



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**NON ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN
HASTALARDA TEİ İNDEKSİ İLE VENTRİKÜLER DİLATASYON,
KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ VE PROGNOZ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. ALİ SABRİ SEYİS
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Yrd.Doç.Dr. İ. TÜRKAY ÖZCAN**

MERSİN 2009



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**NON ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN
HASTALARDA TEİ İNDEKSİ İLE VENTRİKÜLER DİLATASYON,
KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ VE PROGNOZ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. ALİ SABRİ SEYİS
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Yrd.Doç.Dr. İ. TÜRKAY ÖZCAN**

MERSİN 2009

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresinde büyük emeği geçen Sayın Prof. Dr. V. Gökhan Cin'e, Sayın Prof. Dr. Oben Döven'e, Sayın Doç.Dr. Ahmet Çamsarı'ya, Sayın Doç.Dr. Dilek Çiçek'e, Sayın Yrd. Doç.Dr. M. Necdet Akkuş'a tez hazırlama süresinde büyük emeği geçen değerli hocam, tez danışmanım ve ağabeyim Sayın Yrd.Doç.Dr Türkay Özcan'a;
Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Arş. Gör. Dr. İlter Helvacı'ya;
asistanlığım boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım, 5 yılımı birlikte yaşadığım arkadaşlarıma;
bana hep sanki kendi asistanlarıymışım gibi içten davrananan, hep desteklerini hissettiğim Kalp Damar Cerrahisi' nin saygıdeğer öğretim üyeleri ve sevgili asistanlarına;
neredeyse her anı paylaştığım "bebek yüzlü" kardeşim İbrahim Konukçu' ya;
bitmek bilmeyen konuşması ve ender görülen şanssızlığı ile bizi tüketen başasistanım Armağan Acele' ye;
"dormicum" karakterine sahip olduğuna inandığım, huysuz ev arkadaşım Barış Çelebi' ye;
her zaman bir derdi olan Sibel Sarı ve gözyaşı çetesine;
ne zaman lazım olsa hemen bitiveren, "makine" gibi çalışan Samet Coşkun' a;
uzun nöbetlerde yorgun düştüğümüzde üstümüzü örten, mutlu ve hüzünlü anları birlikte yaşadığımız hastane personeline ve hemşirelerimize;
anjyografide bize hep akıl veren, "bence AL2 al!" sözleri kulaklarımızda çınlayan, her zaman bir bahis konusu bulabilen hemşire ve teknisyenlerimize;
serviste çalışırken bize hep yol gösteren ve nedense hep haklı olan Zeliha ablamıza ve Simla' ya;
kapıyı açıp kapatmak gibi ulvi bir göreve sahip olan Ahmet Bey' e;
karanlık odada yıllardır tüm asistanların çilesini çeken Özgün' e;
poliklinikte en bunaldığımız anlarda sıcak bir çay getiren sekreterlerimize, Fatoş abla ve Ferdane' ye;
hayatım boyunca tüm desteğini yanımda hissettiğim Aileme, ismini gururla taşıdığım ve beni hep izlediğini bildiğim dedeme minnet dolu duygularımı ve sevgilerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	7
GİRİŞ VE AMAÇ	9
GENEL BİLGİLER	
Akut Koroner Sendromun Tanımı Ve Sınıflandırması	10
Akut Koroner Sendromun Risk Değerlendirmesinde Ekokardiyografi	11
Temel Miyokardiyal ve Hemodinamik Fizyoloji	12
İzovolumetrik Gevşeme Zamanı	14
Sol Ventrikülün Normal Dolum Örneği	14
Sol Ventrikülün Anormal Dolum Örneği	15
Tei İndeksi	16
Tei İndeksinin Kullanım Alanları	18
Yaş ve Tei İndeksi	18
Hemodinamik İndeksler ve Tei İndeksi	18
Kalp Yetmezliği ve Tei İndeksi	19
Koroner Arter Hastalığı ve Tei İndeksi	20
Miyokard İnfarktüsü ve Tei İndeksi	21
Kapak Hastalıkları ve Tei İndeksi	22
Diabetes Meliitus ve Tei İndeksi	22
Akciğer Hastalıkları ve Tei İndeksi	22
Çeşitli Klinik Durumlar ve Tei İndeksi	23
GEREÇ VE YÖNTEM	24
Hasta Alımı	24
Veri Toplanması	24
Ekokardiyografik Değerlendirme	25
İstatistiksel Analiz	25
BULGULAR	27
TARTIŞMA	37
SONUÇ VE ÖNERİLER	44
KAYNAKLAR	45

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	54
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	55
TABLolar DİZİNİ	56

ÖZET

ST yükselmesiz akut koroner sendrom hastalarında ölüm, miyokard infarktüsü (Mİ) veya tekrarlayan koroner olayları önlemek ve prognozu iyileştirmek için risk belirlenmesi önemlidir. Ekokardiyografik parametreler içinde sistolik fonksiyonların bir göstergesi olan ejeksiyon fraksiyonu (EF) risk değerlendirmesinde en fazla araştırılan ve kabul gören parametre olmuştur. Ancak EF, diyastolik disfonksiyon hakkında yeterli bilgi sağlamamaktadır. Tei indeksi hem sistolik fonksiyonların hem de diyastolik fonksiyonların beraber değerlendirilmesini sağlayan yeni bir parametredir. Bu çalışmanın amacı non ST elevasyonlu Mİ (NSTEMİ) ile başvuran hastalarda Tei indeksinin hastane içi ve hastane sonrası dönemde mortalite, konjestif kalp yetmezliği (KKY), ventriküler dilatasyon ve prognozla ilişkisini incelemektir.

Yaş ortalaması $60,1 \pm 11,3$ olan non ST elevasyonlu miyokard infarktüsü geçiren 50 hasta çalışmaya alındı. Hastalar güncel kılavuzlar eşliğinde tedavi edildiler. Yatış süresince hastaların klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Hastalara başvuru gününde ve taburculuk sonrası 3. ayda ekokardiyografi yapılarak Tei indeksleri ve diğer ekokardiyografik parametreleri hesaplandı.

Tei indeksi açısından kontrol grubunda ortalama Tei indeks değeri $0,39 \pm 0,03$, hasta grubunda ise $0,59 \pm 0,09$ idi ($p:0,001$). Hasta grubunda takip süresince hastaların 14' ünde (%28) istenmeyen majör kardiyovasküler olay (MACE) gelişti. Hastaların 4' ünde ölüm (%8), Kalp yetersizliği (New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıf II-IV) 12 (%24), ventrikül taşikardisi/fibrilasyonu 2 (%4), pacemaker ihtiyacı olan anlamlı bradikardi 1 (%2), tekrarlayan hospitalizasyon 5 (%10) hastada gerçekleşmiştir. Ölen hastaların Tei indeks değerleri $0,73 \pm 0,005$ iken yaşayan hastalarda Tei indeks değeri $0,58 \pm 0,09$ ' dır ($p:0,002$). Deselerasyon zamanı da ölen hastalarda belirgin olarak daha kısadır, 130 ± 14 msn vs 173 ± 29 msn ($p:0,007$). İstenmeyen majör kardiyovasküler olay gelişen hasta grubunda Tei indeksi değeri $0,71 \pm 0,01$ iken MACE gelişmeyen hasta grubunda $0,55 \pm 0,07$ olarak saptanmıştır ($p:0,001$). İlk başvuruda yapılan ekokardiyografik ölçümlere göre Tei değeri $<0,60$ ve $\geq 0,60$ olan hasta grupları MACE oranları açısından karşılaştırıldı. Yüksek Tei indeksi ($\geq 0,60$) olan hasta grubunda 4 hastada ölüm gerçekleşirken (%14,2), 10 hastada kalp yetmezliği

(%35,7) gelişmiştir. Düşük Tei indeksi ($<0,60$) olan hasta grubunda ise ölüm izlenmemiştir (%0) ve sadece 2 hastada (%9) kalp yetmezliği gelişmiştir (her ikisi için de $p:0,001$). 3. ay takiplerde her iki grupta da Tei indeks değerinin düştüğü gözlemlendi.

Non ST elevasyonlu Mİ ile başvuran hastalarda istenmeyen kardiyak olayları öngörebilmek için Tei indeksi prognostik amaçla kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Non-ST elevasyonlu miyokard infarktüsü, Tei indeksi, diyastolik disfonksiyon.

ABSTRACT

Relationship Between Tei Index And Left Ventricular Dilation, Congestive Heart Failure And Prognosis In Patients With Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction

It is important to make risk stratification for patients with non ST segment elevation MI to reduce mortality, reinfarctions and to improve prognosis. Through the echocardiographic parameters ejection fraction, reflecting systolic functions, is the most studied and accepted one for risk stratification. But it does not reflect diastolic functions. Tei index is a new parameter representing both left ventricular systolic and diastolic functions at the same time. The aim of this study is to determine the relationship between Tei index and mortality, congestive heart failure, ventricular dilation and prognosis through in hospital and after discharge period in patients with non ST segment elevation MI.

Fifty patients (mean age:60,1±11) with non ST segment elevation MI were included to our study. All the patients were given standard care and managed according to well accepted guidelines. Clinical and laboratory data were collected during hospitalization. Echocardiographic examinations were done on the hospitalization day and 3 months after discharge. Tei index and other echocardiographic examinations were evaluated.

Mean value of Tei index through the patient group was 0,39±0,03, whereas it was 0,59±0,09 through control group (p:0,001). Through the follow up 14 patients (%28) had major cardiac adverse events (MACE). 4 patients (%8) were dead, 12 patients (%24) developed congestive heart failure, 2 patients (%4) had ventricular fibrillation, 1 (%2) had significant bradycardia and 5 patient (%10) needed rehospitalization. Tei index of deaths were significantly higher than alives (0,73±0,005 vs 0,58±0,09, p:0,002). Deceleration time was significantly shorter through deaths (130±14msn vs 173±29msn, p:0,007). Compared to uncomplicated patients, the mean Tei index was significantly higher in patients with complications (0,71±0,0 vs 0,55±0,07, p:0,001). Patients were sub divided into two groups according to their Tei index value; whom Tei index was <0,60 and ≥0,60. Death was observed in 4 patients (%14,2) in Tei index ≥0,60 group whereas no death was seen in Tei index <0,60 group

(p:0,001). Heart failure was observed in 10 patients (%35,7) in Tei index $\geq 0,60$ group compared to only 2 patients (%9) in Tei index $< 0,60$ group (p:0,001). After 3 months, Tei index values were decreased in both groups of patients.

It is concluded that Tei index can be used as a predictive tool for adverse cardiac events in patients with non ST segment elevation MI.

Key Words: Non-ST segment elevation myocardial infarction, Tei index, diastolic dysfunction.

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut miyokard iskemisi sonucu gelişen kararsız angina, ST segment yükselmeli veya yükselmez miyokard infarktüsü ve ani kardiyak ölümden oluşan klinik tablo akut koroner sendrom (AKS) olarak tanımlanır¹. Başvuru anındaki elektrokardiyografideki (EKG) ST segment değişikliğine göre ST-segment yükselmeli veya ST-segment yükselmez AKS olarak ikiye ayrılır. Ancak, aynı fizyopatolojik süreci paylaşırlar. Ortak patofizyolojik olay hassas aterosklerotik plağın yırtılması ve takiben trombus gelişmesidir².

ST yükselmez AKS hastalarında ölüm, Mİ veya tekrarlayan koroner olayları önlemek ve prognozu iyileştirmek için risk belirlenmesi önemlidir. Ekokardiyografi, akut Mİ tanısında olduğu kadar iskemiden sorumlu arterin ve risk altındaki miyokard alanının tespiti, infarktüs komplikasyonlarının gösterilmesi miyokard canlılığının değerlendirilmesi ve bunların sonucu olarak risk derecelendirilmesinde oldukça yararlıdır. Ekokardiyografik parametreler içinde sistolik fonksiyonların bir göstergesi olan ejeksiyon fraksiyonu (EF) risk değerlendirmesinde en fazla araştırılan ve kabul gören parametre olmuştur. Ancak EF, sistolik ve diyastolik fonksiyonları birlikte değerlendirmede yetersizdir.

Tei indeksi, Doppler ekokardiyografi yöntemi ile elde edilen ventrikülün geometrik yapısından etkilenmeyen ve ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarını beraber değerlendirmede kullanılan bir yöntemdir³.

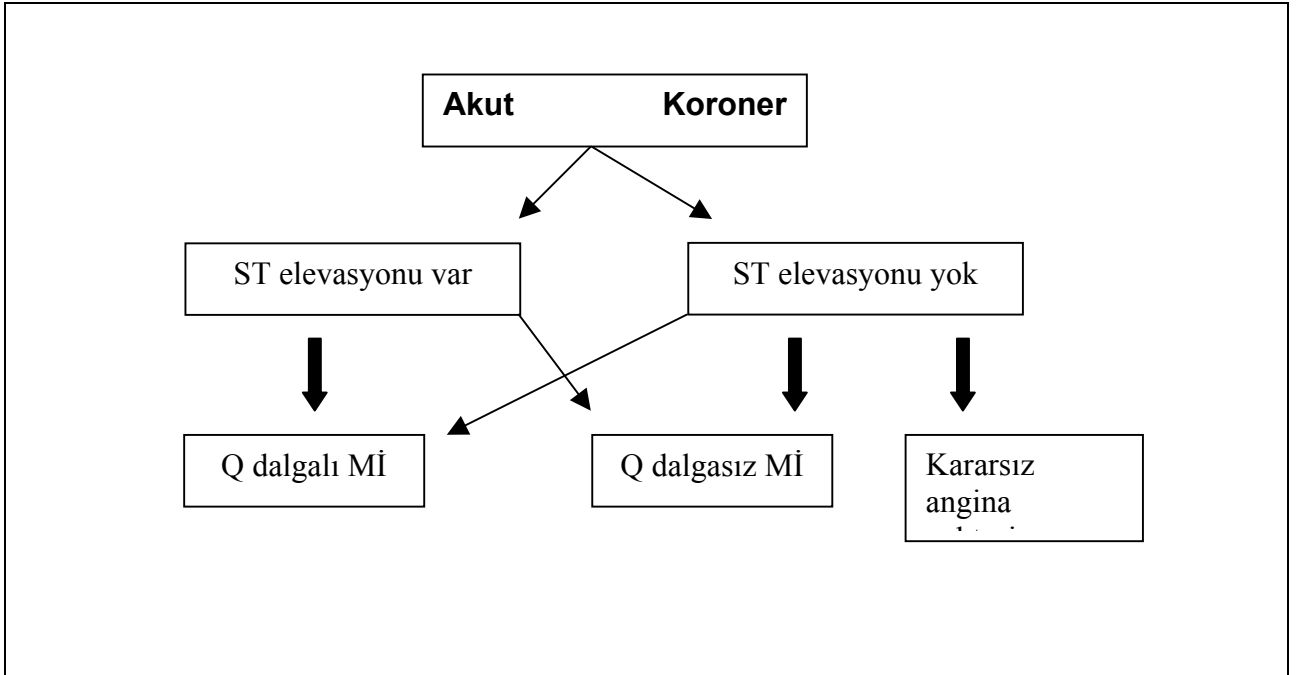
Akut ST elevasyonlu Mİ sonrası hastanede ve hastane sonrası dönemde KKY ve başka komplikasyonlar gelişen hastalardaki Tei indeksi ile ilişkili veriler ilişkilidir ve prognostik değeri olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur. Ancak non-ST elevasyonlu Mİ (NSTEMİ) hastalarında Tei indeksinin prognostik değerini inceleyen bir çalışma mevcut değildir.

Bu çalışmada amacımız non ST elevasyonlu Mİ ile kliniğimize başvuran hastalarda Tei indeksinin ekokardiyografik olarak ölçümünün yapılması ve bu hastalarda Tei indeksinin hastane içi ve hastane sonrası dönemde mortalite, KKY, ventriküler dilatasyon ve prognozla ilişkisini incelemektir.

GENEL BİLGİLER

Akut Koroner Sendromun Tanımı ve Sınıflandırması

Akut miyokard iskemisine bağlı gelişen klinik tabloların tümü AKS olarak tanımlanır. Bu klinik tablo, kararsız angina, ST-segment yükselmesi olan ve olmayan Mİ' nü içerir¹(Şekil 1). Başvuru EKG'sinde ST-segmentine göre, ST-segment yükselmesi olan ve olmayan AKS olarak iki grupta incelenir. ST-segment yükselmesi olan AKS hastalarının büyük çoğunluğunda Q dalgalı, daha azında Q dalgasız Mİ gelişir. ST-segment yükselmesi olmayan AKS, kararsız angina ve ST segment yükselmesiz Mİ' dan oluşur. Bu iki klinik durum kardiyak enzim yüksekliği ile birbirinden ayrılabilir. Kardiyak enzimlerde anlamlı yükselme olursa ST-segment yükselmesiz Mİ denir. ST-segment yükselmesi olmayan Mİ hastalarının büyük bir kısmında, Q dalgası gelişmezken az bir kısmında Q dalgalı Mİ gelişebilir⁴.



Şekil 1: Akut koroner sendromların sınıflandırılması

Akut koroner sendrom önemli bir sağlık sorunudur. Avrupa'da yıllık hastaneye yatışların büyük bir kısmını AKS oluşturmaktadır⁵. Bir çalışmada ST

yükselmez AKS' ye bağlı 6 aylık mortalitenin %7,3 ve hastane mortalitesinin %1,8 olduğu gözlenmiştir. Bu hastaların %30' unda ilk 6 ayda ölüm, Mİ veya refrakter angina gelişebilir⁶.

Anjiyografik ve anjiyoskopik çalışmalarındaki AKS'de ortak patofizyoloji hassas aterosklerotik plağın yırtılması ve üzerinde trombüs gelişmesidir². Ateroskleroz, risk faktörlerinin de etkisi ile çocukluk yıllarından itibaren gelişir. Yıllarca semptom vermeden ilerler. Semptomlar ateroskleroz plağının büyüyüp lümende kan akımını engellemesi veya plağın yırtılıp trombüs gelişimiyle akımın engellenmesi ile ortaya çıkar. Plak rüptürü veya erozyonu sonucu farklı derecelerde trombüs gelişmesi ile AKS gelişir. Yırtılan plağın içeriği, yırtık miktarı, lokal hemodinamik ve koagülasyon durumu ve uygulanan tedavi, damarın trombüs tarafından tam veya kısmen tıkanmasında etkili olabilirler^{7,8,9,10}. Böylece kararsız angina, ST-segment yükselmesi olan veya olmayan Mİ gelişebilir.

Trombüsün koroner arteri tam tıkanmadığı ve trombüs içindeki fibrin yapısının daha az olduğu durumlarda, klinik olarak kararsız angina veya ST-segment yükselmesi olmayan Mİ gelişir⁵. EKG'de ST-segment çökmesi, geçici ST segment yükselmesi (<20 dk) veya T dalga değişiklikleri görülebilir. Kararsız angina veya ST-segment yükselmez Mİ' lü hastalarda ölüm veya reinfarktüs riski ilk 30 gün içinde yaklaşık %10' dur. ST-segment yükselmesi olmayan AKS'li hastaların yaklaşık %35-50' sinde medikal tedaviye rağmen tekrarlayan iskemik olaylar görülebilir^{11,12}.

ST yükselmez AKS hastalarında ölüm, Mİ veya tekrarlayan koroner olayları önlemek ve prognozu iyileştirmek için risk belirlenmesi önemlidir. Uygun tedavi seçimi de bu risk değerlendirmesine dayanmaktadır^{5,13}.

Akut Koroner Sendrom Risk Değerlendirmesinde Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, akut Mİ tanısında olduğu kadar iskemiden sorumlu arterin ve risk altındaki miyokard alanının tespiti, infarktüs komplikasyonlarının gösterilmesi miyokard canlılığının değerlendirilmesi ve bunların sonucu olarak risk derecelendirilmesinde oldukça yararlıdır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) akut Mİ geçiren hastalarda erken ve geç mortalitenin ve kardiyak olay riskinin en doğru öngörücülerindendir¹⁴. Sol ventrikül EF>%40 olan hastalarda yıllık mortalite %5 dolayındadır. Buna karşın EF %30-39 arasındaki hastalarda

ve <%30 olan hastalarda ise mortalite oranları sırasıyla %10-15 ile %20-25'tir^{15,16}.

Akut Mİ sonrası prognozun belirleyicilerinden biri de infarktüs alanıdır ve ekokardiyografik olarak sol ventrikül duvar hareket indeksi (SVDHİ) ile değerlendirilir. Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin önerdiği 16 segment modeline göre, duvar hareketleri normal 1, hipokinezi 2, akinezi 3, diskinezi 4, anevrizma 5 şeklinde skorlandıktan sonra elde edilen toplam değer değerlendirilen segment sayısına bölünerek SVDHİ hesaplanır. Bir çok çalışma akut Mİ yüksek SVDHİ' nin hastane içi komplikasyonlarla erken ve geç dönem mortalitenin önemli bir öngörücüsü olduğunu göstermiştir^{17,18}.

Mitral akımdan elde edilen diyastolik akım örneğinde restriktif dolum akut Mİ sonrası kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. Sol atriyum basınç artışını yansıtan restriktif dolum örneği kalp yetersizliği gelişme sıklığı ve sol ventrikül (LV) dolum basınçlarının yüksekliği ile korelasyon göstermektedir^{19,20}.

Sol ventrikül sistol sonu hacim indeksi miyokard infarktüsü geçiren hastalarda prognozu belirlemede kullanılacak bir diğer yöntemdir. White ve arkadaşları Mİ geçiren 605 hastada yaptıkları bir çalışmada sol ventrikül sistol sonu hacim indeksinin kardiyak mortaliteyi belirlemede bağımsız bir öngörücü olduğunu göstermişlerdir¹⁵.

Mİ sonrası sistolik fonksiyonları değerlendirmek amacı ile dobutamin stres ekokardiyografi kullanılabilir. Tei indeksi de diyastolik fonksiyonlar hakkında bilgi verirken prognostik değerlendirmeye de katkı sağlayabilir. Dobutamin stres eko ve Tei indeksinin beraber kullanıldığı bir çalışmada sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları beraber değerlendirilmiştir. Bu çalışmada dobutamin ile Tei indeksleri bozulan hastalarda 6 aylık mortalitenin anlamlı olarak daha fazla olduğunu göstermişlerdir²¹.

Temel Miyokardiyal ve Hemodinamik Fizyoloji

Kalbin bir pompa olarak performansı koroner dolaşım, miyositlerin fonksiyonu ve ekstraselüler matriksin kompozisyonuna bağlıdır. Miyosit düzeyinde kontraksiyon-relaksasyon döngüsündeki ilk olay hızlı sodyum (Na) içeri girişi ve membranların depolarizasyonuna neden olan Na kanallarının aktivasyonudur. Bunun sonucunda sarkolemmal kalsiyum (Ca⁺⁺) kanalları açılır ve Ca⁺⁺ un miyositin içine girişine izin verir. Bu Ca⁺⁺, kasılma için yeterli

seviyede değildir. Hücre içine gecen Ca^{++} iyonu, sarkoplazmik retikulumdaki Ca^{++} reseptörleri (ryanodine reseptörleri; RyRs) aracılığı ile sarkoplazmik retikulumdan hücre içine büyük miktarda Ca^{++} geçişine neden olur. Kontraktıl mekanizma kalın, ince filamanlar ve ince şeman regülatör sisteminden oluşur. Kalın filamanlar büyük ölçüde miyozin, ince filamanlar ise daha ziyade aktin içermektedir. Aktin şemanları arasındaki olukta tropomiyozin proteini bulunur. Ayrıca her yedi aktin de bir tropomiyozine bağlı Troponin kompleksi bulunur. Troponin kompleksi Troponin T (TnT, tropomiyozine bağlanan alt birim), Troponin C (TnC, Ca^{++} bağlayan alt birim)ve Troponin I (TnI, inhibitör alt birim) olmak üzere üç alt birimden oluşur. Tropomiyozin-troponin sistemi kontraktıl mekanizmanın regülatör birimini temsil eder. Sitolde artan, Ca^{++} iyonu miyozin hafif zincir kinazı aktive eder. Troponin C ile etkileşime girerek bu molekülde yapısal değişiklik oluşturur. Bunun sonucu olarak aktinin miyozin ile etkileşecek yüzü açığa çıkar. Aktinle miyozin etkileşmesi sonucu miyozin ATPaz aktive olur ve ATP parçalanır. Oluşan enerji ile aktin miyozin iplikçikleri birbiri üzerinde kaymaya başlarlar.

Sarkolemma üzerindeki Ca^{++} kanallarının kapanması ile sarkoplazmik retikulumdan Ca^{++} salınımı azalır. Fosforilizasyona uğrayan miyozin hafif zincirinin miyozin hafif zincir fosfataz ile yıkılmasıyla kasılma sonlanır. Sarkoplazmik retikulum zarında bulunan Ca^{++} -ATP az (SERKA2) molekülleri aracılığı ile Ca^{++} 'un sarkoplazmik retikuluma geri alımı ve Na- Ca^{++} ATPaz ve ATP bağımlı Ca^{++} kanalları ile Ca^{++} un hücre dışına çıkışı sağlanır. Sitolik Ca^{++} miktarının düşmesi ile aktin ve miyozin arasındaki ilişki azalır ve kalp kası gevşer^{22,23}.

Bu olaylar sonrası oluşan sistol ve diyastol total olarak kalbin performansını belirler. Sol ventrikül sistolik performansı boşalabilme kabiliyetidir. Sistolik performans ile kontraktılite yani kasılma gücü aynı kavram değildir. Çünkü sistolik performans önyük ve kalbin konfigürasyonu etkilemektedir. Daha acık bir anlatım ile kapak darlığı ve sistemik arter hipertansiyonu gibi önyükün artmış olduğu durumlarda sol ventrikül kontraksiyonu iyi olsa da sistolik performansı kötü olacaktır. Yine bunun tam tersi olarak kontraksiyon kabiliyeti nispeten azalmış olan bir kalbin ön yükü mitral yetersizliğinde olduğu gibi azalmış ise sistolik performans iyi olacaktır. Sol

ventrikül sistolik performansı EF ile kantitatif olarak değerlendirilebilir. Kalbin sistolik performansını etkileyen 4 ana faktör bulunmaktadır. Bunlar;

- 1-Önyük
- 2-Ardyük
- 3-Miyokard kontraktilitesi
- 4-Kalp hızıdır.

Kalbin diyastolik performansı ise sol ventrikülün vücudun ihtiyacı olan kalp debisini pulmoner venöz basıncın üzerine çıkmadan dolarak sağlamasıdır. Kalbin diyastolik performansı izovolumetrik relaksasyon ölçümleri ve ekokardiyografik olarak elde edilen sol ventrikül dolum örneklerine dayanarak değerlendirilebilir.

İzovolumetrik Gevşeme (Relaksasyon) Zamanı (İVGZ):

Aort kapağının kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen süredir. Her ne kadar izovolumetrik gevşeme sırasında bir dolum olmasa da bu zaman içinde oluşan basınç düşüşü mitral kapağın açılmasından sonra sol ventrikül dolumunu belirleyen en güçlü etmendir.

Ancak İVGZ sol ventrikül relaksasyon hızından ayrı olarak aort ve sol atriyum basınçlarından da etkilenir. Sol atriyum basıncı artmadan ve erken dolum hızı (E)/geç dolum hızı (A) oranı değişmeden gözlenen İVGZ' ndaki uzama diyastolik fonksiyon bozukluğunun ilk işareti olarak kabul edilir.

Sol Ventrikülün Normal Diyastolik Dolum Örneği :

İzovolumetrik gevşeme ile ventrikül içi basınçta oluşan düşüş sol atriyum ile sol ventrikül arasında basınç farkı oluşturur. Sol ventrikül erken dolum hızını belirleyen bu basınç farkı temel olarak sol atriyum basıncı ve miyokardiyal aktif relaksasyon miktarına bağlıdır. Sol ventrikül dolmaya başladıktan sonra atriyo-ventriküler basınç farkı giderek azalır ve diyastolun ortasında neredeyse eşitlenir. Diyastaz adı verilen bu dönemde artık sol atriyumdan sol ventriküle kan geçişi iyice azalmıştır. Mitral kapağın açılmasından diyastaz dönemine kadar olan dönem erken dolum olarak bilinir ve doppler ekokardiyografide; erken dolum (E) dalgası, E akım hızı, hız zaman integrali ve deselerasyon zamanı ile değerlendirilir. Diyastolun sonlarına doğru atriyumların kontraksiyonu ile atriyum içi basınç artar ve tekrar oluşan atriyo-ventriküler basınç farkı ile kalan kan ventriküllere boşaltılır. Atriyal katkı olarak adlandırılan bu dönemde

Doppler ekokardiyografide atriyum kontraksiyonuna ait A dalgası izlenir. Genç ve sağlıklı kişilerde erken dolum hızı (E) atriyal katkı sonucu gelişen geç dolum hızından (A) daha büyüktür ($E/A > 1$). Trans-mitral diyastolik basınç farkının, E akım hızının zirve değere ulaşmasından sıfırlanmasına kadar geçen süre ise deselerasyon zamanı (EDZ) olarak bilinir (Tablo -1).

Tablo-1. Doppler ekokardiyografide sol ventrikülün normal dolum parametreleri

Zirve E dalgası hızı(cm/sn)	79±26
Zirve A dalgası hızı(cm/sn)	48±22
Mitral E/A oranı	1,7±0,6
Mitral E deselerasyon Zamanı (Mit-EDZ)	184±24
İzovolümetrik gevşeme zamanı (İVGZ) (msn)	74±26

Sol Ventrikülün Anormal Dolum Örnekleri:

1-Gecikmiş relaksasyon: Bu örnekte sol ventrikülün relaksasyon hızında meydana gelen yavaşlama, erken diyastolik atriyο-ventriküler basınç farkının düşmesi ve sol ventrikül dolumuna atriyumun katkısının göreceli olarak artması şeklinde izlenir. Bu durum doppler ekokardiyografide E/A oranının tersine dönmesi ile sonuçlanır. Deselerasyon zamanı normale göre uzamıştır. Gecikmiş relaksasyon örneği sol ventrikül hipertrofisi, sistemik arteriyal hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve normal yaşlı bireylerde görülebilir.

2- Psödonormalizasyon (Yalancı normalleşme): Bu durumda E/A oranı birden büyük olmakla beraber sol ventrikül diyastolik performansındaki bozulma gecikmiş relaksasyon dönemine kıyasla daha fazladır. Psödonormalizasyon örneğinde, azalmış sol ventrikül relaksasyonuna rağmen yüksek atriyal basınç

sayesinde erken diyastolik atriyo-ventriküler basınç farkı korunarak erken diyastolik hızlı dolum sağlanmış olur. Psödonormalizasyon, normal diyastolik akım örneğinden ön yükü azaltan Valsalva manevrası ile E/A oranının tersine dönmesi ile ayrılabilir.

3- Restriktif dönem: Bu örnekte erken diyastolik dolum atrial kontraksiyonla dolumun çok üzerine çıkmış ve E/A oranı 2' yi aşmıştır. Erken diyastolik dolumun aşırı artışı ileri derecede artan atriyal basınç, dolayısıyla atriyo-ventriküler basınç farkına bağlıdır. Aslında atriyal kontraksiyon sırasında hemen hemen hiç ventrikül dolumu olmaz. Deselerasyon zamanı 150 ms' nin altındadır. Sol ventrikül diyastolik performansındaki bozulma yukarıdaki sırayı takip ederek ortaya çıkar. Kalp siklusu sistol ve diyastol dönemlerinden oluşur ve ilk olarak 1915 yılında Wiggers tarafından tanımlanmıştır.

Sistol Dönemi: Kalpte toplanan kanın perifere atılması ile ilgili olan bu faz izovolumetrik kontraksiyon ve ejeksiyon dönemlerinden oluşmaktadır.

1-İzovolumetrik kasılma (kontraksiyon): Atriyo-ventriküler kapakların kapanmasından semilunar kapakların açılmasına kadar gecen dönemdir. Bu dönemde ventrikül içi hacim değişmemekte, ancak basınç giderek artmaktadır.

2- Ejeksiyon dönemi: İzovolumetrik kasılma dönemi sonrasında artan sol ventrikül basıncı sonucunda semilunar kapaklar açılır ve ejeksiyon dönemi baslar. Bu dönem semilunar kapakların kapanmasına kadar devam eder.

Diyastol Dönemi: Kanın atriyoventriküler kapaklardan ventriküllere geçiş dönemidir. İki evrede incelenir.

1- Relaksasyon: Ekokardiyografik olarak izovolumetrik gevşeme zamanı şeklinde adlandırılan ve enerji bağımlı olan bu dönem aort akımının bitişinden mitral akımın başlamasına kadar gecen zamanı kapsar.

2- Kompliyans (Esneyebilirlik): Mitral kapaktan gecen kanın sol ventrikülü doldurması için gereken sol ventrikülün pasif viskoelastik özelliğidir. Relaksasyon döneminin aksine bu dönem enerji bağımlı değildir. Yaşlanmaya bağlı miyosit kaybı, fibrozis, hipertrofi gibi nedenler kompliyansın azalmasına neden olur^{24,25}.

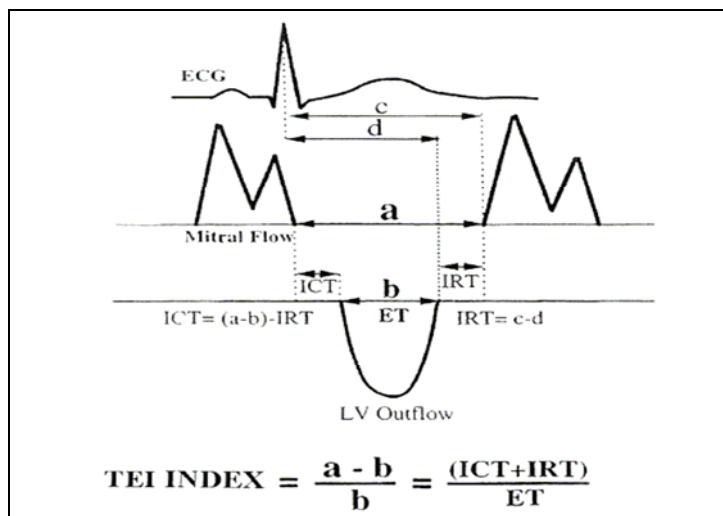
Tei İndeksi (Miyokard Performans İndeksi)

Sol ventrikül sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan ejeksiyon fraksiyonu ölçümü sistol ve diyastol sonu volümlerin

ölçülmesi ile elde edilir. Ejeksiyon fraksiyonu ölçümünde aynı laboratuarda ve aynı hastada bile farklı gözlemcilerin farklı sonuçlar elde etmesi seyrek olarak rastlanmayan bir durumdur. Transtorasik ekokardiyografide kullanılan pencerelerin yetersiz kalabildiği kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), göğüs kafesi yapısının anatomik olarak bozulduğu kifoskolyoz gibi patolojilerde ve sol ventrikül apeksinin tam olarak incelenemediği bazı normal bireylerde sol ventrikül diyastol ve sistol sonu volümleri sağlıklı olarak ölçülemediği için EF' de hatalı veriler elde edilebilir. Ayrıca standart ekokardiyografi pencerelerinin kullanımı sağ ventrikülü görüntülemeye yetersiz kalabilir.

Tei indeksi, Doppler ekokardiyografi yöntemi ile elde edilen ventrikülün geometrik yapısından etkilenmeyen ve ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarını beraber değerlendirmede kullanılan bir yöntemdir³. Bu indeks ilk olarak 1995' de Tei Chuwa tarafından tanımlanmıştır. Hem sağ hem de sol ventrikül için kullanılabilen bu yöntemle ilgili ilk çalışmalar dilate kardiyomiyopati, kardiyak amiloidozlu ve primer pulmoner hipertansiyonlu hastalarda yapılmıştır^{26,27,28}. Bu yöntemin kolay uygulanabilir olması ve elde edilen değerlerin invazif ve invazif olmayan yöntemlerle korelasyon göstermesi kullanım alanını genişletmiştir.

Tei indeksi Doppler ekokardiyografi ile elde edilen ejeksiyon zamanı, izovolumetrik kasılma zamanı ve izovolumetrik gevşeme zamanı kullanılarak ölçülür (Şekil 2).



Şekil 2: Tei indeksinin hesaplanması

Tei indeksinin normal değeri sağ ventrikül için $0,28 \pm 0,04$; sol ventrikül için ise $0,39 \pm 0,05$ dir³.

Ejeksiyon dönemi aort ve pulmoner kapakların açılması ile baslar ve bu kapakların yeniden kapanmasına kadar sürer. Bu süre ekokardiyografik olarak apikal beş boşluk konumundan “sample volüm” aort kapağının hemen altına yani sol ventrikül çıkış yoluna yerleştirilerek elde edilen kayıtlardan hesaplanabilir. Bu dönem ventrikülün sistolik fonksiyonları hakkında direkt bilgi verir. Sol ventrikülün sistolik fonksiyonları bozulduğunda bu süre kısalır ve böylece Tei indeksi artar²⁹.

İzovolümetrik gevşeme zamanı aort kapağın kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen süredir. Bu süre ekokardiyografik olarak “sample volüm” ün apikal beş boşluk konumunda mitral ve aort kapaklar arasına konulmasıyla elde edilen kayıtlardan hesaplanabilir. Daha önce de vurgulandığı gibi kontraktıl elemanların çözüldüğü ve miyokardın gevşediği bu dönem enerji bağımlıdır. Sodyum-potasyum ve kalsiyum pompalarının enerji harcayarak çalışmaları ile gevşeme sağlanmaktadır. Miyokard iskemisinde bu süre uzamakta dolayısıyla tei indeksi artmaktadır³.

İzovolumetrik kasılma dönemi atriyo-ventriküler kapakların kapanıp, semilunar kapakların açılmasına kadar geçen süredir. Bu süre de izovolumetrik gevşeme döneminde olduğu gibi, “sample volüm” ün apikal beş boşluk konumunda mitral ve aort kapaklar arasına konularak elde edilen kayıtlardan hesaplanabilir. Ventrikül içi volümün sabit olduğu bu dönem, ventrikül içi basıncın aort basıncını aşması sonucunda aort kapağının açılması ile sona erer.

Tei İndeksin Kullanım Alanları

Yaş ve Tei İndeksi

Sağlıklı çocuklarda yaşla sağ ventrikül (RV) Tei indeksi değerlerindeki değişikliklerin değerlendirildiği bir çalışmada yaşa bağlı değişiklik olmadığı bildirilmiştir³⁰. Erişkinlerde yapılan başka bir çalışmada ise yaşlanma ile Tei indeksinde önemli değişiklikler olduğu, Tei indeksi kullanılarak miyokard

performansının değerlendirilmesinde yaşa göre düzeltilmiş değerlerin kullanılması gerektiği öne sürülmüştür³¹.

Hemodinamik İndeksler ve Tei İndeksi

Tei indeksi LV diyastol sonu basıncı ile ilişkilidir. Normal mitral akım örneklerinden yalancı normal/restriktif akım örneklerinin non-invaziv ayırımında Tei indeksi kullanılabilir. Sol kalp kateterizasyonu ve geleneksel Doppler tekniklerinin birlikte kullanıldığı çalışmalarda Tei indeksinin 0.65 ve üzerindeki değerlerde yalancı normal/restriktif akım için %82 duyarlılık ve %96 özgüllüğe³², 0.47 ve üzerindeki değerlerde konjestif kalp yetersizliği (KKY) için %86 duyarlılık ve %82 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir³³. Bir çalışmada akut anteroseptal MI' lü, mitral erken diyastolik akım hızının (E) geç diyastolik akım hızına (A) oranının 1 ve üzerinde olduğu hastalarda yalancı normal/restriktif akım örneklerini, normal akım örneklerinden ayırt etmek için Tei indeksinin değeri incelenmiştir. Sonuçta pulmoner kapiller kama basınçları ile en iyi uyumu LV hacimleri, E deselerasyon zamanı, E ve A, Tei indeksi arasında Tei indeksi göstermiştir. Bu çalışmada yalancı normal/restriktif mitral akım örnekleri için Tei indeksinin 0.55 ve üzerindeki değerleri kabul edildiğinde, Tei indeksinin bu doluş örnekleri için %84 duyarlılık ve %100 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir³⁴. Kateterizasyon sırasında basınç kayıtlarından elde edilen Tei indeksi ise darlık derecesi ne olursa olsun koroner arter hastalığının varlığı ile ilişkili bulunmuştur³⁵.

Kalp Yetersizliği ve Tei İndeksi

Kalp yetersizliği olan hastalarda ise Tei indeksi artmaktadır. Tei indeksi değerleri kalp yetmezliği olan hastaların takibinde faydalı bir parametre gibi gözükmektedir. İdiyopatik dilate kardiyomiyopati hastaları ve normal örneklerin incelendiği bir çalışmada hasta grubunda Tei indeksi belirgin yüksek bulunmuştur²⁹. Aynı çalışmada 5 yıllık takipte kardiyak transplantasyon, kardiyak veya kardiyak olmayan/nedeni bilinmeyen ölümden oluşan sonlanım noktalarının en önemli belirleyicileri Tei indeksi ve LV ejeksiyon fraksiyonu (EF) olarak bildirilmiştir²⁹. Ağır dilate kardiyomiyopati (transplantasyon bekleyen, New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıf III ve IV), orta derecede dilate kardiyomiyopati (NYHA sınıf II, LV EF % 30-50) ve normal örneklerin dahil edildiği bir başka çalışmada Tei indeksinin ortalama değerleri gruplar arasında

belirgin bir şekilde birbirinden farklı bulunmuştur (sırasıyla; 1.06 +/- 0.24, 0.59 +/- 0.10 ve 0.39 +/- 0.05, $p < 0.001$)²⁶. İskemik veya dilate kardiyomyopati kökenli KKY hastalarında kardiyak ölüm, dekompanse KKY nedeni ile acil kardiyak transplantasyon veya hastaneye yatıştan oluşan birleşik sonlanım noktasının bağımsız belirleyicilerinden biri Tei indeksi olarak bildirilmiştir³⁶. Ağır LV sistolik disfonksiyonu (LV EF < % 30) olan hastalarda Tei indeksi daha yüksek olanlarda herhangi bir nedenden ölüm ve acil kalp transplantasyonu ihtiyacı gibi klinik durumların toplam insidansı daha fazladır³⁷. Ayrıca yaşlı erkeklerde yüksek Tei indeksi değerlerinin ilerleyen yıllarda KKY gelişiminde önemli bir belirleyici olduğu bildirilmiştir³⁸. Kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan beta-blokör, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokörleri Tei indeksi değerlerini iyileştirmektedir^{39,40}. Optimal tedavi alan, NYHA sınıf I, II, ve III kalp yetmezlikli 22 hastada Carvedilol'un tedaviye eklenmesi sonrasında takipte LV EF, E/A oranı ve atriyal katkıda iyileşme gözlenirken Tei indeksi belirgin bir şekilde azalmıştır ($p < 0.03$)³⁹. Akut Mİ sonrası kalp yetmezliği ve/veya sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda bölgesel sistolik, diyastolik ve tüm LV fonksiyonlarının üzerine kaptopril ve losartan'ın etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmada Tei indeksi, kaptopril grubunda daha fazla olmak üzere her iki grupta önemli derecede azalmıştır⁴⁰. Tüm LV fonksiyonlarının değerlendirilmesi için Tei indeksinin kullanıldığı normal örnekler, diyastolik ve sistolik kalp yetmezliği olan grupların karşılaştırıldığı başka bir çalışmada Tei indeksi, sistolik kalp yetmezliği olan grupta en yüksek, diyastolik kalp yetmezliği olan grupta da kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada 0.43 ve üzerindeki Tei indeksi değerlerinin diyastolik kalp yetmezliği olan hastaları kontrol örneklerinden ayırmada %79 duyarlılık ve %72 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir⁴¹. Belli sınır değerlerde kalp yetmezliği için özgüllüğü oldukça yüksek olan, LV diyastolik disfonksiyonunda da artabilen beyin natriüretik peptid (BNP) güncel bir nörohormondur⁴². Çeşitli kalp hastalıklarında BNP seviyeleri Tei indeksi ile karşılaştırılmış ve LV disfonksiyonu olan hastalarda (LV EF < % 50) BNP seviyeleri ve Tei indeksi, LV fonksiyonları normal olanlara göre önemli derecede artmış bulunmuştur. Aynı çalışmada LV sistolik disfonksiyonuna bakılmaksızın Tei indeksi değeri 0.45 ve üzerinde olan hastalarda, 0.45 altında olanlara göre belirgin artmış BNP seviyeleri gösterilmiştir⁴³.

Koroner Arter Hastalığı ve Tei İndeksi

Koroner arter hastalığına sistolik disfonksiyon eşlik ettiğinde Tei indeksi artış göstermektedir. Bir çalışmanın sonuçlarına göre ise herhangi bir derecedeki koroner arter darlığında Tei indeksi artmaktadır³⁵. Sistolik ve diyastolik disfonksiyonlu, izole diyastolik disfonksiyonlu semptomatik koroner arter hastaları ve asemptomatik kontrol örneklerinin Tei indekslerinin değerlendirildiği bir çalışmada, kontrol grubuna göre sistolik ve diyastolik disfonksiyonlu grupta Tei indeksinin istatistiksel olarak önemli derecede arttığı tespit edilmiştir. Bu çalışmada Tei indeksi için sınır değer olarak 0.49 ve üzerindeki değerler belirlendiğinde sistolik ve diyastolik disfonksiyonun bir arada olduğu kardiyak disfonksiyon %96 duyarlılık ve %86 özgüllükle tespit edilmiştir⁴⁴.

Miyokard İnfarktüsü ve Tei İndeksi

Akut Mİ'li hastalarda erken ve geç dönemlerde Tei indeksi artmaktadır. Ancak akut Mİ sonrası hastanede ve hastane sonrası dönemde KKY ve başka komplikasyonlar gelişen hastalardaki Tei indeksi değerleri ile ilişkili veriler çelişkilidir. Bir çalışmada akut Mİ sonrası hastaneye kabulün 1. günü ve 1. yıldaki Tei indeksi değerleri hasta grubunda kontrol grubundan yüksek, KKY gelişen veya ölen hastalarda ise KKY gelişmeyen veya hayatta kalan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur⁴⁵. Akut Mİ sonrası hastanede KKY gelişen hastalar, KKY gelişmeyen hastalar ile kıyaslandıklarında ilk grupta Tei indeksi belirgin bir şekilde yüksek bulunmuştur. Bu çalışmadaki çok değişkenli regresyon analizi 0.45 ve üzerindeki indeks değerlerinin akut Mİ sonrası hastanede KKY gelişimi için en güçlü bağımsız belirleyici olduğunu göstermiştir⁴⁶. Bir başka çalışmada anteroseptal Mİ' lü hastaların kabuldeki Tei indeksi değerlerinin 30 günlük dönemde KKY ve başka komplikasyonları tahmin etmede kullanılabileceği, komplikasyon gelişen hastalarda Tei indeksinin belirgin bir şekilde yüksek olduğu bildirilmiştir⁴⁷. Hipertansiyon hikayesi, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, diyastolik disfonksiyonun konvansiyonel parametreleri, infarktüs alanı/büyüklüğü arasında fark olmayan hastalarda komplikasyonların (ölüm, kalp yetmezliği, aritmi veya Mİ sonrası angina) belirlenmesinde Tei indeksinin 0.47 ve üzerindeki değerlerde %90 duyarlılık ve %68 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir⁴⁸. Akut Mİ' lü hastaların 2 yıl takip

edildiği gözlemsel bir çalışmada başlangıç Tei indeksi değerlerinin sonradan kalp yetmezliği gelişen hastalarda yüksek olduğu; ancak, ölüm veya kalp yetmezliği gelişimi için bağımsız belirleyici güce sahip olmadığı bulunmuştur⁴⁹. Akut Mİ sonrası 24 saat içinde bakılan Tei indeksinin 30 günlük dönemde ölüm, KKY, tekrarlayan Mİ'nden oluşan sonlanım noktaları ile ilişkisinin değerlendirildiği 417 hastanın dahil olduğu bir başka çalışmada ise çok değişkenli analizleri sadece yaş, LV EF ve mitral E dalgası deselerasyon zamanının sonlanım noktalarının bağımsız belirleyicileri olduğunu ortaya koymuştur⁵⁰. Miyokard infarktüsü sonrasındaki ilk 15 günde KKY gelişiminde düşük LV EF (en güçlü belirleyici), kısa mitral E deselerasyon zamanı ve artmış Tei indeksinin belirleyici olduğu ancak, sonradan gelişen kalp yetmezliğinde düşük LV EF, yüksek mitral E/A oranlarının ve kısa mitral E deselerasyon zamanlarının değerli olduğu bildirilmiştir⁵¹. Akut RV Mİ' de RV Tei indeksi değerleri artış göstermektedir. Akut inferior Mİ' ne RV Mİ eşlik ettiğinde RV Tei indeksi değerleri belirgin artmaktadır⁵². Akut Mİ sonrası EF hesaplanmasında Tei indeksi kullanılabilir. Akut Mİ sonrası 2. ve 7. günler arasında, sinüs ritminde, aşırı kalp yetmezliği olmayan hastalarda Tei indeksinden elde edilen EF ($EF=0.60 - (0.34 \times \text{Tei indeksi})$), biplan Simpson ve radyonüklit anjiografiden elde edilen EF ile uyumlu bulunmuştur⁵³.

Kapak Hastalıkları ve Tei İndeksi

Kapak hastalıklarında etkilenen kapağa, kapağın ve miyokardın etkilenme derecesine göre Tei indeksi değişim göstermektedir. Sol ventrikül sistolik fonksiyonu azalmış olan kapak hastalarında Tei indeksinin artış göstermesi beklenir. Farklı kapak hastalıklarında, farklı aşamalarda Tei indeksinin nasıl etkilendiği ile ilgili veriler ise sınırlıdır. Ağır aort darlığı olan sistolik fonksiyonları azalmış hastalarda Tei indeksi artma, sistolik fonksiyonları korunmuş hastalarda ise normal örneklere göre Tei indeksi azalma göstermektedir (kısa İGZ ve uzamış EZ nedeniyle)⁵⁴. Aort yetmezlikli hastalarda ise LV EF azalmadıkça Tei indeksi değişim göstermemektedir⁵⁵.

Diabet ve Tei İndeksi

Diabetik hastalarda da Tei indeksi yararlı bir parametredir. Tip II diabeti olup, hipertansiyon, koroner veya kapak hastalığı öyküsü olmayan hastalar ve kontrol örneklerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada kontrol grubuna göre hasta

grubunda Tei indeksi belirgin bir şekilde artmış bulunmuştur⁵⁶. Belirgin kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı olmayan diabetik hastalarda yapılan bir çalışmada Tei indeksi ve albüminüri derecesi arasında kuvvetli ilişki tespit edilmiştir. Bu çalışma sonucunda araştırmacılar Tei indeksinin diabetli hastalarda LV disfonksiyonu tanısı için hassas bir belirleyici olabileceği öne sürmüşlerdir⁵⁷.

Akciğer Hastalıkları ve Tei İndeksi

Kronik akciğer hastalığı olanlarda Doppler ekokardiyografinin anatomik faktörler, atriyal fibrilasyon, taşikardi gibi dezavantajları olsa da bu ve primer pulmoner hipertansiyonlu hastalarda RV Tei indeksi değerli bir parametredir. Primer pulmoner hipertansiyonlu hastaların geriye doğru değerlendirildiği bir çalışmada RV Tei indeksinin kardiyak ölüm ve akciğer transplantasyonundan oluşan sonlanım noktalarının belirlenmesinde faydalı olduğuna işaret edilmiştir⁵⁸. Geçirilmiş pulmoner tüberküloz nedeniyle evde oksijen tedavisi alanlarda, kontrol örneklerine göre RV Tei indeksi daha yüksek bulunmuştur. Sağ ventrikül disfonksiyonunun değerlendirildiği bir başka çalışmada RV bozukluğunun değerlendirilmesinde RV Tei indeksi, triküspit A/E oranı ve pre-ejeksiyon periyodu/ejeksiyon zamanı oranına (PEP/EZ) göre daha değerli bulunmuştur^{59,60}. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında, özellikle pulmoner hipertansiyon gelişmişse LV sistolik ve diyastolik fonksiyonları bozulmaktadır ve bu bozulma RV Tei indeksi ile ilişkilidir⁶¹.

Çeşitli Klinik Durumlar ve Tei İndeksi

Kardiyak amiloidozlu hastalarda RV Tei indeksi değerlendirilmiş ve RV disfonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılabileceği gösterilmiştir⁶². Amiloidozlu hastalarda LV Tei indeksi normal örneklere göre artmaktadır. Tei indeksi ve NYHA sınıfı bu hasta grubunda hayatta kalımın en önemli belirleyicileri olarak bildirilmiştir²⁷. Orta ağır düzeydeki obstrüktif uyku apnesi olan olgularda RV Tei indeksi, ağır düzeydeki olgularda ise hafif derecedeki olgulara göre LV Tei indeksi önemli derecede artmaktadır. Hipertansiyonlu hastalarda LV geometrisindeki değişikliklerle Tei indeksi artış göstermektedir⁶³. Ebstein anomalisi olan çocuklarda RV disfonksiyonu arttıkça RV Tei indeksi değerlerinin artış gösterdiği bildirilmiştir. Romatolojik hastalıkların,

kemoterapotik ajanlara bağlı kardiyotoksisitenin değerlendirilmesinde, kalp transplantasyonu sonrası takipte de bu indeks faydalı olabilir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Hasta Alımı

Çalışmaya Ağustos 2008 ile Nisan 2009 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisine başvuran ve kardiyoloji kliniğine kabul edilen, daha önce Mİ geçirmemiş non ST segment elevasyonlu akut koroner sendromlu 50 hasta alınmıştır. Non ST segment elevasyonlu Mİ tanısı hastaların en az 30 dakikadır devam eden tipik anginal ağrılarının olmasına ve yapılan biyokimya testlerinde troponin >0,1 ng/ml olması temeline dayandırılmıştır. Seri EKG takiplerinde ST elevasyonlu Mİ ve diğer tanılar ekarte edilmiştir. Daha önceden bilinen bir kardiyovasküler hastalığı olmayan 30 gönüllü sağlıklı birey ise kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi.

Çalışmadan dışlanma kriterleri;

Atriyal fibrilasyon

Pacemaker ritmi

Aort darlığı

Ekokardiyografik olarak görüntü kalitesi yetersiz olgular.

Yerel etik kuruldan çalışma ile ilgili gerekli izin alındı. Çalışmaya katılan tüm bireylere yapılan işlemlerle ilgili bilgi verilerek onamları alınmıştır.

Veri Toplanması

Hastalardan elde edilen veriler sonradan değerlendirilmek üzere veri kayıt formuna işlendi. Veri kayıt formu temel olarak dört bölümden oluşmaktaydı.

Birinci bölümde yaş, cinsiyet ve koroner arter hastalığı risk faktörleri gibi temel klinik özelliklere ilişkin soruların yanı sıra hastaneye gelişteki fizik muayene bulguları EKG bulguları gibi veriler bulunmaktaydı.

İkinci bölümde, hastalara uygulanan reperfüzyon stratejisi, hastanede uygulanan medikal tedavi, en yüksek troponin ve CRP değeri gibi laboratuvar parametreleri ve ekokardiyografik incelemeye ait veriler bulunmaktaydı.

Üçüncü bölümde ise majör kardiyovasküler advers olaylar (rekürren Mİ, hospitalizasyon, kalp yetmezliği gelişimi, ölüm, vs...) not edildi.

Dördüncü bölümde hastaların 3 ay sonra tekrarlanan ekokardiyografik parametreleri bulunmaktaydı.

Ekokardiyografik Değerlendirme

Hastaların kardiyoloji kliniğine kabul edilmelerinden itibaren ilk 24 saat içerisinde PHILIPS HD11XE cihazı ile ekokardiyografik ve doppler ölçümleri yapıldı ve bu ölçümler yaşayan hastalarda 3 ay sonra tekrarlandı.

Apikal dört boşluk görüntülerinden sol ventrikül sistol ve diyastol sonu hacimleri (LVESV ve LVEDV) hesaplandı ve Simpson metodu kullanılarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplandı.

Ejeksiyon zamanı hesaplanırken apikal beş boşluk görüntüde "sample volüm" aort kapağının hemen altına yani sol ventrikül çıkış yoluna yerleştirilerek elde edilen kayıtlar kullanıldı. İzovolumetrik gevşeme ve kasılma zamanlarını hesaplamak için ise "sample volüm" apikal beş boşluk konumunda aort ve mitral kapaklar arasına konulmasıyla elde edilen kayıtlardan hesaplandı. Tüm ölçümler üç kez tekrarlanarak ortalamalar alındı. Yapılan hesaplamalar ve kullanılan yöntemler şekil 2' de şematize edilmiştir.

Mitral akım trasesi için apikal dört boşluk görüntüde "sample volüm" mitral kapakların ucuna mümkün olduğunca dik yerleştirilerek kayıtlar alındı. Sol ventrikül çaplarının hesaplanması için ise uzun aks görüntüleri kullanıldı.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Science) for Windows 13.0 programı kullanılarak yapıldı.

Analizde yer alan değişkenler için ortalama ve standart sapma bilgilerini içeren özet istatistik tablolar düzenlenmiştir.

Ölçüm değerlerinin normal dağılım koşuluna uyup uymadığını kontrol etmek için Shapiro-Wilk testi uygulanmıştır. Normal dağılıma uyan ve uymayan değerler için karşılık gelen parametrik ve non-parametrik testler ile farklılık karşılaştırmaları yapılmıştır.

Normal dağılım koşulunu sağlayan değerler, iki bağımsız gruba göre karşılaştırıldığına Student t testi kullanılmış, koşulu sağlamayan ve 2 bağımsız gruba göre karşılaştırılan değerler için de Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Hasta bireylerin ilk ve 3.ay EKO değerleri arasında oluşan farklılıkları değerlendirmek için, karşılaştırılan değerlerin dağılım koşuluna uyup

uymadıkları göz önüne alınarak, Paired Samples t Test ve Wilcoxon Sign testleri uygulanmıştır.

Kategorik yapıdaki değerlerin karşılaştırılmasında ise Kİ-Kare (χ^2) analizi uygulanarak bağımsızlık kontrolü gerçekleştirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık sınırı olarak $p < 0,05$ kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya akut non ST elevasyonlu miyokard infarktüsü tanısıyla 35' i (%70) erkek ve 15' i (%30) kadın olmak üzere toplam 50 hasta ve kontrol grubu olarak bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan 30 sağlıklı birey (%67' si erkek) alındı. Hasta ve kontrol grubunun özellikleri tablo 2' de yer almaktadır.

Tablo 2: Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri

	Hasta grubu n:50	%	Kontrol grubu n:30	%	p değeri
Yaş	60,1±11,3		59,5±6.9		AD
Cinsiyet (erkek/kadın)	35/15	70/30	20/10	67/33	AD
Hipertansiyon	38	76	8	26	,001
Sigara	24	48	6	20	,001
Diabetes Mellitus	16	32	3	10	,001

Hasta ve kontrol grubu arasında ekokardiyografik özellikler bakımından anlamlı farklılık mevcuttu (tablo 3).

Hasta grubunda ortalama EF 48,5±11,6 iken kontrol grubunda 60,7±5,8 olarak bulundu (p:0,001). Yine ejeksiyon zamanı hasta grubunda 256±38 msn iken kontrol grubunda bu değer 304±17 msn olarak saptandı (p:0,001). İzovolümetrik kasılma zamanı hasta grubunda 62±10 msn iken kontrol grubunda 42±4 msn olarak bulundu (p:0,001). İzovolümetrik gevşeme zamanı ise hasta grubunda 88±7 iken kontrol grubunda 73±6 msn olarak saptandı (p:0,001). E/A oranı kontrol grubunda 0,90±0,41 msn, hasta grubunda 0,93±0,46 msn olarak hesaplandı (p:0,72, AD). Ortalama deselerasyon zamanı

hasta grubunda 169 ± 31 msn, kontrol grubunda ise 193 ± 47 msn olarak saptandı (p:0,009). Tei indeksi açısından her iki grup karşılaştırıldığında kontrol grubunda ortalama Tei indeks değeri $0,39\pm 0,03$, hasta grubunda ise $0,59 \pm 0,09$ idi (p:0,001). Hipertansiyonu olmayan hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında hasta grubunda halen Tei indeksi değerinin yüksek olduğu görülmüştür, $0,58\pm 0,08$ vs $0,37\pm 0,02$ (p:0,001). Benzer şekilde hasta ve kontrol gruplarından DM' u olanlar çıkarıldığında yine hasta grubunda Tei indeksi değeri anlamlı olarak daha yüksekti, $0,56\pm 0,07$ vs $0,39\pm 0,03$ (p:0,001).

Tablo 3: Hasta ve kontrol gruplarının ekokardiyografik özellikleri

	Hasta grubu n:50	Kontrol grubu n:30	p değeri
E/A ORANI	$0.93\pm 0,46$	$0,90\pm 0,41$,72
EDZ (msn)	$169,8\pm 31,0$	$193\pm 47,7$,009
İKZ (msn)	$62,9\pm 10,8$	$42,0\pm 4,4$,001
İVGZ (msn)	$88,2\pm 7,8$	$73,6\pm 6,5$,001
EZ (msn)	$256,7\pm 38,7$	$304\pm 17,3$,001
EF (%)	$48,5\pm 11,6$	$60,7\pm 5,8$,001
Tei indeksi	$0,59\pm 0,09$	$0,39\pm 0,03$,001

EDZ: E deselerasyon zamanı, İKZ: İzovolumetrik kontraksiyon zamanı, İVGZ: İzovolumetrik gevşeme zamanı, EZ: Ejeksiyon zamanı, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

Hasta grubunda takip süresince hastaların 14' ünde (%28) majör kardiyovasküler istenmeyen olay (MACE) gelişti. Hastaların 4' ünde ölüm (%8), Kalp yetersizliği (NYHA sınıf II-IV) 12 (%24), ventrikül taşikardisi/fibrilasyonu 2 (%4), pacemaker ihtiyacı olan anlamlı bradikardi 1 (%2), tekrarlayan hospitalizasyon 5 (%10) hastada gerçekleşmiştir.

Ölen hastaların ortalama EF değerleri $\%33\pm 2$ iken yaşayan hastaların ortalama EF değerleri $\%49,8\pm 11$ olarak saptanmıştır (p:0,004). Ölen hastaların Tei indeks değerleri $0,73\pm 0,005$ iken yaşayan hastalarda Tei indeks değeri $0,58\pm 0,09$ ' dir (p:0,002). Deselerasyon zamanı da ölen hastalarda belirgin olarak daha kısadır, 130 ± 14 msn vs 173 ± 29 msn (p:0,007) (Tablo 4).

Tablo 4: Ölen ve yaşayan hastaların Tei indeksi,EF ve EDZ karşılaştırması

Ölüm	yok	var	P değeri
Tei indeks	0,58±0,09	0,73±0,005	0,002
EF (%)	49,8±11	33±2	0,004
EDZ (msn)	173±29	130±14	0,007

MACE gelişen ve gelişmeyen hasta grupları arasında Tei indeksi ve EF açısından anlamlı fark saptanmıştır (tablo 5). MACE gelişen hasta grubunda Tei indeksi değeri 0,71±0,01 iken MACE gelişmeyen hasta grubunda 0,55±0,07 (p:0,001) olarak saptanmıştır. EF değeri ise MACE gelişen hasta grubunda %35±6, MACE gelişmeyen hasta grubunda %53±9 idi (p:0,001).

Tablo 5: MACE gelişen ve gelişmeyen grupların Tei indeksi ve EF karşılaştırması

	MACE gelişen grup (n:14)	MACE gelişmeyen grup (n:36)	p değeri
Tei indeksi	0,71±0,01	0,55±0,07	,001
EF (%)	35,6±6,3	53,5±9,0	,001

MACE gelişen ve gelişmeyen hasta grupları yaş, HT, sigara kullanımı ve DM açısından karşılaştırıldığında sadece DM varlığının MACE gelişmesi ile ilişkili olduğu görülmüştür (tablo 6). MACE gelişen hastaların ortalama yaşı 60±10 iken MACE gelişmeyen hasta grubunda ortalama yaş 59±13 idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,690). Sigara içilmesi de hastalarda MACE gelişimini etkilememiştir, %57 vs %44 (p:0,533). Benzer şekilde hastalarda hipertansiyon bulunması da MACE gelişimi ile ilişkisizdir, %85 vs %72 (p:0,468). Hastalarda Diabetes Mellitus hastalığının bulunması ise

MACE gelişimi açısından bir risk faktörü olarak görülmüştür. MACE gelişen grupta DM hastaların %57' sinde mevcutken, MACE gelişmeyen hastaların %22'inde DM mevcuttu (p:0,040). BMİ açısından da her iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır, $26,5\pm 1$ vs $26,7\pm 2$ (p:0,769).

Tablo 6: MACE gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarının yaş, sigara, HT, DM ve BMİ açısından karşılaştırılması

	MACE gelişen grup (n:14)	MACE gelişmeyen grup (n:36)	p değeri
Yaş	$60,6\pm 10$	59 ± 13	,690
Sigara	%57,1	%44,4	,533
Hipertansiyon	%85,7	%72,2	,468
Diabetes Mellitus	%57,1	%22,2	,040
BMİ	$26,5\pm 1,5$	$26,7\pm 2,4$,769

MACE gelişen ve gelişmeyen gruplar troponin ve CRP değerleri açısından karşılaştırıldı (tablo 7). MACE gelişen grupta troponin değerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi, $1,8\pm 0,6$ ng/ml vs $0,6\pm 0,5$ ng/ml (p:0,004). Benzer şekilde MACE gelişen grupta CRP düzeyleri anlamlı olarak daha yüksekti, MACE grubunda CRP düzeyi 39 ± 5 mg/L iken MACE gelişmeyen grupta 11 ± 5 mg/L idi (p:0,015).

Tablo 7: MACE grupları arasında troponin ve CRP düzeylerinin karşılaştırılması

	MACE gelişen grup (n:14)	MACE gelişmeyen grup (n:36)	p değeri
Troponin (ng/ml)	$1,84\pm 0,6$	$0,61\pm 0,54$,004
CRP (mg/L)	$39,8\pm 5,8$	$11\pm 5,6$,015

CRP: C-reaktif protein

MACE gelişen ve gelişmeyen gruplar ekokardiyografik özellikleri açısından karşılaştırıldı (tablo 8). MACE gelişen hasta grubunda E/A oranı $1,1\pm 0,7$, MACE gelişmeyen grupta ise $0,85\pm 0,27$ olarak tespit edildi ve istatistiksel anlamlılık olarak anlamlı fark yoktu ($p:0,149$). Deselerasyon zamanı MACE grubunda 149 ± 27 iken MACE gelişmeyen grupta 177 ± 29 idi ($p:0,004$). İVGZ açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu, 87 ± 7 msn vs 88 ± 8 msn ($p:0,746$). İKZ ise MACE grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu, MACE grubunda 69 ± 9 msn iken MACE gelişmeyen grupta 60 ± 10 msn olarak tespit edildi ($p:0,007$). Hasta grupları ejeksiyon zamanı açısından karşılaştırıldığında ise MACE gelişen grupta EZ' nin belirgin olarak daha kısa olduğu görüldü. MACE gelişen grupta EZ 218 ± 19 msn iken MACE gelişmeyen grupta 271 ± 35 msn idi ($p:0,001$).

Tablo 8: MACE gelişen ve gelişmeyen grupların ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırılması

	MACE gelişen grup (n:14)	MACE gelişmeyen grup (n:36)	p değeri
E/A ORANI	$1,16\pm 0,73$	$0,85\pm 0,27$,149
EDZ (msn)	$149,6\pm 27,1$	$177,6\pm 29,1$,004
İVGZ (msn)	$87,7\pm 7,3$	$88,5\pm 8,1$,746
İKZ (msn)	$69,2\pm 9,1$	$60,4\pm 10,5$,007
EZ (msn)	$218,5\pm 10,2$	$271,5\pm 35,3$,001

Daha önce yapılan çalışmalarda Tei değerinin 0,60' in üstünde olduğu hastalarda kalp yetmezliği gelişiminin daha sık olduğu ve daha kötü prognoza sahip oldukları gösterilmiştir (44-30-32).

Biz de çalışmamızda hasta grubunu Tei değeri $<0,60$ ve $\geq 0,60$ olmak üzere ikiye ayırdık. İki grubun kendi içinde ilk ekokardiyografik bulguları ile 3 ay sonundaki ekokardiyografik bulgularını karşılaştırdık (tablo 9-10, şekil 3).

Tei değeri $<0,60$ olan hasta grubunda 3 ay sonunda Tei değerinin $0,49\pm 0,01$ ' den $0,46\pm 0,03$ ' e düştüğü ($p:0,001$), E/A oranının $0,90\pm 0,2$ ' den

0,85±0,2' ye gerilediği (p:0,001) görüldü. 3 ay sonunda hasta grubunda Deselerasyon Zamanı 177±29 msn' den 181±29 msn' ye yükseldi (p:0,001). İKZ 59±12 msn' den 54±10 msn' ye düşerken (p:0,001), İVGZ 87±8 msn' den 91±9 msn' ye yükselmiştir(p:0,001). Ejeksiyon zamanı ise 3. ay sonunda anlamlı olarak daha yüksekti, 308±18 msn vs 291±29 msn (p:0,001). Hastaların ejeksiyon fraksiyonu ise %58±3' den %61±3' e yükselmiştir (p:0,001).

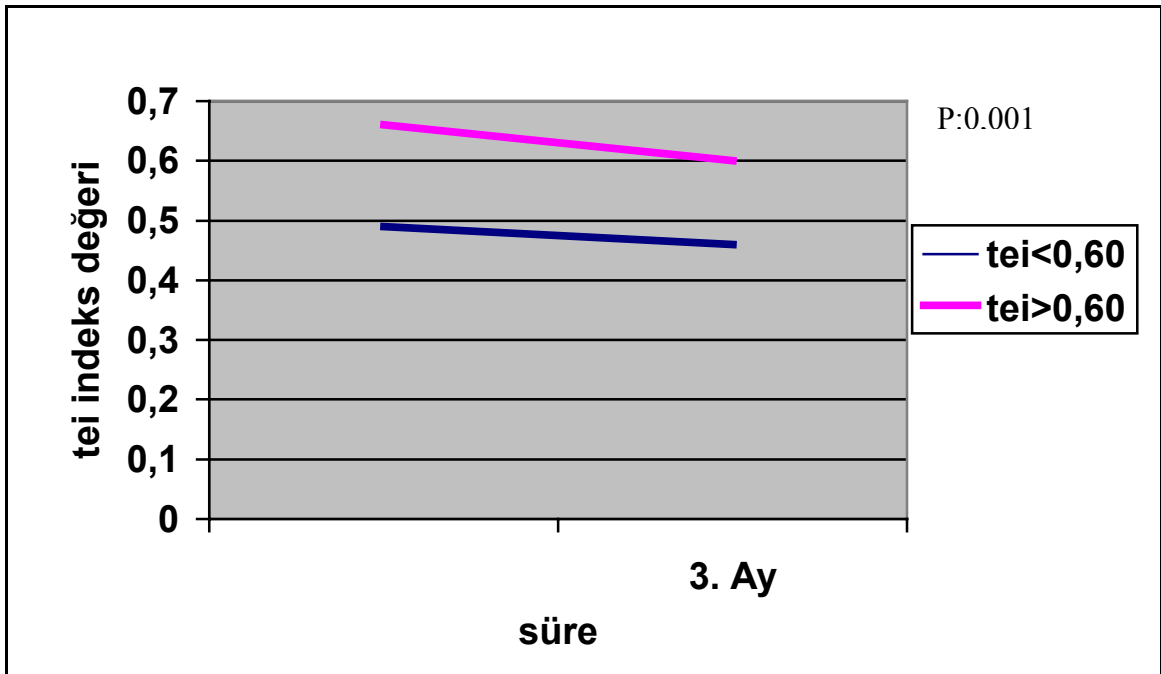
Tablo 9: Tei değeri <0,60 olan hasta grubunun ilk ve 3 ay sonundaki ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması

<0,60 için	1.ay	3.ay	p değeri
Tei indeksi	0,49±0,01	0,46±0,03	0,001
E/A oranı	0,90±0,25	0,85±0,21	0,001
EDZ (msn)	177,5±29,1	181,1±29,0	0,001
İKZ (msn)	59,0±12,0	54,9±10,1	0,001
İVGZ (msn)	87,0±8,93	91,8±9,65	0,001
EZ (msn)	291,4±29,3	308,8±18,5	0,001
EF (%)	58,0±3,28	61,5±2,95	0,001

Tei değeri ≥0,60 olan hasta grubunda 3 ay sonunda Tei değerinin 0,66±0,03' den 0,60±0,04' e düştüğü (p:0,001), E/A oranının 0,96±0,2' den 0,67±0,3' e gerilediği (p:0,001) görüldü. 3 ay sonunda hasta grubunda Deselerasyon Zamanı 163±31 msn' den 197±23 msn' ye yükseldi (p:0,001). İKZ 65±9 msn' den 53±7 msn' ye düşerken (p:0,001), İVGZ 89±7 msn' den 110±8 msn' ye yükselmiştir(p:0,001). Ejeksiyon zamanı ise 3 ay sonunda anlamlı olarak daha yüksekti, 229±17 msn vs 260±15 msn (p:0,001). Hastaların ejeksiyon fraksiyonu ise %41±10' dan %45±11' e yükselmiştir (p:0,001).

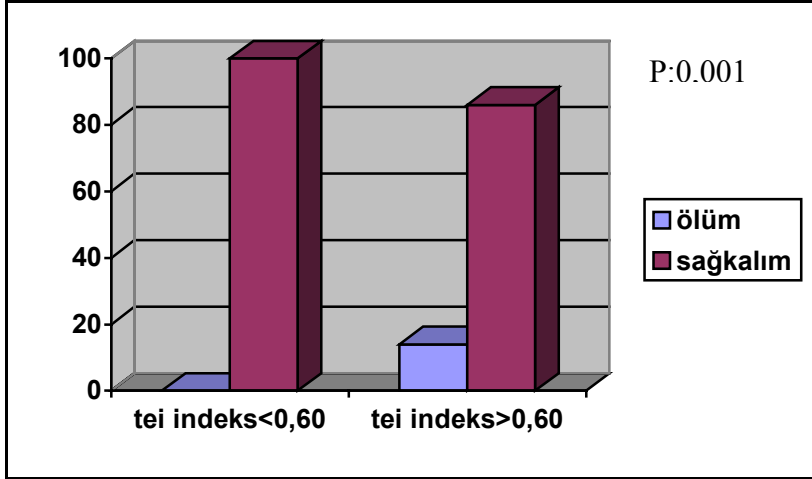
Tablo 10: Tei değeri $\geq 0,60$ olan hasta grubunun ilk ve 3 ay sonundaki ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması

$\geq 0,60$ için	1.ay	3.ay	p değeri
Tei indeksi	0,66 \pm 0,03	0,60 \pm 0,04	0,001
E/A oranı	0.96 \pm 0,28	0.67 \pm 0,29	0,001
EDZ (msn)	163,7 \pm 31,6	197,5 \pm 23,0	0,001
İKZ (msn)	65,9 \pm 8.9	53,2 \pm 7,1	0,001
İVGZ (msn)	89,2 \pm 6.9	110,9 \pm 8,2	0,001
EZ (msn)	229,3 \pm 17,0	260 \pm 15.8	0,001
EF (%)	41,0 \pm 10,1	45,9 \pm 11,8	0,001

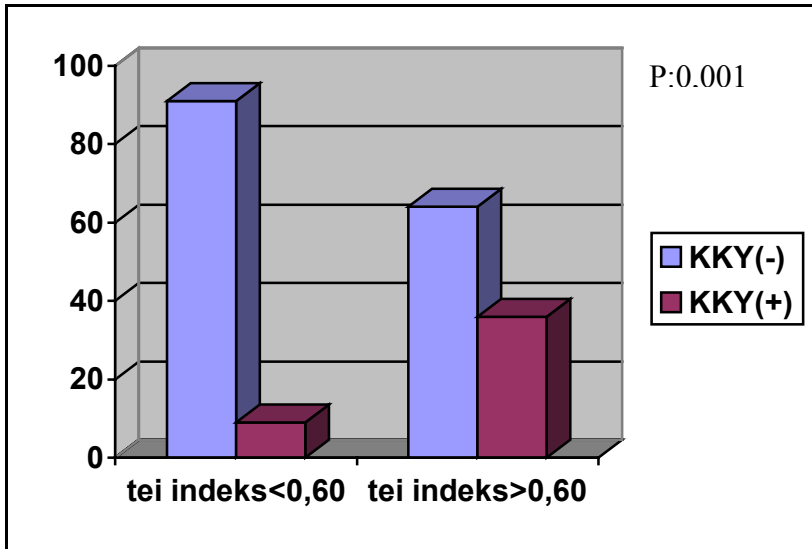


Şekil 3: Tei indeks değerlerinin takipteki değişimi

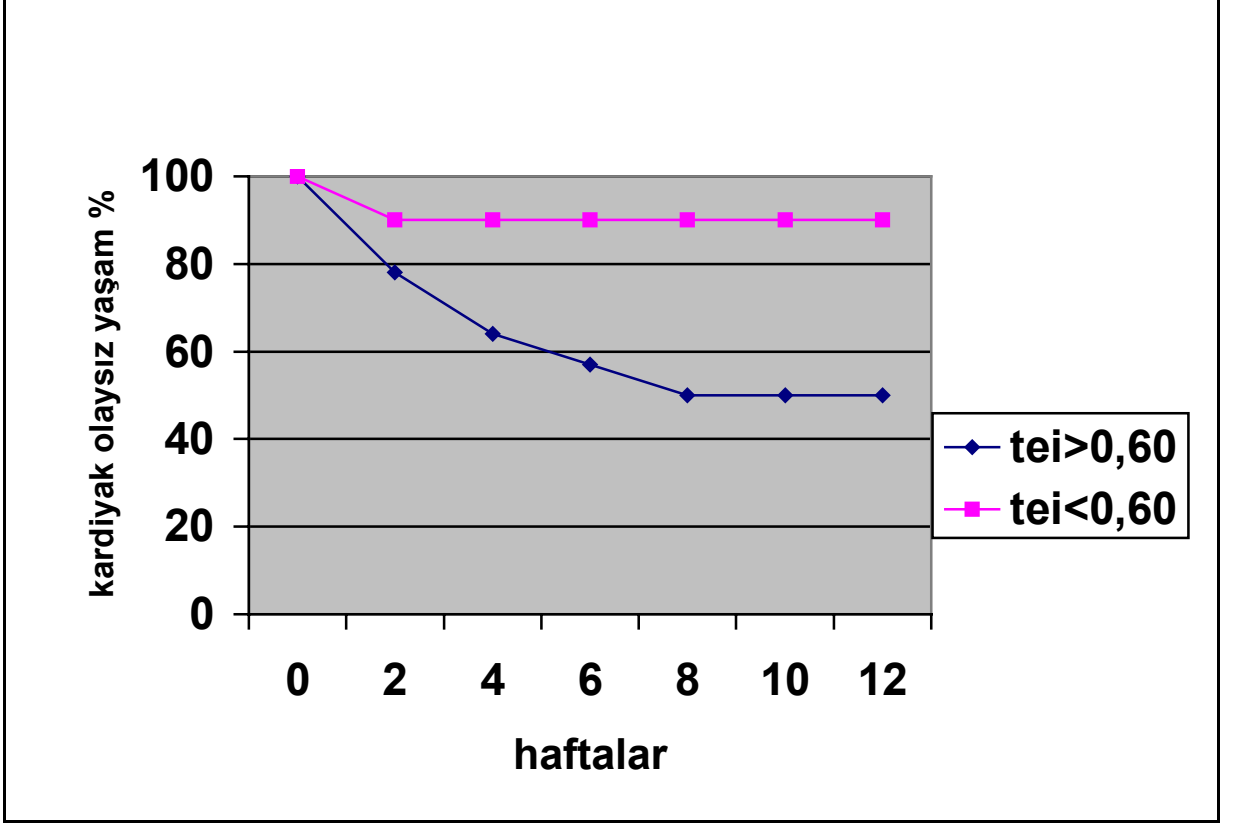
MACE oranları açısından ilk başvuruda yapılan ekokardiyografik ölçümlere göre Tei değeri $<0,60$ ve $\geq 0,60$ olan hasta grupları karşılaştırıldı. Yüksek Tei indeksi ($\geq 0,60$) olan hasta grubunda 4 hastada ölüm gerçekleşirken (%14,2), 10 hastada kalp yetmezliği (%35,7) gelişmiştir. Düşük Tei indeksi ($<0,60$) olan hasta grubunda ise ölüm izlenmemiştir (%0) ve sadece 2 hastada (%9) kalp yetmezliği gelişmiştir (her ikisi için de $p:0,001$). (Şekil 4-5-6)



Şekil 4: Tei indeksi $<0,60$ ve $>0,60$ olan hasta gruplarında mortalite karşılaştırması



Şekil 5: Tei indeksi $<0,60$ ve $>0,60$ olan hasta gruplarında kalp yetmezliği insidansının karşılaştırılması



Şekil 6: Tei indeks değerlerine göre takipteki kardiyak olaysız yaşam yüzdeleri

Hastalara verilen medikal tedavi açısından hasta grupları arasında fark tespit edilmedi (tablo 11).

Tablo 11: Hasta gruplarına verilen medikal tedavilerin karşılaştırılması

Tei indeksi	<0,60		≥0,60		p
	Tedavi alan n (%)	Tedavi almayan n (%)	Tedavi alan n (%)	Tedavi almayan n (%)	
Klopidogrel	12 (54)	10 (46)	16 (57)	12 (43)	0,39
Aspirin	22 (100)	0 (0)	27 (96)	1 (4)	0,55
Heparin	14 (63)	8 (37)	16 (57)	12 (43)	0,58
DMAH	8 (37)	14 (63)	12 (43)	16 (57)	0,58
Tirofiban	3 (13)	19 (87)	4 (14)	24 (86)	0,46
B-blokör	19 (86)	3 (14)	24 (85)	4 (15)	0,52
ACEİ/ARB	20 (90)	2 (10)	27 (96)	1 (4)	0,59
Statin	21 (95)	1 (5)	26 (93)	2 (7)	0,54

DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin, ACEİ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü

TARTIŞMA

Miyokard infarktüsü kontraktıl doku kaybı ve ventriküler geometride değişiklikler ile karakterizedir⁶⁴. Miyokard infarktüsü geçiren hastalarda yaşam süresi ve prognoz, geriye kalan kontraktıl elemanların korunması ve fonksiyonlarının optimal düzeyde devam ettirilebilmesi ile yakından ilişkilidir.

Miyokardiyal iskemi miyokardiyal aktivite dönemlerinde değişikliğe neden olur; bu dönemler İKZ ve İVGZ' dir. İskemi ile birlikte İVGZ ve İKZ sürelerinde uzama olurken, klinik olarak kalp yetmezliği belirlediğinde EZ' ı süresinde azalma olur⁶⁵. Klasik olarak bu hasta gruplarının değerlendirilmesinde EF kullanılmaktadır. Pek çok çalışmada EF' nin miyokard infarktüsü geçiren hastalarda tedavi seçiminde ve gelişebilecek olayların öngörülmesinde güçlü bir kılavuz olduğu gösterilmiştir^{66,67}. Ancak bu klasik değerlendirme yöntemi ile sadece sistolik fonksiyonlar değerlendirilebilmektedir. Çoğunlukla sistolik ve diyastolik disfonksiyonların birlikte bulunduğu göz önüne alındığında, tek başına sistolik veya diyastolik fonksiyonları değerlendiren bir parametre yerine her ikisini de değerlendirebilen bir yöntemin kullanılması genel kardiyak disfonksiyonun tespit edilmesi için daha gerçekçi olabilir.

Tei indeksinin Mİ geçiren hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm için güçlü bir bağımsız öngörücü olduğu gösterilmiştir. Tei indeks değeri <0,46 olan olan hastalarda istenmeyen kötü olaylar ender olarak görülmektedir⁶⁸. İskemik veya dilate kardiyomiyopati kökenli KKY hastalarında kardiyak ölüm, dekompanse KKY nedeni ile acil kardiyak transplantasyon veya hastaneye yatıştan oluşan birleşik sonlanım noktasının bağımsız belirleyicilerinden biri Tei indeksi olarak bildirilmiřtir⁶⁹. Ağır LV sistolik disfonksiyonu (LV EF<% 30) olan hastalarda Tei indeksi daha yüksek olanlarda herhangi bir nedenden ölüm ve acil kalp transplantasyonu ihtiyacı gibi klinik durumların toplam insidansı daha fazladır⁷⁰.

Ayrıca yaşlı erkeklerde yüksek Tei indeksi değerlerinin ilerleyen yıllarda KKY gelişiminde önemli bir belirleyici olduğu bildirilmiştir³³.

Bir çalışmada Tei indeksi için eşik değer olarak 0.49 ve üzerindeki değerler belirlendiğinde sistolik ve diyastolik disfonksiyonun bir arada olduğu kardiyak disfonksiyon %96 duyarlılık ve %86 özgüllükle tespit edilmiştir⁷¹.

Bir çalışmada akut Mİ sonrası hastaneye kabulün 1. günü ve 1. yıldaki Tei indeksi değerleri hasta grubunda kontrol grubundan yüksek, KKY gelişen veya ölen hastalarda ise KKY gelişmeyen veya hayatta kalan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur⁷². Akut Mİ sonrası hastanede KKY gelişen hastalar, KKY gelişmeyen hastalar ile kıyaslandıklarında ilk grupta Tei indeksi belirgin bir şekilde yüksek bulunmuştur. Bu çalışmadaki çok değişkenli regresyon analizi 0.45 ve üzerindeki indeks değerlerinin akut Mİ sonrası hastanede KKY gelişimi için en güçlü bağımsız belirleyici olduğunu göstermiştir⁷³.

Ayrıca Tei indeksi yaş, kalp hızı, ön yük gibi parametrelerden çok az etkilendiği gibi, uygulaması kolay ve tekrar edilebilir bir ölçümdür.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 50 hastadan 4'ü ölümlenirken 12 hastada KKY semptomları gelişmiştir. Karşılaştırma yapıldığı zaman, ölen ve KKY gelişen hastaların Tei indeks değerlerinin yaşayan ve KKY gelişmeyen hastalara göre daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu bulgu ışığında Tei indeksinin mortalite ve KKY için bir öngörücü olarak kullanılabileceği düşünülebilir. Moller ve ark. yaptığı çalışmada Tei indeks değeri yüksek olan hastalarda bir yıllık yaşam beklentisi %37' dir, Tei değeri düşük olan hastalarda ise bu oran %89' dur⁷⁴. Yaptığımız çalışmada ölen hastaların ortalama Tei indeks değerleri 0,73 iken sağ kalan hastalarda ortalama Tei indeks değeri 0,58 idi. Tei indeksi düşük olan grupta takip süresince ölüm gözlenmemişken, Tei değeri yüksek olan grupta %14' lük bir mortalite oranı tespit edilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada sağlıklı hasta grubu ile Mİ geçiren hasta grubu arasında Tei değerlerinin belirgin bir şekilde farklı olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da hasta grubunda ortalama Tei değeri 0,59 iken, sağlıklı kontrol grubundaki ortalama Tei değeri 0,39 olarak tespit edilmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Tei indeksinin EF ile negatif korrelasyon, prognoz ile ise pozitif korrelasyon gösterdiği daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir²⁹. Çalışmamızın sonuçları da bu bulguyu desteklemektedir. Ölen hastaların

ortalama EF değerleri %33 iken yaşayan hastaların ortalama EF değerleri ise %49,8' dir. Diğer yandan Tei indeksinin ölen hastalarda daha yüksek olduğundan yukarıda bahsetmiştik.

Poulsen ve arkadaşlarının 60 hastalık bir başka serisinde, akut anterior Mİ hastalarının 1, 5, 90, ve 360. günlerinde EF, deselerasyon zamanı ve Tei indeks değerlerine bakılmış ve bu parametreler ile kardiyak olaylar arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışma sonucunda Tei indeksinin 0.60'ın üzerinde olması, deselerasyon zamanının 140 msn altında ve EF' nin <%40 olması ile kardiyak olay gelişim sıklığı arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu gösterilmiştir. Yorum olarak Tei indeksinin tıpkı EF gibi prognozun değerlendirilmesinde kullanılabilir bir parametre olduğu ifade edilmiştir⁴⁵. Daha önce yapılan çalışmalarda Tei indeksi için eşik değeri olarak 0,60 kullanılmıştır. Biz de çalışmamızda hastaları yapılan ekokardiyografik ölçümlerine göre Tei indeks değeri 0,60' ın altı ve üstü olmak üzere iki gruba ayırdık. Tei indeks değeri >0,60 olan grupta %35,7 oranında KKY gelişirken, <0,60 olan grupta bu oran %9 olarak gerçekleşmiştir. Bu sonuçlar yapılan çalışmalar ile uyumludur.

Çalışmamıza aldığımız 50 hastadan 12'sinde (%24) KKY gelişirken, bu hastalardan 10' unda (%20) EF<%50 olarak tespit edilmiştir. 2 hastada ise sistolik fonksiyonlar korunmuş olmasına rağmen (EF>%50) KKY semptomları gelişmiştir. Sol ventrikülün sistolik fonksiyonları korunmuş olmasına rağmen kalp yetersizliği gelişen bu 2 hastanın Tei indeksi ise sırasıyla 0,69 ve 0,70 olarak hesaplanmıştır. Bu da bu 2 hastada kalp yetersizliği semptomlarının diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Poulsen ve arkadaşlarının bir çalışmasında, akut Mİ tanısıyla izlenen 64 hastaya ekokardiyografik inceleme yapılmış ve infarktüs sonrası ilk bir haftada kalp yetersizliği gelişimini öngörme açısından EF ve Tei indeksi karşılaştırmıştır. Çalışmanın sonucunda kalp yetersizliği gelişen hastaların tamamında Tei indeksi normal değerinin üzerinde tespit edilirken, bu hastaların 5'inde sol ventrikül EF' sinin %50'den daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu 5 hastada sol ventrikül sistolik fonksiyonları korunmuş olmasına rağmen diyastolik fonksiyon bozukluğu nedeni ile kalp yetersizliği semptomları gelişmiştir. Kalp yetersizliği gelişen hastalarda Tei indeksi gelişmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. EF yönünden kalp yetersizliği gelişen

ve gelişmeyen gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Bu çalışmanın sonucu, Mİ sonrası kalp yetersizliği gelişimini öngörme açısından Tei indeksinin duyarlılığının EF' den daha fazla olduğu şeklinde yorumlanmıştır⁴⁶.

Moller ve arkadaşları 799 Mİ hastasını inceledikleri çalışmalarında kardiyak mortalite ile Tei indeksi, duvar hareket skor indeksi ve mitral akım deselerasyon zamanı arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır⁶⁸. Çalışma sonucunda ölen hastaların %33' ünde sol ventrikül sistolik fonksiyonları korunmuş iken, global olarak sol ventrikül fonksiyonları korunmuş olan (Tei indeks<0,45) hastaların sadece %9'u takip süresinde ölmüştür. Tei indeks değeri ve mitral akım deselerasyon süresinin 140 msn' nin altında olması kardiyak mortaliteyi öngörme açısından önemli olarak tespit edilmiş ancak duvar hareket skor indeksi ile mortalite arasında ilişki kurulamamıştır.

Bu bulgular ışığında Tei indeksinin non ST elevasyonlu Mİ sonrasında mortalite ve KKY gelişimi riski için bir öngörücü olduğunu düşünmek mantıklı olacaktır.

Hastaların prognozlarını ve mortalitelerini tayin edebilmek için oluşan istenmeyen olayları MACE başlığı altında not ettik. Hasta grubunda takip süresince hastaların 14' ünde (%28) istenmeyen olay (MACE) gelişti. Hastaların 4' ünde ölüm (%8), Kalp yetersizliği (NYHA sınıf II-IV) 12 (%24), ventrikül taşikardisi/fibrilasyonu 2 (%4), pacemaker ihtiyacı olan anlamlı bradikardi 1 (%2), tekrarlayan hospitalizasyon 5 (%10) hastada gerçekleşmiştir.

Sistolik fonksiyonların göstergesi olan EF' nin prognostik değeri olduğu ve MACE gelişimi ile ilişkili olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir ve düşük EF' nin yüksek MACE olayları ile ilişkili olduğu bilinmektedir^{66,67}. Çalışmamıza aldığımız hasta grubunda MACE gelişen hasta kolunda EF değeri MACE gelişmeyen kola göre belirgin olarak daha düşüktü, %35±6 vs %53±9. Bu bulgu daha önce yapılan pek çok çalışmanın sonucu ile uyumludur. Moller ve ark. yaptıkları çalışmada Tei indeks değeri düşük olan hastalarda daha az istenmeyen olay geliştiğini göstermişlerdir⁶⁸. Bu bulguya paralel olarak çalışmamızda MACE gelişen hasta grubunda Tei indeksi değeri 0,71±0,01 iken MACE gelişmeyen hasta grubunda 0,55±0,07 olarak saptanmıştır.

MACE gelişen gruplarda istenmeyen olayların öngörücüleri olan hasta özelliklerini karşılaştırdık. Sonuç olarak troponin değeri ve DM varlığı ile MACE gelişimi arasında bir ilişki tespit ettik.

Daha önce yapılan çalışmalar miyokardiyal iskemi sonrası troponin değerlerinin istenmeyen kardiyak olaylar için bir öngörücü olduğunu net bir şekilde belirlemiştir^{75,76}. Çalışmamızda MACE gelişen grupta troponin değerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu tespit ettik, $1,8\pm 0,6$ vs $0,6\pm 0,5$ ($p:0,004$). Bu sonuç troponin değerlerinin non ST elevasyonlu akut koroner sendromu olan hastalarda bağımsız bir prognostik gösterge olduğunu bir kez daha kanıtlamaktadır.

Epidemiyolojik verilerin çoğu DM' u olan hastalarda akut koroner sendromun komplikasyonlarının daha sık olduğunu, kalp yetmezliği, ölüm, inme gibi istenmeyen olay sıklığının DM' u olmayanlara göre daha fazla olduğunu desteklemektedir¹⁴. Bizim çalışmamızda da DM' un beklendiği üzere MACE gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. MACE gelişen hasta grubunda DM sıklığı %57 iken, MACE gelişmeyen hasta grubunda bu oran %22' dir.

MACE gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarının ekokardiyografik özelliklerini karşılaştırdığımızda her iki grup arasında İVGZ süresi açısından anlamlı fark olmadığını gördük. İKZ süresi MACE gelişen grupta daha uzun iken (69 ± 9 msn vs 60 ± 10 msn), EZ süre olarak daha kısaydı 218 ± 19 msn vs 271 ± 35 msn). Bu değişiklikler iskemi sonrası miyokardiyal aktivite sürelerinde gösterilen değişikliklerle uyumludur⁶⁵. İVGZ' nin değişmeden İKZ'nin uzaması ve EZ'nin kısalması, MACE gelişen hastalarda Tei indeks değerinin daha yüksek olmasını da açıklayabilir. Ayrıca yapılan çalışmalarda deselerasyon zamanının <140 msn olması kardiyak olay gelişim sıklığı arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur^{45,68}. Çalışmamızda bu bulguya paralel olarak MACE gelişen grupta deselerasyon zamanı anlamlı bir şekilde daha kısaydı (149 ± 27 msn vs 177 ± 29 msn) ($p:0,004$). Ölen hastalarda ise deselerasyon zamanı 130 ± 14 msn olarak ölçülmüştür.

Hasta gruplarını Tei değerlerine göre iki gruba ayırdıktan sonra 3 ay sonra ekokardiyografik ölçümlerini tekrarladığımızda Tei değeri $<0,60$ olan

hasta grubunda 3 ay sonunda Tei değerinin $0,49\pm 0,01$ ' den $0,46\pm 0,03$ ' e dūştūęünü tespit ettik ($p:0,001$). 3 ay sonunda hasta grubunda deselerasyon zamanı 177 ± 29 msn'den 181 ± 29 msn' ye yükseldi ($p:0,001$). İKZ değeri dūşerken İVGZ değerinde hafif bir yükselme mevcuttu ve ejeksiyon zamanında belirgin bir artış vardı. Ejeksiyon zamanının artması ve İKZ'nin kısalması Tei indeks değerinde görülen azalmayı matematiksel olarak açıklayabilir. Tei değeri $>0,60$ olan grupta da benzer değişiklikler olmasına rağmen Tei indeks değeri anlamlı olarak daha yüksekti ($0,60\pm 0,04$).

Eş zamanlı yapılan doppler ve hemodinamik dayanan bir çalışmada İVGZ' nin EZ' na bölünmesi ile elde edilen değerin izovolümetrik gevşeme dönemindeki sol ventrikül basınç dūşüşü ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiřtir⁷⁷. İzovolümetrik zamanlardaki ve ejeksiyon zamanındaki değişikliklere dayanarak sol ventrikül disfonksiyonunun özellikle miyokard infarktüsü sonrası erken dönemde hakim olduğu; daha sonraki zamanlarda sol ventrikülden relaksasyon bozukluğu gelişmesiyle diyastolik disfonksiyonun baskın hale geldiği söylenebilir. Tei indeksi değerindeki değişikliklere dayanarak tespit ettiğimiz bu bulgu daha önce yapılan çalışmalarla uyumludur. Yapılan çalışmalarda miyokard infarktüsü sonrası erken dönemde sistolik disfonksiyon geliştiği, ilerleyen zamanlarda ise sol ventrikül remodelling sürecinde kompensatuar hipertrofi gelişmesi ile sol ventrikül relaksasyonunun bozulduğu ve diyastolik disfonksiyon geliştiği gösterilmiştir^{78,79}.

Aslında alışmamızdaki hastalarda miyokard infarktüsü sonrası erken dönemde sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu da mevcuttu. Çünkü hastaların çoğunda, özellikle de MACE gelişen grupta, kısa deselerasyon zamanı ve yüksek E/A oranı ile karakterize restriktif diyastolik sol ventrikül dolum bulguları tespit ettik. Daha önce yapılan çalışmalar bu bulgularımızı desteklemektedir^{19,80}. Yapılan alışmalar restriktif sol ventrikül dolum paterni gelişmesinin artmış sol ventrikül dolum basıncı ile ilişkili olduğunu ve miyokard infarktüsü sonrası sol ventrikül dilatasyonu, kalp yetmezliği gelişmesi ve kardiyak ölüm ile ilişkili olduğunu göstermiştir^{19,81,82}. Çalışmamızda restriktif dolum paterni gözlenen hastalarda restriktif dolum paterni gözlenmeyen hastalara göre Tei indeks

değerinin daha yüksek olması da bu tür miyokardiyal disfonksiyonların Tei indeks değeri ile doğru şekilde yansıtıldığına işaret etmektedir.

Hasta gruplarında takip süresinde Tei indeks değerlerinin düşmesi, ejeksiyon fraksiyonlarının yükselmesi ve diğer parametrelerdeki düzelmeler hastaların aldığı tedavi ile ilişkili olabilir. Kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan beta-blokör, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokörleri Tei indeks değerlerini iyileştirmektedir. Yapılan bir çalışmada optimal tedavi alan, NYHA sınıf I, II, ve III kalp yetmezlikli 22 hastada karvedilolun tedaviye eklenmesi sonrasında takipte LV EF, E/A oranı ve atriyal katkıda iyileşme gözlenirken Tei indeks değeri belirgin bir şekilde azalmıştır ($p<0.03$)³⁹. Akut Mİ sonrası kalp yetmezliği ve/veya sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda bölgesel sistolik, diyastolik ve tüm LV fonksiyonlarının üzerine kaptopril ve losartanın etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmada ise Tei indeks değeri, kaptopril grubunda daha fazla olmak üzere her iki grupta önemli derecede azalmıştır⁴⁰. Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların büyük bir bölümü hem RAS blokörü hem de B-blokör kullanmaktaydı. Hemodinamik ve ekokardiyografik parametrelerdeki düzelmelere bu medikasyonların olumlu etkisi kuşkusuzdur.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Tei indeksinin koroner arter hastalığı ve miyokard infarktüsü sonrası prognozu, istenmeyen kardiyak olay gelişimini ve kalp yetmezliği gelişimini öngörmeye yararlı ve basit bir parametre olduğu bilinmektedir. Biz de çalışmamıza aldığımız 50 akut koroner sendromlu hastada Tei indeksinin bu olaylarla ilişkisini inceledik. Çalışmamızda Tei indeksinin ölen ve istenmeyen kardiyak olay gelişen hastalarda daha yüksek olduğunu tespit ettik. Sistolik fonksiyonlar normal olsa dahi Tei indeks değeri yüksek olan hastalarda KKY semptomları geliştiğini ve bunun da diyastolik disfonksiyon ile ilişkili olabileceğini düşündük. Ayrıca Tei indeks değeri $>0,60$ olan hastalarda istenmeyen kardiyak olayların daha sık gözlemlendiği görüldü. Bu açıdan değerlendirildiğinde daha önceki çalışmaların da ışığında Tei indeks değeri için $0,60$ ' ın bir eşik değeri olarak kullanılması faydalı olabilir. Yine deselerasyon zamanının da prognostik değeri olduğu çalışma sonuçlarımız arasındaydı. 3 aylık takip sonucunda ise yaşayan hastalarda Tei indeks değerinde düzelme olduğunu ancak Tei indeks değeri $>0,60$ olan grupta diğer gruba kıyasla hala daha yüksek Tei indeks değerleri olduğunu tespit ettik. 3 aylık takip döneminde yapılan ekokardiyografik ölçümlere göre hastalarda sadece sistolik değil,

diyastolik disfonksiyon da gelişmektedir ve Tei indeksi bu tür disfonksiyonları tespit etme ve öngörme açısından oldukça başarılıdır.

Ancak çalışmamızda Mİ komplikasyonları ile Tei indeks değeri arasındaki ilişkiyi birebir gösterebilecek kadar yeterli sayıda hastamız yoktu. Mİ komplikasyonları ve istenmeyen olaylar MACE başlığı altında toplandı. Ayrıca takip süresi 3 ay ile kısıtlıydı. Daha geniş hasta gruplarında ve daha uzun takip süreleri ile yapılacak çalışmalar Tei indeksinin prognostik değerini daha iyi anlayabilmemize yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000;36:959-69.
2. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation 1995; 92: 657-71
3. Tei C. New noninvasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. J Cardiol 1995;26:135-136.
4. Müderrisoğlu H, Yıldırım A. Akut Koroner Sendromlar ve Sınıflaması. Türk Kardiyoloji Dergisi, Akut Koroner Sendromlar ek sayı 2001;4(3):12-5.
5. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force on the

Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2002;23:1809-40.

6. Collinson J, Flather MD, Fox KA et al. Clinical outcomes, risk stratification and practice patterns of unstable angina and myocardial infarction without ST elevation: Prospective Registry of Acute Ischaemic Syndromes in the UK (PRAIS-UK). *Eur Heart J* 2000;21:1450–1457.

7. Davies MJ. Stability and instability: two faces of coronary atherosclerosis. *Circulation* 1996;94:2013-20.

8. Saigo M, Abe S, Ogawa M, et al: Imbalance of plasminogen activator inhibitor-I/tissue plasminogen activator and tissue factor/tissue factor pathway inhibitor in young Japanese men with myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2001;86:1197-1203.

9. Caistro-Beiras A, Gensini GF. Targeting the novel mechanisms of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2001;31:110-30.

10. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes. *Circulation* 1998;97:1195-1206.

11. Brooks N, Hackett D, Dargie H et al. Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation. *Heart* 2001;85:133-42.

12. TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB trial thrombolysis in myocardial ischemia. *Circulation* 1994;89:1545-56.

13. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-74.

14. Volpi A, De VC Franzosi MG, et al: Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis: Results of the GISSI-2 data

base. The Ad Hoc Working Group of the Gruppo Italiano Perlo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardio (GISSI-2) Data Base. *Circulation* 1993;88:416-429.

15. White HD, Norris RM, Brown MA, et al: Left ventricular end systolic volume as major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44-51.

16. Kan G, Visser CA, Koolen JJ, et al: Short and long term predictive value of admission wall motion score in acute myocardial infarction. A cross sectional echocardiographic study of 345 patients. *Br Heart J* 1986;56:422-427.

17. Shiine A, Tajik AJ, Smith HC, et al: Prognostic significance of regional wall motion abnormality in patients with prior myocardial infarction: A prospective correlative study of two dimensional echocardiography and angiography. *Mayo Clin Proc* 1986;61:254-262.

18. Mahmarian JJ, Moye L, Verani MS, et al. Criteria for the accurate interpretation of changes in left ventricular ejection fraction and cardiac volumes as assessed by rest and exercise gated radionuclide angiography. *J Am Coll cardiol* 1991;18:112-115.

19. Oh JK, Dine ZP, Gerse BJ, et al. Restrictive left ventricular diastolic filling identifies patients with heart failure after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiography* 1992;5:497-503.

20. Cerisano G, Bolognese L, Buonamici P, et al. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in reperfused anterior acute myocardial infarction. *J Am Coll cardiology* 2001;37:793-799.

21. Norager B, Husic M, Moller JE, Pellikka PA, Appleton CP, Egstrup K. The Doppler myocardial performance index during low-dose dobutamine echocardiography predicts mortality and left ventricular dilatation after a first acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2005;Sep;150(3):522-529.

22. Banerjee P, Banerjee T, Khand A, Clark AL; Cleland JG. Diastolic heart failure: neglected or misdiagnosed. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(1):138-141.

23. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, et al. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiography*.1997;10:246-270.

24. Lionel HO, Mechanisms of Cardiac Contraction and Relaxation, Heart Diseases, Textbook of Cardiovascular medicine, 7th Edition Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E 2005;457.
25. JohnD Assesment Normal and Abnormal Cardiac Function, Heart Disease, Textbook of Cardiovascular medicine, 7th Edition Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E 2005;491.
26. Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J cardiol*;199526:357-366.
27. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Kyle RA, et al. Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:658-664.
28. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Doppler echocardiographic index for assesment of global right ventricular function .*J Am Soc. Echocardiography* 1996;9:838-847.
29. Dujardin KS, Tei C, Yeo TC, Hodge DO, Rossi A, Seward JB. Prognostic value of a Doppler index combining systolic and diastolic performance in idiopathic-dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;82:1071-6.
30. Ishii M, Eto G, Tei C, Tsutsumi T, Hashino K, Sugahara Y, et al. Quantitation of the global right ventricular function in children with normal heart and congenital heart disease: a right ventricular myocardial performance index. *Pediatr Cardiol* 2000;21:416-21.
31. Spencer KT, Kirkpatrick JN, Mor-Avi V, Decara JM, Lang RM. Age dependency of the Tei index of myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:350-2.
32. Zhang H, Otsuji Y, Matsukida K, Hamasaki S, Yoshifuku S, Kumanohoso T, et al. Noninvasive differentiation of normal from pseudonormal/restrictive mitral flow using TEI index combining systolic and diastolic function *Circ J* 2002;66:831-6.
33. Bruch C, Schmermund A, Marin D Katz M, Bartel T, Schaar J, et al. Tei-index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure. *Eur Heart J* 2000;21:1888-95.

34. Abd-El-Rahim AR, Otsuji Y, Yuasa T, Zhang H, Takasaki K, Kumanohoso T, et al. Noninvasive differentiation of pseudonormal/restrictive from normal mitral flow by Tei index: a simultaneous echocardiography-catheterization study in patients with acute anteroseptal myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1231-6.
35. Uzun M, Özkan M, Erinc K, Baysan O, Köz C, Yokuşoğlu M, et al. The value of augmentation index and myocardial performance index obtained from cardiac catheterization pressure recordings in predicting coronary artery disease. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006;6:121-25.
36. Acil T, Wichter T, Stypmann J, Janssen F, Paul M, Grude M, et al. Prognostic value of tissue Doppler imaging in patients with chronic congestive heart failure. *Int J Cardiol* 2005;103:175-81.
37. Harjai KJ, Scott L, Vivekananthan K, Nunez E, Edupuganti R. The Tei index: a new prognostic index for patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:864-8.
38. Arnlov J, Ingelsson E, Riserus U, Andren B, Lind L. Myocardial performance index, a Doppler-derived index of global left ventricular function, predicts congestive heart failure in elderly men. *Eur Heart J* 2004;25:2220-5.
39. Palloshi A, Fragasso G, Silipigni C, Locatelli M, Cristell N, Pala MG, et al. Early detection by the Tei index of carvedilol-induced improved left ventricular function in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2004;94:1456-9.
40. Moller JE, Dahlstrom U, Gotzsche O, Lahiri A, Skagen K, Andersen GS, et al. Effects of losartan and captopril on left ventricular systolic and diastolic function after acute myocardial infarction: results of the Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan (OPTIMAAL) echocardiographic substudy. *Am Heart J* 2004;147:494-501.
41. Bruch C, Gradaus R, Gunia S, Breithardt G, Wichter T. Doppler tissue analysis of mitral annular velocities: evidence for systolic abnormalities in patients with diastolic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1031-6.
42. Duygu H, Türk U, Zoghi M, Nalbantgil S. The importance of plasma B-type natriuretic peptide levels in cardiovascular diseases. *Anadolu Kardiyol Derg* 2005;5:305-11.

43. Ono M, Tanabe K, Asanuma T, Yoshitomi H, Shimizu H, Ohta Y, et al. Doppler echocardiography-derived index of myocardial performance (TEI index): comparison with brain natriuretic peptide levels in various heart disease. *Jpn Circ J* 2001;65:637-42.
44. Bruch C, Schmermund A, Dages N, Katz M, Bartel T, Erbel R. Tei-Index in coronary artery disease-validation in patients with overall cardiac and isolated diastolic dysfunction. *Z Kardiol* 2002;91:472-80.
45. Poulsen SH, Jensen SE, Nielsen JC, Moller JE, Egstrup K. Serial changes and prognostic implications of a Doppler-derived index of combined left ventricular systolic and diastolic myocardial performance in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85:19-25.
46. Poulsen SH, Jensen SE, Tei C, Seward JB, Egstrup K. J Value of the Doppler index of myocardial performance in the early phase of acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:723-30.
47. Yuasa T, Otsuji Y, Kuwahara E, Takasaki K, Yoshifuku S, Yuge K, et al. Noninvasive prediction of complications with anteroseptal acute myocardial infarction by left ventricular Tei index. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:20-5.
48. Ascione L, De Michele M, Accadia M, Granata G, Sacra C, D'Andrea A, et al. Myocardial global performance index as a predictor of in-hospital cardiac events in patients with first myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1019-23.
49. Hole T, Skaerpe T. Myocardial performance index (Tei index) does not reflect long-term changes in left ventricular function after acute myocardial infarction. *Echocardiography* 2003;20:1-7.
50. Schwammenthal E, Adler Y, Amichai K, Sagie A, Behar S, Hod H, et al. Prognostic value of global myocardial performance indices in acute myocardial infarction: comparison to measures of systolic and diastolic left ventricular function. *Chest* 2003;124:1645-51.
51. Lavine SJ. Prediction of heart failure post myocardial infarction: comparison of ejection fraction, transmitral filling parameters, and the index of myocardial performance. *Echocardiography* 2003;20:691-701.

52. Yoshifuku S, Otsuji Y, Takasaki K, Yuge K, Kisanuki A, Toyonaga K, et al. Pseudonormalized Doppler total ejection isovolume (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;91:527-31.
53. Hole T, Vegsundvag J, Skjaerpe T. Estimation of left ventricular ejection fraction from Doppler derived myocardial performance index in patients with acute myocardial infarction: agreement with echocardiographic and radionuclide measurements. *Echocardiography* 2003;20:231-6.
54. Bruch C, Schmermund A, Dagues N, Katz M, Bartel T, Erbel R. Severe aortic valve stenosis with preserved and reduced systolic left ventricular function: diagnostic usefulness of the Tei index. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:869-76.
55. Ortiz AA, Lavine SJ. The index of myocardial performance and aortic regurgitation: the influence of a volume overload lesion. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006;6:115-20.
56. Karvounis HI, Papadopoulos CE, Zaglavara TA, Nouskas IG, Gemitzis KD, Parharidis GE, et al. Evidence of left ventricular dysfunction in asymptomatic elderly patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Angiology* 2004;55:549-55.
57. Örem C, Küçükosmanoğlu M, Hacıhasanoğlu A, Yılmaz R, Kasap H, Erdoğan T, et al. Association of Doppler-derived myocardial performance index with albuminuria in patients with diabetes. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1185-90.
58. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, Mahoney DW, McGoon MD, Seward JB. Value of a Doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1998;81:1157-61.
59. Miyahara Y, Ikeda S, Yoshinaga T, Yamaguchi K, Nishimura-Shirono E, Yamasa T, et al. Echocardiographic evaluation of right cardiac function in patients with chronic pulmonary diseases. *Jpn Heart J* 2001;42:483-93.
60. Yamaguchi K, Miyahara Y, Yakabe K, Kiya T, Nakatomi M, Shikuwa M, et al. Right ventricular impairment in patients with chronic respiratory failure on home oxygen therapy-non-invasive assessment using a new Doppler index. *J Int Med Res* 1998;26:239-47.

61. Yilmaz R, Gencer M, Ceylan E, Demirbağ R. Impact of chronic obstructive pulmonary disease with pulmonary hypertension on both left ventricular systolic and diastolic performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:873-81.
62. Kim WH, Otsuji Y, Yuasa T, Minagoe S, Seward JB, Tei C. Evaluation of right ventricular dysfunction in patients with cardiac amyloidosis using Tei index. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:45-9.
63. Yılmaz R, Seydaliyeva T, Ünlü D, Uluçay A. The effect of left ventricular geometry on myocardial performance index in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004;4:217-22.
64. Weiss JL, Shapiro EP, Buchalter MB, Beyar R. Magnetic resonance imaging as a noninvasive standard for the quantitative evaluation of left ventricular mass, ischemia, and infarction. *Ann N Y Acad Sci* 1990;601:95-106
65. Barbagelata A, Granger CB, Topol EJ, et al. Frequency, significance and cost of recurrent ischemia after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. TAMI Study Group. *Am J Cardiol* 1995;76:1007-13.
66. St John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, 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;89:68-75.
67. Kober L, Torp-Pedersen C, Jorgensen S, Eliassen P, Camm AJ. Changes in absolute and relative importance in the prognostic value of left ventricular systolic function and congestive heart failure after acute myocardial infarction. TRACE Study Group. Trandolapril Cardiac Evaluation. *Am J Cardiol* 1998;81:1292-7.
68. Moller JE, Egstrup K, Kober L, Poulsen SH, Nyvad O, Torp-Pedersen C. Prognostic importance of systolic and diastolic function after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2003;145:147-53.
69. Ito T, Suwa M, Kobashi A, Hirota Y, Kawamura K. Ratio of pulmonary venous to mitral A velocity is a useful marker for predicting mean pulmonary capillary wedge pressure in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:961-5.

70. Chen C, Rodriguez L, Lethor JP, et al. Continuous wave Doppler echocardiography for noninvasive assessment of left ventricular dP/dt and relaxation time constant from mitral regurgitant spectra in patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:970-6.
71. McKay RG, Pfeffer MA, Pasternak RC, et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion. *Circulation* 1986;74:693-702.
72. Erlebacher JA, Weiss JL, Eaton LW, Kallman C, Weisfeldt ML, Bulkley BH. Late effects of acute infarct dilation on heart size: a two dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1982;49:1120-6.
73. Hammermeister KE, DeRouen TA, Dodge HT. Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations. *Circulation* 1979;59:421-30.
74. Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Egstrup K. The Doppler echocardiographic myocardial performance index predicts left-ventricular dilation and cardiac death after myocardial infarction. *Cardiology* 2001;95:105-11.
75. Westerhout CM, Fu Y, Lauer MS, et al. Short and long term risk stratification in acute coronary syndromes: The added value of quantitative ST-segment depression and multiple biomarkers. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:939-47.
76. Newby LK, Roe MT, Chen AY, et al. Frequency and clinical implications of discordant creatine kinase-MB and troponin measurements in acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:312-8.
77. Tei C, Nishimura RA, Soward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc echocardiogr* 1997;10:169-178
78. Korup E, Dalsgaard D, Nyvad O, Jensen TM, Berning J. Comparison of degrees of left ventricular dilation within three hours and up to six days after onset of first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:449-453.

79. Raya TE, Gay RG, Lancaster I, Aguirre M, Moffett C. Serial changes in left ventricular relaxation after and chamber stiffness after large myocardial infarction in rats. *Circulation* 1988;77:1424-1431.
80. Popovic AD, Neskovic AN, Marinkovic J, Lee JR, Tan M. Serial assesement of left ventricular chamber stiffness after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;77:361-364.
81. Censano G, Bolognase L, Carabba N, Buonamici P, Santoro GM, Antonucci D, Pazzini PF, et al. Doppler derived mitral deceleration time. An early strong predictor of left ventricular remodelling after reperfused anterior acute myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:230-236.
82. Nijland F, Kamp O, Karreman AJ, Benige MJ, Visser JA. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in acute myocardial infarction: a serial Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1618-1624.

SİMGELELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACE-İ	Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
AKS	Akut Koroner Sendrom
AMİ	Akut Miyokard İnfarktüsü
ARB	Anjiotensin Reseptör Blokörü
BMI	Vücut Kitle İndeksi
BNP	Beyin Natriüretik Peptid
CRP	C-Reaktif Protein
DM	Diabetes Mellitus
DMAH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
EDT	E dalgası Deselerasyon Zamanı
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	Elektrokardiyografi
EZ	Ejeksiyon Zamanı
HT	Hipertansiyon
İVGZ	İzolvolümetrik Gevşeme Zamanı
İVKZ	İzovolümetrik Kasılma Zamanı
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği,
LV	Sol Ventrikül
MACE	İstenmeyen Majör Kardiyovasküler Olay
NSTEMİ	Non ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
NYHA	New York Kalp Cemiyeti
RV	Sağ Ventrikül
SVDHI	Sol Ventrikül Duvar Hareket İndeksi

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil1 (Akut koroner sendromların sınıflandırılması)	10
Şekil 2 (Tei indeksinin hesaplanması)	17
Şekil 3 (Tei indeks değerlerinin takipteki değişimi)	33
Şekil 4 (Tei indeksi <0,60 ve >0,60 olan hasta gruplarında mortalite karşılaştırması)	34
Şekil 5 (Tei indeksi <0,60 ve >0,60 olan hasta gruplarında kalp yetmezliği insidansının karşılaştırılması)	34
Şekil 6 (Tei indeks değerlerine göre takipteki kardiyak olaysız yaşam yüzdeleri)	35

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1 (Doppler ekokardiyografide sol ventrikülün normal dolum parametreleri)	15
Tablo 2 (Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri)	27
Tablo 3: Hasta ve kontrol gruplarının ekokardiyografik özellikleri	28
Tablo 4: Ölen ve yaşayan hastaların Tei indeksi,EF ve EDZ	29
Tablo 5: MACE gelişen ve gelişmeyen grupların Tei indeksi ve EF karşılaştırması	29
Tablo 6: MACE gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarının yaş, sigara, HT, DM ve BMİ açısından karşılaştırılması	30
Tablo 7: MACE grupları arasında troponin ve CRP düzeylerinin karşılaştırılması	30
Tablo 8: MACE gelişen ve gelişmeyen grupların ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırılması	31
Tablo 9: Tei değeri <0,60 olan hasta grubunun ilk ve 3 ay sonundaki ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması	32
Tablo 10: Tei değeri \geq 0,60 olan hasta grubunun ilk ve 3 ay sonundaki ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması	33
Tablo 11: Hasta gruplarına verilen medikal tedavilerin karşılaştırılması	36