



**T.C.  
İstanbul Üniversitesi  
İstanbul Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı**

**Diyastolik Disfonksiyon Tiplerini Belirlemede İki  
Boyutlu Ekokardiyografinin Yeri**

**Kardiyoloji Uzmanlık Tezi**

**Dr. Abdullah KAPLAN**

**Tez Danışmanı Öğretim Üyesi**

**Prof. Dr. Hüseyin OFLAZ**

**İSTANBUL**

**2011**



**TEZ ONAYI**

(Bu sayfa yerine, başarılı geçen Tez Sınavı sonrası sınav tutanağı ekinde yer alan Tez Onay sayfası gelecektir.)

**BEYAN**

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Dr. Abdullah KAPLAN

## İTHAF

Tezimi aileme ve tüm meslektaşlarıma ithaf ediyorum

## TEŞEKKÜR

Kardiyoloji Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince bilgi, görgü ve becerilerinden yararlandığım değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kamil Adalet' e ve Kardiyoloji Anabilim Dalının değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Faruk Erzengin' e, Prof. Dr. Yılmaz Nişancı' ya, Prof. Dr. Nevrez Koylan' a, Prof. Dr. Sabahattin Umman' a, Prof. Dr. Taner Gören' e, Prof. Dr. Dursun Atılğan' a, Prof. Dr. Zehra Buğra' ya, Prof. Dr. Aytaç Öncül' e, Prof. Dr. Fehmi Mercanoğlu' na, Prof. Dr. Berrin Umman' a, Doç. Dr. Murat Sezer' e, Doç. Dr. Ahmet K. Bilge' ye, emekli hocalarımız Prof. Dr. Özen Güven' e, Prof. Dr. Ercüment Yılmaz'a teşekkürlerimi sunarım.

Beş yıllık asistanlık sürecinde beraber çalışma fırsatı yakaladığım tüm asistan arkadaşlarım, hemşirelerimiz ve personelimize teşekkür ederim.

Klinik bilgi ve becerilerimi geliştirmemde büyük emeği olan, tez çalışmam süresince tecrübe ve birikimi ile bana yol gösterici olan danışman hocam Prof. Dr. Hüseyin Oflaz' a teşekkür ederim.

Büyük bir özveri ile beni yetiştirmiş olan aileme teşekkür ederim.

**İÇİNDEKİLER**

TEZ ONAYI .....	İİ
BEYAN.....	İİİ
İTHAF.....	İV
TEŞEKKÜR.....	V
İÇİNDEKİLER .....	VI
TABLolar LİSTESİ.....	Vİİ
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	Vİİİ
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ .....	İX
ÖZET .....	X
ABSTRACT.....	Xİ
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. DİYASTOLİK FONKSİYON BOZUKLUĞU.....	3
2.1.1. TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ.....	3
2.1.2. FİZYOPATOLOJİ.....	5
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	12
4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	14
5. BULGULAR.....	15
6. TARTIŞMA.....	20
7. SONUÇ VE KLİNİK YARAR.....	25
KAYNAKLAR.....	27
HAM VERİLER.....	37
ETİK KURUL KARARI.....	39
ÖZGEÇMİŞ.....	40

**TABLolar LİSTESİ**

- Tablo-1: Gruplara Göre Hastaların Demografik Özellikleri ve Ekokardiyografik Ölçümlerin Ortalama Değerleri-Sayfa:16
- Tablo-2: Sol Ventrikül Doluş Hacimleri-Sayfa:17
- Tablo-3: Gruplara Göre Sol Ventrikülün Doluş Yüzdelerinin Değerlendirmesi-Sayfa:18
- Tablo-4: Gruplara Göre Maksimum Sol Atriyum Volümü Değerlendirmesi-Sayfa:19

## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil-1:Normal diyastolik fonksiyondan başlayıp ciddiyeti artan diyastolik disfonksiyona doğru gidildikçe, Doppler ile elde edilen transmitral E/A oranlarının çizdiği parabolik eğri. Sayfa:7

Şekil-2: Sol ventrikülden diyastolik doluş süresince kateterden elde edilmiş basınç-volüm ilişkisini gösteren eğri. Sayfa:8

Şekil-3: Sistol ve diyastolden oluşan bir kalp siklusunun sınıflandırılması. Sayfa:10

Şekil-4: Normal doluş ve diyastolik fonksiyon bozukluğu tiplerinin Doppler ile elde edilmiş transmitral akım eğrileri ve kateter ile elde edilmiş basınç eğrilerinin bir arada gösterilmesi. Sayfa:11

Şekil-5: Apikal dört boşluk görüntülerden yola çıkarak mitral kapak hareketlerine göre diyastolik doluş dönemlerinin sınıflandırılması. Sayfa:13-14

Şekil-6: Her üç hasta grubu için, diyastolik doluşun farklı evrelerindeki sol ventrikülün doluş yüzdeleri. Sayfa:19

Şekil-7: Gruplara göre maksimum sol atriyum volüm düzeyleri. Sayfa:20

**SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ**

NYHA: New York kalp cemiyeti kalp yetersizliği skoru

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

BNP: Brain natriüretik peptit

SERCA: Sarkoplazmik retikulum kalsiyum adenozin trifosfat

DT: Deselerasyon zamanı

TDI: Doku Doppler

IVRT: İzovülümetrik relaksasyon zamanı

LA: Sol atriyum volümü

D1: Parasternal uzun eksen sol atriyum çapı

D2: Apikal dört boşluk kısa eksen sol atriyum çapı

D3: Apikal dört boşluk uzun eksen çapı

DM: Diabetes Mellitus

KAH: Koroner arter hastalığı

HT: Hipertansiyon

AF: Atriyal fibrilasyon

N: Normal

Rlk: Relaksasyon bozukluğu

Pn: Psödonormal

Ø: Ölçüm yok

## ÖZET

Kaplan, A. (2011). Diyastolik Disfonksiyon Tiplerini Ayırmada İki Boyutlu Ekokardiyografinin Yeri. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı. Kardiyoloji Uzmanlık Tezi. İstanbul.

**Amaç:** İki boyutlu ekokardiyografi ile diyastolün farklı evrelerinde ventrikül hacimlerinin ölçülmesinin diyastolik disfonksiyon tiplerinin ayırımında kullanılabileceğini göstermek.

**Metod:** Çalışma ekokardiyografi laboratuvarında toplam 100 olgunun kayıtlı görüntülerinin retrospektif incelenmesi ile yapılmıştır. Olguların ortalama yaşları  $52,40 \pm 15,31$  olarak saptanmıştır. Cinsiyetlere bakıldığında; %55,6 (n=55) erkek; %44,4 (n=44) kadın olduğu görülmüştür. Olguların %33'ünde (n=33) hastalık görülmezken; geri kalan %67 (n=67) olguda DM, HT ve KAH hastalıkları görülmüştür.

Apikal dört boşluk hareketli görüntülerinden yola çıkarak diyastolik doluş, kateter ile tanımlanmış diyastolik doluş fazlarından farklı olarak, mitral kapak hareketlerine göre üç faza ayrıldı: 1. basamak doluş fazı, 2. basamak doluş fazı, 3. basamak doluş fazı. Sol ventrikül hacimleri modifiye Simpson metodu ile hesaplandı. Tüm fazlarda sol ventrikül hacimleri, her fazdaki sol ventrikül hacimleri arasındaki yüzdelik değişim oranları hesaplandı.

**Bulgular:** 1. basamak doluş yüzdeleri: Normal grup ile psödonormal grup arasında istatistiksel anlamlılık yoktu, ancak relaksasyon grubunda anlamlı düzeyde düşük bulundu (N:%45.6, Rlk:%31.5, Pn:%47.0, p:0.001). 2. basamak doluş yüzdeleri her üç grup için istatistiksel olarak anlamlı bulundu (N:%29.6, Rlk:%23.6, Pn:%16.1, p:0.001). 3. basamak doluş yüzdeleri her üç grup için istatistiksel olarak anlamlı bulundu (N:%22.6, Rlk:%43.8, Pn:%34.2, p:0.001).

**Sonuç:** Çalışmamızda diyastolik doluş fazlarını ekokardiyografi ile mitral kapak hareketlerine göre yeniden tanımladık. Her bir çeşit diyastolik fonksiyon bozukluğu için sol ventrikülün, farklı diyastolik doluş fazlarında farklı oranlarda kan volümü aldığını tespit ettik. Elde edilen bu verilerden yararlanarak normal, relaksasyon bozukluğu ve psödonormal doluş patternlerinin birbirlerinden ayırt edilebileceğini gösterdik. Böylece diyastolik disfonksiyon tiplerini ayırmada, Doppler ekokardiyografi ve doku Doppler kullanımına ek olarak tek başına iki boyutlu ekokardiyografinin bu ayırmada kullanılabileceğini göstermiş olduk.

**Anahtar Kelimeler:** Diyastolik fonksiyon, atriyal fonksiyon, iki boyutlu ekokardiyografi, sol ventrikül volümü.

## ABSTRACT

Kaplan, A. (2011). Using Two-dimensional Echocardiography in Differentiating the Types of Diastolic Dysfunction. Departments of Cardiology, Istanbul Faculty of Medicine, Istanbul University, Istanbul, Turkey.

**Aims:** The purpose of this study is to show two-dimensional echocardiography could distinguish between the types of diastolic dysfunction

**Methods:** Hundred patients were enrolled in this study. Images of the patients were reviewed retrospectively. The mean age of patients was 52 years. 55% of study patients were male and 44% were female. Thirty-four people were normal, while the remaining sixty-six subjects had at least one disease (hypertension, diabetes or coronary artery disease).

Based on images of apical four chamber according to the movement of mitral valve diastolic filling phase were divided into three: I. filling phase, II. filling phase, and III. filling phase. Left ventricular volumes were calculated by modified Simpson's rule. Left ventricular volumes were measured in each phase, also calculated the rate of change between each phase of left ventricular volumes.

**Results:** I. filling percentage: There was no significant difference between normal and pseudonormal groups, but the relaxation group were significantly lower (N:%45.6, Rlk:%31.5, Pn:%47.0, p:0.001). II. filling percentages in all three groups were significantly different (N:%29.6, Rlk:%23.6, Pn:%16.1, p:0.001). III. filling percentages in all three groups were significantly different (N:%22.6, Rlk:%43.8, Pn:%34.2, p:0.001).

**Conclusion:** According to the movement of mitral valve re-defined phases of diastolic filling. With this new classification we obtained the following result: Left ventricular diastolic filling rates for each type were different in each phase. According to the blood volume of each phase, the left ventricle diastolic dysfunction could be distinguished from each other. These results suggest that the normal, relaxation and pseudonormal groups can be distinguished from each other. In this study we have shown that the two-dimensional echocardiography can be used to distinguish types of diastolic dysfunction.

**Keywords:** Diastolic function, atrial function, two-dimensional echocardiography, left ventricular volume.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Geleneksel olarak araştırmacılar, kalp yetersizliği semptom ve bulgularını, sistolik fonksiyon bozukluğu ile açıklamaya çalışmışlardır. Ancak diyastolik fonksiyon bozukluğunun, kalp yetersizliği semptom ve bulgularına yol açabildiği ve bu hastaların prognozları üzerinde etkileri olduğu, giderek anlaşılan bir gerçek haline gelmiştir. Kalp yetersizliği hastalarının yarısında, sistolik fonksiyonların korunduğu, hastalığın nedeninin diyastolik fonksiyon bozukluğu olduğu çalışmalar ile gösterilmiştir (1,2).

Yatak başında öykü, fizik muayane, elektrokardiyografi ve göğüs radyografisine dayanarak, diyastolik disfonksiyonu sistolik disfonksiyondan ayırmak zordur (3,4). Halbuki kalp kateterizasyonu direkt olarak sol ventrikül doluş basıncını ve relaksasyon hızını belirlemede standart bir tekniktir; fakat yaygın kullanım ve uzun süreli takip için pratik olmayan bir yöntemdir. İki boyutlu ekokardiyografi sistolik disfonksiyon tanısı için mükemmel bir yöntemdir; Doppler ekokardiyografi ise diyastolik disfonksiyon tanısında ve hasta takibinde kullanılabilir, güvenilir, tekrarlanabilir, pratik ve invaziv olmayan bir yöntem olarak kabul görmüştür. Son on yılda diyastolik disfonksiyonun Doppler ile değerlendirilmesi ile ilgili kaydedilen ilerlemeler sayesinde kardiyologlar şimdi Doppler ekokardiyografi ile hastalığı tanıyabiliyor, yorumlayabiliyor ve prognozunu belirleyip, tedavilerini düzenleyebiliyorlar (5).

Tamamıyla normal bir iki boyutlu ekokardiyografi sıklıkla diyastolik fonksiyon bozukluğunu dışlasa da, diyastolik fonksiyon bozukluğu için, kapsamlı bir değerlendirme yapabilmek için Doppler ile değerlendirmeye ihtiyaç vardır (6). Doppler ekokardiyografi, diyastolik disfonksiyon tanısı için makul, güvenilir ve pratik bir metoddur (7,8,9). Kalp boşlukları ve kapaklardan geçen kanın akım hızına dayalı yapılan Doppler ölçümleri noninvaziv olarak diyastolik fonksiyonları dolaylı yoldan ölçer (10). Diyastolik fonksiyonların Doppler ekokardiyografi ile belirlenmesi yaştan, ardyükten, ventriküler doluştan ve kalp hızından etkilenir (2,11,12,13).

Diyastolik disfonksiyon geleneksel olarak transmitral akım paternlerinin “pulsed-wave” Doppler ekokardiyografi ile ölçülmesine dayanılarak sınıflandırılmaktadır (7). Ancak bu tekniğin bazı sınırlılıkları vardır, ilerlemiş diyastolik disfonksiyonu olan bazı hastalarda psödonormal doluş patternini tanıyamabilmektedir (14).

Transmitral akımdan “pulsed-wave” Doppler ile elde edilen tüm veriler bir araya getirildiğinde, diyastolik fonksiyonun normalden uzaklaşıp bozuldukça bir parabolik eğri oluşturduğunu görmekteyiz (şekil-1). Parabolik eğrinin sağında ya da solunda yer alan bir hastayı tanımlamak zor olabilir (15).

Pulmoner ven akım eğrileri, normal doluş ile psödonormal doluş patternlerinin ayırımında kullanılabilir (16,17,18,19). Sol ventrikül doluşunun “pulsed-wave” Doppler parametresinin pulmoner ven akımı ve klinik bilgi ile kombinasyonu birçok hastanın diyastolik fonksiyonunun doğru değerlendirilmesine izin verir (7). Bununla beraber birçok kere standart “pulsed-wave” Doppler’ den elde edilen bilgiler yetersiz ya da tutarsız olabiliyor.

Mitral annülüs hızının doku Doppler (TDI) değerlendirmesi ile konvansiyonel Doppler tekniğinin sınırlıklarının üstesinden gelinebilir (15,20). Ama yine de, tüm konvansiyonel Doppler ve doku Doppler parametrelerine rağmen, gri zonda kalan, sınıflandırılmayan diyastolik disfonksiyon tipleri vardır (85).

Diyastolik fonksiyon bozuklarının ayırımında kullanılan mevcut Doppler bulgularının sınırlılıklarının üstesinden gelebilmek ve bu ayırmda kullanabileceğimiz yeni parametreler geliştirmek için bir arayış içine girdik. Yukarıda da bahsettiğimiz gibi diyastolik fonksiyon bozukluklarını ayırma konusunda mitral akım patternlerinin “pulsed-wave” Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesinden yararlanmaktayız. Her diyastolik fonksiyon bozukluğunda farklı akım patternleri oluşmaktadır. Atriyum ve ventrikülün farklı davranış özelliklerinin bu akım patternlerini oluşturduğunu bildiğimize göre, iki boyutlu ekokardiyografi ile direkt olarak atriyum ve ventrikülün hacimlerinin ölçülmesinin de bu ayırmda kullanılabileceğini düşündük. Her diyastolik disfonksiyon çeşidi için sol ventrikülün farklı doluş fazlarında farklı davranış özelliklerini göstereceğini, bunlardan yola çıkarak diyastolik fonksiyon bozukluklarının birbirlerinden ayırt edilebileceğini öne sürdük. Ayrıca Doppler ekokardiyografi ile ayırımı zor olan normal ve psödonormal doluş patternlerini birbirinden ayırt etmek için yeni bir tanı kriteri geliştirmeyi de amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. DİYASTOLİK FONKSİYON BOZUKLUĞU

#### 2.1.1 TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Diyastolik disfonksiyon; bir ya da her iki ventrikülde, ventriküler doluşa karşı direnç gelişmesi sonucu basınç-volüm ilişkisinin bozulması olayıdır (86). Diyastolik kalp yetersizliği ise, kalp yetersizliği semptom ve bulguları ile karakterize, ejeksiyon fraksiyonunun korunduğu, diyastolik disfonksiyonun olduğu bir klinik sendromdur. Kavramsal perspektifte diyastolik kalp yetersizliği, ventriküler kavitenin diyastol sırasında, uygun stroke volüm için yeterli kan volumünü alamamasıdır. Bu anormallik, ventriküler relaksasyonun azalması ve/veya ventriküler sertliğin artması sonucu olmaktadır (2).

Diyastolik kalp yetersizliği olmadan sadece diyastolik disfonksiyonun ya da hafif diyastolik kalp yetersizliğinin (NHYA II) prevalansı bilinmiyor. Hastaneye yatırılan ve polikliniklere başvuran 70 yaş üstündeki hastalarda diyastolik kalp yetersizliği prevalansı %50' e ulaşmaktadır (21,22).

Diyastolik kalp yetersizliği yıllık mortalitesi yaklaşık olarak %5-8 kadardır. Buna karşın sistolik kalp yetersizliğinin yıllık mortalitesi yaklaşık olarak %10-15 kadardır; oysa aynı yaştaki kontrol grubunda yıllık mortalite % 1' dir. Diyastolik kalp yetersizliği hastalarında prognozu, aynı zamanda hastalığın altında yatan patofizyolojiye de bağlıdır. Koroner arter hastaları dışlandığında diyastolik kalp yetersizliğinin yıllık mortalitesi yaklaşık olarak %2-3' tür (23,24). Prevalansın belirlenmesinde yaş en önemli etkenlerden biridir. Giderek artan veriler gösteriyor ki, 70 yaşın üzerindeki hastalarda diyastolik ile sistolik kalp yetersizliğinin prevalansları hemen hemen eşittir (21,22).

619 hastanın dahil edildiği, New York Heart Failure Registry' sinde, kalp yetersizliğinden dolayı hastaneye yatırılmış, ejeksiyon fraksiyonu % 50 ve üzerinde olan hastaların % 73' ünün kadın olduğu, ortalama yaşlarının 70 olduğu ve bu hastalarda hipertansiyonun %78, sol ventrikül kitlesinde artışın %82, diyabetin % 46 ve obezitenin % 46 oranında görüldüğü saptanmıştır (25).

Diyastolik kalp yetersizliği tanısı olan hastaların morbiditesi oldukça yüksektir; yine bunların poliklinige başvuruları ve hastaneye yatışları sıktır. Bir yıllık hastaneye yeniden başvuru oranları yaklaşık %50' dir. Morbidite oranı hemen hemen sistolik kalp yetersizliği ile aynıdır (21,22).

Diyastolik kalp yetersizliği; hipertansiyon, hipertrofik ve restriktif kardiyomyopati, iskemik kalp hastalığı, amiloid kalp hastalığı ve normal yaşlılık ile ilişkilidir (26,27).

Asemptomatik diyastolik disfonksiyon, semptomatik hastalıktan daha yaygındır. Semptomlar ortaya çıktığında, sistolik disfonksiyon semptomlarından ayırt edilemez. Diyastolik kalp yetersizliğinin en erken bulgularından birisi egzersiz dispnesidir (28). Artmış kavite sertliği dolayısı ile diyastolik disfonksiyonu olan hastalar egzersiz sırasında diyastol sonu volümünü artıramazlar (29). Bunun sonucunda stroke volüm uygun şekilde artmaz ve pulmoner venöz konjesyon olur (28,29). Sistolik kalp yetersizliği olan hastalarda egzersiz intoleransı, doluş basınçlarının artması ve stroke volümünün düşmesine bağlıdır; bunun sonucunda iskelet kaslarının metabolizmasında bozulma ve kas yorgunluğu ortaya çıkar (28,29). Genellikle miyokardiyal hipertrofi, fibrozis veya iskemisi sonucu, sol ventrikül doluşu yavaş veya yetersiz olup pulmoner venöz konjesyon ile sonuçlanır (29). Bu konjesyon paroksizmal noktürnal dispne ya da ortopedeki gibi manifest olabilir (2).

Diyastolik kalp yetersizliği tek başına veya sistolik kalp yetersizliği ile kombine halde bulunabilir. Diyastolik ve sistolik kalp yetersizliklerinin çeşitli kombinasyonları mümkündür. Semptomatik kalp yetersizliği ve diyastolik disfonksiyonu olan tüm hastalarda eğer EF normal ise izole diyastolik kalp yetersizliği; düşük ise kombine, sistolik ve diyastolik kalp yetersizliği sözkonusudur (2).

Sistolik disfonksiyona sahip kalp yetersizliği hastalarında bile, sol ventrikül doluş basınçları sistolik disfonksiyonun ciddiyetinden bağımsız olarak, egzersiz kısıtlılığının derecesi ile sıkı korelasyon içindedir (30,31,32,33). Diyastolik disfonksiyon kalp yetersizliği olan tüm hastalarda vardır; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna bakmaksızın diyastolik disfonksiyon, kalp yetersizliğinin şiddetinin ve prognozunun en önemli belirleyici faktörüdür (34).

Kalp yetersizliği hastalarında serum BNP düzeyi ve mortalite, ejeksiyon fraksiyonu veya sol ventrikül dilatasyonu derecesinden ziyade daha çok diyastolik

disfonksiyon ile ilişkili bulunmuştur. Böylece diyastolik disfonksiyonun, ejeksiyon fraksiyonuna bakılmaksızın kalp yetersizliğine önemli düzeyde etki ettiği sonucu çıkmıştır (34).

İzole diyastolik kalp yetersizliği olan hastalarda, basınç-volüm ilişkisi diyastol sırasında bozulmuştur; normal diyastolik volüme karşın artmış diyastolik basınç vardır. Ne zaman ki diyastolik basınç fazla yükselirse hastalar küçük eforda veya istirahatte semptomatik olurlar (NYHA III-IV). Tedavi ile diyastolik volüm ve basınç düşürülebilir, hastalar daha az semptomatik hale gelebilir (NYHA II); fakat basınç-volüm ilişkisi hala anormaldir (2).

The Working Group for European Society of Cardiology' e göre primer diyastolik kalp yetersizliği için üç tane kriterin eş zamanlı olması gerekmektedir: 1. Kalp yetersizliğinin semptom ve bulgularının olması, 2. normal ya da hafif anormal sol ventrikül sistolik fonksiyonu, 3. kanıtlanmış anormal sol ventrikül relaksasyonu, doluşu, diyastolik gerilebilirliği veya sertliği (28).

Bazı araştırmacılar daha pratik olması açısından diyastolik kalp yetersizliği tanısının diyastolik disfonksiyon kriterleri aramadan, aşağıdaki iki kriteri karşılaması halinde konulabileceğini ileri sürmüşlerdir: 1. Framingham kriterlerine göre kalp yetersizliği semptom ve bulgularının olması, 2. sol ventrikül EF>%50 olması (35).

### 2.1.2. FİZYOPATOLOJİ

Normal diyastolik fonksiyon; istirahatte ve egzersizde, sol ventrikül basıncında artışa yol açmadan, sol ventrikülün yeterli doluşuna izin verir. Yeterli diyastolik doluş, Frank-Starling mekanizmasına göre, normal stroke volümü sağlar. Sol ventrikül doluşu, intrinsik ve ekstrinsik faktörlerden etkilenebilen, bir dizi hemodinamik olay sonucu gerçekleşmektedir (6).

Relaksasyon ve kontraksiyondan oluşan normal kardiyak siklüs, kusursuz kısa süreli hücre içi kalsiyum iyon konsantrasyonunda artış ve azalma ile gerçekleşmektedir. Sarkoplazmik retikulum, her kontraksiyon ve relaksasyonda, kalsiyum iyonunun hareketinde orkestra şefi gibi davranmaktadır (36,37).

Miyokardiyal relaksasyonun gerçekleşmesinde primer olarak kalsiyum iyonlarının Troponin C' den ayrılması, sarkoplazmik retikulumda bulunan, sarkoplazmik retikulum kalsiyum adenzin trifosfat (SERCA2) ve sarkolemmal

sodyum-kalsiyum değiştirici enzimleri ile gerçekleşmektedir. Kontraksiyon sırasında kalsiyum iyonunun tahliyesindeki yetersizlik, miyokard relaksasyonunda yavaşlama ve sitozoldeki kalsiyum iyon konsantrasyonunun normal diyastolik düzeye inmesinde yetersizlikle sonuçlanır. Deneysel modellerde, relaksasyon sırasında kalsiyum iyonun alımının azalması, azalmış SERCA konsantrasyonu ve aktivitesi ile ilişkili bulunmuştur (38).

Üç tip miyokard fibrili vardır, bunlar “longitudinal”, “radial” ve “circumferential” fibrillerdir. Normal miyokardiyal relaksasyon, bu fibrillerin eş zamanlı ve uyumlu olarak hareketi sonucu olmakta; böylece sistolde burkulma hareketi yapmış olan kalp diyastolde tersi yönde hareket eder (kalbin “twisting” ve “untwisting”i ortaya çıkmaktadır). Miyokardiyal relaksasyon ile birlikte sol ventrikül kavitesi uzunlamasına ve enlemesine genişlemektedir (39).

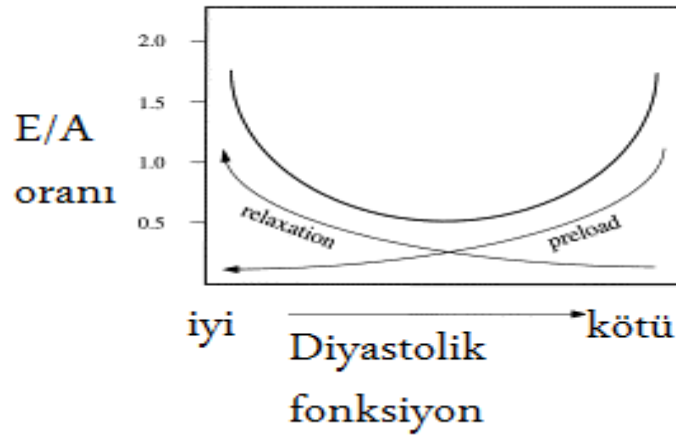
Sol ventrikülün sistolik kasılmasını ve bunun ile birlikte burkulma hareketini (kontraksiyon ve torsiyon) tamamlamasından hemen sonra gerçekleşen “untwisting”, izovolümetrik relaksasyon sırasında intraventriküler basınç gradiyenti yaratır. Bu durum erken diyastolik doluşu başlatan ventriküler emme kuvvetinden büyük lde sorumludur. Normal durumlarda, sistol sırasındaki ventriküler burkulma potansiyel enerji depolar ve sonrasında izovolümetrik relaksasyon sırasındaki hızlı “untwisting” ventriküler basıncı, özellikle de apekstekini düşürür, mitral kapak açılır açılmaz efektif olarak kanın ventrikül içine emilmesine neden olur (40,41). Diğer taraftan, ilerlemiş diyastolik disfonksiyonda, erken diyastolik doluş daha çok sol atriyal basınca ve daha düşük emme kuvvetine ve böylece daha az olasılıkla “twisting” veya “untwisting” hareketine bağlıdır.

Sol ventrikül kavitesi sertliği ve kompliyansı: Sol ventrikül doluşu diyastol boyunca gerçekleşir ve sol ventrikül doluşu ile birlikte sol ventrikül basıncı da yükselir. Diyastolik kavite sertliğini değerlendirmek için farklı metodlar denenmiştir (44). Basit bir metod, sol ventrikülün diyastolik basıncı ile volümünün ilişkisine dayanan bir metoddur (42).

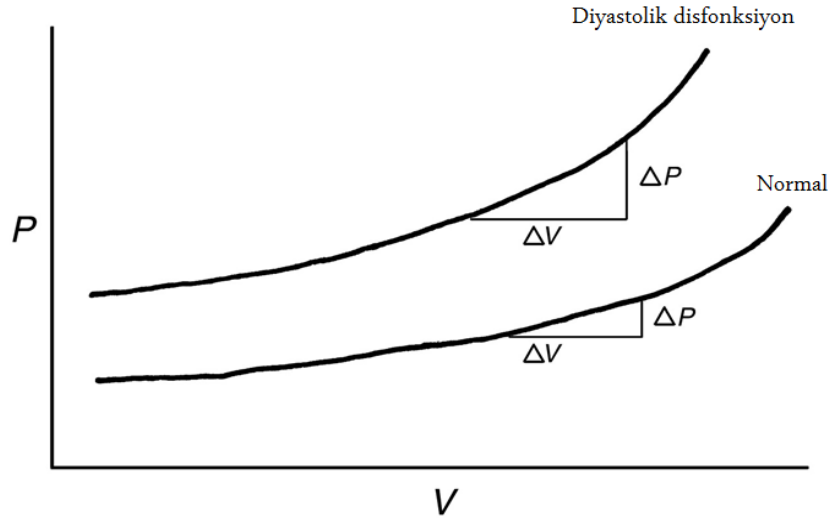
Sol ventrikül basınç-volüm grafiği “exponensial” dir (43); böylece ventrikül volümü artığı sırada, ventrikül sertliği ( $dp/dv$ ) artar; halbuki kompliyans ( $dv/dp$ ) düşür (şekil-2) (42).

Miyokardın sertliği ve kompliyansı: Sol ventrikül kavite sertliğinde diyastol sırasında gelişen değişiklikleri, miyokardiyal duvar sertliği takip etmek zorunda değildir. Duvar sertliği özellikleri, stres-strain ilişkisi ile tanımlanır ve kavite sertliği gibi hesaplanabilir. Burda stres basınç yerine, strain de volüm yerine konulabilir (43). Duvar sertliği  $do/de$  olarak ifade edilebilir ( $do$ :stresteki değişim,  $de$ :straindeki değişim).

Sol ventrikül kavite sertliği ve duvar sertliği ayırımı yapmak önemlidir. Çünkü: 1. Kavite sertliği sadece duvar sertliğine bağlı değil; ayrıca yaş, önyük ve ardyük, sol ventrikül hipertrofisi, sağ ventrikül değişiklikleri, perikardiyal hastalık ve vücut sıcaklığı gibi diğer etkilere de bağlıdır (42,45,44,43). 2. Artmış kavite sertliği, artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncı ve nihayetinde sol atriyum basıncına neden olmaktadır ve bu durum klinik olarak konjestif kalp yetersizliğini ortaya çıkarmaktadır (46). Ek olarak, duvar sertliğini insanda belirlemek oldukça zor iken, kavite sertliği ise oldukça kolay hesaplanabilir.



şekil-1:Normal diyastolik fonksiyondan başlayıp ciddiye artan diyastolik disfonksiyona doğru gidildikçe, Doppler ile elde edilen trasmitral E/A oranlarının çizdiği parabolik eğri. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:865-75.



Şekil-2: Sol ventrikülden diyastolik doluş süresince kateterden elde edilmiş basınç-volüm ilişkisini gösteren eğri. Diyastolik disfonksiyon geliştiğinde, normale göre aynı volüme karşı artış gösteren sol ventrikül basıncı daha fazladır. *Diastolic Dysfunction. Kapila R, Mahajan RP.*

Ventriküler diyastol dört faza ayrılır: İzovolümetrik relaksasyon, hızlı doluş fazı, yavaş doluş fazı ve geç doluş fazı (atriyal kontraksiyon fazı) (8)(şekil-3).

#### Miyokardiyal Relaksasyon

Pratik uygulamada relaksasyon ölçümü, aort kapağının izovolümetrik relaksasyondan sonra kapanması ile başlar. Ancak relaksasyon, mitral kapağın açılması ve kanın sol ventriküle hızlı doluşu sırasında da devam eder. Böylece miyokardiyal relaksasyon ölçümü, izovolümetrik relaksasyon dönemini ve mitral kapağın açılmasındaki sonraki dönemi içeriyor. Ancak kesin süresini tayin etmek zor ve bu büyük bir pratik zorluk olarak duruyor (47).

Normal bir ventrikülde kontraksiyon tamamlandığında, ventrikül relaksasyonu sırasında sol ventrikül basıncı hızla düşmeye başlar. Ne zaman ki ventrikül basıncı atriyum basıncı altına düşünce, sol atriyumdan sol ventriküle oluşan kan akımı, transmitral akım hızı eğrisini oluşturur (48,49,50,51,52). Bu sırada devam eden relaksasyon ve ventrikülün emme kuvveti etkisi nedeniyle sol ventrikül basıncı düşmeye devam eder. Erken diyastolde sol ventrikül basıncı uç noktaya ulaşır (53,54,55,56,57).

#### Hızlı Doluş Fazı

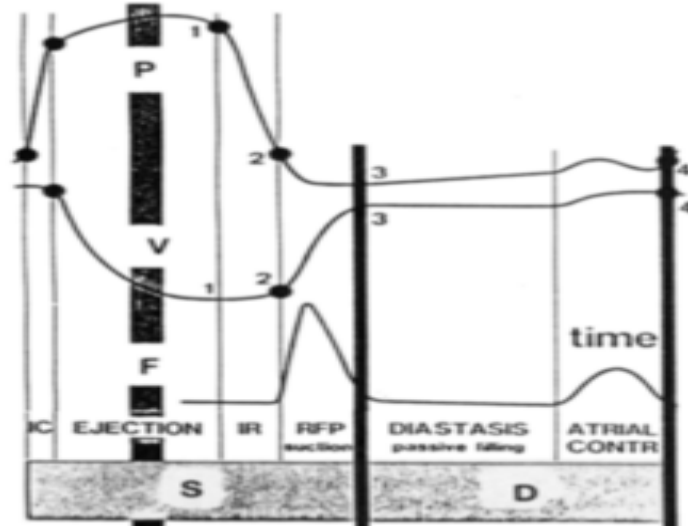
Bu periyod, mitral kapağın açılmasından ventriküler doluşun pik düzeyine çıktığı süreye kadar olan dönemi kapsar. Bu dönem miyokard relaksasyonundan ve sol atriyum ile sol ventrikül arasındaki basınç gradiyentinden etkilenir (58,59,60). Ek olarak miyokardiyumun pasif kompliyansından ve viskoelastik kuvvetten de etkilenir (45,61).

#### Yavaş Doluş Fazı

Bu faz, ayrıca diyastazis olarak da adlandırılır, hızlı doluş fazını takiben ortaya çıkar. Bu fazda kan periferden sağ ventriküle ve akciğerlerden sol ventriküle akar. Ventriküler doluşa katkı yapan, bu küçük ve yavaş akım, kademeli olarak atriyum, ventrikül ve venöz basınçlar ve ventrikül volümü tarafından belirlenir (62). Bu noktada miyokardiyal relaksasyon durmuş ve daha fazla kavite genişlemesi, pasif kompliyans veya miyokardın sertliğinin izin verdiği ölçüde düzenlenmektedir. Mid diyastol sırasında basınçlar eşit ama ileriye kan akımı eylemsizlik kuvveti nedeniyle devam eder (63,64). Nihayetinde atriyal kontraksiyon sol atriyum basıncını artırır, böylece sol ventrikül basıncı aşılr bu da tekrar transmitral kan akım hızında artış yapar.

#### Atriyal Kontraksiyon

Diyastol sonunda atriyum kontraksiyonu ile ventrikül volümünde ve basıncında bir miktar artış olur. Yaklaşık olarak atriyal kontraksiyon diyastolik doluşa %20-25 katkı sağlar (66). Fakat diyastolik disfonksiyon derecesine göre bu katkı %40' a kadar da yükselebilir (65). Atriyal kontraksiyonun ventriküler doluşa kazandırdığı miktar, altta yatan ventriküler kompliyansa, atriyum kasılmasına ve atriyal kasılma başlarken ki ventriküler basınca bağlıdır (66,67,47). Atriyal kasılma sırasındaki, yüksek sol ventrikül basıncı veya azalmış kompliyansı, atriyal katkıyı azaltır.



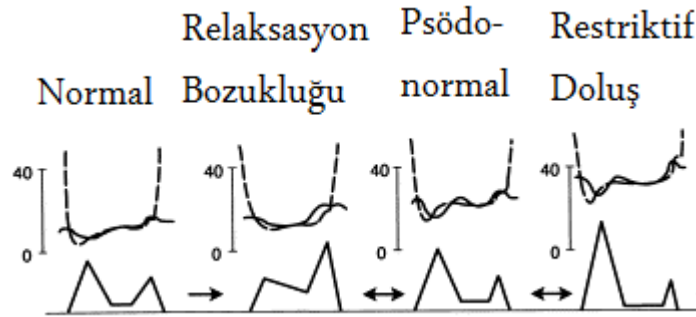
Şekil-3: Sistol (S) ve diyastolden (D) oluşan bir kalp siklusunun sınıflandırılması. F: akım, IC: izovolumetrik kontraksiyon, IR: izovolumetrik relaksasyon, P: basınç, RFP: hızlı doluş fazı, V: volüm, 1: aort kapağının kapanması, 2: mitral kapağın açılması, 3: hızlı doluşun sonu, 4: diyastolün sonu. Brutsaert ve Stanislas' tan modifiye edilmiştir. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:318-25.

Genellikle hastalık sürecinin ilk bozukluğu relaksasyonda ortaya çıkar. Relaksasyondaki bozukluk mitral akım hızı eğrisinde spesifik değişikliklere yol açar (şekil-4). Bu dönemde sol ventrikül basıncındaki düşüş hızı yavaştır, relaksasyon süresi uzamış olup mid ya da geç diyastole kadar sürebilir. Ventrikül relaksasyonunun hızının azalmasından dolayı düşük başlangıç itici kuvveti oluşur ve bu da mitral kapak seviyesinde düşük E hızı ile sonuçlanır. Ventriküler relaksasyon mid ya da geç diyastole kadar sürebilir, bunun anlamı mid diyastolde ventrikülün daha az dolması ve transmitral akım hızı eğrisinin uzaması demektir. Buna karşı kompensatuar olarak atriyal kontraksiyon ile yüksek rezidual atriyal önyükten dolayı transmitral akım hızı artar, bu da yüksek A hızına neden olur. Böylece anormal relaksasyonu olan kalpte düşük E hızı, yüksek A hızı ve uzamış deselerasyon zamanı vardır (5).

Hastalığın geç evrelerinde kavite kompliyansı düşer ve ortalama diyastolik basıncın yükselmesine yol açar. Sol ventrikül kavite kompliyansının azalması spesifik transmitral akım patternlerini ortaya koyar. Yüksek sol atriyum basıncı mitral kapak açıldığı sırada, erken diyastolde büyük atriyo-ventriküler gradiyente ve sol ventriküle kanın hızlı akışına yol açar. Mitral kapak akım hızı egrisinde yüksek E dalgası oluşur. Sol ventrikül basıncının hızla yükselmesi ile transmitral akım hızının deselerasyonu hızlı olur. Atriyal kontraksiyon sırasında ileriye yönelik akım hızı yavaş olur, çünkü sol ventrikülün hemen tamamı erken diyastolde dolmuştur. Ayrıca kan volümünün önemli

bir kısmı atriyal kontraksiyon ile pulmoner venlere kaçar, çünkü sol ventrikül diyastolik basıncı yüksek olduğundan atriyum büyük önyüke karşı kasılmaktadır (5).

Relaksasyon bozukluğu ilerlemiş hastalarda, daha yüksek atriyal basınç ve daha düşük sol ventrikül kompliyansı sonucu diyastolik fonksiyon daha kötüye gitmiştir. Böylece E hızı artar, deselerasyon süresi kısalır ve bunun sonucunda mitral akım hızı eğrileri normale benzer oluşur (68). Yüksek dolum basınçları ile birlikte normal görünümlü mitral akım patternleri ile ortaya çıkan bu olay psödonormalizasyon olarak adlandırılır (şekil-4).



Şekil-4: Normal doluş ve diyastolik fonksiyon bozukluğu tiplerinin Doppler ile elde edilmiş transmitral akım eğrileri ve kateter ile elde edilmiş basınç eğrilerinin bir arada gösterilmesi. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:8-18.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, kardiyoloji polikliniğinde takipli, son bir yıl içinde ekokardiyografileri yapılmış stabil hastaların, ekokardiyografi cihazındaki görüntülerinin retrospektif incelenmesine dayanılarak yapıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri: Ekokardiyografik görüntüleri eksiksiz alınmış, endokard sınırlarının iyi seçilebildiği, görüntü kalitesi iyi olan, kalp hızı 60-75 vuru/dk olan sinüs ritmindeki ve ejeksiyon fraksiyonu normal sınırlarda olan hastalar.

Dışlanma kriterleri: Taşiaritmi ya da bradiaritmisi olması, dilate ya da hipertrofik kardiyomyopatisi olması, ventrikül anevrizması olması, kalp pili olması, protez kapağı olması, orta ya da ciddi kapak patolojisi olması, duvar hareket bozukluğu olması, restriktif doluş patterni olması.

Restriktif doluş patterni olan hastaların büyük çoğunluğunun kardiyomyopatisinin ve ciddi sistolik disfonksiyonun olması nedeniyle bu grup çalışma dışı bırakıldı.

Apikal dört boşluk hareketli görüntülerinden yola çıkarak diyastolik doluş, kateter ile tanımlanmış diyastolik doluş fazlarından farklı olarak, mitral kapak hareketlerine göre üç faza ayrıldı (şekil-5).

1. basamak doluş fazı: Mitral kapakların açılması ile başlayan ve kapakların kapanmaya başlaması ile biten faz. Bu faz süresince sol ventrikülün içine dolan kan hacmine 1. basamak doluş hacmi denildi.

2. basamak doluş fazı: Mitral kapakların kapanmaya başlaması ile başlayan, atriyum kontraksiyonunun başlaması ile biten faz. Bu faz süresince sol ventrikülün içine dolan kan hacmine 2. basamak doluş hacmi denildi

3. basamak doluş fazı: Atriyal kontraksiyon fazı. Bu faz süresince sol ventrikülün içine dolan kan hacmine 3. basamak doluş hacmi denildi.

Sol ventrikül hacimleri modifiye Simpson metodu ile hesaplandı (88). Tüm fazlarda sol ventrikül hacimleri ve her fazdaki sol ventrikül hacimleri arasındaki yüzdelik değişim oranları hesaplandı.

Hastalar, mitral akımın “pulse-waved” Doppler ve mitral annülüsün doku Doppler’ i (TDI) kullanılarak değerlendirilmesine göre üç gruba ayrıldı (69) (şekil-4).

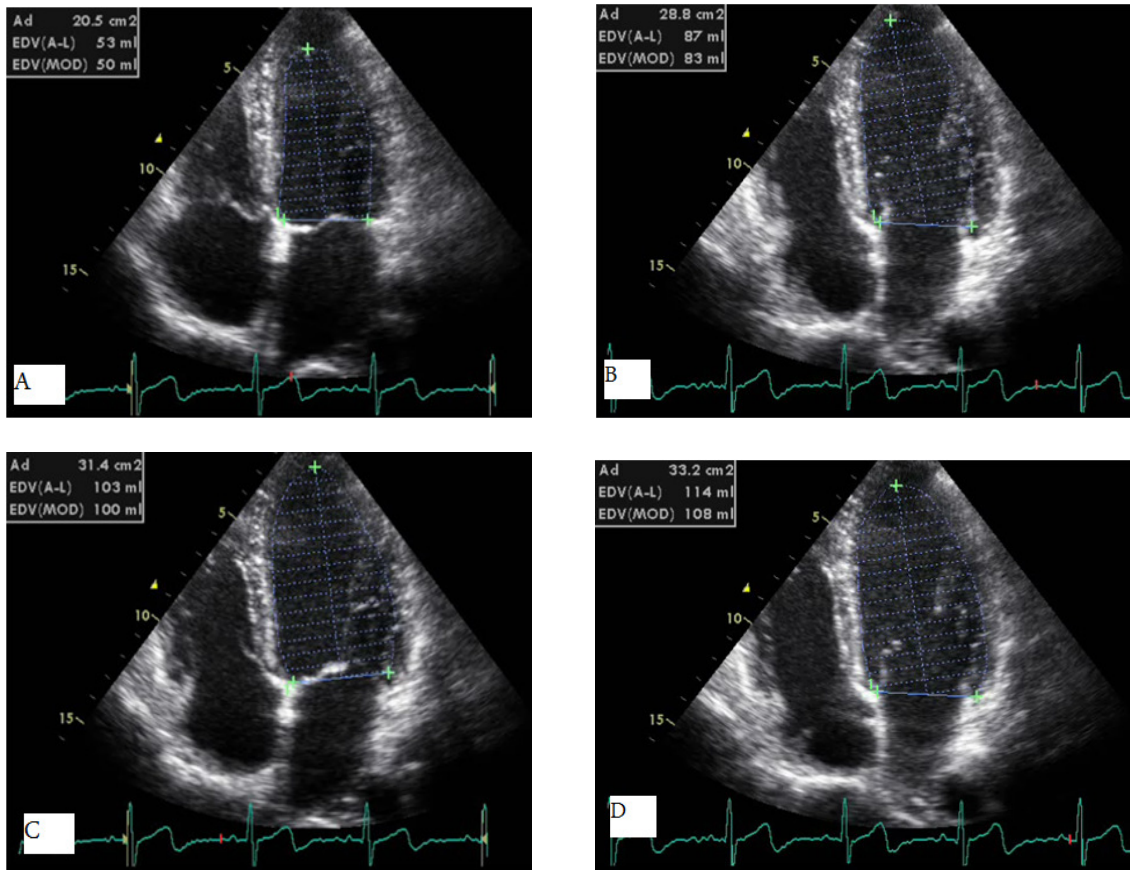
Normal doluş: E/A 1-2, DT 160-240 msn, IVRT 70-90 msn.

Bozulmuş (anormal ) relaksasyon: E/A<1.0, DT>240 msn, IVRT>90 msn.

Psödonormal doluş: E/A 1-1.5, DT 160-200 msn, IVRT<90 msn.

Ek olarak normal ile psödonormal ayırımında mitral septal annülüs hızı kullanıldı. Mitral septal annülüs hızı 10 cm/s altında olan (70) veya E’/A’ oranı <1 olan hastalar psödonormal olarak kabul edildi (15).

Sol atriyum volümü parasternal uzun eksen ve apikal dört boşluk görüntülerde elde edilen sol atriyum çaplarının, daha önce tanımlanmış olan formüle uygun kullanılması ile hesaplandı ( $LA=D1XD2XD3X0.523$ ) (71).



Şekil-5: Apikal dört boşluk görüntülerden yola çıkarak mitral kapak hareketlerine göre diyastolik doluş dönemlerinin sınıflandırılması. A-Sistol sonu hacim. B-1. basamak doluş hacmi. C-2. basamak doluş hacmi. D-3. basamak doluş hacmi.

#### 4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Parametreler ilişki analizi için Pearson korelasyon katsayısı kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## 5. BULGULAR

Çalışma 01.10.2010-01.04.2011 tarihlerinde İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Ekokardiyografi laboratuvarında toplam 100 olgunun kayıtlı görüntülerinin incelenmesi ile yapılmıştır. Olguların yaşları 18 ile 81 arasında değişmekte olup ortalama yaş  $52,40 \pm 15,31$  olarak saptanmıştır. Cinsiyetlere bakıldığında; %55,6 (n=55) erkek; %44,4 (n=44) kadın olduğu görülmüştür. Olguların %33'ünde (n=33) hastalık görülmezken; geri kalan %67 (n=67) olguda diyabet, hipertansiyon ve koroner arter hastalıkları görülmüştür (tablo-1).

*Tablo-1: Gruplara Göre Hastaların Demografik Özellikleri ve Ekokardiyografik Ölçümlerin Ortalama Değerleri*

	Grup		
	Normal	Relaksasyon Bozukluğu	Psödonormal
	(n:33)	(n:37)	(n:30)
YAŞ-yıl (ort)	35	64	66
CİNSİYET♂/♀(n)	12/21	18/19	24/6
HT (n)	0	26	18
HT+DM (n)	0	9	6
HT+KAH (n)	0	1	4
HT+DM+KAH (n)	0	1	2
EF% (ort±SD)	$67 \pm 3.6$	$64 \pm 4.5$	$63 \pm 4.4$
SEPTUM-mm (ort±SD)	$9.7 \pm 1.0$	$12.0 \pm 1.1$	$12.5 \pm 1.2$
POST.-mm (ort±SD)	$9 \pm 0.8$	$11.0 \pm 1.2$	$11.1 \pm 1.3$
PAB-mmHg(ort±SD)	$25.8 \pm 2.9$	$33.3 \pm 6.2$	$40.7 \pm 9.8$

E/A-cm/s(ort±SD)	86/59±(15/12)	61/83±(17/16)	83/65±(23/14)
E <sup>2</sup> /A <sup>2</sup> -cm/sn(ort±SD)	Ø	Ø	7.3/10.1±(1.7/2.1)
KALP HIZI(vuru/dk)(ort±SD)	67,2±3,1	65,8±4,1	65,5±4,3

*Tablo-2: Sol Ventrikül Doluş Hacimleri*

Sol Ventrikül	Total	Normal	Relaksasyon Bozukluğu	Psödonormal
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD
<b>Sol atriyum kontraksiyonu sonucu artan hacim (cm<sup>3</sup>)</b>	17,2±5,8	11,2±2,3	21,5±4,4	17,2±5,8
<b>Diyastol sonu hacmi (cm<sup>3</sup>)</b>	86,0±13,9	83,3±10,6	83,6±8,6	92,0±19,7
<b>Diyastol sonu hacmi -sistol sonu hacmi (cm<sup>3</sup>)</b>	55,1±6,2	54,8±5,9	55,3±4,5	56,7±8,5

Sol ventrikülün sol atriyum kontraksiyonu sonucu artan hacmi 9 ile 30 m<sup>3</sup> arasında değişmekte olup, ortalaması 17,2±5,8 m<sup>3</sup> tür.

Sol ventrikülün diyastol sonucu hacmi 70 ile 155 m<sup>3</sup> arasında değişmekte olup, ortalaması 86,0±13,9 m<sup>3</sup> tür.

Sol ventrikülün diyastol sonucu hacmi ile sistol sonu hacmi arasındaki fark 50 ile 90 m<sup>3</sup> arasında değişmekte olup, ortalaması 55,1±6,2 m<sup>3</sup> tür.

**Tablo-3: Gruplara Göre Sol Ventrikülün Doluş Yüzdelerinin Değerlendirmesi**

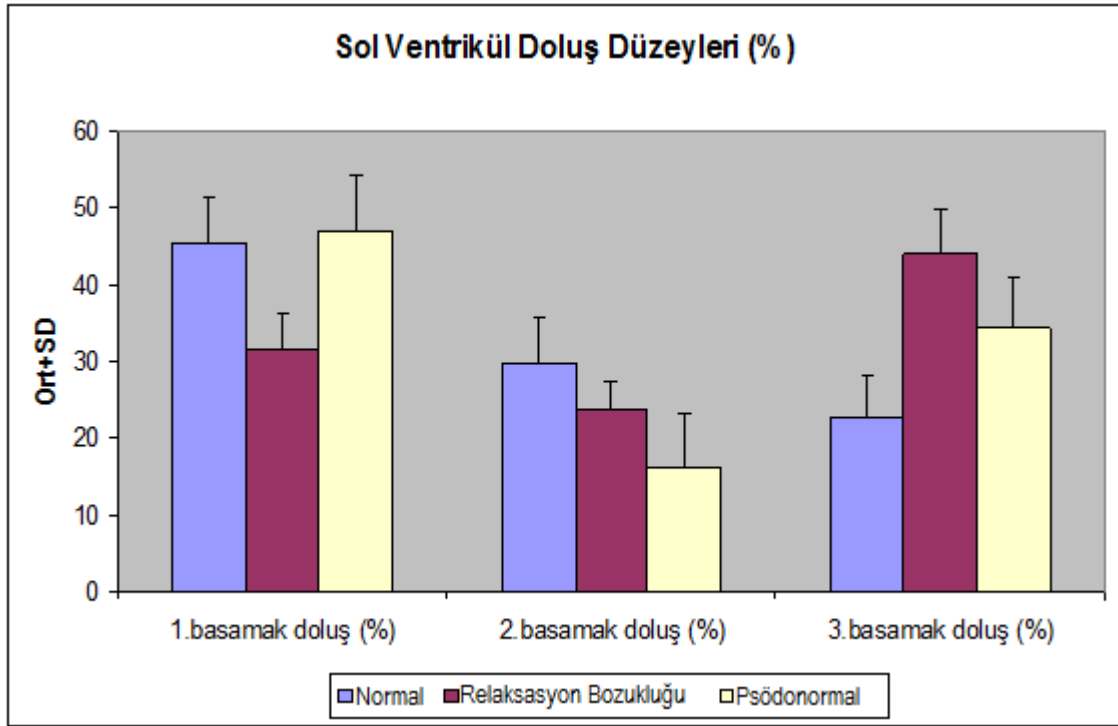
Sol Ventrikül	Tanı Grup			P
	Normal (n=33)	Relaksasyon Bozukluğu (n=37)	Psödonormal (n=30)	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
<b>1.basamak doluş (%)</b>	45,63±5,72	31,50±4,91	47,06±7,46	<b>0,001**</b>
<b>2.basamak doluş (%)</b>	29,69±6,15	23,69±3,83	16,19±6,85	<b>0,001**</b>
<b>3.basamak doluş (%)</b>	22,69±5,46	43,86±5,96	34,23±6,61	<b>0,001**</b>

*Oneway ANOVA test kullanıldı*      **\*\*p<0,01**

Gruplara göre sol ventrikül 1. basamak doluş yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0,01$ ). Farklılığın hangi gruptan kaynakladığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; normal grup ile psödonormal grubun 1. basamak doluş düzeyinin relaksasyon bozukluğu görülen gruptan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ( $p:0,001$ ;  $p:0,001$ ).

Gruplara göre sol ventrikül 2. basamak doluş yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0,01$ ). Farklılığın hangi gruptan kaynakladığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; normal grup ile relaksasyon bozukluğu görülen grubun 2. basamak doluş düzeyinin psödonormal gruptan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ( $p:0,001$ ;  $p:0,001$ ). Normal grubun 2. basamak doluş düzeyinin relaksasyon bozukluğu görülen gruptan da anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ( $p:0,001$ ).

Gruplara göre sol ventrikül 3. basamak doluş yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0,01$ ). Farklılığın hangi gruptan kaynakladığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; relaksasyon bozukluğu görülen grubun 3. basamak doluş düzeyinin normal grup ile psödonormal gruptan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ( $p:0,001$ ;  $p:0,001$ ). Psödonormal grubun da 3. basamak doluş düzeyinin normal gruptan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ( $p:0,001$ ).



*Şekil-6: Her üç hasta grubu için, diyastolik doluşun farklı evrelerindeki sol ventrikülün doluş yüzdeleri.*

*Tablo-4: Gruplara Göre Maksimum Sol Atriyum Volümü Değerlendirmesi*

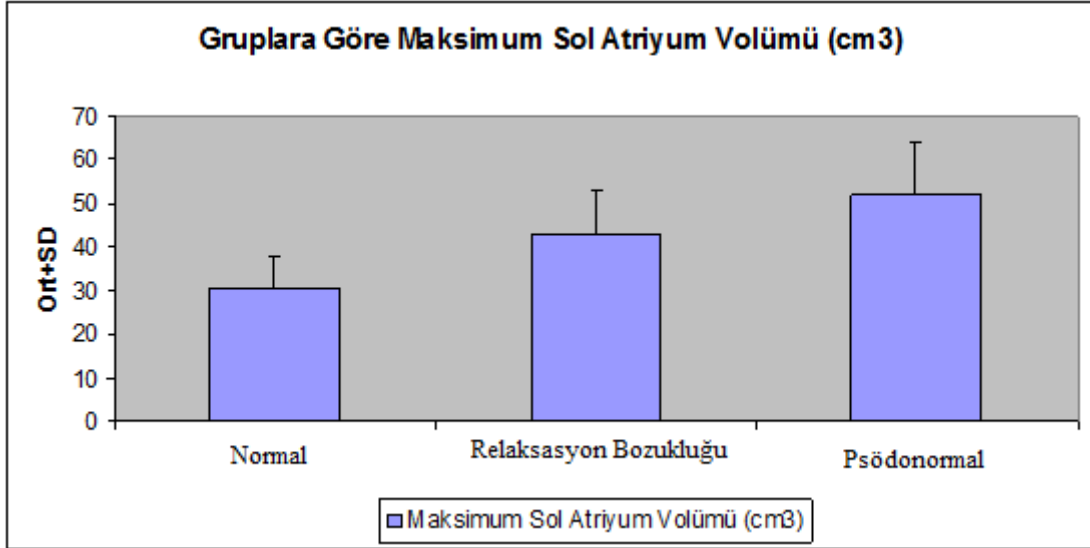
	Grup			<i>P</i>
	Normal	Relaksasyon Bozukluğu	Psödonormal	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
<b>Maksimum Sol Atriyum Volümü (cm<sup>3</sup>)</b>	30,61±7,18	43,17±9,58	52,03±11,99	<b>0,001*</b>

*Oneway ANOVA test kullanıldı*

*\*p<0,01*

Gruplara göre maksimum sol atriyum volümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0,01$ ). Farklılığın hangi gruptan kaynakladığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; psödonormal grubun maksimum sol atriyum volümünün normal grup ile relaksasyon bozukluğu görülen

gruptan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,001; p:0,001). Relaksasyon bozukluğu görülen grubun da maksimum sol atriyum volümünün normal gruptan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,001).



şekil-7: Gruplara göre maksimum sol atriyum volüm düzeyleri

## 6. TARTIŞMA

Çalışmamızda iki boyutlu ekokardiyografi kullanılarak normal, relaksasyon bozukluğu, psödonormal doluş patternlerinin ayrımı yapılabildi. Ayrıca normal, psödonormal ayrımı için tek başına mitral akım patternlerinin yeterli olmadığı hastaların ayrımı için de, kullandığımız yöntem tek başına yeterli oldu. Her üç grubun doluş hacimlerinin yüzdelik oranları bu ayırimda kullanıldı.

Çalışmamız prospektif ve randomize bir çalışma olmadığından, hastaların demografik özellikleri ile ilgili elde ettiğimiz veriler, hastalığın prevalansı ve insidansı hakkında fikir vermemektedir.

Gruplara göre ekokardiyografik ölçümlerin ortalamalarına bakıldığında; daha önceki çalışmalar ile uyumlu olarak, miyokard duvar kalınlığının, pulmoner arter basıncının, normalden kötüleşen diyastolik disfonksiyona doğru gidildikçe arttığı saptandı (83,84,85). Ejeksiyon fraksiyonu normal grupta daha yüksek olmak ile birlikte tüm gruplarda %60'ın üzerinde bulundu (tablo-1).

İlk diyastolik olay miyokardiyal relaksasyondur. Miyokardiyal relaksasyon aktif bir süreç olup izovolümetrik relaksasyon fazını etkiler ve hızlı doluş fazının bir parçasıdır (72). Normal bir kalpte ventriküler relaksasyon mid sistol sırasında başlar ve diyastolik doluşun üçte birlik kısmına kadar devam eder (73,74,75,76). Relaksasyon bozukluğu gelişen hastalarda, sol ventrikül basıncındaki düşüş hızı yavaştır, relaksasyon süresi uzamış olup mid ya da geç diyastole kadar sürebilir (5).

Hızlı doluş fazı, mitral kapağın açılmasından ventriküler doluşun pik düzeyine çıktığı süreye kadar olan dönemi kapsar. Bu dönem miyokard relaksasyonundan ve sol atriyum ile sol ventrikül arasındaki basınç gradiyentinden etkilenir (58,59,60). Ek olarak miyokardiyumun pasif kompliyansından ve viskoelastik kuvvetten de etkilenir (45,61). Hızlı doluş fazı total diyastol volümünün %65-70'ini karşılar (77,8). Çalışmamızda 1. basamak doluş dönemi mitral kapakların açılması ile başlayıp kapakların kapanmaya başlaması ile son bulmuştu. Ekokardiyografik olarak tanımladığımız bu dönemin, kateter yardımıyla belirlenen basınç-volüm trasesine göre tanımlanmış olan hızlı doluş fazının (şekil-3) içinde yer aldığı ve bu fazdan daha kısa sürdüğünü düşünmekteyiz. Yani basınç trasesinde hızlı doluş fazı devam ederken, ekokardiyografik olarak

tanımladığımız 1. basamak doluş dönemi son bulmuş oluyor ve 2. basamak doluş dönemi başlamış oluyor. Bu yüzden çalışmamızda 1. basamak doluş yüzdeleri, normal grup için, kateter ile tanınlanmış hızlı doluş fazındakinden daha düşük bulundu ( tablo-3).

Yavaş doluş fazı, hızlı doluş fazını takiben ortaya çıkar. Bu fazda kan periferden sağ ventriküle ve akciğerlerden sol ventriküle akar. Ventriküler doluşa katkı yapan, bu küçük ve yavaş akım, kademeli olarak atriyum, ventrikül ve venöz basınçlar ve ventrikül volümü tarafından belirlenir (62). Bu noktada miyokardiyal relaksasyon durmuş ve daha fazla kavite genişlemesi, pasif kompliyans veya miyokardın sertliğinin izin verdiği ölçüde düzenlenmektedir (87). Normalde yavaş doluş ya da staz fazı total doluş kapasitenin % 5' ini karşılar (77). Tanımladığımız 2. basamak doluş döneminin hızlı doluş fazının son kısmını ve yavaş doluş fazının tamamını kapsadığını düşünmekteyiz. 2. basamak doluş döneminin basınç trasesinde tanımlanan dönemden daha uzun olması nedeniyle, bu dönemde sol ventrikülün içine aldığı kan volümü normal grupta, beklenenden daha fazla bulundu (tablo-3).

3. basamak doluş fazı atriyal kontraksiyon fazı olup bu dönem, daha önceki çalışmalarda belirtilmiş olan sınırlar içinde idi. Normal bir insanda atriyal kontraksiyon diyastolik doluşa %20-25 katkı sağlar (66). Çalışmamızda da normal grupta atriyal kontraksiyonun ventriküler doluşa katkısı daha önceki çalışmalar ile benzer düzeylerdeydi (tablo-3).

1. basamak doluş yüzdesi normal ve psödonormal grupta birbirine yakın olup, relaksasyon bozukluğu grubundan anlamlı derecede daha yüksek bulundu (N:%45.6, Rlk:%31.5, Pn:%47.0, p:0.001). Normalde, erken diyastolik doluşun asıl itici gücü, elastik recoil ve sol ventrikülün normal relaksasyonudur. Sol atriyum basıncı daha az önemlidir (79). 1. basamak doluşu sırasında normal grupta, sol ventrikül relaksasyon hızının yüksek olması, sol ventrikül kompliyansının ve apeksinin emme kuvvetinin iyi olması nedeniyle bu dönemde ventriküle alınan kan hacmi relaksasyon grubundan daha fazla idi.

Psödonormal doluş patterninde sol atriyum ve sol ventrikül basınçları artmıştır; sol ventrikül kompliyansı önemli ölçüde azalmıştır (27,80). Psödonormal grupta ise bu dönemde alınan kan volümünün normale yakın, relaksasyondan fazla olmasının nedeni,

bu fazda miyokard relaksasyon hızı ve kompliyansı azalmış olmasına karşın, sol atriyumun kan volümü ve basıncının artmış olması idi.

Relaksasyon bozukluğunda sol ventrikül basıncındaki düşüş hızı yavaştır, relaksasyon süresi uzamış olup mid ya da geç diyastole kadar sürebilir. Buna karşın kompensatuar olarak atriyal kontraksiyon ile yeterli diyastol sonu hacmi sağlanır (5) Relaksasyon bozukluğu grubunda ise sol ventrikül kompliyansının normal gruptan kötü olması ve sol atriyum basıncının psödonormal gruptan daha az olması nedeniyle bu iki gruptaki kadar kan volümüne ulaşamamıştır.

Mitral kapakların kapanmaya başlaması ile başlayan ve atriyal kontraksiyonun başladığı yerde biten 2. doluş basamağında ise doluş yüzdesi normal grupta en yüksek iken, diyastolik disfonksiyonun ciddiyeti artıka doluş yüzdesinin azaldığı saptandı (N:%29.6, Rlk:%23.6, Pn:%16.1, p:0.001). Sol ventrikül kavitesinin kompliyansı normal grupta en yüksek olduğu için, ventrikül içi basınç yükselmesi bu grupta daha yavaş olmakta ve diğer gruplara göre her bir birim basınç yükselmesi için daha fazla volüme ihtiyaç vardır (şekil-2). Ancak sol ventrikül kompliyansı azaldığı ölçüde, 2. doluş basamağında sol ventrikülün aldığı kan volümü o ölçüde azalıyor ve sol atriyum basıncı düzeyine daha erken dönemde ulaşıyor. Böylece diyastolik doluşun önemli bir kısmı atriyal kontraksiyon dönemine bırakılmış oluyor.

Diyastol sonunda atriyum kontraksiyonu ile ventrikül volümünde ve basıncında bir miktar artış olur. Yaklaşık olarak atriyal kontraksiyon diyastolik doluşa %20-25 katkı sağlar (66). Fakat diyastolik disfonksiyon derecesine göre bu katkı %40'a kadar da yükselebilir (65). Atriyal kontraksiyonun ventriküler doluşa kazandırdığı miktar, altta yatan ventriküler kompliyansa, atriyum kasılmasına ve atriyal kasılma sırasındaki ventriküler basınca bağlıdır (66,67,47). Atriyal kasılma sırasındaki, yüksek sol ventrikül basıncı veya azalmış kompliyansı, atriyal katkıyı azaltır. Çalışmamızda 3. Doluş basamağında, relaksasyon bozukluğu grubunda, daha önceki çalışmalara benzer (71,89), atriyal kontraksiyonun sol ventrikül hacmine kazandırdığı volüm en fazla bulundu (N:%22.6, Rlk:%43.8, Pn:%34.2, p:0.001). Daha ileri bir diyastolik disfonksiyon olan psödonormal grupta ise bu dönemdeki doluşun daha az olmasının nedeni, bu grupta sol atriyum basıncının daha yüksek olmasından ötürü sol ventrikül, içine alacağı total kan volümünün büyük bir bölümünü doluşun 1. basamağında içine aldığından, atriyal kontraksiyon basamağına, relaksasyon bozukluğu grubuna göre daha az miktarda kan

volümü kalmasıdır. Ayrıca kan volümünün önemli bir kısmı atriyal kontraksiyon ile pulmoner venlere kaçar; çünkü sol ventrikül diyastolik basıncı yüksek olduğundan atriyum büyük önyüke karşı kasılmaktadır (5). Normal grupta sağ ventrikülden sol ventriküle gönderilen kan volümünün önemli bir kısmı 1. ve 2. doluş basamaklarında sol ventriküle dolduğundan 3. doluş basamağına önemsiz bir volüm kalmış oluyor.

Sol atriyum, sol ventrikül sistolü sırasında bir rezervuar, erken diyastol sırasında bir konduit, geç diyastolde de bir pompa görevi görür (81) Diyastol sırasında sol atriyum sol ventrikül basıncına direkt olarak maruz kalmakta ve bu maruziyet diyastolik disfonksiyonun artması ile artmaktadır. Bu durum ilerlemiş diyastolik disfonksiyonda, yeterli sol ventrikül doluşunu sağlamak için gerekli hale geliyor (67).

Relaksasyon bozukluğu gelişmesi ile birlikte hastalarda sol atriyumun aktif boşalma volümünün; azalmış pasif ve konduit volüme karşı total atriyal boşalma volümünü korumak için kompensatuar bir mekanizma olarak arttığı gösterilmiştir. Diyastolik disfonksiyonun ciddiyeti arttıkça bu kompensatuar mekanizma mekanik atriyal disfonksiyon geliştiğinden kayboluyor (71). Çalışmamızda sol atriyumun sol ventrikül doluşuna katkısının en fazla relaksasyon bozukluğu grubunda olduğu, daha az oranda psödonormal ve en az oranda normal grupta olduğu tespit edildi (tablo-2).

Sol atriyumun duvar basıncı arttıkça, sol atriyumun dilatasyonu ve gerilimi artmaktadır. Böylece sol atriyum volümü, diyastolik disfonksiyon gelişmiş hastalarda kronik yüksek basınca maruziyet sonucu artmaktadır. Çalışmamızda daha önceki çalışmalarda da belirtildiği (82,71) gibi sol atriyumun maksimum volümü ile diyastolik disfonksiyonun derecesi arasında bir korelasyon bulundu (şekil-7). Diyastolik disfonksiyon arttıkça sol atriyum volümünün arttığı ve psödonormal grupta maksimum sol atriyum volümünün diğer iki gruptan daha fazla olduğu saptandı (tablo-4). Teo ve arkadaşlarının çalışmasında sol atriyum volümü ölçümü ile yüksek doğruluk oranı ile normal psödonormal ayrımının yapılabileceği bulunmuştu (71).

Kalp hızı sol ventrikül doluşu sırasında miyokardiyal relaksasyona ve diğer tüm fazlara etki eder. Bradikardi (<60 vuru/dk) sırasında sol ventrikül doluşunun çoğu atriyal kontraksiyon öncesi tamamlanmış oluyor. Tersine taşikardi sırasında (>90 vuru/dk) ventrikül doluşunun erken fazı kısıtlanır, yavaş faz ortadan kalkar (72). Bu durumda atriyal kontraksiyon yeterli stroke volümü sağlamak için en önemli rolü oynar. Çalışmamıza dahil edilen hastaların kalp hızları 60-75 vuru/dk arasında olduğundan,

grupların ortalama kalp hızları arasında anlamlı fark bulunmadı (tablo-1). Böylece kalp hızının diyastolik doluş fazları arasındaki volüm dağılımını etkilemesinin önüne geçilmiş oldu.

## 7. SONUÇ VE KLİNİK YARAR

Çalışmamızda diyastolik doluş fazlarını ekokardiyografi ile mitral kapak hareketlerine göre yeniden tanımladık. Her bir çeşit diyastolik fonksiyon bozukluğu için sol ventrikülün, farklı diyastolik doluş fazlarında farklı oranlarda kan volümü aldığını tespit ettik. Elde edilen bu verilerden yararlanarak normal, relaksasyon bozukluğu ve psödonormal doluş patternlerinin birbirlerinden ayırt edilebileceğini gösterdik. Böylece diyastolik disfonksiyon tiplerini ayırmada, Doppler ekokardiyografi ve doku Doppler (TDI) kullanımına ek olarak tek başına iki boyutlu ekokardiyografinin bu ayırmada kullanılabileceğini göstermiş olduk (şekil-6).

Çalışmamızda elde ettiğimiz grafikler, kalp hızının artması halinde hangi diyastolik disfonksiyonun bundan daha çok etkileneceği konusunda fikir vermektedir. Kalp hızının artması ile staz dönemi ortadan kalkacağına ve yükün önemli kısmı atriumlara kayacağına göre, zaten ventrikül doluşunun önemli kısmını atriyal kontraksiyon ile sağlayan relaksasyon bozukluğu grubunda atriyal kontraksiyonun öneminin daha da artması beklenir. Bunun sonucunda bu gruptaki bir hastanın AF ritmini diğer gruplara göre daha az tolere etmesi beklenir. Yine atriyal kontraksiyonun bu gruba göre daha az önemli olduğu psödonormal grupta ya da atriyumun kontraksiyon yeteneğini kaybettiği restriktif grupta (çalışmamıza dahil edilmedi) AF ile, hız kontrolü sağlandıktan sonra daha az hemodinamik bozukluk olması beklenir.

Geliştirdiğimiz tanı metodu kullanılır ise sadece diyastolik disfonksiyon sınıflandırılmakla kalınmayacak, aynı zamanda diyastolik doluş süreci ile ilgili üç sayısal veri elde edileceğinden, hastaların takibi daha somut ve duyarlı veriler ile gerçekleştirilmiş olunacak. Elde ettiğimiz veriler, “pulsed-wave” Doppler verileri gibi bir parabol oluşturmadığından (şekil-1), bu verilere dayanarak o andaki diyastolik disfonksiyonun net tanımı yapılabilecek ve hastalığın ciddiyeti ile ilgili daha sağlıklı bilgi sahibi olunabilecek.

İster transmitral akımlar tek başına “pulsed-wave” Doppler ile değerlendirilsin; isterse de pulmoner ven akımları veya doku Doppler (TDI) ile kombine halde kullanılsın, tüm bunlara rağmen sınıflandılamayan, gri zonda kalan diyastolik fonksiyon bozuklukları olacaktır (85). Çalışmamızdan çıkan sonuçların, bu gri zonda kalan hastaların aydınlığa kavuşmasında yeni bir umut ışığı olabilir. Geliştirdiğimiz tanı metodu ve kriterlerin; gri zonda kalmış hastaların dahil edileceği bir çalışmada, bu

hastaların sınıflandırılmasındaki etkinliğinin ve güvenilirliğinin araştırılması gerekmektedir.

Çalışmamızda diyastolik doluş sırasında, normal ve disfonksiyonu olan hastalardaki volüm dağılımlarını gözler önüne serdik. Hangi hasta grubunda atriyumların daha çok iş yüküne sahip olduğunu gösterdik. Henüz atriyumları fonksiyon gören hastaların medikal tedavi ile diyastolik fonksiyon bozukluklarının geri döndürülmesi, atriyumların üzerindeki iş yükünün azaltılması gerekliliği ortaya çıkmış oldu. Medikal tedavideki hedef sol ventrikülün doluş oranlarını, normal hastalardaki grafiklerde görüldüğü üzere, 3. basamak (atriyal kontraksiyon) doluşun iş yükünü azaltarak, kan volümünü daha çok 1. basamak doluşa ve biraz daha az olarak 2. basamak doluşa kaydırmak olmalıdır. Elde edeceğimiz sonuçlar ile tedavideki başarılarımızı, sadece E/A oranı gibi kısıtlı bir değerden ziyade, daha fazla veri çeşitliliği ve sayısal değer ile daha sağlıklı değerlendirme olanağına sahip olacağız.

## KAYNAKLAR

1. Senni M, Rodeheffer R, Tribouilloy C, et al. Use of echocardiography in the management of congestive heart failure in the community. *Journal of the American Collage of Cardiology*, 1999;33:164-170
2. Zile M, Brutsaert D, New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I. Diagnosis, prognosis, and measurement of diastolic function. *Circulation*, 2002;105:1387-1393.
3. McDermott MM, Feinglass J, Sy J, et al. Hospitalized congestive heart failure patients with preserved versus abnormal left ventricular systolic function: clinical characteristics and drug therapy. *Am J Med*. 1995; 99: 629–635.
4. Echeverria HH, Bilsker MS, Myerberg RJ, et al. Congestive heart failure: echocardiographic insights. *Am J Med*. 1983; 75: 750–755.
5. Rick N, Jamil T. Evaluation of diastolic Filling of Left Ventricle in Health and Disease: Doppler Echocardiography Is the Clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:8-18.
6. Jae K, James B, Jamil T. Assessment of Diastolic Function and Diastolic Heart Failure. *The Echo Manuel*, 2007:8-120
7. Nishimura RA, Tajik, AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:8–18.
8. Zile MR, Nishimura RA, Gaasch WH. Hemodynamic loads and left ventricular diastolic function: factors affecting the indices of isovolumetric and auxotonic relaxation. In: Gaasch WH, LeWinter MM, eds. *Left Ventricular Diastolic Dysfunction and Heart Failure*. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger; 1994:219–242.

9. Labovitz A, Pearson A. Evaluation of left ventricular diastolic function: clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights. *Am Heart J*. 1987;114:836–851.
10. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation*. 2000;101:2118–2121.
11. Darovic GO. Cardiovascular anatomy and physiology. In: Darovic GO, ed. *Hemodynamic Monitoring: Invasive and Noninvasive Clinical Application*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 2002:57–90.
12. Firstenberg MS, Greenberg NL, Main ML, et al. Determinants of diastolic myocardial tissue Doppler velocities: influences of relaxation and preload. *J Appl Physiol*. 2001;90:299–307.
13. Godoy IE, Mor-Avi V, Leinert L, et al. Use of color kinesis for evaluation of left ventricular filling in patients with dilated cardiomyopathy and mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1598–1606.
14. Ishida Y, Meisner JS, Tsujioka K, et al. Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. *Circulation*. 1986;74:187–196
15. Mario JG, James DT, Allan LK. New Doppler Echocardiographic Applications for the Study of Diastolic Function. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:865-75.
16. CP Appleton, Doppler assessment of left ventricular diastolic function: the refinements continue [editorial]. *J Am Coll Cardiol* 21 (1993), pp. 1697–1700.
17. HF Kuecherer, F Kusumoto, IA Muhiudeen, MK Cahalan and NB Schiller, Pulmonary venous flow patterns by transesophageal pulsed Doppler echocardiography: relation to parameters of left ventricular systolic and diastolic function. *Am Heart J* 122 (1991), pp. 1683–1693.

18. O Rossvoll and LK Hatle, Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 21 (1993), pp. 1687–1696.
19. Y Matsuda, Y Toma, M Matsuzaki et al., Change of left atrial systolic pressure waveform in relation to left ventricular end-diastolic pressure. *Circulation* 82 (1990), pp. 1659–1667.
20. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1527-1533.
21. Philbin EF, Rocco TA. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure with preserved left ventricular systolic function. *Am Heart J*. 1997; 134: 188–195.
22. O’Conner CM, Gattis WA, Shaw L, et al. Clinical characteristics and long-term outcomes of patients with heart failure and preserved systolic function. *Am J Cardiol*. 2000; 86: 863–867.
23. Judge KW, Pawitan Y, Caldwell J, et al. Congestive heart failure in patients with preserved left ventricular systolic function: analysis of the CASS registry. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 18: 377–382.
24. Brogen WC, Hillis LD, Flores ED, et al. The natural history of isolated left ventricular diastolic dysfunction. *Am J Med*. 1992; 92: 627–630.
25. Klapholz M, Maurer M, Lowe A, et al. Hospitalization for heart failure in the presence of a normal left ventricular ejection fraction: Results of the New York Heart Failure Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 2004;43:1432-1438.
26. Aronow W. Left ventricular diastolic heart failure with normal left ventricular systolic function in older persons. *J Lab Clin Med*. 2001;137:316–323.

27. Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. *Cardiovasc Res.* 2000;45:813–825.
28. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J.* 1998;19:990–1003.
29. Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *JAMA.* 1994;271:1276–1280.
30. M Packer, Abnormalities of diastolic function as a potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure. *Circulation* 81 Suppl III (1990), pp. III-78–III-86.
31. LI Fink, JR Wilson and N Ferraro, Exercise ventilation and pulmonary artery wedge pressure in chronic stable congestive heart failure. *Am J Cardiol* 57 (1986), pp. 249–253
32. JA Franciosa, BJ Baker and L Seth, Pulmonary versus systemic hemodynamics in determining exercise capacity of patients with chronic left ventricular failure. *Am Heart J* 110 (1985), pp. 807–813.
33. J Szlachcic, BM Massie, BL Kramer, N Topic and J Tubau, Correlates and prognostic implication of exercise capacity in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 55 (1985), pp. 1037–1042.
34. Steffen B, William CL, Tania C, et al. Contribution of Left Ventricular Diastolic Dysfunction to Heart Failure Regardless of Ejection Fraction. *Am J Cardiol* 2005;95:603-606.
35. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, et al. Heart failure with a normal ejection fraction: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? *Circulation.* 2001; 104: 779–782.
36. Wahr P, Michele D, Metzger J. Parvalbumin gene transfer corrects diastolic dysfunction in diseased cardiac myocytes. *Proceedings of the National Academy of Sciences (US)*, 1999; 96: 11982-11985.

37. Ebashi S, Excitation-contraction coupling and the mechanism of muscle contraction. *Annual Review of Physiology*, 1991; 53: 1-16.
38. Cain B, Meldrum D, Joo K, et al. Human SERCA2a levels correlate inversely with age in senescent human myocardium. *Journal of the American College of Cardiology*, 1998;32:458-467.
39. Nagueh S, Sun H, Kopelen H, et al. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *Journal of the American College of Cardiology*, 2001;37:278-285.
40. Beyar R, Yin FC, Hausknecht M, Weisfeldt ML, Kass DA. Dependence of left ventricular twist-radial shortening relations on cardiac cycle phase. *Am J Physiol*. 1989;257:H1119-H1126
41. Hansen DE, Daughters GT, Alderman EL, Stinson EB, Baldwin JC, Miller DC. Effect of acute human cardiac allograft rejection on left ventricular systolic torsion and diastolic recoil measured by intramyocardial markers. *Circulation*. 1987;76:998-1008
42. Gasasch WH, Levine HJ, Quinones MA, Alexander JK: Left ventricular compliance: mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol* 38:645-653, 1976.
43. Hill A, In: Mirsky I: Assessment of passive elastic stiffness of cardiac muscle: Mathematical concepts, physiologic and clinical considerations, directions of future research. *Progr Cardiovasc Dis* 18:277-308, 1976.
44. Lewis B and Gotsman M: Current concepts of left ventricular relaxation and compliance. *Am Heart J* 99:101-112, 1980
45. Grossman W, Mc Laurin LP: Diastolic properties of the left ventricle. *Ann Intern Med* 84:316-326. 1976.
46. Levine H and Gaasch W: diastolic compliance of the left ventricle. I: Causes of a noncompliant ventricular chamber. *Modern Conc Cardiovasc Dis* 47:95-98, 1978.

47. Housmans PR, Goethals MA, Paulus WJ, Brutsaert DL: Comments on “pressure-diameter relations during early diastole in dogs” and “negative diastolic pressure in the intact canine right ventricle”. *Circ Res* 50: 443-444, 1982.

48. M Courtois, Z Vered, B Barzilai, NA Ricciotti, JE Perez and PA Ludbrook, The transmitral pressure-flow velocity relation: effect of abrupt preload reduction. *Circulation* 78 (1988), pp. 1459–1468. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (51)

49. M Courtois, SJ Kovacs, Jr and PA Ludbrook, Transmitral pressure-flow velocity relation: importance of regional pressure gradients in the left ventricle during diastole. *Circulation* 78 (1988), pp. 661–671. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (120)

50. JD Thomas and AE Weyman, Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function: physics and physiology. *Circulation* 84 (1991), pp. 977–990. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (287)

51. CY Choong, VM Abascal, JD Thomas, JL Guerrero, S McGlew and AE Weyman, Combined influence of ventricular loading and relaxation on the transmitral flow velocity profile in dogs measured by Doppler echocardiography. *Circulation* 78 (1988), pp. 672–683.

52. CY Choong, HC Herrmann, AE Weyman and MA Fifer, Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. *J Am Coll Cardiol* 10 (1987), pp. 800–808.

53. JD Thomas, CYP Choong, FA Flachskampf and AE Weyman, Analysis of the early transmitral Doppler velocity curve: effect of primary physiologic changes and compensatory preload adjustment. *J Am Coll Cardiol* 16 (1990), pp. 644–655.

54. JC Gilbert and SA Glantz, Determinants of left ventricular filling and of the diastolic pressure-volume relation. *Circ Res* 64 (1989), pp. 827–852.

55. HJ Levine and WH Gaasch, Diastolic compliance of the left ventricle. II: Chamber and muscle stiffness, the volume/mass ratio and clinical implications. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 47 (1978), pp. 99–102.

56. I Mirsky and A Pasipoularides, Clinical assessment of diastolic function. *Prog Cardiovasc Dis* 32 (1990), pp. 291–318.

57. WH Gaasch, HJ Levine, MA Quinones and JK Alexander, Left ventricular compliance: mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol* 38 (1976), pp. 645–653.

58. Ishida Y, Meissner JS, Tsujioka K et al. Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. *Circulation* 74:187-196, 1980.

59. Fioretti P, Brower RW, Meester GJ, Serruys PW: Interaction of left ventricular relaxation and filling during early diastole in human subjects. *Am J Cardiol* 46: 197-208, 1980.

60. Yellin EL, Sonneblich EH: Dynamic determinants of left ventricular filling: an overview. In: *Cardiac Dynamics*. Pp 145-148, 1980.

61. Mirsky I: Assessment of diastolic function: suggested methods and future considerations. *Circulation* 69:836-841, 1984

62. Wiggers, CJ: *Physiology in Health and Disease*, 5<sup>th</sup> Ed. Lea and Febiger. Philadelphia 1949.

63. M Ohno, CP Cheng and WC Little, Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. *Circulation* 89 (1994), pp. 2241–2250.

64. WC Little, M Ohno, DW Kitzman, JD Thomas and CP Cheng, Determination of left ventricular chamber stiffness from the time for deceleration of early left ventricular filling. *Circulation* 92 (1995), pp. 1933–1939.

65. Stott DK, Marpole DGF, Bristow JD et al. The role of left atrial transport in aortic and mitral stenosis. *Circulation* 41, 1031-1041, 1940.

66. Bristow JP, Van Zee RE, Judkins MP: Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease. *Circulation* 42: 219-228, 1970.

67. Greenberg B, Chatterjee K, Parmley et al. The influence of left ventricular filling pressure in atrial contribution to cardiac output. *Am Heart J* 98: 742-751, 1979.

68. K Iga, K Hori, T Matsumura, G Tomonaga, H Gen and T Tamamura, Left ventricular filling pattern in congestive heart failure patients with normal sinus rhythm—a decreased ratio of peak mitral flow velocity in atrial systole relative to that in early diastole may reflect markedly increased left ventricular end-diastolic pressure. *Jpn Circ J* 54 (1990), pp. 473–477.

69. Jae K, James B, Jamil T. Assessment of Diastolic Function and Diastolic Heart Failure. *The Echo Manuel*, 2007;8:136.

70. Jae K, James B, Jamil T. Assessment of Diastolic Function and Diastolic Heart Failure. *The Echo Manuel*, 2007;5:81.

71. Teo SG, Hilda Y, Ping C, Tiong CY. Impact of Left Ventricular Diastolic Dysfunction on Left Atrial Volume and Function: a volumetric analysis. *European Journal of Echocardiography*. 2010;11:38-43

72. Leanne Groban. Echocardiographic Evaluation of Diastolic Function. [www.medlectures.com/Anesthesia](http://www.medlectures.com/Anesthesia).

73. DL Brutsaert and SU Sys, Relaxation and diastole of the heart. *Physiol Rev* 69 (1989), pp. 1228–1315.

74. DL Brutsaert, Nonuniformity: a physiologic modulator of contraction and relaxation of the normal heart. *J Am Coll Cardiol* 9 (1987), pp. 341–348.

75. DL Brutsaert, PR Housmans and MA Goethals, Dual control of relaxation: its role in the ventricular function in the mammalian heart. *Circ Res* 47 (1980), pp. 637–652.

76. DL Brutsaert, FE Rademakers and SU Sys, Triple control of relaxation: implications in cardiac disease. *Circulation* 69 (1984), pp. 190–196.

77. Opie LH. *The Heart: Physiology, From Cell to Circulation*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 1998:12;355-402.

78. Zile MR, Nishimura RA, Gaasch WH. Hemodynamic loads and left ventricular diastolic function: factors affecting the indices of isovolumetric and auxotonic relaxation. In: Gaasch WH, LeWinter MM, eds. *Left Ventricular Diastolic Dysfunction and Heart Failure*. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger; 1994:219–242.

79. Jae K, James B, Jamil T. Assessment of Diastolic Function and Diastolic Heart Failure. *The Echo Manuel*, 2007:8;122.

80. Appleton CP, Hatle LK. The natural history of left ventricular filling abnormalities: assessment by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Echocardiogr J Cardiovasc Ultrasound Allied Technol*. 1992;9:437–457.

81. Matsuda Y, Toma Y, Ogawa H, Matsuzaki M, Katayama K, Fujii T, et al. Importance of left atrial function in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1983;67:566-71.

82. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey K, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002;90:1284-9.

83. Neuman Y, Kotliroff A, Bental T, Siegel RJ, David D, Lishner M. Pulmonary artery pressure and diastolic dysfunction in normal left ventricular systolic function. *Int J Cardiol*. 2008 Jul 4;127(2):174-8.

84. PS Douglas, B Berko, M Lesh, and N Reichek. Alterations in diastolic function in response to progressive left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13:461-467.

85. Park SJ, Chinami M, Charles JB, Ommen S, et al. Left Ventricular Torsion by Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Patients with Diastolic Dysfunction and Normal Ejection Fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1129-1137.

86. Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:318-325.

87. Sabbah HN, Stein PD: Pressure-diameter relations during early diastole in dogs: incompatibility with the concept of passive left ventricular filling. *Circ Res* 48: 357-365, 1981.

88. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr*. 1989 Sep-Oct;2(5):358-67.

89. Prioli A, Marino P, Lanzoni L, Zardini P. Increasing Degrees of Left Ventricular Filling Impairment Modulate Left Atrial Function in Humans. *Am J Cardiol* 1998;82:756-761.

## HAM VERİLER

HASTA ADI	Hi cm3	HLA cm3	Ht cm3	Ht- Hi cm3	d1- %	d2- %	d3- %	LAVmx cm3	E- cm/s	a- cm/s	E' cm/s	a' cm/s	DT ms	Sep mm	Pst mm	EF- %	HR bpm	PAB mmHg	TANI	HAST.	YAŞ	CINS.
Y.M	49,0	16,0	118,0	69,0	50,0	26,0	23,0	50,0	67,0	51,0			94,0	10,0	9,0	62,0	64,0		N	N	38,0	E
Y.Ç	30,0	10,0	84,0	54,0	43,0	41,0	22,0	25,0	95,0	49,0			178,0	8,0	8,0	64,0	70,0		N	N	19,0	K
E.E	25,0	10,0	75,0	50,0	49,0	31,0	17,0	20,0	94,0	61,0			266,0	9,0	8,0	70,0	68,0		N	N	35,0	K
G.Ç	22,0	9,0	75,0	53,0	52,0	26,0	21,0	24,0	82,0	52,0			189,0	8,0	8,0	70,0	70,0		N	N	19,0	K
S.A	23,0	12,0	74,0	51,0	51,0	25,0	23,0	39,0	89,0	54,0			221,0	10,0	9,0	70,0	66,0		N	N	40,0	K
K.B	34,0	13,0	91,0	57,0	45,0	29,0	23,0	30,0	138,0	83,0			227,0	10,0	10,0	64,0	68,0		N	N	37,0	E
Z.T	27,0	11,0	80,0	53,0	41,0	35,0	23,0	22,0	80,0	45,0			196,0	11,0	9,0	64,0	64,0		N	N	60,0	K
M.I	20,0	10,0	75,0	55,0	44,0	33,0	22,0	20,0	87,0	55,0			198,0	9,0	9,0	68,0	70,0		N	N	18,0	K
H.T	31,0	15,0	85,0	54,0	45,0	20,0	34,0	22,0	61,0	47,0			170,0	11,0	11,0	60,0	70,0		N	N	33,0	E
S.A	33,0	13,0	84,0	51,0	43,0	24,0	31,0	21,0	91,0	84,0			114,0	10,0	9,0	74,0	70,0		N	N	40,0	E
V.B	34,0	13,0	88,0	54,0	45,0	25,0	29,0	28,0	85,0	43,0			210,0	11,0	10,0	65,0	70,0		N	N	33,0	E
S.A	30,0	11,0	81,0	51,0	49,0	29,0	21,0	36,0	94,0	47,0			246,0	9,0	9,0	70,0	60,0		N	N	43,0	E
A.B	37,0	9,0	118,0	80,0	53,0	23,0	11,0	37,0	97,0	52,0			95,0	9,0	9,0	64,0	68,0	30,0	N	N	26,0	K
R.T	20,0	10,0	73,0	53,0	46,0	30,0	23,0	35,0	84,0	54,0			152,0	10,0	9,0	68,0	64,0		N	N	50,0	K
B.Ş	29,0	10,0	80,0	51,0	52,0	14,0	19,0	31,0	76,0	67,0			172,0	9,0	8,0	68,0	68,0	26,0	N	N	35,0	K
E.D	31,0	11,0	81,0	50,0	40,0	38,0	22,0	32,0	99,0	67,0			161,0	10,0	9,0	72,0	64,0		N	N	21,0	E
M.A	33,0	10,0	90,0	57,0	50,0	31,0	18,0	35,0	110,0	83,0			288,0	11,0	10,0	72,0	62,0		N	N	35,0	E
İ.C	22,0	18,0	80,0	58,0	39,0	29,0	31,0	38,0	70,0	55,0			188,0	10,0	10,0	69,0	56,0	25,0	N	N	38,0	E
S.A	28,0	9,0	80,0	52,0	50,0	27,0	19,0	33,0	86,0	56,0			127,0	9,0	8,0	66,0	64,0		N	N	34,0	K
P.D	34,0	10,0	86,0	52,0	40,0	35,0	23,0	28,0	74,0	48,0			126,0	9,0	9,0	68,0	68,0		N	N	35,0	K
G.K	25,0	12,0	86,0	61,0	44,0	36,0	19,0	26,0	92,0	75,0			194,0	10,0	9,0	64,0	66,0		N	N	25,0	K
N.M	21,0	10,0	76,0	55,0	49,0	32,0	18,0	33,0	94,0	70,0			147,0	8,0	8,0	72,0	68,0		N	N	27,0	K
N.Ö	34,0	10,0	86,0	53,0	42,0	27,0	27,0	27,0	74,0	67,0			129,0	11,0	9,0	70,0	70,0		N	N	40,0	K
Y.T	26,0	12,0	73,0	53,0	47,0	21,0	30,0	26,0	66,0	50,0			110,0	8,0	8,0	66,0	70,0		N	N	44,0	K
E.A	35,0	9,0	90,0	55,0	46,0	35,0	17,0	42,0	97,0	69,0			90,0	10,0	9,0	70,0	66,0	22,0	N	N	27,0	K
M.Ç	33,0	9,0	93,0	60,0	51,0	36,0	11,0	35,0	75,0	60,0			191,0	10,0	10,0	71,0	68,0	28,0	N	N	30,0	E
N.Ö	28,0	10,0	78,0	50,0	46,0	33,0	19,0	30,0	70,0	49,0			226,0	9,0	9,0	60,0	70,0	25,0	N	N	23,0	E
N.Ö	26,0	15,0	79,0	53,0	37,0	34,0	28,0	45,0	77,0	58,0			168,0	11,0	10,0	72,0	70,0	21,0	N	N	61,0	K
Ö.Y	29,0	13,0	82,0	53,0	39,0	33,0	27,0	27,0	85,0	41,0			180,0	9,0	9,0	68,0	70,0	27,0	N	N	18,0	K
N.Ö	22,0	9,0	74,0	52,0	50,0	28,0	21,0	30,0	105,0	82,0			184,0	12,0	8,0	69,0	68,0	25,0	N	N	48,0	K
B.A	28,0	10,0	82,0	54,0	38,0	38,0	23,0	26,0	85,0	62,0			189,0	10,0	10,0	71,0	70,0	30,0	N	N	51,0	K
M.K	20,0	9,0	71,0	51,0	63,0	19,0	16,0	25,0	81,0	52,0			165,0	9,0	9,0	66,0	70,0	25,0	N	N	34,0	E
M.C	28,0	10,0	81,0	53,0	36,0	36,0	26,0	27,0	96,0	65,0			163,0	10,0	9,0	72,0	65,0		N	N	32,0	K
H.B	37,0	28,0	96,0	59,0	32,0	20,0	47,0	59,0	105,0	141,0			12,0	11,0	62,0	70,0	45,0	RX	HT	72,0	K	
G.A	25,0	20,0	76,0	51,0	35,0	25,0	39,0	30,0	71,0	94,0			12,0	12,0	64,0	70,0	35,0	RX	DM,HT	65,0	K	
Ş.Y	16,0	23,0	73,0	57,0	36,0	15,0	48,0	30,0	62,0	80,0			13,0	12,0	70,0	68,0	35,0	RX	HT	58,0	E	
N.B	30,0	19,0	85,0	55,0	36,0	29,0	34,0	41,0	41,0	67,0			12,0	11,0	68,0	64,0	36,0	RX	HT	55,0	E	
H.Ö	28,0	30,0	90,0	62,0	27,0	24,0	48,0	38,0	50,0	80,0			13,0	12,0	68,0	62,0	36,0	RX	HT	60,0	E	
R.G	20,0	16,0	70,0	50,0	37,0	22,0	40,0	46,0	48,0	78,0			12,0	12,0	72,0	60,0	38,0	RX	HT	55,0	K	
S.B	44,0	20,0	104,0	60,0	38,0	28,0	33,0	48,0	57,0	72,0			13,0	11,0	68,0	60,0	34,0	RX	HT	58,0	E	
S.Y	30,0	22,0	80,0	50,0	36,0	20,0	44,0	40,0	77,0	87,0			12,0	10,0	64,0	62,0	30,0	RX	HT	62,0	K	
M.O	31,0	20,0	82,0	51,0	36,0	19,0	43,0	30,0	70,0	79,0			12,0	10,0	70,0	70,0	30,0	RX	HT	64,0	E	
A.A	22,0	18,0	76,0	54,0	36,0	22,0	40,0	32,0	92,0	97,0			12,0	10,0	62,0	64,0	28,0	RX	HT	52,0	K	
N.Y	31,0	21,0	81,0	50,0	30,0	28,0	42,0	53,0	52,0	74,0			13,0	12,0	66,0	70,0	40,0	RX	DM,HT	58,0	K	
M.E.D	39,0	21,0	89,0	50,0	28,0	24,0	46,0	40,0	43,0	56,0			13,0	11,0	64,0	60,0	34,0	RX	HT	62,0	E	
M.K	33,0	20,0	84,0	51,0	33,0	27,0	39,0	49,0	75,0	86,0					66,0			RX	KAH,HT,DM	58,0	E	
G.P	20,0	22,0	77,0	57,0	35,0	26,0	38,0	45,0	87,0	92,0					64,0	60,0		RX	DM,HT	64,0	E	
E.P	27,0	23,0	84,0	57,0	36,0	22,0	40,0	50,0	57,0	73,0					62,0	64,0		RX	HT	55,0	E	
İ.T	20,0	15,0	72,0	52,0	35,0	24,0	40,0	33,0	60,0	71,0					68,0	70,0		RX	HT	52,0	E	
C.S	32,0	25,0	85,0	53,0	23,0	18,0	58,0	38,0	54,0	74,0			10,0	10,0	60,0	70,0	40,0	RX	DM,HT	50,0	E	
A.G	35,0	21,0	87,0	52,0	23,0	26,0	50,0	48,0	48,0	84,0			11,0	9,0	56,0	68,0	32,0	RX	HT	65,0	E	
H.T	35,0	27,0	87,0	52,0	21,0	21,0	57,0	39,0	61,0	78,0					70,0	64,0		RX	DM,HT	62,0	K	
F.Ö	32,0	18,0	86,0	54,0	29,0	29,0	41,0	60,0	48,0	69,0					58,0	65,0		RX	DM,HT	58,0	K	
E.K	32,0	16,0	84,0	52,0	38,0	23,0	38,0	42,0	50,0	92,0					68,0	68,0		RX	HT	62,0	K	
S.B	21,0	20,0	75,0	54,0	29,0	25,0	45,0	54,0	68,0	90,0			12,0	11,0	70,0	70,0	35,0	RX	DM,HT	67,0	K	
S.Y	36,0	12,0	87,0	51,0	31,0	25,0	43,0	32,0	61,0	80,0					60,0	62,0		RX	HT	58,0	E	
C.K	21,0	21,0	75,0	54,0	27,0	25,0	47,0	38,0	54,0	74,0			12,0	11,0	72,0	70,0	23,0	RX	HT	58,0	K	
E.H	30,0	16,0	84,0	54,0	26,0	26,0	47,0	37,0	48,0	84,0			10,0	9,0	55,0	62,0	28,0	RX	HT	45,0	E	
P.T	35,0	20,0	87,0	52,0	31,0	25,0	42,0	35,0	41,0	89,0					58,0	70,0		RX	HT	48,0	K	
S.İ	32,0	22,0	82,0	50,0	27,0	17,0	55,0	29,0	45,0	66,0					64,0	60,0		RX	HT	64,0	E	
A.K	30,0	24,0	88,0	58,0	35,0	32,0	45,0	62,0	50,0	74,0			13,0	11,0	70,0	56,0	23,0	RX	DM	66,0	K	
E.K	50,0	20,0	103,0	53,0	32,0	20,0	46,0	50,0	70,0	100,0					66,0			RX	HT	64,0	E	
M.K	26,0	27,0	78,0	52,0	28,0	19,0	51,0	55,0	67,0	83,0			11,0	10,0	62,0	67,0	26,0	RX	DM,HT	61,0	E	
G.İ	23,0	19,0	79,0	56,0	32,0	26,0	41,0	39,0	70,0	90,0					64,0	62,0		RX	HT	55,0	K	
H.T	22,0	21,0	74,0	52,0	27,0	27,0	40,0	52,0	95,0	120,0			11,0	10,0	60,0	70,0		RX	HT	60,0	K	
H.B	26,0	19,0	80,0	54,0	37,0	27,0	35,0	58,0	107,0	120,0			12,0	11,0	62,0	70,0	45,0	RX	KAH,HT	58,0	K	
H.B	44,0	29,0	109,0	65,0	37,0	18,0	44,0	43,0	44,0	59,0			15,0	15,0	60,0	67,0	35,0	RX	HT	60,0		

C.Ö	26,0	26,0	79,0	53,0	41,0	9,0	49,0	59,0	98,0	84,0	9,0	11,0	224,0	13,0	12,0	66,0	65,0	39,0	PN	HT	62,0	E
V.S	34,0	13,0	88,0	54,0	53,0	22,0	24,0	55,0	77,0	60,0	7,0	8,0	202,0			64,0			PN	DM,HT	64,0	E
A.G	31,0	15,0	85,0	54,0	41,0	23,0	35,0	55,0	70,0	55,0	7,0	9,0	135,0			62,0			PN	HT	68,0	K
G.H	15,0	22,0	70,0	55,0	44,0	6,0	48,0	37,0	86,0	73,0	10,0	11,0	180,0	12,0	9,0	55,0	70,0	36,0	PN	HT	66,0	K
A.İ	29,0	20,0	99,0	70,0	48,0	22,0	28,0	62,0	136,0	77,0	6,0	8,0	192,0	13,0	12,0	65,0	70,0	60,0	PN	HT,KAH	59,0	E
A.K	35,0	18,0	86,0	51,0	54,0	9,0	31,0	44,0	87,0	61,0	5,0	10,0	170,0	11,0	10,0	56,0	70,0	50,0	PN	HT	81,0	E
H.A	33,0	13,0	86,0	53,0	56,0	16,0	27,0	58,0	88,0	49,0	8,0	11,0	185,0	12,0	11,0	66,0	60,0	40,0	PN	HT	63,0	E
Ö.Ç	28,0	16,0	81,0	53,0	48,0	18,0	33,0	43,0	77,0	47,0	9,0	13,0	135,0	11,0	10,0	62,0	62,0	37,0	PN	DM,HT	56,0	E
M.Ö	20,0	15,0	73,0	53,0	58,0	13,0	28,0	58,0	3,0	80,0	8,0	12,0	136,0	14,0	13,0	70,0	68,0	41,0	PN	HT	63,0	E
M.S	68,0	21,0	137,0	69,0	49,0	20,0	30,0	40,0	82,0	58,0	6,0	10,0	142,0			66,0	63,0		PN	HT	66,0	E
A.F	36,0	15,0	86,0	50,0	46,0	20,0	33,0	49,0	82,0	49,0	7,0	11,0	193,0	13,0	12,0	69,0	56,0	35,0	PN	KAH,HT	50,0	E
N.U	50,0	16,0	100,0	50,0	51,0	13,0	35,0	44,0	71,0	52,0	5,0	8,0	265,0	13,0	12,0	55,0	70,0	60,0	PN	HT	75,0	E
S.Ş	16,0	15,0	74,0	58,0	60,0	0,8	32,0	65,0	96,0	70,0	7,0	12,0	252,0	13,0	12,0	67,0	60,0	38,0	PN	HT	43,0	K
İ.U	50,0	20,0	107,0	67,0	44,0	10,0	29,0	58,0	103,0	70,0	8,0	10,0	224,0	13,0	13,0	66,0	70,0	42,0	PN	HT	55,0	E
M.G	21,0	15,0	72,0	51,0	53,0	17,0	29,0	37,0	78,0	50,0	5,0	6,0	164,0	13,0	11,0	71,0	62,0	55,0	PN	HT	78,0	E
S.A	37,0	17,0	87,0	50,0	44,0	17,0	37,0	54,0	51,0	41,0	6,0	10,0	258,0			64,0	60,0		PN	HT	72,0	E
S.A	26,0	18,0	80,0	54,0	50,0	16,0	33,0	52,0	71,0	57,0	6,0	8,0	186,0	14,0	13,0	66,0	55,0	35,0	PN	DM,HT	65,0	E
R.Y	32,0	28,0	91,0	59,0	30,0	22,0	48,0	60,0	51,0	41,0	6,0	10,0	258,0			60,0	60,0		PN	HT,KAH	60,0	E
O.Ç	31,0	20,0	90,0	59,0	49,0	16,0	34,0	55,0	91,0	79,0	9,0	12,0		11,0	11,0	62,0	68,0	26,0	PN	HT	70,0	E
Z.Y	33,0	17,0	86,0	53,0	27,0	37,0	35,0	36,0	108,0	93,0	6,0	8,0	148,0	12,0	9,0	64,0	68,0	40,0	PN	HT	72,0	K
K.B	29,0	18,0	79,0	50,0	42,0	17,0	40,0	40,0	97,0	73,0	7,0	9,0	257,0			68,0	60,0		PN	KAH,DM,HT	64,0	K
İ.A	62,0	28,0	132,0	90,0	42,0	15,0	31,0	89,0	90,0	79,0	5,0	7,0	262,0			62,0	69,0		PN	HT	65,0	E
M.P	31,0	23,0	90,0	59,0	42,0	18,0	38,0	32,0	109,0	80,0	9,0	12,0	212,0	11,0	10,0	65,0	68,0		PN	KAH,HT	70,0	E
M.Ç	34,0	22,0	88,0	54,0	51,0	7,0	40,0	53,0	84,0	68,0	11,0	14,0	255,0			60,0	63,0		PN	DM,HT	63,0	E
İ.D	64,0	20,0	116,0	52,0	38,0	23,0	38,0	45,0	94,0	82,0	8,0	10,0	216,0	12,0	12,0	55,0	65,0	32,0	PN	KAH,DM,HT	56,0	E
R.E	29,0	15,0	82,0	53,0	52,0	15,0	31,0	47,0	85,0	58,0	5,0	7,0	149,0	11,0	10,0	69,0	68,0	50,0	PN	DM,HT	75,0	E
A.İ	96,0	18,0	155,0	59,0	49,0	20,0	30,0	63,0	79,0	76,0	7,0	13,0	110,0			62,0			PN	HT	68,0	E

Hi: Sol ventrikülün 1. basamak doluş hacmi

HLA: Sol atriyum kontraksiyonu sonucu artan sol ventrikül hacmi

Ht: Sol ventrikülün diyastol sonu hacmi

d1: Sol ventrikülün 1. basamak doluş yüzdesi

d2: Sol ventrikülün 2. basamak doluş yüzdesi

d3: Sol ventrikülün 3. basamak doluş yüzdesi

LAVmx: Maksimum sol atriyum volümü

## **ETİK KURUL KARARI**

## ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

<b>Adı</b>	Abdullah	<b>Soyadı</b>	Kaplan
<b>Doğ.Yeri</b>	Şanlıurfa	<b>Doğ.Tar.</b>	24.09.1979
<b>Uyruğu</b>	T.C	<b>TC Kim No</b>	10410081230
<b>Email</b>	dr.abdullahkaplan@gmail.com	<b>Tel</b>	05358646005

### Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
<b>Doktora</b>		
<b>Yük.Lis.</b>	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi	2011
<b>Lisans</b>	Ege Üniversitesi Ege Tıp Fakültesi	2005
<b>Lise</b>	Şanlıurfa Lisesi	1997

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	iyi	orta	zayıf		

\*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin