

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**Koroner Arter Kıvrımlılığının Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonlar İle
İlişkisinin İncelenmesi**

Dr.Ramazan ASLAN

UZMANLIK TEZİ

KONYA

2012

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI
Anabilim Dalı Başkanı
Prof. Dr. Hasan GÖK

**Koroner Arter Kıvrımlılığının Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonlar İle
İlişkisinin İncelenmesi**

Dr.Ramazan ASLAN

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Yrd.Doc.Dr. Umuttan DOĞAN

KONYA
2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bana mesleki beceri ve etik konularda daima yol gsterici olan değerli hocalarıma, gerek hastanede gerek hastane dışında bol vakit geçirdiğim birlikte çalıőmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemőire ve personellerimize, bana daima destek olan aileme ve bu zorlu süreçte hep yanımda olan eőime sonsuz teőekkürler ederim.

DR.Ramazan ASLAN

ARALIK 2012

KONYA

ÖZET

Koroner kıvrımlılık koroner anjiyografi sırasında sık rastlanılan bir bulgudur. Koroner iskemi ve koroner kıvrımlılık ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmış olup etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Koroner iskemiye açıklamak üzere bir çok hipotez ortaya konmuşsa da net bilgi yoktur.

Koroner kıvrımlılık ile sol ventrikül relaksasyon bozukluğu arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sayısı ise yetersizdir. Araştırmamızda daha önceki çalışmada gösterildiği gibi koroner kıvrımlılık ile sol ventrikül relaksasyon bozukluğu arasında ilişkiyi değerlendirmek amacıyla hastalar gruplara ayrılıp ekokardiyografik değerlendirmeler yapıldı. Ancak konvansiyonel diyastolik fonksiyonlarla koroner kıvrımlılık arasında net ilişki saptanamadı. Bu amaçla miyokard performans indeksi ve E/E' gibi yeni diyastolik fonksiyon parametreleri değerlendirildiğinde ise anlamlı bulgular elde ettik. Özellikle orta-ciddi koroner kıvrımlılığın anterior ve septal duvar miyokard performans indeksinde anlamlı büyüme yaptığı, yine E/E' oranının orta-ciddi koroner kıvrımlılık tespit edilen hastalarda anlamlı olarak büyük olduğu tespit edilmiştir.

Tüm bu bulgulara rağmen net veriler için daha fazla hasta katılımının olduğu çalışmalara ihtiyaç olduğu açıktır.

Anahtar Kelimeler: Kıvrımlılık, diyastol, ekokardiyografi, relaksasyon

ABSTRACT

Coronary tortuosity is a common finding of coronary angiography. Despite many studies about coronary ischemia and coronary tortuosity its etiology is not well defined. There are many hypothesis for explainig coronary ischemia but there is not a certain evidence.

The studies investigating the relation between coronary tortuosity and left ventricular relaxation disorder is insufficient. In our study for evaluating the association between coronary tortuosity and left ventricle relaxation disorder as explained by the former studies, the patients were divided into groups and echocardiographic evaluation was performed. We did not find a significant association between conventional diastolic parameters and coronary tortuosity. For this purpose we evaluated new diastolic parameters as myocardial performance index and E/E' and found a significant association between these parameters and coronary tortuosity. We establish that severe coronary tortuosity is making a significant increase at anterior and inferior wall myocardial performance index and also the E/E' ratio of patients with severe coronary tortuosity is significantly higher.

For despite these findings is it certain that we need studies with higher patient population number, for a better data.

Keywords: Tortuosity, diastol, echocardiography, relaxation

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	IV
ABSTRACT.....	V
KISALTMALAR.....	VI
TABLO VE ŞEKİLLER LİSTESİ.....	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Normal diyastol.....	3
2.1.1 İzovolumetrik Relaksasyon Fazı.....	5
2.1.2 Erken Hızlı Doluş Fazı.....	5
2.1.3 Diastaz.....	5
2.1.4 Atriyal Kontraksiyon Fazı.....	6
2.2 Diyastolik fonksiyon bozukluğu.....	6
2.2.1 Koroner Arter Anatomisi.....	6
2.3 Diyastolü etkileyen faktörler.....	8
2.3.1 Miyokardiyal pasif sertlik.....	8
2.3.2 Miyokardiyal relaksasyon.....	9
2.3.3 Miyokardiyum kompozisyonu.....	9
2.3.4 Ventriküler geometri.....	9
2.3.5 Perikardiyal kısıtlama.....	9
2.3.6 Ventriküller arası etkileşim.....	10
2.4 Diyastolik Fonksiyon Bozukluğu Etiyolojisi.....	10
2.4.1 Yaş.....	10
2.4.2 Hipertansiyon.....	10
2.4.3 Obezite.....	11
2.4.4 Diyabet.....	11
2.4.5 Koroner arter hastalığı.....	11
2.4.6 Atriyal fibrilasyon.....	11
2.4.7 Diğer nedenler.....	12

2.5 Diyastolik Fonksiyonların Ölçümü.....	12
2.6 Ekokardiyografi.....	13
2.6.1 M-mod ekokardiyografi	13
2.6.2 İki boyutlu ekokardiyografi.....	13
2.6.2.1 Mitral Akım Hızlarının Değerlendirilmesi.....	13
2.6.3. Doku dopler görüntüleme	15
2.6.4 Mitral akım propagasyon velositesi.....	16
2.6.5 Pulmoner Ven akım hızları.....	17
2.6.6 Miyokard performans indeksi	18
2.6.7 Sol atriyumun değerlendirilmesi	19
2.7 Diyastolik fonksiyon bozukluğu evreleme.....	19
2.7.1 Normal Diyastolik Doluş Paterni.....	20
2.7.2 1.Derece Diyastolik Disfonksiyon (Bozulmuş Miyokardiyal Relaksasyon).....	22
2.7.3 2. Derece Diyastolik Disfonksiyon (Psödonormal Patern).....	22
2.7.4 3.-4. Derece Diyastolik Disfonksiyon (restriktif doluş).....	23
2.8 Koroner Kıvrımlılık.....	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
3.1 Metod, Çalışma Popülasyonu, Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri.....	27
3.2 Tıbbi Öykünün Sorgulanması.....	28
3.3 Koroner Anjiyografik İnceleme.....	28
3.3.1 Koroner Kıvrımlılığın Tanımlanması.....	29
3.4 Ekokardiyografik İnceleme.....	29
3.5 İstatiksel Analiz.....	29
4. BULGULAR.....	30
4.1 Demografik özellikler.....	30
4.2 Hastaların hastaneye başvuru şekillerinin dağılımı.....	30
4.3 Koroner kıvrımlılık saptanan hastalarla saptanmayan hastaların Karşılaştırılması.....	30
4.3.1 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması.....	30
4.3.2 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların	

Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	31
4.3.3 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Vital Bulgularının Karşılaştırılması.....	32
4.3.4 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Değerlerinin Ekokardiyografik Karşılaştırılması.....	33
4.3.5 Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması.....	34
4.3.6 Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Karşılaştırılması.....	35
4.3.7 Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Karşılaştırılması.....	36
4.4 LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Karşılaştırılması.....	38
4.4.1 LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması.....	38
4.4.2 LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	39
4.4.3 LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	39
4.5 Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Karşılaştırılması.....	41
4.5.1 Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	41
4.5.2 Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	42
4.5.3 Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	42
4.6 RCA Orta- Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Karşılaştırılması.....	44
4.6.1 RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	44
4.6.2 RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	45
4.6.3 RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan	

Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	45
4.7 E/E' Oranının Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Karşılaştırılması.....	47
4.8 E/E' Oranının Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Karşılaştırılması.....	47
5. TARTIŞMA.....	49
6. SONUÇLAR.....	54
7. KAYNAKLAR.....	55

KISALTMALAR

A	Mitral geç akım hızı
A'(Am)	Doku dopplerde geç doluşta mitral anuler hareket
CX	Sirkümfleks Arter
DM	Diyabetes Mellitus
DSC	Diyastol sonu ap
E	Mitral erken akım hızı
E' (Em)	Doku dopplerde erken doluşta mitral anuler hareket
EDZ	E hızı deselerasyon zamanı
ET	Ejeksiyon zamanı
HL	Dislipidemi
HT	Hipertansiyon
ICT	İzovolumetrik kontraksiyon zamanı
IVRZ	İzovolumetrik relaksasyon zamanı
IVS	İnterventriküler septum
KAG	Koroner Anjiyografi
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KSE	Kontrast Stress Ekokardiyografi
LAD	Sol İnen Koroner Arter
MPI	Miyokard performans indeksi
Nb	Nabız
PW	posterior duvar
RCA	Sağ Koroner Arter
SAP	Stabil Angina Pektoris
S'(Sm)	Doku dopplerde sistolde mitral anuler hareket
SS	Sistol sonu ap
STEMI	ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü
TA	Arteryel kan basıncı
USAP	Kararsız Angina Pektoris
VA	Vücut ağırlığı
VKI	Vücut Kitle İndeksi

TABLO VE ŞEKİLLER LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: Sol Ventrikül Kompliyansını Etkileyen Faktörler	3
Tablo 2: Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması	31
Tablo 3: Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması	32
Tablo 4: Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Vital Bulgularının Karşılaştırılması	32
Tablo 5: Koroner Kıvrımlılığı Olan Hastalarla Kıvrımlılık Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografi Karşılaştırılması	33
Tablo 6: Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması	35
Tablo 7: Orta-Ciddi Kıvrımlı Koroner Arter Hastaları İle Olmayan Hastaların Ekokardiyografik Karşılaştırılması	36
Tablo 8: Orta-Ciddi Kıvrımlı Koroner Arter Hastaları İle Olmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Karşılaştırılması	36
Tablo 9: LAD de Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması	38
Tablo 10: LAD de Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması	39
Tablo 11: LAD de Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması	40
Tablo 12: Cx de Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması	41
Tablo 13: Cx de Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması	42
Tablo 14: Cx de Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması	43
Tablo 15: RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması	44
Tablo 16: RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması	45

Tablo 17: RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması	46
Tablo 18: Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların E/E' Oranları Karşılaştırılması	47
Tablo 19: Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların E/E' Değerlerinin Karşılaştırılması	47
Şekil 1: Diyastolik Kalp Yetersizliğinde Kalp Hızı-Diyastolik Basınç İlişkisi	7
Şekil 2: Diyastolik Disfonksiyonda Volüm-Basınç İlişkisi	8
Şekil 3: Miyokardiyal Stiffness Volüm-Basınç ilişkisi	8
Şekil 4: Sol Ventrikül Basınç Zaman Eğrisi Gecikmiş Relaksasyonda Sağa Kayar	12
Şekil 5: M-mod da B-bump	13
Şekil 6: Normal Bireylerde Mitral Akım Hızları	14
Şekil 7: Normal Gençlerde Mitral Akım, Doku Dopler ve Propagasyon Velositesi	21
Şekil 8: 1.Derece Diyastolik Disfonksiyonu Olan Bir Hastanın Mitral Akım Hızları	22
Şekil 9: Diyastolik Disfonksiyon Evreleri	24

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu klinik pratikte sıkça rastladığımız bir durumdur. Bununla birlikte klinik önemi son yıllarda anlaşılmaya başlanmıştır. Kalp yetersizliği semptomlarıyla başvuran hastaların bazı araştırmalarda yaklaşık yarısında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun normal ya da normale yakın olması diyastolik disfonksiyon ve diyastolik kalp yetersizliğine olan ilgiyi arttırmış ve bununla ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalar göstermiştir ki diyastolik disfonksiyon neticesinde kalp yetersizliği ile başvuran hastalarda prognozun en az sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hastaların prognozuyla benzerlik göstermesi klinik önemi daha da arttırmıştır. (6-39-50-55-57-70)

Yine sistolik fonksiyonlarda bozulma olmadan hipertansif kalp hastalarının diyastolik fonksiyonlarındaki bozulma, hastaların efor dispnesinden akciğer ödeme varan tablo ile karşımıza çıkmasına sebep olmaktadır. (20)

Koroner kıvrımlılık (tortuosite) koroner anjiyografi sırasında sıklıkla rastalanan anormal koroner arter geometrisidir. Bir çalışmada sıklığı yaklaşık %12,5 olarak saptanmıştır. (30)

Özellikle girişimsel kardiyojide önemli bir problem olan kıvrımlılığın koroner iskemi ile ilişkili olabileceği yönünde çok sayıda çalışma yapılmıştır. (40)

Efor stres testi ve diğer noninvaziv testler sonucu koroner iskemi şüphesi olan ve koroner anjiyografi yapılan bir çok olguda önemli koroner arter darlığı tespit edilmemesine rağmen bu hastalarda koroner kıvrımlılık görülmesi bu hipotezi desteklemektedir. (27)

İleri yaş, obezite, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diyabet, infiltratif hastalıklar (amiloidoz, hemokromatozis vs.) kronik böbrek yetersizliği ve sistolik kalp yetersizliği olgularında diyastolik disfonksiyon sıkça görülmektedir. Ancak koroner arter geometrisinin diyastolik disfonksiyonlarla ilişkisini gösteren çalışma sayısı literatürde azdır.

Turgut ve ark.ın yaptığı bir çalışmada koroner kıvrımlılığın diyastolik disfonksiyon ile ilişkisi tespit edilmiştir. Koroner anjiyografi yapılan 104 hastanın incelendiği çalışmada hastaların 54 ünde koroner tortuosite tespit edilmiş 50 hastada ise tortuosite tespit edilememiştir. Tortuosite tespit edilen hastalarda diyastolik fonksiyon parametrelerinde anlamlı olarak daha fazla bozulma izlenmiştir. (62)

Biz araştırmamızda koroner kısırlılık ile sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu arasında ilişkiyi önceki çalışmalara kıyasla daha ayrıntılı diyastolik fonksiyon parametreleri kullanarak inceledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Normal Diyastol

Normal diyastolik fonksiyon, istirahat ve egzersiz sırasında anormal diyastolik basınç yükselmesi olmadan ventriküllerin yeterince dolmasına izin verir. Ventriküllerin yeterli doluşu Frank-Starling mekanizması sayesinde yeterli stroke (atım) volümünü sağlar. Sol ventrikül doluşu iç ve dış bir çok faktörden etkilenen bir dizi hemodinamik olayı içermektedir.

<p>Sol Ventrikül Kompliyanasını Etkileyen Faktörler</p> <p>1- Dış Faktörler:</p> <ul style="list-style-type: none">-Perikardiyal Kısıtlama-Sağ Ventriküler Yüklenme-Koroner Vasküler Turgor (Eretil Etki)-Tümör, Plevral Hastalık <p>2-Lv Boşluğunu Etkileyen İntrinsik Faktörler:</p> <p>3-Lv Duvarının Pasif Elastisitesi (Katılık Veya Kompliyan)</p> <p>4-Lv Duvar Kalınlığı</p> <p>5-Lv Duvar İçeriği (Kollajen Oranı)</p> <p>6-Elastik Gevşeme (Diyastolik Emme)</p> <p>7-Viskoelastisite</p>
--

Tablo 1: Sol Ventrikül Kompliyanasını Etkileyen Faktörler (Grossman W. Cardiac catheterization and angiography, 3rd.edition 1986)

Diyastolik olayın başlangıcı miyokardiyal relaksasyondur. Bu enerji bağımlı bir olaydır ve kontraksiyon sonrası erken diyastol döneminde sol ventrikül içinde hız bir şekilde basınç azalmasında neden olmaktadır.

Kardiyak kontraksiyon ve relaksasyonun normal döngüsünün sürebilmesi için kalsiyum iyonunun hücre içi kontraksiyonunun geçici olarak artması ve azalması gerekmektedir. Kalsiyum iyonunun hassas dengesinde sarkoplazmik retikulum önemli rol oynar. (65-23)

Kalp kasının kontraksiyonu selüler aksiyon potansiyeli ile başlar. Bu aktivasyon ile L-tipi sarkolemmal kalsiyum kanalları açılır ve sitozole kalsiyum girişi gerçekleşir. Kalsiyumun sitozole girişi sarkoplazmik retikulumdaki ryanodin reseptörlerini uyarır ve daha fazla

kalsiyumun sarkoplazmik retikulumdan sitozole akışını sağlar ki buna kalsiyumun indüklediği kalsiyum salınımı denir. Kalsiyum iyonları troponin C ye bağlanır. Sonuç olarak aktin miyozin arasında çapraz köprüler (cross-bridges) oluşur ve kontraksiyon başlar. (10-66)

Myokardiyal relaksasyon, sarkoplazmik retikulum adenozin trifosfat (SERCA2) enzimi ve sarkolemmal sodyum-kalsiyum pompasının kalsiyum iyonunu troponin C den geri almasıyla gerçekleşir. İnsanlarda kalsiyumun bu geri alımının %75 ni SERCA2 enzimi %25 ni hücre zarında bulunan sodyum-kalsiyum pompası gerçekleştirir. SERCA2 aktivitesi sarkoplazmik retikulumda bulunan fosfolamban isimli protein ile düzenlenir. Fosfolambanın fosforilasyonu SERCA2 enzim aktivitesini artırır. Kalsiyum iyonunun geri alımındaki bozulma relaksasyonda yavaşlamaya sebep olur. Sitozolde kalsiyum birikimi aşırı diyastolik tansiyon ya da sertleşmeye (stiffening) yol açar. Normal sistolik fonksiyonlara rağmen kalsiyum geri alımındaki duyarlılığın bozulması kalp hastalığının erken evrelerinde kendini relaksasyondaki bozulma olarak gösterir. Deneysel bir yaşlılık modelinde relaksasyon esnasında sarkoplazmik retikulum tarafından kalsiyum alımının azalması, SERCA2 nin konsantrasyon ve aktivitesinde azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Son zamanlarda yaşlı insan miyokardiyumunda SERCA2 seviyesinin belirgin derecede azaldığı tespit edilmiştir. Bu azalma bazaldeki miyokard fonksiyonunun bozulması ve hipoksik durumlarda fonksiyonda daha fazla kötüleşme ile ilgilidir. Bu nedenle SERCA2 konsantrasyonundaki azalma ve sarkoplazmik retikulum tarafından kalsiyum alımının azalması normal sistolik fonksiyon olsa dahi diyastolik fonksiyonu etkilemektedir. Kalsiyum geri alımındaki bu durum, kalp hastalığındaki sol ventrikülün relaksasyon anormalliğine katkıda bulunmaktadır. (11)

Enerji bağımlı aktif miyokardiyal relaksasyon LV basıncının LA basıncından daha düşük olmasını sağlar ve mitral kapaklar açılıp erken doluş fazı başlar. Erken doluş fazının asıl belirleyicileri elastik gevşeme ve LV ün relaksasyonudur. LA basıncı bu fazda önemsizdir. Normal bir kalpte LV doluşunun %80 ni bu fazda gerçekleşir. LV hızlı doluşunda ventrikül basıncı artar ve mitral akım azalır ki bu faz diyastaz fazıdır. Diyastolün sonunda atriyum kontraksiyonu ile LV içine akım tekrar gerçekleşir. Normal bireylerde bu faz LV doluşunun %15-20 sine katkıda bulunur. (11-32)

Normal diyastol aort kapağının kapanmasından sonra izovolemik relaksasyonla başlayıp mitral kapağın kapanmasına kadar devam eder.

4 fazı vardır:

1. izovolemik relaksasyon
2. erken hızlı doluş fazı
3. diastaz
4. atriyal kontraksiyon fazı

2.1.1 İzovolumetrik Relaksasyon Fazı

Aort kapağının kapanmasından sonra başlayıp sol ventrikül içi basıncın azaldığı ancak volümünün değişmediği fazdır. Sol ventrikül basıncı sol atriyum basıncının altına düştüğünde mitral kapağın açılmasıyla bu faz sona erer. Aktif enerji bağımlı fazdır.

2.1.2 Erken Hızlı Doluş Fazı

Sol atriyum ile sol ventrikül arasındaki basınç gradyentinin etkisiyle gerçekleşen doluş fazıdır. Normal bireylerde sol ventrikül doluşunun %80 ini sağlar. Bu katkı yaşlanma ve çeşitli faktörlerin etkisiyle azalabilir. Atriyum-ventrikül arasındaki basınç gradyenti miyokardiyal relaksasyon, ventrikül diyastolik sertliği, elastik geri çekilme, ventrikülün kontraktıl durumu, atriyum basıncı, ventriküller arası etkileşim, perikardiyal kısıtlama, atriyumun sertliği, pulmoner ven özellikleri ve atriyoventriküler kapakların orifis alanından etkilenir.

2.1.3 Diastaz

Sol atrium ile sol ventrikül arasında basıncın eşitlendiği fazdır. Ventrikül doluşunun %5 den azından sorumludur ve taşikardi durumunda kısılır.

2.1.4 Atriyal Kontraksiyon Fazı

Diyastolün geç döneminde atriyum kontraksiyonu ile olan ventriküler doluş fazıdır. Normal bireylerde ventriküler doluşun %15-20 sine katkıda bulunur.

Longitudinal, radyal ve sirkumferensiyal olmak üzere 3 tip miyokardiyal fiber bulunur. Normal miyokardiyal relaksasyon bu fiberlerin koordineli bir şekilde çalışmasıyla gerçekleşir. Bu fiberler kalbe burma ya da bükülme hareketi yaptırırlar (twistin-untwisting). Miyokardın

longitudinal hareketi ekokardiografide pratik olarak kayıt edilebilir. Miyokardiyal relaksasyonda LV kavitesi elonge olup laterale doğru kayar ve emme etkisi ile kanın sol ventriküle doluşunu tetikler. (47-59-45)

2.2 Diyastolik Fonksiyon Bozukluğu

ABD de yaklaşık 5,7 milyon kalp yetersizlikli hasta bulunduğu ve bunların %31-60 da LV sistolik fonksiyonlarının normal olduğu tespit edilmiştir. (56)

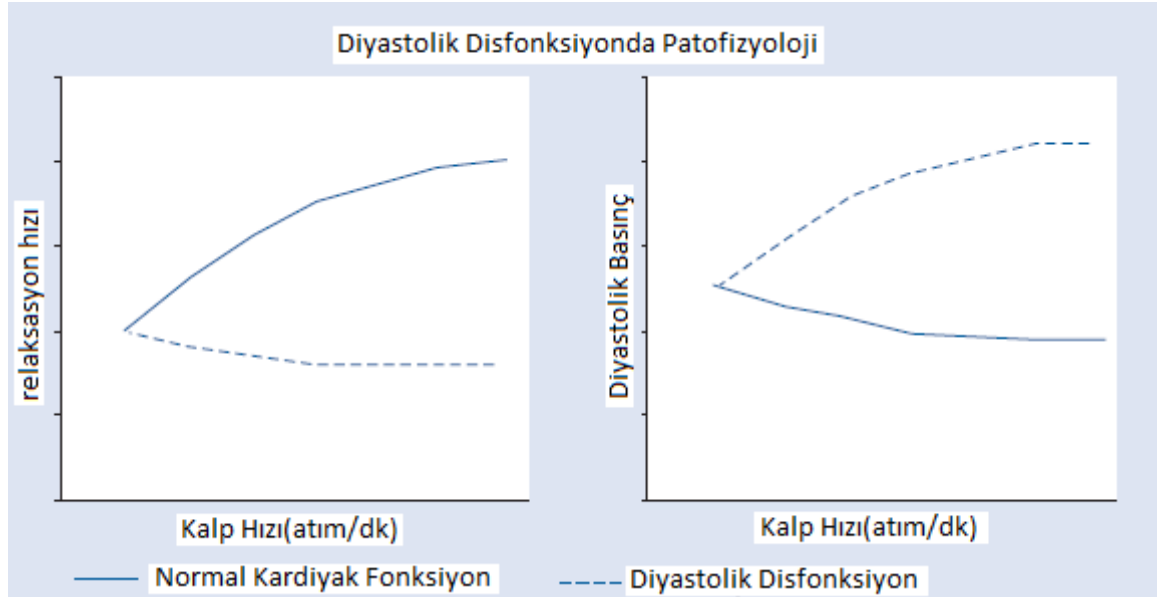
Hipertansiyon, diyabet, obezite, bayan cinsiyet ve ileri yaşın diyastolik disfonksiyon ve diyastolik kalp yetersizliğiyle ilişkisi yakından bilinmektedir. (63)

Sol ventrikül relaksasyonu, doluş dinamikleri ve elastik özelliklerindeki problemler sonucu diyastolik disfonksiyon gelişebilir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal ya da düşük olabilir. Hastalar semptomatik olabileceği gibi tamamen asemptomatik olabilir. (16-13-54-12)

Normalde egzersiz sırasında kardiyak output kalp hızı ve stroke volümün artışı ve periferik direncin azalmasıyla birkaç kat artar. Bu sırada önemli derecede sol atriyal basınç artışı olmadan mitral kapaktan geçen kan akımı artar. Bu relaksasyon hızındaki artma, elastik geri çekilme, emme kuvvetindeki artış sayesinde gerçekteşir. Bu mekanizmalardan herhangi birinde bozulma olması durumunda diyastolik fonksiyonlar bozulur ve yeterli kardiyak atım sağlanamaz, kanın pulmoner venlere geri kaçması sebebiyle efor dispnesi meydana gelir. Diyastolik disfonksiyonda efor sırasında LV içi basınç artışı şekilde olduğu gibidir. (şekil 1)

Anormal diyastolik fonksiyon sonucunda LV diyastol sonu basıncı artar. Artmış basınç pulmoner vasküler yatağa yansır ve hastaların sistolik fonksiyonları normal ya da normale yakın olmasına rağmen akciğer ödemi tablosu oluşabilir. (5)

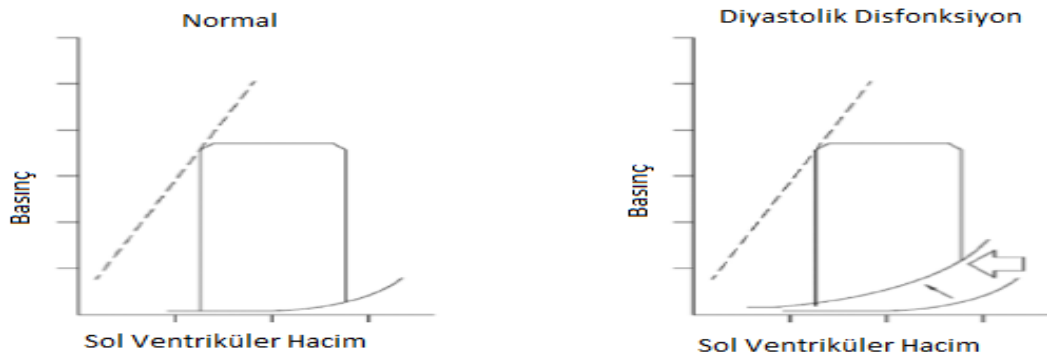
Diyastolik disfonksiyon geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilir. Hafif diyastolik disfonksiyonda LV relaksasyon hızında gecikme vardır ancak sol atriyal basınç normaldir. Sol atriyal basınç arttığında pseudonormal patern oluşur.İleri derece diyastolik disfonksiyonda relaksasyon ileri derecede bozulmuş ve sol atriyal basınç aşık olarak artmıştır ki bu evre restriktif evredir.



Şekil 1: Diyastolik Kalp Yetersizliğinde Kalp Hızı-Diyastolik Basınç İlişkisi (2)

Anormal kardiyak yapı ve fonksiyonlar diyastolik fonksiyon bozukluğu yapabilir, LV ve sol atriyumda yeniden şekillenme oluşabilir. Hastalarda sol ventrikül konsantrik hipertrofisi ve normal sol ventrikül diyastol sonu hacmi izlenebilir ($< 97 \text{ mL/m}_2$).

Hücresele düzeyde miyositler kalınlaşır ancak boylarında artma olmaz. Patofizyolojik olarak diyastolik fonksiyon bozukluğunda yavaşlamış ya da tam olmayan miyokardiyal gevşeme, LV dolun hızında azalma, erken diyastolik doluşa büyük ölçüde katkıda bulunan emme kuvvetinin azalması sol atriyal basınçta ve pulmoner kapiller kama basıncında artışa yol açar, LV pasif doluşunu etkileyen duvar sertliği artmış olarak tespit edilir. Bunun sonucunda egzersize diyastol cevabı zayıflar ve Frank-Starling mekanizması bozulur. (6) Basınç-volüm ilişki grafiğinde sistolik fonksiyon ve diyastol volümü normal olmasına karşın diyastol sonu ventrikül basıncı artmış olarak tespit edilir. (Şekil 2)

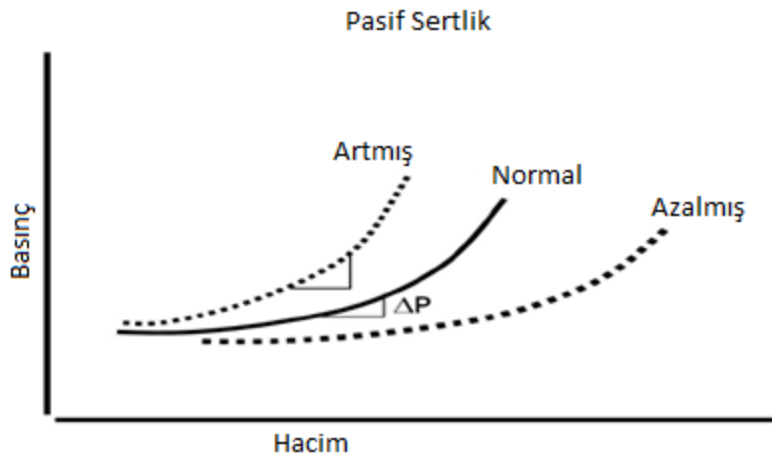


Şekil 2: Diyastolik Disfonksiyonda Volüm-Basınç İlişkisi (6)

2.3 Diyastolü Etkileyen Faktörler

2.3.1 Miyokardiyal Pasif Sertlik (Stiffness)

Miyokardın hücrel intrinsik özellikleri ve kompozisyonu miyokardiyal sertliği belirler. Miyokardiyal artan sertlik daha düşük volümde daha yüksek ventrikül içi basıncın oluşmasına ve ventrikülün doluşunun bozulmasına yol açar. (şekil 3) Biyolojik olarak relaksasyondaki bozulma miyokardiyal sertlikte artışa yol açarak miyokardiyumun rijid bir hal almasına sebep olur ve diyastolün sonunda bazı miyositlerin halen kontrakte halde kalmasına neden olmaktadır. Miyokardiyal sertliğin artması da relaksasyonun yavaşlaması ve gecikmesine neden olur. Ancak bu durum ventrikül kompliyansını fizyolojik durumlarda bozamaz. Taşikardi durumunda relaksasyonun yavaşlaması ventrikülün tam olarak doluşuna izin vermeyip pulmoner vasküler yatakta konjesyon olmasını tetikleyebilmektedir. Özet olarak miyokardiyal sertlik ventrikül relaksasyonu ve miyokardiyumun kompozisyonu ile ilgilidir.



Şekil 3: Miyokardiyal Stiffness Volüm-Basınç ilişkisi (7)

2.3.2 Miyokardiyal Relaksasyon (Gevşeme)

Enerji gerektiren bir süreç olup sistolün son fazında başlar. Diyastolün ilk fazını başlatır. Normal bireylerde relaksasyon katekolamin artışının olduğu egzersiz durumlarında dahi tam gerçekleşip sol ventrikül içi basıncın artmasını engeller ve sol ventrikül ile sol atriyum arasında basınç gradyenti oluşmasını sağlar, bu sayede kan sol atriyumdan sol ventriküle hızlıca ve yeterli bir şekilde boşalabilir.

Relaksasyon ATP bağımlı ve kalsiyumun sitozolik döngüsünden etkilenen bir süreçtir. Gecikmiş relaksasyonda atriyoventriküler basınç gradyenti azalır ve hızlı doluş uzar ancak sol atriyum basıncı sabit kalır, sonuç olarak ventrikül doluşu azalır. Daha ileri safhalarda hem sol ventrikül hem de sol atriyal basınç artar, ventrikül kompliyansı da bozulur, sol atriyumun boşalımı ileri derecede kısıtlanabilir.

2.3.3 Miyokardiyum Kompozisyonu (içeriği, bileşimi)

Miyositler miyokardiyumun yaklaşık %70 ni oluştururken geri kalan kısmını fibroblastlar, kollajen ve vasküler yapılar oluşturur. Kollajen içeriği yaklaşık %4-6 oranında olup miyokardiyal sertliği belirleyen bir etmendir. Miyokardiyal hipertrofi koroner vasküler plak durumundan bağımsız olarak iskemi oluşturabilir. Ayrıca ventrikül geometrisini değiştirip diyastolik fonksiyonlarda bozulma yapabilmektedir.

2.3.4 Ventriküler Geometri

Kalbin aksındaki değişikler ventrikülün doluşunu etkileyebilmektedir. Sol ventrikül diyastol sırasında apekse doğru bükülme (twisting&untwisting) hareketi yapmaktadır. Bu uzunlamasına (longitudinal) yer değiştirme ventriküler emme (suction) de ve dolayısıyla ventrikülün doluşunda büyük öneme sahiptir. Geometrideki değişiklikde bu özellik etkilenebilmektedir.

2.3.5 Perikardiyal Kısıtlama

Kollajen içeriği fazla olan perikardiyal kese ventrikül hacminin arttığı durumlarda belli bir seviyeden sonra hacmin daha fazla artmasını engelleyip ventrikül içi basıncın artmasına sebep olabilir.

2.3.6 Ventriküller Arası Etkileşim

Bir ventriküldeki ani basınç ya da volüm yükü diğer ventrikülün doluşunu ve basıncını etkileyebilmektedir. Bu etkileşim perikard yokluğunda daha belirgin olabilmektedir. (7)

2.4 Diyastolik Fonksiyon Bozukluğu Etyolojisi

2.4.1 Yaş

Yaşlanmayla birlikte birçok yapısal ve fonksiyonel bozulma diyastolik fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunur. Miyosit sayısında azalma, miyosit hacminde artış ve ekstraselüler matriks bileşiminde değişiklikler olur. Miyosit sayısındaki azalmayla birlikte yerlerini fibroblast hücreleri doldurur ve bunların ürettiği kollajen interstisyel fibrozise yol açar ve kalp duvarı daha sert ve düşük kompliyanslı olur. (17)

Yapılan çalışmalarda özellikle 65 yaş sonrası diyastolik disfonksiyon ve buna bağlı diyastolik kalp yetersizlikli hasta sayısı artmaktadır. (63)

2.4.2 Hipertansiyon

Hipertansiyon diyastolik fonksiyon bozukluğunun en önemli nedenlerinden biridir. Birçok mekanizmayla diyastolik fonksiyonlarda bozulma gerçekleşir. Artmış ardyük, ventrikül hipertrofisi, relaksasyonda bozulma, artmış pasif duvar sertliği ve miyokardiyal fibrozis bu mekanizmalardandır. Hipertansiyon nedeniyle oluşan diyastolik fonksiyon bozukluğu kalp yetersizliğine yol açabilir öyle ki diyastolik fonksiyon bozukluğu hipertansiyon ile kalp yetersizliği aranda ara bir basamak şeklinde tarif edilmiştir. Yapılan çalışmalarda hipertansiyon hastalarında diyastolik fonksiyon bozukluğunun kalp yetersizliği ve ölümün bağımsız öngördürücüsü olduğu tespit edilmiştir. (4)

Etkili kan basıncı kontrolünün kalp yetersizliği oranını azalttığı tespit edilmiştir. SHEP (sistolic hypertension in elderly program) çalışmasında 4736 izole hipertansiyon hastasında antihipertansif tedavinin kalp yetersizliğini önleme etkisi araştırılmış olup plasebo koluna göre antihipertansif ilaç (klortalidon+plasebo veya klortalidon+atenolole karşılık plasebo) alanlarda %50 lik relatif risk azalması tespit edilmiştir. (53)

2.4.3 Obezite

Obezite miyokard metabolizması ve diyastolik fonksiyonlarını etkiler. Hayvan çalışmalarında obezitenin miyokardiyal yağ asidi metabolizmasını ve oksijen ihtiyacını arttırdığını bunun sonucu olarak oksidatif hasara, kardiyak fonksiyonlarda bozulmaya ve apoptozisi hızlandırdığını göstermiştir. Kilo kaybının diyastolik fonksiyonlarda düzelme yaptığı izlenmiştir. (51)

2.4.4 Diyabet

İnsülin metabolizmasındaki bozukluklar, lipotoksisite ve glukotoksisite, artmış sitokin aktivitesi, glukoz metabolizması son ürünleri (AGEs) ve triaçilgliserolün kardiyak interstisyumda artışı kardiyak fonksiyon bozukluğu yapmaktadır. (1)

2.4.5 Koroner Arter Hastalığı

Sol ventrikül relaksasyonu aktif enerji gerektiren bir süreç olduğu için iskemi durumlarında diyastolik fonksiyon bozukluğu görülebilmektedir. Ancak yapılan çalışmalar göstermiştir ki sistolik kalp yetersizliği olgularında koroner arter hastalığı sıklığı daha fazladır. (14)

2.4.6 Atriyal Fibrilasyon

Diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda atriyal fibrilasyon sık görülür. Olmsted County çalışmasında sistolik fonksiyonu korunmuş kalp yetersizlikli hastaların %41 de atriyal fibrilasyon saptanmıştır. (49)

Yine diyastolik fonksiyon bozukluğunun ciddiyetine bağlı olarak yeni atriyal fibrilasyon görülme sıklığının arttığı bazı çalışmalarda bildirilmiştir. 65 yaş üzeri diyastolik fonksiyon bozukluğu olan 840 hastanın ortalama 4,1 yıl takip edildiği bir çalışmada hastaların %9,5 (80 hasta) da yeni atriyal fibrilasyon gelişmiştir. (61)

2.4.7 Diyastolik Fonksiyon Bozukluğuna Yol Açan Diğer Nedenler Şu Şekilde

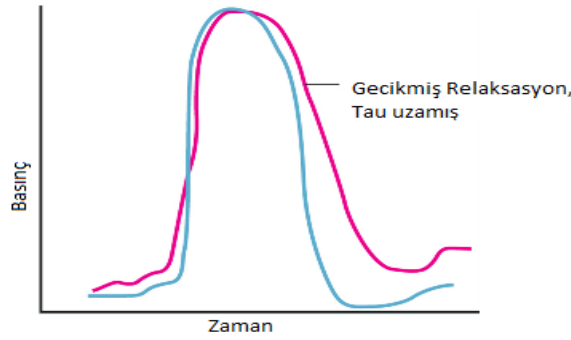
Sıralanabilir:

- Kalp kapak hastalıkları
- Hipertrofik kardiyomyopati
- İnfiltratif kalp hastalıkları (amiloidoz, sarkoidoz)
- Depo hastalıkları (hemokromatozis, fabry hastalığı)
- Endomiyokardiyal hastalıklar (endomiyokardiyal fibrozis, radyasyon ve antrasiklin kullanımına bağlı kardiyomyopati)
- İdiyopatik restriktif kardiyomyopati ve konstriktif perikardit. (36)

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda diyastolik fonksiyon bozukluğu ve buna bağlı kalp yetersizlikli olgularda kadın cinsiyet oranı erkeklere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. 170 hastanın tarandığı kesitsel bir çalışmada ejeksiyon fraksiyonu normal kalp yetersizlikli olguların %60 kadarını kadınlar oluşturmaktadır. (44)

2.5. Diyastolik Fonksiyonların Ölçümü

İnvaziv ve noninvaziv yöntemlerle diyastol parametreleri değerlendirilebilir. İzovulemetrik gevşeme hızı en iyi invaziv kateterizasyon yöntemi ile ölçülür (dp/dt_{max}). Tau, relaksasyon hız sabiti olup izovolumetrik gevşeme sırasında sol ventrikül basınç hızındaki azalmayı temsil eder. Relaksasyon bozukluğunda sol ventrikül zaman basınç-zaman eğrisi sağa kayar, yani Tau uzamaktadır. (Şekil 4)



Şekil 4: Sol Ventrikül Basınç Zaman Eğrisi Gecikmiş Relaksasyonda Sağa Kayar (7)

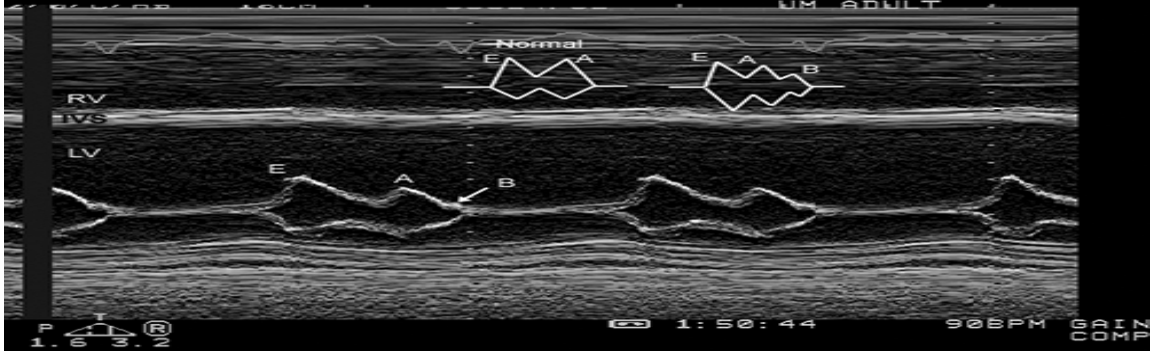
İzovolumetrik gevşeme hızı ve ventrikül doluş fazları klinik pratikte en sık ekokardiografi ile ölçülür.

2.6 Ekokardiyografi

Kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirmede sık kullanılan bir tekniktir. Noninvaziv olması ve kalbin anatomik yapılarının ayrıntılı değerlendirilmesi açısından değerli bir tanı aracıdır.

2.6.1 M-mod Ekokardiyografi

M-mod diyastolik fonksiyon ölçümünde kullanılan ilk ekokardiografik metoddur. Artık kullanılmamaktadır. Atriyal kasılma sırasında sol ventrikül diyastolik basıncında hızlı artışı yansıtan B-bump (B tümseği) diyastolik disfonksiyonu gösterir. (Şekil 5)

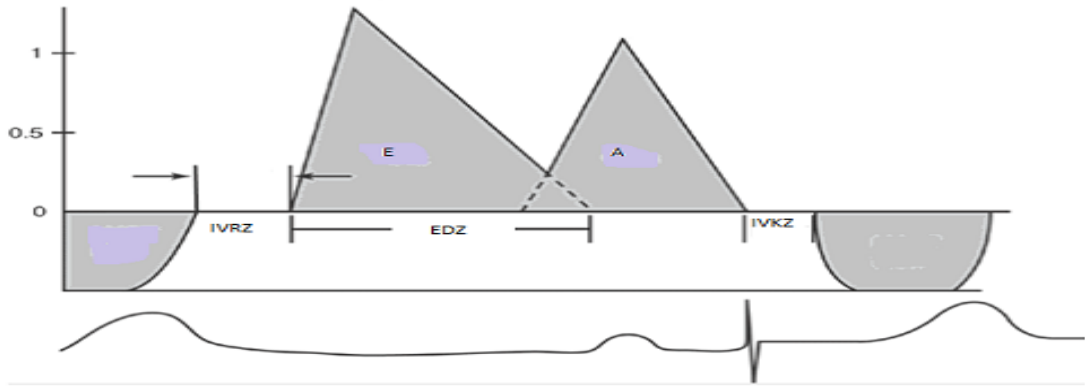


Şekil 5: M-mod da B-bump (26)

2.6.2 İki Boyutlu Ekokardiografi

2.6.2.1 Mitral Akım Hızlarının Değerlendirilmesi

Mitral pik akım hızları olan erken hızlı doluş hızı (E), geç doluş pik hızı (A) ve E/A oranı değerlendirilir. E ve A hızları kalp hızı, yaş ve iletim sistemi bozukluklarından (1.derece AV blok gibi) etkilenir.



Şekil 6: Normal Bireylerde Mitral Akım Hızları (26)

E ve A hızlarının güvenilir olması için doppler hız kayıtlarının doğru bir şekilde yapılması gerekmektedir. Taşikardi veya birinci derecede atrioventriküler blok E ve A hızları arasında füzyona yol açabilir. Diyastolik değerlendirmede ayrıca E hızının deselerasyon hızı da ölçülür (EDZ). E dalgasının pik noktasından bazal çizgiye ulaşmasına kadar geçen süredir. Gevşeme anormalliği olan hastalarda EDZ uzamış olarak saptanır çünkü sol ventrikül basıncı orta ve geç diyastol dönemlerine kadar azalmaya devam eder, sol atriyum ve sol ventrikül basınçlarının eşitlenmesi uzun zaman alır. Sağlıklı genç bireylerde kuvvetli sol ventrikül

gevşemesi ve elastik gevşemeye bağlı olarak EDZ kısalır. Sol ventrikül kompliyansının azaldığı ve sol atriyum basıncının arttığı durumlarda ise EDZ uzar.

İzovolumetrik gevşeme zamanı (IVRZ), aort kapağının kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen süredir. Anormal gevşemede uzamakta, hızlı gevşeme ve sol ventrikül basıncı arttığı zaman kısalmaktadır.

Bozulmuş gevşeme ve hafif-orta derecede artmış sol ventrikül doluş basıncı olan hastalarda mitral akım şekli normal olarak izlenebilir. Bunun nedeni miyokardiyal gevşemenin ve artmış doluş basınçlarının mitral akım üzerindeki ters etkilerinin bulunmasından kaynaklanmaktadır. Buna orta dereceli diyastolik disfonksiyon (psödonormalizasyon) denmektedir.

Valsalva Manevrasında Mitral Akım Hızları

Valsalva manevrası kapalı ağız ve buruna karşı uygulanan kuvvetli ekspirasyondur. (Ortalama 40 mmHG). Sol ventrikül ön yükü, bu manevranın strain (faz 2) fazında azaldığı için artmış doluş basınçları varlığında bu manevra ile E hızı küçülür, EDZ uzar ve A hızı artar. Bu manevra normal mitral akım paterni ile psödonormalize mitral akım ayırımında kullanılır.

2.6.3 Doku Doppler

Mitral Anulus Hızları

Doku dopler yöntemi ile mitral anulusun longitudinal (uzunlamasına) hızları ölçülebilmektedir. Apikal dört boşluk görüntüde mitral anulusun septal ya da lateral kısmına örnek hacmin yerleştirilmesiyle yapılır. Sistolik (S'), erken diyastolik (E') ve geç diyastolik (A') hız olmak üzere 3 ayrı velosite ölçülür. Ayrıca izovolumetrik gevşeme zamanı (IVRZ), ejeksiyon zamanı (EZ) ve izovolumetrik kasılma zamanı (IKZ) ölçülebilir.

E' hızı diyastolik doluş paternlerinin sınıflandırılması ve doluş basınçlarının tahmininde önemli rol alır. Ayrıca konstriktif perikardit ve restriktif kardiyomiyopati ayırımında önemli yer tutar. E' hızı miyokardiyumun gevşemesini yansıtır. Normalde efor veya ön yükün artışı

gibi mitral akım gradyentlerinin arttığı durumlarda E' hızı da artar. Ancak bozulmuş miyokardiyal gevşemesi olan hastalarda E' hızı azalır ve ön yük artışında normal bireylerdeki kadar artış göstermez. Bu nedenle E' hızındaki azalma diyastolik fonksiyon bozukluğunun en erken göstergesidir. E' hızı yaşla birlikte azalmaktadır. E/E' oranının yüksek olması sol ventrikül doluş basıncı ve pulmoner kapiller kama basıncının arttığını gösterir. Normalde lateralden alınan E' hızı septalden alınana göre daha yüksektir (lateral yaklaşık 15 cm/sn, septal 10 cm/sn). (7)

Yaşlara göre E, A, EDZ değerleri ve bunların istirahat ve egzersizdeki normal değerleri belirlenmiş olup çeşitli kaynaklarda küçük farklılıklar olabilmektedir.

Normal mitral akım hız parametreleri (31):

Bazal	Egzersiz
E (cm/sn): 73+/-19	90+/-25
A (cm/sn): 69+/-17	87+/-22
EDZ (cm/sn): 192+/-40	176+/-42
E' (cm/sn): 12+/-4	15+/-5
E/E' oranı: 6,7+/-2,2	6,6+/-2,5

2.6.4 Mitral Akım Propagasyon Velositesi (Vp)

Normal LV relaksasyonu, kanın aktif olarak emme hareketini hızlandırır ve diyastolik intraventriküler gradiyenti yaratır. Courtois ve arkadaşları apikal basınçların, kalbin bazalinden elde edilen basınç değerlerinden daha düşük olduğunu göstermişlerdir. (49) İntraventriküler gradiyent, kalbin miyokardiyal relaksasyonunda bölgesel farklılıklar olduğunu işaret etmektedir. Normal kalpte apikal segment, en erken relaksasyonun olduğu bölgedir. Mitral giriş akımının renkli M-mod (color M-mod) görüntüsünde mitral anulüsten apekse kadar renkli kodlanan ortalama hızları izlenir. Renkli M- mod, kursör hattı mitral giriş

akımının merkezinden geçecek şekilde yerleştirilerek ölçülür. Renkli akım bazal çizgisi, nyquist sınırın altında olacak şekilde ayarlanmalıdır. Böylece merkezden geçen en yüksek hız jeti mavi olarak izlenir. Renkli M-moddan, Vp ölçülmesinin birkaç şekli bulunmaktadır. En pratik yol, mitral kapak düzleminden LV e doğru 4 cm distalde elde edilen ilk aliasing velositesinin (kırmızı-mavi) eğimini tarayarak elde edilir.

Normal akım propagasyon hızı 50 cm/sn veya üstüdür. Bu, miyokardiyal relaksasyon ile koreledir. (50) Vp' nin ön-yükden bağımsız olduğu başlangıçta düşünülmeyle birlikte daha sonraları ön-yük ve kalp büyüklüğünden etkilendiğini öne süren çalışmalar yapılmıştır. (51) Vp, pulmoner arter kama basıncının tahmin edilmesinde de kullanılmaktadır. $E/Vp > 1,5$ olması pulmoner arter kama basıncının 15 mmHG nin üzerinde olduğunu öngörmektedir. (7)

2.6.5 Pulmoner Ven Akım Hızları

Pulmoner ven doppler kayıtları dört ayrı velosite içermektedir. Bunlar iki sistolik velosite (PVs1 ve PVs2), diyastolik velosite (PVd) ve atriyal geri akım velositesi (PV a)' dir. İlk sistolik ileri akım, (PVs1), erken sistolde meydana gelir ve atriyal relaksasyon sonucunda azalan LA basıncı ile azalır, LA'a dönen pulmoner venöz akım ile artış göstermektedir, ikinci sistolik ileri akım (PVs2) orta ve geç sistolik dönemde olmaktadır. Pulmoner venöz basıncın artışı ile gelişmektedir. Normal LA basıncında, pulmoner venöz basıncında geç sistolik dönemde artış LA basıncından daha geniş ve hızlı olmaktadır. Bununla birlikte yüksek dolu basınçlarında, LA' daki geç sistolik basınç artışı pulmoner vendeki ile eş zamanlı veya daha hızlı olmaktadır. Bunun sonucunda daha erken PVs2 pik velositesi gerçekleşmektedir. Diğer pulmoner ven akım velositeleri (PVd, Pva, PVs1) LA basıncındaki fazik değişiklikleri izlemektedir. Normal atriyoventriküler iletimde, sistolik komponentler birbirine çok yakındır ve hastaların %70' nde PVs1 pik velositesi seçilemeyebilir. Diyastol müddetince olan ileri akım velositesi (PVd), mitral kapağın açılmasının ardından genişir ve LA basıncının azalması ile birlikte gerçekleşir. Atriyal kontraksiyon ile LA basıncındaki artış sonucunda pulmoner venlere doğru geri bir akım gelişebilir. Bu geri akımın genişliği ve süresi, LV diyastolik basıncına, LA kompliyansına ve kalp hızına bağlıdır. Pulmoner venöz akımın diyastolik fazı, erken mitral akım dalgasına (E) benzemektedir. Pik velosite ve DT değerleri, mitral E hızının değerleri ile koreledir çünkü LA esnasında, erken diyastol süresince olan akımı pasif olarak iletmektedir. PCWP artış gösterdikçe, pulmoner ven diyastolik akım velositesinin (PVd) DT değeri kısalır. Pulmoner ven atriyal geri akımının pik velositesinin (Pva) ve pulmoner ven atriyal geri akım süresinin (Pva dur) ölçülmesi önemlidir ve yüksek LVEDP değerlerinde artmaktadır. Pulmoner ven akım hızlarının incelenmesi, mitral akım hızlarının değerlendirmesini tamamlamaktadır. Özellikle mitral E ve A dalgalarının birleştiği (füzyone olduğu) hallerde yararlıdır. Bu durumda, pulmoner ven sistolik ve diyastolik akım velositelerinin oranı, sinüs ritmindeki hastaların diyastolik doluşunu değerlendirmede yardımcı olmaktadır (Bozulmuş relaksasyonda $PVS2 > PVd$, restriktif doluşda $PVS2 < PVd$). Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda, PVS1 komponenti kaybolur ve genellikle PVs2, PVd değerinden küçük olmaktadır.

2.6.6 Miyokard Performans İndeksi (MPI)

Miyokardiyal performans, sistolik ve diyastolik zaman intervallerini içeren global ventriküler performans hakkında bilgi vermektedir. Sistolik disfonksiyonda, relaksasyonda anormalliğe neden olarak relaksasyon periyodunda uzamaya yol açarak preejeksiyon süresi uzamakta izovolümetrik kontraksiyon süresi (IVCT) ve ejeksiyon zamanında (ET) kısalma olmaktadır.

$$\text{MPI} = (\text{IVCT} + \text{IVRT}) / \text{ET}$$

MPI hesaplaması için gerekli olan intervaller, doppler ekokardiyografi ile kolaylıkla hesaplanabilir.

Normal bireylerde ve dilate kardiyomiyopatisi olan hastalarda ölçülmüştür. Normal değeri 0.39 ± 0.05 iken dilate kardiyomiyopati hastalarında 0.59 ± 0.10 olarak artış göstermektedir. MPI, özellikle pulmoner hipertansiyonu olan hastalar dahil olmak üzere RV için de değerlendirilmiştir. Bu indeks özellikle primer pulmoner hipertansiyonu olan hastaları normal bireylerden ayırmak için oldukça güçlü bir değişkendir (0.93 ± 0.34 ' e karşılık 0.28 ± 0.04). RV fonksiyonunu değerlendirme de önemli bir role sahip olabilir. (34)

MPI, ventrikülün geometrik özelliklerinden, kalp hızı ve kan basıncı değişikliklerinden etkilenmez. MPI, sol ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde invaziv ölçümlerle uyumlu sonuçlar vermektedir. (69)

MPI, konvansiyonel olarak pulse wave dopler yöntemi ile ölçülebildiği gibi son zamanlarda doku dopler yöntemi ile ölçülmesi tavsiye edilmektedir. Birçok çalışmada doku dopler yöntemiyle ölçülmesinin avantajlarından bahsedilmiştir. MPI, pulse wave dopler yöntemiyle ölçüldüğünde hem kalp hızı, kan basıncı ve ventriküler geometri özelliklerinden etkilenme riski doğacak hem de ölçülen ejeksiyon zamanı, izovolümetrik kontraksiyon zamanı ve izovolümetrik relaksasyon zamanı aynı kalp siklusuna ait olmama sorunu ortaya çıkacaktır ancak doku dopler yöntemiyle ölçülen MPI de bu sorun ortadan kalkmıştır. (60)

2.6.7 Sol Atriyum

Sol atriyum pulmoner ven ile sol ventrikül arasında kan iletimini sağlayan ve sol ventrikül diyastolik basıncından etkilenen kalp bölümüdür. Çalışmalarda kalp yetersizliğinde atriyal yeniden yapılanmaya (remodelling) bağlı olarak sol atriyum boyutunun arttığı gösterilmiştir. (43)

Sol atriyumun mekanik olarak gerilmesi, LA miyositlerinde hipertrofiye yol açmakta ve bunun sonucunda fibrozis, atriyal fibrilasyon gelişimini kolaylaştıran bir ortam oluşturmaktadır. Diyastolik disfonksiyon ilerledikçe, LA büyüklüğü ve hacminin arttığı gösterilmiştir. Bu nedenle LA hacmi, diyastolik disfonksiyonun glikozillenmiş hemoglobini olarak isimlendirilmektedir. Normal LA hacim indeksinde büyük değişiklik olmaz. Normal LA volüm indeksi 22 ± 6 ml/m² dir. (37) Mitral akım hız değişiklikleri anlık doluş basınç değişikliklerini yansıtırken, LA hacmi uzun süredir var olan diyastolik disfonksiyonu yansıtmaktadır. Bununla birlikte, beklendiği üzere LA hacmi, atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, inme ve ölüm gibi gelişebilecek kardiyovasküler olayları öngörmektedir. Diyastolik fonksiyonun değerlendirmesinde LA hacmi yardımcı olmaktadır, tamamen normal LA hacmi klinik olarak önemli bir diyastolik disfonksiyonun olmadığını işaret etmektedir. Normal mitral akım hızları eğer artmış LA hacmi ile birlikte ise sıklıkla bu psödonormalize paterni göstermektedir. (34)

2.7 Diyastolik Fonksiyon Bozukluğu Evreleri

Ekokardiyografiden elde edilen bilgiler, klinisyen tarafından kolay anlaşılabilir terimler kullanılarak belirtilmelidir.

Diyastolik değişkenlerin değerlendirilmesindeki asıl amaç, hastanın semptomları ve klinik seyri ile ilişkili olan doluş basınçlarını tahmin etmektir. Bu nedenle Mayo Klinik Ekokardiyografi Laboratuvarı, New York Kalp Cemiyeti Fonksiyonel Sınıflamasına benzer bir derecelendirme sistemi kullanmaktadır. Diyastolik doluş paterni veya diyastolik disfonksiyon, birkaç değişken temel alınarak derecelendirilmektedir. Bazı hastalarda, diyastolik derecelendirme için sadece mitral giriş akımı gerekli iken, hastanın klinik karakteri ve altta yatan patolojik duruma göre daha fazla değişkenin incelenmesi gerekebilir. Bu derecelendirme sistemi içinde perikardiyal hastalıklar nedeniyle gelişen diyastolik disfonksiyonlar dahil edilmez. Kardiyak hastalıkların büyük bir kısmında diyastolik disfonksiyon, bozulmuş relaksasyon şeklinde başlamaktadır. Hastalığın biraz daha ileri safhasında, sol atriyumda hafif-orta basınç artışı olmaktadır ve bu durumda mitral giriş akım hızı, normal doluş paternine benzer (psödonormalizasyon). Sol ventrikül kompliyansında daha fazla düşüş ve LA basıncında daha fazla artış meydana geldiğinde, diyastolik doluş restriktif

hale gelir. Restriktif doluşa sahip hastaların büyük bir kısmı semptomatiktir ve tedavi ile restriktif paterni geriye dönenlerin dışında hastalar kötü prognoza sahiptir. (52)

Bununla birlikte restriktif patern bazen geri dönüşümsüz olmaktadır ve diyastolik kalp yetmeziğinin son basamağını oluşturmaktadır. Bu nedenle diyastolik disfonksiyon, diyastolik doluş paternlerine göre aşağıdaki gibi derecelendirilmektedir:

1.derece: normal doluş basıncına sahip bozulmuş relaksasyon paterni

la.: artmış doluş basıncına sahip bozulmuş relaksasyon paterni

2.derece: psödonormalize patern

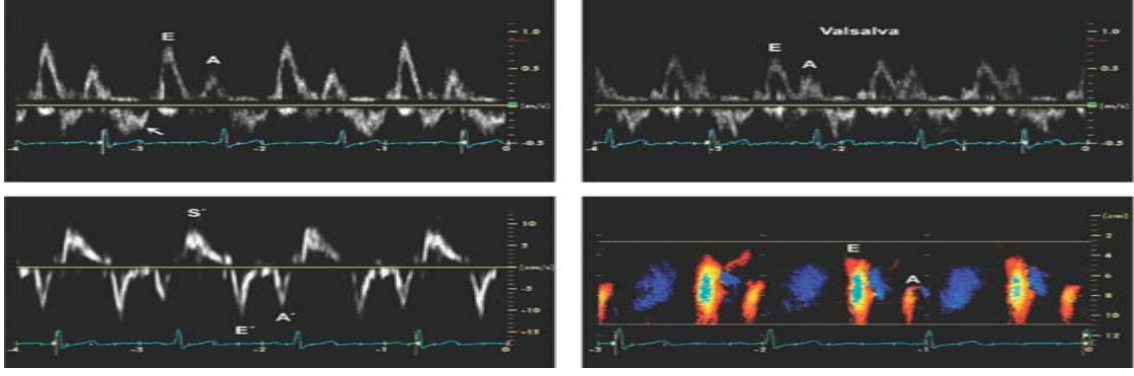
3.derece: geri dönüşümlü restriktif patern

4.derece: geri dönüşümsüz restriktif patern

1.derece diyastolik doluş paterni genellikle normal doluş basıncını ifade etmektedir. Buna karşın, hipertrofik kardiyomyopatiye olduğu gibi belirgin relaksasyon anormalliği olan hastalarda, birinci derece mitral giriş akım hızı (E/A<1 ve EDZ>240 ms) olsa dahi doluş hızları yüksek olabilir. E/E genellikle 15'in üstündedir. Bu durum, derece la olarak sınıflandırılmaktadır ve tedavisi ikinci derece (grade 2) hastaların tedavisine benzerdir.

2.7.1 Normal Diyastolik Doluş Paterni

Miyokardiyumun relaksasyon ve kompliyans oranları yaşla birlikte değişmektedir. Bu nedenle, farklı yaş gruplarında farklı diyastolik doluş paternleri beklenmektedir. Normal genç bireylerde, LV elastikiyeti çok güçlü ve miyokardiyal relaksasyon normaldir. Bunun sonucunda LV doluşunun büyük kısmı erken diyastolik dönemde, sadece çok küçük bir kısmı atriyal kontraksiyon ile olmaktadır. Bu nedenle E/A genellikle 1.5 veya üstü; EDZ 160-230 ms arasında (septal), E' 10 cm/sn veya üstü, E / E' 8'den küçük, Vp 50 cm/s veya üstüdür.



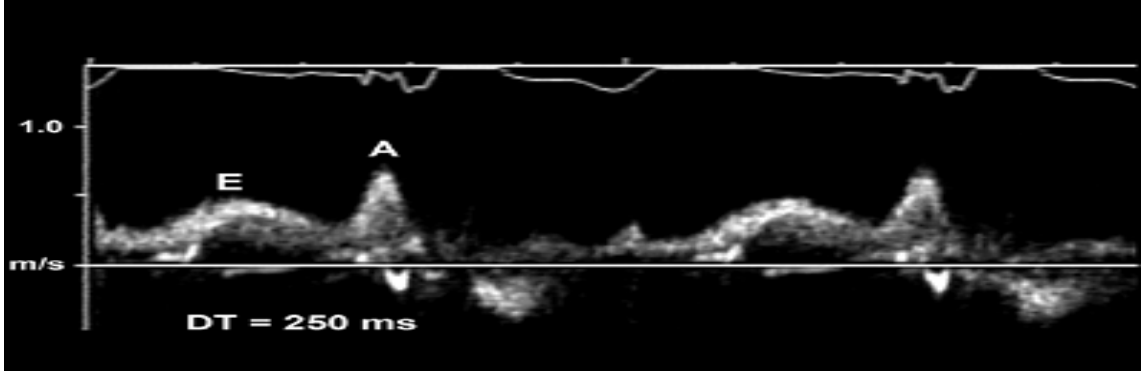
Şekil 7: Normal Gençlerde Mitral Akım, Doku Doppler ve Propagasyon Velositesi (34)

Valsalva manevrası ile E ve A velositesi küçülür, EDZ değerleri artış gösterir. Böylece E/A oranı aynı kalmaktadır. Normal miyokardiyal relaksasyonda longitudinal mitral anulüs diyastolik velosite paterni, normal mitral giriş akımının ayna görüntüsüdür; erken diyastolik velosite (E'), geç diyastolik velositeden (A') yüksektir. Lateral anulüs velositesi, her zaman septal E'den yüksektir. Sağlıklı bireylerde E', transmitral gradiyentin arttığı durumlarda artış gösterir. Bu nedenle istirahatteki E/ E', egzersizdeki ile benzerdir (genellikle <8). Mitral giriş akım propagasyon velositesi normalde 50cm/sn veya üstündedir. Yaşla birlikte, miyokardiyal relaksasyon ve elastikiyet azalmaktadır. Bunun sonucunda LV basınçlarında azalma ve yavaş doluş gelişir. Normal LA basıncında, LV ve LA arasmdaki basınç geçişi (örneğin mitral kapak açılması) daha yavaş olmaktadır ve erken transmitral basmç gradiyenti azalmaktadır. Bu sebeple IVRT ve E velositesi normal bireylerde yaşla birlikte tedricen azalma gösterir.

Erken diyastolik doluşun gecikmesi, LV ve LA arasındaki basmç eşitlenmesini geciktirerek, EDZ süresini uzatmaktadır. Erken LV doluşunun azalmasından ötürü, LV doluşunda atriyal katkının önemi artmaktadır. Bunun sonucunda A hızı yaşla birlikte giderek artış göstermektedir. 65 yaşında, E hızı A hızına yaklaşır ve 70 yaşın üstündeki bireylerde E/A oranı genellikle 1'den düşüktür. Pulmoner ven akım hızları da yaşla birlikte benzer değişiklikler göstermektedir; LV doluşunda atriyal kontraksiyonun etkisi arttıkça, diyastolik ileri akım hızları azalır, sistolik ileri akım hızı daha belirgin hale gelir. Bu 1.derece doluş paternine benzemektedir. (34)

2.7.2 1.Derece Diyastolik Disfonksiyon (Bozulmuş Miyokardiyal Relaksasyon)

Kardiyak hastalıkların neredeyse tümünde, diyastolik doluşun başlangıç anormalliği yavaşlamış veya bozulmuş miyokardiyal relaksasyon şeklindedir.



Şekil 8: 1.Derece Diyastolik Disfonksiyonu Olan Bir Hastanın Mitral Akım Hızları (34)

Bozulmuş relaksasyonun gelişmesine yol açan kardiyak hastalıkların içinde LV hipertrofisi, hipertrofik kardiyomyopati ve miyokardiyal iskemi ve infarkt bulunmaktadır. IVRT uzar, mitral E velositesi azalır, A velositesi artar, bunun sonucunda E/A oranı 1' den düşük olur ve EDZ' de uzama izlenir. E/A oranı 1' den küçük olduğu zaman genellikle bozulmuş relaksasyon bulunmaktadır. Ancak bunun tersi doğru değildir. Pvd değeri mitral E hızına paralellik göstermekte, sistoldeki ileri akımı kompanse etmek üzere azalmaktadır. Pva süresi ve hızı genellikle normal olarak kalmaktadır ancak LVEDP değeri yüksek iken artış gösterebilir, E' azalır, genellikle 7 cm/sn' den düşük olur (septal anulüsten) ve mitral akım propagasyonu azalır, 50 cm/sn altında olur. Tarif edilen mitral giriş akım hız paterni olan hastaların çoğunda diyastolik doluş basıncı artış göstermez ve E/ E' oranı 8 veya altındadır. Bu hastaların bir alt grubunda E/ A oranı 1 den küçük olması ile birlikte E/ E' oranı 15'den büyüktür. Bu patern, derece la diyastolik disfonksiyon (grade la) olarak ifade edilmektedir; tipik 1.derece diyastolik disfonksiyonunda doluş basıncının arttığını vurgulamak için kullanılmaktadır.

2.7.3 2. Derece Diyastolik Disfonksiyon (Psödonormal Patern)

Diyastolik fonksiyonda kötüye gidiş sürerken, mitral giriş akım paterni normal diyastolik doluş paternine benzemeye başlar, E/A oranı 1-1.5 olur ve EDZ normal değerlerine, 160-220 ms döner. Bu, orta derecede artmış LA basıncının relaksasyon anormalliğinin üstüne ilave olması ile gerçekleşmektedir. Bu durum, psödonormalize mitral giriş akım paterni olarak tanımlanır ve orta derecede diyastolik disfonksiyon varlığını göstermektedir. Bu psödonormalize patern, aşağıda belirtilen hususlar göz önüne alınarak normal doluş paterninden ayırt edilebilmektedir.

Bozulmuş miyokardiyal relaksasyonu göstermek için psödonormalize paterni tanımının en iyi yolu, $E' < 7 \text{ cm/sn}$ ' den küçük ve $E/E' > 15$ ' den büyük (artmış doluş basıncı) olmasıdır. Sıklıkla, belirgin bozulmuş miyokardiyal relaksasyondan ötürü middiyastolik akım bulunmaktadır. Anormal büyüklükteki LV, artmış duvar kalınlığı ile birlikte sistolik disfonksiyon olan hastalarda bozulmuş relaksasyon beklenmektedir ve normal E/A oranı artmış LA basıncını işaret etmektedir ve bu anormal relaksasyonu maskeleymektedir. Hastanın oturtulması, valsalva manevrasının uygulanması veya dil altı nitrogliserin verilmesi sonucunda ön yükün azalması ile sol ventrikülün bozulmuş relaksasyonu açığa çıkartılabilir. E/A oranı ters dönerek 0.5 veya altına düşer. Normal bireylerde, doluşun azalması ile her iki E ve A hızı azalma göstermektedir.

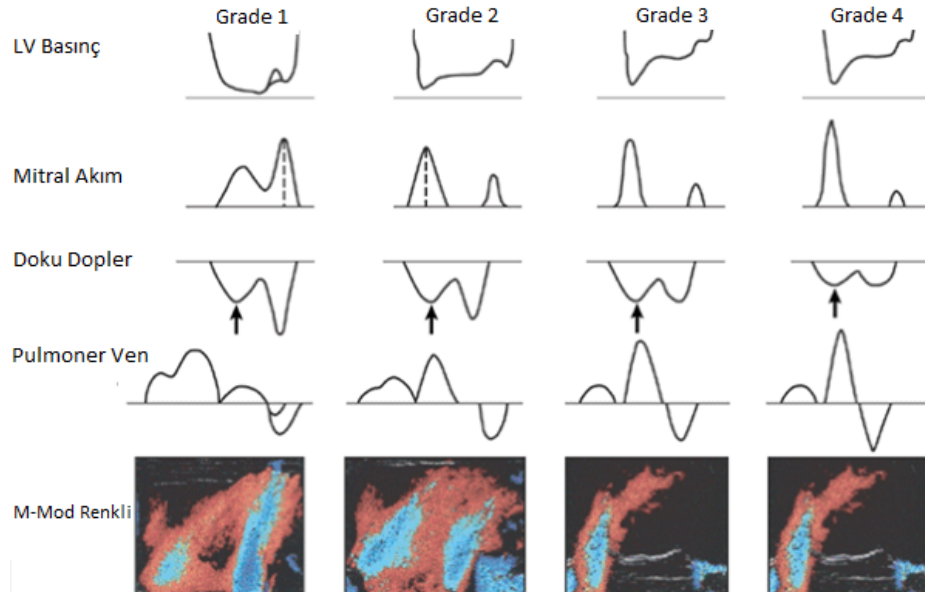
2.7.4 3.-4. Derece Diastolik Disfonksiyon (restriktif doluş)

Restriktif diastolik doluş ile restriktif kardiyomiyopati terimleri ayrılmalıdır. Restriktif fizyoloji herhangi bir kardiyak anormallik ya da kombine hastalıklarda sol ventrikül kompliyansının azalması ve ileri derecede artmış sol atriyum basıncında izlenebilir. Örneğin dekompanse kalp yetersizliği, ileri derecede restriktif kardiyomiyopati, ciddi koroner arter hastalığı, akut şiddetli aort yetersizliği ve restriktif perikarditte restriktif doluş izlenebilir. Artmış sol atriyum basıncı mitral kapağın erken açılmasına yol açar, IVRT kısalır, E hızı artar. Kompliyansı azalmış sol ventriküle erken hızlı doluş olması nedeniyle sol ventrikül diastol basıncı hızlıca artar ve LV ile LA basınçları çabuk eşitlenir böylece EDZ kısalır. Atriyal kasılma LA basıncını arttır, ama A hızı ve süresi LV basıncı hızlıca arttığı için kısalır.

LV basıncı ileri derecede arttığında diastol ortasında diastolik mitral yetersizlik izlenebilir. Bu yüzden E hızı artar, A hızı azalır, EDZ kısalır ($< 160 \text{ msn}$), IVRT kısalır ($< 70 \text{ msn}$). E/A oranı tipik olarak 2 den büyük olur. LV kompliyansı azaldığı ve LA basınç arttığı için pulmoner ven sistolik ileri akım hızı azalır. LV basıncı hızlıca arttığından pulmoner ven akımı orta-geç diastolde durur, atriyal kasılma ile birlikte PVa uzar.

Restriktif doluş paterninde miyokardiyal relaksasyon bozulduğu için mitral anulus E' küçülür ($< 7 \text{ cm/sn}$) V_p azalır. $E/E' > 15$ olur.

Valsalva manevrasıyla doluş paterni grade 1-2 ye dönebilir ki buna grade 3 diastolik doluş denir. Bu manevraya cevap vermeyen patern grade 4 diastolik disfonksiyon olarak adlandırılır.



Şekil 9: Diyastolik Disfonksiyon Evreleri (34)

2.8 Koroner Kıvrımlılık

Koroner kıvrımlılık koroner anjiyografide sıkça rastlanan bir durumdur. Halen etyolojisi ve klinik önemi tartışılmaktadır.

Koroner kıvrımlılığın nedeni olarak birçok hipotez ortaya atılmıştır. Bir hipotezde damar yatağındaki her kalp atımı sırasında oluşan uzama ve geri çekilme mekanizması incelenmiş, geri çekilmede damar duvarındaki elastinin öneminden bahsedilmiştir. Özellikle yaşla birlikte elastin miktarındaki azalmadan dolayı damarın uzadığı ve kıvrımlı bir hal aldığı belirtilmiştir. Yine sol ventrikülün şeklininde damar geometrisini etkilediği özellikle hipertrofik kalpte kıvrımlılığın daha fazla olduğu belirtilmiştir. (25)

Lümendeki iki önemli kuvvetten olan traksiyon ve basınç damarın uzamasına yol açabilir. Bu sebeple bu kuvvetler bir başka kuvvet ile dengelenmektedir. Normalde, bu dengeleyici kuvvet unsuru, damar uzunluğunu stabil tutacak bir biçimde, traksiyon ve basınç kuvvetlerinin toplamının tersine eşittir. İşte bu bahsedilen dengeleyici kuvvetin tamamı elastin tarafından oluşturulmaktadır. Buradan yola çıkılarak arteriyel duvarlardaki elastinin dejenerasyonu anevrizmal dilatasyona ve arteriyel kıvrımlılık oluşumuna neden olacağı öngörüsüne varılır. (38)

Koroner kıvrımlılığın aterosklerotik damarlarda daha sık görüldüğü belirlenmiştir. (19)

Koroner kıvrımlılık ile ateroskleroz arasında ilişkiyi inceleyen bir çok çalışma yapılmıştır. Kıvrımlı segmentte olan kan akımına bağlı duvar (shear stres) stresinin ateroskleroza hızlandırdığı ve mevcut aterosklerotik plaklarda ilerlemeye neden olduğu belirtilmiştir. (29)

Dvir ve ark.ın sağ koroner arteri (RCA) değerlendirdikleri çalışmalarında, S şekline benzeyen RCA ile karşılaştırıldığında, C şeklindeki RCA'nın koroner ateroskleroz ile birlikteliğinin daha sık olduğunu göstermişlerdir. (22)

Benzer şekilde Demirbağ ve ark.ın C şekilli RCA'nın koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermişlerdir. (19)

Net bir tanımlama yapılmamış olsa da, kıvrımlılık, koroner arterden herhangi birisinde hem sistol hem diyastolde damarın ana trasesi boyunca damar yönünde 45 derecenin üzerinde sapma olmasına denir. Her bir sapma sayısına göre 1 sapma hafif, iki adet sapma orta, üç ve üzeri sapsmalar ciddi kıvrımlılık olarak tanımlanır. (68)

Koroner kıvrımlılıkda sol ön inen arter (LAD), sirkumfleks arter (CX) ve sağ koroner arterler hem sistol hem de diyastolde damarın ana trasesi boyunca damar yönünde 45 derecenin üzerinde sapma olması gerekir.

Koroner kıvrımlılık ile göğüs ağrısı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar yapılmıştır. Bir çalışmada Zegers ve ark anjinası olan ve efor testleri anormal saptanan ancak koroner anjiyografilerinde ateroskleroz saptanmayan 3 hastada bunun nedeninin koroner kıvrımlılık olabileceğini ifade etmişlerdir. Bunun da, kıvrımlılığın akımda değişikliğe yol açarak kıvrımlı olan segmentin distalinde koroner basıncı düşürerek iskemiye neden olabileceği hipoteziyle açıklamışlardır. (25)

Gabiuzzi ve ark.ın göğüs ağrısı ile başvuran ve koroner anjiyografide koronerleri normal olarak tespit edilen hastaları incelemişlerdir. Bu çalışmada, koroner anjiyografi öncesinde yapılmış olan kontrast stres ekokardiyografi (KSE) testleri geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. KSE test sonucu yalancı pozitif olarak değerlendirilen hastalardaki koroner kıvrımlılık oranı, test sonucu gerçek negatif olan hastalardaki kıvrımlılık oranından daha yüksek olarak bildirilmiştir. (27)

Koroner kıvrımlılığın ileri yaş ve kadın cinsiyette daha sık görüldüğünü belirten çalışmalar vardır. Hutchins ve ark.ın koroner kıvrımlılığın yaş ve arter çapı ile doğru, kalbin kütlesi ile ters orantı gösterdiğini bildirmiştir. Yine Jacop ve ark.ın koroner kıvrımlılığın kadınlarda daha sık görüldüğünü ve kronik volüm yüklenmesine kıyasla kronik basınç yüklenmesinde daha sık görüldüğünü göstermişlerdir. (35-33)

Koroner kıvrımlılık ile ilgili çalışmalarda en sık kıvrımlılık sirkumfleks arterde saptanmaktadır. Hipertansif hastalarda kıvrımlılık daha sıktır. (58)

Turgut ve ark.ın yaptığı bir çalışmada koroner kıvrımlılığın diyastolik disfonksiyon ile ilişkisi tespit edilmiştir. Koroner anjiyografi yapılan hastaların incelendiği çalışmada hastaların 54 ünde koroner kıvrımlılık tespit edilmiş 50 hastada ise kıvrımlılık tespit edilememiştir. Kıvrımlılık tespit edilen hastalarda diyastolik fonksiyon parametrelerinde anlamlı olarak daha fazla bozulma izlenmiştir. (62)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Haziran 2011 tarihinde 2011\170 sayılı etik kuruldan onay alınmıştır.

3.1 Metod, Çalışma Popülasyonu, Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

Çalışmaya, tıkalı koroner arter hastalığı şüphesi veya tanısı nedeniyle Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Koroner Anjiyografi Laboratuvarı'nda koroner anjiyografi yapılan hastalar dahil edilmiştir. Koroner anjiyografi

laboratuvarımızda yapılan tüm KAG'ler günlük olarak takip edilmiştir. Tortüözitenin tespiti amacıyla sol ön inen arter, sirkumfleks arter ve sağ koroner arter incelenerek bu arterlerden herhangi birisinde sistol ve diyastol sırasında koroner arterin trasesinde 45 derece ve daha fazla olan yön değişikliklerinin 3 ve daha fazla sayıda bulunması koroner tortüözite lehine kabul edilmiştir. Tortüözitesi olan hastalar ile olmayan hastaların ekokardiyografik olarak diyastolik fonksiyonlar açısından karşılaştırılması yapılmıştır.

Hastalar ardışık olarak çalışmaya alınmış olup dahil edilmeme kriterleri şunlardır:

1. Koroner anjiyografi görüntü kalitesi değerlendirilemeyecek kadar yetersiz olan hastalar
2. >%50 koroner arter darlığı olan
3. Orta-ciddi kapak hastalığı, protez kapağı olan hastalar
4. Geçirilmiş bypass, perkutan koroner anjioplasti öyküsü, akut koroner sendrom hastaları
5. Kalp yetersizliği
6. Sol ventrikül hipertrofisi
7. Perikardiyal efüzyon ya da konstriktif perikardit düşünülen hastalar
8. Aritmi (atriyal fibrilasyon, ventriküler aritmisi)
9. Miyokardit
10. Kronik böbrek yetersizliği
11. 18 yaş altı hastalar
12. Ekokardiografi görüntüsü yetersiz ve onam formunu imzalamayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.2 Tıbbi Öykünün Sorgulanması

Hastalardan ayrıntılı anamnez alınmış olup dışlama kriterleri sorgulanmıştır. Elde edilen bilgiler daha önce hazırlanmış olan formlara kaydedilmiştir. Hastaların vücut ağırlıkları kalibrasyonu standartlara uygun olarak yapılmış bir baskül ile hastalar hafif kıyafetleri ile ve ayakkabısız iken yapıldı. Vücut kitle indeksi (VKİ) [Kilo (kg) /boy² (m²)] formülü ile hesaplandı.

HT öyküsü veya antihipertansif ilaç kullanım öyküsü olan ya da servis takiplerinde en az iki kere yüksek kan basıncı (sistolik basınç ≥ 140 , diastolik basınç ≥ 90 mmHg) değerleri olan hastalar hipertansif kabul edildi.

DM öyküsü olan veya başvuru öncesinde antidiyabetik ilaç kullanan ya da başvuru sonrası servis takiplerinde açlık kan şekeri ≥ 126 olan hastalar diyabetik olarak kabul edildi. Başvuru günü veya ertesi gün içindeki açlık total kolesterol düzeyi 200 mg/dl veya LDL kolesterol düzeyi 130 mg/dl üzerindeki hastalar ve dislipidemi öyküsü nedeni ile statin kullanmakta olan hastalar dislipidemik olarak kabul edildi.

Başvuru esnasında aktif sigara kullanan hastalara sigara içicisi kabul edildi. Bir veya daha fazla birinci derece erkek akrabada 55 yaş altında, birinci derece kadın akrabada ise 65 yaş altında kardiyovasküler hastalık ya da ani kardiyak ölüm olması durumunda aile öyküsü pozitif kabul edildi.

3.3 Koroner Anjiyografik İnceleme

Onayı alınarak çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalarda ve kliniğimizde koroner anjiyografi laboratuvarında bulunan Philips ve GE markalı cihazlar ile standart çekim teknikleri kullanılarak yapıldı.

Koroner anjiyografiler invaziv kardiyologlar eşliğinde yapıldı ve sonuçları (KAH mevcudiyeti açısından) yorumlandı. Hastaların her üç ana damarı da proksimal, mid ve distal segmentlere ayrılarak değerlendirildi.

Koroner anjiyografiler standart olarak Sol Oblik Kraniyal, Sol Oblik Kaudal, Sağ Oblik Kraniyal ve Sağ Oblik Kaudal pozlardan sol koronerler için, Sol Oblik Kraniyal ve Sağ Oblik Kraniyal pozlardan da sağ koroner için alındı ve tüm görüntü traseleri içerisinden değerlendirmeye en uygun olan traseler seçilerek karar verildi.

3.3.1 Koroner Kıvrımlılığın Tanımlanması

Hastaların görüntüleri kıvrımlılığın tespiti amacıyla sol ön inen arter, sirkumfleks arter ve sağ koroner arter incelenecek bu arterlerden herhangi birisinde sistol ve diyastol sırasında koroner arterin trasesinde 45 derece ve daha fazla olan yön değişikliklerinin 3 ve daha fazla sayıda bulunması koroner kıvrımlılık lehine kabul edildi. Ayrıca kıvrımlılık de kendi içinde sınıflara ayrılarak bir adet belirtilen ölçülerde yön değişimi hafif, iki adet yön değişimi orta, üç ve üzerindeki yön değişimleri ciddi kıvrımlılık lehine yorumlanarak kaydedildi.

3.4 Ekokardiyografik İnceleme

Onam formu alınan hastalara ekokardiyografik inceleme yapıldı. Ekokardiyografik inceleme Philips HD 11 XE marka ekokardiyografi cihazı ile yapıldı. Ekokardiyografi ile hastaların sol ventrikül diyastol sonu çapı, sistol sonu çapı, duvar kalınlıkları, sol ventrikül kütleleri, sol atriyum volümü, mitral akım parametreleri olan E,A,E/A,EDZ değerleri, doku dopler yöntemi ile septal, lateral, inferior ve anterior E', A', Sm, IVRT, ET, İCT ve MPI değerleri ile her duvara ait E/E' değerleri hesaplandı. Ayrıca apikal dört boşluktan modifiye simpson yöntemi ile ejeksiyon fraksiyonları hesaplandı.

3.5 İstatiksel Analiz

Veriler Windows SPSS 15 programıyla analiz edilmiştir. Ki-Kare ve student-t yöntemleri kullanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1 Demografik Özellikler

Çalışmaya 131 adet hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların 54 (%41,2) tanesi erkek ve 77 (%58,8) tanesi kadındı. Ortalama yaş 57,6 ve ortalama VKİ 29,8 idi. Başvuru sırasında hastaların 32 (%24,4) tanesinde DM, 76 (%58) tanesinde HT, 35 (%26,7) tanesinde hiperlipidemi tanıları mevcutken 18 (%13,7) tanesi aktif sigara içicisi ve 13 (%9,9) tanesinin aile öyküsü mevcuttu. Hastalar kıvrımlılık yönünden incelendi ve değerlendirme sonucunda 131 hastadan 84 (%64,1) tanesinde kıvrımlılık saptandı. Kıvrımlı hastalarda kendi içerisinde değerlendirildi ve ciddi olan 45 (%34,3) ve ciddi olmayan 39 (%29,8) hasta tespit edildi.

4.2 Hastaların Hastaneye Başvuru Şekillerinin Dağılımı

Hastalar acil servis ve poliklinikten tıkalı damar lezyonu şüphesi ile ileri tetkik ve tedavi amacıyla kliniğimize alınarak gerekli değerlendirmelere tabii tutuldular. Hastaların 102 (%77,9) tanesine stabil angina pectoris, 29 (%22,1) tanesine efor testi pozitifliği sebebiyle koroner anjiyografi işlemi yapılmıştır. Akut koroner sendrom ve diğer nedenlerle (kapak operasyonu kararı verilen ve koroner anjiyografi endikasyonu olan ciddi kapak hastaları, aritmi etyolojisinin araştırılması amacıyla koroner anjiyografi yapılan, kalp yetersizliği nedeniyle koroner anjiyografi işlemi yapılan hastalar gibi) koroner anjiyografi işlemi yapılan hastalar çalışmaya alınmamıştır.

4.3 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Karşılaştırılması

4.3.1 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması

Koroner kıvrımlılık daha önce değinildiği gibi hafif, orta ve ciddi kıvrımlı koroner arterler olarak tespit edildikten sonra tüm koroner arter kıvrımlılığı olan hastalarla koroner arterlerinde kıvrımlılık tespit edilmeyen hastalar demografik özelliklerine göre karşılaştırıldı. (Tablo 2) Sigara ile kıvrımlılık arasında ters ilişki saptandı. Kıvrımlı koroner arteri olan hastalarda diyabet sıklığı anlamlı olarak daha fazla iken normal koroner arteri olan hastalarda erkek cinsiyet istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık izlendi. Yine koroner kıvrımlılığı olan hastaların yaklaşık %70 nin kadın olduğu görüldü. Kıvrımlılık olan hastaların boyları anlamlı olarak daha kısa tespit edildi.

Tablo 2: Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması

	kıvrımlılık yok (n=47)	kıvrımlılık var (n=84)	p değeri
Ortalama Yaş	56,0	58,5	0,19
Diyabet(32)	4(%8,5)	28(%33,3)	0,02
Hipertansiyon(76)	23(%48,9)	53(%63,1)	0,11
Sigara(18)	13(%27,7)	5(%6)	0,001
Hiperlipidemi(35)	14(%29,8)	21(%25,0)	0,55
Aile Öyküsü(13)	7(%14,9)	6(%7,1)	0,15

Ortalama VKİ(kg/boy ²)	29,4	30,0	0,47
Kadın Cinsiyet(77)	18(%38,3)	59(%70,2)	0,001
Boy(cm)	166,4	162,7	0,003
Vücut Ağırlığı(kg)	82,7	79,6	0,11
Erkek Cinsiyet(54)	29(%61,7)	25(%29,8)	0,01

4.3.2 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

Koroner arterlerinde kıvrımlılık saptanan 84 hasta ile koroner kıvrımlılık saptanmayan 47 hastanın ekokardiyografik bulguları karşılaştırıldı. Koroner arterlerinde kıvrımlılık saptanan hastalarda EDV ve ESV değerleri anlamlı olarak daha küçük izlendi. E, A, EDZ ve E/A oranları arasında anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 3: Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

	kıvrımlılık yok (n=47)	kıvrımlılık var (n=84)	p değeri
DSÇ	4,6	4,4	0,09
SSÇ	2,7	2,7	0,81
İVS	1,0	1,0	0,84
PW	0,9	0,9	0,21
LA	3,6	3,4	0,06
E	71	70	0,83
A	79	77	0,60
E/A	0,9	0,95	0,39
EDZ	182	188	0,47

EDV	99	85	0,01
ESV	37	32	0,02
EF	61,8	61,9	0,86
LA volüm	43,8	41,2	0,42
LV mass	175	168	0,46

4.3.3 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Vital Bulgularının Karşılaştırılması

Tablo 4: Vital Bulguların Karşılaştırılması

	kıvrımlılık yok (n=47)	kıvrımlılık var (n=84)	p değeri
Sistolik Kan Basıncı(mmHG)	124,1	122,3	0,39
Diastolik Kan Basıncı(mmHG)	74,7	72,4	0,18
Kalp Tepe Atımı(atım/dk)	70,2	70,5	0,89

İstatiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

4.3.4 Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Değerlerinin Ekokardiyografik Karşılaştırılması

Hastaların sırasıyla interventriküler septum, lateral, inferior ve anterior duvarlarının doku dopler ölçümleri yapıldı. Sm, Em, Am, IVRT, ET, ICT ve miyokard performans indeksi (MPI) değerleri ölçüldü.

Tablo 5: Koroner Kıvrımlılığı Olan Hastalarla Kıvrımlılık Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografi Karşılaştırılması

Septum	kıvrımlılık yok (n=47)	kıvrımlılık var (n=84)	p değeri
Sm	7,5	7,5	0,94
Em	7,5	6,8	0,12
Am	9,3	9,1	0,52

IVRT	84,9	86,0	0,52
ET	273,0	259	0,06
ICT	75,9	78,9	0,44
MPI	0,59	0,68	0,20

Lateral	kıvrımlılık yok (n=47)	kıvrımlılık var (n=84)	p değeri
Sm	8,4	8,0	0,61
Em	9,8	9,1	0,18
Am	10,5	10,1	0,37
IVRT	78,0	80,5	0,47
ET	264,0	257,0	0,32
ICT	79,9	79,1	0,86
MPI	0,61	0,65	0,42

İnferior	kıvrımlılık yok (n=47)	kıvrımlılık var (n=84)	p değeri
Sm	8,5	8,1	0,20
Em	8,5	7,7	0,10
Am	10,7	10,9	0,63
IVRT	81,0	81,8	0,81
ET	271,0	257,9	0,04
ICT	76,8	80,5	0,40
MPI	0,59	0,67	0,24

Anterior	kıvrımlılık yok (n=47)	kıvrımlılık var (n=84)	p değeri
Sm	7,8	7,3	0,22
Em	8,6	7,3	0,01

Am	9,8	9,1	0,11
IVRT	82,5	89,0	0,07
ET	2660	260,0	0,38
ICT	77,0	82,0	0,24
MPI	0,61	0,71	0,18

Karşılaştırma yapıldığında inferior duvarın ejeksiyon zamanı (ET) anlamlı olarak daha uzun tespit edilmiş olup anterior duvarın da Em değeri anlamlı olarak daha küçük tespit edilmiştir.

4.3.5 Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması

Orta-ciddi koroner kıvrımlılık olan hastalar orta-ciddi kıvrımlılık tespit edilmeyen hastalarla karşılaştırıldı.

Orta-Ciddi koroner kıvrımlılık tespit edilen hastalarla tespit edilmeyen hastaların demografik özellikleri arasında anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 6: Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması

	Orta-Ciddi kıvrımlılık var (n=45)	Orta-Ciddi kıvrımlılık yok (n=86)	p değeri
Ortalama Yaş	58,4	57,2	0,55
Diyabet(32)	13(%28,9)	19(%22,1)	0,39
Hipertansiyon(76)	28(%62,2)	48(%55,8)	0,48
Sigara(18)	3(%6,7)	15(%17,4)	0,08
Hiperlipidemi(35)	11(%24,4)	24(%27,9)	0,67
Aile Öyküsü(13)	2(%4,4)	11(%12,8)	0,12
Ortalama VKİ	29,1	30,1	0,27
Kadın Cinsiyet(77)	30(%66,7)	47(%54,7)	0,18
Erkek Cinsiyet(54)	15(%33,3)	39(%45,3)	0,18
Boy	163,4	164,4	0,43

Vücut Ağırlığı	78,4	81,8	0,08
----------------	------	------	------

4.3.6 Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Karşılaştırılması

Kıvrımlılık tespit edilen hastalar hafif, orta ve ciddi kıvrımlılık olan hastalar olarak gruplara ayrılmıştır. Toplam 45 hastada orta-ciddi koroner kıvrımlılık tespit edildi ve 86 hasta orta-ciddi kıvrımlılık tespit edilmeyen grup olarak karşılaştırıldı.

Hastaların temel ekokardiyografik bulguları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.

Tablo 7: Orta-Ciddi Kıvrımlı Koroner Arter Hastaları İle Olmayan Hastaların Ekokardiyografik Karşılaştırılması

	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=86	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=45	p değeri
DŞÇ	4,54	4,49	0,53
SSÇ	2,73	2,72	0,86
İVS	0,99	1,02	0,49
PW	0,91	0,90	0,58
LA	3,52	3,50	0,81
E	68,3	75,3	0,45
A	79,1	77,1	0,59
E/A	0,88	1,06	0,09
EDZ	186,6	185,4	0,87
EDV	91,2	89,5	0,75
ESV	33,6	34,9	0,53

EF	62,3	61,1	0,11
LA volüm	41,3	43,7	0,45
LV mass	169,5	173,7	0,69

4.3.7 Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Karşılaştırılması

Tablo 8: Orta-Ciddi Kıvrımlı Koroner Arter Hastaları İle Olmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Karşılaştırılması

Septum	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=86	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=45	p değeri
Sm	7,5	7,4	0,78
Em	7,2	6,9	0,48
Am	9,2	9,0	0,58
IVRT	85,3	86,0	0,87
ET	273,0	247,7	0,01
ICT	76,1	81,0	0,21
MPI	0,59	0,75	0,02

Lateral	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=86	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=45	p değeri
Sm	8,3	8,1	0,59
Em	9,5	9,2	0,62
Am	10,4	9,8	0,20
IVRT	78,5	81,8	0,33
ET	263,7	251,6	0,09
ICT	78,0	81,9	0,38
MPI	0,60	0,71	0,06

İnferior	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=86	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=45	p değeri
Sm	8,4	8,0	0,28
Em	8,0	7,9	0,82
Am	10,8	10,9	0,71

IVRT	82,8	79,2	0,33
ET	267,5	253,2	0,27
ICT	76,1	85,0	0,51
MPI	0,60	0,72	0,09

Anterior	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=86	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=45	p değeri
Sm	7,6	7,4	0,66
Em	8,1	7,1	0,05
Am	9,5	9,1	0,42
IVRT	84,3	91,2	0,06
ET	267,5	253,3	0,06
ICT	78,7	85,0	0,14
MPI	0,62	0,78	0,02

Orta-Ciddi kıvrımlılık olan hastalarda septal ET zamanı anlamlı olarak daha kısa MPI değerleri ise anlamlı olarak daha büyük çıkmıştır. Yine anterior Em değeri anlamlı olarak daha kısa ve anterior MPI değeri daha büyük tespit edildi.

Hastalar daha sonra LAD de orta-ciddi kıvrımlılık olanlarla olmayanlar, Cx de orta-ciddi kıvrımlılık olanlarla olmayanlar ve RCA da orta-ciddi kıvrımlılık olanlarla olmayanlar olarak gruplara ayrılıp karşılaştırıldı.

4.4 LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Karşılaştırılması

4.4.1 LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması

LAD de orta-ciddi kıvrımlılık olanlarda erkek cinsiyet sıklığı anlamlı olarak daha az izlendi.

	LAD Orta-Ciddi	LAD Orta-Ciddi	p değeri
--	----------------	----------------	----------

	Kıvrımlılık Yok n=67	Kıvrımlılık Var n=39	
Diyabet	11	10	0,25
Hipertansiyon	35	24	0,35
Sigara	13	3	0,10
Hiperlipidemi	19	9	0,55
Aile Öyküsü	9	1	0,06
Kadın Cinsiyet	31	26	0,06
Erkek Cinsiyet	36	13	0,04
VKİ	29,3	29,8	0,63
Yaş	56,6	59,1	0,25
Boy	165,3	163,7	0,25
Kilo	81,0	79,9	0,64

Tablo 9: LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Demografik Karşılaştırılması

4.4.2 LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

Tablo 10: LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=67	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=39	p değeri
DSC	4,5	4,5	0,70
SSÇ	2,7	2,7	0,70
İVS	0,9	1,0	0,36
PW	0,9	0,9	0,35
LA	3,5	3,4	0,42
E	72,2	70,7	0,72

A	79,2	78,1	0,79
E/A	0,95	0,95	0,98
EDZ	185,6	185,7	0,99
EDV	95,9	87,9	0,16
ESV	35,9	33,8	0,38
EF	61,7	61,4	0,69
LA volüm	42,1	43,4	0,71
LV mass	171,0	177,3	0,60

LAD de orta-ciddi kıvrımlılık saptanan hastalarla kıvrımlılık saptanmayan hastaların ekokardiyografik bulguları arasında anlamlı fark saptanmadı.

4.4.3 LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

LAD de orta-ciddi kıvrımlılık saptanan hastaların septal, lateral ve inferior duvarlarının ET değerleri anlamlı olarak daha kısa izlendi. Anterior duvar doku dopplerlerinde Em anlamlı olarak daha kısa ve MPI anlamlı olarak daha uzun izlenmiştir.

Tablo 11: LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Olan Hastalarla Olmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

Septum	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=67	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=39	p değeri
Sm	7,4	7,4	0,91
Em	7,3	6,6	0,14
Am	9,2	9,1	0,73
IVRT	87,4	85,7	0,68
ET	268,5	248,1	0,01
ICT	76,9	81,1	0,35
MPI	0,62	0,76	0,08

Lateral	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=67	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=39	p değeri
Sm	8,3	7,9	0,21
Em	9,7	8,9	0,21
Am	10,4	9,6	0,17
IVRT	78,6	82,5	0,28
ET	261,9	245,2	0,04
ICT	80,3	80,5	0,97
MPI	0,61	0,73	0,11

İnferior	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=67	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=39	p değeri
Sm	8,4	7,8	0,09
Em	8,2	7,7	0,34
Am	10,6	10,8	0,78
IVRT	82,0	79,2	0,49
ET	266,8	249,5	0,01
ICT	76,3	84,5	0,11
MPI	0,60	0,74	0,11

Anterior	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=67	LAD Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=39	p değeri
Sm	7,7	7,1	0,12
Em	8,4	6,7	0,02
Am	9,4	8,9	0,29
IVRT	84,5	92,7	0,05
ET	266,2	250,0	0,06
ICT	79,3	83,7	0,39
MPI	0,63	0,80	0,05

4.5 Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Karşılaştırılması

4.5.1 Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Tablo 12: Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

	CX Orta-Ciddi Kıvrımlılık yok n=80	CX Orta-Ciddi Kıvrımlılık var n=32	p değeri
Diyabet	17	9	0,43
Hipertansiyon	45	17	0,76
Sigara	16	1	0,02
Hiperlipidemi	23	6	0,27
Aile Öyküsü	11	2	0,26
Kadın Cinsiyet	39	25	0,09
Erkek Cinsiyet	41	7	0,05
VKİ	29,3	29,8	0,37
Yaş	56,7	58,1	0,55
Boy	165,0	162,6	0,07
Kilo	82,0	77,6	0,47

Sigara ile sirkumfleks arterde orta-ciddi kıvrımlılık arasında ters ilişki saptanırken kıvrımlılık olmayanlarda erkek cinsiyet daha sık saptanmıştır.

4.5.2 Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

Sirkumfleks arterinde orta-ciddi kıvrımlılık olan 32 hasta saptandı. Hastaların ekokardiyografik bulguları arasında anlamlı fark saptanmadı. Sadece diyastol sonu çapı Cx de orta-ciddi kıvrımlılık saptanan hastalarda anlamlı olarak daha küçük izlendi.

Tablo 13: Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

	CX Orta-Ciddi Kıvrımlılık yok n=80	CX Orta-Ciddi Kıvrımlılık var n=32	p değeri
DSC	4,5	4,4	0,02
SSÇ	2,8	2,6	0,06
İVS	1,0	0,9	0,20
PW	0,9	0,8	0,29

LA	3,5	3,5	0,56
E	71,3	73,6	0,56
A	77,3	79,4	0,61
E/A	0,9	1,0	0,48
EDZ	184,3	188,3	0,65
EDV	92,4	91,0	0,82
ESV	34,6	34,4	0,95
EF	61,8	61,8	0,95
LA volüm	41,1	47,5	0,10
LV mass	179,9	154,8	0,82

4.5.3 Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

Cx de orta-ciddi kıvrımlılık saptanan hastalarda 4 duvarın ET değerleri de anlamlı olarak daha kısa saptandı. Ayrıca anterior duvarın MPI ve septumun MPI değerleri anlamlı olarak daha uzun izlendi.

Tablo 14: Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

Septum	Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık yok n=80	Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık var n=32	p değeri
Sm	7,5	7,4	0,82
Em	7,3	7,0	0,49
Am	9,2	9,0	0,63
IVRT	84,9	88,0	0,46
ET	273,0	243,2	0,00
ICT	76,0	81,8	0,21
MPI	0,59	0,79	0,01

Lateral	Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık yok n=80	Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık var n=32	p değeri
---------	---------------------------------------	---------------------------------------	----------

Sm	8,4	8,2	0,67
Em	9,6	9,4	0,74
Am	10,2	9,9	0,53
IVRT	79,3	80,8	0,69
ET	264,9	247,3	0,03
ICT	78,2	84,6	0,23
MPI	0,60	0,75	0,06

İnferior	Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık yok n=80	Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık var n=32	p değeri
Sm	8,4	8,0	0,30
Em	8,3	7,7	0,23
Am	10,8	10,7	0,72
IVRT	81,6	78,7	0,48
ET	268,4	250,4	0,01
ICT	77,0	84,7	0,16
MPI	0,60	0,75	0,07

Anterior	Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık yok n=80	Cx Orta-Ciddi Kıvrımlılık var n=32	p değeri
Sm	7,6	7,3	0,44
Em	8,2	7,3	0,14
Am	9,5	9,0	0,39
IVRT	83,7	93,4	0,02
ET	266,3	249,0	0,05
ICT	78,9	89,3	0,04
MPI	0,62	0,85	0,01

4.6 RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Karşılaştırılması

4.6.1 RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Tablo 15: RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=95	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=16	p değeri
Diyabet	20	7	0,05
Hipertansiyon	52	9	0,90
Sigara	16	0	0,07
Hiperlipidemi	29	3	0,33
Aile Öyküsü	11	1	0,52
Kadın Cinsiyet	54	9	0,90
Erkek Cinsiyet	41	7	0,90
VKİ	30,1	29,1	0,34
Yaş	56,2	61,7	0,06
Boy	164,8	161,8	0,09
Kilo	81,8	75,9	0,03

RCA da orta-ciddi kıvrımlılık saptanan hastalarla saptanmayan hastaların demografik özellikleri karşılaştırıldığında orta-ciddi kıvrımlılık olmayan hastalarda diyabet sıklığı anlamlı olarak daha sık saptanmıştır. Yine orta-cidd kıvrımlılık olmayan hastaların vücut ağırlıkları anlamlı olarak daha fazla tespit edildi.

4.6.2 RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

RCA da orta-ciddi koroner kıvrımlılık tespit edilen hastalarla tespit edilmeyen hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 16: RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=95	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=16	p değeri
DŞÇ	4,5	4,4	0,61
SSÇ	2,7	2,8	0,41
İVS	1,0	1,0	0,96
PW	0,9	0,9	0,81

LA	3,5	3,5	0,94
E	70,0	75,0	0,35
A	77,4	79,4	0,71
E/A	0,9	1,0	0,59
EDZ	186,0	178,5	0,50
EDV	92,2	87,9	0,60
ESV	34,4	34,0	0,88
EF	62,0	61,0	0,41
LA volüm	41,7	47,6	0,22
LV mass	172,3	164,7	0,63

4.6.3 RCA da Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

RCA da orta-ciddi kıvrımlılık saptanan hastaların MPI değerleri anlamlı olarak daha uzun izlendi. Ayrıca anterior duvar ve inferior duvar izovolumetrik kontraksiyon zamanı anlamlı olarak daha uzun izlenmiştir.

Tablo 17: RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Doku Dopler Ekokardiyografik Bulgularının Karşılaştırılması

Septum	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=95	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=16	p değeri
Sm	7,6	7,1	0,24
Em	7,2	6,3	0,20
Am	9,2	9,0	0,71
IVRT	84,7	87,1	0,68
ET	267,9	251,3	0,13
ICT	76,6	84,8	0,17
MPI	0,61	0,86	0,01

Lateral	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=95	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=16	p değeri
Sm	8,4	7,5	0,09
Em	9,5	8,8	0,36

Am	10,3	9,6	0,36
IVRT	78,4	82,4	0,44
ET	262,0	255,3	0,53
ICT	78,6	85,1	0,34
MPI	0,60	0,81	0,03

İnferior	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=95	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=16	p değeri
Sm	8,4	7,7	0,16
Em	8,1	7,2	0,19
Am	10,9	10,3	0,40
IVRT	81,3	72,0	0,08
ET	266,3	250,6	0,10
ICT	76,2	92,0	0,02
MPI	0,60	0,84	0,03

Anterior	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=95	RCA Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=16	p değeri
Sm	7,8	6,7	0,06
Em	8,0	6,7	0,10
Am	9,6	8,5	0,11
IVRT	83,6	92,1	0,11
ET	266,3	247,0	0,09
ICT	77,2	97,6	0,002
MPI	0,61	0,98	0,001

4.7 E/E' Değerlerinin Koroner Kıvrımlılık Saptanan Ve Saptanmayan Hastalarda Karşılaştırılması

İstatiksel olarak anlamlı fark izlenmemekle birlikte anterior duvar E/E' değerinde anlamlılık yönünde eğilim saptandı.

Tablo 18: Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların E/E' Oranları Karşılaştırılması

	Kıvrımlılık Yok n=47	Kıvrımlılık Var n=84	p değeri
IVS E/E'	10,3	11,1	0,27
Lateral E/E'	7,9	8,5	0,38
İnferior E/E'	9,2	9,8	0,38
Anterior E/E'	9,2	10,6	0,07

4.8 Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların E/E' Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 19: Orta-Ciddi Kıvrımlılık Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların E/E' Değerlerinin Karşılaştırılması

	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Yok n=86	Orta-Ciddi Kıvrımlılık Var n=45	p değeri
IVS E/E'	10,4	11,8	0,06
Lateral E/E'	8,0	8,8	0,19
İnferior E/E'	9,2	10,2	0,14
Anterior E/E'	9,4	11,3	0,01

Orta-Ciddi kıvrımlılık saptanan hastalarda anterior duvar E/E' oranı anlamlı olarak daha büyük tespit edildi.

5. TARTIŞMA

Koroner arterlerde kıvrımlılık koroner anjiyografi sırasında kardiyologların sıkça rastladığı bir durumdur. Göğüs ağrısı nedeniyle koroner anjiyografi yapılan hastaların bir kısmında koroner arterlerde ciddi darlık olmamasına karşın kıvrımlılık saptanmış olması araştırmacıları koroner kıvrımlılık üzerine araştırmaya sevk etmiştir. Kıvrımlı bölgenin distalinde olan kan akımının azalması, yavaşlaması koroner iskemiye meydana getiriyor gibi gözükmektedir.

Sol ventrikül diyastolik fonksiyonları yakın zamana kadar göz ardı edilmiş olup daha çok sistolik fonksiyonlar üzerinde durulmuştur ancak özellikle ejeksiyon fraksiyonu normal olan kalp yetersizliği hastalarının sayısının azımsanamayacak kadar fazla olduğunun tespiti (bazı yayınlarda %50 kadarı) araştırmacıları sol ventrikül relaksasyonu, relaksasyon anomalileri üzerine çalışmaya itmiştir. (6-39-50-55-57-70)

Araştırmamızda hastaların yaklaşık %64 de koroner kıvrımlılık saptanmıştır. Turgut ve ark yaptığı bir çalışmada koroner anjiyografi yapılan 104 hastanın %52 sinde kıvrımlılık saptanmıştır. (62) West Virginia Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada 8 ay süresince yapılan tüm koroner anjiyografiler incelenmiş ve yapılan analizlerde ciddi kıvrımlılık oranı %12.75 olarak saptanmıştır. (30) Görüldüğü gibi koroner kıvrımlılık oranlarında anlamlı farklar vardır. Bunun muhtemel sebebi koroner kıvrımlılık tanısı konusundaki görüş birliğinin olmamasıdır. West Virginia Üniversitesindeki çalışmada kıvrımlılık tanısı her üç ana arter boyunca sistol ve diyastolde olan 180 derecelik yön değişimlerinin iki tane bulunması ile konulmuştur. (30) Turgut ve ark yapmış oldukları çalışmada kıvrımlılık tanısı her üç ana arter hattında sistol ve diyastolde $\geq 45^\circ$ de olan yön değişimlerinden üç veya daha fazla olması ciddi kıvrımlılık olarak tanımlanmıştır. (62) Zegers ve ark.'nın yaptığı bir başka çalışmada ise kıvrımlılık ana arterlerden herhangi birisinde $\leq 120^\circ$ olan yön değişimlerinden iki tane ve üzerinde bulunması olarak belirtilmiştir. (25) Amerikan Kalp Cemiyeti'nin 1998 yılında yayınlamış olduğu ve koroner darlık morfolojilerinin sınıflandırıldığı bildirisinde herhangi bir ana damar hattında damardan 45° üzerinde olan açılanmaların sayısına göre 1 adet açılanma hafif, iki adet açılanma orta, üç ve üzerinde olan açılanmalar ise ciddi kıvrımlılık olarak sınıflandırılmıştır. Biz çalışmamızda Turgut ve ark referans aldığı gibi Amerikan Kalp Cemiyetinin tanımlamasını kullandık ve tespit ettiğimiz kıvrımlılık oranı Turgut ve ark tespit ettiği orana yakındı.

Koroner kıvrımlılık ile sol ventrikül relaksasyonu arasındaki ilişkiyi inceleyen literatürde çok az sayıda çalışma mevcuttur. Turgut ve ark yaptığı bir çalışmada 104 hasta incelenmiş olup bunların 54 (%52) sinde koroner kıvrımlılık saptanmıştır. Bu hastalar koroner kıvrımlılık saptanmayan 50 (%48) hasta ile demografik ve ekokardiyografi bulguları açısından karşılaştırıldı. Yaş, cinsiyet, obezite ve koroner arter hastalığı açısından risk faktörleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Ekokardiyografik olarak diyastolik fonksiyonlar karşılaştırılmış olup anlamlı farklar saptanmıştır. Koroner kıvrımlılık saptanan hastaların E değerleri daha kısa, A değerleri daha uzun, E/A oranları daha küçük, EDZ daha uzun ve IVRZ değerleri yine daha uzun çıkmıştır ve bu bulgular istatistiksel olarak anlamlıydı. (62)

Bizim çalışmamızda demografik bulgular karşılaştırıldığında koroner kıvrımlılığı olan hastaların diyabet oranı anlamlı olarak daha yüksekti. Kadın cinsiyet oranı koroner kıvrımlılığı olanlarda daha sık izlendi. Sigara ile koroner kıvrımlılık arasında anlamlı olarak ters ilişki görüldü. Bu bulgular koroner kıvrımlılık ile ilgili olarak yapılan daha önceki çalışmalar ile korele idi. Örneğin Yang Li ve ark.ın yaptığı bir çalışmada göğüs ağrısı nedeniyle koroner anjiyografi yapılan ve koroner kıvrımlılık tespit edilen hastaların %62,8 ini kadınlar oluşturmaktadır. Yine bu çalışmada sigara ile koroner kıvrımlılık arasında ters ilişki saptanmış olup bu veriler çalışmamızla uyumlu idi ve diyabet ile koroner kıvrımlılık arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmese bile anlamlılık yönünde eğilim tespit edilmişti. (41) Ayrıca daha önce çalışmalarda bahsedilmeyen bir bulgu olarak koroner kıvrımlılığın kısa boylularda anlamlı olarak daha sık izlendiğini tespit ettik. Bu bulgunun klinik anlamı olup olmadığı henüz bilinmemektedir.

Çalışmamızda Turgut ve ark. nın değerlendirdiği ekokardiyografik parametrelere ek olarak interventriküler septum, lateral, inferior ve anterior duvarın ayrıntılı doku dopler değerlendirilmesi, yine daha önce değerlendirilmemiş olan miyokard performans indeksi (MPI) değerleri ve E/E' değerleri karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda hafif, orta ve ciddi tüm koroner kıvrımlılık hastaları toplanıp kıvrımlılık saptanmayan hastalarla karşılaştırıldığında Turgut ve ark.ın tespit ettiği E, A, E/A, EDZ ve IVRZ deki anlamlı fark tespit edilemedi, sadece apikal dört boşluktan yapılan ölçümlerde diyastol sonu volüm (EDV) ve sistol sonu volüm (ESV) ler kıvrımlılık olan hastalarda anlamlı olarak daha küçük tespit edilmiştir. Doku dopler incelememizde ise inferior duvarın ejeksiyon zamanı (ET) kıvrımlılık saptanan hastalarda anlamlı olarak daha uzun tespit edildi. Yine anterior duvarın E' değeri anlamlı olarak daha kısa tespit edildi. Gerek Turgut ve ark.ın yaptığı çalışma gerekse bizim

çalışmamızda hasta popülasyonunun az olması bu farklılığı ortaya çıkarmış olabilir. Net bilgiler için daha geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Mitral erken doluş hızını gösteren E dalgası özellikle ön yük ve kalp hızı gibi değişkenlerden etkilenebilmektedir. Ancak E/E' değerinin ön yük bağımlı olmadığı ve sol ventrikül diyastol basıncını tahmin etmede değerli olduğu daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. (46) Ayrıca diyastolik fonksiyon bozukluğunda ilk etkilenen parametre olarak E' değeri gösterilmiştir. (34) Sol ventrikül diyastol sonu basıncını öngördürmede değerli olan ve daha önce koroner kıvrımlılık saptanan hastalarda incelenmeyen bir diğer ölçüm olarak E/E' oranlarını septum, lateral, inferior ve anterior duvarda olmak üzere ayrı ayrı değerlendirdik. Koroner kıvrımlılık saptanan hastalarla saptanmayan hastalar arasında anlamlı fark tespit etmemekle birlikte anterior duvar doku dopler incelemesinde E/E' değerinde anlamlılık yönünde eğilim olarak saptadık. Ayrıca koroner kıvrımlılık hastalarından orta-ciddi olanlarla kıvrımlılık saptanmayan hastaların E/E' değerlerini karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir bulguyu tespit ettik. Orta- Ciddi koroner kıvrımlılık tespit ettiğimiz hastaların anterior duvar E/E' değeri koroner kıvrımlılık saptanmayan hastaların E/E' değerlerine göre anlamlı olarak daha yüksekti. Bu bulgu orta-ciddi koroner kıvrımlılık saptanan hastalarda sol ventrikül diyastol basıncının yükselme eğiliminde olduğunu gösteren özgül bir bulgu olabilir. Bu tespitin doğrulanması için geniş hasta katılımının olduğu çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda orta-ciddi kıvrımlılık tespit edilen hastalar kıvrımlılık tespit edilmeyenlerle karşılaştırılmıştır. Demografik incelemede ve bazal ekokardiyografik değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Ancak doku dopler ekokardiyografi değerlendirilmesinde anterior ve septal MPI değerleri anlamlı olarak daha uzun tespit edildi. Yine anterior Em değerleri daha küçük tespit edilmiştir. Özellikle anterior E' (Em) değerinin daha küçük tespit edilmesi sol ventrikül relaksasyon bozukluğunun erken bir habercisi olabilir.

Koroner kıvrımlılığın orta-ciddi olduğu koroner arterle o koroner arterin beslediği miyokardiyal segmentin relaksasyonu arasındaki ilişki açısından ayrıntılı değerlendirme yine bizim çalışmamızda ilk olarak değerlendirilmiştir. LAD de orta-ciddi kıvrımlılık saptanan hastalarla kıvrımlılık saptanmayan hastaların ayrıntılı ekokardiyografik değerlendirilmesi yapıldığında anterior MPI değerinin LAD de orta-ciddi kıvrımlılık tespit edilen hastalarda anlamlı olarak daha uzun olduğunu tespit ettik. Cx ve RCA da da orta-ciddi kıvrımlılık tespit edilen hastaların MPI değerleri anlamlı olarak uzun tespit edilmekle birlikte lokalizasyon

açısından anlamlı bulunmadı. Örneğin RCA da ciddi kıvrımlılık tespit edilen hastaların septal, lateral, inferior ve anterior duvarın MPI değerleri de uzamış izlenmiştir. Bu bulgunun net klinik değeri şu anda bilinmemektedir.

İlk olarak 1995 yılında dilate kardiyomiyopati ve kardiyak amiloidozlu hastalarda değerlendirilmiş olan MPI parametresinin hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlardan etkilendiğini bilmekteyiz. MPI değerinin kalp hızı, ön yük, ventriküler geometri ve kan basıncı değişikliklerinden etkilenmediğini gösteren çok sayıda çalışma yapılmıştır. (64)

MPI ni değerlendirmede geleneksel olarak pulse dalga dopler yöntemi ve doku dopler yöntemleri kullanılabilir. Yapılan çalışmalarda geleneksel yöntemlere göre doku dopler yöntemi ile ölçülen MPI değerinin girişimsel kateterizasyon yöntemi ile ölçülen diyastolik basınç değerleri ile daha yakın olması doku dopler ile MPI nin daha doğru bilgiler verdiğini göstermiştir. (64) Biz de çalışmamızda doku dopler yöntemi ile sol ventriküle ait dört duvarın MPI değerlerini ölçtük.

MPI nin sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda prognozda değerli olduğu bir çok çalışmada belirtilmiştir. Örneğin 2009 yılında Emmanouil N. Karatzis ve ark.ın ın yayınladığı bir derlemede miyokard enfarktüsü geçirmiş hastalarda MPI (TEI) değeri ile özellikle sol ventrikül sistolik fonksiyonları arasındaki ilişki incelenmiş olup ejeksiyon zamanının kısalmasına bağlı MPI değeri büyüdükçe prognozun daha kötü olduğu vurgulanmıştır. (24)

Bozulmuş relaksasyonu gösteren duyarlı bir belirteç olan izovolumetrik relaksasyon zamanı MPI ölçümünde kullanılan bir parametredir. Miyokardiyal performans indeksi diyastolik fonksiyon bozukluğunu göstermede geleneksel olarak kullanılan yöntemlerden daha üstün olduğu düşünülmektedir. MPI değerinin miyokard enfarktüsü sonrası sistolik fonksiyonlar bozulmadan dahi yükselmesinin ciddi diyastolik disfonksiyonla ilişkisinden kaynaklandığı belirtilmiştir. (24)

Aksine Bruch ve ark.ın koroner arter hastalığı olan ve sol ventrikül kateterizasyonunda sol ventrikül diyastol sonu basıncı > 16 mmHG çıkan izole diyastolik disfonksiyon tespit ettikleri hastalarda izovolumetrik relaksasyon hızının uzadığı, izovolumetrik kontraksiyon zamanının kısalacağı ve net olarak MPI değerinin büyümediği bulunmuştur. (9)

Yapılan bir çalışmada diyastolik kalp yetersizliği ve sistolik kalp yetersizliği hastalarında MPI değerleri ölçülmüş olup en büyük değerlerin sistolik kalp yetersizliğinde olduğu ancak

diyastolik kalp yetersizlikli olgularda da kontrol grubuna göre MPI değerlerinin daha büyük olduğu tespit edilmiştir. (8) Yine Düzenli A. ve ark.ın yaptığı bir çalışmada sağlıklı bireylerde ve kalp yetersizlikli hastalarda miyokard performans indeksi ölçümünde doku dopler yöntemi ile ölçülen değerlerin geleneksel pulse akım yöntemi ile ölçülenden daha doğru bilgiler verebileceğini göstermiştir. (21)

Çalışmamızda orta-ciddi koroner kıvrımlılık olan hastaların anterior MPI değerleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha büyüktür. Daha önce yapılan çalışmalarda MPI nin sol ventrikül relaksasyon bozukluğunda artabileceğine dair kanıtların olması orta-ciddi koroner kıvrımlılık ile sol ventrikül relaksasyon bozukluğu arasında paralel bir ilişki olabileceğini göstermektedir.

6. SONUÇLAR

1-Koroner kıvrımlılık daha önceki çalışmalarda olduğu gibi bayanlarda daha sık izlenirken sigara ile ters ilişki gösterilmiştir. Koroner kıvrımlılık tespit edilenlerin boyları anlamlı olarak daha kısa bulundu.

2-Koroner kıvrımlılık hastalarında hipertansiyon sıklığı daha önceki çalışmaların aksine kontrol grubuna göre daha az saptandı.

3-Daha önceki çalışmalarda tespit edilmemekle birlikte koroner kıvrımlılığı olan hastalarda diyabet sıklığı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha sık izlendi.

4-Koroner kıvrımlılık tespit edilen hastalarda sol ventrikül relaksasyon bozukluğunu gösteren E, A, EDZ ve E/A oranlarında kontrol grubuna göre anlamlı fark tespit edilemedi.

5-Orta-Ciddi koroner kıvrımlılık saptanan hastalarda anterior ve septal duvar miyokard performans indeksi değerleri (MPI) anlamlı olarak daha büyük saptandı. Bu bulgu sol ventrikül relaksasyon bozukluğunun erken bir belirteci olabilir.

6-Koroner kıvrımlılık görülme sıklığı tahmin edilenden daha fazla tespit edilmiştir.

7- Daha önce değerlendirilmeyen E/E' oranı orta-ciddi koroner kıvrımlılığı olan hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek tespit edildi ki bu oran sol ventrikül diyastol sonu basıncını öngördürmede önemlidir.

8-Koroner kıvrımlılık ile sol ventrikül diyastolik fonksiyonları arasındaki ilişkiyi inceleyen daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Adaptation and Maladaptation of the Heart in Diabetes: Part II Potential Mechanisms, Circulation 105:1861–1870.
2. Anna Kazik, Krzysztof Wilczek, Lech Poloński Cardiology Journal 2010, Vol. 17, No. 6, pp. 558–565 Management of diastolic heart failure.

3. An update on diastolic dysfunction. *Cardiology in Review* 2012;20: 230–236.
4. Aurigemma GP, Gottdiener JS, Shemanski L, Gardin J, Kitzman D. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: The cardiovascular health study. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 37: 1042–1048.
5. Baicu CF, Zile MR, Aurigemma GP, Gaasch WH. Left ventricular systolic performance, function, and contractility in patients with diastolic heart failure. *Circulation*. 2005; 111: 2306-12.
6. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med*. 2006;355:260–269.
7. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 8th edition.
8. 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 Oct;16(10):1031-6.
9. 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 Jun;91(6):472-80.
10. Brutsaert D, Meulemans A, Sipido K, et al. Effects of damaging the endocardial surface on the mechanical performance of isolated cardiac muscle. *Circulation Research*, 1988;62:358-366.
11. Cain B, Meldrum D, Joo K, et al. Human SERCA2a levels correlate inversely with age in senescent human myocardium. *Journal of the American College of Cardiology*, 1998;32:458467.
12. Chen CH, Nakayama M, Nevo E, et al: Coupled systolic-ventricular and vascular stiffening with age: Implications for pressure regulation and cardiac reserve in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1221.
13. Choudhury L, Gheorghide M, Bonow RO: Coronary artery disease in patients with heart failure and preserved systolic function. *Am J Cardiol* 2002; 89:719.
14. Clinical presentation, management and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47: 76–84.
15. Courtois M, Kovács S, Ludbrook P. Transmitral pressure-flow velocity relation: Importance of regional pressure gradients in the left ventricle during diastole. *Circulation*, 1988;78:661:671.
16. Curtis JP, Sokol SI, Wang Y, et al: The association of left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:736.
17. David Sanders, Michael Dudley, Leanne Groban, Diastolic Dysfunction, Cardiovascular Aging, and the Anesthesiologist *Anesthesiol Clin*. 2009 September ; 27(3): 497–517.

18. De Boeck B, Oh J, Vandervoort P, et al. Colour M-mode velocity propagation: A glance at intra-ventricular pressure gradients and early diastolic ventricular performance. *The European Journal of Heart Failure*, 2005;7:19-28.
19. Demirbag R, Yilmaz R. Effects of the shape of coronary arteries on the presence, extent, and severity of their disease. *Heart Vessels* 2005;20(5):224–229.
20. Diastolic Dysfunction and Hypertension *N Engl J Med*. 2001; 344:17–60.
21. Duzenli M.A., Ozdemir K, Aygul N, Soyulu A, Aygul M.A., Gök H. Comparison of myocardial performance index obtained either by conventional echocardiography or tissue Doppler echocardiography in healthy subjects and patients with heart failure. *Heart Vessels* (2009) 24:8–15.
22. Dvir D, Kornowski R, Gurevich J, Orlov B, Aravot D. Degrees of severe stenosis in sigma-shaped versus C-shaped right coronary arteries. *Am J Cardiol*. 2003;92:294-298.
23. Ebashi S. Excitation-contraction coupling and the mechanism of muscle contraction. *Annual Review of Physiology*, 1991;53:16.
24. Emmanouil N. Karatzis, Anna T. Giannakopoulou, John E. Papadakis, Athanassios V. Karazachos, Nearchos S. Nearchou Myocardial Performance Index (Tei Index): Evaluating Its Application To Myocardial Infarction *Hellenic J Cardiol* 2009; 50: 60-65.
25. E.S. Zegers, B.T.J. Meursing, E.B. Zegers, A.J.M. Oude Ophuis Coronary tortuosity: a long and winding road: *Neth. Heart j*. 2007 May;15(5):191-5.
26. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. *Feigenbaum's Echocardiography*, 6th Edition.
27. Gaibazzi N, Rigo F and Reverberi C. Severe Coronary Tortuosity or Myocardial Bridging in Patients With Chest Pain, Normal Coronary Arteries, and Reversible Myocardial Perfusion Defects *Am J Cardiol* 2011;108:973–978.
28. Garcia M, Smedira N, Greenberg N, et al. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a preload insensitive index of left ventricular relaxation: Animal and human validation. *Journal of the American College of Cardiology*, 2000;35:201-208.
29. Gertz SD, Roberts WC (1990) Hemodynamic shear force in rupture of coronary arterial atherosclerotic plaques. *Am J Cardiol* 66:1368–1372 Cheng GC, Loree HM, Kamm RD, Fishbein MC, Lee RT (1993) Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic lesions. A structural analysis with histopathological correlation. *Circulation* 87:1179–1187.
30. Groves SS, Jain AC, Warden BE, Gharib W, Beto RJ, 2nd. Severe coronary tortuosity and the relationship to significant coronary artery disease. *W V Med J* 2009; 105: 14-17.
31. Ha J-W, Lulic F, Bailey K, et al. Effects of treadmill exercise on mitral inflow and annular velocities in healthy adults. *American Journal of Cardiology*, 2003;91:114-115.

32. Hasenfuss G. Calcium pump overexpression and myocardial function: Implications for gene therapy of myocardial failure. *Circulation Research*, 1998;83:966-968.
33. Hutchins GM, Bulkley BH, Miner MM, Boitnott JK. Correlation of age and heart weight with tortuosity and caliber of normal human coronary arteries. *Am Heart J*. 1977;94:196-202.
34. Jae K, Oh James B, Seward A, Jamil Tajik The Echo Manual Third Edition.
35. Jakob M, Spasojevic D, Krogmann ON, Wiher H, Hug R, Hess OM. Tortuosity of coronary arteries in chronic pressure and volume overload. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996;38:25-31.
36. Jérôme Caudron, Jeannette Fares, Fabrice Bauer, Jean-Nicolas Dacher, Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function with Cardiac MR Imaging *Radiographics* 2011;31:239-261.
37. *Journal of American Society of Echocardiography*, 2003;16:1049-1056.
38. Krams R, Wentzel JJ, Oomen JA, Vinke R, Schuurbiens JC, de Feyter PJ, et al. Evaluation of endothelial shear stress and 3D geometry as factors determining the development of atherosclerosis and remodeling in human coronary arteries *in vivo* combining 3D reconstruction from angiography and IVUS (ANGUS) with computational fluid dynamics. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997;17:2061–2065.
39. Lee DS, Gona P, Vasan RS, et al. Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the framingham heart study of the national heart, lung, and blood institute. *Circulation*. 2009;119:3070–3077.
40. Li Y, Liu NF, Gu ZZ, Chen Y, Lu J, Feng Y, Ma GS, Shen CX. Coronary tortuosity is associated with reversible myocardial perfusion defects in patients without coronary artery disease *Chinese Medical Journal* 2012;125(19):3581-3583.
41. Li Y, Shen C, Ji Y, Feng Y, Ma G, et al. (2011) Clinical Implication of Coronary Tortuosity in Patients with Coronary Artery Disease. *PLoS ONE* 6(8): e24232. doi:10.1371/journal.pone.0024232.
42. Meliza Goi Roscani, Luiz Shiguero Matsubara, Beatriz Bojikian Matsubara, Heart Failure with Normal Ejection Fraction Review Article *Arq Bras Cardiol* 2010;94(5):652-660.
43. Moe G, Angus C, Howard R, et al. Pathophysiological role of changing atrial size and pressure in modulation of atrial natriuretic factor during evolving experimental heart failure. *Cardiovascular Research*, 1990;24:570-577.
44. Moutinho MA, Colucci FA, Alcoforado V Heart failure with preserved ejection fraction and systolic dysfunction in the community *Arq Bras Cardiol*. 2008 Feb;90(2):132-7.
45. Nagueh S, Middleton K, Kopelen H, et al. Doppler tissue imaging: A noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *Journal of the American College of Cardiology*, 1997;30:1527-1533.

46. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol.* 1997 Nov 15;30(6):1527-33.
47. Nagueh S, Sun H, Kopelen H, et al. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *Journal of the American College of Cardiology*, 2001;37:278-285.
48. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK et al. Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of doppler echocardiography.2.clinical studies. *Mayo clin. Proc.* 1989;64:181-204.
49. Olsson LG, Swedberg K, Ducharme A, et al. Atrial fibrillation and risk of clinical events in chronic heart failure with and without left ventricular systolic dysfunction: results from the candesartan in heart failure-assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) program. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1997-2004.
50. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al:Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251.
51. Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity, *Diabetes Obes Metab.* 2007; 9:813–839.
52. Pinamonti B, Zecchin M, Di Lenarda A, et al. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: An ominous prognostic sign. *Journal of the American College of Cardiology*, 1997;29:604-612.
53. Prevention of Heart Failure by Antihypertensive Drug Treatment in Older Persons With Isolated Systolic Hypertension *JAMA*, 1997; 278: 212–216.
54. Redfield MM, Jacobsen SJ, Borlaug BA, et al:Age- and gender-related ventricular-vascular stiffening: A community-based study. *Circulation* 2005;112:2254.
55. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA.* 2003;289:194–202.
56. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM et al. ; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2011 Feb 1;123(4):e18-e209. Epub 2010 Dec 15.
57. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation.* 1998;98:2282–2289.
58. Smedby O, Bergstrand L. Tortuosity and atherosclerosis in the femoral artery: What is cause and what is effect? *Ann Biomed Eng* 1996;24:474-80.
59. Sohn D-W, Chai I-H, Lee D-J, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *Journal of the American College of Cardiology*, 1997;30:474-480.

60. Tei C, Ling L, Hodge D, 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*. 1995; 26: 357-366.
61. Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP, Tajik AJ, Barnes ME, Bailey KR, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1636-44.
62. Turgut O, Yilmaz A, Yalta K, Yilmaz BM, Ozyol A, Kendirlioglu O, et al. Tortuosity of coronary arteries: an indicator for impaired left ventricular relaxation? *Int J Cardiovasc Imaging*. 2007;23:671-7.
63. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective *J Am Coll Cardiol*. 1995 Dec;26(7):1565-74.
64. Waggoner AD, Bierig SM (2001) Tissue Doppler imaging: useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 14:1143–1152.
65. Wahr P, Michele D, Metzger J. Parvalbumin gene transfer corrects diastolic dysfunction in diseased cardiac myocytes. *Proceedings of the National Academy of Sciences (U.S.)*, 1999;96:11982:11985.
66. Weiss J, Frederiksen J, Weisfeldt M. Hemodynamic determinants of the time-course of fall in canine left ventricular pressure. *Journal of Clinical Investigation*, 1976;58:751-760).
67. West JB, ed. 1990, 12ed. *Best & Taylor's Physiological Basis of Medical Practice*.
68. Zaacks SM, Allen JE, Calvin JE, Schaer GL, Palvas BW, Parrillo JE, Klein LW. Value of the American College of Cardiology/American Heart Association stenosis morphology classification for coronary interventions in the late 1990s. *Am J Cardiol* 1998;82:43-9.
69. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, Mahoney DW, McGoon MD, Seward JB. Value of a Doppler derived MPI combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1998;81:1157–61.
70. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, et al. Heart failure with a normal ejection fraction: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? *Circulation*. 2001;104:779

