

İleri Mitral Yetersizliği ve Atriyal Fibrilasyon

Kalp kapak hastalıkları, kalp yetersizliği, hipertansif kalp hastalığı, hipertrofiyle seyreden kalp hastalıkları, koroner arter hastalığı, hipertiroidi, kalp cerrahisi ve ileri yaş atriyal fibrilasyon (AF) için risk oluşturduğu bilinen klinik durumlardır (1). Bunlar arasında AF ile en sık birliktelik gösteren durumların incelenen yaş grubuna ve populasyona göre değiştiği göze çarpmaktadır (1,2). Atriyal fibrilasyona kardiyovasküler bir hastalığın eşlik etmesi görülme sıklığını artırmaktadır. Atriyal fibrilasyonun insidansı kalp yetersizliği, hipertansiyon, miyokard infarktüsü veya kapak hastalığı gibi etmenlerin varlığında erkeklerde %20, kadınlarda %31 olarak bildirilmektedir (1). Birlikte bulunan kalp hastalığının ciddiyeti, ileri sistolik fonksiyon bozukluğu, ventrikül hipertrofisi ve sol atriyumun genişlemesi AF riskini artırmaktadır. Ayrıca, bu çeşitli hastalık durumlarında AF'nin elektrofizyolojik özellikleri de farklılık göstermektedir (3)

Atriyal fibrilasyonu olan olguların yaklaşık %20 ile %50'sinde kalp kapak hastalıklarının bulunduğu bildirilmiştir (4). Mitral darlığı ve mitral yetmezliği (MY), kalp kapak hastalıklarıyla ilişkili AF'lerin yaklaşık %70'inden sorumludur ve mitral kapak hastalığı olan olguların yaklaşık yarısında zaman içinde AF gelişir (4). Mitral darlığında AF'nin ortaya çıkmasıyla hastaların fonksiyonel tablosu kötüleşir; ancak AF'nin ortaya çıkmasıyla mitral darlığının şiddeti arasında doğrusal bir ilişki yoktur. AF, sol atriyumun genişlemiş olan olgularda daha siktir. Mitral yetmezliği olan olgularda da AF sıklığının yetmezliğin derecesiyle doğrudan bir ilişkisi yok gibidir. Ne var ki AF'nin mitral yetmezliğin ilerlemiş dönemlerinde ve fonksiyonel tablosu kötüleşmiş hastalarda daha çok bulunduğu (4) ve AF ortaya çıktıktan sonra kalp yetersizliğinin daha çabuk geliştiği öne sürülmektedir (5)

Anadolu Kardiyoloji Dergisi'nin bu sayısında yayınlanan "İleri Mitral Yetersizliğinde Atriyal Fibrilasyonun Sıklığı ve Öngördürücüleri" başlıklı araştırmada, ileri

mitral yetersizliği olan, yaş ortalaması 53.8 ± 18.5 yıl ve yaklaşık yarısı kadın 199 olgu geriye dönük olarak değerlendirilmiştir (6). Atriyal fibrilasyonu olan ve olmayan olgular çeşitli klinik veriler ve ekokardiyografik ölçümler kullanılarak karşılaştırılmış ve AF'nin ortaya çıkması için öngördürücü olabilecek değişkenler araştırılmıştır. Tüm hastalar göz önüne alındığında AF için kadın cinsiyet ile sol ve sağ atriyumların geniş olması AF için risk faktörü olarak saptanırken bunlardan yalnızca sol atriyumun geniş olması bağımsız bir öngördürücü olarak bulunmuştur. Romatizmal MY olan olgularda ise ileri yaş, kadın cinsiyet, sol ve sağ atriyumların geniş olması ve birlikte mitral darlığı bulunması AF için risk faktörü olarak belirlenmiş, bunlardan sağ atriyum büyümesi dışındakilerin bağımsız öngördürücüler olduğu saptanmıştır. İskemik zeminli AF olguları için herhangi bir bağımsız risk faktörü bulunmamıştır.

Atriyal fibrilasyon tipik olarak bir yaşlılık hastalığıdır: Atriyal fibrilasyonlu insanların %70 civarındaki bir bölümü 65-85 yaş arasındadır (7). Yaşlı insanlarda AF sıklığının artışının atriyum kas yapısındaki dejenerasyonla ve atriyal lifler arasındaki yan yana bağlantılarda elektriksel eşleşme sorunları bulunmasıyla ilişkili olduğu patoloji çalışmalarında gösterilmiştir (8)

Atriyal fibrilasyonun toplumda görülme sıklığı erkeklerde kadınlara göre yaklaşık 1.5- 2 kat daha fazladır ve bu fark kronik ve paroksizmal AF atakları için de aynı orandadır (1,9,10). Buna karşın toplum içinde 75 yaş üzerindeki grupta kadınların sayısı erkeklerden daha fazla olduğu için bu yaş grubundaki AF'li hastaların yaklaşık %60'ını kadınlar oluşturur. Öte yandan, yazarların da belirttiği gibi, Framingham çalışmasında, kapak hastalığının bulunması AF için kadınlarda erkeklere oranla daha önemli bir risk faktörü olarak bildirilmiştir (11).

Kalıcı AF'nin elektro-anatomik substratını, dalga boyundaki azalma (refrakterliğin kısalması ve iletimin yavaşlaması) ve üniform olmayan doku anizotropisi (zikkak iletim) nedeniyle küçük boyutlu intra-atriyal devrelere olanak veren genişlemiş bir atriyumun oluşturduğu kabul edilmektedir (12). Atriyum genişlemesi kronik AF'li olgularda oldukça sık görülen bir du-

rumdur ve çoğu kez bu duruma kas liflerinde kopukluklar ve fibrozis eşlik eder. Genişlemiş boyut ile bozulmuş yapının kombinasyonu potansiyel olarak iletim yavaşlamasını ve fibrilasyondaki gibi kompleks bir "reentry" gelişmesinin zemini hazırlayabilir (13). Atriyumun genişlemesinden başka gerilmesi de elektrofizyolojik değişikliklere neden olabilir. Gerilme atriyumun her tarafında aynı sonuçları doğurmayabilir. Atriyumun ince segmentleri krista terminalis gibi kalın segmentlerinden daha fazla gerildiğinden bu segmentlerdeki refrakterlik sürelerine de farklı etkileri olabilir, bu da refrakterliğin dispersiyonunu artırabilir (14). Ancak, akut gerilmeyle kronik gerilmenin benzer etkiler yapıp yapmadığı bilinmemektedir.

Duran ve ark.nın (6) araştırmasında yukarıda sözü edilen ileri yaş, kadın cinsiyet ve sol atriyum büyüklüğü ile birlikte mitral darlığı bulunmasının MY'li olgularda bağımsız öngördürücüler olarak saptanmasının aslında MY olgularına özgü bir durumdan çok AF'nin kendisine özgü bir durumu yansıttığı düşünülebilir. Çalışma grubunda hastaların genel olarak çok yaşlı olmaması dikkate alındığında, sol atriyum büyüklüğünün hem tüm olgularda hem de romatizmal MY olgularında bağımsız öngördürücü olması, MY'de AF gelişmesinin sol atriyumun yapısının bozulmasına neden olan volüm ve basınç yüküyle ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Ne var ki iskemik MY olgularında daha az oranda AF görülmesi ve sol atriyum çaplarının daha küçük olması, romatizmal MY olgularının atriyumlarındaki genişlemede, birlikte mitral darlığının bulunması gibi başka patolojik ve/veya elektrofizyolojik değişikliklerin de rolü olabileceğini akla getirmektedir.

Çalışmaya alınan hastalardaki MY ve AF sürelerinin bilinmemesi sol atriyumdaki genişlemenin AF'nin bizzat kendisinden kaynaklanma olasılığı hakkında yorum yapmaya olanak vermemektedir. Atriyal fibrilasyona bağlı olarak atriyum miyokardında elektriksel, kontraktıl ve yapısal yeniden biçimlenme sürecinin geliştiği bilinmektedir (15). Elektriksel yeniden biçimlenme AF'nin ortaya çıktığı ilk dakikalarda başlayıp ilk günlerde gözlenen kontraktıl yeniden biçimlenmeyle birlikte devam etmektedir. Bu süreç AF'nin kalıcı hale gelmesine neden olurken, kalıcılaşan AF ile aylar içinde atriyumun genişlemesine neden olan yapısal yeniden biçimlenme gerçekleşmektedir (16).

Yazarların da sorduğu MY'nin neden olduğu atriyum genişlemesi mi AF'ye neden oldu yoksa AF'mi sol atriyumun daha fazla genişlemesine neden oldu?" sorusuna; (biraz "yumurta-tavuk" söylemini anımsatmaktaysa da) sinüs ritminde olan, çeşitli de-

recelerde MY bulunan olgulardan oluşan bir hasta grubunun uzun dönem gözlenmesiyle bir nebze olsun yanıt verilebilir gibi görünmektedir.

Dr. Özgür Aslan
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Kaynaklar

1. Kannel WB, Wolff PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population based estimates. *Am J Cardiol* 1998; 82: 2N-9N.
2. Levy S, Maarek M, Coumel P, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France. The Alfa Study. *Circulation* 1999; 99: 3028-35.
3. Shimizu A, Centurion OA. Electrophysiologic properties of the human atrium in atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 302-14.
4. Levy S. Atrial fibrillation, the arrhythmia of the elderly, causes and associated conditions. *Anadolu Kardiyol Derg* 2002; 2: 55-60.
5. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW. Prognostic significance of atrial fibrillation in advance heart failure. *Circulation* 1991; 84: 40-8.
6. Duran NE, Duran İ, Sönmez K, Gençbay M, Akçay A, Turan F. İleri mitral yetersizliğinde atriyal fibrilasyonun sıklığı ve öngördürücüleri. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003; 3: 129-134.
7. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995; 155: 469-73.
8. Davis MJ, Pomerance A. Pathology of atrial fibrillation in man. *Br Heart J* 1972; 34: 520-5.
9. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001; 22: 1852-1923.
10. Michelena HI, Ezekowitz MD. Atrial fibrillation: are there gender differences? *J Gend Specif Med* 2000; 3: 44-9.
11. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-4.
12. Allesie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 230-46.
13. Aslan Ö, Güneri S. Atriyal fibrilasyonun elektrofizyolojik temelleri. *Ana Kar Der* 2002; 3: 244-52.
14. Satoh T, Zipes DP. Unequal stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conductive to developing atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 833-42.
15. Aslan Ö. Atriyal fibrilasyonda başlatıcı/tetikleyici mekanizmalar ve yeniden biçimlenme süreci. *TKS* 2002; 2: 459-74.
16. Wouters L, Liu GS, Flameng W, et al. Structural remodeling of atrial myocardium in patients with cardiac valve disease and atrial fibrillation. *Exp Clin Cardiol* 2001; 5: 158-63.