

## Hasta protez uyumsuzluğunun sağkalım üzerindeki etkisi/Aort darlığında takılan kapak ölçülerinin ventrikül hipertrofisi üzerine etkileri

*Patient prosthesis mismatch effect on survival/ The effects of implanted valve sizes on ventricular hypertrophy in aortic stenosis*

Sayın Editör,

Yazarları yaptıkları çalışmadan dolayı kutularız (1). Ancak çalışmalarında efektif orifis alanı ve efektif orifis alanı indekslerini (EOAi) belirtmediklerini görmekteyiz. Yapılan birçok çalışma da EOAI'nin özellikle hasta protez uyumsuzluğunu (HPU) gösteren en önemli parametre olduğu belirtilmiştir (2-4). EOAI'nin  $0.85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  den büyük olması normal kabul edilirken, EOAI'nin  $0.65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  den küçük olması halinde ise ciddi HPU'dan bahsedilmektedir (2-4). Bu durumda Gedik ve ark.larının (1) çalışmalarında EOAI baz alındığında HPU oranını ve HPU var ise bunun sağ kalım üzerindeki etkilerini merak ettiğimizi belirtmek istiyoruz. Çünkü HPU'nun kardiyak fonksiyonlar üzerindeki olumsuz etkileri bilinmekte iken, sağ kalım üzerindeki etkileri çok açık değildir. Yapılan çalışmalardan bazılarında HPU'nun sağ kalım üzerinde etkisi olmadığı belirtilirken (2, 3), yaklaşık 27000 hastayı içeren 34 çalışmanın meta-analizinin yapıldığı başka bir çalışma da ise HPU'nun uzun dönem sağ kalım üzerinde olumsuz etkileri olduğu ortaya çıkmıştır (4). Bu değerli çalışmada belirttiğimiz konuların açıklığa kavuşturulmasının faydalı olacağı kanaatindeyiz.

**Orhan Gökalg, Levent Yılık<sup>1</sup>, Ali Gürbüz**  
**Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir-Türkiye**  
<sup>1</sup>Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, İzmir-Türkiye

### Kaynaklar

1. Gedik HS, Korkmaz K, Lafcı G, Yalçınkaya A, Çağlı K. The effects of implanted valve sizes on ventricular hypertrophy in aortic stenosis. Anadolu Kardiyol Derg 2012; 12: 165-70.
2. Jamieson WR, Ye J, Higgins J, Cheung A, Fradet GJ, Skarsgard P, et al. Effect of prosthesis-patient mismatch on long-term survival with aortic valve replacement: assessment to 15 years. Ann Thorac Surg 2010; 89: 51-9. [CrossRef]
3. Howell NJ, Keogh BE, Ray D, Bonser RS, Graham TR, Mascaro J, et al. Patient-prosthesis mismatch in patients with aortic stenosis undergoing isolated aortic valve replacement does not affect survival. Ann Thorac Surg 2010; 89: 60-4. [CrossRef]
4. Head SJ, Mokhles MM, Osnabrugge RL, Pibarot P, Mack MJ, Takkenberg JJ, et al. The impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis of 34 observational studies comprising 27 186 patients with 133 141 patient-years. Eur Heart J 2012 Mar 8. [Epub ahead of print] [CrossRef]

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Orhan Gökalg  
 Altınvadi Cad. No: 85 D: 10 35320 Narlıdere, İzmir-Türkiye  
 Tel: +90 232 238 56 71 Faks: +90 232 243 15 30  
 E-posta: gokalporhan@yahoo.com  
**Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date:** 22.06.2012

©Telif Hakkı 2012 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com) web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com)  
 doi:10.5152/akd.2012.166

### Yazarın Cevabı

Sayın Editör,

Sayın meslektaşına gösterdiği ilgiden ötürü teşekkürlerimi sunarım. Efektif orifis alanı, aort darlığı cerrahisi sonrasında hasta protez uyumsuzluğunu (HPU) değerlendirmede güncel olarak oldukça yaygın biçimde kullanılan bir ekokardiyografik parametredir. Nitekim çalışmamızın tartışma kısmında ve verilerin yer aldığı tabloda da bu konuya ithafen çeşitli açıklamalar yer almakla beraber, teknik veri olarak HPU kullanılmadan diğer detaylı ekokardiyografik parametreler ışığında değerlendirme yapılmıştır. Bizim bu çalışmadaki ana amacımız HPU'nun klinik yansımalarını araştırmaktan ziyade mecbur kalındığı durumlarda implante edilen küçük numaralı mekanik kapakların postoperatif dönemdeki klinik sonuçlarını ve sağ kalıma etkilerini ortaya koymaktı. Zaten efektif orifis alanı ile ilgili veriler incelendiğinde neredeyse birkaç hasta hariç efektif orifis alanının değil  $\text{cm}^2/\text{m}^2$ , tamamı bile  $0.85 \text{ cm}^2$  değil. Bizim hastalarımız zaten HPU açısından kaçınılmaz gruptaki hastalardı. Bu bağlamda çalışmamızda mecburen küçük numaralı kapakların kullanıldığı durumlarda, olumsuz klinik sonuçlarda büyük ölçülü kapaklara oranla bir miktar fazlalık gözlenirse de, 19 HP kapakların aortik kök genişletilmesinin uygun olmadığı hallerde tercih edilebilecek bir alternatif olduğu ortaya konulmuştur.

**Hikmet Selçuk Gedik**  
**Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Düzce-Türkiye**

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Hikmet Selçuk Gedik  
 Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Düzce-Türkiye  
 Tel: +90 380 542 13 90 E-posta: drselcukg@hotmail.com  
**Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi:** 22.06.2012

Sayın Editör,

Sayın F. Suna Kıraç tarafından hazırlanan "Değerlendirme aşamasındaki yazıda bilinçsiz kopyalama ve yazarın yayını geri çekme isteği -" başlıklı yazıyı çok beğendim. Olayın Türkiye'de mi olduğu çok iyi anlaşılabilir (önemli de değil) ancak konu Türkiye için çok önemli bir sorun ve sadece usulsüz alıntı açısından değil hasta sayısı artırma, veri değiştirme vb. olaylar hakemlik yaparken çok rahatlıkla anlaşılabilir. Amerika'da bir defa tespit edildiğinde hekimlerin ülke sınırları içinde bir daha araştırma yapamayacak duruma geldikleri davranışlar, ülkemizde sadece "kurnazlık" veya "iş bilme" gibi algılanıyor.

Bana göre, 19 Ağustos 2011 yönetmeliği kapsamında araştırma yapma yetkisi olan hastanelerdeki kadrolara atanan tüm hekim ve sağlık çalışanlarının "Araştırma etiği" açısından en ciddi şekilde sertifikalandırılması gerekiyor. Bu konuda eğitim vermek üzere merkezi bir dairenin kurulması ve bu konunun üniversitelere bırakılmaması da gerekiyor. Zira etiğe uymak açısından standart farklılıkları olmamalı.

Kurumumun deney hayvanı araştırmaları etik kurul üyesiyim. Bildiğimizi umuyorum, hayvan deneyi yapabilmek için "sertifika" şartı var ülkemizde. Eğer bu sertifika yoksa çalışma için etik kurul onayı alınması olanaksız. Yani sertifika olmadan dokunamıyorsunuz hayvana. Sertifika 80 saat kursa katılım ile alınabiliyor. Ancak insan deneyi yapabilmek için uygun olduğu tanımlanmış hastanede çalışmanız yeterli. Gözlemsel klinik araştırmalar için etik kurul onayına bile ihtiyaç yok, hastadan onam almanız yeterli.

**İlker Taşçı**

**Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Ankara-Türkiye**

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. İlker Taşçı  
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Etlik, 06018 Ankara-  
Türkiye

Tel: +90 312 304 31 19 Faks: +90 312 304 40 00

E-posta: ilkertasci@yahoo.com

**Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date:** 22.06.2012

©Telif Hakkı 2012 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com) web  
sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com)  
doi:10.5152/akd.2012.167

## Mobile right heart thrombus as a manifestation of homozygous mutation of MTHFR 1298 A > C



*Homozigot MTHFR 1298 A > C mutasyonunun  
belirtisi olarak mobil sağ atriyal trombüs vakası*

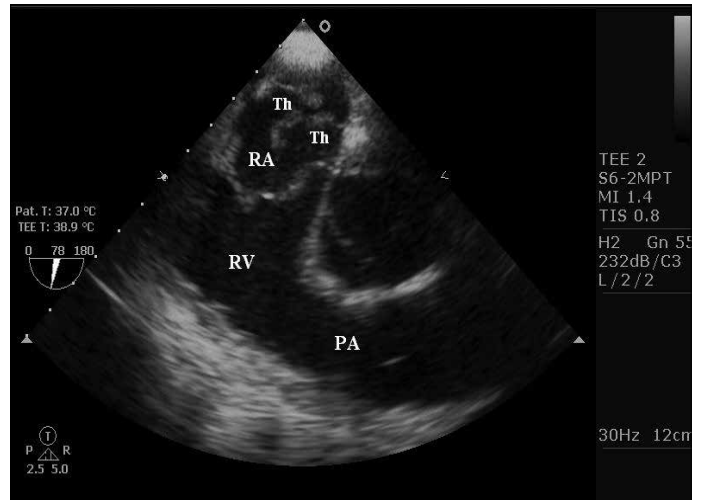
Dear Editor,

Mobile right heart thrombus (MRHT) is uncommon pathology but the true prevalence is still unknown. Previous studies reported that MRHT occurs in 7% to 18% of patients with pulmonary embolism with high mortality rate (44.7%) (1). The main manifestations of venous thromboembolism (VTE) are deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary embolism. In addition, genetic factors play an important role in pathogenesis of VTE. The relationship between common genetic mutations such as factor V Leiden, prothrombin factor II G 20210A, methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR), deficiencies of protein C, protein S, and antithrombin III, and VTE have been reported (2).

A 34-year-old man admitted to the emergency department because of sudden onset of dyspnea. He had no previous history of both VTE and acute coronary syndrome. He denied any trauma, history of malignancy, recent surgery, and any drug usage. Only 10 days before, he had fracture of toe, which did not require plaster cast and immobilization. Admission physical examination was unremarkable. Baseline 12-lead electrocardiogram (ECG) revealed sinus rhythm and S1Q3T3 sign. Duplex scan of the lower extremities was also normal. Because of suspicion of pulmonary embolism, bedside transthoracic echocardiography (TTE) was performed, which revealed mobile right atrial mass. Left ventricular ejection fraction was normal (60%). Right ventricle was not enlarged and estimated systolic pulmonary arterial pressure was 28 mmHg. Because of poor imaging quality with TTE, transesophageal echocardiography (TEE) was performed and two hypermobile and snake-like thrombi in the right atrium were demonstrated (Fig. 1 and Video 1. See corresponding video/movie images at [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com)). Laboratory parameters were within normal limits. Protein C and S levels were also normal. Homocysteine was slightly elevated: 19.6 µmol/L (5.5-14 µmol/L). Upon genetic testing, there were no mutations in the factor V Leiden (G1691A), factor II (G20210A), and MTHFR (C677T). Only homozygous mutation of MTHFR (A1298C) was detected. Pulmonary computed tomography angiography revealed bilateral lower lobe pul-

monary embolism (Fig. 2). Because of hemodynamic stability and no evidence of RV strain, anticoagulation with heparin was started. After 10 days of hospitalization, control TEE was performed and right atrial thrombi were markedly decreased (Fig. 3 and Video 2. See corresponding video/movie images at [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com)). The patient was discharged with warfarin treatment for indefinite time.

The relationship between both C677T and A1298C polymorphisms of the MTHFR gene and VTE have been analyzed before (3). However, there are conflicting results regarding the role of MTHFR gene mutation in VTE pathogenesis (4). In cases of homozygous MTHFR mutations, hyperhomocysteinemia may occur. The relationship between hyperhomocysteinemia and VTE is still unknown and conflicting results are present. Auerbach et al. (5) have reported that homozygous MTHFR mutation that leads to hyperhomocysteinemia can increase the risk of VTE up to 2.5-folds. Therefore, in the present case, we postulated that the possible cause of right atrial thrombi is MTHFR A1298C homozygous mutation because no other predisposing factors were present in our patient. In addition, previous cases of VTE were presented with heterozygous MTHFR mutation. However, our patient had homozygous MTHFR mutation and, right heart thrombus as a manifestation of homozygous



**Figure 1. Pretreatment transesophageal echocardiography showing two mobile thrombi in the right atrium**

PA - pulmonary artery, RA - right atrium, RV - right ventricle, Th - thrombus



**Figure 2. Pulmonary computed tomography showing bilateral thrombi in the lower lobe**