

T.C
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI

**KORONER KOLLATERAL GELİŞİMİNİN SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARI
ÜZERİNE ETKİSİNİN STRAİN EKOKARDİYOĞRAFI YÖNTEMİYLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**THE EVALUATION OF EFFECT OF CORONARY COLLATERAL FORMATION
ON LEFT VENTRICULAR FUNCTION BY USING STRAIN
ECHOCARDİOGRAPHY**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nuray KAHRAMAN

TRABZON 2010

T.C
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI

**KORONER KOLLATERAL GELİŞİMİNİN SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARI
ÜZERİNE ETKİSİNİN STRAİN EKOKARDİYOGRAFI YÖNTEMİYLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**THE EVALUATION OF EFFECT OF CORONARY COLLATERAL FORMATION
ON LEFT VENTRICULAR FUNCTION BY USING STRAIN
ECHOCARDİOGRAPHY**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nuray KAHRAMAN

Tez Danışmanı: Doç.Dr. Cihan ÖREM

TRABZON 2010

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR

I. GİRİŞ ve AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
II.1. KOLLATERAL OLUŞUM MEKANİZMALARI	3
II.1.2. KOLLATERAL GELİŞİMİNİ TETİKLEYEN MEKANİZMALAR	4
II.2. EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRME	6
1. Doku Doppler Ekokardiyografi	6
2. Strain ve Strain rate	8
2.1. Strain – Strain Rate görüntülemenin klinik kullanımı	10
2.1.1. Miyokard infarktüsünde strain – strain rate görüntüleme	10
2.1.1.1. Post- sistolik kısılma	12
2.1.2 Akut iskemide strain- strain rate	13
2.1.3 Stres ekokardiyografide bölgesel kasılmanın değerlendirilmesi	14
2.1.4 Miyokard canlılığının araştırılmasında strain- strain rate	15
2.1.5 Kardiyak resenkronizasyon tedavisinin değerlendirilmesinde strain	16
2.1.6 Diyastolik disfonksiyon ve strain rate	16
2.1.7 İskemik papiller adalenin belirlenmesi, mitral yetersizliğinin iskemik etiolojisinin araştırılması	17
2.1.8 Hipertrofik obstruktif kardiyomyopati de septal ablyasyon başarısının takibi	17
2.1.9 Teknik kısıtlamalar, hata kaynakları ve pratik çözümleri	17
III. MATERYAL ve METOT	19
3.1. Hasta grubu	19
3.2. Koroner kollaterallerin değerlendirilmesi	19
3.3. Ekokardiyografik inceleme	20
3.3.3. Strain Ekokardiyografi	23
3.4. İstatistiksel analiz	25
IV. BULGULAR	26
V. TARTIŞMA	31
VI. SONUÇLAR	34
VII. ÖZET	35
VIII. İNGİLİZCE ÖZET	36
IX. KAYNAKLAR	37

KISALTMALAR

Mİ	: Akut miyokard infarktüsü
Cx	: Sirkümfleks arter
DHSİ	: Duvar hareket skor indeksi
DDG	: Doku Doppler görüntüleme
DM	: Diyabetes mellitus
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
IVGZ	: Isovolümik gevşeme zamanı
KAH	: Koroner arter hastalığı
SVDSÇ	: Sol ventrikül diyastol sonu hacmi
SVSSÇ	: Sol ventrikül sistol sonu çapı
SVSSV	: Sol ventrikül sistol sonu hacmi
SVDSV	: Sol ventrikül sistol sonu hacmi
MLA	: Mitral lateral anulus
MPI	: Miyokard performans indeksi
MSA	: Mitral septal anulus
PSK	: Post sistolik kısalma
PSKI	: Post sistolik kısalma indeksi
SSH	: Sistol sonrası hareket
SR	: Strain rate

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter hastalığı (KAH) dünyada görülen en sık mortalite ve morbidite nedenidir (1). KAH'da kollateral damar gelişimi uzun zamandan beri bilinmektedir. Bir koroner arterin total ya da subtotal tıkanmasından sonra iskemik miyokardın perfüzyonu epikardiyal damarları birleştiren kollateral damarların oluşumuyla sağlanabilir (2-3). Oluşan kollateral damarlar anjiyografi ile görüntülenebilmektedir. Kollateral gelişimini tetikleyen birçok faktör vardır. Kollateral gelişim bazı hastalarda yetersizken, bazı hastalarda son derece yoğun olabilir. Yeterli kollateral damar gelişimi iskeminin şiddetini azaltır, böylelikle miyokard fonksiyonlarının devamına katkıda bulunabilir.

Koroner arter hastalığında iskemik olan miyokard bölgesinde kasılma fonksiyonu azalır, nekroze olan bölgede ise kaybolur. Kasılma fonksiyonu azalmış bu bölgeler ekokardiyografi ile bölgesel duvar hareket bozukluğu şeklinde izlenir. Bölgesel duvar hareketlerinin doğru olarak değerlendirilmesi KAH tanı ve tedavisinde çok önemlidir. Miyokard fonksiyonları konvansiyonel ekokardiyografik yöntemlerle 2 boyutlu olarak bölgesel duvar hareketlerinin ya da duvar kalınlaşmasının görsel değerlendirilmesi yoluyla belirlenir. Parametrik görüntüleme teknikleri, özellikle sol ventrikül (SV) bölgesel sistolik fonksiyonunun ve canlılığın objektif olarak belirlenmesi, asenkron SV kontraksiyonunun belirlenmesi ve resenkronizasyon sonrası tedavi optimizasyonu, değişik nedenlerle gelişebilen kalp kası hipertrofilerinde etiyolojinin belirlenmesi, restriktif ve konstriktif fizyoloji ayırımının yapılabilmesi gibi pratikte konvansiyonel yöntemlerin yetersiz kaldığı birçok klinik problemin çözümüne katkıda bulunmayı vaad etmektedir (4).

Ölçme ve sonucu sayısal olarak ifade edebilme doğru değerlendirmenin birinci şartıdır. Konvansiyonel iki boyutlu (2D) görüntüler üzerinden yapılan segmenter duvar hareket değerlendirmesinin operatör bağımlı, subjektif ve yarı kantitatif oluşundan kaynaklanan kısıtlamalar parametrik görüntüleme teknikleriyle hız, hareket, deformasyon veya deformasyon hızı gibi ölçümleri sayısal olarak ifade ederek gidermeyi amaçlar (4). Strain ekokardiyografi temelde doku Doppler kökenli bir yöntem olup doku deformasyonunu (zaman içindeki uzunluk değişimi, % olarak) ölçer. Strain görüntüleme yöntemi ile bölgesel duvar hareketleri doğru ve tekrarlanabilir bir şekilde sayısal olarak belirlenebilir. Aynı zamanda miyokardiyal hareketin üç boyutlu olarak değerlendirilmesi, doku hareketinin

radial, longitudinal ve sirkumferensiyal eksenlerde incelenmesi mümkündür. Önceki metotlarda tespit edilebilen duvar hareketleri, kalbin pasif hareketinden (çekilme ve itilme) etkilenirken, strain metodunda pasif hareketten etkilenmez ve strain aktif kontraksiyonu gösterir.

Kollaterallerin fonksiyonel yönü bilinen teorik bilgilere rağmen tartışmalıdır. Koroner kollateral dolaşımın SV fonksiyonları, miyokard canlılığı ve fonksiyonel iyileşme üzerine olumlu etkisi olduğunu bildiren pek çok çalışma olmakla birlikte, bunun aksini ileri süren çalışmalar da mevcuttur (5-8). Çalışmalardaki uyumsuzluk metotla ilişkili çeşitli sorunlardan kaynaklanmış olabilir. Bunlardan biri ventrikül fonksiyonlarının ekokardiyografik değerlendirme yöntemidir. Bu nedenle biz anjiyografik olarak gelişmiş kollateral dolaşımı bulunan ve bulunmayan olgularda ventrikül fonksiyonlarını daha doğru değerlendirdiğini düşündüğümüz strain ekokardiyografi ile incelemeyi ve diğer ekokardiyografik yöntemlerle karşılaştırmayı amaçladık.

II. GENEL BİLGİLER

Koroner arter hastalığı (KAH) dünyada görülen en sık mortalite ve morbite nedenidir (1). Dünya Sağlık Örgütü, 2020 yılında KAH'a bağlı ölümlerin 11,1 milyona yükseleceğini ön görmektedir (9). KAH'da kollateral damar gelişimi uzun zamandan beri bilinmektedir. Bir koroner arterin total ya da subtotal tıkanmasından sonra iskemik miyokardın perfüzyonu epikardiyal damarları birleştiren kollateral damarların oluşumuyla sağlanabilir (2-3). Oluşan kollateral damarlar anjiyografi ile görüntülenebilmektedir. Kollateral gelişimini tetikleyen birçok faktör vardır. Kollateral gelişim bazı hastalarda yetersizken, bazı hastalarda son derece yoğun olabilir.

II.1. KOLLATERAL OLUŞUM MEKANİZMALARI

Arteriyogenezis: Önceden mevcut rudimenter kollaterallerin genişlemesiyle matür kollaterallerin oluşumudur. Koroner kollateral damarlar, birleştirdikleri arterler arasında herhangi bir basınç farkı olmadığında normalde kapalı ve nonfonksiyoneldir. Koroner daralma ya da tıkanmanın sonucunda tıkanmanın distalinde basınç hızla azalır ve kollateraller hızlı bir şekilde açılırlar. Bu kollaterallerin matür kollaterallere dönüşmesi arteriyogenezis (2,10-12) olarak adlandırılmaktadır.

Anjiogenezis: Mevcut kapillerlerden yeni damarların tomurcuklanması olarak tarif edilebilir, genelde küçük kapillerlere benzer yapıların oluşumuyla sonuçlanır (10,11). Vasküler endotelial hücreler anjiyogenezin temel yapısı olarak gözükmekte ve yeni damar oluşumu için sitokinlerin uyarıcı ve inhibitör sekresyonlarını sağlamaktadır. İşlemin komşu damarlar içerisinde bulunan istirahatteki endotelial hücrelerin aktivasyonu sonucunda başladığına, aktivasyonun ise doku iskemisi sonucu salınan peptid büyüme faktörleri tarafından düzenlendiğine inanılmaktadır (13-16).

Vaskülogenezis: Mezenkimal hücreler tarafından erken kapiller ağların oluşumudur (10,11).

II.1.2 KOLLATERAL GELİŞİMİNİ TETİKLEYEN MEKANİZMALAR

Genellikle koroner kollateral gelişiminin KAH' ın şiddeti ile orantılı olduğu kabul edilmektedir (17). Çoğu çalışmada total oklüzyon bulunan olguların % 80'den fazlasında bu arterin distalinin kollateraller ile perfüze edildiği gösterilmiştir (18). Yine de total oklüzyonlu birçok olguda anjiyografik olarak kollateral görülememektedir. Bu nedenle kollateral gelişiminde oklüzyon distali ile kollateral akım sağlayan dal arasındaki basınç gradiyenti yanında, bilinmeyen bazı faktörlerin de etkili olabileceği düşünülmektedir (19). Kollateral gelişiminin mekanizması halen tartışmalı bir konudur (20). Shear stres, inflamasyon, inhibitör faktörler, hipoksi, obstrüksiyonun şiddeti, koroner risk faktörleri, egzersiz, büyüme faktörleri kollateral gelişiminde rol oynarlar.

Obstrüksiyonun şiddeti:

Tekrarlayan koroner arter oklüzyonlarının anjiyogenezisin tetikleyicisi olarak önemi bilinmektedir. Çok kısa miyokardiyal iskemi epizodları (15 sn) yetersiz stimulusken, daha uzun epizodlar (2-5 dk) belirgin kollateral gelişimine neden olurlar. Koroner oklüzyonun şiddeti, koroner kollaterallerin gelişimi için önemli bir faktördür. İnsanlarda koroner damarın % 70'i daralmadıkça koroner kollaterallerin açılması söz konusu değildir (21-23).

Koroner risk faktörleri:

Diyabetik hastalarda endotelial disfonksiyon geliştiği, sitokinlere endotelial vazodilatatör cevabın bozulduğu ve iskemiye yanıt olarak neovaskülarizasyon ve koroner kollateral gelişimi cevabının yetersiz olduğu gösterilmiştir (24,25). Kolesterol metabolizmasının anjiyogenezisi yavaşlattığı, fakat hipertansiyon varlığının koroner kollateral gelişimini olumlu etkileyebileceği gösterilmiştir (26,27).

Anjiyografik olarak görülebilen koroner kollateral damarların istirahatte miyokard fonksiyonunu koruduğuna inanılmaktadır. Perkutan koroner anjiyoplasti esnasında ilgili damarda kollateral varlığı durumunda bu bölgede iskeminin azaldığını gösteren çalışmalar vardır (28,29). Bununla birlikte koroner kollateral dolaşımın miyokard canlılığı, fonksiyonel iyileşme üzerine olumlu etkisi olduğunu bildiren bazı çalışmalar olmakla birlikte, bunun aksini ileri süren çelişkili çalışmalar da mevcuttur (5,6). Weisman ve ark. (30) KAH'da kollateral varlığının SV fonksiyonlarını koruyucu olduğunu ileri sürdüler. Pek çok araştırmacı ise kollateral varlığının SV fonksiyonları üzerinde koruyucu bir etkisinin olmadığını

gösterdiler (31-36). Çalışmalardaki uyumsuzluk metotla (nonuniform hasta grubu, ek risk faktörleri, çok damar hastalığı vs.) ilişkili çeşitli sorunlardan kaynaklanmış olabilir. Anjiyografik olarak saptanan kollateraller toplam kollateral ağın küçük bir parçasını oluşturup, anjiyografik olarak intramural kollateralleri izlemek mümkün olmayabilir (36). Diğer bir sebep ventrikül fonksiyonlarının ekokardiyografik değerlendirme yöntemi olabilir. Strain görüntüleme yöntemi ile bölgesel duvar hareketleri doğru ve tekrarlanabilir bir şekilde sayısal olarak belirlenebilir. Bu sebeple biz kollateral varlığının iskemi ve ventrikül fonksiyonları üzerine olan etkisini strain ekokardiyografi yöntemi ile incelemeyi amaçladık.

II.2. EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRME

Ekokardiyografide bölgesel duvar hareketlerinin değerlendirilmesi KAH tanısında yardımcıdır. Bölgesel duvar hareket bozuklukları genel olarak görsel olarak değerlendirilerek normal, hipokinetik, akinetik, diskinetik, anevrizmatik olarak tanımlanmaktadır (37). Duvar hareket skoru ve indeksi tüm duvar segmentlerinin skorlarının toplamının skorlanan total segment sayısına bölünmesi ile elde edilir. Normal bir kalpte skor 1 iken, ventrikül disfonksiyon derecesi arttıkça skor rakamsal olarak artar (38). Bu yöntemde ‘bak ve kabaca karar ver’ yöntemi uygulanmaktadır. Fakat görsel değerlendirmenin pek çok kısıtlılıkları mevcuttur. Ekokardiyografik değerlendirmede iskemik dokunun ayırt edilmesi açısından en ideal yöntem iskemik bölgeyle ilgili bazı sayısal değerleri direk olarak elde edebileceğimiz yöntemlerin kullanılmasıdır. Bölgesel kasılmanın değerlendirilmesinde sayısal sonuçlar verebilen yöntemlerden en klasığı ve en önce kullanıma giren doku Doppler ekokardiyografidir. “Pulsed” Doppler ve renkli Doppler yöntemleri ile ventriküllerin global ve bölgesel fonksiyonları hakkında değerlendirme yapılması, iskemik bölgelerin daha kolay ve net bir şekilde gösterilmesi mümkündür (37).

1. Doku Doppler Ekokardiyografi

Pulsed Doppler yönteminde sağlıklı kişilerde sistolik pozitif bir velosite (s), erken ve geç diyastol dönemlerini yansıtan e ve a negatif velositeleri bulunur. İzovolumik kontraksiyon ve relaksasyon dönemlerinde velositenin elde edildiği segmente bağlı olarak kısa ve düşük velositeli negatif veya pozitif velositeler görülebilir.

İlk kez 1935 yılında Tennant ve Wiggers’in koroner oklüzyon ve miyokard infarktüsü gelişimi sonrasında sol ventrikülde sistolik dışa hareketin olduğunu tanımlamasından bugüne pek çok araştırmacı miyokard iskemisi sırasında gelişen bölgesel değişiklikleri deneysel ve klinik modeller üzerinde çalışmışlardır (39).

Bach ve arkadaşları da anjiyoplasti esnasında oluşan akut iskemi sırasında meydana gelen değişiklikleri velosite dataları kullanarak araştıran ilk çalışmacılardır (40). Sonrasında pek çok çalışmada akut iskeminin bölgesel fonksiyonlar üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Koroner oklüzyon geliştiğinde pik sistolik velosite amplitüdünde azalma meydana gelirken aortik kapak kapandıktan sonra anormal bir sistol sonu hareket gözlenir. Erken diyastolik velositenin

pik amplitüdünde azalma ve oluşumunda gecikme ile geç diyastolik velosite amplitüdünde artış oluşur. Aortik kapak kapandıktan sonra oluşan hareket literatürde sistol sonrası (postsistolik) kalınlaşma, ejeksiyon sonrası kalınlaşma, sistol sonrası kılma, sistol sonrası hareket gibi pek çok isimlerle anılmaktadır (41). Sistol sonrası hareket (SSH); aort kapağının kapanmasından yaklaşık 100 ms sonra ve genellikle uzamış izovolümik relaksasyon döneminde olan miyokardın gecikmiş ejeksiyon hareketidir. Klasik 'pulsed' Doppler ile izovolümik relaksasyon veya kontraksiyon dönemindeki olayları değerlendirmek pek mümkün değildir. Temporal rezolüyonu çok iyi olan doku Doppler ekokardiyografi ile kardiyak siklusun değişik evrelerini değerlendirmek oldukça kolaydır. Sistol sonrası hareket esas iskemik dokularda olmakla beraber sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül volüm yüklenmesi, sol dal bloğu gibi durumlarda da görülebilir. Eğer SSH, total "strain" değerinin % 20'sinden fazlaysa ve aortik kapanmadan > 90 ms sonra ise iskemiye bağlı SSH düşünülür. Sol dal bloğu olanlarda, izole sol dal bloğu ile iskemik kökenlere bağlı sol dal bloğunu ayırt etmede de septal bölgeden elde edilen akımlarda sistolik velosite/SSH velosite oranının <1 olması kriter olarak kullanılabilir (42). Doku Doppler yöntemi kullanılarak subendokardiyal ve subepikardiyal bölgedeki velositeler hesaplanabilir. Sağlıklı bir miyokarda subendokardiyal dokudaki velosite subepikardiyal velositeye göre daha fazladır. İskeminin erken safhalarında subendokardiyal velositede azalma ve dolayısıyla subendokardiyal ve subepikardiyal gradiente değişme gözlenir. Bu yöntemle transmural ve nontransmural miyokard infarktüsü ayırt edilebilir. Bu yöntemin en önemli kısıtlılığı doku Doppler değerlendirebilen her cihazda rutin olarak bulunmamasıdır.

İskemik cevabı değerlendirmede her ne kadar doku Doppler ile elde edilen velositelerin kullanımı oldukça faydalı bilgiler verse de bazen ciddi iskemik veya infarkt olan segmentlerde bile velosite değerleri normal olabilir. Normal olarak kasılan segmentler fonksiyonel olarak bozuk segmentlerin velositesini etkileyebilir. Doku velositelerinin Doku Doppler ile değerlendirilmesi sırasında genel kalp hareketi, kardiyak rotasyon ve yan dokuların kontraksiyonunun ölçülen velosite değerlerini etkilenmesi gibi sorunlara sık rastlanmaktadır. Ayrıca, apikal segmentlerdeki sınırlı hareket, miyokardiyal-Doppler ultrason demeti arasındaki artan açığa bağlı yanıltıcı sonuçlar alınması da bu yöntemin diğer kısıtlılıklarındandır. 'Strain' ve 'strain rate' yöntemleri bu kısıtlılıkları aşmakta yardımcı yöntemlerdir.

2. Strain ve Strain rate

Doku Doppler görüntüleme, yüksek frekansa sahip kan elemanlarının hareketinin filtre edilerek, düşük frekanslı, yüksek amplitüdü myokardiyal dokunun hareketinin gösterilmesi esasına dayanır (43). Bu verilerin yer değiştirme ve zaman ile elde edilen eğrilerinden strain ve strain rate elde edilir. Doku Dopplerde kullanılan velositeler, segmentin pasif hareketinden (çekilme ve itilme) etkilenirken, strain ve strain rate pasif hareketlerden etkilenmez ve aktif kontraksiyonu gösterir (44-47). Hareket, yer değiştirme ve hız değişkenlerin sayısal olarak ifade edilmesi, tüm değişkenlerin izlemi ve normale göre azalma olup olmadığı konusunda yardımcı olur. İşlemin zaman alıcı olması ve yeni bir yöntem oluşu dolayısıyla bilgi ve tecrübe azlığı klinik kullanıma yaygın olarak girmesini engellemiştir.

İlk olarak Mirsky ve Parmley (48), miyokardiyal straini tanımlamışlardır. Strain formülasyonunda halen bu araştırmacıların tanımlamaları gibi, ϵ simgesi kullanılmaktadır. 1997’de Heimdal ve arkadaşları (49), miyokardiyal dokuda ilk olarak “strain” ve “strain rate” analizi yapmışlardır. Bunu takiben Norveç Üniversitesinde renkli Doppler ile strain rate analizi yapılmıştır.

Sonrasında yapılan çalışmalar, stres ekokardiyografi, subklinik miyokardiyal fonksiyon bozukluğunun erken tespiti ve kardiyak resenkronizasyon tedavisinin optimizasyonu başta olmak üzere birçok alanda yapılan çalışmalarla kullanıma girmiştir (50-53).

Strain ve strain rate, yüksek frame hızı, yüksek rezolüsyon ve dijital kayıtların sonradan analiz edilebilmeleri gibi avantajları ile bölgesel duvar hareketlerini objektif olarak kantifiye edebilen yeni yöntemlerdir. Bunun yanı sıra strain ve strain rate genel kalp hareketlerinden de etkilenmemektedir. Strain ve strain rate segmenter duvar fonksiyonları hakkında bilgi verdikleri, komşu miyokardiyal segmentlerden ve genel kardiyak hareketten etkilenmedikleri ve görüntü kalitesinden bağımsız olmaları nedeniyle en fazla kullanıldıkları alan iskemik kalp hastalığıdır.

Strain dokudaki deformasyonun bir göstergesidir. Ventrikül kasılırken longitudinal ve sirküferansiyel boyutlarda kısalma (negatif strain), radyal yönde ise kalınlaşma (pozitif strain) gözlenir. Strain rate ise deformasyonun zamanla ilişkisini gösterir. Genel olarak strain rate, strain’e göre önyük ve artyükten daha az etkilenir (54). Longitudinal strain değeri için normal değer % 15-25 olarak kabul edilmektedir (55,56).

Normal kasılan bir SV’ün uzun ekseni boyunca en yüksek doku hızları bazal segmentlerde kaydedilmekte olup, 15-20 cm/sn dolayındadır. Bazal segmentlerden apekse doğru hareket

hızları azalır ve apeks göreceli olarak sabittir (57). Yani aynı siklüs içinde bazalden apekse doğru kalp kası segmentleri farklı miktarda yer değiştirmektedir.

SV duvar hareketlerinin komşu segmentlerde farklı hızlarda ve miktarlarda oluşu SV'ün kasılıp gevşerken deforme olduğunu gösterir. Hareket ve deformasyon birbirleriyle ilişkili, bir o kadar da farklı kavramlardır. Deforme olmadan hareket eden bir cismin her noktasının hızı sabittir. Bir başka deyişle kalp kasında olduğu gibi intakt bir dokunun hareketi sırasında iki ucu arasında hız farkı varsa bu doku deforme olarak hareket etmektedir (4).

Günlük dilde “strain” sözcüğü gerilme anlamında kullanılmakla birlikte bir fizik terimi olarak strain; elastik bir cisme uygulanan bir yük neticesi cismin orijinal boyutuna göre meydana gelen göreceli deformasyon miktarı olarak ifade edilir.

$$\epsilon = (L - L_0) / L_0 = \Delta L / L_0 \text{ formülü ile hesaplanır.}$$

Bu formülde, L_0 cismin başlangıç uzunluğunu, L uygulanan yük sonrası oluşan uzunluğu, ΔL uzunluk değişimini, ϵ ise göreceli deformasyon miktarını temsil etmektedir. Deformasyon miktarı formülden de anlaşılacağı üzere boyuttan bağımsız ve göreceli bir ölçüt olup birimi % olarak ifade edilir. Pozitif strain değerleri uzama- kalınlaşma, negatif strain değerleri kısılma- incelme şeklinde olan deformasyonu gösterir (4).

Normal SV kalp kasında siklüs boyunca üç düzlemde deformasyon olur. Uzun ekseninde sistolde kısılma, diyastolde uzama, transvers (radial) ekseninde sistolde kalınlaşma, diyastolde incelme olurken sirküferansiyel ekseninde sistolde kısılma diyastolde uzama kaydedilir. Kalp kasının sıkıştırılmaz olma özelliği nedeniyle her üç boyuttaki deformasyon birbiriyle ilişkilidir. Bir düzlemdeki strain aslında birden fazla düzlemdeki straini yansıttığı için bir segmentte duvar kalınlaşması ile kısılması aynı bölgesel fonksiyonu gösterir (58).

“Strain rate”(‘ ϵ) (SR) ise deformasyon hızı olup birim zamanda oluşan strain değişimine eşittir ve cm/sn/cm (s^{-1}) olarak ifade edilir (4).

İki cismin deformasyon miktarları yani straini eşit olduğu halde SR’leri farklı olabilir. Örneğin başlangıç uzunluğu 4 cm olan ve uygulanan yükü 5 cm’ye uzatılan iki cismin de straini pozitif ve eşit olup % 25 olarak hesaplanır. Ancak cisimlerden biri 1 sn’de bu uzunluğa ulaşır, diğeri 2 sn’de ulaşırsa ilkinde SR: $0,25 s^{-1}$, ikincisinde $0,125 sn^{-1}$ olarak hesaplanır (4).

Strain ve strain rate dalga formları temelde doku Doppler dalga formlarına benzer. Strain eğrilerinde pik sistolik strain oluşan ana dalgadır ve bu değerlendirmede bu dalga incelenir. Minimal derecede oluşan diyastolik dalgalar ihmal edilir.

Strain rate için ise sistolik ve diyastolik dalgalar negatif ve pozitif olabilirler. Sırasıyla pik sistolik, diyastolik E ve A dalgaları oluşur (55).

Her biri aynı renkli doku Doppler verilerinden türetilmiş olsa bile hız, hareket, SR ve strain görüntüleme modaliteleri hareketin farklı şekilde ifadeleridir. Bu nedenle, normal kasılma paterni gösteren bir SV'nin uzun eksen boyunca apikal, mid ve bazal segmentlerindeki hız, hareket, SR ve strain eğrileri birbirinden farklıdır. Sistol boyunca SV apeksi göreceli olarak sabit kaldığı, bazalden apekse doğru uzun ekseninde miyokard segmentleri kısalarak deforme olduğu için bazalden apekse doğru miyokard segmentlerinin hız ve hareket miktarları azalırken deformasyon hızları (SR) ve miktarları (strain) ise göreceli olarak sabittir. Bu farklılık sayesinde SR yöntemi daha objektif bölgesel analiz imkanı sunarak klinik kullanımda doku Dopplere göre önemli avantaj sağlar. Doku Doppler görüntü doku hareket hızlarını gösterirken, SR görüntü deformasyon hızlarını gösterir. Özellikle SV segmenter hareket kusuru olan durumlarda kasılmayan segmentler komşu normal segmentlerin çekme etkisi ile pasif olarak hareket etmeye devam edebilir. Bu durumda aktif kasılan segmentler de, pasif çekilen segmentler de hareket ettiği için doku Doppler ile birbirine benzer renk haritası ile gösterilir. SR görüntülemeye ise pasif çekilen segmentler aktif kasılan segmentlere göre deforme olmadığından dolayı patolojinin hangi segmentte olduğu daha belirgin olarak ortaya konur (58).

2.1. Strain – Strain Rate görüntülemenin klinik kullanımı

Teknik gelişme ve iyileşmelere rağmen strain- strain rate yöntemlerinin klinik kullanım alanı hala konvansiyonel 2D ekokardiyografiye hareket, senkroni, hipokinezi varlığı, ciddiyeti ve yaygınlığı hakkında ek bilgi sağlamakla sınırlıdır. SR tekniği temelde bölgesel disfonksiyonu görüntülemeyle ilgili olduğu için başlıca kullanım alanı iskemik kalp hastalığıdır (4).

2.1.1. Miyokard infarktüsünde strain – SR görüntüleme

Kronik MI'lı segmentleri belirlemede zirve velosite sistolik strain ve SR ölçümlerini dikkate alan ve 2D duvar hareket skoru (DHS) ile karşılaştıran bir çalışmada infarktli segmentlerde sistolik strain-SR değerleri kontrol segmentlerden belirgin olarak düşük tespit edilmiştir (59).

MRI ile karşılaştırıldığı bir başka klinik validasyon çalışmasında normal ve infarktli tüm segmentlerde MRI ile belirlenen strain değerleri ile DD türevli uzun eksen ($r: 0,89$) ve radyal ($r: 0,96$) strain değerlerinin çok iyi korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (56).

Jamal ve ark.'nın MI'lı segmentleri belirlemede strain-SR görüntülemeyi DD hız görüntülemeyle karşılaştırdıkları çalışmada doku hızlarının MI'ı teşhis edebildiği ancak komşu segmentlerin çekme etkisi nedeniyle doğru segmenti bulmada yetersiz kaldığı tespit edildi (60). Bu çalışmada sistolik SR için $-0,8 \text{ s}^{-1}$ ve strain için -13% değerlerinin altının infarktli segmentleri $\% 85$ duyarlılık ve özgüllükle belirlediği tespit edildi. Bu çalışmada zirve sistolik değerlerindeki azalmaya ek olarak 1) izovolmik SR nin tersine dönmesi 2) azalmış ve gecikmiş kısalma, 3) AVc sonrası sarkan postsistolik kısalma ve 4) erken diyastolik uzamanın azalması gibi infarktli segmentlere özgü diğer strain-SR bulguları ilk olarak tanımlanmıştır.

SPECT ile saptanan sabit perfüzyon defektlerini referans alan bir çalışmada infarktli segmentleri tanımda segmenter SR'nin segmenter hızlardan daha üstün olduğu tespit edilmiştir (61).

İskemik miyokarda iskemide longitudinal ve radyal deformasyonda azalma, diskinetik veya anevrizmatik bölgelerde sistol sırasında pozitif strain ve strain rate ve iskemik miyokardiyumda sistol sonrası hareket oluşumu veya var olan sistol sonu harekette artış tespit edilebilir (62).

İskemi varlığında izovolümik kontraksiyon ve erken sistol sırasında radyal deformasyonun değerlendirildiği segmentlerde miyokarda incelme, longitudinal deformasyonun değerlendirildiği segmentlerde uzama meydana gelir. Normal segmentlerde ise, bu evrelerde kalınlaşma (radyal deformasyon) ve kısalma (longitudinal deformasyon) olur. Ejeksiyonun orta ve geç safhalarında iskemi varlığında normal segmentlere göre bölgesel kısalma / kalınlaşmada azalma meydana gelir ve bu azalma akımdaki yüzde azalmayla ilişkilidir. Aortik kapak kapandıktan sonra iskemik segmentte hala devam eden bir kısalma/kalınlaşma varken komşu normal segmentlerde bu gözlenmez. Genel olarak sistolik deformasyon azalıp sistol sonrası deformasyon artmakta olduğu için aslında toplam deformasyon değişmemektedir. Eğer aortik kapak kapanması net olarak belirlenemezse sistolik olayların sistol sonrasına kaydığı algılanamaz. Görüntüler sadece görsel olarak değerlendirilir ve aortik kapak zamanlaması yapılmazsa deformasyon değişmemiş gibi algılanabilir (37).

Çalışmalar iskemi arttıkça sistolik kalınlaşma/kısalmanın azaldığını sistol sonrası kalınlaşma/uzamanın arttığını göstermektedir (63,64). Damar tamamıyla tıkanca bile o bölgede bir hareket veya deformasyon vardır; deformasyon sıfıra inmez. Bölgesel deformasyon parametreleri de ön yük, artyük ve kullanılan ilaçlardan etkilenebilir (65).

Parametrik SR görüntülemenin hem infarktli segmentleri belirlemede hem de semikantitatif duvar hareketi analizinde yaklaşık % 85 duyarlılık ve özgüllükle gri skala 2D görüntülemeye yakın bir tanı değeri vardır. Sonuçlarının tekrar edilebilirliği de aynı düzeylerde mümkündür. Kantitatif analiz, artan tecrübe ve dikkatle kullanılan postproses tekniklerle orantılı olarak klinik karar verdimeye yetecek doğruluk ve güvenilirlikle sonuçlar elde edilmesini sağlayabilir (4).

2.1.1.1.Postsistolik kısıalma

Postsistolik kısıalma (PSK) strain rate görüntüleme ile uzun eksen kesitlerde SV segmentlerinde aort kapak kapanmasından sonra tespit edilen kısıalma şeklindeki negatif deformasyon olarak tarif edilir. PSK varlığının doğru yorumlanması için aort kapak kapanma zamanını (AVc) bilmek gereklidir. Bunun için strain-SR görüntüleme yapan cihazlara kardiyak siklusta mitral kapağın açılması (MVo) ve AVc gibi sistol, diyastol ve izovolümik fazları ayırt ettiren olayların zamanlaması Doppler veya M-mod ile önceden işaretlemeyi sağlayan “event timing”fonksiyonu eklenmiştir (4).

Uzun takipli bir çalışmada PSK infarktli segmentlerin % 60’ında, periinfarkt sınır segmentlerin % 29’unda ve normal segmentlerin % 5’inde tespit edilmiştir (66).

Sınır segmentlerindeki PSK bir hafta içinde tamamen kaybolurken, infarktli segmentlerin 3 ay sonunda yarısında kaybolmuştur. PSK alanının hipokinezi alanından daha geniş olduğu, MI’ın 3D parametrik görüntülenmesi ile ilgili bir başka çalışmada da tespit edilmiştir (67). Yani PSK bulgusu infarktli segmentleri belirlemede yeterince duyarlılık ve özgüllüğe sahip değildir. İskemik infarkt sınır bölgeleri de PSK gösterebilir. Dolayısıyla iskemik ve infarktli bölgeleri ayırt etmede SR ve strain değerlendirmesi birlikte yapılmalıdır. Ayrıca PSK normal segmentlerin %30’unda da tespit edilmiştir (68). Ancak normal segmentlerde gözlenen PSK hemen daima normal sistolik strain ile birlikte dir. Normal ve patolojik PSK ayırımında en iyi kesim değerleri PSK absölu değerinin % 2.5 veya total straine oranının %25 olmasıdır.

Sistol sonrası kısıalma normal yüklenme durumlarında kalbin sadece bazal segmentlerinde özellikle de bazal septumda çok küçük amplitüdde olabilir. Damar yapısının tamamen tıkalı olduğu durumlarda sistolik deformasyon tamamiyle kaybolur ve sistolik “bulging” görülür. Reperfüzyon oluştuğunda deformasyon tamamiyle normale dönebilir; ancak ‘stunning’e bağlı olarak erken sistolik bulging ve sistol sonrası kalınlaşma kalabilir (65).

Akut MI’de özellikle erken diyastolik SR ölçümlerinin belirgin olarak azaldığı tespit edilmiştir (60,69).

Akut Mİ de SR bulguları uzun dönem takip edildiğinde diyastolik SR ölçümlerinin akut dönemde daha az düştüğü ancak 3 ay sonunda da daha az artış gösterdiği bildirilmiştir (66). Ancak SR ile belirlenen diyastolik fonksiyonlar nadiren akut Mİ'de tanı kriteri olarak kullanılır.

2.1.2. Akut iskemide strain - SR

Akut iskemi periyodundan yaklaşık 24 saat içinde sistolik deformasyon normal sınırlara dönerken benzer şekilde sistol sonrası deformasyon azalmaktadır. Eğer iskemik prekondisyon oluşturulmuşsa sistolik deformasyon daha çabuk toparlamakta ve sistol sonrası deformasyon daha az olmaktadır (37).

Kollaterallerle beslenen bölgelerde ise bu tipik değişiklikler görülmeyebilir. İstirahatte kollateralize olan segmentlerde kollaterallerle beslenmeyenlere göre sistol sonu strain ve strain rate değerleri daha fazladır. Akut damar tıkanıklığı sırasında da sistol sonu strain ve strain rate, sistol sonu kalınlaşmadaki değişiklikler daha az bariz olmaktadır. Kollaterallerle beslenen segmentlerdeki değişiklikler kollateral damarın yaygınlığına bağlı olarak farklılık oluşturur (62).

Kukulski ve ark'nın (62) yaptığı bir çalışma akut iskeminin neden olduğu değişiklikleri belirlemede en iyi parametrenin postsistolik strain indeksi olduğu gösterilmektedir. Postsistolik strain indeksi (PSİ) , (pik sistolik strain- end sistolik strain) / pik sistolik strain olarak tanımlanmaktadır (4). Skulstad ve ark'nın (70) yapmış olduğu bir çalışmada, bölgesel miyokard fonksiyonlarını değerlendirmek için velosite yer değiştirme ve strain yöntemleri kıyaslanmıştır. Anestezi verilen 10 köpekte bazalde ölçümler alındıktan sonra sol ön inen arter oklüzyonu yapılarak ön duvar Mİ modeli oluşturulmuştur. Bu çalışmada strain yönteminin, diğer yöntemlere göre iskemi sırasında oluşabilecek bölgesel miyokard fonksiyonlarını değerlendirmede daha iyi yöntem olduğu tespit edilmiştir (70). Özer N ve ark'nın yaptığı çalışmada ise, radyolojik olarak elde edilen SV fonksiyonları ile strain değerlerinin korele olduğu gösterilmiştir (71). Tablo1'de değişik iskemik durumlarda gözlenen bölgesel deformasyon değişiklikleri gösterilmiştir

Akut iskemi	Kronik iskemi
Kalınlaşmada gecikme	Kalınlaşmada gecikme
Pik sistolik strain rate'de azalma	Pik sistolik strain rate'de azalma
Postsistolik strain rate'de azalma postsistolik straindeki azalma ile kan akımındaki azalma korele	Daha az kasılır ama kasılma daha uzundur. Postsistolik strain'deki azalma ile kan akımındaki azalma korele olmayabilir
Segmenter kan akımı normal	Segmenter elasikiyet, fibroza bağlı değişen oranlarda azalır
Postsistolik kısalma/kalınlaşma varlığı. Postsistolik indeks akut iskemi veya kronik iskemili hastalarda gelişen akut iskemiyi belirleyen en duyarlı yöntem	Postsistolik indeks iskeminin belirlenmesi için daha az duyarlı
Stunned miyokarddaki lokal akımı belirlemede dobutamin testi kullanılabilir.	Dobutamin bölgesel stunned dokuyu belirlemede daha az etkin

Tablo 1. Akut ve kronik iskemide bölgesel deformasyondaki değişiklikler (72. kaynaktan uyarlanmıştır)

2.1.3. Stres ekokardiyografide bölgesel kasılmanın değerlendirilmesi

Ciddi KAH olan olgularda bile istirahatte ekokardiyografik duvar hareketleri normal olabilir, tanı için iskemi sırasında değerlendirme yapmak çok önemlidir. İskemi; ekokardiyografik değerlendirme sırasında egzersiz veya farmakolojik yöntemlerle miyokardın oksijen tüketimini artırarak sağlanabilir. Klasik olarak stres ekokardiyografi sırasında egzersiz veya farmakolojik ajanlara yanıt görsel olarak değerlendirilir (37).

Konvansiyonel stres ekokardiyografinin yorumlanması subjektif olarak duvar kalınlaşması veya duvar hareket skorlaması ile yapılmaktadır. Dolayısıyla yorumların güvenilirliği ancak özel bir eğitim ve tecrübe ile orantılı olarak artmaktadır.

Stres eko ile ilgili özel eğitim almamış kişilerin duyarlılığı %65 seviyelerinde olup, egzersiz testi ile benzerlik gösterirken, uzman bir ekokardiyoloğun duyarlılığının % 85-90 dolayında ve SPECT ile benzer olduğu tespit edilmiştir (73). Stres ekokardiyografi sırasında değerlendirmenin güvenilirliğini artırmak için doku Doppler, strain ve strain rate yöntemleri kullanılabilir.

Normal dokularda dobutamin verildikçe velosite ve strain rate değerleri artarken, strain eğrileri bifazik yanıt gösterir. Düşük dozlarda strain değeri artarken yüksek dozlarda artmış kalp hızının neden olduğu azalmış dolum nedeniyle azalan stroke volume bağlı olarak strain değerleri azalır (37).

Strain ve strain rate ile bazalden ölçülen pik sistolik dalgalarda beklenen artışın olmayışı iskemi göstergesidir (74). Çalışmalarda ayrıca postsistolik indeks oranının 0,25'in üzerinde olması iskemi için anlamlı kabul edilmiştir (62).

515 hastanın ortalama 4,8 yıl takip edildiği bir çalışmada (75) istirahatte akinetik segment varlığının mortalite prediktörü, stres ile yeni gelişen veya kötüleşen duvar hareket bozukluğunun ek prediktif değere sahip olduğu, tüm segmentlerin ortalama sistolik strain ve pik sistolik SR'inde azalmanın bağımsız ve ek prediktif değer taşıdığı bildirilmiştir. Bu durum, normal segmentlerin hiperkinetik kompensasyon kapasitesinin yetersiz olması ile ilişkili olarak, prognozun kötüleşebileceğini düşündürmektedir.

2.1.4. Miyokard canlılığının araştırılmasında strain – strain rate

MI sonrası canlılığın tespiti, revaskülarizasyon kararı için önemlidir. Miyokard canlılığının revaskülarize edilmemiş olan hastalarda daha sonra gelişebilecek kardiyak olayları tahmin etmede iskemiye oranla daha güçlü bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (76). Pek çok çalışmada miyokard canlılığı mevcutken revaskülarizasyon ile prognoz, hem canlılıkta medikal tedaviye hem de canlılık olmadan revaskülarizasyona oranla daha iyi olduğu gösterilmiştir (77,78). Canlılık tespit edilmesinden sonra revaskülarizasyonun prognoz üzerine en çarpıcı etkisi kalp yetmezliği durumunda görülmektedir (79). Yapılmış bir metaanalizde canlılık olmadığı takdirde revaskülarizasyonun bir yarar sağlamadığı gösterilmiştir (80).

İskemik miyokardda düşük doz dobutamin ile normal dokuda görünen strain – strain rate değerlerinde beklenen artış olmaz. Velosite ve deformasyon parametrelerinde azalma ve

postsistolik kalınlaşmada artış gözlenir. Buna karşılık, skar dokusu istirahatte ve stimülasyon altında akinetiktir (37).

İskemik dokularda dobutamin ile deformasyonda azalma olurken, stunning olan dokularda dobutamin ile deformasyon parametrelerinin normale yaklaştığı görülür. Deformasyon normale yaklaşmış, postsistolik kalınlaşma ortadan kalksa da bu segmentler normal segmentlerle kıyaslandığında deformasyonun daha az olduğu gözlenir. Voight ve ark'nın yaptığı bir çalışmada dobutamin stres ekokardiyografi yapılan hastalarda, strain rate ve postsistolik strain değerinin maksimal segmenter deformasyona oranının velositeye göre üstün olduğu gösterilmiştir (81).

2.1.5. Kardiyak resenkronizasyon tedavisinin değerlendirilmesinde strain

Kardiyak resenkronizasyonda interventriküler ve intraventriküler asenkroninin saptanması önemlidir. Strain ve strain rate'in interventriküler asenkroni saptanmasında klinik kullanımı yokken, intraventriküler asenkroni saptanmasında değerli bilgiler verir. Doku Doppler yanı sıra kullanılan strain ve strain rate pik dalgalarının arasındaki farkın standart sapması veya karşılıklı iki segmentin, özellikle septum ve lateral duvarın pik velositeleri arasındaki fark, asenkroni belirlenmesinde kullanılan değerlerdir (50,82).

2.1.6. Diyastolik fonksiyon ve SR

SR tekniği temel olarak bölgesel deformasyonu gösterdiğinden global ve diyastolik fonksiyonun belirlenmesinde nadir kullanılır. Diyastol boyunca mitral anuler planın uzunlamasına hareket miktarı ve bunun da total harekete yüzdesi aktif relaksasyonun ve atriyal sistolün atım hacmine katkılarını belirleyebilir (83,84). Duvar boyunca uzunlamasına renkli M-Mod DD ve SR görüntüleri incelendiğinde relaksasyonun bazalden başlayarak apekse doğru ilerlediği görülür. Bazalden apekse doğru olan bu uzama ve incelmeye şeklindeki deformasyonun ilerleme hızı normalde 60 cm/sn olup relaksasyonun uzaması halinde azalmaktadır. SR propagasyon hızının aynı zamanda normal kişilerde yük bağımlı olduğu ve artan doluş volümü ile hızlandığı ancak basınçla arttığı da gösterilmiştir (85,86). Bunun yanı sıra uzamış relaksasyon ve artmış doluş yükü olan hastalarda SR propagasyon hızının artarak mitral doluş hızına yaklaştığı tespit edilmiştir.

2.1.7. İskemik papiller adalenin belirlenmesi, mitral yetersizliğinin iskemik etiolojisinin araştırılması

İskemik MY bulunan hastalarda, papiller adale ve inferior duvarın sistolik strain ve strain rate değerleri anlamlı olarak düşmektedir (87).

2.1.8. Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati de septal ablasyon başarısının takibi

İleri derecede SV çıkış yolu obstruksiyonu bulunan hipertrofik kardiyomyopati hastalarında işlem başarısını öngörmeye septal doku Doppler velositelerinin yararlı olmadığı, sistolik strain rate 'in ise anlamlı olarak ablasyon sonrası infarktlı segmenti gösterdiği tespit edilmiştir (44).

2.1.9. Teknik kısıtlamalar, hata kaynakları ve pratik çözümleri

Strain ve strain rate ölçümünde artefaktlar oldukça fazladır. Çok iyi kalitede 2D görüntüler gerektirir. Egzersizle alınan ölçümlerde artefaktlar daha da artar. Artefaktların azalmasına yönelik çeşitli metotlar uygulanabilir (4).

1. Offset uzunluğunu arttırmak
2. Strain görüntüyü tercih etmek
3. Zamansal ortalama
4. Uzaysal ortalama
5. Birden fazla siklusu ortalama

Strain ve strain rate ölçümünde oluşan doğal artefaktlar; aort kapak kapanması ve özellikle apikal pencerelerde görülebilen mitral kapak açılması sırasında küçük çentiklemeler şeklinde görülen, postsistolik kasılma ile de karışabilen, beraberinde sistolik dalga amplitüdlerinde azalma olmayan görüntülerdir (88).

Strain ve strain rate'de açı en büyük teknik kısıtlamadır. Açının etkisi apikal segmentlerde daha fazladır. Açı 25⁰ üzerine çıktığında pik değerlerde %50'ye varan düşmeler olur. Strain ve strain rate görüntülemeye alınan değerler yüksek oranda frame rate bağımlıdır. 115-500 frame/sn hızında görüntülerin incelenmesi mümkünken, diyastolik strain dalgalarının incelenmesi için 200 frame/sn, pik sistolik strain ve strain rate dalgalarının incelenmesi için 200 frame/sn'in üzerinde kayıt alınmalıdır. Frame rate'in artırılmasında doku derinliğinin

azaltılması veya incelenen sektör açısının azaltılması yardımcı olur.70 frame 'in altındaki görüntülerde teknik olarak değerlendirme yapılmamalıdır (88).

Yapılan çalışmalarda strainin ön yük ve kalp hızı gibi parametrelerden etkilenirken, strain rate'nin ise yüklenme koşullarından bağımsız olarak inotropik durum ve kontraktilite ile paralellik gösterdiği tespit edilmiştir (88).

SR görüntüleme yeterli kalitede görüntü elde edilemeyen hastalarda hiçbir zaman kompensasyon sağlayan alternatif bir yöntem olarak kabul edilmemelidir. Kalite kontrolü ve artefaktların tanınması en az duvar hareket değerlendirmesi kadar tecrübe gerektirdiğinden uzman ellerde klinik kullanıma uygundur (4).

III. MATERYAL VE METOT

3.1. Hasta grubu

Çalışmaya Ocak 2007- Eylül 2009 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji kliniğine başvurarak tanınal amaçlı koroner anjiyografi yapılan % 90 ve üzerinde sol ön inen dal (LAD) darlığı belirlenen yaş ortalaması $63\pm 10,8$ olan 9'u kadın 36'sı erkek toplam 45 hasta dahil edildi.

Öncesinde kararsız anjina, son 3 haftada geçirilmiş Mİ, geçirilmiş koroner arter bypass greft operasyonu veya koroner anjiyoplasti, orta ve ileri kapak hastalıkları, atriyal fibrilasyonu, hipertrofik ya da restriktif kardiyomyopatisi, konjenital kalp hastalığı, belirgin endokrin, renal, hepatik hastalığı olanlar ve ekokardiyografik görüntü kalitesi optimal olmayan hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan hastalara aydınlatılmış onam formu imzalatıldı. Tüm hastaların anamnezi alındı, detaylı fizik muayeneleri yapıldı. Hastaların boy, kilo ve bel çevreleri ölçüldü. Bütün hastalar yaş, cinsiyet, aile öyküsü, diyabet, hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara risk faktörleri yönüyle sorgulandı ve kaydedildi.

3.2. Koroner kollaterallerin değerlendirilmesi

Lokal anestezi sonrası judkins veya sonos yöntemi ile Siemens Axiom Artis koroner anjiyografi cihazı ile selektif koroner anjiyografi yapıldı. Koroner arterler sağ ve sol oblik pozisyonlarda kraniyal ve kaudal açılındırmalar kullanılarak görüntülendi. Koroner anjiyografilerinde % 90 ve üzerinde LAD darlığı ile birlikte normal veya en fazla nonkritik darlıklı RCA ve Cx arteri olan hastalar çalışmaya alındı. Kollateral dolaşım Rentrop sınıflamasına göre semikantitatif olarak 0-3 arası sınıflandırıldı (89).

Rentrop sınıflaması

Grade 0: Kollateral dolaşım yok.

Grade 1: Epikardiyal arterler visualize olmaksızın alıcı arterlerin yan dalları dolar.

Grade 2: Kollateral damarlar aracılığıyla epikardiyal segmentler parsiyel dolar.

Grade 3: Alıcı arterin epikardiyal segmenti kollateral damarlar aracılığıyla tam olarak dolar.

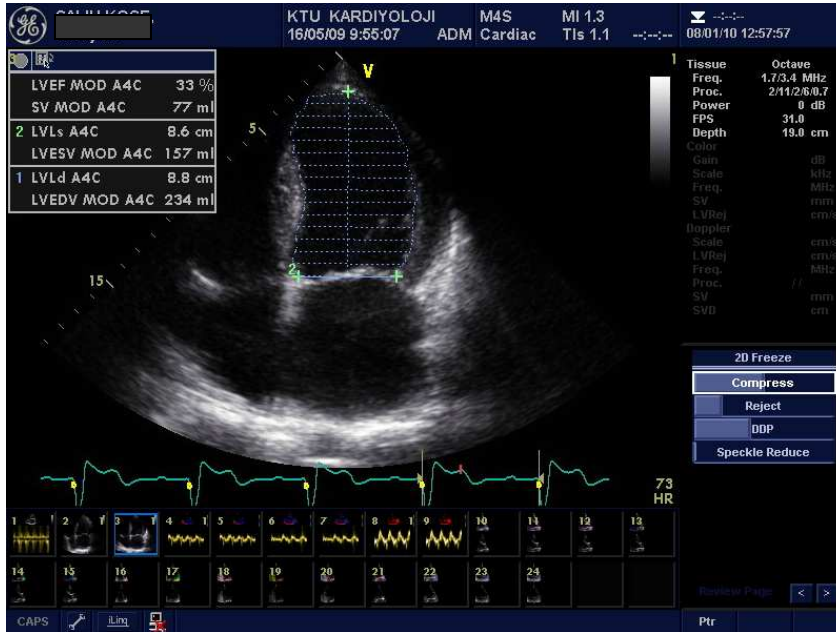
Bu değerlendirme koroner anjiyografide uzman iki kişinin görüşü alınarak yapıldı. Hastalar kollateral gelişimlerine göre 2 gruba ayrıldılar. Kollateral gelişim derecesi Grade 0 ve 1 olanlar Grup I, Grade 2 ve 3 olanlar Grup II olarak isimlendirildi.

3.3. Ekokardiyografik inceleme

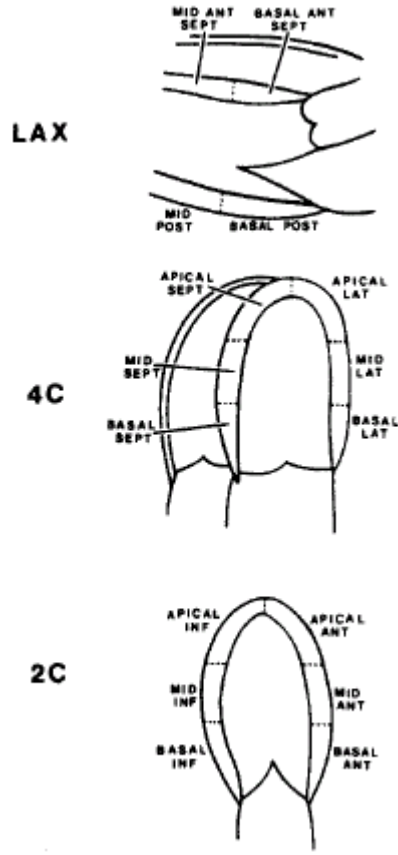
Ekokardiyografik inceleme sol lateral pozisyonda Vivid 7 Dijital ultrason cihazı (Vingmed Ultrasound, GE) 2.5-3.5 MHz transduser kullanılarak parasternal uzun aks, 2 ve 4 boşluk görüntülerden yapıldı. Ekokardiyografik ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin önerdiği kriterler baz alınarak yapıldı (90). Parasternal uzun akstan M-Mod ile SV diyastol ve sistol sonu çapı, interventriküler septum (IVS) ve arka duvar (PW) kalınlığı kaydedildi.

Apikal 4 boşluk görüntüden diyastol ve sistol sonundan endokardiyal sınırlar çizilerek modifiye simpson metoduna göre sistol ve diyastol sonu volümler ve EF hesaplandı. (Şekil 1)

Şekil 1.



LAD alanını gösteren segmentler parasternal uzun aks, 2 ve 4 boşluk görüntülerden değerlendirildi. Parasternal uzun akstan basal anteroseptal (1), mid anteroseptal (7); apikal 4 boşluktan mid septum (12), apikal septum (13), apikal anterolateral (15); apikal 2 boşluktan incelenen bazal anterior (2), mid anterior (8), apikal anterior (14) ve apikal inferior (16) segmentler LAD'nin beslediği alanlar olarak incelendi (91).

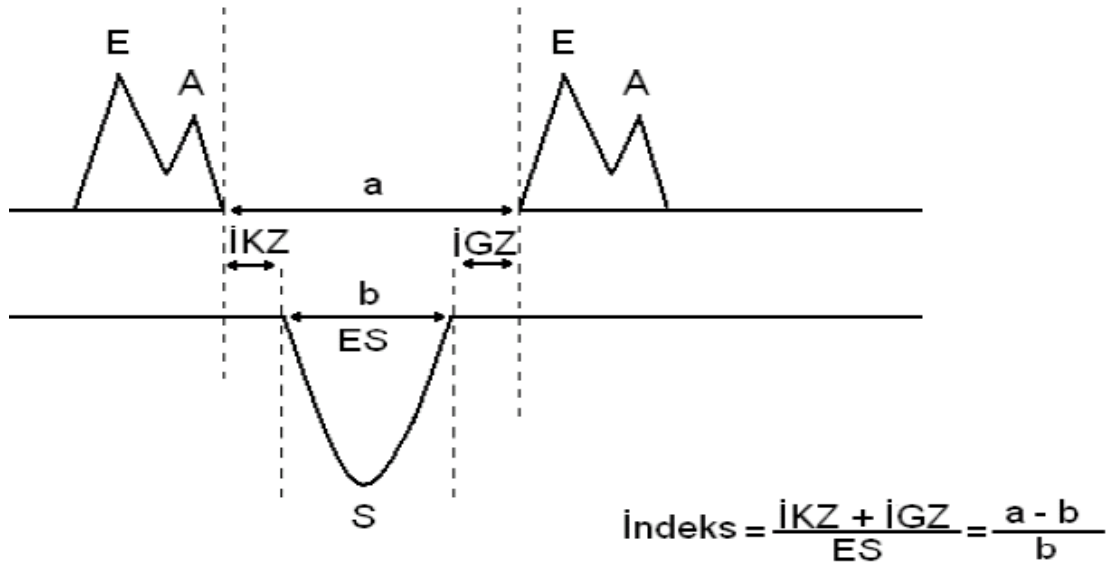


Şekil 2. LAD arterin beslediği alan boyalı olarak gösterilmiştir (91. kaynaktan alınmıştır). Bu segmentlerin bölgesel duvar hareket bozuklukları aşağıdaki tabloya göre değerlendirildi (37). DHSİ LAD alanını gösteren 9 segmentin toplam duvar hareket skorunun 9'a bölünmesi ile bulundu.

Standart skor		Opsiyonel skor
	0	Hiperdinamik
Normal	1	
	1,5	Hafif hipokinetik
Hipokinetik	2	
	2,5	Ciddi hipokinetik
Akinetik	3	
Diskinetik	4	
Anevrizma	5	
	6	Skar varlığında akinetik
	7	Skar varlığında diskinetik

Tablo 2. Duvar hareket skorunun belirlenmesi (37. kaynaktan uyarlanmıştır).

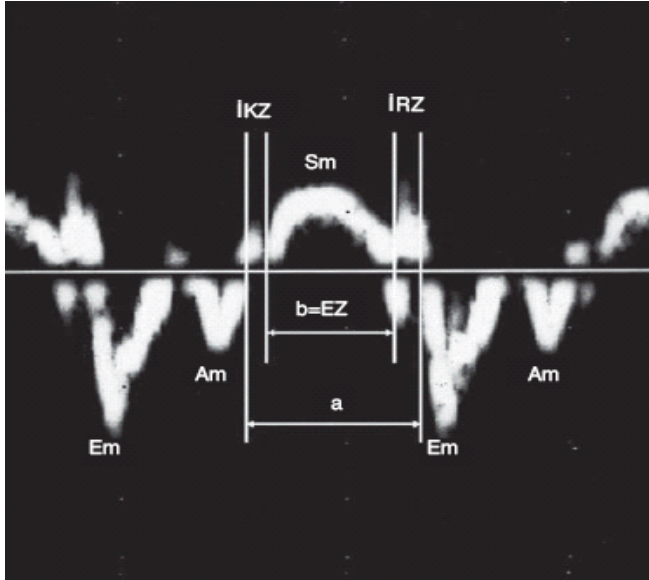
PW doppler kullanılarak örnek volüm apikal 4 boşluk görüntüsünde mitral kapak uçlarına yerleştirilerek sol ventrikül giriş akım örneği kaydedildi. Buradan mitral erken (E) ve geç (A) diyastolik velositeleri ile bunların oranı (E/A) ve E dalgasının deselerasyon zamanı (EDZ) ölçüldü. SV çıkış yolu akımı ve mitral içeri akım birlikte kaydedilerek aort kapak kapanmasından mitral kapak açılmasına kadar olan süre isovolumetrik gevşeme zamanı (IVGZ) olarak kaydedildi. Atriyoventriküler kapaklardan geç diyastolik akımın bitişi ile erken diyastolik akımın başlangıcı arasındaki zaman aralığı ölçülerek a olarak tanımlandı. Ventriküllerin çıkış yolu akımından ölçülen ejeksiyon zamanı b olarak tanımlandı. Miyokardiyal performans indeksi (MPI), izovolumetrik kasılma ve gevşeme zamanları toplamının ejeksiyon zamanına bölünmesi ile elde edilir (92). Böylece MPI $(a-b)/b$ formülü kullanılarak hesaplandı. Tüm Doppler parametreleri ardışık 3 ölçümün ortalaması olarak alındı (Şekil 3)



Şekil 3. Doppler ekokardiyografi ile SV MPI'nin hesaplanması

Doku doppler ekokardiyografi

PW doku Doppler ile apikal 4 boşluk görüntüde örnek volüm mitral anulusun lateral ve septal köşesine yerleştirildi. Mitral lateral ve septal anulustan pik sistolik (S), erken (E) ve pik geç diyastolik (A) velositeler ölçüldü ve E/A oranları hesaplandı. Her 2 anulustan geç diyastolik dalga bitişi ile erken diyastolik dalga başlangıcı arası geçen zaman ölçülerek a' olarak tanımlandı. Sistolik dalga başlangıcı ile bitişi arasındaki zaman ise b' olarak tanımlandı. $MPI = (a' - b') / b'$ formülü ile hesaplandı (Şekil 4). Tüm doku Doppler parametreleri ardışık 3 ölçümün ortalaması olarak alındı.



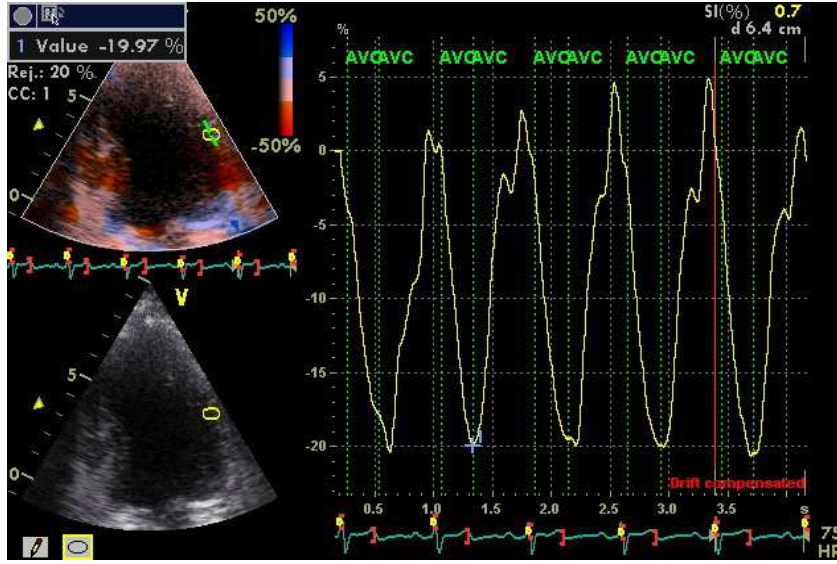
Şekil 4. Doku Doppler ekokardiyografi ile SV MPI'nin hesaplanması (93. kaynaktan alınmıştır).

3.3.3. Strain ekokardiyografi

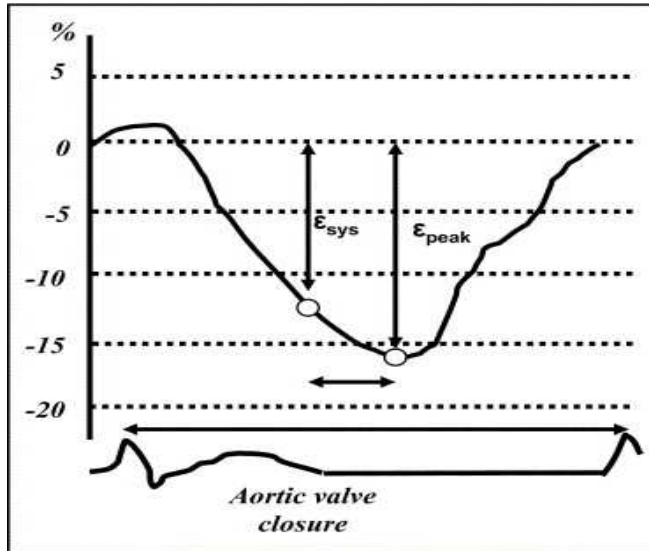
Kayıtlar 2 boyutlu grey-scale görüntü 150-200/s frame hızında iken yapıldı. Mümkün olduğunca kayıtların global kardiyak hareketten etkilenmesinin engellenmesi için ekspiryum sonunda alınmasına özen gösterildi. Örnek volümleri doppler akımı ve longitudinal kısalma yönü arasındaki açığı minimize etmek için miyokardın iç taraflarına yerleştirildi.

PW ile SV çıkış yolu akımından aort kapak açılma ve kapanma arası süre belirlendi ve kaydedildi. LAD arter alanını gösteren segmentlerin her birinden strain ekokardiyografi programı ile bölgesel fonksiyonlar incelendi.

Şekil 5. Piksistolik strainin (ϵ_{pik}) hesaplanması (postsistolik kısalmanın izlenmediği bir segmentten).



Her bir segmentten pik strain (ϵ_{pik}) değeri ölçüldü (Şekil 5). AKK sonrasına rastlayan ϵ_{pik} izlenen segmentlerde sistol sonu strain (ϵ_{ss}), postsistolik kısalma indexi (PSKİ) ve aortik kapak kapanması (AKK) ile ϵ_{pik} arası süre (T_e)' ler hesaplandı. (Şekil 6,7,8).



(94. kaynaktan alınmıştır)



Şekil 6, 7, 8. PSKİ'nin hesaplanması

ϵ_{pik} : RR aralığındaki en büyük strain değeri

ϵ_{ss} : AKK sırasında kaydedilen strain değeri

PSKİ: $\epsilon_{\text{pik}} - \epsilon_{\text{ss}} / \epsilon_{\text{pik}}$

T_e : Aortik kapak kapanması ile ϵ_{pik} arası süre

ϵ_{pik} değeri $< -\% 15$ olduğunda, PSKİ $> 0,25$ ve $T_e > 100$ ms ise anlamlı PSK'nın olduğu kabul edildi. Bu hastalar PSK (+) kabul edildi.

9 segmentten elde edilen ϵ_{pik} değerleri toplandı ve ortalamaları alınarak strain indeksi ($\epsilon_{\text{pik}} \bar{I}$) hesaplandı. Strain ölçümleri en az 3 kardiyak siklusu içerecek şekilde kaydedildi. Tüm parametreler için ardışık 3 sinüs vurusu sırasında ölçülen değerler kayda alındı, bunların ortalamaları istatistiki analizde kullanıldı.

Strain ekokardiyografi sonuçları konvansiyonel ekokardiyografik yöntemlerle (EF, LV volümleri, duvar hareket skor indexi, diyastolik fonksiyon parametreleri vs.) ve doku Doppler parametreleri ile karşılaştırıldı.

3.4. İstatistiksel analiz

Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma olarak verildi. Değişkenlerin normal dağılıma uyup uymadıkları Kolmogorov Smirnow testi ile belirlendi. Kategorik değişkenlerin analizinde Chi-square testi kullanıldı. Grup I ve II'ye ait normal dağılıma uyan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında unpaired t testi, uymayanlarda ise Mann Whitney testi kullanıldı. Parametreler arası korelasyonlar Pearson veya Spearman testi ile incelendi. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Tüm istatistik analizler SPSS 10 programı ile yapıldı.

IV. BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların 9'u kadın, 36'sı erkek ve yaş ortalamaları $63 \pm 10,8$ idi. Hastaların tamamında Mİ öyküsü vardı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, VKİ, kalp hızı, kan basıncı düzeyleri, hipertansiyon, hiperlipidemi, stabil anjina varlığı, sigara kullanımı ve ilaç tedavileri bakımından anlamlı farklılık yoktu. Kollateral gelişimi zayıf olan Grup I'de DM 6 hastada mevcutken, kollateral gelişimi iyi olan Grup II'de hiç diyabetik hasta yoktu ($p=0,02$) (Tablo 3). Grup II'de Mİ geçirme zamanı anlamlı olarak daha uzundu (29 aya karşılık 18 ay, $p= 0,003$).

Tablo 3. Hastaların temel özellikleri

	Grup I (n= 24)	Grup II (n=:21)	p
Yaş (yıl)	$64,08 \pm 11,67$	$62,05 \pm 10,9$	AD
Cinsiyet			
Kadın/Erkek	5/19	4/17	AD
Vücut kitle indeksi	$26 \pm 4,2$	$28 \pm 6,5$	AD
Kalp hızı	$66,88 \pm 14,18$	$68,71 \pm 13,18$	AD
Sistolik kan basıncı	$120 \pm 20,6$	$125 \pm 19,6$	AD
Diyastolik kan basıncı	$73 \pm 11,9$	$77,7 \pm 12,6$	AD
Hipertansiyon	1 (%45,8)	5 (%71,4)	AD
Hiperlipidemi	10 (% 41,7)	4 (% 19)	AD
Sigara	5(% 20,8)	3 (%14,3)	AD
Diyabet	6(%25)	0	0,02
Stabil angina pektoris	18(%75)	18 (%85,7)	AD
Medikal tedavi			
Beta bloker	13 (%54,2)	14 (%66,7)	AD
ADE inhibitörü	12 (% 50)	15 (% 71,4)	AD
Nitrat	5 (% 20,8)	10 (%47,6)	AD
Aspirin	16 (%66,7)	18 (%85,7)	AD
Statin	11 (%45,8)	9 (%42,9)	AD
Mİ zamanı (ay)	18	29	0,003

AD: Anlamlı değil

ADE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim

Mİ: Miyokard infarktüsü

Hastaların yapılan ekokardiyografilerinde kollateral gelişimi iyi olan grup II hastalarda SVESÇ'ların daha düşük ($p:0,04$) ve ejeksiyon fraksiyonununun anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p:0,03$). Grup I hastalarda MLA DZ ($p=0,004$) ve MSA DZ daha uzundu ($p=0,03$). Zayıf kollateral gelişimi olan grup I hastalarda duvar hareket skor indeksi daha yüksekti ($2,1\pm0,5$ 'e karşılık $1,7\pm0,3$; $p= 0,005$). Grup I'de pik strain değerleri grup II'den segmentlerin neredeyse tümünde daha düşük olup; bazal anteroseptal ($p=0,04$), mid septal ($p=0,01$), apikal septal ($p=0,02$) segmentlerde anlamlı olarak daha düşük bulundu. Yine ϵ_{pik} İ değeri de grup I'de anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,02$) (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların ekokardiyografik özellikleri

	Grup I (n=24)	Grup II (n=21)	p
SA (cm)	3,6 ± 0,6	3,7 ± 0,4	AD
IVS (cm)	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,1	AD
PW (cm)	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	AD
SVDSÇ (cm)	5 ± 0,6	4,7 ± 0,5	AD
SVSSÇ (cm)	3,4 ± 0,7	2,9 ± 0,7	0,04
SVDSV (ml)	99,8 ± 42,2	87,2 ± 25,6	AD
SVSSV (ml)	54,8 ± 30,0	42,8 ± 19,1	AD
EF (%)	45,3 ± 8,7	51,4 ± 9,5	0,03
M E/A	0,9 ± 0,4	0,8 ± 0,3	AD
M EDZ	215,8 ± 53,9	246,8 ± 58,3	AD
M IVGZ	109 ± 26,0	110,9 ± 26	AD
SV MPI	109,5 ± 26,3	111,1 ± 26,1	AD
MLA E/A	0,7 ± 0,3	0,8 ± 0,4	AD
MLA DZ	150,4 ± 52,3	110,4 ± 31,1	0,004
MLA IVGZ	94,9 ± 24,6	94,1 ± 30,8	AD
MLA MPI	95,3 ± 24,6	94,4 ± 30,8	AD
MSA E/A	0,6 ± 0,2	0,7 ± 0,2	AD
MSA EDZ	153 ± 43,0	126,9 ± 33,8	0,03
MSA IVGZ	111,0 ± 35,4	94,6 ± 29,5	AD
MSA MPI	114,4 ± 35,4	95,0 ± 29,3	AD
LAD DHSI	2,1 ± 0,5	1,7 ± 0,3	0,005
Bazal anteroseptal ϵ_{pik} (%)	-18,67 ± 4,79	-21,11 ± 2,51	0,04
Bazal anterior ϵ_{pik} (%)	-16,78 ± 4,1	-16,75 ± 4,1	AD
Mid anteroseptal ϵ_{pik} (%)	-15,63 ± 5,7	-16,73 ± 4,8	AD
Mid anterior ϵ_{pik} (%)	-14,07 ± 4,3	-13,75 ± 0,3	AD
Mid septal ϵ_{pik} (%)	-16,39 ± 4,7	-19,53 ± 3,7	0,01
Apikal septal ϵ_{pik} (%)	-11,84 ± 3,6	-14,1 ± 2,9	0,02
Apikal anterior ϵ_{pik} (%)	-6,98 ± 6,6	-9,01 ± 3,1	AD
Apikal lateral ϵ_{pik} (%)	-9,09 ± 6,12	-10,08 ± 3,0	AD
Apikal inferiyor ϵ_{pik} (%)	-11,11 ± 3,9	-13,44 ± 4,6	0,07
ϵ_{pik} I	13,4 ± 2,9	14,9 ± 1,3	0,02

AD	:Anlamalı değil
DHSİ	:Duvar hareket skor indeksi
DZ	:Deselerasyon zamanı
EF	:Ejeksiyon fraksiyonu
IVGZ	:İsovolümetrik gevşeme zamanı
IVS	:İnterventriküler septum
M EDZ	:Mitral E dalgası deselarasyon zamanı
MLA	:Mitral lateral anulus
MPI	:Miyokardiyal performans indeksi
MSA	:Mitral septal anulus
PW	:Arka duvar
SA	:Sol atriyum
SVDSÇ	:Sol ventrikül diyastol sonu çapı
SVDSV	:Sol ventrikül diyastol sonu hacmi
SVSSÇ	:Sol ventrikül sistol sonu çapı
SVSSV	:Sol ventrikül sistol sonu hacmi
€ _{pik}	:RR aralığındaki en büyük strain değeri

Gruplar arasında postsistolik kısalma varlığı incelendiğinde grup I'de postsistolik kısalmanın neredeyse segmentlerin tümünde daha fazla sayıda hastada varolduğu gözlemlendi (Tablo 4). Midseptal (Grup I'de %20,8'e karşılık grup II'de %0; p=0,05), apikal septal (Grup I'de %70,8'e karşılık grup II'de %38,1; p:0,04) ve apikal inferior (Grup I'de %66,7'e karşılık grup II'de %33,3; p=0,04) segmentlerde iyi kollateral gelişimi olan gruba göre zayıf kollateral damar yapısına sahip hastalarda anlamlı olarak daha fazla sayıda hastada postsistolik kısalmanın varlığı tespit edildi (Tablo 5).

Tablo 5. Kollateral gelişimi ile postsistolik kısalma ilişkisi

	Grup I (n=24)	Grup II (n=21)	p
Bazal anteroseptal			
PSK (+)	3 (%12,5)	0	AD
Bazal anterior			
PSK (+)	2 (%8,3)	4 (%19)	AD
Mid anteroseptal			
PSK (+)	7 (%29,2)	2 (%9,5)	AD
Mid anterior			
PSK (+)	8 (%33,3)	4 (%19)	AD
Mid septal			
PSK (+)	5 (%20,8)	0	0,05
Apikal septal			
PSK (+)	17 (%70,8)	8 (% %38,1)	0,04
Apikal anterior			
PSK (+)	12 (%50)	7 (%33,3)	AD
Apikal lateral			
PSK (+)	7 (%29,2)	8 (% 38,1)	AD
Apikal inferiyor			
PSK (+)	16 (% 66,7)	7 (% 33,3)	0,04

AD: Anlamlı değil

PSK: Postsistolik kısalma

Her 2 grup arasında ϵ_{pik} indeksinin diğer ekokardiyografik parametrelerle korelasyonlarına bakıldı. Grup I incelendiğinde PSKİ'nin LVEDV ($r=0,4$ $p=0,05$), LVESV ($r=0,47$ $p=0,01$), DHSİ ($r=0,64$ $p=0,001$) ile pozitif, EF ($r= -0,57$ $p=0,03$), MSA S ($r= -49,8$ $p=0,01$) ile negatif korele olduğu izlendi. Grup II incelendiğinde ise PSKİ'nin LVEDV ($r=0,5$ $p=0,01$), LVESV ($r=0,52$ $p=0,01$) ile pozitif, MSA S ($r= -0,45$ $p=0,03$) ile negatif korele oldukları izlendi.

TARTIŞMA

Anjiyografik olarak görülebilen koroner kollateral damarların istirahatte miyokard fonksiyonunu koruduğuna inanılmaktadır. Yapılan çalışmalar kollateral dolaşımın miyokardiyal iskemiye azalttığını, miyokard infarktüsü geçiren hastalarda distal yatağın tek kanlanma kaynağı olduğunu, infarkt alanını azalttığını, SV fonksiyonlarını olumlu yönde artırdığını, ventriküler anevrizma formasyonunu azalttığını ve hepsinden önemlisi sürviyi artırdığını göstermiştir (94,95). Weisman ve ark. (30) KAH'da kollateral varlığının SV fonksiyonlarını koruyucu olduğunu ileri sürdüler. Perkutan koroner anjiyoplasti esnasında ilgili damarda kollateral varlığı durumunda bu bölgede iskeminin azaldığını gösteren çalışmalar vardır (28,29). Koroner kollateral dolaşımın miyokard canlılığı, fonksiyonel iyileşme üzerine olumlu etkisi olduğunu bildiren çalışmalar olmakla birlikte bunun aksini ileri süren çelişkili çalışmalar da mevcuttur (5-8). Pek çok araştırmacı da kollateral varlığının SV fonksiyonları üzerinde koruyucu bir etkisinin olmadığını ileri sürmüşlerdir (31-36). Çalışmalardaki uyumsuzluk metotla ilişkili çeşitli sorunlardan (nonuniform hasta popülasyonu, çok damar hastalığı, kollateralleri değerlendirme yöntemi) kaynaklanmış olabilir. Biz çalışmamızda bu olumsuzlukları gidermek ve kollaterallerin SV fonksiyonları üzerine etkilerini sağlıklı değerlendirebilmek için tek damar hastalarını seçtik. Hastalarımızda DM sıklığı dışında risk faktörleri arasında anlamlı fark yoktu. Hepsi Mİ geçirmiş vakalardı. Çünkü eski Mİ geçirmiş olan ve olmayan hastaların koroner kollateral dolaşimleri ne olursa olsun sol ventrikül fonksiyonları birbirinden farklı olacaktır.

Yapılmış çalışmalarda olumsuz sonuçlara neden olabilecek bir diğer faktör kollateral saptanmasındaki yetersizlik olabilir. Anjiyografik olarak saptanan kollateraller toplam kollateral ağın sadece küçük bir parçasını oluştururlar. Zira anjiyografik olarak intramural kollateralleri izlemek mümkün değildir (36). Ayrıca, kollaterallerin anjiyografik olarak görünür hale gelmesi için 100 mm çapın üzerine çıkması gerekir; daha küçük çaplı kollateraller anjiyografik olarak izlenemezler (36). Biz de çalışmamızda rentrop sınıflamasını kullandık. Son zamanlarda kollateral değerlendirme ile ilgili yapılan çalışmalarda Rentrop sınıflaması ile birlikte iyi korelasyon gösteren, fakat daha kantitatif veriler içeren ve miyokard perfüzyonu hakkında fikir veren yeni ölçüm parametreleri geliştirilmiştir.

Çalışmamızda kollateral gelişimi iyi olan hastalarda SVSSÇ ve DHSİ'nin daha düşük, EF'nun daha yüksek, lateral ve septal anulustan alınan DZ'nin daha kısa olduğunu gözledik.

Kollateral gelişimi iyi olanlarda segmenter ve global fonksiyonlar konvansiyonel ve doku Doppler ekokardiyografi ile daha olumlu bulundu.

KAH tanısında değerlendirilen ekokardiyografik izlenen bölgesel duvar hareket bozuklukları genel olarak görsel olarak değerlendirilerek normal, hipokinetik, akinetik, diskinetik, anevrizmatik olarak tanımlanmaktadır (37). Bu yöntemde ‘bak ve kabaca karar ver’ yöntemi uygulanmaktadır. Fakat görsel değerlendirmenin pek çok kısıtlılıkları mevcuttur. İskemik dokunun ayırt edilmesi açısından en ideal yöntem iskemik bölgeyle ilgili bazı sayısal değerleri direkt olarak elde edebileceğimiz yöntemlerin kullanılmasıdır. Bölgesel kasılmanın değerlendirilmesinde sayısal sonuçlar verebilen yöntemlerden en klasığı ve en önce kullanıma gireni doku Doppler ekokardiyografidir. “Pulsed” Doppler ve renkli Doppler yöntemleri ile ventriküllerin global ve bölgesel fonksiyonları hakkında değerlendirme yapılması, iskemik bölgelerin daha kolay ve net bir şekilde gösterilmesi mümkündür (37). İskemik cevabı değerlendirmede her ne kadar doku Doppler ile elde edilen velositelerin kullanımı oldukça faydalı bilgiler verse de bazen ciddi iskemik veya infarkt olan segmentlerde bile velosite değerleri normal olabilir. Normal olarak kasılan segmentler fonksiyonel olarak bozuk segmentlerin velositesini etkileyebilir. Doku velositelerinin Doku Doppler ile değerlendirilmesi sırasında genel kalp hareketi, kardiyak rotasyon ve yan dokuların kontraksiyonunun ölçülen velosite değerlerini etkilenmesi gibi sorunlara sık rastlanmaktadır. ‘Strain’ ve ‘strain rate’ yöntemleri bu kısıtlılıkları aşmakta yardımcı yöntemlerdir. Bu yüzden çalışmamızda kollateral gelişiminin SV fonksiyonları üzerine etkisini strain ekokardiyografi ile değerlendirdik.

Çalışmamızda kollateral gelişimi iyi olan hastalarda pik strain değerleri ve pik strain indeksi daha yüksekti. Kollateral gelişimi iyi olan hastalarda postsistolik kısalma sıklığı daha düşüktü. Özellikle SV fonksiyonlarını kötü beklediğimiz kollateral gelişimi yetersiz olan hastalarda pikstrain indeksinin diğer birçok ekokardiyografik fonksiyon parametreleri ile korele olduklarını izledik. Kollateral dolaşımın etkilerini strain ekokardiyografi ile değerlendiren literatürde tek bir çalışmaya rastladık. Kukulski ve ark. 73 hastanın koroner anjiyoplasti sırasındaki akut iskemik değişikliklerini strain ekokardiyografi ile değerlendirdikleri çalışmalarında ayrı bir alt grup analizi olarak kollateral gelişimi grade 2-3 olanlarla (7 hasta), grade 0 (9 hasta) ve 1 olanları (29 hasta) karşılaştırmışlar; akut oklüzyon sırasında iyi kollateralize grupta pik strain değerini daha yüksek, PSK ve PSKİ’ni daha düşük bulmuşlar ve kollaterallerin miyokardiyal fonksiyonlar üzerine olumlu etkileri olduğu sonucuna varmışlardır. Bizim hastalarımız kronik iskemik hastalar olma yönüyle bu çalışmadan farklıdır.

Çalışmalar iskemi arttıkça sistolik kalınlaşma / kısalmanın azaldığını sistol sonrası kalınlaşma / uzamanın arttığını göstermektedir (63,64). Uzun takipli bir çalışmada PSK infarktli segmentlerin % 60'ında, perinfarkt sınır segmentlerin % 29'unda ve normal segmentlerin % 5'inde tespit edilmiştir (66). Yani PSK bulgusu infarktli segmentleri belirlemede yeterince duyarlılık ve özgüllüğe sahip değildir. İskemik infarkt sınır bölgeleri de PSK gösterebilir. Dolayısıyla iskemik ve infarktli bölgeleri ayırt etmede SR ve strain değerlendirmesi birlikte yapılmalıdır. Hastalarımızın tamamı Mİ geçiren vakalardı ve vakalarımızda strain ekokardiyografi tek başına değerlendirildi. Bundan dolayı iskemi, infarkt ayırımının tam olarak yapılamayışı ve beraberinde sonuçları destekleyebilecek stres testlerinin kullanılmayışı limitasyonlarımızdan biridir. Çalışmalarda postsistolik indeks değerinin 0,25'in üzerinde olması iskemi için anlamlı kabul edilmiştir (62). Biz de çalışmamızda PSKİ >0,25 olduğu vakalarda PSK varlığını patolojik olarak kabul ettik ve bu değerleri istatistiki olarak değerlendirdik. Kollateral gelişimi zayıf olanlarda hastalarda daha fazla iskeminin olabileceği kanaatine vardık.

Bizim çalışmamızın bulguları, kronik dönemdeki koroner arter hastalarında Rentrop sınıflamasına göre evre 2-3 kollateral dolaşımın hem konvansiyonel ve doku Doppler, hem de strain ekokardiyografi yöntemiyle global ve bölgesel sol ventrikül fonksiyonlarını olumlu yönde etkilediğini ve daha az iskemik alanla birlikte olduğunu göstermektedir.

VI. SONUÇLAR

Anjiyografik olarak tespit edilen kollateral damarlanma myokardiyal iskemiye azaltmaktadır. Sol ventrikül fonksiyonları da bu durumdan olumlu olarak etkilenmektedir.

Kollateral gelişimi iyi olan vakalarda pik strain ve pik strain indeksinin daha yüksek olduğu postsistolik kısalmanın ise daha düşük olduğu saptandı. Yetersiz kollateral gelişimi olan vakalarda pikstrain indeksi ekokardiyografik parametrelerle ilişkilendirildi.

Sonuç olarak kollateral gelişimi iyi olan hastalarda ekokardiyografik olarak konvansiyonel yöntemler ve strain ekokardiyografi ile yapılan incelemelerde daha iyi sol ventrikül fonksiyonları elde edildi.

VII. ÖZET

Koroner arter hastalığında kollateral varlığının fonksiyonel önemi tam olarak bilinmemektedir. Kollateral gelişiminin iskemi ve sol ventrikül fonksiyonları üzerine olumlu etkileri olduğu genel kabul görse de, yapılan çalışmalarda net sonuçlar elde edilememiştir. Biz anjiyografik olarak gelişmiş kollateral dolaşımı bulunan ve bulunmayan olgularda ventrikül fonksiyonlarını daha doğru değerlendirdiğini düşündüğümüz strain ekokardiyografi ile incelemeyi ve diğer ekokardiyografik yöntemlerle karşılaştırmayı amaçladık.

Çalışmaya % 90 ve üzerinde sol ön inen dal (LAD) darlığı belirlenen yaş ortalaması $63 \pm 10,8$ olan 9'u kadın 36'sı erkek toplam 45 akut koroner sendrom olmayan hasta dahil edildi. Hastalara PW Doppler, doku Doppler ve strain ekokardiyografi yapıldı, ayrıntılı sistolik ve diyastolik fonksiyon parametreleri, pik strain değerleri ve strain indeksi ölçüldü. Rentrop sınıflamasına göre kollateral damar gelişimi grade 0 ve 1 olanlar grup I, grade 2 ve 3 olanlar grup II olarak belirlendi.

Grup I'de DM 6 hastada mevcutken, kollateral gelişimi iyi olan Grup II'de hiç diyabetik hasta yoktu ($p=0,02$). Grup II'de Mİ geçirme zamanı anlamlı olarak daha uzundu (29 aya karşılık 18 ay, $p=0,003$). Kollateral gelişimi iyi olan grup II hastalarda SVESÇ'ların daha düşük ($p:0,04$) ve ejeksiyon fraksiyonunun anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p:0,03$). Grup I hastalarda MLA DZ ($p=0,004$) ve MSA DZ daha uzundu ($p=0,03$). Zayıf kollateral gelişimi olan grup I hastalarda DHSİ daha yüksekti ($2,1 \pm 0,5$ 'e karşılık $1,7 \pm 0,3$; $p=0,005$). Grup I'de pik strain değerleri grup II'den segmentlerin neredeyse tümünde daha düşük olup; bazal anteroseptal ($p=0,04$), mid septal ($p=0,01$), apikal septal ($p=0,02$) segmentlerde anlamlı olarak daha düşük bulundu. Yine ϵ_{pik} İ değeri de grup I'de anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,02$). Midseptal (Grup I'de %20,8'e karşılık grup II'de %0; $p=0,05$), apikal septal (Grup I'de %70,8'e karşılık grup II'de %38,1; $p:0,04$) ve apikal inferior (Grup I'de %66,7'e karşılık grup II'de %33,3; $p=0,04$) segmentlerde iyi kollateral gelişimi olan gruba göre zayıf kollateral damar yapısına sahip hastalarda anlamlı olarak daha fazla sayıda hastada postsistolik kısalmanın varlığı tespit edildi. Grup I incelendiğinde PSKİ'nin LVEDV ($r=0,4$ $p=0,05$), LVESV ($r=0,47$ $p=0,01$), DHSİ ($r=0,64$ $p=0,001$) ile pozitif; EF ($r= -0,57$ $p=0,03$), MSA S ($r= -0,49$ $p=0,01$) ile negatif korele olduğu izlendi. Grup II incelendiğinde ise PSKİ'nin SVSSÇ ($r=0,5$ $p=0,01$), LVESV ($r=0,52$ $p=0,01$) ile pozitif, MSA S ($r= -0,45$ $p=0,03$) ile negatif korele oldukları izlendi.

Sonuç olarak; kollateral gelişimi iyi olan hastalarda ekokardiyografik olarak konvansiyonel yöntemler ve strain ekokardiyografi ile yapılan incelemelerde daha iyi sol ventrikül fonksiyonları elde edildi.

Anahtar kelimeler: strain, kollateral, postsistolik kısalma

VIII. SUMMARY

The functional importance of presence of collaterals in coronary artery disease isn't known exactly. Positive effects of developed collaterals on ischemia and left ventricle functions is generally accepted, although certain results wasn't obtained. We aimed to compare strain echocardiography that we think evaluate ventricle functions more correct, and the other echocardiographic methods in patients with or without angiographic developed collaterals.

In this study non acute coronary syndrome 45 patients with determined occlusion in LAD over %90 (average age $63 \pm 10,8$ years)(9 female and 36 male patient) were included. PW Doppler, Tissue Doppler and strain echocardiography applied to patients, detailed systolic and diastolic function parameters, peak strain values and strain index was measured. Collateral vessel development according to Rentrop classification, grade 0-1 patients were determined as group I, grade 2-3 patients determined as group II.

In group I there were 6 patients with DM. Group II that collateral development was better there wasn't a diabetic patient ($p=0,02$). In group II time of MI significantly longer than group I (29 month versus 18 month, $p=0,003$). In group II patients who have better developed collaterals LVESD was lower ($p=0,04$) and ejection fraction was significantly higher. In group I patients MLA DT ($p=0,004$) and MSA DT were longer ($p=0,03$). Patients with weak developed collaterals in group I WMSI was higher ($2,1 \pm 0,5$ versus $1,7 \pm 0,3$; $p=0,005$). In group I peak strain values in almost all of the segments was lower than group II; in basic anteroseptal ($p=0,04$), mid septal ($p=0,01$), apical septal ($p=0,02$) segments determined as significantly lower. Also ϵ_{peak} I value was significantly lower in group I ($p=0,02$). In midseptal (in Group I %20,8 versus %0 in group II; $p=0,05$), apical septal (in Group I %70,8 versus %38,1 in group II; $p=0,04$) and apical inferior (in Group I %66,7 versus %33,3 in group II; $p=0,04$) segments, higher number of post systolic shortness was determined patients who have weak developed collaterals versus patients who have better developed collaterals. In examination of Group I, it was observed that PSSI have positive correlation with LVEDV ($r=0,4$ $p=0,05$), LVESV ($r=0,47$ $p=0,01$) and WMSI ($r=0,64$ $p=0,001$); have negative correlation with EF ($r=-0,57$ $p=0,03$) and MSA S ($r=-0,49$ $p=0,01$). In examination of Group II it was observed that PSSI have positive correlation with LVESD ($r=0,5$ $p=0,01$) and LVESV ($r=0,52$ $p=0,01$), have negative correlation with MSA S ($r=-0,45$ $p=0,03$).

Finally; with examination of both conventional echocardiographic methods and strain echocardiography determined better left ventricular functions in patients who have better developed collaterals.

Key words: strain, collaterals, post systolic shortness

IX. KAYNAKLAR

1. Yancy CW: Heart Disease in Varied populations. In: Braunwald's Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine Ed: Braunwald E. Elsevier Saunders Comp., 8th edition, 2008, pp:23-34.
2. Helisch A, Schaper W: Arteriogenesis: the development and growth of collateral arteries. *Microcirculation* 10:83-97, 2003.
3. Wolf C, Cai WJ, Vosschulte R, et al: Vasculer remodelling and altered protein expression during growth of coronary collateral arteries. *J Mol Cell Cardiol* 30:2291-2305,1998.
4. Dağdeviren B: Strain görüntüleme. Klinik Ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri. Ed: Erol Ç, Özkan M. I. baskı. Ankara. MN Medikal & Nobel ; 2007. p.71-92.
5. Vanoverschelde JLJ, Wijns W, Depre C, et al.: Mechanism of chronic regional postischemic dysfunction in humans: new insights from the study of noninfarcted collateral-dependent myocardium. *Circulation* 1993; 87:1513-23.
6. Matsuda Y, Tananamito Y, Kobayashi Y, Hayashi K, Masuda T, Sakata K: Left ventricular motion after bypass operation for coronary artery disease with collaterals. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 795-8.
7. Rentrop KP, Thornton JC, Feit F, Van Buskirk M. Determinants and protective potential of coronary arterial collaterals as assessed by an angioplasty model. *Am J Cardiol* 1988; 61:677-84.
8. Werner GS, Richartz BM, Gastmann O, Ferrari M, Figulla HR. Immediate changes of collateral function after successful recanalization of chronic total coronary occlusions. *Circulation* 2000; 102: 2959-65.
9. Zipes D, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's heart disease: a text book of cardiovascular disease. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2005. p.1281.

10. Helisc A, Schaper W: Angiogenesis and arteriogenesis not yet for prescription. *Z. Cardiol* .89:239-240, 2000.
11. Buschmann I, Schaper W: Arteriogenesis versus Angiogenesis: Two Mechanisms of Vessel Growth. *News Physiol Sci*. 14: 121-125, 1999.
12. Schaper W, Scholz D: Factors regulating arteriogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 23:1143-51, 2003.
13. Folkman J: Angiogenesis. In: Jaffe E.A. Editor, *Biology of Endothelial Cells* Martinus Nijhoff, Boston (1984).
14. Pepper MS: Manipulating angiogenesis: From basic science to the bedside. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 17: 605-619, 1997.
15. Schaper W, Sharma H.S, Quinkler W, Market T, Wunsch M, Schaper J: molecular biologic concepts of coronary anastomoses. *J Am Coll Cardiol* 15: 513-518, 1990.
16. Folkman J, Haudenschild C: Angiogenesis in vitro. *Nature* 288: 551-556, 1980.
17. Cohen M, Sherman W, Rentrop KP, Gorlin R: Determinants of collateral filling observed during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 297-303.
18. Schwartz H, Leiboff RH, Bren GB, et al.: Temporal evolution of the human coronary collateral circulation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1088-93.
19. Piek JJ, van Liebergen RA, Koch KT, Peters RJ, David GK: Clinical, angiographic and hemodynamic predictors of recruitable collateral flow assessed during balloon angioplasty coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 275-82.
20. Schaper W, De Brabander M, Lewi P: DNA synthesis and mitoses in coronary collateral vessels of dog. *Circ Res* 28: 671-679, 1971.

21. Fujita M, Sasayama S, Ohno A, Yamanishi K, Araie E, Franklin D: Importance of myocardial ischemia for coronary collateral development in conscious dogs. *Int J Cardiol* 27: 179-186,1990.
22. Bucay M, Nguy J, Barrios R, Chen CH, Henry PD: Impaired adaptive vascular growth in hypercholesterolemic rabbit. *Atherosclerosis* 139:243-251,1998.
23. Kertsen JR, Pagel PS,Chilian WM, Warltier DC: Multifactorial basis for coronary collateralization: a complex adaptative response to ischemia.*Cardiovasc Res* 43: 44-57,1999.
24. Hadour G, Ferrera R, Sebbag L,Forrat R, Delaye J, de Lorgeril M. Improved myocardial tolerance to ischemia in diabetic rabbit. *J Mol Cell Cardiol* 1998;30:1868-75.
25. Abacı A, Oğuzhan A, Kahraman S, et al. Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels. *Circulation* 1999;99:2239-42.
26. Van Belle E., Rivard A. Chen D. et al. Hypercholesterolemia attenuates angiogenesis but does not preclude augmentation by angiogenic cytokines. *Circulation* 1997; 96: 2667- 74.
27. Kyriakidis Z., Kremastinos D. and Michelacakis N. et al. Coronary collateral circulation in coronary artery disease and systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1991;67: 687-90.
28. Mizuno K,Horiuchi K,Matui H ve ark. Role of coronary collateral vessels during angioplasty assessed by hemodynamic, electrocardiographic and metabolic changes. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:624-8.
29. de Bruyne B, Meier B,Finci L ve ark. Potential protective effect of high coronary wedge pressure on left ventricular function after coronary occlusion. *Circulation* 1988;78:566-72.
30. Weisman HF, Bush DE, Mannisi JA, Weisfeldt ML, Healy B.Cellular mechanisms of myocardial infarct expansion. *Circulation* 1988; 78: 186-201.
31. MacDonald RG, Hill JA, Feldman RL. ST segment response to acute coronary occlusion: coronary hemodynamic and angiographic determinants of direction of ST segmentshift.*Circulation*1986;74:973-9.

32. Werner GS, Richartz BM, Gastmann O, Ferrari M, Figulla HR. Immediate changes of collateral function after successful recanalization of chronic total coronary occlusions. *Circulation* 2000;102:2959-65.
33. Carroll RJ, Verani MS, Falsetti HL. The effect of collateral circulation on segmental left ventricular contraction. *Circulation* 1974;50:709-813.
34. Charney R, Cohen M. The role of the coronary collateral circulation in limiting myocardial ischemia and infarct size. *Am Heart J* 1993;126:937-45.
35. Lee CW, Park SW, Cho GY, et al. Pressure-derived fractional collateral blood flow: a primary determinant of left ventricular recovery after reperfused acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 949-55.
36. Hirai T, Fujita M, Nakajima H, et al. Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; 79:791-6.
37. Özer N. İskemik kalp hastalıklı olgularda myokardiyal iskemi ve bölgesel fonksiyon bozukluğunun değerlendirmesinde Doppler ekokardiyografinin önemi. *Anadolu Kardiyol Derg*;8: Özel sayı 1;23-8.
38. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Coronary artery disease. In: Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T, editors. *Feigenbaum's Echocardiography*. 6th ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins; 2005.p.446-7.
39. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contractility. *Am J Physiol* 1935; 112:351-61.
40. Bach DS, Armstrong WF, Donovan CL, Muller DWM. Quantitative Doppler tissue imaging for assessment of regional myocardial velocities during transient ischemia and reperfusion. *Am Heart J* 1996 ; 132:721-5.
41. Citro R, Galderisi M. Myocardial postsystolic motion in ischemic and not ischemic myocardium: the clinical value of Tissue Doppler Echocardiography 2005; 22: 525-32.
42. Citro R, Galderisi M, Guarini P, Cicala S, Mattioli D, Bianco A, et al. Left bundle branch block with and without coronary artery disease: which value for a tissue Doppler-derived post-systolic motion? *Ital Heart J*. 2003; 4: 706-12.

43. Nikitin NP, Witte KK. Application of tissue Doppler imaging in cardiology. *Cardiology*. 2004 ; 101:170-84.
44. Abraham TP, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Belohlavek M, Seward JB. Strain rate imaging for assessment of myocardial function: results from a clinical model of septal ablation. *Circulation*. 2002;105:1403-6.
45. Sutherland GR, Steward MJ, Grounstroem KW, et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*.1994;7:441-58.
46. Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N, et al. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro and in vivo studies.*J Am Coll Cardiol*. 1995; 25:717-24.
47. Hashimoto I, Li X, Hejmadi Bhat A, Jones M, Zetts AD, Sahn DJ. Myocardial strain rate is superior method for evaluation of left ventricular subendocardial function compared with tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:1574-83.
48. Mirsky I, Parmley WW. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart.*Circ Res*. 1973; 33:233-43.
49. Heimdal A, Torp H, Stoylen A. Real time strain velocity imaging. *IEEE Ultrasonic Symposium Proceedings* 1997; 2:1423-6.
50. Yildirim A, Soylu O, Dagdeviren B, Zor U,Tezel T. Correlation between Doppler derived dP/dt and left ventricular asynchrony in patients with dilated cardiomyopathy:a combined study using strain rate imaging and conventional Doppler echocardiography.*Echocardiography*. 2007; 24: 508-14.
51. Migrino RQ, Zhu X, Pajewski N, Brahmabhatt T, Hoffmann R, Zhao M.Assessment of segmental myocardial viability using regional 2- dimensional strain echocardiography.*J am Soc Echocardiogr*. 2007;20: 342-51.
52. Weidemann F, Eyskens B,Mertens L, Di Salvo G, Strotmann J, Buyse G, Claus P, D'hooge J, Bijmens B, Gwilling M, Sutherland GR. Quantification of regional right and left ventricular function by ultrasonic strain rate and strain indexes in Frederich's ataxia. *Am J Cardiol*. 2003; 1:622-6.

53. Fang ZY, Yuda S, Anderson V, Short L, Case C, Marwick TH. Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 611-7.
54. Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: Ready for prime time? *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1313-27.
55. Goebel B, Arnold R, Koletzki E, Ulmer HE, Eichhorn J, Borggrefe M, Figulla HR, Poerner TC. Exercise tissue Doppler echocardiography with strain rate imaging in healthy young individuals: feasibility, normal values and reproducibility. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007; 23:149-155.
56. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2002; 106(1) : 50-56.
57. Wilkenshoff UM, Sovany A, Wingstrom L, Olstad B, Lindstrom L, Engvall J, Janerot-Sjoberg B, Wranne B, Hatle L, Sutherland GR. Regional mean systolic myocardial velocity estimation by real - time color Doppler myocardial imaging: a new technique for quantifying regional systolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998; 11(7): 683-92.
58. Stoylen A, Heimdal A, Bjornstad K, Wiseth R, Vik - Mo H, Torp H, Angelsen B, Skaerpe T. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13(12):1053-64.
59. Voigt JU, Arnold MF, Karlsson M, Hubbert L, Kukulski T, Hatle L, Sutherland GR. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium. *J Am Soc Echocardiogr.* 2000; 13(6) 588-98.
60. Jamal F, Kukulski T, Sutherland GR, Weidemann F, D'hooge J, Bijnens B, Derumeaux G. Can changes in systolic longitudinal deformation quantify regional myocardial function after an acute infarction? An ultrasonic strain rate and strain study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; 15(7):723-30.
61. Mele D, Pasanisi G, Heimdal A, Cittanti C, Guardigli G, Levine RA, Sutherland G, Ferrari R. Improved recognition of dysfunctioning myocardial segments by longitudinal strain rate versus velocity in patients with myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17(4):313-21.

62. Kukulski T, Jamal F, Herbots L, D'hooge J, Bijmens B, Hatle L, et al. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:810-9.
63. Gallagher KP, Matsuzaki M, Koziol JA, Kemper WS, Ross J. Regional myocardial perfusion and wall thickening during ischemia in conscious dogs. *Am J Physiol* 1984; 247:727-38.
64. Jamal F, Kukulski T, Strotmann J, Szilard M, D'hooge J, Bijmens, et al. Quantification of the spectrum of changes in regional myocardial function during acute ischemia in closed chest pigs. An ultrasound strain rate and strain study. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:874-84.
65. Bijmens BH, Strotmann J, Weidemann F, Claus P, Jamal F, Sutherland GR. Investigating cardiac functions using Doppler myocardial imaging in the experimental setting. Velocity and deformation imaging in defining clinical ischemic substrates. In: Sutherland GR, Hatle L, Claus P, D'Hooge J, Bijmens BH, editors. *Doppler Myocardial Imaging*. Hasselt, Belgium: BSWK bvba, Scientific Consulting and Publishing; 2006. p.113-46.
66. Ingul CB, Stoylen A, Slordahl SA. Recovery of stunned myocardium in acute myocardial infarction quantified by strain imaging: a clinical study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(5):401-10.
67. Stoylen A, Ingul CB, Torp H. Strain and Strain Rate Parametric Imaging. A new Method for Post Processing to 3-/4- dimensional images from three standard apical planes. Preliminary Data on Feasibility, Artefact and Regional Dyssinergy Visualisation. *Cardiovascular Ultrasound* 2003;1(1):11.
68. Voigt JU, Lindenmeier G, Exner B, Regenfus M, Werner D, Reulbach U, Nixdorff U, Flachskampf FA, Daniel WG. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(5):415-23.
69. Garot J, Derumeaux GA, Monin JL, Duval-Moulin AM, Simon M, Pascal D, Castaigne A, Dubois-Rande JL, Diebold B, Gueret P. Quantitative systolic and diastolic transmural velocity gradients assessed by M-mode colour Doppler tissue imaging as reliable indicators of regional left ventricular function after acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1999; 20(8):593-603.

70. Skulstad H, Urheim S, Edvardsen T, Anderson K, Lyseggen E, Vartdal T, et al. Grading of myocardial dysfunction by tissue Doppler Echocardiography: A comparison between velocity, displacement, and strain imaging in acute ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1672-82.
71. Özer N, Kılıç H, Kepez A, Kaya EB, Deniz A, Atalar E, et al. Comparison of strain Doppler echocardiography and radiologic left ventriculography for quantitative assessment of regional myocardial function. *Int J Cardiovascular Imaging* 2008; 24:245-52.
72. Sutherland GR, Bijmens BH. Velocity and deformation imaging in defining clinical ischemic substrates. In: Sutherland GR, Hatle L, Claus P, D'Hooge J, Bijmens BH, editors. *Doppler Myocardial Imaging*. Hasselt, Belgium: BSWK bvba, Scientific Consulting and Publishing; 2006.p.149-67.
73. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A, Marini C, L'Abbate A. Strss echocardiography and the human factor: the importance of being expert. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:666-9.
74. Jamal F, Bergerot C, Argaud L, Loufouat J, Ovize M. Longitudinal strain quantitates regional right ventricular contractile function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003; 285:2842-7.
75. C.Bjork Ingul, E. Rozis, T.H. Marwick. Prediction of mortality using strain rate in dobutamine stress echocardiography. Citation: *Eur J Echocardiography Vol 6 Abstracts Supplement*, December 2005;193.
76. Sicari R, Picano E, Landi P, Pingitore A, Bigi R, Coletta C, Heyman J, Casazza F, Previtali M, Mathias W Jr, Dodi C; Mimardi G, Lowenstein J, Garyfallidis X, Cortigiani L, Morales MA, Raciti M. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(2):254-60.
77. Pagley PR, Beller GA, Watson DD, Gimple LW, Ragosta M. Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual myocardial viability. *Circulation*. 1997;5:96(3)793-800.
78. Afridi I, Grayburn PA, Panza JA, Oh JK, Zoghbi WA, Marwick TH. Myocardial viability during dobutamine echocardiography predicts survival in patients with coronary artery disease and severe left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32 (4):921-6.

79. Meluzin J, Cerny J, Spinarova L, Toman J, Groch L, Stetka F, Frelich M, Hude P, Krejci J, Rambouskova L, Panovsky R. Prognosis of patients with chronic coronary artery disease and severe left ventricular dysfunction. The importance of myocardial viability. *Eur J Fail.*2003; 5(1):85-93.
80. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.*2002;3:39(7): 1151-8.
81. Voigt J, Nixdorff U, Bogdan R, Exner B, Schmiedehausen K, Platsch G, et al. Comparison of deformation imaging and velocity imaging for detecting regional inducible ischemia during dobutamine stress echocardiography. *Eur Heart J* 2004;25:1517-25.
82. Naqvi TZ, Rafique AM, Peter CT. Echo-driven V-V optimization determines clinical improvement in non responders to cardiac resynchronization treatment. *Cardiovasc Ultrasound.*2006;4:39.
83. Alam M, Hoglund C. Assessment by echocardiogram of left ventricular diastolic function in healthy subjects using the atrioventricular plane displacement. *Am J Cardiol.*1992;15:69(5):565-8.
84. Bloomstrand P, Kongstad O, Broqvist M, Dahlstrom U, Wranne B. Assessment of left ventricular diastolic function from mitral annulus motion, a comparison with pulsed Doppler measurements in patients with heart failure. *Clin Physiol.*1996;16(5):483-93.
85. Stoylen A, Slordahl S, Skjelvan GK, Heimdal A, Skjaerpe T. Strain Rate Imaging in Normal and Reduced Diastolic Function: Comparison with Pulsed Doppler Tissue Imaging of the Mitral Annulus. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:264-274.
86. Voigt JU, Lindenmeier G, Werner D, Flachskampf FA, Nixdorff U, Hatle L, Sutherland GR, Daniel WG. Strain rate imaging for the assessment of preload-dependent changes in regional left ventricular diastolic longitudinal function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15(1):13-19.
87. Dağdelen S, Yüce M, Ergelen M, Pala S, Kirma C. Quantitation of papillary muscle function with tissue and strain Doppler echocardiography measures papillary muscle contractile functions. *Echocardiography.*2003;20:137-44.
88. Nurkalem Z, Orhan A.L, Eren M. Strain ve Strain Rate Görüntüleme: Temel ve Klinik Kullanımı. *MN Kardiyoloji.*2007; 14(6):424-31.

89. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, et al: Changes in collateral channel filling immediately after coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 5:587-592,1985.
90. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr*, 2: 358-367,1989.
91. S.C.Smart, S.Sawada, T.Ryan, D.Segar, L.Atherton, K.Berkovitz, P.D.Bordillon and H. Feigenbaum. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 88(1993),pp.405-415.
92. Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, Rodeheffer RJ, Tajik AJ, Seward JB. New index of combined systolic and diastolic performance: a simple and reproducible measure of cardiac function—a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995;26:357-66.
93. Ohara Y, Hiasa Y, Hosokawa S, Miyazaki S, Ogura R, Miyajima H, Yuba K, Suzuki N, Takahashi T, Kishi K, Ohtani R. Usefulness of ultrasonic strain measurements to predict regional wall motion recovery in patients with acute myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*.2007 Mar 15;99(6):754-9.
94. Vanovershelde JL, Wijns W, Depre C, et al. Mechanism of chronic regional postischemic dysfunction in humans: New insights from the study of noninfarcted collateral dependent myocardium. *Circulation* 1993; 87:1513-23.
95. Charley R, Cohen M. The role of the coronary collateral circulation in limiting myocardial ischemia and infarct size. *Am Heart J* 1993;126: 937-45.

ÖZGEÇMİŞ

1979 Trabzon'un Akçaabat ilçesinde doğdu. İlköğretimini Rize'de tamamladıktan sonra , lise eğitimine Trabzon'da devam etti.1997 de KTÜ Tıp Fakültesi'ne başladı.2003 yılında mezun oldu. Nisan 04 - Aralık 04 tarihleri arasında Hopa Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak çalıştı. 30.12.04 tarihi itibariyle KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında uzmanlık eğitimine başladı. Halen aynı bilim dalında araştırma görevlisi olarak çalışmaktadır.

Dr Nuray KAHRAMAN