

MİTRAL DARLIĞI OLAN HASTALARDA ATRIAL FİBRİLASYON GELİŞİMİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Berkten Berkalp*

Kenan Ömürlü**

Ümit Özyurda***

Çetin Erol****

İsfendiyar Candan****

Mitral darlığında sol atriumun genişlemesi beklenen bir durumdur. Bazı araştırmacılar sol atriumun mitral darlığına bağlı sol atriumdaki basınç artışı sonucu büyüdüğünü ve sekonder olarak atrial fibrilasyon geliştiğini ileri sürmektedirler (1,3,4,14,15,17). Bunların yanısıra önce atrial fibrilasyonun olduğunu ve daha sonra sol atriumun genişlediğini savunan çalışmalar da vardır (11,16).

Biz de mitral darlığı olgularında atrial fibrilasyonun varlığını ve atrial fibrilasyon oluşumuna etki eden faktörleri incelemek amacıyla bu çalışmayı planladık.

MATERYAL VE METOD

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniğinde izlenen ve saf mitral darlığı nedeniyle operasyona verilen 56 hasta üzerinde çalışıldı. Bu hastalara Kalp Damar Cerrahisi Kliniğinde transventriküler dilatasyon veya mitral kapak replasmanı yapıldı. Operasyondan önce Swan Ganz kateteri kullanılarak pulmoner kapiller, pulmoner arter, sağ ventrikül, sağ atrium basınçları alındı. Termodilüsyon tekniği ile kalp debisi ve kardiyak indeks ölçüldü. Sol ventrikülografi yapıldı. İki boyutlu ekokardiyografik tetkik ile atrium çapı ve sol ventrikül fonksiyonları değerlendirildi. Elektrokardiyogramda atrial fibrilasyon, aks değişikliği ve sağ ventrikül hipertrofinin varlığı araştırıldı. İntermittant atrial fibrilasyon olan hastalarda en az iki atağın saptanması şartı arandı. Seçilen hastalarda aranan özellikler şunlardı :

* A. Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

** A. Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Doçenti

*** A. Ü. Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Bilim Dalı Yardımcı Doçenti

**** A. Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Profesörü

1. Anamnezde veya EKG'de miyokart infarktüsü olmaması,
2. Angina pectoris olmaması,
3. Fizik muayenede ve sol ventrikülografide mitral kaçığı olmaması,
4. Aort darlığı ve aort yetmezliği olmaması,
5. Primèr miyokart hastalığının bulunmaması,
6. Daha önceden geçirilmiş komissurotomi veya kapak replasmanı operasyonunun bulunmaması.

Hastalar EKG'de atrial fibrilasyon veya sinüs ritmi oluşuna göre iki gruba ayrıldı. Her iki gruptaki hastaların yaşı, pulmoner kapiller (sol atrium), pulmoner arter, sağ ventrikül basınçları, mitral kapak alanı karşılaştırıldı. Sol atrium çapı ve mitral kapak alanı arasındaki ilişki araştırıldı.

Elektrokardiyogramlarında saptanan ritmlerine göre 56 mitral darlığı olgusunun 25'inde atrial fibrilasyon (Grup I), 31'inde sinüzal ritim (Grup II) vardı. Heriki grubun özellikleri Tablo 1 ve 2'de sunulmuştur.

Tablo 1 : Operasyon öncesi atrial fibrilasyonu olan mitral darlığı olguları

	ortalama değer	Sd	minimum	maksimum
Yaş	36,80	10,65	18	60
Sol atrium çapı (cm/m ²)	3,32	0,46	2,50	4,70
Mitral açılma alanı (cm ²)	1,16	0,22	0,80	1,50
Sol atrium basıncı (mmHg)	21,88	6,70	14,00	40,00
Sol ventrikül FS %	29,76	4,49	21,00	39,00
Sol ventrikül sistol sonu çapı (cm/m ²)	1,87	0,22	1,50	2,30
Sol ventrikül diastol sonu çapı (cm/m ²)	2,80	0,23	2,30	3,30
Kardiyak indeksi (l/m ²)	2,66	0,48	1,90	3,50
Pulmoner arter basıncı				
Sistolik (mmHg)	42,92	15,54	20,00	82,00
Diastolik (mmHg)	21,84	9,37	9,00	48,00
Ortalama (mmHg)	29,80	11,45	14,00	9,00
Mitral diastolik gradient (mmHg) (12 hastada)	13,14			

Toplam Hasta Sayısı : 25

Hastaların 36'sına mitral kapak replasmanı, 20'sine ise transventriküler dilatasyon uygulandı. Operasyondan sonra Grup I'de olan 10 hastada (% 40) ritm sinüzale döndü. Operasyondan önce sinüs ritminde bulunan tüm Grup II hastalarında operasyon sonrasında ritm değişikliği olmadı.

İki grup arasında student t testi ile karşılaştırma yapıldı

Tablo 2 : Operasyon öncesi sinüs ritminde olan mitral darlığı olguları

	ortalama değer	Sd	minimum	maksimum
Yaş	31,22	8,24	16,00	61,00
Sol atrium çapı (cm/m ²)	2,46	0,23	2,00	2,80
Mitral açılma alanı (cm ²)	1,43	0,44	0,60	2,50
Sol atrium basıncı (mmHg)	27,58	5,72	20,00	40,00
Sol ventrikül FS %	33,35	4,56	28,00	46,00
Sol ventrikül sistol sonu çapı (cm/m ²)	1,76	0,28	1,30	2,90
Sol ventrikül diastol sonu çapı (cm/m ²)	2,72	0,38	1,90	4,10
Kardiyak indeks (1/m ²)	2,82	0,43	2,10	4,10
Pulmoner arter basıncı				
Sistolik (mmHg)	40,12	15,82	20,00	80,00
Diastolik (mmHg)	21,29	9,13	9,00	45,00
Ortalama (mmHg)	27,32	11,16	10,00	60,00
Mitral diastolik gradient (mmHg) (19 hastada)	11,52			

Toplam Hasta Sayısı : 31

BULGULAR

Grup I'deki hastalar Grup II'ye göre daha yaşlı idi. Aradaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$).

Sol atrium çapı Grup I'de Grup II'ye göre daha fazla idi ($p < 0,001$).

Mitral açılma alanı Grup I'de Grup II'ye nazaran daha az idi. Bu farklılık istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p < 0,01$).

Sol atrium basıncı Grup II'de Grup I'e göre anlamlı olarak fazla idi ($p < 0,01$).

Her iki grup arasında sol ventrikül sistol ve diastol sonu çapları, sol ventrikül fraksiyonel kısalması, pulmoner arter sistolik, diastolik ve ortalama basınçları, kardiyak indeks değerleri arasındaki farklar istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0,05$).

Her iki grupta da mitral kapak alanı ile pulmoner arter ortalama basıncı arasındaki regresyon eğrisi incelendiği zaman, mitral kapak alanı ile pulmoner arter basıncı arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu görüldü ($p < 0,01$). Regresyon eğrilerinin tetkiki ile sol atrium çapı ve mitral kapak alanı arasında ($p < 0,05$), yaş ve sol atrium çapı arasında ($p < 0,05$), yaş ve mitral kapak alanı arasında ($p < 0,05$) anlamlı ilişkiler bulundu. Gruplar arasında mitral gradient yönünden anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

TARTIŞMA

Mitral darlığının doğal seyri sırasında sol atriumda büyüme olur. Bazı araştırmacılara göre valvüler mekanik obstrüksiyon sol atrium basıncında yükselmeye neden olmakta, miyokart oksijen tüketimi, sol atrium duvar gerilimi artmakta ve sol atrium yetersizliğinin bir belirtisi olarak sol atrium büyümektedir. Duvar gerilimindeki artış, miyokart hücrelerinin yerleşim düzenini ve elektrofizyolojik özelliklerini değiştirmekte ve atrial fibrilasyon gelişimini kolaylaştırmaktadır (1,3,4,14,15,17). Mitral darlığında sol atriumu büyüten temel olayın atrial fibrilasyon olduğunu ileri sürenler de vardır (11,16). Atrial fibrilasyon ile sol atrium progresif olarak büyümektedir. Atrial fibrilasyon romatizmal kardite bağlı miyokart hücre düzensizliğinden kaynaklanabilir (11). Mitral valvülotomi sırasında sol atrium apendiksinden alınan biopsilerde sıklıkla Aschoff cisimcikleri ile belirlenen romatizmal aktivite saptanmıştır (8,13). Kronik atrial fibrilasyonlu olgularda sinoatrial nod hasarı, atrial infarktüs, sol atrium duvarında kalsifikasyon bildirilmiştir (5,12). Sol atrium duvarındaki patolojik değişikliklerle birlikte atrial fibrilasyon sıklığının artışı, deneysel olarak elektrofizyolojik çalışmalarla gösterilmiştir. Atrium uyarılabilirlik, iyileşme ve iletim yönünden homojen değilse elektriki aktivasyon sayısız küçük impulslara bölünmekte, atriumda düzensiz seyretmekte, önceden eksite olan alanlar dairevi şekilde uyarılmakta ve atrial fibrilasyon kendi kendini devam ettirmektedir (9).

Tekrarlayan romatizmal inflamasyon fibrozise neden olur. Fibrozis kas hücrelerini çevreleyen diffüz bir ağ meydana getirir. Kas demetlerinde, demetin kendisi sağlam kalmak üzere, herbir kas lifi

mikroskopik olarak skarlar yer değiştirebilir. Bu değişiklikler elektrofizyolojik inhomojenitenin temelidir ve atrial fibrilasyonla birliktedir. Sol atriumun yükünü arttıran mitral kapak hastalığının, hemodinamik etkisine bağlı olarak kalp kası hipertrofiye uğrar. Hipertrofi kısmen fibrozisin neden olduğu restriksiyona sekonderdir. Kas kitlesi fazla ve orta derecede fibrozis olan bir hasta elektriki kardiyoversiyona uygun bir adaydır ve tıbbi tedavi ile sinüs ritmi sürdürülebilir (2).

Sol atrium kitlesinin azaldığı ,demet yapısının kaybolduğu hastalarda romatizmal inflamasyonun progresyonu önemlidir, bunun yanı sıra uzun süreli atrial fibrilasyona sekonder kas yapısında diffüz atrofi olmaktadır. Bu tip hastalarda 5 yıl ve uzun süreli atrial fibrilasyon vardır. Kalan kas liflerinde genellikle orta derecede hipertrofi gözlenir. Hastalar kardiyoversiyona cevap verecek gerekli kas demetine sahip olmadıklarından, atrial fibrilasyon irreversibldir (2).

Sol atriumdaki patolojik değişiklikler onun kontraktıl fonksiyonunu da etkiler. Atrial fibrilasyon sinüs ritmine döndüğünde kardiyak output'un arttığı ileri sürülmekte ise de bazı hastalarda sol atrium basınç trasesinde a dalgası görülmeyebilir, bu da elektrokardiyogramda p dalgalarının bulunmasına rağmen efektif mekanik atrium atımı olmadığını gösterir (2).

Atrial fibrilasyonun atrium dilatasyonuna katkısındaki rolü sinüs ritimli mitral darlığı olgularında sağ atriumun normal büyüklükte olması, «lone atrial fibrilasyon»da sağ ve sol atriumun önemli derecede büyüme göstermesi ile desteklenmektedir (6). Atrial fibrilasyon duvar gerilimini arttırarak ,kısmi iskemi oluşturup atrial yapı değişikliğini agra ve edebilir (19). Takikardi ile oluşan kardiyomiyopati de tanımlandığından, atrial fibrilasyonun da benzer şekilde atrial dilatasyona yol açabileceği düşünülebilir (10). Anjiyografik olarak sol atrium büyüklüğü ile mitral kapak alanı veya sol atrium basıncı arasında ilişki olmadığını ileri süren çalışmalar vardır ve sinüs ritimli **mitral darlığında**, atrial fibrilasyonlu mitral darlığına göre daha küçük mitral kapak alanı ve daha yüksek transvalvüler mitral gradienti tesbit edilmiştir (6,7,11,13,16). Atrium içindeki basınç dalgalarının amplitüdü, atrial boşluğun volümü, mitral kapak lezyonunun ciddiliği yanı sıra atrium duvarının kompliansına da bağlıdır (2). Deneysel çalışmalarda atrial fibrilasyon sol atriumda basınç artışı ile birlikte bulunurken (20), diğer bazı araştırmalarda mitral darlığı ve kronik atrial fibrilasyonda sol atrium basıncı, sinüs ritminde olanlar-

la aynı bulunmuştur (6,11,16). Mitral kapak hastalarında sol atrium basınç ve volümü arasında ilişki gösterilememiştir (2). O halde atrial volüm artışından sorumlu faktör sadece basınç değil, romatizmal inflamasyona bağlı sol atrium duvarındaki elastikiyet değişikliğidir.

Çalışmaya aldığımız hastalardan, mitral darlığı ve atrial fibrilasyon grubunda, sinüs ritimli gruba göre mitral alanı daha küçük sol atrium basıncı daha düşük, sol atrium çapı daha fazla bulundu. Sol atrium basıncının düşüklüğü komplians artışına bağlandı. Transvalvüler mitral gradienti yönünden gruplar arasında fark olmaması sol atrium büyüklüğü üzerinde atrial fibrilasyonunda etkisi bulunabileceğini düşündürdü.

Ekokardiyografik olarak sol atrium çapı 40 mm ve altında olanlarda sinüzal ritim, 55 mm ve üstünde olanlarda atrial fibrilasyon sıklıkla görülmektedir (4). Mitral darlığı ve atrial fibrilasyon olgularımızda sol atrium ortalama çapının sinüs ritimli gruba göre yüksek olmakla birlikte 55 mm'nin üstünde bulunmaması, atrial fibrilasyonun romatizmal inflamasyona bağlı sol atriumun strüktürel değişikliği ile ilgili olabileceği şeklinde yorumlanabilir.

Yaş ile atrial fibrilasyon arasında da güçlü bir ilişki bulunmuştur. Uzun süreli atrial fibrilasyonu ve büyük sol atriumu olan yaşlı hastaların atriumlarında atrofik değişiklikler gözlenmiştir (4,6,11). Bizim çalışmada da büyük sol atrium ve atrial fibrilasyon bulunan hasta grubunda yaş 2. ci gruba göre yüksekti.

Mitral darlığı operasyonundan sonra, önceden atrial fibrilasyonu olan hastaların yarısından fazlasında, hemodinamik bozukluk düzeltilmediği halde elektriki kardiyoversiyonla sinüs ritmine dönüş sağlanamamaktadır (2). Birinci gruptaki hastalarımızın % 40'ının sinüs ritmine dönmesi hemodinamik yükün atrial fibrilasyon oluşumuna kısmen katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, mitral darlığı olgularında atrial fibrilasyon gelişimi, mitral kapak alanı, hemodinamik bozukluğun derecesi, romatizmal miyokart hasarının yaygınlığı, sol atrium büyüklüğü, yaş gibi faktörlerin değişik oranlarda etkileşimiyle ilgilidir.

ÖZET

Bu çalışmada mitral darlığı nedeniyle operasyona verilen 56 hasta incelendi. Operasyon öncesinde, hastaların 25 (% 44,6) inde atrial fibrilasyon (Grup I), 31 (% 55,4) inde sinüs ritmi (Grup II)

vardı. Gruplar karşılaştırıldığında, Grup I'de yaş daha büyük ($36,80 \pm 10,65$ — $31,22 \pm 8,24$), sol atrium çapı daha fazla ($3,32 \pm 0,46$ cm/m² — $2,46 \pm 0,23$ cm/m²), sol atrium basıncı daha düşük ($21,88 \pm 6,70$ mmHg — $27,58 \pm 5,72$ mmHg), mitral kapak alanı daha küçük ($1,16 \pm 0,22$ cm² — $1,43 \pm 0,44$ cm²) bulundu. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi. Grup I'deki 10 (% 40) hasta operasyondan sonra sinüs ritmine döndü.

Mitral darlığında atrial fibrilasyonun gelişimi yaş, mitral kapak alanı, hemodinamik bozukluğun derecesi, romatizmal miyokart hasarının yaygınlığı, sol atrium büyüklüğü gibi faktörlerin değişik oranlarda etkileşimine bağlanabilir.

Anahtar Kelimeler : Mitral darlığı, atrial fibrilasyon

SUMMARY

The Influential Factors On Atrial Fibrillation In Patients With Mitral Stenosis

In this study, 56 patients who would be operated because of mitral stenosis were examined. Before operation, 25 (% 44,6) patients had atrial fibrillation (group I) and there were 31 (% 55,4) patients who had sinus rhythm (group II). While making comparison between two groups, in group I the age was higher ($36,80 \pm 10,65$ vs $31,22 \pm 8,24$), the left atrial diameter was larger ($3,32 \pm 0,46$ cm/m² vs $2,46 \pm 0,23$ cm/m²), the left atrial pressure was lower ($21,88 \pm 6,70$ mmHg vs $27,58 \pm 5,72$ mmHg), the mitral valve area was smaller ($1,16 \pm 0,22$ cm vs $1,43 \pm 0,44$ cm) than group II. The results were statistically significant. After operation, the atrial fibrillation in 10 patients of group I (% 40) returned to sinus rhythm.

As a conclusion, the development of atrial fibrillation in mitral stenosis may be depend on interferans of several factors in variable ratios such as age, mitral valve area, severity of hemodynamic impairment, extention of rheumatismal myocardial injury, left atrial size.

Key Words : Mitral stenosis, atrial fibrillation

KAYNAKLAR

1. Abildskov JA Millar K Burgess MJ : Atrial fibrillation. Am J Cardiol 28 : 263-267, 1971.
2. Bailey GWH Braniff BA Hancock EW Cohn KE : Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. Ann Intern Med 69 : 13-20, 1968.
3. Braunwald E : Heart disease-a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia : WB Saunders Company, 1984, 664, 699, 1064.

4. Henry WL Morganroth J Pearlman AS et al : Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. *Circulation* 53 : 273-279, 1976.
5. James TN : Myocardial infarction and atrial arrhythmias. *Circulation* 24 : 761-771, 1961.
6. Kerer G Etzion T Sherez J et al : Atrial Fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. *Am Heart J* 114 : 1147-1155, 1987.
7. Loperfido F Pennesstri P Digetano A et al : Assessment of left atrial dimensions by cross sectional echocardiography in patients with mitral valve disease *Br Heart J* 50 : 570-578, 1983.
8. McNeely WF Ellis LB Harken DE : Rheumatic activity as judged by the presence of Aschoff bodies in auricular appendages of patients with mitral stenosis. II. Clinical aspects. *Circulation* 8 : 337-344, 1953.
9. Moe GK Abildskov JA : Atrial fibrillation as a self sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 58 : 59-70, 1959.
10. Packer DL Bardy GH Warley SJ et al : Tachycardia-induced cardiomyopathy : a reversible form of left ventricular dysfunction *Am J Cardiol* 57 : 563-570, 1986.
11. Probst P Goldschlager N Selzer A : Left atrial size and atrial fibrillation in mitral stenosis. Factors influencing their relationship. *Circulation* 48 : 1282-1287, 1973.
12. Ruskin H Samuel E : Rheumatic heart disease with calcification of the left auricle. Report of two cases with review of the literature. *Am Heart J* 44 : 333-343, 1952.
13. Sauter HJ Dodge HT Johnston RR et al : The relationship of left atrial pressure and volume in patients with heart disease. *Am Heart J* 67 : 635-642, 1964.
14. Scherf D : The mechanism of flutter and fibrillation. *Am Heart J* 71 : 273-280, 1966.
15. Selzer A Cohn KE Natural history of mitral stenosis : a review. *Circulation* 45 : 878-895, 1972.
16. Selzer A : Atrial fibrillation revisited. *N Engl J Med* 306 : 1044-1045, 1982.
17. Sims BA : Pathogenesis of atrial arrhythmias. *Br Heart J* 34 : 336-340, 1972.
18. Tedeschi CG Wagner BM Pani KC : Studies in rheumatic fever. I. The clinical significance of the Aschoff body based on morphologic observations. *Arch Path* 60 : 408-422, 1955.
19. Thiedemann KU Ferrans VJ : Left atrial ultrastructure in mitral valvular disease. *Am J Pathol* 89 : 575-594, 1977.
20. White CW Kerber RE Weiss HR et al : The effect of atrial fibrillation on atrial pressure-volume and flow relationships. *Circ Res* 51 : 205-215, 1982.