

Klinik Araştırma

Astım Hastalarında Sol Atriyal Mekanik Fonksiyonların ve Atriyal Elektromekanik Gecikmenin Değerlendirilmesi

Dr. Gökay NAR*, Dr. Aliye Gamze ÇALIŞ**

Öz

Amaç: Yaptığımız bu çalışmanın amacı astım hastalarında sol atriyal (SA) mekanik fonksiyonların ve atriyal elektromekanik gecikmenin (AEMG) ekokardiyografik olarak değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 53 astım hastası ve 56 kontrol grubu olmak üzere toplam 109 hasta dahil edildi. Tüm hastaların demografik bilgileri ve solunum fonksiyon testleri kaydedildi. Ekokardiyografik ölçümleri yapıldı.

Bulgular: Yapılan konvansiyonel ekokardiyografik ölçümlerde gruplar arasında diyastolik parametrelerden E dalgası, A dalgası, E'dalgası ve deselerasyon zamanı (DZ) değerlerinin gruplar arasında farklı olduğu görüldü ($p<0,05$). SA mekanik fonksiyonlar arasında anlamlı bir fark görülmez iken AEMG sürelerinden atriyumlar arası elektromekanik gecikme, sağ atriyum içi elektromekanik gecikme ve sol atriyum içi elektromekanik gecikme süreleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzamış idi ($30,8\pm 11,4$ 'e karşın $27,1\pm 6,2$ msn, $p=0,036$, $17,6\pm 6,6$ 'e karşın $15,3\pm 4,2$ msn, $p=0,027$ ve $15,1\pm 6,4$ 'e karşın $11,3\pm 3,9$ msn, $p<0,001$ sırasıyla).

Sonuç: Çalışmamızda astım hastalarında kontrol grubuna göre AEMG sürelerindeki uzama olduğunu tespit ettik.

Anahtar Kelimeler: Atriyal Fibrilasyon, Astım, Atriyal elektromekanik gecikme

Assessment of Atrial Electromechanical Delay and Left Atrial Mechanical Functions in Patients with Asthma

Abstract

Objective: The aim of the current study is to evaluate left atrial (LA) mechanical functions and duration of atrial electromechanical delay (AEMD) with echocardiography in patients with asthma.

Material and Method: A total of 109 patients, 53 with asthma and 56 as the control group, were included in the study. The demographical and pulmonary function tests were recorded and echocardiographic measurements were performed in all patients

Results: The echocardiographic assessment revealed that the diastolic parameters such as E, A, E' waves and deceleration time (DT) decreased in the asthma group when compared to the control group. Although left atrial mechanic functions were not different between groups the durations of interatrial AEMD, sağ atriyum içi electromechanical delay, and sol atriyum içi electromechanical delay in the asthma group were significantly prolonged compared with the control group (30.8 ± 11.4 vs. 27.1 ± 6.2 msn, $p=0.036$, 17.6 ± 6.6 vs. 15.3 ± 4.2 msn, $p=0.027$ and 15.1 ± 6.4 vs. 11.3 ± 3.9 msn, $p<0.001$ respectively).

Conclusion: In the present study, we found prolongation in the durations of AEMD in the asthma group compared with the control group.

Keywords: Atrial fibrillation, Asthma, Electromechanical delay

*Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kırşehir. **Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kırşehir.

Yazışma Adresi: Gökay Nar, Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kırşehir. e-posta: gokay_nar@yahoo.com

Geliş Tarihi: 05.02.2016 Kabul Tarihi: 17.05.2016

Giriş

Astım; bronşların enflamasyonu ile karakterize reversible hava yolu tıkanıklığı ve bronkospazm ile seyreden kronik bir hastalıktır.¹ Yapılan araştırmalar astımlı hastalarda kalp krizi ve inme gibi kardiyovasküler hastalıkların artmış olduğunu göstermiş;²⁻⁴ ayrıca bu hastalarda

adrenerjik stimülasyon, hiperventilasyon, primer ve sekonder koroner yetmezliğe bağlı taşikardi ve ventriküler erken vuru gibi iletim sistemi anormalliklerinin de artmış olduğu rapor edilmiştir.⁵

Atriyal fibrilasyon (AF) klinikte görülen en yaygın aritmidir, inme riskini 5 kat arttırmaktadır ve tüm inme-

lerin yaklaşık %10'undan sorumludur. Ayrıca AF bağlı inmelerin ölüm riski diğer inmelerdekinin iki katıdır ve maliyeti de 1,5 kat arttırmaktadır.⁶ Bu yüzden AF riski altındaki hastaların erken dönemde saptanması tedavinin düzenlenmesi ve komplikasyonların önlenmesi açısından son derece önemlidir. Yapılan çalışmalarda astım hastalarında AF gelişme riskinin normal popülasyona göre fazla olduğu gösterilmiştir.⁷

Intra-atriyal ve inter-atriyal iletim bozukluklarından kaynaklanan elektrofizyolojik ve elektromekanik anormallikler artmış AF riski ile ilişkilidir.^{8,9} Son yıllarda doku Doppler yöntemi atriyum içi ve atriyumlar arası iletim bozukluklarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır ve invazif elektrofizyolojik çalışmalar ile benzer sonuçlar elde edilmiştir.^{10,11} Bu yöntem ile ölçülen atriyal elektromekanik gecikme sürelerinin (AEMG), paroksizmal AF'li hastalarda uzadığı ve paroksizmal AF gelişimi için bağımsız bir değişken olduğu gösterilmiştir.⁸

Atriyal fibrilasyon için konvasiyonel risk faktörü olan yaş, diyabet ve hipertansiyon gibi birçok sistemik hastalıkta interatriyal ve intraatriyal ileti zamanlarının uzadığı gösterilmiştir.¹¹ Ancak astımın sol atriyum (SA) mekanik fonksiyonları ve AEMG sürelerine etkisi kapsamlı bir şekilde araştırılmamıştır. Yaptığımız bu çalışmanın amacı astım hastalarında SA mekanik fonksiyonların ve AEMG zamanlarının değerlendirilmesidir

Gereç ve Yöntem

Çalışma Popülasyonu

Çalışma 18-70 yaş arasında, en az 1 yıl önce astım tanısı almış ve kasım 2015 ile ocak 2016 tarihleri arasında polikliniğimize başvurmuş, son 6 ay içerisinde atak öyküsü olmayan stabil astım hastaları (Grup 1) ile benzer yaş ve cinsiyette olan; aynı göğüs hastalıkları polikliniğine herhangi bir şikayet ile başvurmuş ve solunum fonksiyon testi (SFT) normal (saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim, saniyedeki zorlu vital kapasite ve pik ekspiratuvar akımı %80'in üzerinde olan) sağlıklı bireyler (Grup 2)'den oluşturuldu. Astım tanısı uluslararası global astımı önleme kılavuzu (GINA) kriterlerine göre konuldu.¹² Hipertansiyon, diabetes mellitus, dökümanente koroner arter hastalığı, herhangi bir kardiyovasküler ilaç kullanımı, sinüs dışı ritmi olanlar, önemli kalp kapağı hastalığı olanlar, uyku apne sendromu, obstrüktif akciğer hastalığı, karaciğer, böbrek yetmezlikleri ile elektrolit imbalansı olanlar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen her hastanın demografik bilgileri alınarak

solunum fonksiyon testleri ve 15 dakikalık istirahat sonrası ekokardiyografik ölçümleri yapıldı. Çalışma Helsinki deklarasyonuna uygun olan etik prensipler çerçevesinde yürütüldü. Etik kurul onayı Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan 758 nolu çalışma başlığı ile alındı.

Ekokardiyografik İnceleme

Ekokardiyografik incelemeler, hasta ve kontrol grubuna sol lateral dekübit pozisyonunda GE Vingmed Vivid 5 (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norway) ekokardiyografi cihazı kullanılarak yapıldı. Ortalama 3 kardiyak atım analiz edildi. Tüm ölçümler hastaların klinik durumundan habersiz, ekokardiyografide deneyimli bir kardiyolog tarafından yapıldı. Ekokardiyografik değerlendirme boyunca tek derivasyon elektrokardiyogram kaydedildi. Parasternal uzun aks, kısa aks, apikal dört boşluk ve iki boşluk görüntüleri alınarak M-mode, 2-D, devamlı dalga Doppler, pulse dalga Doppler ve doku Doppler yöntemi ile değerlendirme Amerikan Ekokardiyografi Derneği kriterlerine göre yapıldı.¹³ Sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlar değerlendirildi. Posterior duvar (PW) kalınlığı, interventriküler septum (IVS) kalınlığı, sol ventrikül diyastol sonu çap (SVEDÇ) ve sol ventrikül sistol sonu çap (SVESÇ) M-mode metod kullanılarak hesaplandı. Modifiye Simpson metodu sol ventrikül ereksiyon fraksiyonunu (EF) hesaplamak için kullanıldı. Apikal dört boşluk görüntüleme, pulse dalga Doppler (PWD) örnek volüm (3 mm) olacak şekilde mitral leafletlerin arasına yerleştirildi ve erken diyastolik dalga (E), atriyal kontraksiyon dalgası (A) ve deselerasyon zamanı (DT) ölçüldü. Ölçümler ayrı üç atımda yapıldı ve ortalamaları alındı.

Sol atriyal mekanik fonksiyonların ölçümü

Sol atriyal volümler apikal dört ve iki boşluk görüntüleme ile Simpson kuralı uygulanarak yapıldı. SA maksimum volüm (Vmaks) mitral kapağın maksimum açık olduğu, LA minimum volüm (Vmin) ise mitral kapağın kapalı olduğu zaman ölçüldü. SA presistolik volüm (Vp) ise atriyal sistolün başlangıcında (EKG'nin D2 derivasyonundaki p dalgası) ölçüldü. Bütün SA volümleri vücut kitle endeksine göre düzeltildi.¹²

Sol atriyal pasif boşalma volümü (SAPEV)=Vmax-Vp,
Sol atriyal pasif boşalma fraksiyonu (SAPEF)=[(Vmax-Vp)/ Vmax]X100%,
Sol atriyal aktif boşalma volümü (SAAEV)= Vp-Vmin,
Sol atriyal aktif boşalma fraksiyonu (SAAEF)=[(Vp-Vmin)/ Vp]x100%,

Sol atriyal total boşalma volümü (SATEV)= $V_{max}-V_{min}$, Sol atriyal ejeksiyonfraksiyonu (SAEF)=[$(V_{max}-V_{min})/V_{max}$] x100% .¹³

Atriyal elektromekanik sürelerin ölçümü

Doku Doppler ekokardiyografi 3,5 - 4,0 MHz frekans ile transüder kullanılarak yapıldı. Spektral pulsed Doppler sinyal filtresi 15-20 cm/sn Nyquist limitte, optimal kazanım kullanılarak gerçekleştirildi. Monitör akış hızı, miyokard hızlarının görüntüsünü optimize etmek için 50-100 mm/sn olarak ayarlandı. Apikal dört boşluk görüntüde pulsed Doppler volüm örneği sol ventrikül lateral mitral halkası, septal mitral halkası ve sağ ventrikül triküspid halkasından alındı.

Yüzeysel EKG'sindeki P dalga başlangıcı ile doku Doppler maksimum geç diyastolik dalga (Am dalgası) arasındaki süre atriyal elektromekanik zaman (PA) olarak isimlendirildi ve ölçümler lateral mitral halkasından lateral PA, septal mitral halkasından septal PA ve sağ ventrikül triküspid halkasından triküspid PA alındı. Lateral PA ve triküspid PA arasındaki fark (lateral PA-triküspid PA) atriyumlar arası elektromekanik gecikme, septal PA ve triküspid PA arasındaki fark (septal PA-triküspid PA) sağ atriyum içi elektromekanik gecikme, lateral PA ve septal PA arasındaki fark (lateral PA-septal PA) ise sol atriyum içi elektromekanik gecikme olarak tanımlandı.

İstatistiksel analiz

Örnek büyüklüğünü hesaplamak için Minitab Relaease 17 power ve sample size istatistik programı kullanıldı. Normal ve hasta grubu arası 5 birim etki büyüklüğü düşünülerek 7,5 standart sapmada (α =%5, β =%20) %80 power ile her grup için örnek büyüklüğü en az 37 olarak hesaplandı. İstatistiksel değerlendirme SPSS 16 istatistik programı kullanılarak yapıldı. (Statistical package for the social sciences, Chicago IL, USA). Kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak su-

nuldu ve χ^2 testi ile karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler ortalama ve SD olarak ifade edildi. Gruplar arasında klinik verilerin istatistiksel analizi parametrik veri için unpaired t-test ile parametrik olmayanlar very için ise Mann-Whitney U testi ile incelenmiştir. Korelasyon analizleri pearson veya Spearman korelasyon analizi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. $p<0,05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Çalışmamıza 18-65 yaş arası, stabil dönemde, 41'i (%77) kadın, 12'si (%23) erkek 53 astım hastası ve 56 kontrol grubu olmak üzere toplam 109 hasta dahil edildi. Astım hastaların ortamala yaşı $52,3\pm 11,8$ yıl, ortalama hastalık süresi $39,5\pm 29,3$ ay idi. Hastaların 9'u (%5) düşük doz inhale steroid, 7'si (%3) yüksek doz inhale steroid, 68'i (%36) yüksek doz inhale steroid ve uzun etkili beta2 agonist kombinasyonu, 34'ü (%18) montelukast ve 58'i (%31) kısa etkili beta2 agonist kullanıyordu. Astım hastalarının solunum fonksiyon testi incelendiğinde saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim % (FEV1 %) $67,8\pm 19,7$; zorlu vital kapasite % (FVC %) $75,9\pm 16,5$; saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim ile zorlu vital kapasite oranı (FEV1/FVC) $71,4\pm 10,3$; pik ekspiratuvar akım (PEF) hızı $54,2\pm 20,1$ 'idi. Hastaların bazal klinik özellikleri tablo 1'de gösterilmiştir. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), sistolik ve diyastolik kan basıncı, arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Yapılan konvansiyonel ekokardiyografik ölçümlerde gruplar arasında IVS, PW, SVEDÇ, SVESÇ, EF, SA, sistolik pulmoner arter basıncı (SPAB) ve sağ ventrikül ölçümlerinde anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 2). Ancak ve diyastolik parametrelerden E, A, E' ve DZ değerlerinin gruplar arasında farklı olduğu görüldü ($p<0,05$) (Tablo 2).

Tablo 1: Grupların klinik özellikleri

	Grup 1	Grup 2	p değeri
Demografik bilgiler			
Yaş (yıl)	52,3±11,8	49,6±11,8	0,770
Hastalık süresi (aylar)	39,5±29,3		
Kadın cinsiyet % (n)	77(41)	63(35)	0,091
Vücut kitle indeksi	28,2±4,3	27,7±2,9	0,509
Sistolik kan basıncı (mmHg)	120,9±15,4	117,2±12	0,162
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	75,8±11,4	74,3±10,8	0,477

Tablo 2: Grupların konvansiyonel ekokardiyografik parametreleri

	Grup 1	Grup 2	p değeri
SVEDÇ (mm)	43,7±3,7	44,3±4,1	0,459
SVESÇ (mm)	27,9±3,7	28,3±4,8	0,621
IVS (mm)	10,1±1,2	9,8±1,4	0,237
PW (mm)	10,2±1,2	9,8±1,4	0,155
LVEF (%)	61,7±4,1	62,9±4,7	0,170
SA ölçümü (mm)	33,6±3,8	33,6±3,6	0,961
RV ölçümü (mm)	27,7±2,7	27,3±2,2	0,344
SPAB (mmHg)	25,2±6,0	23,5±4,3	0,106
E (m s ⁻¹)	69,4±18,1	77,8±18,4	0,018
A (m s ⁻¹)	76,6±15,3	58,2±7,9	<0,001
E'	9,2±2,9	10,7±3,7	0,027
DZ (ms)	206,5 37,2	183,5 32,8	0,001

IVS: Ventriküler septal kalınlığı, PW: Posterior duvar kalınlığı, SVEDÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çap, SVESÇ: Sol ventrikül sistol sonu çap, SA: Sol atriyum, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, RV: Sağ ventriküler, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı, DZ: Deselarasyon zamanı, E: Erken diyastolik akım, A: Atriyal kontraksiyon sinyali, E': Doku Doppler erken diyastolik akım

Sol atriyal mekanik fonksiyonlar

Sol atriyal volüm ölçümleri tablo 3'de gösterilmiştir. Gruplar arasında SA Vmaks, SA Vp, SA Vmin, SA ejeksiyon fraksiyonu, SA total boşalma volümü, SA aktif boşalma volümü, SA pasif boşalma volümü, SA aktif boşalma fraksiyonu ve SA pasif boşalma fraksiyonu değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Atriyal elektromekanik gecikme süreleri

PA lateral ve PA septal süreleri astım hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti

(130,2±15,6'e karşın 124,3±9,3msn, p=0,016 ve 115,7±10,3'e karşın 111,8±8,9msn, p=0,034 sırasıyla). PA triküspit sürelerinde gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu (98,8±7,7'e karşın 95,5±7,2 msn, p=0,101). Ayrıca astım hasta grubunda atriyumlar arası elektromekanik gecikme, sağ atriyum içi elektromekanik gecikme ve sol atriyum içi elektromekanik gecikme süreleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzamış idi (30,8±11,4'e karşın 27,1±6,2msn, p=0,036, 17,6±6,6'e karşın 15,3±4,2msn, p=0,027 ve 15,1±6,4'e karşın 11,3±3,9 msn, p<0,001 sırasıyla) (Tablo 4).

Tablo 3: Grupların sol atriyal volüm ölçümleri ve mekanik fonksiyonlar

	Grup 1	Grup 2	p değeri
SA Vmaks (mL m ⁻²)	38,0±14,0	37,2±7,1	0,717
SA Vmin (mL m ⁻²)	18,3±8,5	16,9±5,6	0,349
SA Vp (mL m ⁻²)	27,7±11,8	25,9±6,0	0,314
SAPEV (mL m ⁻²)	10,8 4,9	11,4±4,5	0,504
SAPEF (%)	28,8±10,0	30,4±10,1	0,422
SAAEV(mL m ⁻²)	9,4±5,8	8,9±3,7	0,575
SAAEF (%)	34,3±11,5	34,4±12,6	0,984
SATEV (mL m ⁻²)	19,7±7,9	20,3±5,9	0,701
SAEF (%)	52,7±10,2	54,3±11,5	0,437

SA Vmaks: Sol atriyum maksimum volüm, SA Vmin: Sol atriyum minimum volüm, SA Vp: Sol atriyum atriyal sistol öncesi volüm, SAEF: Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonu, SATEV: Sol atriyum total boşalma volümü, SAAEF: Sol atriyum aktif boşalma fraksiyonu, SAAEV: Sol atriyum aktif boşalma volümü, SAPEF: Sol atriyum boşalma fraksiyonu, SAPEV: Sol atriyum pasif boşalma volümü

Tablo 4: Grupların doku Doppler ekokardiyografik bulguları

	Grup 1	Grup 2	p değeri
PA Lateral (ms)	130,2 ± 15,6	124,3 ± 9,3	0,016
PA Septal (ms)	115,7 ± 10,3	111,8 ± 8,9	0,034
PA Triküspid (ms)	98,8 ± 7,7	95,5 ± 7,2	0,101
Artiyumlar arası EMG (ms)	30,8 ± 11,4	27,1 ± 6,2	0,036
Sağ atriyum içi EMG (ms)	17,6 ± 6,6	15,3 ± 4,2	0,027
Sol atriyum içi EMG	15,1 ± 6,4	11,3 ± 3,9	<0,001

PA: Yüzey EKG'deki P dalgası başlangıcından geç diyastolik dalgasının (A dalgası) pik noktası, EMG: Elektromekanik gecikme

Korelasyon analizi

Yapılan korelasyon analizinde demografik bilgilerden astım hastalarının SFT ile AEMG süreleri ile herhangi bir ilişki saptanmazken hastalık süresi ile PA lateral, PA septal, PA triküspid, atriyumlar arası elektromekanik gecikme, sağ atriyum içi elektromekanik gecikme ve sol atriyum içi elektromekanik gecikme süreleri arasında zayıf-orta bir ilişki olduğu görüldü ($r=0,543$ $p<0,001$; $r=515$ $p<0,001$; $r=473$ $p<0,001$; $r=465$ $p<0,001$; $r=0,287$ $p=0,037$; $r=426$ $p=0,001$, sırasıyla).

Ekokardiyografik ölçümlerin AEMG süreleri ile ilişkisi incelendiğinde ise SPAB ile PA Lateral, atriyumlar arası elektromekanik gecikme, sağ atriyum içi elektromekanik gecikme ve sol atriyum içi elektromekanik gecikme süreleri arasında zayıf bir ilişki olduğu izlendi ($r=0,209$ $p=0,029$; $r=0,201$ $p=0,036$; $r=0,209$ $p=0,029$; $r=0,189$ $p=0,049$, sırasıyla).

Tartışma

Çalışmamızda astım hastalarının SA mekanik fonksiyonlarda kontrol grubuna göre belirgin bir fark saptadık. Ancak AEMG zamanlarının belirgin derecede uzamış olduğunu saptadık. Yapılan korelasyon analizinde ise hastalık süresi ve SPAB ile AEMG süreleri arasında bir ilişki olduğunu izledik. Bu çalışma bildiğimiz kadarı ile erişkin astım hastalarında AEMG sürelerinin değerlendirildiği ilk çalışmadır.

Son yıllarda diyabet, hipertansiyon yaş gibi konvasyonel risk faktörleri dışında AF riskini belirlemek için çok sayıda ekokardiyografik ve klinik faktörler saptanmıştır.^{14,15} Ancak invazif oldukları için bu tekniklerin bazılarının kullanımı rutin pratik için uygun değildir. EKG'deki p dalga dispersiyonu ve transtorasik ekokardiyografi ile SA dilatasyon ölçümü ise AF riskini belirlemede düşük prediktif değer taşımaktadır. Atriyumlar arası ve atriyum içi elektromekanik gecikme ile sinüs uyarılarının homojen olmayan yayılımı elektrofizyolojide AF'ye eğilimli atriyumların iyi bilinen özellikleridir. AEMG invazif ve noninvazif metodlar ile ölçülebilmektedir. Ekokardiyografik tekniklerin ilerlemesi ile doku Doppler görüntüleme bu konuda alternatif bir yöntemdir. SA boyutunun aksine atriyal iletim süreleri atriyumlarda hem yapısal hem de elektriksel remodellingi yansıtabilmektedir ve daha önce yapılan çalışmalarda AEMG sürelerinin paroksizmal AF hastalarında belirgin derecede uzamış olduğu gösterilmiştir.^{8,16,17}

Sağ ventriküler yetmezlik, pulmoner hipertansiyon

ve atriyal genişleme astımlı hastalarda daha sık görülen kardiyak etkilenmelerdir.¹⁸ Bu değişiklikler atriyumun ileti sistemini etkileyebilir ve atriyumda yapısal ve elektriksel remodelinge sebep olarak AF gelişmesini sağlayabilir.^{19,20} Çalışmamızda SPAB ile AEMG süreleri arasındaki saptanan ilişki de pulmoner basınç yüksekliğinin AEMG sürelerini etkileyebileceğini göstermektedir. Astım hastalarında atriyal ritim bozukluklarının arttığı epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir. Warnier ve ark.²¹ yaptığı bir çalışmada astım hastalarında taşikardi ve ventriküler erken vuru riskinin arttığını göstermişlerdir. Chan ve ark.²² yapmış olduğu geniş gözlemsel bir çalışmada ise 7.439 yeni tanı AF hastası ile 10.075 AF olmayan kontrol hastası değerlendirilmiş; astım hastalarında AF gelişme sıklığının ilaç kullanımı ve kardiyovasküler hastalıklardan bağımsız olarak arttığı gösterilmiştir. Akciğer fonksiyonlardaki bozulma AF için bir risk faktörüdür.²³ Kronik obstrüktif akciğer hastalığındaki artmış AF nedeninin ön planda akciğer fonksiyonlardaki bozulmadan kaynaklandığı düşünülmektedir.²⁴ Ayrıca astımda kullanılan antimuskarinik, oral steroid, yüksek doz inhale steroid ve teofilin de AF riskini arttırabilir.²⁵ Astımın AEMG sürelerine etkisi sadece pediatrik hastaların değerlendirildiği bir çalışmada incelenmiş; çalışmamıza benzer olarak AEMG sürelerinin astım hastalarında arttığı saptanmıştır.²⁶

Astım hastalarının hava yolunda gerçekleşen lokal enflamasyon ve fibrozis, astımın fizyopatolojisinde önemli bir yer tutmaktadır.²⁷ Ancak son yıllarda yapılan araştırmalarda astımda solunum yolu enflamasyonu dışında sistemik enflamasyonun da arttırdığı gösterilmiştir.²⁸ Vijayakumar ve ark.²⁹'nın pozitron emisyon tomografi ve bilgisayarlı tomografi cihazı ile yapmış oldukları bir araştırmada astım hastalarında hava yolu enflamasyonunun ötesinde arteriyel enflamasyonun da arttığı gösterilmiştir. AF ile enflamasyon ilişkisi çok sayıdaki sistemik hastalıkta gösterilmiştir ve enflamasyonun önlenmesi AF gelişiminin önlenmesi ve tedavisinde etkilidir.³⁰ Astım hastalarında artan sistemik enflamasyon ve oksidatif stres aynı zamanda AF gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır.³¹ Çalışmamızda astım hastalarında AEMG sürelerindeki uzamanın kesin mekanizması bilinmemektedir. Ancak astımda gözlenen kronik enflamasyon ve oksidatif stresin hastalık süresi ile ilişkili olarak atriyal fibrozise katkıda bulunduğu ve atriyal iletim sürelerini etkilediği kanaatindeyiz. AEMG sürelerinin hastalık süresi ile ilişkili olması da bu düşüncemizi desteklemektedir.

Sol atriyal mekanik fonksiyonlar özellikle son dönem sistolik ve/veya diyastolik ventriküler disfonksiyon, sol ventrikül hipertrofisi mevcut hastalarda sol ventrikül dolumu için önemli bir belirleyicidir. Yapılan geniş çaplı bir çalışmada diyastolik disfonksiyon sıklığı astım hastalarında arttığı saptanmıştır ve çalışmamızın sonuçları ile uyumludur.³² Ancak SA mekanik fonksiyonlar bu hastalarda daha önce araştırılmamıştır. Yaptığımız çalışmada astım hastalarında kontrol grubuna kıyasla SA mekanik fonksiyonlar açısından anlamlı bir fark saptamadık. Bu durumun nedeni atriyumda yapısal remodelingden önce elektriksel remodeling gelişebileceğinden kaynaklanıyor olabilir.

Çalışma kısıtlılıkları

Çalışma popülasyonumuzun rölatif olarak küçük olması ve kesitsel bir çalışma olması bizim çalışmamızın

sınırlılık nedenlerinden biridir. Ayrıca atriyal ileti süresinin hesaplanmasında gözlemci içinde ve gözlemciler arasında değişkenliğin değerlendirilmemiş olması diğer bir önemli kısıtlayıcı etmendir. Astım hastalarının uzun dönem takiplerinin yapılarak AF ataklarında değerlendirildiği daha büyük prospektif bir çalışma popülasyonu AF gelişim riski hakkında daha güçlü bir veri sunabilir. Konu ile ilgili daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuçlar

Çalışmamızda astım hastalarında SA mekanik fonksiyonların korunmuş olmasına rağmen AEMG sürelerindeki uzama olduğunu ayrıca tespit ettik. Ayrıca hastalık süresi ile AEMG sürelerinin ilişkili olduğunu saptadık. Bu durum astım hastalığının hastalık süresi ile ilişkili olarak AEMG sürelerini etkileyebileceğini göstermektedir.

Kaynaklar

1. Parker MJ. Asthma. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44(3):667-84
2. Iribarren C, Tolstykh V, Eisner MD. Are patients with asthma at increased risk of coronary heart disease? *Int J Epidemiol* 2004;33(4):743-8
3. Onufrak S, Abramson J, Vaccarino V. Adult-onset asthma is associated with increased carotid atherosclerosis among women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Atherosclerosis* 2007;195(1):129-37
4. Onufrak SJ, Abramson JL, Austin HD, Holguin F, McClellan WM, Vaccarino LV. Relation of adult-onset asthma to coronary heart disease and stroke. *Am J Cardiol* 2008;101(9):1247-52
5. Kramer D, Zimetbaum P. Long-QT syndrome. *Cardiol Rev* 2011;19(5):217-25
6. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31(19):2369-429
7. Chan WL, Yang KP, Chao TF et al. The association of asthma and atrial fibrillation a nationwide population-based nested case-control study. *Int J Cardiol* 2014;176(2):464-9.
8. Deniz A, Yavuz B, Ciftci O et al. Left atrial conduction time detected by tissue Doppler imaging increases in paroxysmal atrial fibrillation patients. *Clinical Cardiology* 2006;29(3):3-27
9. Azemi T1, Rabdiya VM, Ayirala SR McCullough LD, Silverman DI. Left atrial strain is reduced in patients with atrial fibrillation, stroke or TIA, and low risk CHADS(2) scores. *J Am SocEchocardiogr* 2012;25(12):1327-32
10. Deniz A, Sahiner L, Aytemir K, et al. Tissue Doppler echocardiography can be a useful technique to evaluate atrial conduction time. *Cardiol J* 2012;19(5):487-93.
11. Emiroglu MY, Bulut M, Sahin M, et al: Assessment of atrial conduction time in patients with essential hypertension. *J Electrocardiol* 2011;44(2):251-56.
12. Kroegel C. Global Initiative for Asthma (GINA) guidelines: 15 years of application. *Expert Rev Clin Immunol* 2009; (3):239-49.
13. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: A report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15(2):167-84
14. Vázquez E, Sánchez-Perales C, Lozano C et al. Comparison of prognostic value of atrial fibrillation versus sinus rhythm in patients on long term hemodialysis. *Am J Cardiol* 2003; 92(7):868-71
15. To AC, Yehia M, Collins JF. Atrial fibrillation in haemodialysis patients: Do the guidelines for anticoagulation apply? *Nephrology* 2007;12(5):441-47
16. Özer N, Yavuz B, Can I, et al. Doppler tissue evaluation of intra-atrial and interatrial electromechanical delay and comparison with P-wave dispersion in patients with mitral stenosis. *J Am SocEchocardiogr* 2005;18(5):945-8
17. Zimmet P, Alberti KG and Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414 (6865):782-7
18. Shedeed SA. Right ventricular function in children with bronchial asthma: a tissue Doppler echocardiographic

- study. *Pediatr Cardiol* 2010;31(7):1008-15
19. Brundel BJ, Van Gelder IC, Henning RH, et al. Ion channel remodelling is related to intra operative atrial effective refractory periods in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2001;103(5):684-90.
 20. Nakano Y, Niida S, Dote K, et al. Matrix metalloproteinase-9 contributes to human atrial remodeling during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(5):818-25
 21. Warnier MJ, Rutten FH, Kors JA, et al. Cardiac arrhythmias in adult patients with asthma. *J Asthma* 2012;49(9):942-6.
 22. Wan-Leong Chan, Kun-Pin Yang, Tze-Fan Chaob, et al. The association of asthma and atrial fibrillation - A nationwide population-based nested case- control study. *Int J Cardiol* 2014;176(2) 464-9
 23. Shibata Y, Watanabe T, Osaka D, et al. Impairment of pulmonary function is an independent risk factor for atrial fibrillation: the Takahata study. *Int J Med Sci* 2011; 8(7):514-22
 24. Gu J, Liu X, Tan H, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on procedural outcomes and quality of life in patients with atrial fibrillation undergoing catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24(2):148-54
 25. Huerta C, Lanes SF, García Rodríguez LA. Respiratory medications and the risk of cardiac arrhythmias. *Epidemiology* 2005;16(3):360-6
 26. Ciftel M, Yılmaz O, Kardelen F, Kahveci H. Assessment of atrial electromechanical delay using tissue Doppler echocardiography in children with asthma. *Pediatr Cardiol* 2014;35(5):857-62
 27. Roche WR, Beasley R, Williams JH, Holgate ST. Subepithelial fibrosis in the bronchi of asthmatics. *Lancet* 1989;1 (8637):520-4.
 28. Ahmad A, Shameem M, Husain Q. Relation of oxidant-antioxidant imbalance with disease progression in patients with asthma. *Ann Thorac Med* 2012;7(4):226-32
 29. Vijayakumar J, Subramanian S, Singh P, et al. Arterial inflammation in bronchial asthma. *J Nucl Cardiol* 2013;20 (3):385-95.
 30. Young-Xu Y, Jabbour S, Goldberg R, et al. Usefulness of statin drugs in protecting against atrial fibrillation in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2003;92 (12):1379-83.
 31. Korantzopoulos P, Kolettis TM, Galaris D, Goudevenos JA. The role of oxidative stress in the pathogenesis and perpetuation of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2007;115(2): 135-43
 32. Nagarakanti R, Ezekowitz M. Diastolic dysfunction and atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2008;22(2): 111-8
-