu olarak bölgesel olarak kasılmanın azalması ile AF tekrarlama olasılığının artacağını gösterebilir. Sol atriyal apendiks DDG ile AF tekrarının değerlendiren daha önce yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Sol atriyal apendiks akım hızları, SA hacmi, venöz akım özellikleri ve SV diyastolik doluş anormalliklerinden etkilenmektedir (121), ancak SAA DDG bulgularının sinüs ritmindeki hastalarda diyastolik fonksiyonlardan en az etkilenen parametre olduğu bildirilmiştir (122). Bu nedenle SAA DDG bulgularının değerlendirilmesi, AF tekrarını öngören diğer bulgulardan farklı olarak SV diyastolik fonksiyonlarından bağımsız şekilde AF tekrarını öngörecektir hastaların belirlenmesinde kullanılabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Kardiyoversiyon planlanan AF'li hastalarda, kardiyoversiyona başlangıç enerjisinin ne olacağı ile ilgili olarak son kılavuzlar ele alındığında net veriler bulunmamaktadır. Son yıllarda kullanımı artan DDG yöntemlerinden elde edilen SA ve SAA DDG bulgularının hastalar için uygun enerji seçiminde kullanılabileceği görüşündeyiz. Çünkü DDG uygulaması kolay, tekrarlanabilirliği yüksek, kolay erişilebilir, hemen hemen her cihazda bulunabilen, maliyeti artırmayan bir yöntemdir. Ayrıca AF tekrarını öngören ekokardiyografik bulguların tanımlanması, KV sonrası ek tedaviye ihtiyacı olan ya da AF tekrarlama riski çok yüksek ise tedavi planı olarak hız kontrolünün öncelikli tercih olması gereken hastaların saptanmasında yol gösterici olabilir. Böylece hız kontrolü uygulanması daha uygun olarak görülen, AF tekrarlama riski yüksek hastalarda KV için hastaneye yatış ve anestezi uygulanmasının neden olduğu maliyet ve iş yükü artışının önüne geçilebilecektir.

7. ÖZET

Amaç: Bu çalışmada kardiyoversiyon (KV) uygulanacak atriyal fibrilasyonlu (AF) hastalarda KV başlangıç enerjisinin belirlenmesinde kullanılabilecek sol atriyum (SA) ve sol atriyal apendiks (SAA) doku Doppler görüntüleme (DDG) bulgularını saptamayı ve AF tekrarı ile ilişkili ekokardiyografik değişkenleri tanımlamayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya elektriksel KV ile sinüs ritmi sağlanan 27 hasta alındı. Çalışmaya dahil edilen hastaların transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile SA çapları, alanları, hacmi ve hacim indeksi, sağ atriyum çapları, alanı ve hacmi ölçüldü. Doku Doppler görüntüleme ise SA 10 bölgeye (apikal dört boşluktan 5 ve iki boşluktan 5 bölgeye) ve sağ atriyum 3 bölgeye ayrılarak atriyal miyokart kasılma hızları değerlendirildi. Transözofajiyal ekokardiyografide ise SAA akım hızları, SAA maksimum ve minimum alanları, SAA alan değişimi, pulmoner ven akımları ve DDG ile 5 bölgeye (septal bazal ve orta, lateral bazal ve orta, tepe) ayrılarak SAA duvarının kasılma hızları değerlendirildi. Hastalara 50 J ile başlamak üzere sinüs ritmi sağlanana kadar 100 J, 150 J, 200 J antero-lateral, 5. ve son olarak ise 200 J anteriyor-posteriyor olmak üzere bifazik doğru akım KV yapıldı. Kardiyoversiyon ile sinüs ritmi sağlanan hastalar 1. ayda AF tekrarı açısından elektrokardiyografi ile tekrar değerlendirildi.

Bulgular: Kardiyoversiyon başarı oranları, 50 J ile %20, 100 J ile % 56,6, 150 J ile %73,3, 200 J ile %90 saptandı. Kardiyoversiyon enerjilerine göre hastalar ≤ 100 J ve >100 J enerjilerde başarılı olunanlar olarak 2 gruba ayrıldığında, yüksek enerji değerlerinde başarılı olunacağını gösteren bulgular olarak SAA septal duvar bazal D3 dalga hızı (p:0,005), SAA dolum hızı (p:0,008), SA anteriyor bazal duvar E'

dalga hızı (p:0,009), SAA septal duvar orta D3 dalga hızı (p:0,025) saptandı. Kardiyoversiyon sonrası takipte hastaların %40,7'sinde (n:11) 1. ayda AF tekrarı saptandı. Atriyal fibrilasyon tekrarını öngören bulgular ise sağ atriyum mediyo-lateral çapının 4,27 cm (p:0,019), apikal dört boşluk görüntülerden SA mediyo-lateral çapının 4,87 cm (p:0,032), SA hacim indeksinin 42,5 ml/m² (p:0,034), SA hacminin 82,2 ml (p:0,038), SA apikal dört boşluk planimetrik alanının 22,25 cm² (p:0,043), sağ atriyum hacminin 53 ml (p:0,043) üzerinde olması ve SAA septal duvar bazal D3 dalga hızının 11,95 cm/sn altında olması (p:0,046) olarak belirlendi.

Sonuç: Atriyal fibrilasyonda KV uygulanacak hastalarda konvansiyonel ekokardiyografik bulgular yanında DDG bulgularının da kullanılması, daha yüksek enerji değerlerine ihtiyaç duyulan hastaların seçiminde yardımcı olabilir. Böylece ilk şokta başarı şansı arttığından, uygulanan toplam enerji, şok sayısı ve anestezi süresinin azaltılması mümkün olacaktır. Ayrıca AF tekrarını artıran bulguların belirlenmesi ile KV sonrası ek tedavi gereksinimi olan ya da AF tekrarlama olasılığı yüksek ise ritim kontrolü yerine hız kontrolünün tercih edilmesi gereken olgular ayırt edilebilir.

Anahtar kelimeler: Atriyal fibrilasyon, kardiyoversiyon, ekokardiyografi, doku Doppler görüntüleme

8. ABSTRACT

Objective : The aim of this study was a comprehensive evaluation of left atrial (LA) and the left atrial appendage (LAA) tissue Doppler imaging (TDI) parameters to detect initial shock energy of electrical cardioversion (CV) in patients with atrial fibrillation. Echocardiographic parameters associated with recurrence of AF were also assessed.

Method: Twenty-seven patients with AF who were eligible for the conversion to the sinus rhythm (SR) participated in this study. LA diameters, area, volume and volume index and right atrial diameter, area and volume were measured by transthoracic echocardiography (TTE) before CV. For the evaluation of atrial contraction velocities by tissue Doppler imaging (TDI), 10 segments of left atrium (5 segments in apical four and 5 segments in apical two-chamber views) and 3 segments of right atrium were studied. Patients underwent TEE examination for the determination of LAA flow velocities, LAA maximum and minimum areas, LAA area change, and pulmonary vein flow velocities. For the assessment of contraction velocities 5 different points of LAA walls were studied by TDI: basal and mid portions of both septal and lateral LAA walls and at the tip of LAA. Initial energy level of 50 J was performed with biphasic shocks and if necessary, the procedure was repeated with 100 J, 150 J and 200 J biphasic shocks with anterolateral paddle position. If conversion to sinus rhythm was not achieved, the last shock with an energy level of 200 J was repeated with the anterior posterior electrode position. For the detection of AF recurrence, electrocardiograms of patients at 1 month follow-up were assessed.

Results: Cardioversion success rates were 20% with 50 J, 56,6% with 100 J, 73,3% with 150 J, 90% with 200 J. Patients were divided into 2 groups according to required energy levels for successful cardioversion. One group consisted patients who restored sinus rhythm (SR) with an energy level of ≤ 100 J, the other group was formed by the patients required > 100 J of energy level. The parameters related with high energy values needed for restoration of SR were D3 velocity of LAA basal septal wall (p:0,005), filling velocity of LAA (p:0,008), E' velocity of LA basal-anterior wall (p:0,009), D3 velocity of LAA mid-septal wall (p:0,025), respectively. At 1 month follow-up atrial fibrillation recurrence was 40,7%. The parameters associated with AF recurrence were medio-lateral diameter right atrium $>4,27$ cm (p:0,019), the medio-lateral LA diameter in apical four chamber views $>4,87$ cm (p:0,032), LA volume index $>42,5$ ml/m² (p:0,034), LA volume $>82,2$ ml (p:0,038), left atrium apical four chamber planimetric area $>22,25$ cm² (p:0,043), right atrial volume >53 ml (p:0,043), SAA septal wall basal D3 velocity $< 11,95$ cm / s (p:0,046), respectively.

Conclusions: In the selection of patients who may require higher energy levels for the restoration of SR during electrical CV, TDI parameters might give additional information. By increasing the rate of successful CV with first shock, this will provide a decrease in applied total amount of energy, in number of repeated shocks, and in duration of anesthesia. Detection of parameters associated with AF recurrence might give us chance to better evaluate these patients for necessity of additional medical therapy or for a rate control strategy instead of rhythm control.

Key words: Atrial fibrillation, cardioversion, echocardiography, tissue Doppler imaging

9. KAYNAKLAR

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and Stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370-5.
2. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-41.
3. Levy S, Maarek M, Coumel P, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. *Circulation* 1999;99:3028-35.
4. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113:359-64.
5. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983-8.
6. Mugge A, Kuhn H, Nikutta P, et al. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:599–607.
7. Cooper HA, Bloomfield DA, Bush DE, et al. Relation between achieved heart rate and outcomes in patients with atrial fibrillation (from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management [AFFIRM] Study). *Am J Cardiol* 2004;93:1247-53.
8. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834-40.
9. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace* 2006;8:651-745.
10. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348-50.

11. Boos C, Thomas MD, Jones A, et al. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.
12. Ausma J, Wijffels M, Thone F, et al. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation* 1997;96:3157-63.
13. Sahin T, Ural D, Kilic T, et al. Evaluation of left atrial appendage functions according to different etiologies of atrial fibrillation with a tissue Doppler imaging technique by using transesophageal echocardiography. *Echocardiography* 2009;26:171-81.
14. Antonielli E, Pizzuti A, Palinkas A, et al. Clinical value of left atrial appendage flow for prediction of long-term sinus rhythm maintenance in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1443-9.
15. Wang T, Wang M, Fung JW, et al. Atrial strain rate echocardiography can predict success or failure of cardioversion for atrial fibrillation: a combined transthoracic tissue Doppler and transoesophageal imaging study. *Int J Cardiol* 2007;114:202-9.
16. Olgin JE, Ziper DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease a Textbook of cardiovascular Medicine*. 8th ed. Saunders Elsevier;2008.p.863-932.
17. Friberg J, Buch P, Scharling H, et al. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. *Epidemiology* 2003;14:666-72.
18. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2004;110:1042-6.
19. Onat A: TEKHARF. Türk erişkinlerinde kalp sağlığı, risk profili ve kalp hastalığı. Orhan Matbaacılık Ltd Sti, 2000.
20. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362:7-13.
21. Maggioni AP, Latini R, Carson PE, et al. Valsartan reduces the incidence of atrial fibrillation in patients with heart failure: results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val- HeFT). *Am Heart J* 2005;149:548-57.
22. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003;107:2920-5.
23. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, et al. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 1978;28:973-7.

24. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54:230-46.
25. Bailey GW, Braniff BA, Hancock EW, et al. Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med* 1968;69:13-20.
26. Xu J, Cui G, Esmailian F, et al. Atrial extracellular matrix remodeling and the maintenance of atrial fibrillation. *Circulation* 2004;109:363-8.
27. Kumagai K, Nakashima H, Urata H, et al. Effects of angiotensin II type 1 receptor antagonist on electrical and structural remodeling in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2197-2204.
28. Li D, Shinagawa K, Pang L, et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Circulation* 2001;104:2608-14.
29. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1832-9.
30. Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JR, et al. High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994; 89:1665-80.
31. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997;95: 572-6.
32. Jais P, Hocini M, Macle L, et al. Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2002;106:2479-85.
33. Ortiz J, Niwano S, Abe H, et al. Mapping the conversion of atrial flutter to atrial fibrillation and atrial fibrillation to atrial flutter: insights into mechanism. *Circ Res* 1994;74:882-94.
34. Cox JL, Canavan TE, Schuessler RB, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:406-26.
35. Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990;82:792-7.
36. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1535-40.
37. Khasnis A, Jongnarangsin K, Abela G, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:710-21.

38. Kay GN, Plumb VJ. Atrial fibrillation, atrial flutter and atrial tachycardia. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. *Hurst's The Heart*. 11th ed. McGraw-Hill;2004.p.825-54.
39. Barbier P, Solomon SB, Schiller NB, et al. Left atrial relaxation and left ventricular systolic function determine left atrial reservoir function. *Circulation* 1999;100:427-36.
40. Thomas L. Assessment of atrial function. *Heart, Lung and Circulation* 2007;16:234-242.
41. Petersen P, Kastrup J, Brinch K, et al. Relation between left atrial dimension and duration of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1987;60:382-4.
42. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, et al. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:617-23.
43. Mattioli AV, Castelli A, Andria A, et al. Clinical and echocardiographic features influencing recovery of atrial function after cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998;82:1368-71.
44. Dogan A, Gedikli O, Ozaydin M, et al. Mitral annular velocity by Doppler tissue imaging for the evaluation of atrial stunning after cardioversion of atrial fibrillation. *Int J Cardiovasc Imaging* 2009;25:113-20.
45. Zhang Q, Yip GW, Yu CM. Approaching regional left atrial function by tissue Doppler velocity and strain imaging. *Europace* 2008;10:62-9.
46. Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Circulation* 2005;112:387-95.
47. Yu CM, Fung JW, Zhang Q, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of atrial mechanical dysfunction in coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2005;105:178-85.
48. Thomas L, Levett K, Boyd A, et al. Changes in regional left atrial function with aging: evaluation by Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr* 2003;4:92-100.
49. Hesse B, Schuele SU, Thamilarasan M, et al. A rapid method to quantify left atrial contractile function: Doppler tissue imaging of the mitral annulus during atrial systole. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:86-92.
50. Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective, intraoperative study. *Ann Intern Med* 1995;123:817-22.

- 51- Hara H, Virmani R, Holmes DR Jr et al. Is the left atrial appendage more than a simple appendage? *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;74:234-42.
52. Pollick C, Taylor D. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. Implications for the development of thrombus. *Circulation* 1991;84:223-31.
53. Tsai LM, Chen JH, Tsao CJ. Relation of left atrial spontaneous echo contrast with prethrombotic state in atrial fibrillation associated with systemic hypertension, idiopathic dilated cardiomyopathy, or no identifiable cause (lone). *Am J Cardiol* 1998;81:1249-52.
54. Fatkin D, Herbert E, Feneley MP. Hematologic correlates of spontaneous echo contrast in patients with atrial fibrillation and implications for thromboembolic risk. *Am J Cardiol* 1994;73:672-6.
55. Yao SS, Meisner JS, Factor SM, et al. Assessment of left atrial appendage structure and function by transesophageal echocardiography. *Echocardiography* 1998;15:243-56.
56. Agmon Y, Khandheria BK, Gentile F, et al. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1867-77.
57. Pozzoli M, Febo O, Torbicki A, et al. Left atrial appendage dysfunction: a cause of thrombosis? Evidence by transesophageal echocardiography-Doppler studies. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:435-41.
58. Galiuto L, Lignone G, Demaria AN. Contraction and relaxation velocities of the normal left ventricle using pulsed-wave tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1998;81:609-14.
59. Bauer F, Verdonck A, Schuster I, et al. Left atrial appendage function analyzed by tissue Doppler imaging in mitral stenosis: effect of afterload reduction after mitral valve commissurotomy. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:934-9.
60. Parvathaneni L, Mahenthiran J, Jacob S, et al. Comparison of tissue Doppler dynamics to Doppler flow in evaluating left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 2005;95:1011-4.
61. Gronefeld GC, Lilienthal J, Kuck KH, et al. Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. Results from a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2003;24:1430-6.
62. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1690-6.
63. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, et al. Rate control vs. rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest* 2004;126:476-86.

64. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004;109:1509-13.
65. Prystowsky EN. Atrioventricular node reentry: physiology and radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:552-71.
66. Page RL, Wharton JM, Prystowsky EN. Effect of continuous vagal enhancement on concealed conduction and refractoriness within the atrioventricular node. *Am J Cardiol* 1996;77:260-5.
67. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, et al. Management of patients with atrial fibrillation. A statement for healthcare professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;93:1262-77.
68. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation* 2000;101:1138-44.
69. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:961-9.
70. Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol* 1998;82:1545-7.
71. Khan IA. Atrial stunning: determinants and cellular mechanisms. *Am Heart J* 2003;145:787-94.
72. Kottkamp H, Hindricks G, Breithardt G.J. Role of anticoagulant therapy in atrial fibrillation. *Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:86-96.
73. Hart RG, Benavente O, McBride R, et al. Antithrombotic therapy to prevent Stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1999;131:492-501.
74. European Atrial Fibrillation Trial. Optimal oral anticoagulation therapy in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. *N Engl J Med* 1995;333:5-10.
75. Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Solomou MC, et al. Efficacy of amiodarone for the termination of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;83:58-61.
76. Hohnloser SH, Zabel M. Short and long term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1992;70:3-10.

77. Levy S, Ricard P, Gueunoun M, et al. Low-energy cardioversion of spontaneous atrial fibrillation. Immediate and long-term results. *Circulation* 1997;96:253-9.
78. Yurchak PM, Williams SV, Achord JL, et al. Clinical competence in elective direct current (DC) cardioversion. A statement for physicians from the AHA/ACC/ACP Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. *Circulation*. 1993;88:342-5.
79. Lip GY, Watson RD, Singh SP. ABC of atrial fibrillation. Cardioversion of atrial fibrillation. *BMJ* 1996;312:112-5.
80. Babbs CF, Tacker WA, VanVleet JF, et al. Therapeutic indices for transchest defibrillator shocks. *Am Heart J* 1980;99:734-8.
81. Rao AC, Naeem N, John C, et al. Direct current cardioversion does not cause cardiac damage: evidence from cardiac troponin T estimation. *Heart* 1998;80:229-30.
82. Gallagher MM, Guo XH, Poloniecki JD, et al. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1498-504.
83. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: Comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
84. Van Gelder IC, Crijns HJ, Tieleman RG, et al. Chronic atrial fibrillation. Success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation. *Arch Intern Med* 1996;156:2585-92.
85. Cox JL. Cardiac surgery for arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:250-62.
86. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:32-8.
87. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: the electrocardiogram and its technology a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1109-27.
88. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Chamber Quantification Writing Group. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.

89. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, et al. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1036-43.
90. Boyd AC, Schiller NB, Ross DL, et al. Segmental atrial contraction in patients restored to sinus rhythm after cardioversion for chronic atrial fibrillation: a colour Doppler tissue imaging study. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:12-7.
91. Zhang Q, Kum LC, Lee PW, et al. Effect of age and heart rate on atrial mechanical function assessed by Doppler tissue imaging in healthy individuals. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:422-8.
92. Quintana M, Lindell P, Saha SK, et al. Assessment of atrial regional and global electromechanical function by tissue velocity echocardiography: a feasibility study on healthy individuals. *Cardiovasc Ultrasound* 2005;3:4.
93. Kortz RA, Delemarre BJ, Van Dantzig JM, et al. Left atrial appendage blood flow determined by transesophageal echocardiography in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1993;71:976-81.
94. Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, Roma DS, et al. Left atrial appendage Doppler flow patterns: implications on thrombus formation. *Am Heart J* 1992;124:955-61.
- 95- Joglar JA, Kowal RC. Electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2004 ;22:101-111.
- 96- Stec S, Gorecki A, Zaborska B, et al. A simple point score system for predicting the efficacy of external rectilinear biphasic cardioversion for persistent atrial fibrillation. *Europace* 2006;8:297-301.
- 97- Raitt MH, Volgman AS, Zoble ZG, et al. Prediction of the recurrence of atrial fibrillation after cardioversion in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J* 2006;151:390-6.
- 98- Thomas L, Levett K, Boyd A, et al. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: is atrial enlargement inevitable? *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1630-5.
- 99- Kaya EB, Tokgözoğlu L, Aytemir K, et al. Atrial myocardial deformation properties are temporarily reduced after cardioversion for atrial fibrillation and correlate well with left atrial appendage function. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:472-7.
- 100- Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, et al. Electrical remodeling due to atrial fibrillation in chronically instrumented conscious goats: roles of neurohumoral changes, ischemia, atrial stretch, and high rate of electrical activation. *Circulation* 1997;96:3710-20.
- 101- Khan IA. Atrial stunning: basics and clinical considerations. *Int J Cardiol* 2003;92:113-28.

- 102- Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:474-80.
- 103- Lindstrom L, Wranne B. Pulsed tissue Doppler evaluation of mitral annulus motion: a new window to assessment of diastolic function. *Clin Physiol* 1999;19:1-10.
- 104- Al-Saady NM, Obel OA, Camm AJ. Left atrial appendage: Structure, function, and role in the thromboembolism. *Heart* 1999;82:547-54.
- 105- Topsakal R, Eryol NK, Çiçek Y. Evaluation of left atrial appendage functions in patients with thrombus and spontaneous echo contrast in left atrial appendage by using color doppler tissue imaging. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004;9:345-51.
- 106- Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
- 107- Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
- 108- Melduni RM, Chandrasekaran K, Friedman PA, et al. Does left atrial appendage peak emptying flow velocity predict the electrical energy required to achieve successful direct-current cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation? *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1004-8.
- 109- Tieleman RG, Van Gelder IC, Crijns HJ, et al. Early recurrences of atrial fibrillation after electrical cardioversion: a result of fibrillation-induced electrical remodeling of the atria? *J Am Coll Cardiol* 1998;31:167-73.
- 110- Lundström T, Rydén L. Chronic atrial fibrillation. Long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand* 1988;223:53-9.
- 111- Dittrich HC, Erickson JS, Schneiderman T, et al. Echocardiographic and clinical predictors for outcome of elective cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989;63:193-7.
- 112- Brodsky MA, Allen BJ, Capparelli EV, et al. Factors determining maintenance of sinus rhythm after chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989;63:1065-8.
- 113- Dethy M, Chassat C, Roy C, et al. Doppler echocardiographic predictors of recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *Am J Cardiol* 1988;62:723-6.
- 114- Theodorakis GN, Markionos M, Kouroubetsis CK, et al. Clinical, adrenergic, and heart endocrine measures in chronic atrial fibrillation as predictors of conversion and maintenance of sinus rhythm after direct current cardioversion. *Eur Heart J* 1996;17:550-6.

- 115- Volgman AS, Soble JS, et al. Effect of left atrial size on recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion: atrial dimension versus volume. *Am J Card Imaging* 1996;10:261-5.
- 116- Silverman DI, Manning WJ. Role of echocardiography in patients undergoing elective cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1998;98:479-86
- 117- McNamara RL, Tamariz LJ, Segal JB, et al. Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electrical cardioversion and echocardiography. *Ann Intern Med* 2003;139:1018-33.
- 118- Li YH, Lai LP, Shyu KG, et al. Clinical implications of left atrial appendage flow patterns in nonrheumatic atrial fibrillation. *Chest* 1994;105:748-52.
- 119- Mitusch R, Garbe M, Schmucker G, et al. Relation of left atrial appendage function to the duration and reversibility of nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1995;75:944-7.
- 120- Perez Y, Duval AM, Carville C, et al. Is left atrial appendage flow a predictor for outcome of cardioversion of nonvalvular atrial fibrillation? A transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1997;134:745-51.
- 121- Bollmann A, Binias KH, Grothues F, et al. Left atrial appendage function and pulmonary venous flow in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and their relation to spontaneous echo contrast. *Echocardiography* 2002;19:37-43.
- 122- Trambaiolo P, Salustri A, Tanga M, et al. Assessment of left atrial appendage wall velocities by transesophageal tissue Doppler echocardiography: a clinical study in patients with sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:425-32.