

## Klinik Araştırma

# Romatoid Artritli Hastalarda Atriyal İletinin Doku Doppler Ekokardiyografi İle Değerlendirilmesi

Yrd.Doç.Dr. Jülide YAĞMUR\*, Yrd.Doç.Dr. Mehmet CANSEL\*, Yrd.Doç.Dr. Nusret AÇIKGÖZ\*  
 Prof.Dr. Zuhâl ALTAY\*\*, Dr. Ertuğrul KURTOĞLU\*, Dr. Egemen KIZILAY\*\*, Dr. Hakan TAŞOLAR\*  
 Yrd.Doç.Dr. Necip ERMİŞ\*

\* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

\*\* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Malatya

## Özet

**Amaç:** Çalışmamızda atriyal fibrilasyon (AF) gelişme riskinin noninvazif belirleyicisi olan atriyal elektromekanik gecikme üzerine Romatoid Artrit'in (RA) etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamıza 47 RA hastası ve 35 sağlıklı birey dahil edildi. Doku Doppler görüntüleme yöntemiyle elektrokardiyografideki P dalgasının başlangıcından geç diyastolik dalga başlangıcı arasındaki süre ölçüldü. Atriyum içi ve atriyumlar arası elektromekanik gecikme zamanları tanımlandı.

**Bulgular:** Atriyumlar arası ve atriyum içi elektromekanik gecikme zamanları, RA'lı hastalarda kontrol grubuna kıyasla daha uzun saptandı (40,5±12,9 ms'ye karşı 21,4±7,8 ms, p<0,0001, 16,7±9,2 ms'ye karşı 6,9±4,1 ms, p<0,0001). Atriyumlar arası elektromekanik gecikme ile PD, enflamasyon belirteçleri olan hsCRP, ESH, lökosit sayısı (r=0,40, p<0,001; r=0,44, p=0,002; r=0,43, p=0,003; r=0,34, p=0,01) ve hastalık süresi (r=0,53, p<0,0001) arasında anlamlı bir korelasyon tespit edildi.

**Sonuç:** RA'lı hastalarda atriyal ileti gecikmesi sağlıklı bireylere göre daha fazladır ve bu durum RA'lı hastalardaki uzun süren enflamasyonun atriyumlarda yapısal değişikliğe neden olarak atriyal ritim bozukluğu gelişme riskini arttırdığına işaret edebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Romatoid Artrit, Atriyal elektromekanik gecikme

## Evaluation of Atrial Conduction by Tissue Doppler Echocardiography in Patients with Rheumatoid Arthritis

### Summary

**Aim:** In this study, we aimed to evaluate the effect of rheumatoid arthritis (RA) on atrial electromechanical delay, which is a noninvasive determinant of atrial fibrillation (AF) development risk.

**Material and Method:** 47 patients with RA and 35 healthy individuals were enrolled in our study. The time interval between the onset of P wave on electrocardiography (ECG) and late diastolic wave on tissue Doppler imaging (TDI) was measured. Intraatrial and interatrial electromechanical delays were defined.

**Results:** Interatrial and intraatrial electromechanical delays were found to be longer in patients with RA than in the controls (40.5±12.9 ms vs 21.4±7.8 ms; p<0.0001, 16.7±9.2 ms vs 6.9±4.1 ms; p<0.0001). A positive correlation was found between interatrial electromechanical delay and P wave dispersion (PWD), inflammatory markers such as hsCRP, erythrocyte sedimentation rate (ESR), leucocyte count (r=0.40, p<0.001; r=0.44, p=0.002; r=0.43, p=0.003; r=0.34, p=0.01) and the duration of the disease (r=0.53, p<0.0001).

**Conclusion:** Atrial electromechanical delay is longer in patients with RA than in healthy individuals

and this finding may point out the increased risk of atrial arrhythmia development by causing atrial structural changes because of the long-lasting inflammation in patients with RA.

**Key Words:** Rheumatoid arthritis, Atrial electromechanical delay

## Giriş

Romatoid artrit (RA), yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkili, birden fazla organı tutan enflamatuvar bir bozukluktur.<sup>1</sup> Perikardit, miyokardit, ateroskleroz, kapak hastalığı ve kalp yetmezliği hastalığın seyri sırasında görülen kalp tutulumlarıdır.<sup>1,2</sup> Aritmiler ve ani ölüm, nadir görülen ancak önemli komplikasyonlar arasındadır.<sup>3</sup>

Atriyal aritmiler, özellikle de atriyal fibrilasyon (AF), klinik pratikte sık olarak rastlanan ritim bozukluklarıdır.<sup>4</sup> İskemi, sistemik enflamasyon, artmış oksidatif stres ve artmış sempatik aktivite, AF'nin patogenezinde önemli rol oynar.<sup>4-6</sup> Atriyum içi ve atriyumlar arası iletim bozukluklarından kaynaklanan elektrofizyolojik ve elektromekanik anormallikler, artmış AF riski ile ilişkilidir.<sup>7</sup>

Doku Doppler ekokardiyografideki (DDE) yeni gelişmelerle, yüksek temporal rezolüsyon ile kalbin farklı bölgelerindeki elektriksel aktiviteleri değerlendirmek mümkün hale gelmiştir. Yapılan çalışmalar DDE ile ölçülen atriyal elektromekanik gecikmenin paroksizmal AF'li hastalarda belirgin olarak uzadığını ortaya koymuştur.<sup>8,9</sup>

Biz, RA'lı hastalardaki yüksek dereceli enflamasyonun, artmış atriyal aritmilerden sorumlu olabileceğini düşündük. Çalışmamızda, AF gelişme riskinin noninvazif belirleyicisi olan atriyal elektromekanik gecikme üzerine RA'nın etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

## Gereç ve Yöntem

Hastalar: Hasta popülasyonu, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Polikliniğinde takip edilmekte olup, çeşitli yakınmalar veya kontrol nedeniyle polikliniğe başvuruları sonrası, RA tanısı olan hastalardan oluşturuldu. Tanı, Amerikan Romatoloji Derneği'nin önermiş olduğu tanı kriterlerine göre konuldu.<sup>10</sup> Hasta grubunda yaş ortalaması 52,3±11,7 yaş olan toplam 47 (12 erkek, 35 kadın) birey mevcuttu. Kontrol grubu olarak ise herhangi bir

hastalığı olmayan, benzer yaş (51±10,9) ve cinsiyete sahip 35 (15 erkek, 20 kadın) birey alındı.

Tüm bireylerden kan örnekleri yaklaşık 12 saatlik açlık sonrası sabah saatlerinde alındı. Her bir kanda rutin olarak biyokimya, açlık kan şekeri (AKŞ), üre, kreatinin, Total kolesterol (TK), trigliserid (TG), LDL-K, HDL-K, yüksek duyarlıklı C-reaktif protein (hsCRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve Romatoid Faktör (RF) ölçümleri yapıldı. Tüm hastalarda, hastalığın süresi, hassas ve şiş eklem sayısı, kullandığı ilaçlar kayıt edildi. Hastalar, hastalığı modifiye eden antiromatizmal ilaçlar (metotreksat, sülfasalazin, leflunomid) ve steroid ilaçların bir veya daha fazlası ile tedavi ediliyorlardı. Hastalık aktivitesinin tespiti için 28 eklemi değerlendiren hastalık aktivite skorlaması (DAS 28) kullanıldı.

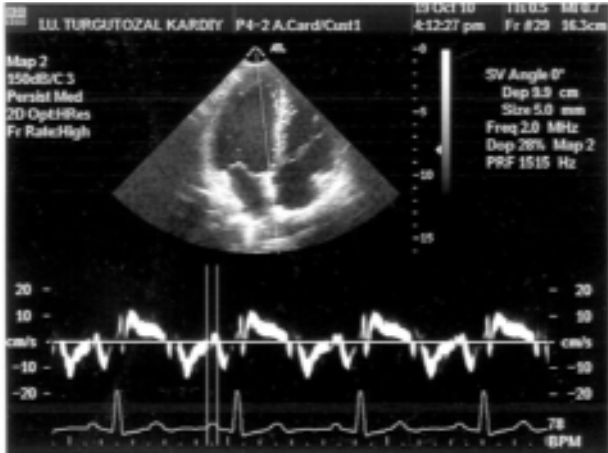
Hastalar, çalışma periyodu boyunca sinüs ritmindeydi. Kalp ritmini etkileyebilecek ilaç kullanım öyküsü (beta bloker, kalsiyum kanal blokeri, dijital veya diğer anti-aritmikler) olanlar ve hipertiroidi gibi endokrin hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldılar. Sol dal bloğu varlığı, kalıcı kalp pili takılmış olma, yapısal kalp hastalığı, kronik böbrek hastalığı, karaciğer hastalığı diğer çalışma dışı bırakılma kriterleri idi. Bu çalışma Helsinki Deklerasyonu prensipleri dikkate alınarak Üniversitemizin Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra yapıldı.

**Ekokardiyografi:** Ekokardiyografi, hasta grubuna ve kontrol grubundaki tüm gönüllülere sol lateral dekübit pozisyonda ATL HDI-5000 (Philips Company, Bothell, WA) ekokardiyografi cihazı kullanılarak yapıldı. Ortalama 3 kardiyak atım analiz edildi. Tüm ölçümler hastaların klinik durumundan habersiz, ekokardiyografide tecrübeli bir kardiyolog tarafından yapıldı. Ekokardiyografik değerlendirme boyunca tek derivasyon elektrokardiyogram sürekli şekilde kayıt edildi. Sol atriyum büyüklüğü, sol ventrikül çapları, sol ventrikül duvar kalınlıkları ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu gibi standart ekokardiyografik ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Derneği kılavuzu dikkate alınarak yapıldı.

Doku Doppler değerlendirme, spektral pulse Doppler sinyal filtresi 15-20 cm/sn Nyquist limitte, optimal gain kullanılarak aynı alet ile gerçekleştirildi. Monitör akış hızı miyokardiyal velositelerin görüntüsünü optimize etmek için 50-100 mm/sn olarak ayarlandı. Apikal 4 boşluk görüntüde, pulse Doppler volüm örneği, sol ventrikül lateral mitral anulusu, septal mitral anulusu ve sağ ventrikül triküspid anulusundan alındı.

Yüzey EKG'sindeki P dalga başlangıcı ile doku Doppler geç diyastolik dalga (Am dalgası) başlangıcı arasındaki süre, PA olarak isimlendirildi ve ölçümler lateral mitral anulusu (lateral PA), septal mitral anulusu (septal PA) ve sağ ventrikül triküspid anulusundan (triküspid PA) alındı (Şekil 1).

Lateral ve triküspid PA arasındaki fark (lateral PA - triküspid PA) atriyumlar arası elektromekanik gecikme, septal PA ve triküspid PA arası fark (septal PA - triküspid PA) atriyum içi elektromekanik gecikme olarak tanımlandı.<sup>8</sup>



Şekil 1: Yüzey elektrokardiyografide P dalga başlangıcı ile doku Doppler geç diyastolik dalga (Am dalgası) başlangıcı arasındaki süre

**Elektrokardiyografi ve P Dalga Dispersiyonu:** 12 derivasyonlu elektrokardiyografi kaydı 20 dakikalık istirahat takiben supin pozisyonda 50 mm/sn hızında 20 mm/mV amplitütte yapıldı. İzoelektrik çizgiden görülebilen yukarı yöne hareketli ilk pozitif dalganın veya izoelektrik çizgiden görülebilen aşağı doğru hareketli ilk negatif dalganın başlangıç noktası P dalgasının başlangıç noktası olarak belirlendi. Dalganın izoelektrik çizgiye dönüş noktası P dalgasının sonu olarak belirlendi. 12 derivasyonlu EKG'nin herhangi bir derivasyonundaki en uzun P dalgası (Pmaks) ve en kısa P dal-

gası (Pmin) ölçüldükten sonra, P dalga dispersiyonu (PD) hesaplandı (PD=Pmaks-Pmin).

**İstatistik:** İstatistiksel değerlendirme, SPSS programı kullanılarak yapıldı (Version 11,0; SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Parametrik değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Parametrik değişkenler normal dağıldıkları gösterildikten sonra, bağımsız gruplar için Student-t testi ile ve kategorik değişkenler ise Pearson Ki kare testi ile değerlendirildi. Değişkenler arasındaki korelasyon analizi Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık sınırı,  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.

## Bulgular

Çalışmaya katılan hasta ve sağlıklı gönüllülerin klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle endeksi, sigara kullanımı, hiperkolesterolemi, diabetes mellitus, sistolik ve diyastolik kan basıncı yönünden anlamlı farklılık mevcut değildi. RA'lı hastalarda ortalama hastalık süresi  $9,8 \pm 7,8$  yıl ve DAS 28 skoru  $4,9 \pm 1,3$  idi.

Tablo 1: Klinik ve laboratuvar özellikler

	Romatoid Artrit n (47)	Kontrol n (35)	p value
Yaş (yıl)	52.3 $\pm$ 11.7	54.1 $\pm$ 10.9	AD
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	12/35	15/20	AD
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	28.5 $\pm$ 5.3	27.8 $\pm$ 4.5	AD
Sistolik kan basıncı (mmHg)	124.5 $\pm$ 13.5	121.1 $\pm$ 11.8	AD
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	80.1 $\pm$ 10.9	80.9 $\pm$ 10.3	AD
Diabetes mellitus, n (%)	7 (14.8)	4 (11.4)	AD
Sigara n (%)	9 (19.1)	7 (20)	AD
Total Kolesterol (mg/dL)	197.1 $\pm$ 32.3	187.9 $\pm$ 34.9	AD
LDL kolesterol (mg/dL)	120.1 $\pm$ 28.0	117.9 $\pm$ 24.4	AD
HDL kolesterol (mg/dL)	46.3 $\pm$ 12.9	42.4 $\pm$ 10.6	AD
Trigliserid (mg/dL)	160.4 $\pm$ 68.8	145.6 $\pm$ 66.4	AD
ESH (mm/h)	36.5 $\pm$ 23.1	21.6 $\pm$ 11.3	=0.009
hs CRP (mg/L)	16.2 $\pm$ 15.4	5.7 $\pm$ 6.4	P < 0.0001
Lökosit sayısı (10 <sup>3</sup> /micL)	9.2 $\pm$ 2.8	7.3 $\pm$ 1.7	=0.005
RF (IU/dl)	115.9 $\pm$ 170.9	-	
Hastalık süresi (yıl)	9.8 $\pm$ 7.8	-	
DAS 28 skoru	4.9 $\pm$ 1.3	-	

AD: Anlamlı değil

RA'lı hastaların, kontrol grubuna kıyasla Pmaks ve PD değerleri, istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha uzun saptandı (Pmaks:  $101,7 \pm 14,6$ 'e karşı  $91,5 \pm 10,1$  ms,  $p=0,001$ ; PD:  $45,3 \pm 14,3$ 'e karşı  $32,2 \pm 8,5$ ,  $p<0,001$ ; Tablo 2). Ancak, Pmin değerleri açısından farklılık yoktu.

Sol atriyum çapı, sol ventrikül diyastolik ve sistolik çapları, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvar kalınlığını içeren bulgular açısından iki grup arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo 2).

**Tablo 2: Hasta ve kontrol grubu elektrokardiyografi ve ekokardiyografi bulguları**

	Romatoid Artrit n (47)	Kontrol n (35)	p değeri
Kalp hızı (atım/dk)	$78,0 \pm 13,4$	$79,1 \pm 12,9$	AD
P maks (ms)	$101,7 \pm 14,6$	$91,5 \pm 10,1$	$p=0,001$
P dalga dispersiyonu (ms)	$45,3 \pm 14,3$	$32,2 \pm 8,5$	$p<0,0001$
Sol atriyum çapı (mm)	$34,8 \pm 3,3$	$33,5 \pm 2,8$	AD
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm)	$45,2 \pm 3,6$	$44,9 \pm 2,7$	AD
Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	$29,6 \pm 3,2$	$28,6 \pm 2,8$	AD
Septal kalınlık (mm)	$10,1 \pm 1,4$	$9,8 \pm 1,1$	AD
Sol ventrikül arka duvar kalınlığı (mm)	$9,8 \pm 1,4$	$9,7 \pm 1,3$	AD
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	$64,2 \pm 4,3$	$63,9 \pm 4,4$	AD
Lateral PA, ms	$81,5 \pm 10,6$	$61,2 \pm 10,6$	$p<0,0001$
Septal PA, ms	$57,7 \pm 9,7$	$46,7 \pm 8,1$	$p<0,0001$
Triküspit PA, ms	$40,8 \pm 7,9$	$39,8 \pm 5,6$	AD
Lateral PA – Triküspit PA, ms	$40,5 \pm 12,9$	$21,4 \pm 7,8$	$p<0,0001$
Septal PA – tricuspid PA, ms	$16,7 \pm 9,2$	$6,9 \pm 4,1$	$p<0,0001$

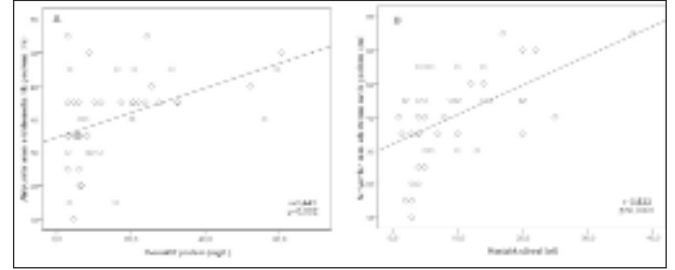
AD: Anlamlı değil

Grupların doku Doppler sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 2'de sunulmuştur. Lateral ve septal PA, kontrol grubuna kıyasla RA grubunda daha uzun idi (Lateral PA  $81,5 \pm 10,6$  ms'ye karşı  $61,2 \pm 10,6$  ms,  $p<0,0001$ ; Septal PA:  $57,7 \pm 9,7$  ms'ye karşı  $46,7 \pm 8,1$  ms,  $p<0,0001$ ). Triküspid PA, her 2 grupta benzer idi ( $40,8 \pm 7,9$  ms'ye karşı  $39,8 \pm 5,6$  ms,  $p=0,88$ ).

Hem atriyumlar arası (lateral PA – triküspid PA)

hem de atriyumlar içi (septal PA - triküspid PA) elektromekanik gecikme zamanları, RA grubunda kontrol grubuna kıyasla daha uzun saptandı ( $40,5 \pm 12,9$  ms'ye karşı  $21,4 \pm 7,8$  ms,  $p<0,0001$ ;  $16,7 \pm 9,2$  ms'ye karşı  $6,9 \pm 4,1$  ms,  $p<0,0001$ ).

Bir diğer önemli bulgu da, atriyumlar arası elektromekanik gecikme ile Pmaks ve PD arasında pozitif bir korelasyon varlığı idi ( $r=0,45$ ,  $p=0,001$ ;  $r=0,39$ ,  $p:0,007$ ). Yine, atriyumlar arası elektromekanik gecikme ile enflamasyon belirteçleri olan hsCRP, ESH, lökosit sayısı ( $r=0,44$ ,  $p=0,002$ ;  $r=0,43$ ,  $p=0,003$ ;  $r=0,34$ ,  $p=0,01$ ) ve hastalık süresi ( $r=0,53$ ,  $p<0,0001$ ) arasında pozitif bir korelasyon tespit edildi (Şekil 2).



**Şekil 2: Atriyumlar arası elektromekanik gecikme ile C-reaktif protein (A) ve hastalık süresi (B) arasında pozitif korelasyon**

## Tartışma

RA'lı hastalarda atriyal aritmileri değerlendiren sınırlı sayıda çalışma mevcut olup, bu çalışmalarda aritmilerin mekanizması tam olarak açıklanmamıştır.<sup>11,12</sup> Ancak, ritim ve ileti bozuklukları RA'da kardiyak tutulumun önemli klinik bulgularıdır ve hızlanmış koroner ateroskleroz, koroner vaskülit, miyokardit ve pulmoner hipertansiyon bu hastalardaki ritim bozukluklarına katkıda bulunurlar.<sup>3</sup>

AF, kardiyovasküler mortalite ve morbidite artışına neden olan, toplumda en sık rastlanan ritim düzensizliğidir.<sup>4</sup> Atriyum içi ve atriyumlar arası ileti zamanının uzaması ve sinüs impulslarının homojen olmayan yayılımı, fibrilasyona eğilimli olan atriyumun iyi bilinen elektrofizyolojik özellikleridir.<sup>7,13</sup> Yakın zamanda yapılan çalışmalar, invazif elektrofizyolojik çalışmalara alternatif olarak atriyumdaki yapısal değişikliklerin bir göstergesi olan atriyal elektromekanik gecikmeyi, mitral stenoz, ailevi akdeniz ateşi ve ankilozan spondilitli hastalarda uzun tespit etmişlerdir.<sup>8,14,15</sup> Roshanalli ve

arkadaşları, koroner arter baypas cerrahisi sonrası AF gelişen hastalarda atriyal elektromekanik iletiyi daha uzun bulmuşlardır. Daha uzun atriyal elektromekanik ileti olan hastalara operasyon öncesi amiodaron verilmesinin, operasyon sonrası AF gelişme sıklığını azalttığını göstermişlerdir.<sup>16</sup> Çalışmamızda gelecekteki AF gelişim riskinin bir göstergesi olan atriyum içi ve atriyumlar arası elektromekanik gecikmeyi RA'lı hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha yüksek tespit ettik.

PD, atriyum içi ileti heterojenitesini gösteren, invazif olmayan önemli bir EKG belirteçidir.<sup>17</sup> Artmış atriyal heterojen elektriksel aktivite, atriyal reentriye neden olarak atriyal fibrilasyon/flutterin ortaya çıkmasını kolaylaştırır. Yavuzkır ve arkadaşları RA'lı hastalarda PD ve P dalga süresinin uzadığını ve bu parametreler ile CRP arasında ilişki olduğunu göstermişlerdir.<sup>11</sup> Biz de, çalışmamızda onların bulgularını destekler şekilde RA'lı hastalarda PD ve P dalga süresini uzun tespit ettik. Ayrıca atriyumlar arası elektromekanik gecikme ile PD arasında güçlü korelasyon tespit ettik.

AF'nin başlaması, idamesi ve kalıcı hale gelmesinde enflamasyon önemli role sahiptir. Çalışmalarda artmış CRP seviyeleri ile paroksizmal AF arasındaki güçlü ilişki gösterilmiştir.<sup>18,19</sup> Enflamasyon atriyumlarda fibroze ve dezorganizasyona ve farklı ileti hızları ve non-uniform refrakter periyotlara neden olarak, aritmi gelişim riskini arttırmaktadır. Enflamatuvar sitokinler, RA'nın patogenezinde önemli rol oynar ve bu hastalarda yapılan biyopsilerde, miyokardiyal enflamasyon ve fibrozis gösterilmiştir.<sup>20,21</sup> Çalışmamızda, RA'lı has-

talarda atriyumlar arası elektromekanik gecikme ile enflamasyon parametreleri ve hastalığın süresi arasında güçlü korelasyon bulduk. Kronik enflamasyon, bu hastalarda atriyal miyokardiyumda yapısal değişikliklere neden olarak atriyal ileti zamanını uzatmış olabilir. Ayrıca, bu hastalardaki yüksek dereceli enflamasyonun bir göstergesi olan daha yüksek CRP seviyeleri, RA'daki artmış atriyal aritmi gelişim riskini açıklayabilir.

Sonuç olarak, biz RA'lı hastalarda DDE ile saptanan hem atriyum içi hem de atriyumlar arası elektromekanik gecikmeyi daha uzun tespit ettik. Ayrıca atriyumlar arası elektromekanik gecikme ile PD, hastalık süresi ve enflamasyon parametreleri arasında anlamlı korelasyon tespit ettik. RA'lı hastalarda atriyal ileti gecikmesi sağlıklı bireylere göre daha fazladır ve bu durum RA'lı hastalardaki uzun süren enflamasyonun, atriyumlarda yapısal değişikliğe neden olarak atriyal ritim bozukluğu gelişme riskini arttırdığına işaret edebilir.

**Kısıtlılıklar:** Çalışmanın birden fazla kısıtlayıcı yönü vardı. Hastalar aritmik olay açısından prospektif olarak takip edilmediğinden, PD'nin ve elektromekanik gecikmenin atriyal aritmiler için prediktif olup olmadığı bilinmemektedir. Ayrıca, PD ve elektromekanik gecikme ölçümleri tek bir operatör tarafından gerçekleştirilmiştir. Çalışmada kullanılan bu parametrelerin ölçümünde gözlemci içi farklılıklar çoklu ölçüm ile azaltılmaya çalışılmıştır. Pmaks ve Pmin ölçümünde, bilgisayar destekli hesaplama sisteminin kullanılmamış olması çalışmamızın diğer kısıtlayıcı yönüdür.<sup>22</sup>

## Kaynaklar

1. Turiel M, Sitia S, Tomasoni L, et al. Cardiac involvement in rheumatoid arthritis. *Reumatismo* 2009;6:244-53
2. Maione S, Valentini G, Giunta A et al. Cardiac involvement in rheumatoid arthritis: an echocardiographic study. *Cardiology* 1993;83:234-9
3. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases. *Rheumatology* 2006;45:39-42.
4. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham Study. *JAMA* 1985;254:3449.
5. Boos CJ, Anderson RA, Lip GY. Is atrial fibrillation an inflammatory disorder? *Eur Heart J* 2006;27:136.
6. 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;115:135.
7. Daubert JC, Pavin D, Jauvert G, Mabo P. Intra and interatrial conduction delay: implications for cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:507.
8. Ozer 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 Soc Echocardiogr* 2005;18:945-48.
9. Cui QQ, Zhang W, Wang H, et al. Assessment of atrial electromechanical coupling and influential factors in nonrheumatic paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol*

- 2008;31:74-8.
10. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988;31:315-24.
  11. Yavuzkir M, Ozturk A, Dagli N, et al. Effect of ongoing inflammation in rheumatoid arthritis on P-wave dispersion. *J Int Med Res.* 2007;35:796-802
  12. Guler H, Seyfeli E, Sahin G, et al. P wave dispersion in patients with rheumatoid arthritis: its relation with clinical and echocardiographic parameters. *Rheumatol Int* 2007;27:813-8.
  13. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: A novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001;6:159-65.
  14. Acar G, Sayarlioglu M, Akcay A, et al. Assessment of atrial electromechanical coupling characteristics in patients with ankylosing spondylitis. *Echocardiography* 2009;26: 549-57.
  15. Acar G, Akcay A, Sayarlioglu M, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with familial Mediterranean fever. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:308-13
  16. Roshanali F, Mandegar MH, Yousefnia MA, Alaeddini F, Saidi B. Prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting via atrial electromechanical interval and use of amiodarone prophylaxis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8:421-5.
  17. Perzanowski C, Ho AT, Jacobson AK. Increased P-wave dispersion predicts recurrent atrial fibrillation after cardioversion. *J Electrocardiol.* 2005;38:43-6.
  18. Anderson JL, Allen Maycock CA, Lappé DL, et al. Frequency of elevation of C-reactive protein in atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004;94: 1255-9
  19. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, et al: C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias, inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 2001;104:2886-91
  20. Maradit-Kremers H, Nicola PJ, Crowson CS, et al: Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: A population-based study. *Arthritis Rheum* 2005;52: 722-32.
  21. Wallberg-Jonsson S, Johansson H, Ohman ML, et al: Extent of inflammation predicts cardiovascular disease and overall mortality in seropositive rheumatoid arthritis. A retrospective cohort study from disease onset. *J Rheumatol* 1999;26:2562-71.
  22. Dilaveris P, Batchvarov V, Gialafos J, Malik M. Comparison of different methods for manual P wave duration measurement in 12-lead electrocardiograms. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1532-38.

## Yazı Kayıt

**Geliş Tarihi:** 11.12.2010

**Kabul Tarih:** 28.12.2010

**Yazışma Adresi:** Jülide Yağmur, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

**e-posta:** julideyagmur@hotmail.com