

T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

BAŞARILI PERKÜTAN TRANSLUMİNAL KORONER
ANJİYOPLASTİNİN SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARI
ÜZERİNE ETKİLERİNİN DOKU DOPPLER
EKOKARDİYOGRAFIK YÖNTEMLE İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ

124497

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ayhan USAL

124497
Dr. Murat ÇAYLI

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

ADANA-2003

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
İÇİNDEKİLER	I
TABLO DİZİNİ	III
ŞEKİL DİZİNİ	V
ÖZET	VI
ABSTRACT	VIII
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. EKOKARDİYOĞRAFI	2
2.1.1. Temel Ekokardiyografi	2
2.1.2 Transduser Seçimi	2
2.1.3. Hastanın Pozisyonu	3
2.1.4. Transduserin Yerleştirilmesi	3
2.1.5. M-mod Ekokardiyografi	4
2.1.6. İki Boyutlu B-mod Ekokardiyografi	5
2.1.7. Doppler Ekokardiyografi	6
2.1.7.a. Pulsed Wave Doppler (PWD) Ekokardiyografi	6
2.1.7.b. Continuous Wave Doppler (CWD) Ekokardiyografi	7
2.1.7.c. Renkli Doppler Ekokardiyografi	7
2.1.8. Doppler Ekokardiyografi ile İnceleme	8
2.1.9. Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonu	8
2.2. DOKU DOPPLER İNCELEME	15
2.2.1. GENEL BİLGİLER	15
2.2.2. SİSTOLİK FAZ	17
2.2.3. DİYASTOLİK FAZ	19
2.3. PERKÜTAN TRANSLUMİNAL KORONER ANJİYOPLASTİ (PTKA)	23
2.3.1. PTKA'nın Tarihçesi	23
2.3.2. Patofizyoloji	23
2.3.3. PTKA'nın Endikasyonları	24
2.3.4. PTKA'nın Kontrendikasyonları	25
2.3.5. PTKA'nın Kısa-Uzun Dönem Sonuçları ve Komplikasyonları	25

3. MATERYEL METOD	28
3.1. Hastalar	28
3.2. Ekokardiyografi	28
3.3. Doku Doppler İnceleme (DDİ)	29
3.4. Perkütan Transluminal Koroner Anjiyoplasti (PTKA)	29
3.5. İstatistik İnceleme	32
4. BULGULAR	33
4.1. Klinik bulgular	33
4.2. Ekokardiyografik bulgular	34
4.2.1. M-mod ve 2 boyutlu ekokardiyografi bulguları	34
4.2.2. Mitral akım pulsed wave Doppler bulguları	34
4.2.3. Pulsed wave DDİ bulguları	35
4.2.3.a. Tüm hastalarda anjiyoplasti öncesi pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi	35
4.2.3.b. Tüm hastalarda anjiyoplasti sonrası 24. saatte pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi	36
4.2.3.c. Tüm hastalarda pulsed wave DDİ ile anjiyoplasti sonrası 3. ayda 16 segment analizi	36
4.2.3.c. Tüm hastalarda pulsed wave DDİ ile anjiyoplasti sonrası 3. ayda 16 segment analizi	36
4.2.3.d. Grup 1'deki hastaların başlangıç, 24. saat ve 3. ay pulsed wave DDİ ile incelenen segmenter değişiklikleri	37
4.2.3.e. Grup 2'deki hastaların başlangıç, 24. saat ve 3. ay pulsed wave DDİ ile incelenen segmenter değişiklikleri	39
4.2.3.f. Grup 3'deki hastaların başlangıç, 24. saat ve 3. ay pulsed wave DDİ ile incelenen segmenter değişiklikleri	40
4.2.4. Anjiyoplastinin ilgili arter bölgesinde segmenter sistolik fonksiyona etkisi (S dalgası)	42
4.2.5. Anjiyoplastinin ilgili arter bölgesinde segmenter diyastolik fonksiyona etkisi	42
4.2.5.a. E dalgası	42
4.2.5.b. A dalgası	43
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇLAR	49
7. KAYNAKLAR	50
8. ÖZGEÇMİŞ	61

TABLO DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Diyastolik fonksiyon bozukluğunun evrelerine göre pulsed wave Doppler ve renkli M-mod görüntülenmesine ait bulgular	13
Tablo 2. Koroner Arter Lezyon Sınıflaması (American Collage of Cardiology American Heart Association)	26
Tablo 3. Hasta gruplarının demografik verileri	33
Tablo 4. Hasta gruplarının cinsiyetlere göre dağılımı	33
Tablo 5. Hastaların M-mod ve 2 boyutlu ekokardiyografik ölçümlerinin başlangıç, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması	34
Tablo 6. Hastaların pulsed wave mitral akım Doppler parametrelerinin başlangıç, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması	35
Tablo 7. Tüm hastaların anjiyoplasti öncesi pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi	35
Tablo 8. Tüm hastalarda anjiyoplasti sonrası 24. saatte pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi	36
Tablo 9. Hastaların pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi	37
Tablo 10. Grup 1 hastalarında 7 segmentten alınan pulsed wave DDİ kayıtlarının anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. aydaki karşılaştırılması	38
Tablo 11. Grup 1 hastalarında anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saatte ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda 7 segmentteki S, E ve A dalga hızları ortalamalarının karşılaştırılması	39
Tablo 12. Grup 2 hastalarında 3 segmentten alınan pulsed wave DDİ kayıtlarının anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. aydaki karşılaştırılması	39
Tablo 13. Grup 2 hastalarında anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saatte ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda 3 segmentteki S, E ve A dalga hızları ortalamalarının karşılaştırılması	40
Tablo 14. Grup 3 hastalarında 4 segmentten alınan pulsed wave DDİ kayıtlarının anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. aydaki karşılaştırılması	41
Tablo 15. Grup 3 hastalarında anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saatte ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda 4 segmentteki S, E ve A dalga hızları ortalamalarının karşılaştırılması	41

ŞEKİL DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. Diyastolik disfonksiyon varlığında basınç-hacim ilişkisi sola kayar	9
Şekil 2. Pulsed wave Doppler ile kaydedilen mitral akım örneği	10
Şekil 4. Diyastolik fonksiyon bozukluğunun evrelerine göre pulsed wave Doppler bulguları	12
Şekil 5. Pulsed wave doku Doppler ekokardiyografi ile alınan akım örneği	17
Şekil 6. Normalden restriksiyona kadar olan diyastolik fonksiyon bozukluğu evrelerinin mitral akım Doppler paterni ile mitral annulus doku Doppler paternleri görülmektedir	22
Şekil 7. Parasternal uzun aks (1), kısa aks (2), apikal 2 boşluk (3) ve apikal 4 boşluk (4) pencerelerinden miyokard segmentlerinin görünümü	31
Şekil 8. Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 hastalarında ilgili arter bölgesindeki S dalga ortalamasının anjiyoplasti sonrası değişimi	42
Şekil 9. Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 hastalarında ilgili arter bölgesindeki E dalga ortalamasının anjiyoplasti sonrası değişimi	43
Şekil 10. Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 hastalarında ilgili arter bölgesindeki A dalga ortalamasının anjiyoplasti sonrası değişimi	44

ÖZET

BAŞARILI PERKÜTAN TRANSLUMİNAL KORONER ANJİYOPLASTİNİN SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİLERİNİN DOKU DOPPLER EKOKARDİYOĞRAFİK YÖNTEMLE İNCELENMESİ

Perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTKA) ile reperfüzyon sağlanması global ve bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonları düzeltebilmektedir. Yeni noninvazif teknik olan doku Doppler inceleme (DDİ) ile kalitatif ve kantitatif olarak sol ventrikülün bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonu değerlendirilebilmektedir. Bu çalışmada koroner arter hastalığı olan hastalarda iskeminin miyokardiyal fonksiyonlar üzerine yaptığı etkilerin DDİ ile incelenmesi ve başarılı PTKA'nın bu fonksiyonlar üzerine etkilerinin araştırılması amaçlandı.

Çalışmaya iskemik kalp hastalığı tanısı ile tek ve major koroner artere başarılı PTKA yapılan 41 hasta (29 erkek, 12 kadın, yaş ort: 56.0±7.3) alındı. Hastalar anjiyoplasti yapılan koroner arterin lokalizasyonuna göre 3 gruba ayrıldı. Grup 1 sol ön inen (LAD) koroner artere, Grup 2 sirkumflex (CX) koroner artere ve Grup 3 sağ koroner artere (RCA) anjiyoplasti uygulanan hastalar olarak sınıflandırıldı. Tüm hastalar tanısız ekokardiyografik inceleme (2D, M-Mode, renkli Doppler, PW Doppler ve CW Doppler) ve DDİ ile değerlendirildi. Ekokardiyografik incelemeler PTKA'dan hemen önce, PTKA'dan 24 saat sonra ve 3 ay sonra yapıldı.

Grup 1'de 13, Grup 2'e 14 ve Grup 3'de 14 hasta vardı. Anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. ayda global sistolik ve global diyastolik fonksiyonda değişme saptanmadı. Anjiyoplasti sonrası 24. saatte yalnızca Grup 1 hastalarda bölgesel S dalga hızında anlamlı artış saptandı (p=0.004). Anjiyoplasti sonrası 3. ayda ise tüm gruplarda S dalgasında artış eğilimi olmasına rağmen başlangıca göre anlamlı artış saptanmadı (p>0.05). Ayrıca Grup 1 hastalarında anjiyoplasti sonrası 24. saatte E ve A dalgalarında anlamlı değişme saptanmazken (p>0.05) 3. ayda A dalgasında anlamlı azalma saptandı (p=0.02). Grup 2 hastalarında anjiyoplasti sonrası 24. saatte E ve A dalgalarında anlamlı değişme gözlenmezken (p>0.05) 3. ayda E dalgasında artma (p=0.03), A dalgasında azalma gözlendi (p=0.03). Grup 3 hastalarında anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. ayda E ve A dalgalarında anlamlı değişim saptanmadı (p>0.05).

Sonuçta, 24. saatte yalnızca LAD arter stenozuna PTKA yapılan Grup 1'deki hastalarda bölgesel sistolik fonksiyonlarda düzelme oluşmaktadır. Bölgesel diyastolik fonksiyonlarda ise 24. saatte düzelme olmamasına rağmen 3. ayda düzelme ortaya çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Perkütan transluminal koroner anjiyoplasti, doku Doppler inceleme

ABSTRACT

THE EFFECT OF SUCCESSFUL PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY ON LEFT VENTRICULAR FUNCTIONS ASSESSED WITH TISSUE DOPPLER IMAGING METHOD

Reperfusion after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) has been shown to improve the global and regional systolic and diastolic functions of left ventricle. Tissue Doppler Imaging (TDI) is a new non-invasive technique that allows assessing quantitatively the global and regional ventricular systolic and diastolic function. The aim of the present study was to evaluate the effects of ischemia on left ventricular functions in patients who underwent elective PTCA and also to determine the effects of successful PTCA on left ventricular functions by using TDI method.

Forty-one patients (29 men, 12 women, mean age: 56.0 ± 7.3) who underwent elective PTCA of major and one coronary artery were studied. Patients were divided into three groups according to coronary artery PTCA performed; left anterior descending artery (LAD) (Group 1), circumflex artery (Group 2) and right coronary artery (Group 3). Routine echocardiographic examination (2D, M-Mode, color Doppler, PW Doppler and CW Doppler) and TDI were performed in all patients. All examinations were done before PTCA and 24 hours after PTCA and 3 months after PTCA.

There were 13 patients in Group 1, 14 patients in Group 2 and 14 patients in Group 3. There was no significant difference in global systolic and diastolic function of left ventricle at 24 hours after PTCA and 3 months after PTCA in all patients. Regional S wave increased at 24 hours after PTCA only in Group 1 patients ($p=0.004$). Although S wave tended to increase at 3 months after PTCA in all groups, there was no significant S wave change when compared with before PTCA ($p>0.05$). In Group 1 patients, there was no significant change in E and A wave at 24 hours after PTCA ($p>0.05$), but significant reduction in A wave at 3 months after PTCA was observed ($p=0.02$). In Group 2 patients, there was no significant change in E and A wave at 24 hours after PTCA ($p>0.05$), but significant increase in E wave ($p=0.03$) and significant reduction in A wave ($p=0.02$) at 3 months after PTCA was established. In Group 3 patients, we couldn't determine any change in E and A waves at both 24 hours and 3 months after PTCA ($p>0.05$).

In conclusion improvement of regional systolic function was observed only in Group 1 patients and only at 24 hours after successful PTCA. Although no significant change was present at 24 hours, improvement of regional diastolic function occurred at 3 months after PTCA.

Key Words: Percutaneous transluminal coronary angioplasty, tissue Doppler imaging

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İskemik kalp hastalığında bölgesel duvar hareket bozukluğu oluşmakta ve bu hastalarda diyastolik fonksiyonlar sistolik fonksiyonlardan önce bozulmaktadır^{1, 2, 3, 4, 5}. Perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTKA) ile reperfüzyon sağlanması global ve bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonları düzeltebilmektedir^{6, 7, 8, 9}. Ancak düzelmelerin süresi hakkında çelişkili bilgiler mevcuttur^{9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16}. Koroner arter hastalığında ventriküllerin global fonksiyonlarını gösteren ölçümler henüz değişmeden bölgesel değişimler ortaya çıkabileceğinden sistolik ve diyastolik fonksiyonların bölgesel olarak incelenmesi önem taşır^{3, 9}. Yeni noninvazif teknik olan doku Doppler inceleme (DDİ) ile kalitatif ve kantitatif olarak sol ventrikülün bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonu değerlendirilebilmektedir. Doku Doppler ekokardiyografi geliştirilmeden önce bölgesel sistolik fonksiyon, sınırlı olarak kalitatif ve semikantitatif olarak duvar hareket analizi ile yapılıyordu. Detaylı kantitatif değerlendirme bölgesel duvar kalınlaşmasına dayanıyordu. Bölgesel diyastolik fonksiyonu değerlendirmek ise mümkün değildi, ancak global olarak değerlendirilebiliyordu^{2, 9, 17, 18, 19}.

Bu çalışmada koroner arter hastalığı olan hastalarda iskeminin miyokardiyal fonksiyonlar üzerine yaptığı etkilerin DDİ ile incelenmesi ve başarılı PTKA'nın bu fonksiyonlar üzerine etkilerinin araştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EKOKARDİYOĞRAFI

2.1.1. Temel Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, ultrasonik dalgaların kullanılarak kalbin fonksiyonu ve yapısı hakkında bilgiler veren noninvazif bir yöntemdir. Tanım olarak ultrason, frekansı 20.000 devir/sn'den fazla seslerdir. Ekokardiyografi cihazı ile vücuttan yansıyan ultrasonik dalgalar toplanırlar. Bu yansıyan dalgalardan sırasıyla amplitüdüne göre A-mod, mesafe ve hareketine göre M-mod, çok sayıda yansıma noktalarının birleştirilmesiyle B-mod (iki boyutlu) görüntüleme elde edilir ²⁰.

Ultrasonun en önemli avantajları işitilebilir sesin aksine, istenilen yere çok kolayca bir ışık hüzmesi olarak gönderilebilmesi, kırılma ve yansıma kanunlarına uyumu ve çok ufak cisimler tarafından bile yansıtılabilmesidir. Ultrasonun başlıca dezavantajı ise, gaz ortamlarda ilerlemesinin çok güç oluşudur. Örneğin, havadan ultrasonun geçip ilerlemesi olanaksızdır. Kemik, kalsiyum ve metal gibi sert cisimler enerjinin hemen hepsini yansıtırlar. Bir hastanın muayenesi sırasında, transduserin hastanın vücudu ile hava kalmayacak bir şekilde teması gerekir. Bu amaçla transduser ile hasta vücudu arasına hava olmadan teması sağlamak için jel sürülmektedir ^{20,21}.

Ultrason, farklı içerikteki yapılardan geçerken her bir tabakayı farklı şekilde yansıtır. Çok güçlü yansıtma özelliğine sahip olan yapılar (prostetik kapaklar gibi) arkalarındaki yapıların görüntülenmesini güçleştirirler ²¹.

2.1.2 Transduser Seçimi

Düşük frekansta transduser kullanıldığında daha derindeki yapıları görüntüleme (penetrasyon) olumlu, birbirine bitişik objeleri ayırt etme yeteneği (rezolüsyon) ise olumsuz yönde etkilenir. Yüksek frekanstaki transduserlerin penetrasyonu kötü, rezolüsyonları ise iyidir. Bu nedenle transduser seçimi gereksinime göre yapılmalıdır. Göğüs kafesi kalın yapılı erişkinlerde 2.0-2.5 MHz, göğüs kafesi ince yapılı erişkinlerde 3.5-5 MHz, pediatrik incelemeler ve transözofajiyal ekokardiyografide yüksek frekansta 5.0-7.0 MHz transduserler kullanılır. Transduserin büyüklüğü ekokardiyografik muayenelerde önemli bir faktördür. Büyük çap, transduseri eğerken bazı zorluklara neden olur. Kristal göğüs yüzeyinden kalkar ve böylece temas kaybedilmiş olur. Küçük transduserler çökük interkostal aralıkları olan

şahısların da daha iyi muayene edilmesine olanak sağlar. Çünkü büyük transduserler bu tip şahısların göğüslerinde iyi bir temas sağlayamaz²¹.

2.1.3. Hastanın Pozisyonu

Hemen hemen bütün ekokardiyografik incelemeler hasta sırt üstü yatarken hastaya çeşitli açılar verdirilerek yapılır. Kalbin bazı kısımlarından gelen ekoları daha iyi alabilmek için zaman zaman hastanın pozisyonu değiştirilebilir. Fakat genellikle incelemede hasta hafif soluna yatırılıp, yatağın baş ucu 30 derece kaldırılır, sol el baş altına alınır, sağ kol gövdenin alt kısmına doğru uzatılır. İnceleme için en iyi pozisyon budur. Bu özel pozisyon, sternumun solundaki kalbi daha iyi görüntüleyebilmek ve kalp içinden, özellikle interventriküler septumdan gelen ekoların kaydını kolaylaştırmak için kullanılır. Fakat bu pozisyon kalbe ait boyutların bir kısmının, özellikle sağ ventrikül boyutlarının bozulmasına yol açar. Bu nedenle, hasta önce sırt üstü durumunda muayene edilmeli, eğer bir zorlukla karşılaşırsa, o zaman sola yatırılmalıdır²¹.

2.1.4. Transduserin Yerleştirilmesi

Ultrason akciğer ve kemik gibi hava dolu ya da kalsifiye dokulardan iyi geçemediğinden kardiyak görüntüleme için transduserin uygulanacağı yerler vardır. Bu yerlere akustik pencereler denir. Sternumun sol kenarı (parasternal), apeks üstü (apikal), ksifoid altı (subkostal) ve suprasternal çentik (suprasternal) en sık kullanılan transduser yerleşim yerleridir. Bu standart ekokardiyografik pencerelere ek olarak sternumun sağ kenarı (sağ parasternal) ve apeksin sağ taraftaki simetriği (sağ apikal) de kullanılabilir²⁰.

Parasternal uzun aks görüntüsünü elde etmek için hasta sol tarafına dönük şekilde yatırılır, transduser sol 3. ya da 4. interkostal aralığa yerleştirilir. Transduserin indeks işareti hastanın sağ omuzuna doğru yönlendirilir^{20,21}.

Aort kapağı düzeyinde parasternal kısa aks görüntüleri için hasta yine sol tarafına dönük şekilde yatarken, sol 3. ya da 4. interkostal aralığa yerleşmiş durumdaki transduser, parasternal uzun aks görüntüsünden indeks işareti hastanın sol omuzuna bakacak şekilde çevrilir. Eğer bu konumda elde edilen aort kapağı düzeyinde parasternal kısa aks görüntüsü tatmin edici değilse transduserin bir interkostal aşağıya alınması daha iyi görüntü sağlayabilir. Mitral kapağı düzeyinde parasternal kısa aks görüntüleri için hasta yine sol tarafına dönük şekilde yatarken sol 4. interkostal aralığa yerleştirilmiş olan transduser arkaya ve hafifçe sola doğru çevrilir. İndeks işareti yine hastanın sol omuzuna doğru yönelmiştir. Bu standart

yaklaşım ile iyi sonuç alınamıyorsa transduser bir interkostal aralık yukarıya alınmalı, sternuma bitişik hale getirilmeli ve üst kenarına basınç uygulanmalıdır^{21,22}.

Papiller kaslar düzeyinde parasternal kısa aks görüntüleri için hasta yine sol tarafına dönük şekilde yatarken transduser sternumun hemen soluna, 4. ya da 5. interkostal aralığa yerleştirilir. Kalbin apeksine doğru açılama yapılır. Bu arada indeks işareti hastanın sol omuzuna doğru yönelmiştir^{21,22}.

Apikal dört boşluk görüntüleri için hasta sol tarafına dönük şekilde yatarken transduser direkt olarak kalp apeksinin üzerine yerleştirilir ve yukarıya, sağ skapulanın ucuna doğru çevrilir. İndeks işareti sola doğru yönelmiştir. Apikal iki-boşluk görüntüleri için apikal dört boşluk görüntüleri alınırken transduserin saat ters yönünde, 30-45 derece döndürülmesi gerekmektedir. Apikal beş-boşluk görüntülerinin elde edilmesi için apikal dört-boşluk kayıtları alınırken, transduserin hafifçe yukarıya doğru çevrilmesi genellikle yeterlidir^{21,22}.

Subkostal dört-boşluk görüntüsünün elde edilebilmesi için hasta yatar pozisyona getirilmelidir. İndeks işareti hastanın sol omuzuna bakar duruma getirilir. Hastaya nefesini tutması söylenir. Bu yaklaşım sonuç vermezse hasta yatar pozisyona getirilip dizleri hafifçe yukarıya doğru bükülür. Subkostal kısa aks görüntüsünün elde edilebilmesi için transduser subkostal dört-boşluk konumdayken indeks işareti hastanın sağ omuzuna yöneltilir^{20,21,22}.

Suprasternal uzun aks görüntülerinin elde edilebilmesi için hasta yatar pozisyonda iken transduserin direkt olarak suprasternal çentiğe yerleştirilmesi ve indeks işaretinin hastanın başı ile sol omuzu arasındaki orta çizgiyi göstermesi gerekir. Hastanın omuzlarının arkasına yastık konarak transduserin suprasternal çentiğe yerleştirilmesi kolaylaştırılabilir. Suprasternal kısa aks görüntülerini elde edebilmek için suprasternal uzun aks konumundaki transduserin indeks işareti hastanın başı ile sağ omuzu arasındaki orta çizgiyi gösterecek şekilde döndürülür^{20,21}.

Sağ parasternal görüntüleme hasta sağ tarafına doğru 90 derece döndürülür ve sağ kol başın altına alınır. Sağ apikal görüntüler, hastanın sağ tarafa dönük olarak yatırılması ve transduserin sağ meme altına yerleştirilmesiyle elde edilebilir²⁰.

2.1.5. M-mod Ekokardiyografi

En sık kullanılan ultrasonik inceleme yöntemlerinden biridir. Enine eksen zamanı, boyuna eksen ise ekoların göğüs duvarından yüksekliğini ölçer. Transduser, sternumun sol kenarı boyunca 4.interkostal aralığa yerleştirilerek (parasternal uzun aks) çeşitli yönlerde hareket ettirilir. Ekokardiyografik tetkik için her hastaya rutin olarak EKG elektrodları

bağlanarak ekokardiyografinin kaydı sırasında EKG ile kalp sikluslarının zamanlaması yapılır

21

2.1.6. İki Boyutlu B-mod Ekokardiyografi

Bu amaçla en çok kullanılan kesitler uzun aks, kısa aks ve dört-boşluktur. Uzun aks görüntüleri sol ventrikülün majör aksını gösterirler ve transduserin parasternal ya da apikal konuma yerleştirilmesiyle elde edilirler. Kısa aks görüntüleri parasternal veya subkostal transduser yerleşimi ile elde edilirler. Dört-boşluk görüntüleri sol ventrikülün major aksını, sağ kalbin maksimum şekilde görüntülenebildiği konumda gösterirler ve elde edilmeleri için transduserin apikal ya da subkostal yerleşimi gerekir. Suprasternal uzun aks aort kavsini, kısa aks ise aort kavsinin transvers görüntüsünü elde etme olanağı tanır ²¹.

Ekokardiyografik incelemeye genellikle parasternal uzun aks konumundan başlanır. Bu konumda genellikle sol ventrikülün arka duvarı, ventriküller arası septum, inen aortun bir bölümü, sol atriyum, aort kökü, aort ve mitral kapakları görüntülenebilir, perikard ve sağ ventrikül hakkında da bilgi edinilebilir ^{21,22}.

Parasternal kısa aks konumundaki transduser ile sol ventrikülün uzun aksına dik bir sektör planı sağlandığında seri kısa aks görüntüleri elde edilir. Aort kapağı düzeyindeki görüntü, aort yapraklarını, valsalva sinüslerini, sol ve sağ atriyumu, atriyal septumu, triküspit kapağı, sağ ventrikül çıkış yolunu, pulmoner kapağı ve pulmoner arteri değerlendirme olanağı verir. Mitral kapak düzeyindeki görüntüde ön ve arka yaprakçıkların hareketi, ve mitral kapak orifisi değerlendirilir. Mitral darlığında kapak alanı ölçümü yapılır. Ayrıca sol ve sağ ventrikülün bir bölümü ve ventriküller arası septum görüntülerinden yararlanarak duvar hareketleri tetkiki yapılabilir. Papiller kas düzeyinde sol ventrikülün kasılma ve gevşemesi gözlenir. Ventriküller arası septumun hareketi değerlendirilebilir ²².

Dört-boşluk görüntüsünde her iki atriyum ve ventrikül, atriyoventriküler kapaklar ve septum görülebilir. Subkostal dört-boşluk görüntüsü, özellikle septumun değerlendirilmesinde, obezite ve göğüs deformitesi nedeniyle parasternal değerlendirilmenin yapılamadığı durumlarda kullanılır ^{21,22}.

Subkostal kısa aks görüntüsü ile vena kava inferior ve hepatic venler değerlendirilebilir ve bir çok doğumsal anomali saptanabilir. Aort kapak hareketinin, kapak altı ve üstü yapıların değerlendirilmesi ve darlıkların saptanmasında apikal beş-boşluk görüntüsünden faydalanılabilir. Suprasternal uzun aks konumunda aort kavsi, kısa aks konumunda ise aort kavsinin transvers görüntüsü elde edilir ^{21,22}.

2.1.7. Doppler Ekokardiyografi

Doppler etkisi ilk olarak 1842 yılında Christian Doppler tarafından tanımlanmıştır²³. Doppler teknolojisi hareket eden cisimlere gönderilen ve onlardan geri dönen ultrasonik dalgaların frekansları arasındaki farkın değerlendirilmesi sonucu geliştirilmiştir²⁴.

Doppler olayına göre sabit bir referans noktasına doğru yaklaşan bir kaynaktan yayılan ses veya benzeri bir dalgalı hareketin dalga boyu kısalır yani frekansı artar. Bu kaynak uzaklaşmaktaysa dalga boyu uzar, frekans azalır. Yansıtıcı nesne kaynağa yaklaşıyorsa dalga gönderdiğimizize göre daha yüksek bir frekansla kaynağa geri döner. Yani gönderilen ile dönen dalga arasında artı yönde bir frekans farkı doğar. Eğer hedef yansıtıcı, dalgayı gönderen ve geri alan kaynaktan uzaklaşıyorsa yansıyan dalganın dönüş sırasında dalga boyu uzar ve frekansı düşer. Bu durumda giden ve geri dönen dalga frekansları arasında negatif yönde bir fark doğar. Eğer yansıtıcının kaynağa göre konumu değişmiyorsa giden ve yansıyan dönen dalga frekansları arasında fark olmaz. Özetlenecek olursa Doppler tekniğinin temeli hedef nesneye giden ve yansıyan dalganın frekans değişimlerini ölçerek bu nesnenin hareket hızını belirleme üzerine kuruludur. Kan akımını temsil edebilecek en iyi yansıtıcı nesnelere eritrositler seçildiğinde, kan akımlarının frekans değişimleri de ölçülebilir. İşlem transduseri hem dalga kaynağı, hem de yansımayı, alıcı olarak tayin eder ve artı yöndeki frekans değişimini yaklaşan bir nesnenin yani eritrositlerin, eksi yöndeki frekans değişimini de uzaklaşan bir nesnenin hareket hızı olarak algılar. Kullanılan Doppler sisteminde transdüsere yakın kırmızı kürelerden gelen sinyaller mavi, transdüsere uzak kırmızı kan hücrelerinden gelen sinyaller kırmızı renkte kodlanmaktadır^{18,24,25,26}.

Gönderilen ve yansıyan dalganın hedefin hareket eksenine (doğrultusu) ile 20 derecenin altında olması gereklidir. Sonuç olarak Doppler değerlendirme yapılabilmesinin ön koşulu hareket halinde bir yansıtıcı yani kan akımı ve bu akım ile uygun bir açıda yansıma sağlayabilmektir^{25,26}. Doppler incelemede çeşitli yöntemler vardır;

- a) Pulsed wave Doppler (PWD) ekokardiyografi
- b) Continuous wave Doppler (CWD) ekokardiyografi
- c) Renkli Doppler ekokardiyografi

2.1.7.a. Pulsed Wave Doppler (PWD) Ekokardiyografi

Aynı kristal hem dalgayı gönderici hem yansımayı bekleyen konumdadır. Dalganın aralıklarla gönderilmesi ve alınması PWD ile değişik derinlikler ve boyutlarda örneklemeler (sample volüm) ile akım hızlarının ölçümüne imkan verir. Belirli bir eksen üzerinde oluşan akım değişiklikleri bu yöntemle yakalanabilir. Buna karşılık doku derinliği arttıkça, dönüş

zamanının uzaması nedeniyle akım yönünü PWD ile değerlendirme güçlüğü başlar. Signal aliasing olarak tanımlanan bu olayda transduser frekansı değişmeksizin, hedef doku derinliğinin artışına paralel olarak PWD ile yönü doğru olarak ölçülebilen en üst akım değeri giderek düşer. Akımın hızı Nyquist sınırı olarak belirlenen yani pulse repetition frekans değerinin $\frac{1}{2}$ 'si olan değer üzerine çıkması halinde akımın yönü hız-zaman skalasında tersine dönmüş olarak algılanır. PWD ile aliasing nedeni olmayan en uygun doku derinliği genellikle 8 cm ve altı olarak belirlenmiştir²⁶.

2.1.7.b. Continuous Wave Doppler (CWD) Ekokardiyografi

Verici ve alıcı olmak üzere iki ayrı kristal bulunmakta olup, PWD'de olduğu gibi dönüşün beklenmesi gereği bulunmaz. Belirli bir doğrultuda işlem kesintisiz olarak sürer. Bundan dolayı bu hat üzerindeki en yüksek hız değeri aliasing oluşmadan ölçülebilir. Nyquist sınırı sorunu pratik olarak ortadan kalktığından 12 m/sn gibi dolaşım için mümkün olmayacak hızlara dek aliasing oluşmaz. Buna karşılık CWD ekokardiyografik incelemede PWD'de olduğu gibi küçük alanlar halinde hız örnekleme mümkün olmaz. Diğer akımlar en yüksek akım hızının gölgesinde kalır. Bu özellikleri CWD yöntemini türbülans ile seyreden ve PWD için yüksek akım hızlarının söz konusu olduğu stenotik ve regürjitan akım hızları için uygun bir yaklaşım durumuna getirir^{25,26}.

Her iki yöntemin artılarını birleştirmeyi amaçlayan high pulse repetition frequency (HPRF) Doppler ile Nyquist limitini artırmak yoluyla aliasing olayından uzaklaşmak ve küçük noktalar halinde hız örnekleme sağlamak amaçlanır. Doku derinliği katlar halinde ara duraklara bölünür ve gönderilip dönen dalga, ilk dalgayı izleyen yeni bir dalga gönderilmeden geri kabul edilmez. Böylelikle doku derinliği en fazla 5'e kadar varabilen katlar halinde bölünmüş, en distal noktadan dönen dalgalar da bu ara duraklardan geçerek durak aralarıyla paralel sıklık farkları ile geri kabul edilmiş olurlar^{25,26}.

2.1.7.c. Renkli Doppler Ekokardiyografi

Gelen sinyallerin ikiye ayrılarak yarısının PWD, diğer yarısının iki-boyutlu olarak analizi ve sonunda birleştirilmesi üzerine kuruludur. Temel olarak PWD ve CWD için kullanılan Fast Fourier Transform Analizi yerine otokorelasyonu kullanan renkli Dopplerin sinyal işleme süreci daha süratli olarak gerçekleşir. Renkli Dopplerin bu özelliği akımların uzaysal olarak iki boyutlu anatomiyi birlikte gerçek zamanda (real-time) değerlendirmesine imkan vermesine rağmen düşük frame hızı, sadece ortalama hızları dikkate alması ve aliasing sorununa PWD'den daha fazla neden olabilmesinin de nedenidir. Transdusere doğru gelen

akım kırmızı, uzaklaşan ise mavi renkle kodlanır. Kapak darlığı, yetersizliği ve şant akımlarında akım hızı çok değişkenlik gösterdiğinden mozaik görüntü elde edilir^{22, 27, 28}.

2.1.8. Doppler Ekokardiyografi ile İnceleme

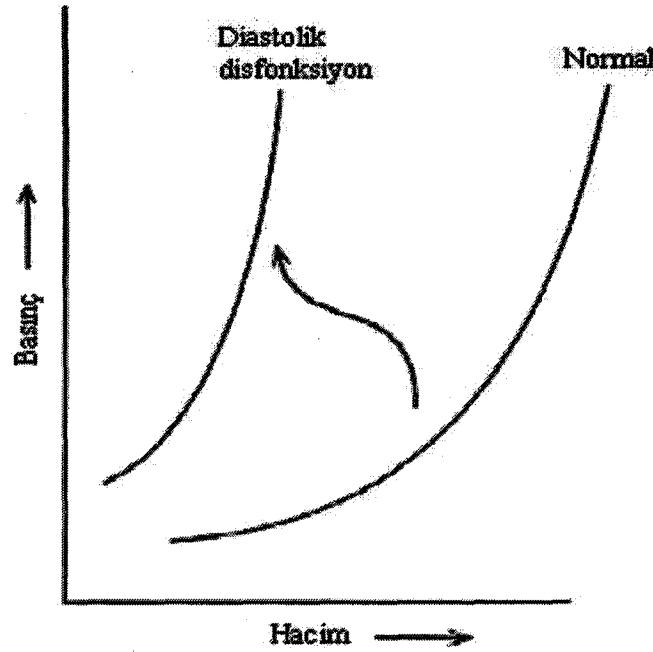
Apikal uzun aks ya da beş-boşluk konumunda örnek volüm, sol ventrikül çıkış yolunun ortasına, aort kapağının hemen aşağısına yerleştirilerek sol ventrikül çıkış yolu kayıtları alınır. Görünüm normalde dar bir bant şeklindedir ve erken sistolde zirve yapar^{21, 22, 25}.

Sol ventrikül giriş yolu kayıtları ise apikal uzun aks konumunda örnek volüm mitral kapak uçlarının ortasına yerleştirilir. Mitral akım genellikle erken diyastolde hızlı dolumun (E) ve geç diyastoldeki atriyum kasılmasının (A) neden olduğu iki zirveden oluşur. E amplitüdü A'ya oranla daha büyüktür^{21, 22, 25}.

Suprasternal konumda örnek volüm çıkan aortaya yerleştirildiğinde çıkan aort akımı alınır. Aynı pozisyonda örnek volüm inen aortaya yerleştirilerek inen aort akımı izlenebilir. Aort kapak düzeyinde parasternal kısa aks konumda örnek volüm pulmoner kapak anulusunun hemen yukarısına yerleştirilerek, sağ ventrikül çıkış yolu kayıtları alınır. Normalde midsistolde zirve yapan, yavaş yükselen, kubbe şeklinde ve simetrik bir görünüm alınır. Aort kapak düzeyinde parasternal kısa aks veya apikal dört boşluk konumda örnek volüm triküspid kapaklarının ucuna yerleştirilerek sağ ventrikül giriş yolu kayıtları alınır^{21, 22, 25}.

2.1.9. Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonu

Sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu sistolik fonksiyon bozukluğundan önce başlar^{1, 2, 3, 4, 5}. Bu nedenle diyastolik fonksiyon bozukluğunun saptanması, sol ventrikül etkileyen birçok hastalığın erken dönemde tanınmasına olanak sağlar⁵. Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, ileri yaş, restriktif perikardit, hipertrofik kardiyomiyopati, restriktif kardiyomiyopati, kapak hastalıkları, amiloidozis, diabetes mellitus, myokardit, akromegali, sistemik lupus eritematozus ve nöro-müsküler hastalıklar gibi durumlarda sol ventrikül diyastolik fonksiyonu bozulabilir^{1, 29}. Yaşla birlikte sol ventrikül kas kitlesi arttığı ve miyokardiyumun elastik özelliği değiştiği için yaşlılarda diyastolik disfonksiyon sıklıkla beklenen fizyolojik bir durumdur^{1, 30}. Sol ventrikül hipertrofisi olmayan hipertansiflerde % 25, hipertrofi olanlarda % 90 oranında diyastolik fonksiyon bozukluğu görülür¹. Diyastolik disfonksiyonda basınç hacim ilişkisi sola kayar^{1, 31} (Şekil-1).



Şekil 1 . Diyastolik disfonksiyon varlığında basınç-hacim ilişkisi sola kayar.

Diyastolik fonksiyon düşük basınçta yeterli doluş hacmi sağlayabilmek olarak tanımlanır³². Diyastolik fonksiyon kompleks ve bir çok belirleyicileri olan bir kavramdır³³. Aktif enerji kullanımını gerektiren relaksasyon, ventriküler kompliyans, miyokard gerginliği (stiffness), atriyal kontraksiyon, ventriküller arasında etkileşim, perikardiyal sınırlama ve kalp hızı direkt veya indirekt olarak diyastolik fonksiyonu belirler³³.

Sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu ise ventrikülün normaldeki gibi düşük dolum basıncı ile dolmaması, dolayısıyla doluşunda bir gecikme oluşması ve bunu kompanse etmek için zamanla sol atriyum basıncının artması şeklinde tanımlanabilir. Diyastolik kalp yetersizliği tanısı için şu üç parametrenin birlikte bulunması gerekmektedir¹:

- a- Konjestif kalp yetersizliği semptom ve bulguları,
- b- Normal veya hafif düşük EF (> %50)
- c- Diyastolik basınç artışı veya izovolumik relaksasyonun gecikmesinden dolayı ventriküler doluşun bozulması veya miyokardiyal sertliğin artması

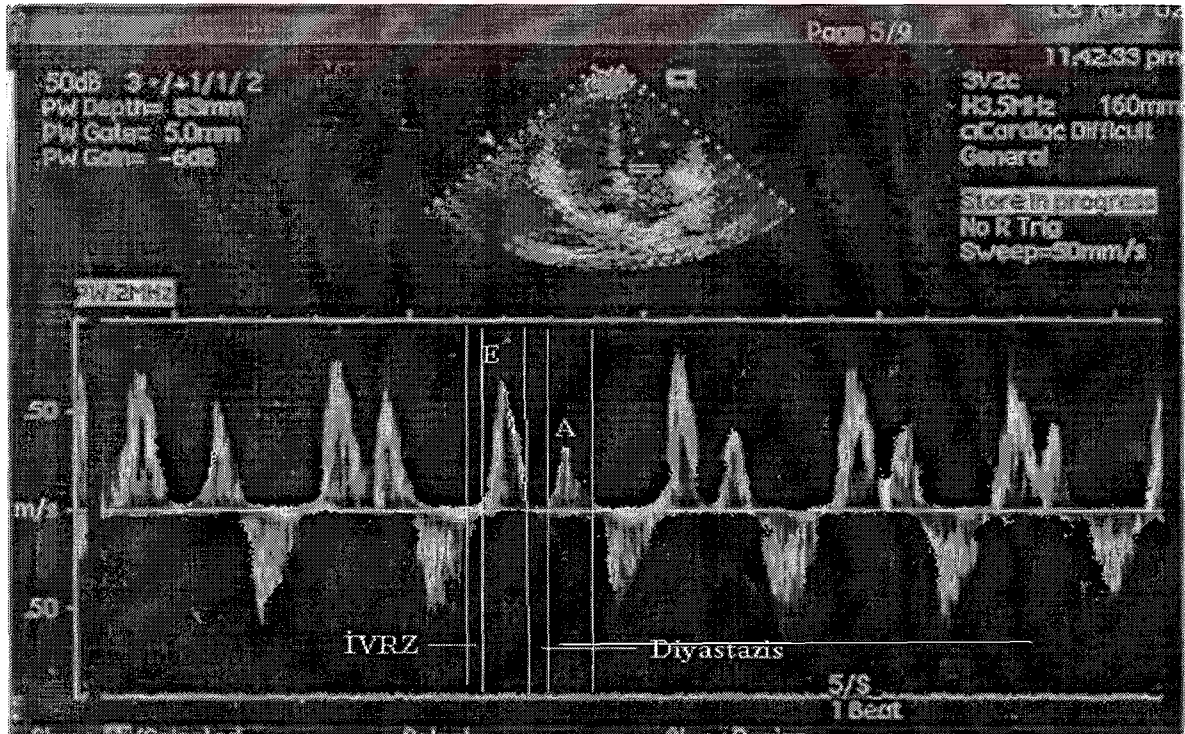
Diyastolik disfonksiyon tanısında invazif ve non-invazif (M-mod ekokardiyografi, Doppler ekokardiyografi, doku Doppler inceleme, MR inceleme, radyonüklid ventrikülografi) yöntemler kullanılmaktadır¹. Sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu tanısında günümüzde en sık kullanılan ve en geçerli yöntem Doppler ekokardiyografidir^{1, 34}. Doku Doppler ekokardiyografinin kullanımı ise giderek artmaktadır³⁵.

Kitabatake ve ark³⁶. 1982 yılında transmitral kan akımını, pulsed wave Doppler ekokardiyografi ile kaydederek, sol ventrikülün diyastolik doluşunu değerlendirmişlerdir. Doppler ekokardiyografi ile atriyoventriküler kapaklardan geçen kanın akım hızları ölçülerek sol ventrikül doluş basınçları indirekt olarak saptanabilmektedir. Ayrıca pulmoner ven akım örneklerinin yorumu ile de sol ventrikül diyastolik fonksiyonu hakkında bilgi edinilebilir³⁶. “Örnek volüm” mitral kapak lifletlerinin ucuna yerleşirildiği zaman, yüksek kalitede sinyaller alınır³². Bu durumda Doppler kayıtları iki peak yapan bir doluş paterni gösterir. Biri hızlı ventriküler doluşu gösteren ve erken diyastolde olan “E dalgası”, diğeri geç diyastolde atriyal kontraksiyonu takiben meydana gelen “A dalgası”dır³². Normalde E dalgası her zaman A dalgasından büyüktür, yani $E/A > 1$ 'dir^{1,32}.

Doppler ölçümlerini etkileyen çok sayıda faktör söz konusudur³⁷:

- Teknik faktörler: “Örnek volüm” yerleşiminin doğru olmaması, uygun olmayan açılanma.
- Normal varyasyonlar: Solunum, kalp hızı, yaş, PR aralığı.
- Fizyolojik etkenler: Ön yük, volüm akım hızı, sistolik fonksiyon.

Diyastol klasik olarak aort kapağının kapanması ile başlar ve 4 fazda incelenir^{38, 39}. İzovolümik releksasyon, erken hızlı doluş fazı, diyastazis (yavaş doluş fazı) ve atriyal kontraksiyon fazı (şekil-2).



Şekil 2. Pulsed wave Doppler ile kaydedilen mitral akım örneği.

İzovolümik relaksasyon zamanı (İVRZ): Aort kapağının kapanması ile mitral kapağın açılması arasındaki süredir¹. Normalde 60-90 msn'dir¹. Miyokardiyal relaksasyon hızını yansıtır¹. Bu faz sırasında ventrikül hacminde belirgin bir değişiklik olmaksızın ventrikül basıncında ani düşme gözlenir^{1, 40}. Bu faz enerji gerektirir ve iskemiye çok duyarlıdır⁴⁰. İVRZ, iskemiden ilk etkilenen parametre olduğundan relaksasyon bozukluğu için en sensitif Doppler indeksi olarak kullanılmaktadır¹. Kalp hızı ve ard yükten etkilenir¹.

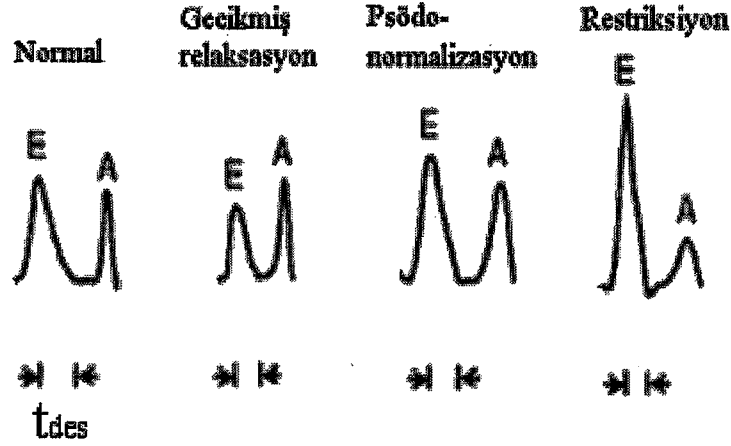
Erken hızlı doluş fazı (E dalgası): İVRZ'den sonra gelir¹. Ventrikül basıncı atriyum basıncının altına düşünce atrioventriküler kapaklar açılır ve erken hızlı doluş başlar^{1, 35}. Bu sırada mitral kapak Doppler incelenmesinde *E dalgası* gözlenir¹. Bu safha da enerji gerektirir¹. *Akselerasyon zamanı* atrioventriküler kapakların açılmasından en yüksek akım hızına ulaşılan kadar geçen süredir³⁷. Bu sırada ventrikül basıncı yavaş, volümü ise hızlı olarak artmaktadır³⁷. *Deselerasyon zamanı* ise zirve E akım hızının bazal düzeye inmesine kadar olan süredir. *Deselerasyon zamanının* normal değeri 193±23 msn olup miyokardiyal sertlik, atriyal ve ventriküler basınçtan etkilenir^{1, 41}.

Diastazis: Ventriküle doluş düşük hızda devam etmektedir. Ventrikülün basınç ve hacim artışı minimaldir. Kalp hızının arttığı durumlarda kısalır veya kaybolur^{37, 42}.

Atriyal kontraksiyon safhası (A dalgası): Diyastolün son evresidir¹. Atriyal kontraksiyon ile kan, aktif olarak ventriküle itilir. Sol ventrikül basıncı ve hacmi artar. Bu safha ventriküler kompliyans, miyokardiyal sertlik, atriyumun kontraktıl fonksiyonu ve atriyal kontraksiyon başlangıcındaki ventrikül basıncına bağlıdır. Ventriküler diyastolik volüme atriyal katkı %15-25'tir^{37, 41, 42}.

Diyastolik fonksiyon bozukluğunun normalden, ciddi diyastolik fonksiyon bozukluğuna ilerleyen 4 evresi mevcuttur³⁵:

Normal diyastolik fonksiyon³⁵: Sol ventrikülün gevşeme hızı, kompliyansı ve dolum basıncı normaldir. E dalgası A dalgasından daha büyüktür ($E/A > 1$). Deselerasyon zamanı 160-220 msn arasındır (şekil-4). Kalp hızı ve deselerasyon zamanına bağlı olarak diyastazis periyodu görülebilir veya görülmeyebilir. Pulmoner ven atriyal geri akım hızı 35 cm/sn'yi geçmez. Normal diyastolik fonksiyon varlığında pulsed wave Doppler ve renkli M-mod görüntülenmesine ait bulgular tabloda gösterilmiştir.



Şekil 4. Diyastolik fonksiyon bozukluğunun evrelerine göre pulsed wave Doppler bulguları

Gecikmiş relaksasyon³⁵: Yaşlanmanın normal bir bulgusu olabildiği gibi çeşitli patolojik durumların erken evresinde de görülebilir. Sol ventrikülün gevşeme hızı azalmıştır ancak kompliyansı ve dolun basıncı normaldir. Gevşeme hızının azalması izovolümik relaksasyon süresinin uzamasına (>100 msec) neden olur. Hızlı dolun döneminde sol ventrikül basıncındaki düşme az olduğundan dolun azalır ve E dalgası küçülür. Sol ventrikül ile sol atriyum basıncının eşitlenmesi uzun bir zaman alacağından deselerasyon zamanı da uzar (>220 ms). Geç diyastolde sol atriyum volümü yüksek kaldığından atriyum kasılmasıyla büyük bir kompensatuar doluş olur ve bunun sonucunda da A dalgası büyür. Gecikmiş relaksasyon varlığında Doppler ve renkli M-mod görüntülenmesine ait bulgular tabloda gösterilmiştir.

Psödonormalizasyon³⁵: Diyastolik fonksiyonun daha da bozulduğunu gösterir. Relaksasyonun gecikmesine sol ventrikül dolun basıncının ve sol atriyum basıncının yükselmesi eklenince mitral akım örneği normale benzer bir hal alır. E dalgası büyür ($E/A > 1$). Deselerasyon zamanı 150-220 msn, izovolümik relaksasyon zamanı ise 60-100 msn arasındadır. Sol atriyum artmış ard yüke karşı kontrakte olur. Sol atriyum basıncının yüksek olmasından dolayı pulmoner ven sistolik ileri akım hızı azalır, atriyal geri akım hızı artar ve uzun süreli olur. Normal ile ayırımında pulmoner ven atriyal geri akım hızından (PVGAH) yararlanılır. PVGAH psödonormalizasyonda 35 cm/sn'nin üzeridir. Valsalva Manevrası ile ön yük azaltılarak normal görünen E/A oranı küçülür ve < 1 olur. Bu nedenle valsalva manevrası da normal ve psödonormal ayırımında kullanılabilir. Psödonormalizasyon varlığında Doppler ve renkli M-mod görüntülenmesine ait bulgular tabloda gösterilmiştir.

Restriksiyon³⁵: Bu patern diyastolik disfonksiyonun ileri evresidir. Miyokardın sertliği artmış, kompliyansı azalmıştır. Bu nedenle erken dolun döneminde sol ventrikül diyastolik basıncı hızla yükselir ve kısa sürede sol atriyum basıncına eşitlenir. Bunun sonucu deselerasyon zamanı kısalır. Sol ventrikül diyastol sonu basıncı yüksek olduğundan, atriyum kontraksiyonuyla sol ventrikülün dolunu azalmıştır. A dalgası küçülür. Sol atriyumun basıncının yüksek olması nedeniyle izovolümik gevşeme süresi kısalır ve E dalgasının hızı yükselir. E/A>2, deselerasyon zamanı<150 msn ve izovolümik relaksasyon zamanı<60 msn'dir. İleri derecede genişlemiş ve kontraktilesi azalmış bir sol atriyum gözlenebilir. Restriksiyon varlığında Doppler ve renkli M-mod görüntülenmesine ait bulgular tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Diyastolik fonksiyon bozukluğunun evrelerine göre pulsed wave Doppler ve renkli M-mod görüntülenmesine ait bulgular

	E/A	DZ (msn)	İVRZ (msn)	PVAGAH (cm/sn)
Normal	>1	<220	<100	<35
Gecikmiş relaksasyon	<1	>220	>100	<35
Psödonormalizasyon	>1	<220	<100	>35
Restriksiyon	>2	<150	<60	>35

DZ: Deselerasyon zamanı, İVRZ:İzovolümik relaksasyon zamanı, PVAGAH: Pulmoner ven atriyal geri akım hızı

Diyastolik fonksiyon bozukluğunun ilerlemesiyle klinik olarak diyastolik anomaliden diyastolik kalp yetersizliğine ilerleyen 3 evre vardır¹:

Diyastolik anomali¹: Gecikmiş relaksasyonu içeren bu tabloda istirahat esnasında sol ventrikül dolun basıncı normal, fakat egzersiz sırasında yükselmiş olabilir. İstirahat esnasında hiçbir zaman semptomatik olmazlar. Diyastolik fonksiyon bozukluğunun en hafif evresi olan bu klinik tablo sol ventrikül hipertrofinin erken döneminde görülür ve yıllarca asemptomatik seyreder.

Diyastolik disfonksiyon¹: Hastalık ilerlediğinde oluşan bu tabloda istirahat esnasında da sol ventrikül dolun basıncı yüksektir. Sol atriyal dilatasyon, atriyal fibrilasyon ve azalmış

egzersiz toleransı gözlenebilir. Sol ventrikül end diyastolik basıncı >15 mmHg'dır. Mitral akım örneği tipik olarak psödonormalizasyondur. Pulmoner akım incelemesi veya Valsalva Manevrası ile normal ile psödonormal ayırımı yapılabilir.

Diyastolik kalp yetersizliği¹: Hastalık daha da ilerlediğinde oluşan bu tabloda sol ventrikül belirgin olarak sert, doluşu ciddi olarak bozulmuş ve istirahatte dahi sol atriyal basınç yüksektir. Sol ventrikül end diyastolik basıncı 20 mmHg'nın üzerindedir. Mitral akım örneği restriksiyon paternidir. Sol atriyum basıncının kronik olarak yükselmesi sonucu atriyal dilatasyon, atriyal fibrilasyon ve kardiyak outputta ani düşme gözlenir.



T.C. YATIRIM MENKUL DEĞERLER A.Ş.
DOKÜMANİSYON MERKEZİ

2.2. DOKU DOPPLER İNCELEME

2.2.1. GENEL BİLGİLER

Doku Doppler inceleme (DDİ) esas olarak hareket eden dokudan gelen "pulse wave" Doppler bilgilerinin kodlanmasını sağlayan yeni geliştirilmiş bir yöntemdir^{35, 43}. İlk kez 1989 yılında Iseaz ve ark.²⁴ tarafından tanımlanan doku Doppler tekniği, 1992 yılında Mc Dicken ve ark.⁴⁴ tarafından klinik kullanıma sokulmuştur. Yapılan işlem renkli Doppler sistemi ile benzerlik göstermektedir, ancak burada işlemin hızı ve amplitüdü kırmızı kan hücreleri yerine hareket eden miyokard dokusuna göre düzenlenmiştir^{35, 43, 24}.

Kalp duvarından elde edilen ve kan akımından elde edilen Doppler sinyalleri arasındaki başlıca farklar şunlardır^{17, 45}:

- 1- Duvar hareketinin hızı kan akımından çok daha yavaş, genellikle 10 cm/sn'nin altındadır
- 2- Duvar hareketinden elde edilen Doppler sinyallerinin yoğunluğu kan akımına göre çok daha fazladır (yaklaşık 40 desibel).

Kan akışının velositesi yüksek, amplitüdü düşüktür.



Miyokardın ise velositesi düşük, amplitüdü yüksektir.



Geleneksel Doppler sistemlerinde yüksek geçiş filtreleri kullanılarak düşük hızlar elimine edilmiş ve hareket halindeki kandan yansıyan Doppler sinyallerinin genliğini güçlendirmek için kazanç artırılmıştır³⁵. Doku Doppler görüntülenmesinde yüksek geçiş filtreleri kaldırılarak ve kazanç azaltılarak, miyokarddan yansıyan düşük hızlı fakat yüksek genlikli Doppler sinyalleri kaydedilebilmektedir^{35, 18}. Buna ek olarak düşük hızları ölçme yeteneği de artırılarak 0.2 cm/sn hızlarına kadar ölçme yapma olanağı mümkün olmaktadır⁴⁶. Böylece hız ölçen üniteye Doppler inputunun amplitüdünü seçerek kan akımına ait sinyaller elimine edilebilir ve sadece duvar hareketi ile oluşan sinyaller ölçülebilir^{45, 47}.

Ayrıca doku hareketini ve yönünü gösteren renkli görüntüler 2 boyutlu görüntü üzerine süperempoze edilmekte ve duvar hareketindeki anormallikleri gösterir renkli görüntü formatı elde edilmektedir³⁵.

Doku Doppler hızları, spektral pulse dalga, iki boyutlu renkli Doppler ya da renkli Doppler M-mod formatında yazdırılabilmektedir^{35, 48}. Renkli Doppler tekniğinde miyokard hareketi transdusere doğru ise kırmızı, transduserden uzaklaşıyor ise mavi renk izlenmektedir⁴⁸. Değişik hızlar farklı renklerle kodlanarak miyokardın hız haritası elde edilebilmektedir^{35, 48}.

Spektral pulse dalga Doppler tekniği yüksek zamansal ve hız aralığı rezolüsyonu göstermektedir⁴³. Renkli doku Doppler tekniği ise yüksek uzaysal, ancak düşük zamansal ve hız aralığı rezolüsyonuna sahiptir⁴³.

Renkli doku Doppler ile alınan değerler ortalama hızları yansıttığından spektral pulse dalga doku Doppler ile elde edilen değerlerden daha düşük bulunmaktadır⁴³.

Doku Doppler görüntülemesinin avantajları^{43, 49}:

- 1- Transduser ile incelenen bölge arasındaki dokulardan minimal etkilendiği için, kötü iki boyutlu görüntüye rağmen iyi doku Doppler sinyalleri alınabilir.
- 2- Hareket halindeki bir dokunun 3 dinamiği olan hız, ivme ve yer değiştirme DDİ ile kantitatif olarak ölçülebilir.
- 3- Pulse DDİ'nin yüksek zamansal rezolüsyonu nedeniyle hem sistolik hem de diyastolik hemodinamik olaylar kantitatif olarak analiz edilebilir.
- 4- Miyokardın hem global ve hem de segmental sistolik ve diyastolik fonksiyonu kantitatif olarak değerlendirilebilir.
- 5- Ön yük değişikliklerinden etkilenmez.

Doku Doppler görüntülemesinin dezavantajları^{35, 43, 50}:

- 1- Farklı segmentlerden aynı anda kayıt alınmaz
- 2- Farklı ticari marka ekokardiyografi cihazlarında farklı kalitede Doppler sinyalleri alınır.
- 3- Miyokardiyal Doppler hızları kalbin translasyon hareketi ve komşu segmentlerin "tethering" (akinetik segmentin normal komşu segmentin hareketinden etkilenmesi) etkisinden etkilenebilmektedir.
- 4- Kalbin rotasyon hareketinden etkilenmektedir.
- 5- En önemli dezavantajı açı bağımlı olmasıdır

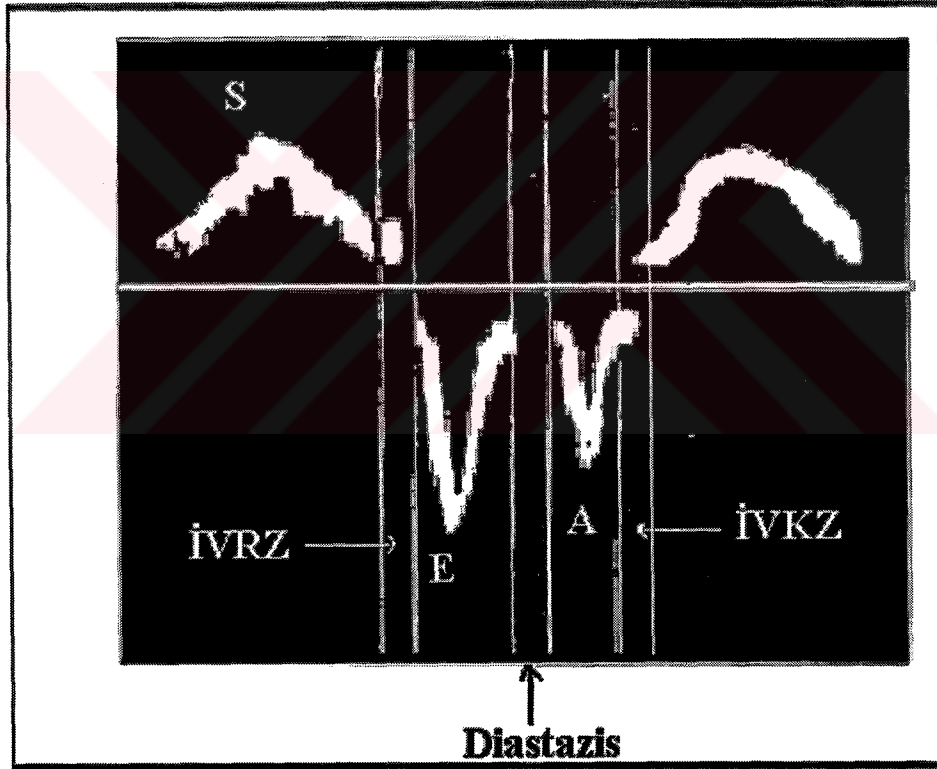
Diğer Doppler tekniklerinde olduğu gibi doku Doppler ekokardiyografide de, hareketin yönü Doppler sinyalleri arasındaki açı önemlidir^{35, 43}. İncelenen miyokard segmentinin hareket yönünün, Doppler kursorüne paralel olması gereklidir^{35, 43}. Translasyonun etkilerinden ve Doppler kursorünün açılmasından kaçınmak için apikal akustik pencerelerinin kullanılması önerilmektedir⁵⁰.

Apeks kalp siklusu boyunca nispeten sabittir ve kalbin bazali sistol sırasında uzun eksenle apekse doğru, diyastolde ise tersi yönde hareket eder^{35, 51}. Apikal dört boşluk, iki boşluk ve apikal uzun aks pencerelerinden miyokardiyal ve anuler, sistolik ve diyastolik velositeler bölgesel olarak saptanabilir. Çok düşük hızların elde edildiği apikal segmentlerin değerlendirilmesi ise güçlük oluşturmaktadır^{35, 51}.

Özellikle renkli doku Doppler M-mod ekokardiyografi ile hızlara göre farklı renklerle kodlanan, sistole ve diyastole ait fizyolojik zaman aralıkları ölçüle bilmektedir^{35, 52}. Sol ventrikülün Pulse wave DDİ paterni sistol ve diyastolde fazik varyasyon gösterir⁵².

2.2.2. SİSTOLİK FAZ

Sistol 2 fazda incelenir⁵³ (Şekil 5);



Şekil 5. Pulsed wave doku Doppler ekokardiyografi ile alınan akım örneği.

İzovolümik kontraksiyon zamanı (İVKZ): Q dalgasının başlangıcı ile başlayıp, QRS kompleksi boyunca devam eder. Ventrikül depolarizasyonunun başlangıcı ile ejeksiyonun başlangıcı arasındaki süredir. İzovolümetrik kontraksiyon zamanı longitudinal aksta transvers aksa göre daha kısadır, ortalama fark 25 msn kadardır. Zamarano ve ark.⁵³, kardiyak siklusun

farklı fazlarını inceleyerek izovolumik kontraksiyon fazının 1. kalp sesinden önce oluştuğunu ve tamamı sistole ait bir izovolumik kontraksiyon fazının olmadığını göstermişlerdir.

Sistolik kontraksiyon fazı (S dalgası): QRS kompleksi sonu ile T dalgası sonu arasında olan pozitif dalgadır. Ventriküler ejeksiyon bu peryotta olur⁵³. Doku Doppler inceleme, miyokardiyal segmentlerin sistolik hızlarının kantitatif olarak ölçümüne olanak veren yeni bir tekniktir³⁵. Renkli Doppler ya da pulse dalga Doppler ile ölçülen anuler sistolik hızların ortalaması, sol ventrikül sistolik fonksiyonunun global olarak değerlendirilmesinde kullanılabilir^{54, 55}.

Miyokardiyal kalınlaşma bölgesel sol ventrikül kasılmasının önemli bir göstergesidir^{56, 57}. Normal kalpte kontraksiyon esnasında endokard epikarddan daha hızlı hareket eder ve bu duvar kalınlaşmasındaki artış oranının bir ölçütüdür⁵⁶. Bu nedenle sistolde endokardiyum ile epikardiyum arasında saptanan hız gradiyenti, bölgesel miyokardiyal kontraksiyonun göstergesidir^{56, 57}.

Miyokardiyal Doppler hızları kalbin translasyon hareketi ve komşu segmentlerin "tethering" (akinetik segmentin normal komşu segmentin hareketinden etkilenmesi) etkisinden etkilenebilmektedir³⁵. Son zamanlarda miyokardiyal gerilme hızlarının bu faktörlerden etkilenmediği ve dobutamin ekokardiyografi ile kombine edilmesinin daha iyi sonuçlar verdiği bildirilmektedir⁵⁸.

Normal insanlarda doku Doppler ile yapılan çalışmalarda ventriküllerin ve septumun değişik segmentlerinin heterojen sistolik ve diyastolik akım paternleri gösterdiği görülmüştür. Bu heterojenitenin nedeni miyokardiyal liflerin farklı anatomik düzenlenmesidir^{49, 59, 60}. Greenbaum ve ark⁶¹. sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını etkileyen en önemli parametrenin miyokard fibrillerinin anatomik yerleşimi olduğunu göstermiştir. Miyokardiyal kas lifleri iki farklı tipten oluşur:

Longitudinal lifler: Fibröz apeksten fibröz atriyo-ventriküler ringe kadar uzanırlar ve başlıca subendokardiyal, sol ventrikül serbest duvarının subepikardiyal tabakasında ve papiller kaslarda bulunur^{61, 62}. Longitudinal lifler septumda bulunmamaktadır⁶¹. Sol ventrikülün longitudinal aksdaki hareketi temel olarak subendokardiyal lifler ile olur. Longitudinal aks boyunca sistolik kısalma ve diyastolik uzama, longitudinal olarak dizilmiş olan sarkomerlerin relaksasyonu ve kontraksiyonu sonucunda meydana gelmektedir⁶³.

Erken sistol sırasında longitudinal liflerin kısalması sirkumferansiyel liflerden önce olur ve izovolumetrik kontraksiyon fazı sırasında sol ventrikül kavitesi daha sferik duruma gelir⁶⁴.

65

Sirkumferansiyel miyokardiyal lifler: Sol ventrikül serbest duvarının orta tabakalarında bulunur ve interventriküler septumda büyük boyutlarda görülmekte ve özellikle sol ventrikül bazalinde belirgin olan bir sfinkter sistemi oluşturmaktadır^{61, 62, 63, 66}. Sol ventrikülde sirkumferansiyel lifler longitudinal liflerden daha fazla yer kaplarlar. Esas olarak sol ventrikül ejeksiyonundan sorumludurlar. Sol ventrikül sistolik fonksiyonunda sirkumferansiyel liflere ek olarak longitudinal liflerin kısılması da önemlidir^{61, 62}.

Sol ventrikülün tüm fonksiyonları longitudinal ve sirkumferansiyel olarak düzenlenmiş miyokardiyal liflerinin kontraksiyonuna bağlıdır⁶¹. Miyokardiyal liflerin anatomik düzenlenmesinin fizyolojik bir sonucu olarak bölgesel kontraksiyon ve relaksasyonun özel bir heterojenitesi mevcuttur^{62, 63, 66}. Lateral ve posterior bölgelerde miyokardiyal kalınlaşma ve sirkumferansiyel liflerde kısılma septumdakinden daha güçlüdür ve relatif olarak bazalden apekse kadar uniformdur. Sistolik lateral duvar velositesinin bu kendine özgü özelliği, lateral duvarda bol miktarda olan ve septumda neredeyse olmayan longitudinal miyokardiyal liflerin kontraksiyon fizyolojisine dayanmaktadır. Sistolde, bu liflerin kasılması, ventrikül kavitesinin küçülmesinden sorumludur. Bu yüzden longitudinal aks kısılmasına lateral duvarın katkısı esastır. Septal sistolik velosite diğer duvarlardan daha düşüktür^{49, 66, 67, 55}. Bunun nedeni septumda sirkumferansiyel liflerin daha belirgin olmasıdır⁵⁵.

Miyokardda transvers kasılma ilk, uzun aks boyunca kasılma ikinci harekettir. İskemiden öncelikle subendokardiyal yerleşimli olan longitudinal lifler ve bunun sonucunda uzun aks boyunca olan bazal segment hareketi etkilenir⁶⁵.

2.2.3. DİYASTOLİK FAZ

Diyastol ise 4 fazda incelenir^{35, 53, 67, 69, 70} (Şekil 5);

İzovolümetik relaksasyon zamanı (İVRZ): Bölgesel İzovolümetrik relaksasyon zamanı sistolik hareketin sonunda başlar, erken diyastolik akım öncesinde sonlanır^{67, 69}. İzovolümetrik relaksasyon safhasında, ventriküllere kan akışı olmadan, yani volüm değişikliği olmadan basınç hızla düşmektedir^{53, 64}.

Bölgesel segmental izovolümetrik relaksasyon zamanı normal bireylerde ortalama değeri 59±22 msn, minimum değer sıfır, maximum değer 110 msn.dir. Sol ventrikülün farklı segmentleri arasında izovolümetrik relaksasyon zamanı minimal heterojenite gösterir^{69,70}.

Erken hızlı doluş fazı (E dalgası): Bölgesel izovolümetrik relaksasyon zamanından sonra erken diyastolik akım (E dalgası) analiz edilir. EKG'de T dalgasından sonra kaydedilir. Pulse dalga doku Doppler incelemesinde ilk dominant negatif olan dalgadır. Miyokardiyal

relaksasyon sonucunda sol ventrikül basıncının düşmesi, atriyoventriküler kapakların açılması ile sol ventriküllerin erken hızlı doluş fazı meydana gelir^{53, 70}. Pasif mitral doluştan önce oluşur⁷⁰.

Akselerasyon zamanı atriyoventriküler kapakların açılmasından en yüksek akım hızına ulaşana kadar geçen süredir⁷⁰. Bu periyotta miyokardın relaksasyonu devam ettiğinden ventrikül basıncı atriyum basıncından daha hızlı düşmektedir. Bu sırada ventrikül basıncı yavaş, volümü ise hızla artış gösterir. Deselerasyon zamanı ise pik E akım hızının bazal düzeye inmesine kadar geçen süredir^{53, 70}.

Doku Doppler incelemedeki E dalgası ön yükten etkilenmez ve elastik recoili gösterir⁵⁵. Basal miyokardın E dalgası, transmitral E dalgasından hemen önce gelir. Bu da miyokardın elastik recoil ve emme etkisinin olduğunu gösterir⁴³. Mitral anulüs ve lateral duvarda E dalga hızı apikal bölge ve septumdan daha yüksektir. Bu da relaksasyon aktivitesinin lateral duvarda daha belirgin olduğunu göstermektedir. Miyokardiyal liflerin anatomik yerleşimi ve kısıtlı rotasyondan dolayı apikal bölgede E dalgasının hızı düşüktür⁵⁵.

Shan ve ark⁷¹. S ve E dalga hızlarını belirleyen en önemli faktörün, miyokardiyal adrenerjik reseptör dansitesi ve interstisyel fibrozis oranının olduğunu öne sürmüşlerdir. Kronik iskemide E dalga hızı azalması en önde gelen bulgu iken akut iskemide S dalga hızı azalması daha belirgindir⁵³.

Diyastasis fazı: Miyokard relaksasyon hareketinin devam ettiği, düşük bir akım hızında ventriküle doluşun sürdüğü döneme diyastasis fazı denmektedir⁵³.

Geç diyastolik yavaş doluş fazı (A dalgası): Diyastasis safhasından sonra ventrikül doluşunun son dönemi olan atriyal kontraksiyona ait doluş başlar. Bu dönem pulse dalga doku Doppler incelemesinde ikinci negatif dalga, A dalgası olarak görülür⁵³.

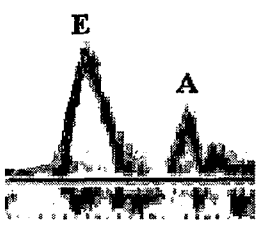
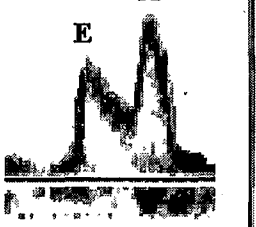
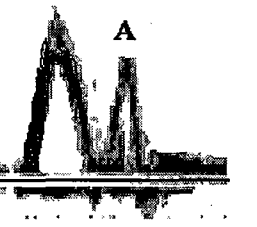
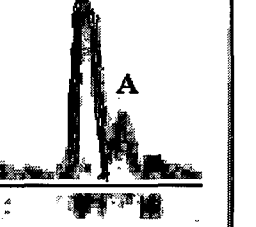
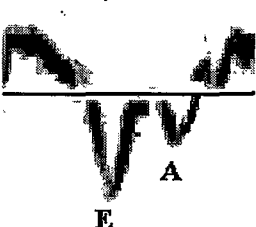
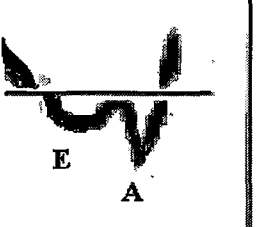
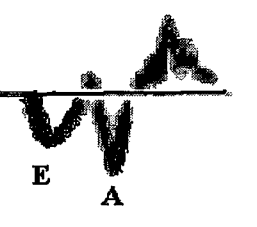
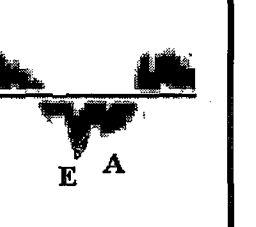
Atriyal kontraksiyon süresinde ventriküllerin volümü, diyastasis safhasına göre daha hızlı, hızlı doluş safhasına göre daha az artar. EKG'de P dalgasından sonra gelir⁷⁰. A dalgasının orijini hakkında yeterli ve kesin deliller bulunmamakla birlikte Pai ve ark⁴⁹. miyokardiyal A dalgasının, transmitral A dalgasından önce oluştuğunu bildirerek atriyal kontraksiyonun A dalgası oluşumunda tek başına belirleyici olmadığı, sadece oluşumuna katkı sağladığını ileri sürmüşlerdir. Transmitral A dalgası ile miyokardiyal A dalgası arasındaki gecikmeden kanın 'inertial' özellikleri sorumludur. Bolca ve ark⁵⁵. transmitral A dalgasının güvenilir olmadığı durumlarda, mitral anulüsten PW DDİ yöntemiyle ölçülen A dalgası ile sol atriyum kontraksiyonundaki değişikliklerin değerlendirilebileceğini ileri sürmüşlerdir. Elastik recoilin azalması veya miyokardiyal sertliğin artması sonucu A dalga hızında artış gözlenmektedir.

Normal sağlıklı bireylerde, tüm miyokardiyal segmentlerde E/A dalgalarının oranı daima birden büyüktür ($E/A > 1$)⁷⁰.

Atriyo-ventriküler ringin sol atriya doğru hareketinde sol ventriküldeki longitudinal relaksasyon önemli rol oynamakta ve sol ventrikülün uzun aks volümü artmaktadır^{49, 59}. Geç diyastolik velosite sol ventrikül boyunca daha uniformdur, çünkü atriyal kontraksiyondan sonra, pasif uzamanın sonucu olarak oluşmaktadır⁵⁹.

Doku Doppler ekokardiyografi ile saptanan sistolik ve diyastolik miyokardiyal hızlar, sağlıklı insanlarda bölgesel farklılıklar göstermektedir. Erken diyastolik miyokardiyal velositelerin lateral ve posteriyor duvarlarda daha yüksek olduğu görülmüştür. En düşük erken miyokardiyal hız ise septal duvarda ölçülmüştür^{49, 55}. Bundan dolayı lateral duvarın en kompliant duvar olduğu kabul edilmektedir⁵⁵. Miyokardiyal erken diyastolik hız diyastolik fonksiyon bozukluğu ilerledikçe progressif azalma göstermektedir^{52, 72}.

Longitudinal ve dairesel planda sol ventrikül duvarlarının ve komşu anüler segmentlerin diyastolik hızları saptanabilmektedir⁷⁰. Global diyastolik fonksiyonu yansıtan mitral giriş akımının pulse wave Doppler trasesi henüz normal iken, doku Doppler ekokardiyografi ile saptanabilen bölgesel diyastolik fonksiyon bozukluğu oluşabilmektedir⁴⁹. Pulsed wave DDİ ile diyastolik fonksiyonlar direkt olarak miyokarddan yapılan ölçümlerle değerlendirilebilmekte ve normalden restriktif fizyolojiye kadar birbiri ile karışabilecek paternler kolayca ayırt edilebilmektedir³⁵. Yapılan çalışmalarda ön yükün direkt olarak miyokarddan elde edilen diyastolik velositeleri etkilemediği gösterilmiştir^{43, 55}. Sol ventrikül relaksasyon bozukluğunda pulsed wave DDİ ile transmitral Doppler velositelerinde olduğu gibi E azalmakta, A artmakta, E/A oranı tersine dönmekte, deselerasyon zamanı ve İVRT uzamaktadır³⁵. (Şekil-6)

Mitral akım PW Doppler				
Mitral annulus PW DDİ				
	NORMAL	GEÇİKMİŞ RELAKSASYON	PSÖDO- NORMALİZASYON	RESTRİKSİYON

Şekil 6. Normalden restriksiyona kadar olan diyastolik fonksiyon bozukluğu evrelerinin mitral akım Doppler paterni ile mitral annulus doku Doppler paternleri görülmektedir.

Diğer taraftan PW DDİ ile pseudonormalizasyonu normallerden ayırt etmek mümkün olmaktadır³⁵. Pseudonormalizasyonda transmitral velositelerde E/A oranı normalden PW DDİ ile miyokardan direkt olarak yapılan ölçümlerde E/A oranının <1 olarak tespit edilmektedir³⁵ (Şekil 6). Restriksiyonda ise PW DDİ ile E ve A velositelerinin azaldığı, E/A oranının normale göre azaldığı ancak 1' den az olmadığı görülmüştür³⁵ (Şekil 6)

Koroner arter hastalarında sol ventrikülün diyastolik doluşu sıklıkla bozulmuştur¹. Sistolik fonksiyonları korunmuş olsa bile, koroner arter hastalarında bölgesel diyastolik fonksiyon bozukluğu saptanabilir. Edvardsen ve ark⁷.'nin toplam 22 hastada yaptığı LAD arter çalışmasında; balon anjiyoplasti ile indüklenen LAD arter oklüzyonu süresince, akut miyokard iskemisinde apikal septumda peak erken sistolik velosite anlamlı azalmıştır.

Yakın zamanda yapılmış çalışmalarda doku Doppler ekokardiyografi ile saptanabilen postsistolik kontraksiyonun miyokardiyal iskemi ve canlılığın bir göstergesi olduğu ileri sürülmüştür⁷³. İzovoltümetrik gevşeme evresine uzayan bu geç miyokardiyal kasılmaya tardokinezi de denilmektedir. Deneysel akut oklüzyon sırasında ortaya çıkmakta, oklüzyonun

ortadan kalkmasından sonra erken dönemde sebat etmekte, daha sonra ortadan kaybolmaktadır⁷³.

Sol ventrikülden farklı olarak, sağ ventrikülün kontraksiyon paterni 3 farklı fazdan oluşmaktadır⁷⁰. Spiral kasların kontraksiyonunu takiben, sağ ventrikül serbest duvarının intraventriküler septuma doğru hareketi ve son olarak sol ventrikül kontraksiyonunun neden olduğu "wringing" burkulma aksiyonu ile sağ ventrikül kontraksiyonu tamamlanmaktadır⁷⁰.

2.3. PERKÜTAN TRANSLUMİNAL KORONER ANJİYOPLASTİ (PTKA)

2.3.1. PTKA'nın Tarihçesi

Perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTKA) fikri ilk kez 1964 yılında Andreas R. Gruentzig tarafından ortaya atıldı⁷⁴. Gruentzig 1974 yılında deneysel olarak oluşturulan köpek koroner arter stenozunu dilate etti⁷⁵. Daha sonra by-pass ameliyatı sırasında insan koroner arterini dilate etti⁷⁶. İlk PTKA yine Gruentzig tarafından 1977 yılında ciddi anginası ve önemli proksimal sol ön inen arter (LAD) lezyonu olan bir hastaya yapıldı⁷⁷. 1982 yılında Simpson ve ark⁷⁸.'ları tarafından yeni tip, yönlendirilebilen kılavuz tel sisteminin kullanılması ile birlikte koroner anjiyoplastinin uygulama alanı genişlemiştir. Günümüzde yaygınlaşan stent ve aterektomi uygulamaları, yanısıra lazer ve intravasküler ultrasound gibi yeni tekniklerin de yardımıyla koroner anjiyoplasti, cerrahiye alternatif yeni bir revaskülarizasyon tedavisi olarak klinikte kullanılmaktadır^{79, 80, 81}. Perkütan transluminal koroner anjiyoplastinin kullanımı, maliyetine rağmen hızla artmaktadır ve artık günümüzde koroner arter hastalığının (KAH) modern tedavisinin bir parçası olmuştur.

2.3.2. Patofizyoloji

Koroner anjiyoplastide amaç miyokardiyal kan akımını düzeltmektir. Yapılan işlem küratif olmaktan çok palyatiftir. Koroner anjiyoplastide daralan koroner arter lümeninde basınçlı balon ateroma plağını ezmekte, esnekliğini arttırmakta, daha sık olarak da çatlatarak yeni yollar açmaktadır. İşlem sonunda ateroma plağı yok olmamaktadır. Şişirilen balon ile koroner artere intima tabakasından itibaren radyal tarzda basınç uygulanır. Endoteliden soyulan koroner arterin aterosklerotik tabakasinda, mediya ve adventisya tabakasinda yırtılmalar ve çatlaklar oluşur. Waller⁸², balon anjiyoplasti sırasında sağlanan hemodinamik yararı beş mekanizmada toplamıştır:

1. Plak kompresyonu,
2. Plak kırılması,

3. Mediyal diseksiyon,
4. Gerilme,
5. Plak olmayan arter bölgesinde gerilme.

2.3.3. Perkütan Transluminal Koroner Anjiyoplasti Endikasyonları⁸³

Endikasyonlar 3 ana sınıfa ayrılırlar

A. Sınıf 1 (Kabul Edilmiş) Endikasyonlar :

1. Medikal tedaviye yeterli yanıt vermeyen iskeminin objektif belirtileri olan koroner anjiyografide bir ve iki damarda ciddi lezyonu (çapta %50'den fazla daralma) olan kronik anstabil angina pektoris vakalarında. Diabetes mellitusu olan LAD paroksimal lezyonu olan (%95) hastalar bu gruba girmez. Cerrahi de düşünülecek seçeneklerdendir.
2. Tek damarda 3 aydan eski olmayan total oklüzyon. Koroner arter bypas cerrahisine alternatif olarak düşünülebilir.
3. Cerrahinin kontrendike olduğu ciddi lezyonu olan hastalar.
4. İnoperable veya cerrahi ile yüksek riskli kararsız angina pektoris olan ve suçlu lezyona sahip olan hastalar.
5. Açılması mümkün olan ve ilk 6 saat içinde gelen akut yaygın infarktüsülü hastalar.
6. Tek venöz greftte %50'den fazla olan dairesel stenoz.

B. Sınıf 2 (Gelişmekte Olan) Endikasyonlar :

1. Akut miyokard infarktüsünde uygulanan başarısız trombolitik tedaviden sonra yapılan "rescue kateter girişi"
2. Bifurkasyon travmalarında (sol ana koroner bifurkasyonu hariç)
3. Miyokard infarktüsü (MI) geçirmiş olan ve büyük koroner arterlerden birindeki tıkanıklarda.
4. Son fonksiyonel koroner arterlerdeki stenozda ve cerrahi için kontrendikasyon varsa.
5. 3 aydan daha eski olan total oklüzyonlarda.
6. Arteriyel greftdeki stenoz(%50).

C. Sınıf 3 (Yalnızca Seçilmiş Olan Hastalarda Uygulanan) Endikasyonlar:

1. Üç veya daha fazla koroner arterde %50'den fazla stenoz .
2. Sol ana koroner arterde %50'den fazla stenoz.

3. Venöz greftlerde diffüz defekt.

4. Oklüzyon olduğunda hemodinamik kollaps gelişebilen yüksek riskli anatomi (ciddi sol ana koroner lezyonu dahil)

Araştırmacılar tarafından işlemin başarı şansının yüksek ve düşük olduğu hasta gruplarının özellikleri belirtilmektedir⁸⁴. Uygulamanın başarı şansının yüksek olduğu hasta grubunun özellikleri şunlardır; tek damar hastalığı ve tip A lezyonu olan, stenoz derecesi %90'ın altında, kalp yetersizliği öyküsü olmayan, EF %40'ın üstünde, kronik stabil angina pektorisi ve tercihen erkek hastalardır⁸⁴.

İşlemin başarı şansının düşük olduğu hasta grubu ise şu özellikleri taşır; Çok damar hastalığı ve tip B-C lezyon, kalp yetersizliği bulunan, EF, kararsız angina pektorisi olan ve genellikle kadın hastalardır⁸⁴.

2.3.4. Perkütan Transluminal Koroner Anjiyoplastinin Kontrendikasyonları

PTKA'nın kesin kontrendike olduğu iki klinik durum vardır; birincisi, hemodinamik olarak belirgin koroner arter stenozu olmayan hastalardır, ikincisi ise, belirgin(>%50) sol ana koroner lezyonuna yapılan uygulamalarda hazır cerrahi ekibin bulunmadığı klinik durumlardır⁸⁴.

2.3.5. Perkütan Transluminal Koroner Anjiyoplastinin Kısa-Uzun Dönem Sonuçları ve Komplikasyonları

Ryan ve ark⁸⁵. 1993 yılında koroner anjiyografinin sağladığı morfolojik bulgularından yararlanarak bir sınıflama yaptılar. Bu sınıflamada koroner arter lezyonları tip A, B ve C olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Bu sınıflandırma ile lezyonlar basitten komplikeye doğru ayrımı yapılabilmekte, aynı zamanda anjiyoplastinin başarı şansı ve risk oranı tahmin edilebilmektedir. Bu sınıflandırma Tablo 2.'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Koroner Arter Lezyon Sınıflaması (American Collage of Cardiology American Heart Association⁸⁵)

Tip A Lezyon (yüksek başarı, lezyonların %85'inden fazlasında dilatasyon, düşük risk)	
Kısa segment (<10mm)	Az kalsifik veya kalsifikasyon yok
Konsantrik lezyon	Total tıkanıklık yok
Kolay ulaşılabilir	Ostiyal lezyon içermiyor
Açısız segment (<45°)	Büyük yan dal içermiyor
Düzgün kenarlı	Trombüs yok
Tip B Lezyon (orta derecede başarı, lezyonların %60-85'inde dilatasyon, orta derecede risk)	
Tübüler lezyon (10-20mm)	Orta derecede veya ileri kalsifikasyon
Egzantrik lezyon	3 aydan kısa süreli total tıkanıklık
Proksimal segmentle orta derecede kıvrım	Ostial lezyon
Orta derecede açık segment	Çift kılavuz tel gerektiren kavşak lezyonu
Düzensiz kenar	Trombüs var
Tip C Lezyon (düşük başarı, lezyonların %60'ından azında dilatasyon, yüksek risk)	
Diffüz lezyon (>20mm)	3 aydan uzun süreli total oklüzyon
Proksimal segmentte ileri kıvrım	Korunması mümkün olmayan büyük yandal
İleri açılı segment	Dejenere ven grefti

İşlemin başarı oranı koroner arter darlığının ne ölçüde dilate edildiği ile ölçülmektedir. Araştırmacılara göre anjiyoplastinin başarılı sayılabilmesi için ya darlık %20'den fazla açılmalı ya da lümen darlığı %50'nin altına düşürülmelidir^{86, 87}. Gruentzig ve ark⁸⁸.'ları, 50 kişilik çalışma grubunda kısa dönem başarılarını %64 olarak bildirmişlerdir. The National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) PTKA çalışma grubu ise kısa dönem başarılarını 1977-1981 arasında %67 olarak açıklamışlardır⁸⁹.

Perkütan transluminal koroner anjiyoplastinin riski karasız angina pectoris (UAP), ileri yaş, kalp yetersizliği (KY), ciddi koroner hastalık, komorbidite ve kadın cinsiyet durumlarında artar⁹⁰. Yapılan girişimin riski direkt olarak damarın ani kapanması ile ilişkilidir. Büyük randomize çalışmalarda PTKA ile koroner bypass cerrahisi karşılaştırmasında uzun dönemde mortalitede farklılık görülmemiştir⁹⁰. BARI çalışmasında

diyabetik hastalarda PTKA, koroner bypass cerrahisine göre 5 yıllık mortalite açısından daha kötüdür⁹¹.

Perkütan transluminal koroner anjiyoplastinin major avantajı relatif olarak kolay uygulanması, genel anestezi olmaması, torakotomi olmaması, ekstrakorporal dolaşım olmaması, mekanik ventilasyon ve uzamış iyileşme olmamasıdır⁷¹. Revaskülarizasyon acil durumlarda PTKA ile çok çabuk yapılabilir.

Perkütan transluminal koroner anjiyoplastinin dezavantajı ise yüksek erken restenoz hızı ve birçok lezyonun PTKA için uygun olmamasıdır (damar yapısı, lezyonun yerleşimi, uzunluğu vs. nedeniyle)⁹⁰.

İşlemlerde kullanılan teknik desteğin artışı ile birlikte NHLBI grubu 1985-1986 arasında, hasta grubundaki risklerin artmasına rağmen kısa dönem başarılarını %88'e çıkarmışlardır⁸⁹, Günümüzde yeni tekniklerin de desteği ile özellikle tip A lezyonlarda akut başarı %97'lere kadar çıkmıştır⁹², Tip B-C lezyonlarında başarı oranı %61-84 arasındadır⁹³. Akut komplikasyonlar iki kısımda incelenebilir^{94, 95}. Birincisi teknik problemlerdir, işlemde kullanılan balon malzemesi yetersiz olmasından dolayı meydana gelir. Lezyon geçilemez veya yeterli derecede dilate edilemez. Sonuçta, işlem başarısız sayılır. İkincisi hasta ile ilgili olanlardır. Genel kateter uygulamaları ile ilgili komplikasyonlar bir tarafı bırakılırsa, akut komplikasyonların çoğu işlem esnasında ortaya çıkan iskemik süreçlerdir. Ani oluşan oklüzyon nedeniyle non-fatal veya fatal Mİ oluşabilir^{94, 95}.

Perkütan transluminal koroner anjiyoplastinin uzun dönemdeki en önemli komplikasyonu restenozdur⁹⁶. Restenoz balon uygulanan koroner arter bölgesinde anjiyografik olarak tekrar %50'nin üzerinde darlık gelişmesidir⁹⁶. Restenozun patogenezi oldukça karışıktır. Bugün üzerinde en fazla durulan hipotez, yeni intimal hiperplazidir⁹⁷. En önemli klinik belirtisi tekrarlayan göğüs ağrılarıdır. Yapılan çalışmalarda ilk 6 aylık takiplerde başarılı anjiyoplasti sonrası restenoz oranı %12-42 arasında bulunmuştur^{98, 99}. Anjiyoplasti işlemlerinde stent uygulamaları ile bu oran bir miktar aşağılara (%22-32) çekilmiş olsa da günümüzde halen en büyük problem olarak karşımıza çıkmaktadır^{100, 101}. Bu yüzden hastaların bir kısmına ikinci kez PTKA uygulanmakta veya koroner by-pass için cerrahi önerilmektedir. Herşeye rağmen uzun dönem sonuçları, yaşam süresi ve major komplikasyonlar açısından yüz güldürücü olarak bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda 10 yıllık takiplerde, ilk 1 yılda yaşam süresi %97, ilk 5 yılda %88-97 ve 10 yılın sonunda %78-90 arasında bulunmuştur. Bu dönem içerisinde Mİ geçirmeyen ve koroner bypass cerrahisi gerekmeyen hastaların oranı sırasıyla 1. yılda %81-90, 5. yılda %79 ve 10. yılda %65 olmuştur^{102, 103, 104}.

3. MATERYEL METOD

3.1. Hastalar

Çalışmaya 2001-2002 yılları arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği Hemodinami Laboratuvarı'nda iskemik kalp hastalığı tanısı ile tek ve major koroner artere başarılı koroner anjiyoplasti girişimi yapılan 41 hasta (29 erkek, 12 kadın, yaş ort: 56.0±7.3) alındı. Hipertrofik, restriktif ve dilate kardiyomyopatisi olan, atriyal fibrilasyonu veya Lown-II ventriküler aritmisi olan, pulmoner hipertansiyon, valvüler ve konjenital kalp hastalığı olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Bütün hastalardan koroner anjiyoplastiden bir gün önce anamnezleri alındı. 12 saatlik açlık sonrası venöz kandan biyokimya ve lipid profili çalışıldı. Anjiyoplasti girişiminden hemen önce, PTKA'dan 24 saat sonra ve 3. ayda hastaların ekokardiyografik incelemesi yapıldı.

Hastalar anjiyoplasti yapılan koroner arterin lokalizasyonuna göre 3 gruba ayrıldı. 1. Grup sol ön inen (LAD) koroner artere, 2. Grup sirkumflex (CX) koroner artere, 3. Grup sağ koroner artere (RCA) anjiyoplasti uygulanan hastalar olarak sınıflandırıldı.

3.2. Ekokardiyografi

Bütün hastalarda EKG moniterizasyonu ile birlikte ACUSON SEQUOIA C 256 model cihaz ile 3,5 mHZ probe kullanılarak ekokardiyografik inceleme yapıldı. Hasta sırt üstü yatar pozisyonda veya sol yana yatar şekilde, tüm ekokardiyografik pencerelerden tanısal ekokardiyografik inceleme, renkli Doppler, pulse wave Doppler (PW), pulse wave doku Doppler incelemeleri (PW DDİ) yapıldı. EKG' de Q dalgasının başlangıcı diyastol sonu olarak kabul edildi.

M-mod kesitlerinden sol ventrikül ölçümleri alındı. Ekokardiyografi ile 4 boşluk kesitinde sol ventrikül volümü diyastol ve sistol sonunda endokard yüzeyinden çizilerek bulundu. Ekokardiyografi aleti tarafından modifiye Simpson kuralına göre otomatik olarak EF hesaplandı¹⁰⁵.

Hastaların sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla apikal dört boşluk kesitinde sırasıyla mitral ve triküspit kapak lifletlerinin hemen distalinden pulse Doppler ile kayıtlar alındı. Solunum fazının sol ve sağ ventrikülün diyastolik fonksiyonlarına etkisini azaltmak amacı ile her bir ölçüm birbiri ardısıra 3-4 kez tekrarlanarak bulunan değerlerin ortalaması kabul edildi. Sol ventrikülün erken hızlı doluş (E), atriyum kasılmasına bağlı geç doluş (A), akım hızları ve E/A oranı, deselerasyon zamanı ve izovolumetrik

relaksasyon zamanı hesaplandı. Aşağıdaki üç kriterin en az ikisinin varlığında diyastolik fonksiyon bozukluğu olarak kabul edildi¹⁰⁶:

- a) E/A oranının <1 olması,
- b) Deselerasyon zamanı 220 msn. üstünde olması,
- c) İzovolumetrik relaksasyon zamanı 100 msn.'den uzun olması.

3.3. Doku Doppler İnceleme (DDİ)

Hastaların doku Doppler incelemesi 3,5 mHz transduser ile DDİ programında yapıldı. Duvar filtresi ve kazanç en düşük düzey, sıkıştırma ve istenmeyen görüntülerin yansımaya ayarı ise en yüksek düzeyde tutuldu. Nyquist limit 15-20 cm/sn'ye getirilerek örnekleme volüm genişliği 2 mm² olarak ayarlandı. Örnekleme volümünün miyokard üzerinde olmasına dikkat edildi. Doku Doppler görüntüleri 100 m/sn hızla kayıt edildi. Parasternal uzun aks, apikal dört ve iki boşluk kesitlerinde tüm miyokardın 16 segmentinden en az 7 kardiyak sıklüste pulse dalga doku Doppler ile kayıtlar alındı. Ultrasonografik Doppler kursorü her miyokardiyal duvara olabildiğince paralel uygulandı. Her bir miyokardiyal segmentten alınan örneklerden PW DDİ ile sistolik ve diyastolik fonksiyonlar çalışıldı. Her bir ölçüm 3-4 kez tekrarlanarak bulunan değerlerin ortalaması kabul edildi. Sistolik fonksiyon için sistolik velosite (S) diyastolik fonksiyonlar için ise sol ventrikülün erken hızlı doluşu (E), atriyumun kasılmasına bağlı geç doluşu (A) ölçüldü.

Sol ön inen (LAD) koroner artere anjiyoplasti işlemi uygulanmış hastada mid septum, apikal septum, basal anterior septum, mid anterior septum, basal anterior, mid anterior, apikal anterior miyokard segmentleri, sirkumflex (CX) koroner artere anjiyoplasti uygulanmış hastalarda basal lateral, mid lateral, basal posterior miyokard segmentleri, sağ koroner artere (RCA) anjiyoplasti işlemi uygulanmış hastalarda ise basal septum, basal inferior, mid inferior, apikal inferior miyokard segmentleri değerlendirilmeye alındı (Şekil-7).

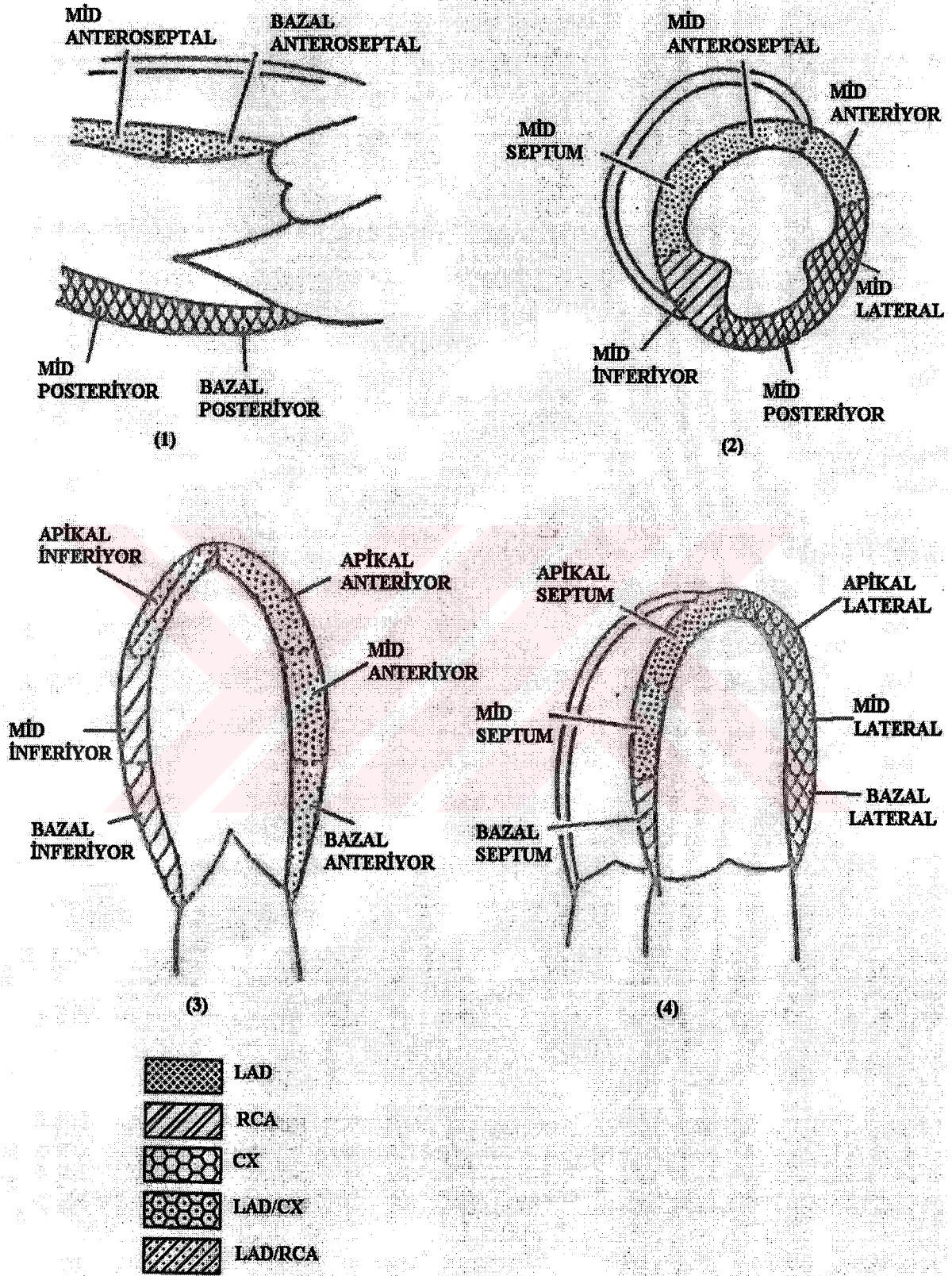
3.4. Perkütan Transluminal Koroner Anjiyoplasti (PTKA)

Kardiyoloji konseyinde daha önceden koroner anjiyoplasti kararı verilen hastalar, PTKA işleminin yapılacağı gün kliniğe aç olarak yatırıldı. PTKA işlemi hakkında hastalara bilgi verildi ve imzaları alındı. Bütün hastalara intravenöz girişim için periferik damar yolu açıldı. Kan basıncı ve nabız kontrolü yapılan hasta, hemodinami laboratuvarına alındı.

Sağ femoral arteriyel girişim için inguinal bölgeye lokal anestezi uygulandı. Seldinger tekniği ile sağ femoral artere 8F intraduser sheath sistemi yerleştirildi. RCA'ya anjiyoplasti uygulanacak olan hastalara geçici kalp pili implantasyonu için sağ femoral vene 6F intraduser

sheath sistemi yerleştirildi. Hastaya işlemden önce arteryel intraduser sheath sisteminden 5.000 Ü heparin verildi. Hasta EKG ve basınç monitörüne bağlandı. Uygun kılavuz kateter, kılavuz tel önderliğinde ve floroskopik kontrol altında anjiyoplasti uygulanacak arter ostiyumuna sağlam destek verecek şekilde yerleştirildi. Koroner arter lezyonu ile ilgili, işlem öncesi tanısal anjiyogramlar alındı ve görüntüler kaydedildi. Monitör sisteminde stenoz analiz programı ile lezyonun lümende yaptığı daralma hesaplandı. Anjiyoplasti sırasında rehber olması için floroskopi ekranının yanında bulunan video sistemine bağlı ekranda lezyonlu damar bölgesini en iyi gösteren anjiyografik görüntü donduruldu. Kılavuz kateter tekrar koroner ostiyuma yerleştirildi. Floroskopik kontrol altında ve küçük dozda opak madde enjeksiyonlarıyla kontrol ederek kılavuz tel lezyonlu damara yönlendirildi. Kılavuz tel lezyonun ötesinde damarın distal bölümüne kadar ilerletildi. Daha sonra kılavuz tel bulunduğu yerde sabit kalacak şekilde lezyon uzunluğuna ve damar çapına uygun balonlu kateter kılavuz tel üzerinden ilerletildi. Balonlu kateterin ortası tam darlık bölgesine gelecek şekilde, opak madde enjeksiyonuyla kontrollü olarak yerleştirildi. Balonlu kateter yapısına uygun olacak optimal düzeyde balon şişirildi. Ortalama 6-10 atmosfer basınçta 60-90 saniye balon lezyon bölgesinde şişirilmiş halde tutuldu. İşlem sırasında hastada şiddetli göğüs ağrısı, monitör EKG'de ST yükselmesi ve sık ventriküler aritmiler gelişmesi durumunda balon daha erken sürede indirildi. Balon indirildikten sonra kılavuz tel aynı yerde kalacak şekilde balonlu kateter geriye çekildi ve kontrol anjiyografi yapıldı. Lezyonda kan akımına yeterli derecede izin verecek rezidü stenoz (<%50) kalmamışsa işleme son verildi. Rezidü stenoz derecesi >%50 ise bir kez daha balon lezyona yerleştirilerek bir öncekinden biraz daha yüksek basınç ve sürede dilatasyon denendi.

Kontrol anjiyografide tekrar istenen düzeyde dilatasyon sağlanamamışsa uygun uzunluk ve çapta stent ile lezyonun dilate olması sağlandı. 5 dakika sonra akut tromboz açısından kontrol anjiyografi yapıldı. Hastalar işlem sonrası koroner yoğun bakım ünitesine monitör takibine alındı. Bütün hastaların işlem sonrası 12 derivasyonlu EKG'si çekildi ve kardiyak enzim analizleri için serum örnekleri alındı. Yirmidört saat sonunda intraduser sheath çekildi. İntravenöz heparin, subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparin ile nitroglicerine, oral uzun etkili nitratlarla değiştirildi. Komplikasyon gelişmeyen hastalar 36 saat sonunda kliniğimizden taburcu edildi.



Şekil 7. Parasternal uzun aks (1), kısa aks (2), apikal 2 boşluk (3) ve apikal 4 boşluk (4) pencerelerinden miyokard segmentlerinin görünümü

3.5. İstatistik İnceleme

Tüm analizler SPSS-9.0 istatistiksel yazılım paketi kullanılarak yapıldı. Grup verileri ortalama \pm standart sapma ile (ort \pm SD) belirtildi. Gruplar arası parametrik olan demografik veriler, M-Mode bulguları ve PW Doppler bulgularının karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi, kategorik olan verilerde ise ki-kare testi kullanıldı. Grup içerisinde, PTCA sonrası 24. saat ve 3. aydaki değişiklikler paired samples t testi ile karşılaştırıldı. Diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hasta sayısının başlangıç, 24. ve 3. aydaki karşılaştırmasında McNemar Testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık olarak $p < 0.05$ olması kabul edildi.



4. BULGULAR

4.1. Klinik bulgular

Çalışmamız 29'u erkek, 12'si kadın toplam 41 hastadan oluşmaktaydı. Bu hastalardan 13'üne LAD (Grup 1), 14'üne CX (Grup 2) ve 14'üne RCA (Grup 3) anjiyoplasti yapıldı. Hastaların demografik özellikleri Tablo-3'te verilmiştir. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara içiciliği, aile hikayesi, hiperkolesterolemi ve diğer muayene bulguları açısından fark saptanmadı. Grup 1'de Mİ geçiren 3 hastanın 2 sinde, Grup 2'de Mİ geçiren 5 hastanın 3'ünde ve Grup 3'de Mİ geçiren 6 hastanın 5'inde PTKA yapılan arter infarktüs ile ilgili arter idi.

Tablo 3. Hasta gruplarının demografik verileri

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	P
Yaş	58.5±7.1	53.5±4.6	56.2±9.0	AD
Hipertansiyon (%)	5 (38.5)	3 (21.4)	5 (35.7)	AD
Diabetes mellitus (%)	0 (0.0)	3 (21.4)	2 (14.3)	AD
Sigara (%)	4 (30.8)	7 (50.0)	8 (57.1)	AD
Aile hikayesi (%)	4 (30.8)	3 (21.4)	5 (35.7)	AD
Hiperkolesterolemi (%)	4 (30.8)	7 (50.0)	8 (57.1)	AD
Miyokardiyal infarktüs öyküsü (%)	3 (23.1)	5 (35.7)	6 (42.9)	AD
Vücut kitle indeksi	28.3±3.0	26.3±3.4	27.8±2.3	AD
Kilo	76.9±8.5	77.9±9.2	79±10.1	AD
Sistolik kan basıncı	142.3±25.4	137.1±31.2	145.1±39.4	AD
Diyastolik kan basıncı	91.1±29.1	87.3±19.4	92.3±25.6	AD

Hasta gruplarının cinsiyetlere göre dağılımı ise Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4. Hasta gruplarının cinsiyetlere göre dağılımı

	Erkek	Kadın	Toplam
Grup 1 (%)	7 (53.8)	6 (46.2)	13
Grup 2 (%)	11 (78.6)	3 (21.4)	14
Grup 3 (%)	11 (78.6)	3 (21.4)	14
Toplam	29 (70.7)	12 (29.3)	41

4.2. Ekokardiyografik bulgular

4.2.1. M-mod ve 2 boyutlu ekokardiyografi bulguları

Hastaların M-mod ile yapılan sol ventrikül ölçümleri ve Simpson Metodu'na göre hesaplanan EF değeri tablo-5'te verilmiştir. Anjiyoplasti sonrası 24. saat ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda başlangıca göre EF ile birlikte diğer M-mod sol ventrikül ölçümlerinde anlamlı bir değişiklik izlenmedi ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da EF'de başlangıca göre anjiyoplasti sonrası 24. saat ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda artış saptandı.

Tablo 5. Hastaların M-mod ve 2 boyutlu ekokardiyografik ölçümlerinin başlangıç, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması.

	Anjiyoplasti öncesi	Anjiyoplasti sonrası 24. saat	P*	Anjiyoplasti sonrası 3. ay	P**
İnterveventriküler septum diyastolik çapı (cm)	1.05±0.16	1.03±0.17	0.3	1.06±0.15	0.6
İnterveventriküler septum sistol sonu çapı (cm)	1.61±0.22	1.56±0.26	0.09	1.57±0.21	0.09
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (cm)	4.89±0.61	4.85±0.53	0.5	5.04±0.67	0.08
Sol Ventrikül sistol sonu çapı (cm)	3.10±0.58	3.05±0.51	0.4	3.13±0.73	0.8
Arka duvar diyastolik çapı (cm)	1.04±0.15	1.05±0.18	0.7	1.05±0.17	0.5
Arka duvar sistolik çapı (cm)	1.59±0.26	1.61±0.27	0.6	1.65±0.23	0.2
Ejeksiyon fraksiyonu	66.3±7.4	66.8±7.0	0.6	67.4±9.9	0.4

*P= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası (24. saat) karşılaştırılması
**P= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası (3. ay) karşılaştırılması

4.2.2. Mitral akım pulsed wave Doppler bulguları

Anjiyoplasti öncesinde 27 hastada, anjiyoplasti sonrası 24. saatte 22 hastada ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda 21 hastada diyastolik fonksiyon bozukluğu saptandı. Fakat bu azalış anlamlı değildi ($p>0.05$). Ayrıca hem anjiyoplasti sonrası 24. saatte, hem de 3. ayda başlangıca göre E dalgası, A dalgası, İVRZ ve DZ'de anlamlı değişiklik izlenmedi ($p>0.05$) (tablo-6).

Tablo 6. Hastaların pulsed wave mitral akım Doppler parametrelerinin başlangıç, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması.

	E	A	E/A	DZ	İVRZ
Anjiyoplasti öncesi	0.68±0.16	0.71±0.19	1.06±0.72	220.0±58.1	104.5±26.8
Anjiyoplasti sonrası 24. saat	0.68±0.18	0.72±0.14	0.95±0.25	222.0±59.0	101.1±39.3
Anjiyoplasti sonrası 3. ay	0.69±0.14	0.76±0.17	0.96±0.38	219.3±54.6	97.2±30.6

4.2.3. Pulsed wave DDİ bulguları

4.2.3.a. Tüm hastalarda anjiyoplasti öncesi pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi

Pulsed wave DDİ ile anjiyoplasti öncesi 16 segment analizi tablo-7’de verilmiştir. 10 segmentte E/A oranı <1’dir. En yüksek akım hızı A dalgasında alınmaktadır. Bazalden apikale doğru ilerledikçe akım hızları azalmaktadır. İnterventriküler septumda S dalga hızı diğer duvarlara göre daha düşük olarak bulunmuştur. E dalgası en yüksek lateral duvarda kaydedilmiştir.

Tablo 7. Tüm hastaların anjiyoplasti öncesi pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi

		S	E	A	E/A
İnterventriküler septum	Basal	109.7±18.3	114.1±27.4	138.9±23.9	0.83±0.19
	Mid	96.2±23.6	106.8±24.2	135.4±36.5	0.83±0.26
	Apikal	97.7±25.4	93.0±20.1	126.4±55.6	0.84±0.32
Lateral duvar	Basal	122.0±38.3	147.6±36.4	151.1±30.5	1.01±0.32
	Mid	120.5±40.6	133.0±37.9	139.9±43.7	1.11±0.68
	Apikal	113.3±33.7	111.6±35.4	126.3±45.0	0.97±0.36
İnferiyör duvar	Basal	111.6±28.5	123.1±31.1	154.0±37.1	0.84±0.27
	Mid	99.6±21.5	105.9±23.0	129.4±26.6	0.83±0.18
	Apikal	102.8±26.4	101.9±31.7	117.4±35.8	0.90±0.24
Anteriyör duvar	Basal	112.5±34.5	137.6±36.1	128.8±29.8	1.13±0.42
	Mid	109.4±34.9	113.9±37.7	120.3±33.0	1.02±0.47
	Apikal	96.9±34.3	99.2±34.5	118.7±51.6	0.97±0.43
Anteroseptal duvar	Basal	123.6±25.4	125.8±35.0	148.6±50.6	0.89±0.24
	Mid	103.9±29.9	98.2±42.7	121.6±44.2	0.83±0.28
Posteriyör duvar	Basal	112.8±35.4	138.1±36.0	138.6±43.6	1.07±0.41
	Mid	107.9±42.9	132.3±33.6	140.2±44.2	1.00±0.31

4.2.3.b. Tüm hastalarda anjiyoplasti sonrası 24.saatte pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi

Tüm hastalarda pulsed wave DDİ ile anjiyoplasti sonrası 24. saatte 16 segment analizi tablo-8’de verilmiştir. En yüksek akım hızı yine A dalgasında alınmaktadır. Bazalden apikale doğru ilerledikçe akım hızları azalmaktadır. E dalgası en yüksek lateral duvarda kaydedilmiştir.

Tablo 8. Tüm hastalarda anjiyoplasti sonrası 24. saatte pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi

		S	E	A	E/A
İnterventriküler septum	Basal	114.8±26.3	109.6±25.5	142.7±31.9	0.80±0.22
	Mid	116.6±30.9	102.9±19.7	133.9±29.4	0.80±0.20
	Apikal	105.7±34.6	91.1±20.9	107.3±27.7	0.89±0.25
Lateral duvar	Basal	133.1±38.9	135.5±36.7	153.1±41.2	0.96±0.41
	Mid	136.1±36.7	124.7±32.2	146.7±44.7	0.94±0.41
	Apikal	123.3±39.6	105.6±24.5	126.2±30.3	0.97±0.36
İnferiyör duvar	Basal	114.2±32.5	110.7±31.6	161.3±42.1	0.71±0.23
	Mid	103.3±24.5	100.4±23.5	138.7±30.9	0.77±0.33
	Apikal	93.4±23.0	93.9±24.5	118.8±36.1	0.82±0.21
Anteriyör duvar	Basal	124.9±35.2	130.6±32.4	145.6±31.6	0.94±0.31
	Mid	124.4±37.6	114.6±27.4	141.1±40.8	0.89±0.36
	Apikal	117.3±35.5	100.8±23.7	130.8±39.5	0.82±0.26
Anteroseptal duvar	Basal	118.4±32.2	111.9±37.9	126.7±40.1	0.92±0.28
	Mid	120.4±34.8	104.6±35.4	116.9±44.5	0.98±0.40
Posteriyör duvar	Basal	109.9±33.8	139.8±36.3	145.0±38.6	1.02±0.38
	Mid	105.1±37.6	115.4±36.3	126.7±36.3	1.00±0.31

4.2.3.c. Tüm hastalarda pulsed wave DDİ ile anjiyoplasti sonrası 3. ayda 16 segment analizi

Pulsed wave DDİ ile anjiyoplasti öncesi 16 segment analizi tablo-9’de gözlenmektedir. 8 segmentte E/A oranı <1’dir. Bazalden apikale doğru ilerledikçe akım hızları azalmaktadır. İnterventriküler septumda S dalga hızı diğer duvarlara göre daha düşük olarak bulunmuştur.

Tablo 9. Hastaların pulsed wave DDİ ile 16 segment analizi

		S	E	A	E/A
İnterventriküler septum	Basal	104.6±19.7	121.0±32.6	145.2±26.8	0.84±0.21
	Mid	100.1±28.4	112.6±24.5	134.6±41.4	0.90±0.28
	Apikal	95.8±31.0	95.6±15.4	105.8±44.9	1.00±0.29
Lateral duvar	Basal	122.0±31.1	145.8±36.1	141.9±44.6	1.13±0.46
	Mid	110.1±32.7	124.0±35.7	128.0±36.5	1.08±0.57
	Apikal	95.4±30.8	100.2±28.5	112.0±32.2	0.97±0.32
İnferiyor duvar	Basal	104.5±18.5	114.4±27.5	143.8±32.8	0.83±0.27
	Mid	91.4±25.0	104.8±17.1	121.5±25.4	0.93±0.37
	Apikal	85.9±21.6	91.9±21.8	103.6±33.5	0.96±0.36
Anteriyor duvar	Basal	123.1±33.1	141.2±34.5	136.2±43.6	1.13±0.42
	Mid	103.9±33.1	119.1±32.1	116.8±31.3	1.09±0.41
	Apikal	96.4±27.0	93.6±22.9	106.0±31.2	0.95±0.34
Anteroseptal duvar	Basal	118.8±27.1	107.7±33.1	121.3±40.4	0.95±0.31
	Mid	104.2±26.9	103.2±34.7	112.9±43.3	1.02±0.45
Posteriyor duvar	Basal	113.3±40.5	151.2±50.1	131.2±47.3	1.21±0.49
	Mid	92.7±31.4	120.7±34.7	129.0±45.8	1.00±0.31

4.2.3.d. Grup 1'deki hastaların başlangıç, 24. saat ve 3. ay pulsed wave DDİ ile incelenen segmenter değişiklikleri

Grup 1 için 7 segment değerlendirilmeye alınmış olup kaydedilen ölçümler tablo-10'da verilmiştir. S dalga hızında anjiyoplasti öncesine göre anjiyoplasti sonrası 24. saatte 4 segmentte anlamlı artış izlendi. Anjiyoplasti sonrası 3. ayda, anjiyoplasti sonrası 24. saatte ölçülen S dalga hızında azalma eğilimi olmasına rağmen anjiyoplasti öncesine göre 3 segmentte anlamlı artış saptandı. Anjiyoplasti sonrası 24. saatte anjiyoplasti öncesine göre E dalga hızında değişiklik gözlenmezken anjiyoplasti sonrası 3. ayda 2 segmentte artış gözlemlendi. A dalga hızında ise anjiyoplasti öncesine göre anjiyoplasti sonrası 24. saatte 1 segmentte anlamlı azalış izlenirken anjiyoplasti sonrası 3. ayda ise 3 segmentte anlamlı azalış izlendi.

Tablo 10. Grup 1 hastalarında 7 segmentten alınan pulsed wave DDİ kayıtlarının anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. aydaki karşılaştırılması.

Miyokard segmenti		Anjiyoplasti öncesi	Anjiyoplasti sonrası 24. saat	P*	Anjiyoplasti sonrası 3. ay	P**
Mid septum	S	108,5±29.5	136,7±34.3	0.02	118.4±27.7	0.3
	E	111,1±21.5	120.8±13.2	0.3	127.9±16.9	0.04
	A	135.4±31.9	135.9±24.7	0.9	135.1±20.2	0.9
	E/A	0.89±0.29	0.92±0.19	0.7	0.97±0.25	0.2
Apikal septum	S	96.2±13.2	118.2±36.0	0.054	103.2±11.9	0.09
	E	102.8±20.4	101.0±11.5	0.8	101.1±17.2	0.8
	A	115.8±36.0	116.5±28.7	0.9	94.0±15.0	0.03
	E/A	0.95±0.33	0.91±0.19	0.6	1.10±0.25	0.1
Bazal anteroseptal	S	131.0±16.6	133.9±30.6	0.6	133.5±21.1	0.7
	E	136.7±27.7	117.5±33.0	0.2	128.4±33.1	0.4
	A	164.0±36.0	133.9±39.2	0.02	122.5±46.6	0.01
	E/A	0.87±0.28	0.93±0.29	0.5	1.15±0.38	0.01
Mid anteroseptal	S	112.5±17.7	130.0±32.0	0.07	108.2±15.8	0.4
	E	114.1±55.0	123.9±35.4	0.5	120.4±31.2	0.6
	A	139.6±53.4	130.4±48.8	0.5	110.3±33.8	0.02
	E/A	0.83±0.34	1.10±0.57	0.1	1.20±0.49	0.04
Bazal anterior	S	111.2±50.0	130.2±37.6	0.003	129.3±33.1	<0.05
	E	144.2±32.1	132.8±28.0	0.4	143.2±27.8	0.9
	A	139.4±31.9	147.1±30.4	0.4	137.5±40.0	0.9
	E/A	1.10±0.34	0.94±0.29	0.06	1.12±0.38	0.7
Mid anterior	S	117.0±46.6	143.5±42.3	0.03	125.6±37.5	0.4
	E	110.0±38.6	124.5±27.1	0.4	140.3±30.1	<0.05
	A	121.2±39.6	142.2±42.0	0.2	118.7±22.9	0.9
	E/A	0.93±0.24	0.93±0.30	0.9	1.24±0.46	0.008
Apikal anterior	S	87.9±33.8	118.1±38.2	0.002	111.3±18.3	0.04
	E	95.5±37.7	97.2±17.7	0.9	93.9±13.9	0.9
	A	111.2±48.2	117.1±25.8	0.6	104.8±30.7	0.7
	E/A	0.97±0.43	0.85±0.19	0.3	0.95±0.22	0.9

P* = Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 24. saat karşılaştırılması
P ** = Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması

Grup 1 hastalarında 7 segmentteki S, E ve A dalga hızlarının ortalaması alındı. Anjiyoplasti sonrası 24. saatte, anjiyoplasti öncesine göre S dalga hızında istatistiksel olarak anlamlı artış (p=0.004) saptanmasına rağmen E ve A dalga hızlarında anlamlı değişiklik saptanmadı (tablo-11). Anjiyoplasti sonrası 3. ayda, anjiyoplasti öncesine göre S ve E dalga hızlarında anlamlı değişiklik saptanmazken, A dalga hızında anlamlı azalma saptandı (p=0.02).

Tablo 11. Grup 1 hastalarında anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saatte ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda 7 segmentteki S, E ve A dalga hızları ortalamalarının karşılaştırılması

	S	E	A
Anjiyoplasti öncesi	109.2±21.8	116.3±25.5	132.4±22.9
Anjiyoplasti sonrası 24. saat	130.0±25.1	116.8±15.0	131.8±21.6
p*	0.004	0.9	0.9
Anjiyoplasti sonrası 3.ay	118.5±17.0	122.2±15.2	117.5±20.6
p**	0.1	0.4	0.02
p*= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 24. saat karşılaştırılması p**= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması			

4.2.3.e. Grup 2'deki hastaların başlangıç, 24. saat ve 3. ay pulsed wave DDİ ile incelenen segmenter değişiklikleri

Grup 2 için 3 segment değerlendirilmeye alınmış olup kaydedilen ölçümler tablo-12'da verilmiştir. Anjiyoplasti sonrası 24-48.saatte anjiyoplasti öncesine göre S, E ve A dalga hızlarında hiç bir segmentte anlamlı değişiklik izlenmedi. Anjiyoplasti sonrası 3. ayda, anjiyoplasti öncesine göre 1 segmentte S dalga hızında anlamlı artma ve 1 segmentte A dalga hızında anlamlı azalma saptandı.

Tablo 12. Grup 2 hastalarında 3 segmentten alınan pulsed wave DDİ kayıtlarının anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. aydaki karşılaştırılması.

Miyokard segmenti		Anjiyoplasti öncesi	Anjiyoplasti sonrası 24. saat	P*	Anjiyoplasti sonrası 3. ay	P**
Basal lateral	S	123.6±40.7	123.9±42.3	0.9	128.2±29.1	0.7
	E	148.4±43.9	144.6±45.5	0.6	148.4±42.2	0.9
	A	152.0±39.8	139.6±54.7	0.5	121.6±32.0	0.4
	E/A	1.03±0.37	1.15±0.53	0.4	1.32±0.54	0.03
Mid lateral	S	124.5±31.4	130.6±29.1	0.3	121.4±32.1	0.7
	E	130.4±41.9	131.4±39.7	0.9	130.0±49.0	0.9
	A	129.5±48.9	133.1±58.6	0.7	106.9±36.8	0.04
	E/A	1.20±0.71	1.14±0.53	0.8	1.35±0.69	0.3
Basal posteriyor	S	110.6±34.5	102.7±41.2	0.3	141.2±51.0	0.04
	E	139.3±49.0	154.1±43.2	0.08	175.4±68.9	0.08
	A	131.9±33.5	130.1±35.0	0.9	127.2±55.5	0.8
	E/A	1.17±0.62	1.25±0.47	0.6	1.40±0.74	0.2
*P= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 24. saat karşılaştırılması **P= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması						

Grup 2 hastalarında 3 segmentteki S, E ve A dalga hızlarının ortalaması alındı. Anjiyoplasti sonrası 24. saatte, anjiyoplasti öncesine göre S, E ve A dalga hızlarında anlamlı değişiklik saptanmadı (tablo-13). Anjiyoplasti sonrası 3. ayda, anjiyoplasti öncesine göre S dalga hızında anlamlı değişiklik saptanmazken, E (p=0.03) ve A dalga hızında anlamlı azalma saptandı (p=0.03).

Tablo 13. Grup 2 hastalarında anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saatte ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda 3 segmentteki S, E ve A dalga hızları ortalamalarının karşılaştırılması

	S	E	A
Anjiyoplasti öncesi	119.6±26.6	129.8±32.9	137.8±31.2
Anjiyoplasti sonrası 24. saat	119.1±32.4	143.4±33.0	134.3±31.6
P*	0.9	0.09	0.7
Anjiyoplasti sonrası 3.ay	130.3±33.9	148.9±45.9	118.6±26.6
P**	0.2	0.03	0.03
p*= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 24. saat karşılaştırılması p**= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması			

4.2.3.f. Grup 3'deki hastaların başlangıç, 24. saat ve 3. ay pulsed wave DDİ ile incelenen segmenter değişiklikleri

Grup 3 için 4 segment değerlendirilmeye alınmış olup kaydedilen ölçümler tablo-14'de verilmiştir. S dalga hızında anjiyoplasti öncesine göre anjiyoplasti sonrası 24. saatte ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda 2 şer segmentte anlamlı artış izlendi. Anjiyoplasti sonrası 24. saatte anjiyoplasti öncesine göre E dalga hızında anlamlı değişiklik gözlenmezken anjiyoplasti sonrası 3. ayda 1 segmentte artış gözlemlendi. A dalga hızında ise anjiyoplasti öncesine göre anjiyoplasti sonrası 24. saatte anlamlı değişiklik gözlenmezken anjiyoplasti sonrası 3. ayda 2 segmentte anlamlı azalma izlendi.

Tablo 14. Grup 3 hastalarında 4 segmentten alınan pulsed wave DDİ kayıtlarının anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. aydaki karşılaştırılması.

Miyokard segmenti		Anjiyoplasti öncesi	Anjiyoplasti sonrası 24. saat	P*	Anjiyoplasti sonrası 3. ay	P**
Basal septum	S	95.5±11.5	112.6±35.4	0.04	111.0±19.0	0.046
	E	106.8±26.4	103.6±29.6	0.8	136.1±37.1	0.04
	A	140.4±28.8	151.7±44.4	0.4	154.4±31.0	0.2
	E/A	0.76±0.24	0.72±0.25	0.7	0.89±0.21	0.05
Basal inferiyor	S	102.4±21.6	117.9±43.8	0.02	113.4±16.8	0.03
	E	111.6±26.9	110.8±36.1	0.9	115.1±23.0	0.7
	A	147.4±31.2	169.7±53.9	0.09	139.2±22.4	0.3
	E/A	0.77±0.15	0.68±0.18	0.1	0.83±0.12	0.2
Mid inferiyor	S	90.1±20.8	98.4±21.3	0.4	91.2±15.9	0.9
	E	106.1±15.9	95.4±21.7	0.08	104.3±12.7	0.8
	A	127.4±19.2	141.4±38.0	0.1	112.9±13.4	0.02
	E/A	0.85±0.16	0.70±0.16	0.001	0.94±0.17	0.2
Apikal inferiyor	S	89.1±22.7	89.7±25.5	0.9	86.0±13.0	0.7
	E	94.9±20.5	83.3±17.4	0.2	91.5±12.7	0.5
	A	118.3±33.4	130.6±41.0	0.1	97.2±27.7	0.04
	E/A	0.84±0.20	0.68±0.20	0.04	1.00±0.28	0.08
P*= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 24. saat karşılaştırılması						
P** = Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması						

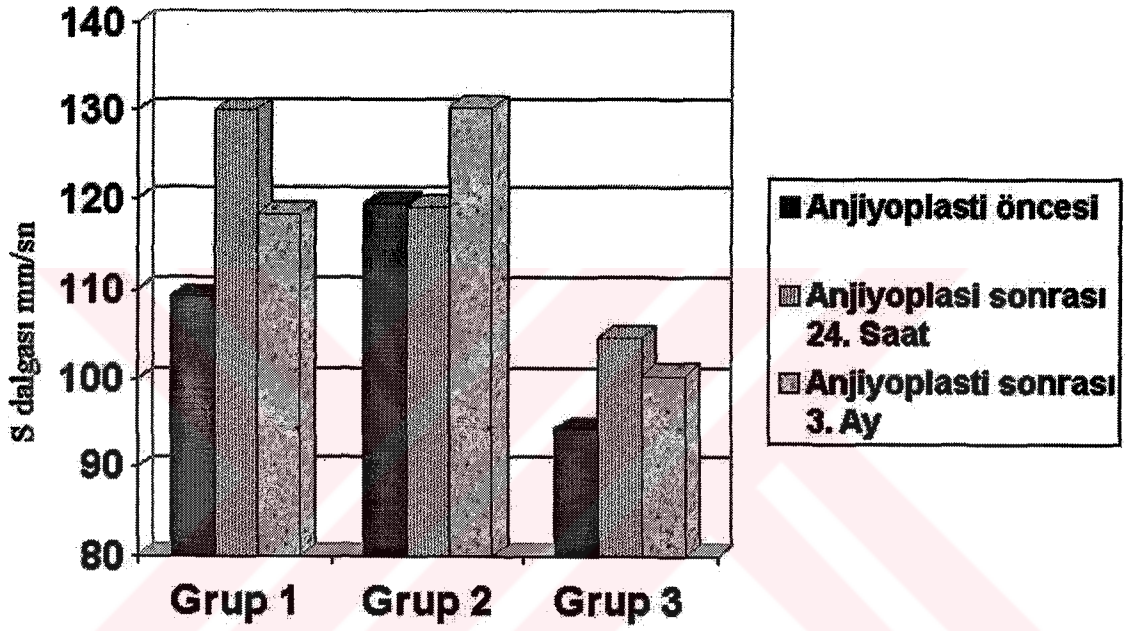
Grup 3 hastalarında 4 segmentteki S, E ve A dalga hızlarının ortalaması alındı. Anjiyoplasti sonrası hem 24. saatte hem de 3. ayda, anjiyoplasti öncesine göre S, E ve A dalga hızlarında anlamlı değişiklik saptanmadı (tablo-15).

Tablo 15. Grup 3 hastalarında anjiyoplasti öncesi, anjiyoplasti sonrası 24. saatte ve anjiyoplasti sonrası 3. ayda 4 segmentteki S, E ve A dalga hızları ortalamalarının karşılaştırılması

	S	E	A
Anjiyoplasti öncesi	94.3±13.8	104.8±13.6	133.3±18.7
Anjiyoplasti sonrası 24. saat	104.6±30.0	98.3±20.2	148.4±40.6
P*	0.3	0.3	0.1
Anjiyoplasti sonrası 3.ay	100.4±12.4	111.8±12.9	126.0±15.4
P**	0.2	0.1	0.2
p*= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 24. saat karşılaştırılması			
p**= Anjiyoplasti öncesi ile anjiyoplasti sonrası 3. ay karşılaştırılması			

4.2.4. Anjiyoplastinin ilgili arter bölgesinde segmenter sistolik fonksiyona etkisi (S dalgası)

Grup 1 hastalarında anjiyoplastiden sonra 24. saatte anjiyoplasti öncesine göre ilgili arter bölgesinde ortalama S dalgasında anlamlı artma saptandı ($p=0.004$). Anjiyoplasti sonrası 3. ayda da anjiyoplasti öncesine göre S dalgası daha yüksekti fakat bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı değildi. Grup 2 ve 3'te anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. ayda anjiyoplasti öncesine göre S dalgasında anlamlı değişiklik gözlenmedi (Şekil-8).



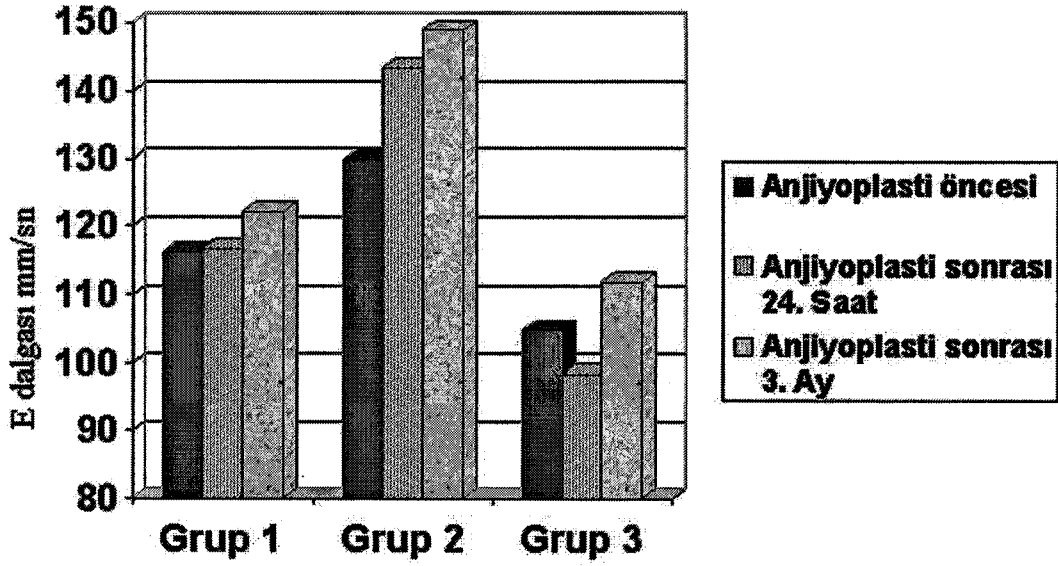
Şekil 8. Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 hastalarında ilgili arter bölgesindeki S dalga ortalamasının anjiyoplasti sonrası değişimi

4.2.5. Anjiyoplastinin ilgili arter bölgesinde segmenter diyastolik fonksiyona etkisi

Temel olarak iki negatif dalga alınır; E ve A dalgaları.

4.2.5.a. E dalgası

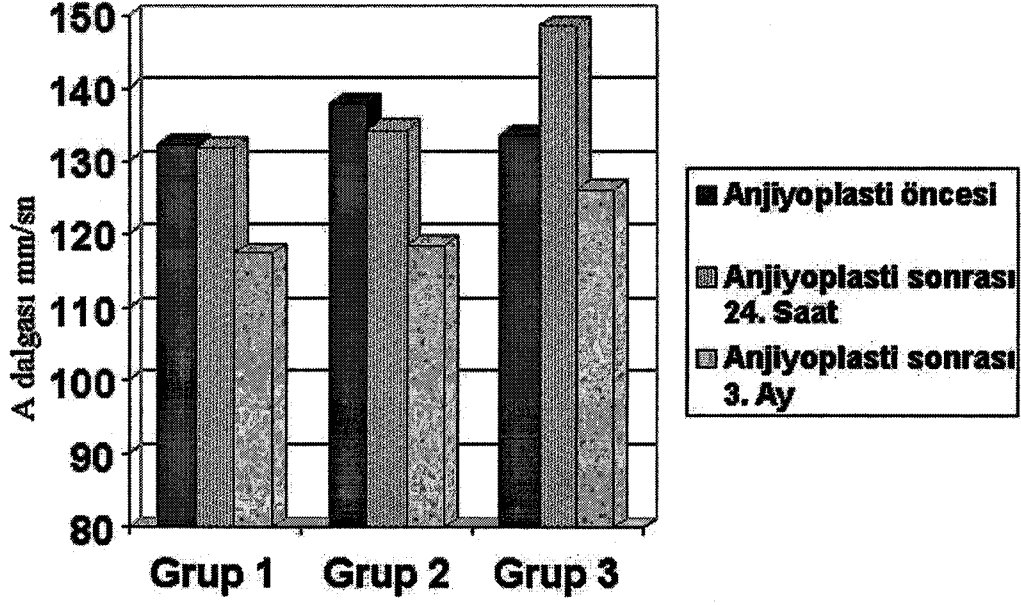
Grup 1 ve Grup 3 hastalarında anjiyoplastiden sonra 24. saatte ve 3. ayda anjiyoplasti öncesine göre ilgili arter bölgesinde ortalama E dalgasında anlamlı değişiklik saptanmadı. Grup 2 hastalarında anjiyoplasti sonrası 24. saatteki E dalga ortalamasındaki artma anlamlı değilken 3. aydaki E dalga ortalamasındaki artma istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.03$) (Şekil 9).



Şekil 9. Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 hastalarında ilgili arter bölgesindeki E dalgası ortalamasının anjiyoplasti sonrası değişimi

4.2.5.b. A dalgası

Grup 1 ve Grup 2 hastalarında anjiyoplastiden sonra 24. saatte anjiyoplasti öncesine göre ilgili arter bölgesinde ortalama A dalgasında anlamlı değişiklik saptanmazken, anjiyoplasti sonrası 3. ayda anjiyoplasti öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı (sırasıyla, $p=0.02$ $p=0.03$). Grup 3 hastalarında anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. ayda anjiyoplasti öncesine göre ortalama A dalgasında anlamlı değişiklik gözlenmedi (şekil-10).



Şekil 10. Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 hastalarında ilgili arter bölgesindeki A dalga ortalamasının anjiyoplasti sonrası değişimi

Grup 2 hastalarında hem E hem de A dalga ortalamalarında anjiyoplasti sonrası 3. ayda değişiklik saptanırken 24. saatte anlamlı değişiklik saptanmadı. Grup 1 hastalarında A dalga ortalamasında 3. ayda anlamlı azalma saptanırken, 24. saatte anlamlı değişiklik saptanmadı. Grup 3 hastalarında ise E ve A dalga ortalamalarında 24. saat ve 3. ayda anlamlı değişiklik saptanmadı. Böylece segmenter diyastolik fonksiyon açısından en fazla yararı Grup 2 hastalarının gördüğü kabul edildi. Grup 3 hastalarının segmenter sistolik ve diyastolik fonksiyonlar açısından 24. saat ve 3. ayda yapılan ölçümlere göre anjiyoplastiden yarar görmediği kabul edildi.

5. TARTIŞMA

Koroner arter hastalarında geç surviyi belirleyen en önemli faktör sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonudur^{8, 10, 107, 108}. Koroner arter hastalarında reperfüzyon, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu koruyup geç surviyi düzeltebilir. Bununla birlikte iskemi canlı dokuda 2 türlü etki gösterir; hibernating ve stunning. Hibernating myokardial dokularda revaskülarizasyon veya optimal antiiskemik tedavi ile kontraktilite tam düzelirken, stunning myokardial dokularda kanlanma tam düzelmesine rağmen kontraktilite günler hatta aylar sonra geri düzelmektedir. Stunning devam etme süresi miyokardın önceki rezervine, kalp hızına, koroner dolaşımın tekrar sağlama hızına ve çok sayıda henüz tanımlanmamış faktöre bağlıdır^{6, 107, 109, 110}. Bu nedenle yapılan çalışmalarda koroner arter hastalarında PTKA sonrası ejeksiyon fraksiyonunda düzelmenin zamanı hakkında farklı sonuçlar bildirilmiştir^{6, 8, 10, 11, 12, 111, 112}. Gasior ve ark¹¹¹. PTCA'dan 3-5 gün sonra ejeksiyon fraksiyonunda düzelme olmadığını bildirmektedir. Schmidt ve ark¹¹² sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının normale dönüş süresinin 3 gün ile 6 ay arasında olabileceğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. ayda global ejeksiyon fraksiyonunda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da artma eğilimi gözlemlendi. Anjiyoplasti sonrası 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir düzelme olmaması stunning myokardiuma veya sessiz restenoza bağlı olabilir.

Miyokardiyal iskeminin en erken bulgularından biri diyastolik fonksiyon bozukluğudur. Koroner arter hastalarında sistolik fonksiyonlardan önce diyastolik fonksiyonlar bozulmaktadır^{1, 2, 3, 4, 5, 106}. Transmitral Doppler akımı ile E dalgasında azalma, A dalgasında artma, E/A oranının azalması, İVRZ VE DZ'nin uzaması diyastolik fonksiyon bozukluğunun göstergeleridir. Başarılı PTKA sonrası kompliyansın artması miyokardiyal iskeminin azaldığını gösterebilir. Ancak bu değişiklikler PTKA sonrası erken dönemde değil kronik dönemde olmaktadır^{106, 113, 114}. Çalışmamızda PTKA sonrası 24. saat ve 3. ayda transmitral Doppler akım parametreleri kullanılarak global diyastolik fonksiyonlarda anlamlı değişiklik gözlenmedi. Bayata ve ark¹⁰⁶. da PTKA sonrası 24. saatte yukarıda sayılan transmitral Doppler parametrelerinde anlamlı değişiklik saptamamıştır. Anjiyoplasti sonrası 24. saatte global diyastolik fonksiyonların düzelmediği birçok çalışmada gösterilmesine rağmen, diyastolik fonksiyonun düzelme süresi hakkında çelişkili bilgiler mevcuttur^{11, 12, 13, 14, 15, 106, 113, 114, 115}. Bu çelişkinin muhtemel nedeni sol ventrikül diyastolik fonksiyonunun kalp hızı ve preload gibi birçok fizyolojik değişkenden etkilenmesi olabilir^{1, 2, 106}. Leung ve ark¹¹⁵. anjiyoplasti sonrası diyastolik fonksiyonların 10 gün içinde düzeldiğini, Ricou ve ark¹¹³.

anjyoplastiden 3 ay sonra hala diyastolik fonksiyon bozukluğunun devam ettiğini, Mizuno ve ark¹³. ise anjyoplasti sonrası 6. ayda diyastolik fonksiyonların düzeldiğini bildirmişlerdir.

Doku Doppler ekokardiyografi ile bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonlar kantitatif olarak ölçülebilmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda miyokardiyal hızların bazalden bazalden apikale doğru gittikçe azaldığı ve apeksin hareketsiz olduğu ve kalbin uzun eksen boyunca olan hareketinin bazal kısım aracılığı ile olduğu bildirilmiştir^{35, 49, 51}. Yaptığımız çalışmada miyokardiyal hızların bazalde en yüksek, apikalde ise en düşük bulunması bu çalışma ile uyumludur. Apeksde düşük de olsa akım alınması apeksin hareketsiz değil, hareketinin kısıtlanmış olduğunu düşündürmektedir.

Pulse dalga doku Doppler ile sol ventrikül miyokardında temel olarak 3 dalga alınmaktadır: sistol sırasında S dalgası, erken diyastolde E dalgası ve geç diyastolde (atriyal kontraksiyon sırasında) A dalgası. Shan ve ark⁷¹. miyokardiyal S ve E dalgalarının direkt olarak miyokardiyal yapı ile ilgili olduğunu bildirmiştir. Biz çalışmamıza interventriküler septumda S dalgasının diğer duvarlara göre daha düşük olduğunu saptadık. Bunun nedeni İV septumda longitudinalden ziyade sirkumferensiyal liflerin bulunması olabilir. E dalgası ise en yüksek olarak lateral duvarda kaydedilmiştir. Bu da uzun aks boyunca relaksasyon aktivitesinin lateral duvarda daha belirgin olduğunu düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalarda en yüksek miyokardiyal hızların erken diyastolde olduğu en düşük miyokardiyal hızların ise atriyal kontraksiyon sırasında olduğu bildirilmiştir. Bunun da ventrikül sistol ve erken diyastolünün aktif bir işlem olduğu, atriyal kontraksiyon sırasında ventrikül dolumunun pasif olarak olduğunu göstermektedir^{49, 55}. Biz ise en yüksek akım hızlarını geç diyastol sırasında aldık. Bunun nedeni, hastalarımızda başlangıçta var olan iskemik kalp hastalığına bağlı diyastolik fonksiyon bozukluğu varlığı olabilir.

Duvar hareket bozukluğu miyokardiyal iskeminin en önemli göstergelerinden biridir. İskemi sırasında sol ventrikülde hem global hem de bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonlarda değişiklik olmaktadır^{1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 106, 111}. Hem PTKA hem de KABG ile revaskülarizasyon yapılan hastalarda bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonlarda düzelme olduğu bilinmektedir^{6, 7, 8, 9}. Hibernating miyokardiyum olarak bilinen bu klinik gözlem daha çok kronik iskemide gözlenirken, stunnig miyokardiyum daha çok akut iskemik değişikliklerle sonrası gözlenmektedir^{6, 8, 10, 107}. Pulsed wave DDİ, iskemi ve reperfüzyon sırasındaki bölgesel sistolik ve diyastolik hızlardaki değişiklikleri en iyi değerlendirebilen yöntemlerden biridir^{43, 49, 116}. Gerek hayvan gerekse insan çalışmalarında, anjyoplasti sırasında pulsed wave DDİ miyokardiyal hızların azaldığını, neredeyse 0 mm/sn olduğunu, anjyoplasti sonrası erken dönemde miyokardiyal hızların rebound olarak artarak bazal hızları geçtiği

gösterilmiştir^{4, 9, 116}. Anjiyoplasti sonrası erken dönemle ilgili çok sayıda çalışma olmasına rağmen, geç dönemde pulsed wave DDİ ile yapılan çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır^{3, 4, 7, 9, 10, 116}. Strotman ve ark⁹. yaptıkları çalışmada kritik darlığı olan hastalarda anjiyoplastiden 24 saat sonra sistolik hızlarda artma saptamışlar. Anjiyoplasti sonrası 3. ayda da sistolik hız 24. saatte ölçülene göre daha düşük olmasına rağmen başlangıca göre daha yüksek olduğunu bildirmişler. Yapmış olduğumuz çalışmada anjiyoplasti sonrası 24. saatte yalnızca Grup 1 hastalarda bölgesel sistolik fonksiyonlarda düzelme saptandı. Grup 1 hastalarında 24. saatte gözlenen yarar 3. ayda gösterilemedi. Anjiyoplasti sonrası 3. ayda ise tüm gruplarda artış eğilimi olmasına rağmen başlangıca göre anlamlı artış saptanmadı. Miketic ve ark¹⁰. yaptıkları çalışmada anjiyoplasti sonrası 6. ayda tam açıklık saptanan hastalarda bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının düzelme olduğunu, restenoz saptanan hastalarda ise bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının düzelme olmadığını saptamışlar. Çalışmamızın protokolünde rutin olarak 3. ayda kontrol anjiyografi yoktu. Bu nedenle 3. ayda sessiz restenozun olup olmadığını değerlendiremedik. Ayrıca koroner arter hastalarında PTKA ile stenozun giderilmesi ve TİMİ-3 akım sağlanması her zaman doku seviyesinde perfüzyonu sağlanamamaktadır. TİMİ-3 akım sağlanmasına rağmen azalmış miyokardiyal reperfüzyonun en önemli nedenlerinin mikrovasküler spazm, distal embolizasyon, insitu tromboz ve stunning miyokardiyum olduğu bildirilmiştir¹⁰⁹.

Önceleri global diyastolik fonksiyonlarının ekokardiyografide kantitatif olarak yapılabilmesine rağmen bölgesel diyastolik fonksiyonların ekokardiyografi ile kantitatif olarak yapılabilmesi mümkün değildi^{9, 17, 18, 19}. Pulsed wave DDİ bölgesel diyastolik fonksiyonları kantitatif olarak değerlendirebilen yeni, güvenilir, noninvazif bir tekniktir. Akut iskemi sırasında henüz elektrokardiyografi değişikliği ve göğüs ağrısı olmadan bölgesel diyastolik fonksiyonlar bozulmaktadır^{2, 9, 17, 18, 19}. Derumeaux ve ark¹¹⁶. anjiyoplasti sırasında bölgesel diyastolik fonksiyonunun bozulduğunu ve anjiyoplasti sonrası düzeldiğini bildirmişlerdir. Anjiyoplasti sonrası erken dönemde bölgesel diyastolik fonksiyonlar ile ilgili çok sayıda çalışma olmasına rağmen, geç dönemde pulsed wave DDİ ile yapılan çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır^{4, 16, 114, 115, 116}. Ertunç ve ark¹¹⁷. anjiyoplasti yapılan 26 hastada anjiyoplasti sonrası 6. ayda bölgesel diyastolik fonksiyonları pulsed wave DDİ yöntemiyle çalışmışlar. Altıncı ayda E akım hızında artma, A akım hızında azalma, E/A oranında artma ve İVRT'de azalma yani bölgesel diyastolik fonksiyonlarda düzelme tespit edilmiş. Anjiyoplasti sonrası 24. saatte diyastolik fonksiyonlar incelenmemiş. Çalışmamızda Grup 1 hastalarında anjiyoplasti sonrası 24. saatte E ve A dalgalarında anlamlı değişme saptanmazken 3. ayda A dalgasında anlamlı azalma saptandı. Grup 2 hastalarında anjiyoplasti

sonrası 24. saatte E ve A dalgalarında anlamlı değişme gözlenmezken 3. ayda E dalgasında artma, A dalgasında azalma gözlendi. Grup 3 hastalarında anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. ayda E ve A dalgalarında anlamlı değişim saptanmadı. Bunun nedeni Grup 3 hastalarında geçirilmiş miyokardiyal infarktüsü oranının daha fazla olması olabilir. Ayrıca, Grup 3 hastalarında hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonların 24. saat ve 3. ayda düzelmemesi stunning miyokardiyuma bağlı olabilir.



6. SONUÇLAR

- I. Anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. ayda global sistolik fonksiyon değişmemektedir.
- II. Anjiyoplasti sonrası 24. saat ve 3. ayda global diyastolik fonksiyon değişmemektedir.
- III. Doku Doppler ekokardiyografi ile bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonlar kantitatif olarak ölçülebilmektedir.
- IV. Pulsed wave doku Doppler ekokardiyografi ile sol ventrikülün sistolik ve diyastolik akım hızları bazalden apikale doğru azalma göstermektedir. Apeks hareketsiz değil hareketi kısıtlanmıştır.
- V. Uzun aks boyunca relaksasyon aktivitesinin lateral duvarda daha belirgindir.
- VI. Yirmidördüncü saatte yalnızca LAD arter stenozuna PTKA yapılan hastalarda bölgesel sistolik fonksiyonlarda düzelme saptanmıştır. Tüm gruplarda 3. ayda ise artış eğilimi olmasına rağmen başlangıca göre anlamlı artış saptanmamıştır.
- VII. Bölgesel diyastolik fonksiyonlarda 24. saatte düzelme olmamasına rağmen 3. ayda düzelme olmaktadır.

7. KAYNAKLAR

- 1- Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. *Cardiovasc Res* 2000 Mar 45:4 813-25.
- 2- Garcia-Fernandez MA, Azevedo J, Moreno M, Bermejo J, Perez-Castellano N, Puerta P, Desco M, Antoranz C, Serrano JA, Garcia E, Delcan JL. Regional diastolic function in ischemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging. *Eur Heart J* 1999 20:7 496-505.
- 3- Jensen J, Brodin LA, Lind B, Eriksson SV, Jensen-Urstad M, Sylven C. Deterioration in peak systolic velocity is closely related to ischemia during angioplasty: a vectorcardiographic and tissue Doppler imaging study. *Clin Sci (Lond)*. 2001 100(2):137-43.
- 4- Bach DS, Armstrong WF , Donovan CL, Muller DW. Quantitative Doppler tissue imaging for assessment of regional myocardial velocities during transient ischemia. *Am Heart J* 1996 Oct. 132:721-5.
- 5- Günal N, Bilgiç A. Diyastolik Fonksiyonlar: Diyastol Fizyolojisi, Fonksiyon Bozuklukları ve Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi *Türk Kardiyol Dern Arş* 1997; 25:54-64
- 6- Pfisterer ME, Buser P, Osswald S, Weiss P, Bremerich J, Burkart F. Time dependence of left ventricular recovery after delayed recanalization of an occluded infarct-related coronary artery: findings of a pilot study. *J Am Coll Cardiol*. 1998 32(1):97-102.
- 7- Edvardsen T, Aakhus S, Endresen K, Bjomerheim R, Smiseth OA. Acute regional myocardial ischemia identified by 2-dimensional multiregion tissue Doppler imaging technique. *J Am Soc Echocardiogr* 2000 Nov; 13(11): 986-94.
- 8- Horie H, Takahashi M, Minai K, Izumi M, Takaoka A, Nozawa M, Yokohama H, Fujita T, Sakamoto T, Kito O, Okamura H, Kinoshita M. Long-term beneficial effect of late reperfusion for acute anterior myocardial infarction with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation*. 1998 Dec 1;98(22):2377-82.
- 9- Strotmann JM, Richter A, Kukulski T, Voigt JU, Fransson SG, Wranne B, Hatle L, Sutherland GR. Doppler myocardial imaging in the assessment of regional myocardial function in longitudinal direction pre- and post-PTCA. *Eur J Echocardiogr*. 2001 Sep;2(3):178-86.
- 10- Miketic S, Carlsson J, Tebbe U. Improvement of global and regional left ventricular function by percutaneous transluminal coronary angioplasty after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Mar 15;25(4):843-7.

- 11- Lewis JF, Verani MS, Poliner LR, Lewis JM, Raizner AE. Effects of transluminal coronary angioplasty on left ventricular systolic and diastolic function at rest and during exercise. *Am Heart J* 1985 Apr;109(4):792-8
- 12- Carroll JD, Hess OM, Hirzel HO, Turina M, Krayenbuehl HP. Left ventricular systolic and diastolic function in coronary artery disease: effects of revascularization on exercise-induced ischemia. *Circulation* 1985 Jul;72(1):119-29
- 13- Mizuno K, Arakawa K, Shibuya T, Horiuchi K, Matui H, Takase B, Isojima K, Kurita A, Nakamura H. Improved regional and global diastolic performance in patients with coronary artery disease after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 1988 Feb;115(2):302-6
- 14- Cohen M, Charney R, Hershman R, Fuster V, Gorlin R. Reversal of chronic ischemic myocardial dysfunction after transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988 Nov;12(5):1193-8
- 15- Witkowski A, Ruzyllo W, Gorecka B, Chmielak Z, Jodkowski J, Dabrowski M, Woroszylska M, Debski A, Demkow M, Ciszewski A, et al. Reversal of ischemic systolic and diastolic left ventricular dysfunction by successful coronary angioplasty in patients with non-Q wave anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994 Aug;15(8):1106-12
- 16- Baciór B, Szot WM, Hubalewska-Hola A, Kubinyi A, Grodecki J, Krolikowski T, Szybinski Z, Kawecka-Jaszcz K. The effect of myocardial revascularization on global and regional systolic and diastolic left and right ventricular function, *Przegl Lek* 2000;57(11):635-8
- 17- Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem WE, et al. Color Doppler Myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7:441-58.
- 18- Sutherland GR, Fleming A, McDicken WN et al. Does Doppler myocardial imaging give new insight or simply old information revisited ? *Heart* 1996;76(3):197-9.
- 19- Fleming AD, Palka P, McDicken WN, Fenn LN, Sutherland GR. Verification of cardiac Doppler tissue images using grey-scale M-mode images. *Ultrasound Med Biol.* 1996;22(5):573-81.
- 20- Weyman, Arthur E. *Principles and Practice of Echocardiography*. 2th ed. USA, Lea & Febiger, 1994.
- 21- Feigenbaum H. *Echocardiography*. 5th ed. Pennsylvania, USA, Lea & Febiger, 1994.
- 22- Binak K, İlerigelen B, Sırmacı N. *Teknik Kardiyoloji*: 66-120.

- 23- **Doppler C.** Veber das farbige licht der Doppelstein und einiger anderor Gestirne des Himmels. *Abhandlungen Koniglcih-Bohmische Gesellschaft* 1843;5(2):465-482.
- 24- **Isaaz K, Thomson A, Ethovenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pemot C.** Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989; 64:66- 75.
- 25- **Nanda N C.** *Doppler Echocardiography.* 2th ed. Pennsylvania, USA, Lea & Febiger, 1993.
- 26- **Walton S, Leech G.** *An Introduction to Doppler Echocardiography.* 1th ed. London, Current Medical Literature Ltd., 1994.
- 27- **Nanda N C.** *Textbook of Color Doppler Echocardiography.* 1th ed. Hong Kong, Lea & Febiger, 1989.
- 28- **Özkan M.** Ekoda hata kaynakları, 2. Ekokardiyografi Mezuniyet Sonrası Eğitim Toplantısı, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, 12-15 Mayıs 1999.
- 29- **Grossman W.** Diastolic dysfunction in congestive heart failure. *N Engl J Med.* 1991; 325:1557-1564
- 30- **Tecce MA, Pennington JA, Segal BL, Jessup ML.** Related Articles, Links Heart failure: clinical implications of systolic and diastolic dysfunction. *Geriatrics.* 1999 Aug;54(8):24-8, 31-3.
- 31- **Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC.** Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993 Jul 22:1 318-25.
- 32- **Nishimura RA, Tajik AJ.** Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997 Jul 30:1 8-18.
- 33- **DeMaria AN, Blanchard D.** The hemodynamic basis of diastology. *J Am Coll Cardiol* 1999;34: 6: 1659-1662
- 34- **Stainback RF.** Related Articles, Links. Congestive heart failure arising from diastolic dysfunction in the presence of normal left-ventricular systolic function. *Tex Heart Inst J.* 1999;26(1):34-41.
- 35- **Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL.** New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998 32: 4: 865-875
- 36- **Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Tanouchi J, Masuyama T, Abe H, Morita H, Senda S, Matsuo H.** Transmitral blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricle in health and disease-a study by pulsed Doppler technique. *Jpn Circ J* 1982 Jan 46:1 92-102

- 37- **Ishida Y, Meisner JS, Tsujioka K, Gallo JI, Yoran C, Frater RW, Yellin EL.** Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. *Circulation*. 1986 Jul;74(1):187-96.
- 38- **Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL.** A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996 Jun 27;7:1753-60
- 39- **Brutsaert DL, Rademakers FE, Sys SU.** Triple control of relaxation: implications in cardiac disease. *Circulation* 1984 Jan;69(1):190-6
- 40- **Thomas JD, Flachskampf FA, Chen C, Guererro JL, Picard MH, Levine RA, Weyman AE.** Isovolumic relaxation time varies predictably with its time constant and aortic and left atrial pressures: implications for the noninvasive evaluation of ventricular relaxation. *Am Heart J* 1992 Nov 124:5 1305-13
- 41- **European Study Group on Diastolic Heart Failure.** How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003
- 42- **Little WC, Downes TR.** Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance. *Prog Cardiovasc Dis*. 1990 Jan-Feb;32(4):273-90.
- 43- **Isaaz K.** What are we actually measuring by Doppler tissue imaging? *J Am Coll Cardiol*. 2000 Sep;36(3):897-9.
- 44- **McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon L.** Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18:651-4.
- 45- **Garcia M, Rodriguez L, Homa D, Nokatani S, Griffin B, Klein A, Stewart W , Thomas J:** Intramyocardial motion assessment by Doppler Ultrasound: Characteristic findings in normal subjects (abstract). *J Am Soc Echocardiogr*.1994;7:514.
- 46- **Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Klein AI, Stewart WJ, Thomas JD:** Myocardial wall velocity assessment by pulsed Doppler tissue imaging: Characteristics findings in normal subjects. *Am Heart J* 1996; 132:648-56.
- 47- **McDicken K, Sutherland Gr, Moran CM, Gordon LN.** Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18:651-4.
- 48- **Lind B, Nowak J, Dorph J, van der Linden J, Brodin LA.** Analysis of temporal requirements for myocardial tissue velocity imaging. *Eur J Echocardiogr* 2002 Sep;3(3):214-9.

- 49- **Pai RG, Gill KS.** Amplitudes, durations, and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities: I. Their normal pattern and coupling to ventricular filling and ejection. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998 Feb;11(2):105-11.
- 50- **Isaaz K, Munoz del Romeral L, Lee E, Scihiller NB.** Quantitation of the motion of the cardiac base in normal subjects by Doppler echocardiography *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6:166-76.
- 51- **Fedele F, Tramballo P, Magni G et al.** New modalities of regional and global left ventricular function analysis: state of the art. *Am J Cardiol* 1998;81(12A):49G-57G.
- 52- **Wallbridge DR, Zamorano J, Ge J, Drozd J, Erbel R.** Assessment of cardiac physiology by tissue Doppler echocardiography: a comparison with pressure recording during heart catheterization. *Br Heart J* 1995;73 (supp13):85.
- 53- **Zamarano J, Wollbridge DR, Ge J, Droed J, Nesser J, Erbel L.** Noninvasive assessment of cardiac physiology by tissue Doppler echocardiography: a comparison with invasive hemodynamics. *Eur Heart J* 1997; 18:330-9.
- 54- **Gulati KV, Katz WE, Follansbee WP, Gorscan J.** Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function. *Am J Cardiol* 1996; 77:979-984.
- 55- **Bolca O, Eren M, Dağdeviren B, Soylu Ö, Yıldırım A, Tezel T.** Tek başına atriyal fibrilasyonlu olgularda sinüs ritmine dönüşün sol ventrikül bölgesel miyokard doku hızlarına etkisi. *Türk Kard Dern Arş* 2001;29:400-405.
- 56- **Heusch G, Guth BD, Widman T, Peterson KL, Ross J.** Ischaemic myocardial dysfunction assessed by temporal Fourier transform of regional myocardial wall thickening. *Am Heart J* 1987; 113:116-24.
- 57- **Uematsu M, Miyateke M, Tanaka N et al.** Myocardial velocity gradient as a new indicator of regional left ventricular contraction: detection by a two-dimensional tissue Doppler imaging technique. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:217-23.
- 58- **Pasquet A, Rimmermans C, Marwick TH.** Is strain a new method to quantify stress echo? A correlation with nuclear scintigraphy. *Circulation* 1999;100:I-441 (2318).
- 59- **Pai RG, Gill KS.** Amplitudes, durations and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities: II. systolic and diastolic a synchrony in patients with left ventricular hypertrophy *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11:112-8.

- 60- **Isaaz K, Romerol LMD, Lee E, Schiller NB.** Quantitation of the motion of the cardiac base in normal subject by Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6:166-76.
- 61- **Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH.** Left ventricular fibber architecture in man. *Br Heart J.* 1981 Mar;45(3):248-63.
- 62- **Grand PR.** Special Article, notes on the muscular architecture of the left ventricle. *Circulation*;1965,32:301-305.
- 63- **Henein MY, Gibson DG.** Editorial, normal long axis function. *Heart* 1999;81:111-113.
- 64- **Oki T, Tabato T, Mistihiro Y, Yamada H, Abe M, Onase Y, Wakatsuki T, Iuchi A, Ito S.** Pulsed tissue Doppler imaging of Left ventricular systolic and diastolic wall motion velocities to evaluate differences between Long and short axes in healthy subject. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12:308-13.
- 65- **Jones CJH, Rapose L, Gibson DG.** Functional importance of the long-axis dynamics of the human left ventricle. *Br Heart J* 1990; 63:215-220.
- 66- **Galiuto L, Igone G, De Maria AN.** Contraction and relaxation velocities of the normal left ventricule using pulsed-wave tissue Doppler Echocardiography. *Am J Cardiol* 1998; 81:609-614.
- 67- **Kondo H, Masuyama T, Ishihara K, Mano T, Yamamoto K, Naito J, Nagano P, Kishimoto S, Tanouchi J, Hori M, Takeda H, Inoue M, Kamada T.** Digital subtraction high- frame-rate echocardiography in detecting delayed onset of regional left ventricular relaxation in ischemic heart disease. *Circulation* 1995; 91:304-312.
- 68- **Jones CJH, Raposo L, Gibson DG.** Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle. *British Heart Journal* 1990;63:215.
- 69- **Garcia-Fernandez MA, Azevedo J, Moreno M, Perez Castelleno N, Puertai P, Garcia E, Guinea J, Delcan JL.** Segmental izovolumic relaxation time of the left ventricular myocardium by pulsed Doppler tissue imaging. A new index of regional diastolic function and normal pattern description. *Eur Heart J* 1996; 17 (Suppl) 557:P3050.
- 70- **Azevedo J, Garcia-Fernandez MA, Puerta P, Moreno M, SanRoman D, Torrecilla E, Delcan JL.** Pattern of pulsed Doppler tissue imaging of regional ventricular wall diastolic velocities in a normal population: Its relation with the left ventricular Doppler inflow profile (abstract).*Eur Heart J* 1995; 16 (Suppl): 451,2640.

- 71- **Shan K, Bick RJ, Poindexter BJ, Shimoni S, Letsou GV, Reardon MJ, Howell JF, Zoghbi WA, Nagueh SF.** Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Sep;36(3):891-6
- 72- **Oğuzhan A, Abacı A, Sirkeci MT , Ergin A.** Evaluation of left ventricular relaxation abnormalities by Doppler tissue imaging. *Eur Journal of Echocardiogr* 1999; Suppl I:S-81 (abstract).
- 73- **Barletta G, Del Bene R, Lo Sapia P, Gallini C, Fantini F.** Postejction thickening as a marker of viable myocardium. An echocardiographic study in patents with chronic coronary artery disease. *Basic Res Cardio*1998; 93(4):313-24.
- 74- **Gruentzig AR.** Transluminal dilatation of coronary artery stenosis. *Lancet* 1978;1:263-264
- 75- **Gruentzig AR, Turina MI, Schneider JA.** Experimental percutaneous dilatation of coronary artery stenosis (abst). *Circulation* 1976; 54 (suppl):II-81.
- 76- **Gruentzig AR, Kumpe DA.** Technique of percutaneous transluminal angioplasty with the Gruentzig balloon catheter. *Am j Roentgenol* 1979; 132:547-552.
- 77- **Hurst JW.** The first coronary angioplasty as described by Andreas Gruentzig. *Am J Cardiol.* 1986 Jan 1;57(1):185-6.
- 78- **Simpson JB, Baim DS, Robert EW, Harrison DC.** A new catheter system for coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1982 Apr 1 49:5 1216-22.
- 79- **Schatz RA, Baim DS, Leon M, et al.** Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. Initial results of a multicenter study. *Circulation.* 1991 Jan;83(1):148-61.
- 80- **Hinohara T, Rowe MH, Robertson GC, Selmon MR, Braden L, Leggett JH, Vetter JW, Simpson JB.** Effect of lesion characteristics on outcome of directional coronary atherectomy. *J Am Coll Cardiol.* 1991 Apr;17(5):1112-20.
- 81- **Siegel RJ, Gunn J, Ahsan A, Fishbein MC, Bowes RJ, Oakley D, Wales C, Steffen W, Campbell S, Nita H.** Use of therapeutic ultrasound in percutaneous coronary angioplasty. Experimental in vitro studies and initial clinical experience. *Circulation* 1994 Apr 89:4 1587-92
- 82- **Waller BF.** Coronary luminal shape and the arc of disease-free wall: Morphologic observations and clinical relevance. *J Am Coll Cardiol* 1985 Nov 6:5 1100-12
- 83- *International Journal of Cardiovascular Interventions.* September 1999; 2:153-162

- 84- **Gersh BJ, Braunwald E, Ruthford JD.** *Chronic coronary artery disease, in Health Disease* (ed. Braunwald E), 5th Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997;38:1289-1365
- 85- **Ryan TJ, Bauman WB, Kennedy JW, Kereiakes DJ, King SB, McCallister BD, Smith SC Jr, Ulliyot DJ.** Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation.* 1993 Dec;88(6):2987-3007.
- 86- **Gersh BJ.** Coronary revascularization in the 1990s: a cardiologist's perspective. *Can J Cardiol.* 1994 Jul-Aug;10(6):661-70.
- 87- **Landau C, Lange RA, Hillis LD.** Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med.* 1994 Apr 7;330(14):981-93.
- 88- **Gruentzig AR, Senning A, Siegenthaler WE.** Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1979;301:61.
- 89- **Detre K, Holubkov R, Kelsey S, Cowley M, Kent K, Williams D, Myler R, Faxon D, Holmes D Jr, Bourassa M, et al.** Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981. The National Heart, Lung, and Blood Institute Registry. *N Engl J Med.* 1988 Feb 4;318(5):265-70.
- 90- Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *American Heart Association and American College of Cardiology*, 1993.
- 91- The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Eng J Med* 1996;335:217-225.
- 92- **Tenaglia AN, Zidar JP, Jackman JD Jr, Fortin DF, Krucoff MW, Tchong JE, Phillips HR, Stack RS.** Treatment of long coronary artery narrowing with long angioplasty balloon catheters. *Am J Cardiol.* 1993 Jun 1;71(15):1274-7.
- 93- **Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ, DiSciascio G, Deligonul U, Topol EJ, Bulle TM.** Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection. Multivessel Angioplasty Prognosis Study Group. *Circulation.* 1990 Oct;82(4):1193-202.

- 94- **Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB.** The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest.* 1974 Dec;54(6):1496-508.
- 95- **Lincoff AM and Topol EJ.** Abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty. In *Textbook of interventional cardiology* (ed. Topol EJ): 2nd ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 1994;p207.
- 96- **Leimgruber PP, Roubin GS, Hollman J, Cotsonis GA, Meier B, Douglas JS, King SB Jr, Gruentzig AR.** Restenosis after successful coronary angioplasty in patients with single-vessel disease. *Circulation.* 1986 Apr;73(4):710-7.
- 97- **Lincoff AM, Topol EJ, Ellis SG.** Local drug delivery for the prevention of restenosis. Fact, fancy, and future. *Circulation.* 1994 Oct;90(4):2070-84.
- 98- **Bengtson JR, Mark DB, Honan MB, Rendall DS, Hinohara T, Stack RS, Hlatky MA, Califf RM, Lee KL, Pryor DB.** Detection of restenosis after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty using the exercise treadmill test. *Am J Cardiol.* 1990 Jan 1;65(1):28-34.
- 99- **Gruentzig AR, King SB, Schlumpf M, Siegenthaler W.** Long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The early Zurich experience. *N Engl J Med.* 1987 Apr 30;316(18):1127-32.
- 100- **Fischman DL, Leon MB, Baim DS, Schatz RA, Savage MP, Penn I, Detre K, Veltri L, Ricci D, Nobuyoshi M, et al.** A randomised comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med.* 1994 Aug 25;331(8):496-501.
- 101- **Macaya C, Serruys PW, Ruygrok P, et al.** Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty: one-year clinical follow-up of Benestent trial. Benestent Study Group. *J Am Coll Cardiol.* 1996 Feb;27(2):255-61.
- 102- **Detre K, Holubkov R, Kelsey S, Bourassa M, Williams D, Holmes D Jr, Dorros G, Faxon D, Myler R, Kent K, et al.** One-year follow-up results of the 1985-1986 National Heart, Lung, and Blood Institute's Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *Circulation.* 1989 Sep;80(3):421-8.
- 103- **Talley JD, Hurst JW, King SB 3rd, Douglas JS Jr, Roubin GS, Gruentzig AR, Anderson HV, Weintraub WS.** Clinical outcome 5 years after attempted percutaneous transluminal coronary angioplasty in 427 patients. *Circulation.* 1988 Apr;77(4):820-9.
- 104- **King SB, Schlumpf M.** Ten-year completed follow-up of percutaneous transluminal coronary angioplasty: the early Zurich experience. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Aug;22(2):353-60.

- 105- Shiller N.B. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function, and mass. *Circulation* 1991 84: (Suppl I) 1280-1287
- 106- Bayata S, Susam I, Pinar A, Dinckal MH, Postaci N, Yesil M. New Doppler echocardiographic applications for the evaluation of early alterations in left ventricular diastolic function after coronary angioplasty. *Eur J Echocardiogr.* 2000 Jun;1(2):105-8.
- 107- Ottervanger JP, Van't Hof AW, Reiffers S, Hoorntje JC, Suryapranata H, de Boer MJ, Zijlstra F. Long-term recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2001 May;22(9):785-90.
- 108- St John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, Rouleau JL, Moye LA, Dagenais GR, Lamas GA, Klein M, Sussex B, Goldman S, et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril. *Circulation.* 1994 Jan;89(1):68-75.
- 109- Enar R. *Akut Miyokard İnfarktüsü Komplikasyonlar* 99: 447-576.
- 110- Marban E. Myocardial stunning and hibernation. The physiology behind the colloquialisms. *Circulation.* 1991 Feb;83(2):681-8.
- 111- Gasior Z, Drzewiecki J, Wita K, Jaklik A, Gorycki B, Kinasz L, Szczogiel J, Czerwinski C. Left ventricular systolic function after PTCA--recent and late assessment by exercise echocardiography. *Pol Arch Med Wewn.* 1994 Oct;92(4):307-12.
- 112- Schmidt WG, Sheehan FH, von Essen R, Uebis R, Effert S. Evolution of left ventricular function after intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989 Mar 1;63(9):497-502.
- 113- Ricou F, Lerch R, Meier B, Rutishauser W. Abnormal left ventricular filling pattern in patients with single vessel coronary artery disease: effect of angioplasty. *Cardiology.* 1992;80(3-4):230-6.
- 114- Masuyama T, Kodama K, Nakatani S, Nanto S, Kitabatake A, Kamada T. Effects of changes in coronary stenosis on left ventricular diastolic filling assessed with pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1988 Apr;11(4):744-51.
- 115- Leung WH, Lau CP. Correlation of quantitative angiographic parameters with changes in left ventricular diastolic function after angioplasty of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol.* 1991 May 15;67(13):1061-6.

- 116- Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, Andre-Fouet X, Minaire Y, Cribier A, Letac B. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation*. 1998 May 19;97(19):1970-7.
- 117- Vedat Ertunç. Perkutan transluminal koroner anjiyoplasti yapılan iskemik kalp hastaların sol ventrikül fonksiyonlarının doku Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesi. *Kardiyoloji uzmanlık tezi*, İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Bölümü, 2001



8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : MURAT ÇAYLI

Doğum Tarihi ve Yeri : 08.05.1973 / ANTAKYA

Medeni Durumu : Evli

Adres : Mahfesiğmaz Mah. 60 sk. Efendioğlu Apt. Kat:2
No: 3 ADANA

Telefon : 0 322 235 65 35

Fax : -

E. mail : caylican@superonline.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Hacettepe Üniversitesi

Varsa Mezuniyet Derecesi : -

Görev Yeri : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD.

Dernek Üyelikleri : -

Alınan Burslar : -

Yabancı Dil(ler) : İngilizce