

## MİTRAL VALV PROLAPSUSU OLGULARINDA SUPRA-VENTRİKÜLER ARİTMİLERİN ELEKTROKARDİYOĞRAFİK VE EKOKARDİYOĞRAFİK PREDİKTÖRLERİ

\*Dr.Murat Akçay, \*\*Dr. Murat Yüce, \*\*\*Dr. Selçuk Pala, \*\*\*Dr. Mustafa Akçakoyun, \*\*\*\*Dr. Mehmet Ergelen, \*\*\*Dr. Ramazan Kargın, \*\*\*Dr. Yunus Emiroğlu, \*\*\*Dr. Nihal Özdemir, \*\*\*Dr. Cihangir Kaymaz, \*\*\*Dr. Mehmet Özkan

\*Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Kardiyoloji Kliniği, Ankara, \*\*Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji A.B.D. Gaziantep, \*\*\*Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Araştırma Hastanesi, İstanbul, \*\*\*\*Siyami Ersek Kalp ve Damar Cerrahi Merkezi, İstanbul

Mitral valv prolapsusu (MVP) bulunan olgularda supraventriküler aritmilerin sık olduğu bildirilmektedir. QT dispersiyonu artışı ve kalp hız değişkenliği (KHD) azalışının ventriküler taşikardilerle, P dalga dispersiyonu (PD) artışının ise supraventriküler aritmilerle (SVA) ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmamız, SVA saptanan klasik MVP'li olgularla SVA saptanmayan MVP'li olguların klinik, ekokardiyografik, PD, ve KHD parametrelerini araştırmayı amaçlamıştır.

Çalışmaya benzer yaş ve cinsiyetten klasik MVP'li supraventriküler aritmi saptanan 20 hasta (K 8, E 12 I, ort yaş  $40\pm 12$  yıl) ve supraventriküler aritmisi olmayan 20 Klasik MVP olgusu (K 13, E 7, ort yaş  $37\pm 15$  yıl) dahil edildi. Hastalarda PD 50mm/sn hızla kayıt alınan EKG analizlerinden manüel olarak ölçülerek elde edildi. Transtorasik ekokardiyografi ile rutin ölçümlerin yanı sıra mitral kapak uzunlukları ve kalınlıkları, anulus çevresi ölçümleri alındı ve mitral yetersizliği (MY) derecelendirildi. KHD 24 saatlik ritim Holter analizlerinden elde edilen zaman düzlemi "time-domain" ve frekans düzlemi "frequency-domain" analizleri ile gerçekleştirildi.

### GİRİŞ

Mitral valv prolapsusu (MVP) bulunan olgularda supraventriküler ve ventriküler aritmilerin sık olduğu bilinmektedir<sup>1-4</sup>. Günümüzde, kalp hızı değişkenliği (KHD) ve QT dispersiyonu (QTD) ciddi ventriküler aritmilerin gelişme riskini belirlemede yaygın olarak kullanılan iki önemli noninvaziv elektrokardiyografi yöntemidir<sup>5-10</sup>. Bu yöntemlerin MVP olgularında ventriküler

Supraventriküler aritmili olgularına kıyasla aritmi olmayan olgularda PD anlamlı olarak artmıştı ( $53\pm 14$  ms ve  $42\pm 15$  ms,  $p=0.0215$ ). Ekokardiyografik ölçümlerde sadece MY'nin derecesi aritmili olgularda anlamlı olarak yüksek izlendi ( $2,8\pm 0,7$  ve  $2,35\pm 0,7$ ,  $p=0.049$ ).Yine supraventriküler aritmili olgular KHD parametrelerinden ardarda gelen RR siklusları arasındaki farkların karelerinin toplamının karekökü "rMSSD", toplam güç, en düşük frekans "Ultra Low" ve düşük "Low" frekans ( $p<0.05$ ) artışı ile ilişkiliydi. Lojistik regresyon analizlerinde bu parametrelerden, sadece PD SVA'nın bağımsız belirleyicisi olarak bulundu.

MVP olgularında SVA'nın MY derecesi, PD ve KHD artışı, ile ilişkili olduğu ve bu parametrelerden sadece PD'nin SVA'nın bağımsız belirleyicisi olduğu saptandı.

Anahtar kelimeler: Mitral valv prolapsusu, Supraventriküler aritmi, P dispersiyonu, Kalp hız değişkenliği

(Türk Girişimsel Kard. Der. 2010;14:49-55)

taşikardi (VT) riski taşıyan olguların belirlenmesinde mitral kapaklarla ilişkili ekokardiyografik kriterler kadar değerli olduğu öne sürülmektedir. Bu olgularda QTD artışının ifade ettiği repolarizasyon heterojenitesi ve KHD azalışında kendisini gösteren sempatovagal dengesizliğin VT oluşumunda önemli payları olduğu bildirilmiştir<sup>5-10</sup>. MVP'li olgularda supraventriküler aritmilerle (SVA) ilişkili olan ekokardiyografik ve elektrokardiyografik parametreleri çalışılmış olmasına rağmen P dalgası dispersiyonunun (PD) MVP olgularında SVA gelişimi üzerine etkisi bildirilmemiştir<sup>1</sup>. PD interatriyal ve intraatriyal ileti gecikmesini ve atriyal re-entry için gerekli asgari koşulların oluştuğunu ortaya koyabilen, invaziv olmayan bir yöntem olarak son yıl-

Yazışma Adresi: Uzm. Dr. Murat AKÇAY  
Mutlukent Mah. Mutluköy Sitesi. 1957 13. Sokak  
No:7 Ümitköy 06800 ANKARA  
Tel (GSM): +90 505 293 12 62  
Fax: +90 312 291 27 25  
E-mail: drmuratakay@yahoo.com  
Geliş Tarihi:08.03.2010  
Kabul Tarihi:05.04.2010

larda önerilmiştir<sup>11,12</sup>.

Çalışmamız, klasik MVP'li SVA olan ve olmayan olguların SVA ile ilişkili elektrokardiyografik (PD ve KHD parametreleri) ve ekokardiyografik, parametrelerin belirlenmesini amaçlamaktadır.

## GEREÇ ve YÖNTEMLER

**Olgu ve kontrol gruplarının tanımı:** Çalışmaya aynı yaş ve cinsiyetten klasik MVP'li supraventriküler aritmi saptanan 20 hasta (K 8, E 12 K, ort yaş 40±12 yıl) ve supraventriküler aritmisi olmayan 20 Klasik MVP olgusu (K 13, E 7, ort yaş 37±15 yıl) dahil edildi. Otonom nöropati, persistan atriyal fibrilasyonlu veya atriyal flutter'li olgular, romatizmal kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, kronik obstruktif akciğer hastalığı olanlar ile herhangi bir antiaritmik kullananlar çalışmaya dahil edilmedi.

**Ekokardiyografi:** Transtorasik ekokardiyografi Vingmed System V ekokardiyografi sistemi ve 2.5-3.5 mHz transducer ile gerçekleştirilmiştir. Ekokardiyografik değerlendirme iki ayrı araştırmacı tarafından, biri diğerinden bağımsız olarak yapılmış, uyumsuzluk halinde 3. bir oturumda ortak bir kaniya ulaşılmıştır. Primer MVP tanısı için parasternal uzun eksen yaklaşımında mitral yapraklardan biri veya her ikisinin sistol sırasında mitral anulus hizasını en az 2 mm geçerek sol atriya prolabe olması koşulu esas alınmıştır<sup>13,14</sup>. Prolabe mitral kapak kalın, uzun, gevşek ve parçalı yapıda olup, prolapsus 5 mm ve üzerinde ise olgu klasik MVP olarak tanımlanmıştır<sup>13</sup>. Buna karşılık prolapsus miktarı 5 mm den daha az olan, mitral kapakların kalınlık ve uzunluk bakımından normale yakın özellikler taşıdığı olgular non-klasik MVP olarak tanımlanmıştır<sup>13</sup>. Çalışmaya sadece klasik MVP olguları dahil edilmiştir. Romatizmal nedenli sekonder MVP olgularının tanınması ve çalışma dışı bırakılması için arka yaprağın bütünü veya skaloplarından en az birinin diastolde öne hareket göstermesi veya hareketsiz oluşu esas alınmıştır. Eğer varsa, ön yaprakta diyastolik doming, kordalarda kalınlaşma ve füzyon bulunması, diğer kapaklarda da romatizmal tutulum ile uyumlu özelliklerin bulunması tanıda dikkate alınan bulgular olmuştur.

Mitral ön ve arka yaprak uzunluk ve kalınlıkları parasternal uzun eksen yaklaşımıyla ve diastol sırasında ölçülmüştür<sup>15</sup>. Yaprak kalınlıkları yaprak ucundan ve en kalın noktasından ölçülmüştür. Aynı plandan sol atriyum ön-arka çapı, sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çapları da ölçülmüştür. Mitral anulus çevresi parasternal kısa eksenden diyastolde ölçülmüştür. Mitral yetersizliğinin (MY) ciddiyeti Doppler ile elde edilen jetin uzunluğuna veya alanına göre 1-4 arasında derecelendirilmiştir<sup>16</sup>. MY jetinin

eksantrik olduğu ve jet alanına göre derecelendirilmenin eksik kalabileceği durumlarda jetin uzunluğu esas alınmıştır. Pulmoner venlere ulaşan MY jeti derecesi ileri, sol atriyum içinde orta bölüme sınırlı kalan jetlerin derecesi ise orta olarak kabul edilmiştir.

**P dispersiyonu ölçümü (PD):** PD analizleri 50mm/sn hızda 12 kanallı standart kayıt yapan (Quinton 700A) elektrokardiyografi cihazı ile yapılmıştır. Eş zamanlı olarak kaydedilmiş derivasyonlarda P dalgası süreleri manuel olarak ve 2 bağımsız gözlemci tarafından ölçülmüştür. P dalga süresinin ölçümünde, başlangıç için ilk defleksiyonun izoelektrik hat ile kesişme noktası, bitiş için ise P'nin bitiş defleksiyonu ile izoelektrik hattın kesişme noktası esas alınmıştır<sup>11,12</sup>. P dalgasının başlangıcı veya bitişinin tam olarak belirlenemediği derivasyonlar kullanılmamıştır. PD, en geniş ve en dar P dalga süreleri arasındaki fark olarak hesaplanmıştır. PD için en az 10 derivasyondan P dalgası ölçümü koşul olarak alınmıştır.

**Holter EKG takibi ve aritmi tanımları:** Holter EKG kaydı 3 kanallı Delmar A vionics (Irvine Ca USA) cihazı ile ortalama 24 saat süreyle gerçekleştirilmiştir. Hastalara günlük rutin aktivitelerini sınırlamaları önerilerek kayıtları hastane dışında alınmıştır. Tüm kayıtların gündüz saat 2'de başlayıp, diğer gün aynı saatte bitirilmesine özen gösterilmiştir. 24 saatten kısa süren kayıtlar ve toplam R kompleks sayısının %5'inden fazla artefaktı olanlar dikkate alınmayıp, tekrarlanmıştır.

Supraventriküler aritmi tanımı paroksizmal atriyal taşikardi, paroksizmal atriyal flutter veya paroksizmal fibrilasyon, atriyoventriküler reentran taşikardiler, atriyoventriküler nodal reentran taşikardileri içermektedir.

**Kalp hızı değişkenliği:** KHD ölçümü mevcut 24 saatlik Holter EKG kayıtlarının Oxford 750 A sisteminde zaman düzlemi "time-domain" ve frekans düzlemi "frequency-domain" analizi ile gerçekleştirilmiştir. Her RR intervalinin bir önceki intervalin %20 altında ve üstünde olacak şekilde yapılan algoritma ile erken vurular ve artefaktlar incelemeye çıkarılmıştır. KHD parametrelerinin tanımları için kaynak olarak European Society of Cardiology ve North American Society of Pacing and Electrophysiology tarafından birlikte hazırlanan kılavuz esas alınmıştır<sup>17</sup>. Söz konusu timedomain ve frequency-domain KHD parametrelerinin tanımları Tablo 2' de özetlenmiştir.

**İstatistiksel yöntem:** İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanılmıştır. Sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma olarak verilmiştir. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılması için Kruskal

**Tablo 1:** Supraventriküler aritmisi olan ve olmayan hastaların klinik özellikleri

Değişkenler	MVP SVA (+)	MVP SVA (-)	p
Yaş	40±12	37±15	0,489
Cinsiyet (E/K)	12/8	7/13	0,196
Hipertansiyon	5	4	0,946
Diabetes Mellitus	2	1	0,966
Sigara	8	5	0,06
Hiperkolesterolemi	4	3	0,951

**Tablo 2:** Supraventriküler aritmisi olan ve olmayan gruplarda ekokardiyografik parametreler

Parametreler	Supraventriküler aritmi		P
	Pozitif	Negatif	
SAÇ	3,8±0,8	3,5±0,8	0,243
MY DERECESESİ	2,8±0,7	2,35±0,7	p=0,049
LVSSÇ	3,5±0,40	3,3±0,38	0,113
LVDSÇ	5,6±0,5	5,3±0,5	0,06
AYK	0,45±0,05	0,42±0,05	0,06
PYK	0,45±0,038	0,43±0,035	0,09
AYU	3,0±0,35	2,9±0,3	0,338
PYU	2,1±0,5	2,0±0,5	0,530
ANULUS	14±1,5	13,5±1,4	0,282

P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmiş ve koyu olarak yazılmıştır.

ANULUS, Anulus çevresi; AYK, Anterior yaprak kalınlığı; AYU, Anterior yaprak uzunluğu; PYK, Posterior yaprak kalınlığı; PYU, Posterior yaprak uzunluğu; SAÇ, Sol atriyum çapı; SVDSÇ, Sol ventrikül diyastol sonu çapı; SVSSÇ, Sol ventrikül sistol sonu çapı.

Wallis, Mann Whitney U testleri, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi ve Fisher'in exact ki-kare testleri kullanılmıştır. Ayrıca SVA ile ilişkili bağımsız değişkenlerin araştırılmasında "step-wise multiple logistic regression" analizi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için p < 0.05 olma koşulu aranmıştır.

## BULGULAR

**I. Hasta karakteristikleri:** Hastaların klinik karakteristikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. SVA'lı 20 hasta ile SVA'sız 20 hastanın yaş ve cinsiyet özellikleri birbirine benzerdi. Her iki gruptan 5 kişi antihipertansif tedavi altında olup 4 kişi anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, 3 hasta anjiyotensin reseptör blokörü, 3 hastada dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokörü kullanıyordu.

**II. Ekokardiyografi parametreleri:** Supraventriküler aritmi bulunan ve bulunmayan MVP olguları arasında, sırasıyla sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çapları, mitral ön ve arka yaprak kalınlıkları ve uzunlukları, mitral anulus çevresi bakımından anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Ayrıca, sol atriyum çapı, SVA bulunanlarda, diğer gruba göre anlamlı olmayan bir artış eğilimi gösteriyordu (p>0.05). Buna karşılık, SVA bulunanlarda MY derecesi, SVA

bulunmayanlara kıyasla anlamlı olarak artmıştı (p<0.05) (Tablo 2).

**III. Kalp hızı değişkenliği:** Supraventriküler aritmi bulunan olgularda, SVA bulunmayanlara kıyasla time-domain KHD parametrelerinden r-MSSD anlamlı olarak artmıştı (p=0.03) (Tablo 3).

Ayrıca, SDNN, SDANN, SDNNi ve pNN50 parametreleri SVA bulunanlarda, bulunmayan MVP grubuna kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olmayan bir artış eğilimi göstermekteydi (p>0.05). Geometrik parametreler olan KHD ve TINN bakımından SVA bulunan ve bulunmayan MVP grupları arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). "Frequency domain" KHD parametrelerinden, sırasıyla toplam güç (p=0.02), ULF (p=0.02) ve LF bandı (p=0.04) SVA bulunanlarda, SVA bulunmayanlara kıyasla anlamlı olarak artmıştı. Buna karşılık, VLF ve HF bakımından gruplar arasında fark gözlenmedi (p>0.05).

**IV. P dispersiyonu:** SVA bulunan MVP olgularında, SVA bulunmayan MVP olgularına kıyasla PD (p=0.003) anlamlı artmıştı.

**V. Multivariate analiz:** Aşamalı multipl lojistik regresyon analizinde, MVP'li SVA olgular için ise sadece PD (p=0,03) supraventriküler aritmilerin bağımsız belirleyiciler olarak bulundu.

**Tablo 3:** Supraventriküler aritmisi olan ve olmayan gruplarda kalp hızı değişkenliği parametreleri ve P dispersiyonu

KHD Parametreleri	SVA (+)	SVA (-)	p
ORTALAMA	800±80	850±110	0,108
SDNN	160±42	165±40	0,702
SDNNİ	90±15	85±16	0,314
SDANN	140±35	130±35	0,371
rMSSD	75±15	63±13	p=0.03
pNN50	30±5	26±8	0,06
TOPLAM GÜÇ	15441±3250	13189±2576	p=0.02
ULF	4765±2243	3410±1211	p=0.02
VLF	6572±1234	5932±1356	0,126
LF	3867±775	3340±790	p=0.04
HF	3675±887	3367±452	0,174
TİNN	944±175	855±172	0,113
P D	53±14	42±15	p=0,003

P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmiş ve koyu olarak yazılmıştır.

KHD, kalp hızı değişkenliği; pNN50 ,24 saatlik kayıt boyunca hesaplanan ardışık normal RR aralıkları arasındaki 50 ms den büyük farkların yüzdesi; PD, p dispersiyonu; RMSSD, ardışık NN aralıkları farklılıklarının kareleri toplamının karekökü; SDNN, bütün NN intervallerinin standart sapması SDNNİ ,SDNN indeks; SDANN, 5 dakika ortalama NN intervallerinin standart sapması; HF (yüksek frekans: 0.2-0.35 Hz); LF (düşük frekans: 0.02-0.05 Hz); TİNN, NN histogramının üçgen interpolasyonu; ULF (ultra düşük frekans <0.003 Hz); VLF (çok düşük frekans 0.0033-0.04 Hz); PD, P dispersiyonu.

## TARTIŞMA

Serimizde, MVP olguları içinde SVA ile anlamlı ilişki gösteren parametreler olarak MY derecesi, PD artışı, KHD parametrelerinden r-MSSD, toplam güç, ULF ve LF artışı belirlenmiştir. SVA'nın bağımsız belirleyicisi olarak PD öne çıkmaktadır. MVP olgularında SVA oluşumunda genel olarak sempatovagal dengenin SVA olgularında vagal tonusa, yöneldiğini düşündürmektedir.

Mitral valv prolapsusunda ekokardiyografik parametreler ve aritmiler: Mitral valv prolapsusu olgularında mitral kapak kalınlığı, prolapsus derecesi ve MY ile aritmi arasındaki ilişkiler çeşitli serilerde araştırılmıştır<sup>2,18,19</sup>. Picca ve ark. aritmi sıklığının MY belirgin olan ve klasik MVP tanımına karşılık gelen anatomik MVP olgularında artarken, MY bulunmayan fonksiyonel MVP olgularında normallerden farklı olmadığını bildirmişlerdir.<sup>18</sup> Aynı çalışmada her iki MVP alt grubunda MY derecesi benzer olması halinde aritmi sıklığının eşitlendiği bulunmuştur. Benzer bir sınıflamayı kullanan Nardi ve ark. da klasik MVP ile uyumlu olarak kapak gevşekliği bulunan olgularda ventriküler aritmi sıklığının fonksiyonel MVP grubuna kıyasla arttığını bildirmişlerdir<sup>19</sup>. Bir başka MVP serisinde, Babuty ve ark. MVP ciddiyeti ve MY derecesini ileri yaş ile birlikte kompleks ventriküler aritmilerle ilişkili değişkenler olarak bildirmişlerdir<sup>20</sup>. Bu çalışmalar daha çok ventriküler aritmileri inceleyen çalışmalar olup MVP olgularında atriyal aritmileri inceleyen çalışmalar sınırlıdır.

Zuppiroli ve ark. MVP'li olgularda, MY derecesinin, ileri yaş, sol ventrikül ve sol atriyum genişlemesi ile birlikte kompleks atriyal aritmilerle ilişkili olduğunu, ancak bunlar içinden sadece ileri yaşın bağımsız bir atriyal aritmi belirleyicisi olduğunu bildirmişlerdir<sup>2</sup>. Zuppiroli ve ark. çalışmasında klinik ve ekokardiyografik parametreler incelenmiş olmasına rağmen gerek KHD parametreleri ve gerekse de PD açısından bir değerlendirme yapılmamıştır. Türker ve ark. benzer bir çalışmada MVP hastalarında atriyal aritminin belirteçlerini incelemişler ve Zuppiroli ve ark. çalışmasındaki parametrelere ilave olarak KHD, doku Doppler ve biyokimyasal parametreleri de çalışmalarına dahil etmişlerdir. Türker ve ark. çalışmasında univariate analizlerde isovolumetrik relaksasyon zamanı, lateral duvardan alınan sistolik dalga, lateral duvardan alınan geç diyastolik dalga, anterior kapak kalınlığı, anterior kapak kalınlığının 5 mm'nin üzerinde olması, posterior kapak kalınlığı ve orta-ileri derece MY saptanmasının atriyal aritmiler ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çoklu regresyon analizinde ise sadece MY'nin orta-ileri düzeyde olması atriyal aritmiler için yegane belirteç olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda SVA bulunan MVP olgularında, SVA bulunmayanlara kıyasla, MY derecesinde anlamlı artış izlenirken, mitral yaprak kalınlık ve uzunlukları, sol ventrikül ve sol atrium çaplarında anlamlı olmayan bir artış söz konusuydu.

**Mitral valv prolapsusu ve KHD:** Mitral valv prolapsusunda KHD ile ilişkili sınırlı sayıda çalışma mevcut

olup, bunlarda genel olarak "time-domain" ve "frequency-domain" parametrelerde sempatovagal dengenin sempatik tarafa kayma eğilimi bildirilmiştir<sup>6,10,21,22</sup>. Han ve ark. MVP'li çocuklarda, sağlıklı yaşlılarına göre SDANN dışındaki tüm "time-domain" ve frequency-domain" KHD parametrelerde azalma, LF/HF oranında ise artma bildirmiştir<sup>10</sup>. Kochiadakis ve ark. MVP olgularında genel nüfusa göre belirgin bir KHD azalışı bildirmiştir<sup>6</sup>. Bu seride, MVP olguları içinde semptomatik ve asemptomatik olma bakımından KHD parametreleri farklı bulunmamış, semptomatik olgulardaki sempatik sistem aktivitesini destekler yegane bulgu olarak LF/HF oranında artış bildirilmiştir<sup>6</sup>. Strano ve ark. klasik MVP olgularında sağlıklı kontrol olgularına göre tilt testi ile LF komponentte anlamlı artış, yani sempatik aktivite artışı bildirmişlerdir<sup>21</sup>. Zakharov ve ark. pilotlar üzerinde yapmış oldukları çalışmalarında, MVP'deki aritmilerden adrenerjik hakimiyet veya otonomik disfonksiyona bağlı olarak miyokarda oluşan elektriksel istikrarsızlığın sorumlu olabileceğini öne sürmüşlerdir<sup>22</sup>. Çalışmamızda, SVA'lı MVP olgularında "time-domain" ve "frequency-domain" KHD parametrelerinde gözlenen artışın yani parasempatik hakimiyetin rastlantısal olmadığı düşünülmüştür. Olgularımızda gözlenen ULF bandının yani toplam KHD gücünde en fazla payı olan unsurun artışının SVA ile ilişkili olması ve r-MSSD ve toplam güç düzeyinde gözlenen KHO artışıyla uyum arzemesi kendi içinde de tutarlı görünmektedir. Buna karşılık, SVA bulunan olgularda 24 saatlik LF artışı ilk bakışta paradoksal biçimde sempatik tonus artışı izlenimi vermektedir. Ancak, bu artışın kısa süreli kayıtlardan elde edilmeyişi, postüral ve diurnal değişikliklerin uzun süreli kayıtlarda örtülü kalma riski ve LF/HF oranı bakımından SVA bulunan ve bulunmayanlar arasında anlamlı fark bulunmayışı gibi nedenlerle SVA olgularındaki LF artışını ihtiyatla yorumlanması gerektiğini düşünmekteyiz. Bulguların, SVA ile seyreden MVP olgularında genel bir KHD artışını telkin etmesi, özellikle atriyal fibrilasyon ile parasempatik tonus artışı arasında bilinen ilişkinin bir ifadesi olarak alınmıştır. Parasempatik sistemin sinoatriyal ve atriyo-ventriküler düğümlerde ve ventrikül miyokardında hızı yavaşlatıcı ve aritmeyi oluşumunu güçleştirici bir etkisi olmasına rağmen, atriyal dokuda özellikle reentran aritmilerin oluşumunu kolaylaştırdığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızın tersine Türker ve ark. çalışmasında KHD parametrelerinden SDANN ve SDNN açısından herhangi bir fark bildirilmemiştir<sup>1</sup>. Ancak bu çalışmada KHD'e ait diğer

parametrelerden özellikle de "frequency-domain" parametrelerinin çalışılmamış olması çalışmanın önemli bir limitasyonu olarak gözükmektedir.

**P dalga dispersiyonu ve atriyal aritmiler:** PD, atriyal depolarizasyon heterojenitesinin yüzey EKG sinden değerlendirilmesine dayanan noninvaziv bir yöntem olarak önerilmiştir<sup>11,23</sup>. P dalga ilerleyişindeki bölgesel gecikmeler bu bölgeleri karşılayan derivasyonlarda P dalgasının uzaması, bir diğer deyişle en kısa ve en uzun P dalgaları arasındaki farkın büyümesi ile sonuçlanmaktadır. Burada, PD bir bakıma sinyal ortalamalı EKG analizinde bulunan QRS dalgasının terminal bölümünde oluşan parçalanmış (fragmente) depolarizasyonların atriyal düzeydeki karşılığı olan ileti gecikmelerini içerir. Serimizde, PD'nin, SVA bulunanlarda SVA bulunmayanlara kıyasla anlamlı arttığı bulunmuştur. Olgularımızda PD artışının ortaya koyduğu atriyal depolarizasyon heterojenitesi ve KHD'de parasempatik tonus artışının SVA ile ilişkisi klinik açıdan anlamlı bulunmuştur. PD sempatovagal dengeden bağımsız olmadığı, vagal cevabı uyaran manevraların PD'de ani artışlara neden olabildiği de göz önünde tutularak, SVA riskini belirleyen bu iki parametrenin kendi aralarında da yakın ilişkili olduğu düşünülmüştür<sup>12</sup>. Olgularımızda SVA'nın MY derecesi ve PD artışıyla ilişkisi, sol atriyal hacim artışının PD'yi arttırarak atriyal dokuda SVA için gerekli zemini hazırladığını düşündürmektedir. Ancak, parasternal uzun eksen yaklaşımında bulunan sol atriyum çaplarının SVA ile ilişkisiz oluşu bu mekanizmayı bir bakıma desteklememektedir. Bununla beraber, parasternal uzun eksen plandan alınan ön-arka sol atriyal çapların, daha çok kalbin uzun ekseninde büyüme eğiliminde olan sol atriyumların hacim ve yüzey artışını her zaman tam olarak yansıtmadığı da bilinmektedir.

## SONUÇ

SVA, MY derecesi, PD artışı ve KHD parametrelerinden toplam güç, ULF ve LF artışı ile anlamlı ilişkili olup, bu parametrelerden sadece PD SVA'nın bağımsız belirleyicisi olarak bulunmuştur.

## KAYNAKLAR

1. Türker Y, Ozaydin M, Acar G, Ozgul M, Hoscan Y, Varol E, Dogan A, Erdogan D. Predictors of atrial arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. Acta Cardiol 2009;64:755-60.
2. Zuppiroli A, Mori F, Favilli S, Barchielli A, Corti G, Montereggi A, Dolara A. Arrhythmias in mitral

- valve prolapse: relation to anterior mitral leaflet thickening, clinical variables, and color Doppler echocardiographic parameters. *Am Heart J* 1994;128:919-27.
3. Kligfield P, Levy D, Devereux RB, Savage DD. Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987;113:1298-307.
  4. Devereux RB, Kramer-Fox R, Kligfield P. Mitral valve prolapse: causes, clinical manifestations, and management. *Ann Intern Med* 1989;111:305-17.
  5. Chen HY. Relationship of heart rate turbulence, heart rate variability and the number of ventricular premature beats in patients with mitral valve prolapse and non-significant regurgitation. *Int J Cardiol* 2009;135:269-71.
  6. Kochiadakis GE, Parthenakis FI, Zuridakis EG, Rombola AT, Chrysostomakis SI, Vardas PE. Is there increased sympathetic activity in patients with mitral valve prolapse? *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:1872-76.
  7. Zouridakis EG, Parthenakis FI, Kochiadakis GE, Kanoupakis EM, Vardas PE. QT dispersion in patients with mitral valve prolapse is related to the echocardiographic degree of the prolapse and mitral leaflet thickness. *Europace* 2001;3:292-98.
  8. Bekheit SG, Ali AA, Deglin SM, Jain AC. Analysis of QT interval in patients with idiopathic mitral valve prolapse. *Chest* 1982; 81: 620-25.
  9. Puddu PE, Pasternac A, Tubau JF, Krol R, Farley L, de Champlain J. QT interval prolongation and increased plasma catecholamine levels in patients with mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1983;105:422-28.
  10. Han L, Ho TF, Yip WC, Chan KY. Heart rate variability of children with mitral valve prolapse. *J Electrocardiol* 2000;33:219-24.
  11. Aytemir K, Ozer N, Atalar E, Sade E, Aksoyek S, Ovunc K, Oto A, Ozmen F, Kes S. P wave dispersion on 12-lead electrocardiography in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1109-12.
  12. Tukek T, Akkaya V, Demirel S, Sozen AB, Kudat H, Atilgan D, Ozcan M, Guven O, Korkut F. Effect of Valsalva maneuver on surface electrocardiographic P-wave dispersion in paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;85:896-99.
  13. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1989;320:1031-36.
  14. Levine RA, Stathogiannis E, Newell JB, Harrigan P, Weyman AE. Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse: lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1010-19.
  15. Klues HG, Proschan MA, Dollar AL, Spirito P, Roberts WC, Maron BJ. Echocardiographic assessment of mitral valve size in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Anatomic validation from mitral valve specimen. *Circulation* 1993;88:548-55.
  16. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
  17. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 1996;17:354-81.
  18. Picca M, Bisceglia J, Zocca A, Pelosi G. [Prevalence and severity of mitral insufficiency and arrhythmia in mitral valve prolapse]. *G Ital Cardiol* 1994;24:1387-94.
  19. Nardi E, Alaimo G, Noto G, Zingone F, Longo B, Gennaro C, Novo S, Strano A. [Cardiac arrhythmia in relation to the leaflet morphology in subjects with mitral valve prolapse]. *Cardiologia* 1989;34:797-801.
  20. Babuty D, Cosnay P, Breuillac JC, Charniot JC, Delhomme C, Fauchier L, Fauchier JP. Ventricular arrhythmia factors in mitral valve prolapse. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1090-99.
  21. Strano S, De Castro S, Ferrucci A, Mazzei A, Urani C, Giannantoni P, Marcheselli A, Massimo Ciavarella G, Calcagnini G, Cerutti S, et al. [Modification of the sympatho-vagal interaction in mitral valve prolapse syndrome. Evaluation of heart rate variability by spectrum analysis]. *Cardiologia* 1992;37:755-60.
  22. Zakharov VP, Karlov VN, Bondareva SV, Vlasov

- VD. [Arrhythmias and heart blocks in flying personnel with mitral valve prolapses]. *Aviakosm Ekolog Med* 1999;33:41-46.
23. Tukek T, Akkaya V, Atilgan D, Demirel E, Ozcan M, Guven O, Korkut F. Effect of left atrial size and

function on P-wave dispersion: a study in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 2001;24:676-80.