

T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

ST SEGMENT YÜKSELMELİ MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE
PRİMER PERKUTAN KORONER GİRİŞİMİN AKUT DÖNEMDE
SOL VENTRİKÜL DİSSENKRONİSİ ÜZERİNE ETKİSİ

TEZ YÖNETİCİSİ

PROF. DR. ŞULE KARAKELLEOĞLU

DR. SİNAN İNCİ

UZMANLIK TEZİ

ERZURUM – 2010

İÇİNDEKİLER

ONAY.....	I.
KISALTMALAR.....	II.
ÖZET.....	III- IV
SUMMARY.....	V-1
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1-2
GENEL BİLGİLER.....	3-20
GEREÇ VE YÖNTEM.....	21-24
İSTATİSTİKİ YÖNTEM.....	25
BULGULAR.....	26-30
TARTIŞMA-SONUÇ.....	31-42
KAYNAKLAR.....	43-52

ONAY

Kardiyoloji Anabilim Dalı araştırma görevlilerinden Dr. Sinan İnci'nin 'ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsünde Primer perkutan koroner girişimin akut dönemde sol ventrikül dissenkronisi üzerine etkisi' konulu tez çalışması Etik Kurulun **17.04.2009** tarih, **3. sayılı oturum ve 95 nolu** kararı ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun **17.06.2009** tarih, **4. sayılı oturum ve 55 nolu** kararı ile uygun görülmüştür.

KISALTMALAR

TSI:	Tissue Synchronization Imaging
Ts :	Pozitif peak velosite için geçen zaman
Vp :	Peak velosite
Mİ :	Miyokard infarktüsü
STEMİ:	ST segment yüksekliği olan miyokard infarktüsü
LV :	Sol ventrikül
VSD:	Ventriküler septal defekt
CK :	Kreatin kinaz
EKG:	Elektrokardiyografi
PKG:	Perkutan koroner girişim
KAG:	Koroner angiografi
LVDD:	Sol ventrikül diyastolik çap,
LVSD:	Sol ventrikül sistolik çap,
IVS:	interventriküler septum kalınlığı,
PW:	Posterior duvar kalınlığı ,
LVEF:	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
KBÜ:	Koroner yoğun bakım ünitesi

ÖZET

ST segment yükselmeli miyokard infarktüsünde Primer perkutan koroner girişimin akut dönemde sol ventrikül dissenkronisi üzerine etkisi

Perkutan koroner girişimlerde ekipman, yeni yöntemler ve yardımcı medikasyonlar konusunda birçok ilerlemenin sonucunda girişimsel kardiyojinin alanı hızla genişlemeye devam etmektedir. Çalışmamızda ST segment yükselmeli miyokard infarktüsülü hastalarda doku senkronizasyon görüntüleme (Tissue Synchronization Imaging-TSI) yöntemi kullanılarak akut dönemde perkutan koroner girişimin sol ventrikül dissenkronisi üzerine olan etkisini göstermeyi amaçladık.

Çalışmaya kardiyoji yoğun bakım ünitesine göğüs ağrısı başlangıcından sonra ilk 12 saatte başvuran ST segment yükselmesi olan miyokard infarktüsülü 44 hasta (29 erkek, 15 kadın) alındı. Hastaların perkutan koroner girişim (PKG) öncesi ve perkutan koroner girişim yapıldıktan sonra hastaneden çıkmadan önce (yaklaşık 5 gün içinde) tüm ekokardiyografik ölçümleri alınarak karşılaştırma yapıldı. Sol ventrikül sistolik çap (LVSD) ve sol ventrikül diyastolik çap (LVDD), PKG sonrası ölçümlerde PKG öncesi ölçümlere göre anlamlı olarak azalmıştı (sırasıyla $p<0.001$ ve $p<0.001$). Ejeksiyon fraksiyonu PKG sonrası ölçümlerde anlamlı olarak artmıştı ($p<0.001$). Apikal olmayan dört çift karşılıklı segmentten doku senkronizasyon görüntüleme yöntemiyle hesaplanan pik sistolik velositeye ulaşma zamanları (T scor) açısından bazal lateral segment ($p<0.001$), mid lateral segment ($p<0.001$), bazal septal segment ($p<0.001$), mid septal segment ($p<0.001$), bazal anterior segment ($p<0.001$), mid anterior segment ($p<0.001$), bazal inferior segment ($p<0.001$), mid inferior segment ($p<0.001$), PKG sonrası ölçümlerde PKG öncesi ölçümlere göre anlamlı derecede azalmıştı. Karşılıklı segmentlerin pik sistolik velositeye ulaşma zamanları arasındaki fark, sol ventrikül içi

dissenkroni olarak kabul edildi. Bazal anterior-Bazal inferior (BABİ) ($p<0.001$), Mid anterior-Mid inferior (MAMİ) ($p<0.001$), Bazal lateral-Bazal septal (BLBS) ($p<0.001$), Mid lateral-Mid septal (MLMS) ($p<0.001$) segmentlerin intraventriküler dissenkroni indeksleri PKG sonrası dönemde PKG öncesi değerlere göre anlamlı olarak azalmış bulundu.

Sonuç olarak, TSI yöntemini kullanarak, perkutan koroner girişimin akut dönemde LV dissenkronisi üzerine önemli bir katkı sağladığı bulundu. Sol ventrikül dissenkronisinin LV global fonksiyonlarına zararlı etkisi, akut Mİ sonrası sol ventrikül remodelling üzerine olan etkisidir ve bu hastalarda tedavi hedeflerinden biri de LV dissenkronisi olmalıdır.

SUMMARY

Effect of primary percutaneous coronary intervention on left ventricular dyssynchronization in acute period of ST segment elevation myocardial infarction

Era of interventional cardiology has been rapidly expanding as a result of developments in equipments, strategies and adjuvant medications in percutaneous coronary intervention (PCI). In our study we aimed to demonstrate the effect of PCI on left ventricular dyssynchronization in acute period of ST segment elevation myocardial infarction via Tissue Synchronization Imaging (TSI) method.

Forty-four myocardial infarction patients with ST segment elevation (29 male, 15 female) who presented to coronary intensive care unit within 12 hours of chest pain. Echocardiographic imaging and measurements of patients were recorded and compared previously and after PCI before hospital discharge (approximately within 5 day). Left ventricle systolic and diastolic diameter that measured via echocardiography were significantly decreased after PCI (respectively $p < 0.001$ and $p < 0.001$). Ejection fraction of the patients were significantly increased after PCI ($p < 0.001$). Using TSI method, measured pre PCI and post PCI non-apical reciprocal duplet four segment achievement to peak systolic velocities (T scores) of: basal lateral segment ($p < 0.001$), mid-lateral segment ($p < 0.001$), basal septal segment ($p < 0.001$), mid-septal segment ($p < 0.001$), basal anterior segment ($p < 0.001$), mid anterior segment ($p < 0.001$), basal inferior segment ($p < 0.001$) and mid inferior segment ($p < 0.001$) were all significantly decreased. The difference between the achievements to peak systolic velocity time of reciprocal segments was regarded as intraventricular dyssynchrony for left ventricle. Intraventricular dyssynchrony indexes of Basal anterior-Basal inferior (BABI) ($p < 0.001$), Mid anterior-Mid inferior (MAMI) ($p < 0.001$), Basal lateral-Basal septal (BLBS) ($p < 0.001$), Mid lateral-Mid septal (MLMS) ($p < 0.001$) segments were significantly reduced in post PCI period according to the values pre PCI

In conclusion, we showed that PCI has an important effect to LV dyssynchrony on acute period of ST segment elevation myocardial infarction with TSI method. The detrimental effect of LV dyssynchrony on global functions of LV is the effect on

remodeling of the ventricle after acute MI and one of the targets of management should be the dyssynchrony of the left ventricle.

GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıkların tedavisindeki hızlı gelişmelere rağmen akut koroner sendromlar dünyada hala en önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Kararsız anjina pectoris, akut miyokardial infarktüs ve ani iskemik kardiyak ölümleri içeren akut koroner sendromlar, aterosklerotik plak rüptürü zemininde gelişen trombüsün neden olduğu değişik derecelerde koroner obstrüksiyonlar ile izah edilmektedir. Rüptüre olan aterosklerotik plak altındaki başta kollajen olmak üzere subendoteliyal materyalin trombosit ile teması bu hemostatik kaskadın başlamasına yol açmaktadır. Plateletlerin adezyon, aktivasyon ve agregasyonu sonrasında oluşan trombüs fibrin sayesinde daha da sıkı bir hal alır (1,2,3).

Kalp yetersizliği ile miyokardiyal senkronizasyon arasındaki ilişki pek çok patolojik ve fizyolojik kanıt ile ortaya konulmuştur. Bunun sonucunda hekimler miyokardiyal dissenkroni üzerine daha fazla ilgi göstermişlerdir. Kalp normal kan pompalama işlevini yerine getirebilmek için atriyum-ventrikül, sağ -sol ventrikül ve ventriküllerin değişik segmentleri arasında senkron bir hareket sağlamalıdır. Bu senkronizasyon normal ileti sistemi, uyarılma-kasılma, miyokardiyal yapı ve kalp fonksiyonuna bağlıdır. Koroner arter hastalığı olanlarda sol ventriküler dissenkron hareket yetersiz teknoloji nedeniyle çoğu zaman saptanamaz. Araştırmacılar global sol ventrikül hareketi üzerine yoğunlaşmış, bölgesel miyokardiyal dissenkroni ile ilgili az sayıda çalışma yapılmıştır. Ekokardiyografik doku senkronizasyon görüntüleme yöntemi, rutin görüntülerin renk kodlu mekanik bilgilerini içeren ve kantitatif dissenkroni ölçümüne olanak sağlayan yeni bir Doppler tekniğidir (4).

Kalp yetersizliği ile miyokardiyal senkronizasyon arasındaki benzer ilişki, akut miyokard infarktüsü, akut iskemi, anstabil angina pectoris ve hipertrofik

kardiyomyopati gibi kardiyak hastalıklarda da gösterilmiştir. Daha önceleri dissenkronizasyon tanımı sınırlıydı. Dissenkronizasyon tedavisi, yalnızca ejeksiyon fraksiyonu ($\leq \%35$), sol dal bloğu ve QRS süresinin ≥ 130 msn olması ölçütlerine dayanmaktaydı. Ancak, hastaların yaklaşık 1/3'ünün tedaviden yarar görmemesi dikkatlerin hasta seçiminde daha başka ölçütlerin yararlı ve gerekli olabileceği üzerinde yoğunlaşmasına neden oldu. Ayrıntılı ekokardiyografik incelemeler sayesinde mekanik senkronizasyon bozukluğu ve resenkronizasyon kavramları ortaya çıktı. Mekanik senkronizasyon bozukluğunun elektriksel senkronizasyon bozukluğu ile eşanlımlı olmadığı, tedaviden yarar görmede esas olanın mekanik senkronizasyon bozukluğu olduğu anlaşıldı. Nitekim, ekokardiyografik incelemeler, QRS süresi uzun olan hastaların yaklaşık %12'sinde mekanik senkronizasyon bozukluğu olmadığını, QRS süresi normal olan hastaların bir kısmında ise mekanik senkronizasyon bozukluğu olduğunu ortaya koydu (5).

Bizim çalışmamızdaki amacımız, ST segment yükselmeli miyokard infarktüsülü hastalarda ekokardiyografi ile doku senkronizasyon görüntüleme (Tissue Synchronization Imaging -TSI) yöntemi kullanılarak akut dönemde perkutan koroner girişimin sol ventrikül dissenkronizasyonu üzerine olan etkisini göstermektir.

GENEL BİLGİLER

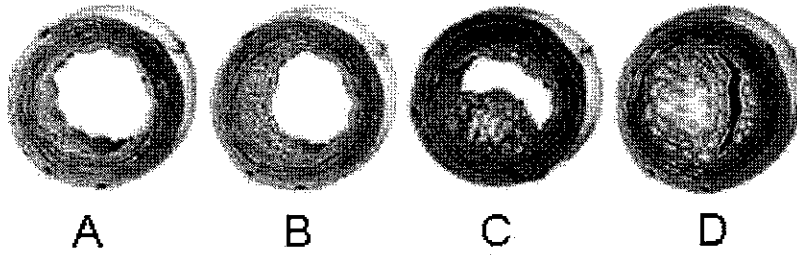
Mekanik senkronizasyon bozukluğu ejeksiyon fraksiyonunun ve atım hacminin azalmasına, duvar geriliminin anormal dağılımına, atım işinin artmasına neden olur. Son zamanlarda mekanik senkronizasyon bozukluğunun elektriksel senkronizasyon bozukluğu ile eşanlamli olmadığı, tedaviden yarar görmede esas olanın mekanik senkronizasyon bozukluğu olduğunun anlaşılması, dissenkronizasyona olan ilgiyi daha da artırmıştır. Dissenkronizasyonu değerlendirmek için çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Doku Doppler ekokardiyografi, mekanik dissenkronizasyonu değerlendirmek için kullanılan yardımcı ekokardiyografi tekniklerinden biridir. Doku Senkronizasyon Görüntüleme (Tissue Synchronization Imaging TM, GE Vingmed, Horten, Norveç) 2004 yılında geliştirilmiş Doku Doppler ekokardiyografi programıdır. Doku senkronizasyon görüntülemesi pozitif pik velosite için geçen zamanı (Ts) ve pik velositeyi (Vp) otomatik olarak ölçen, temelde doku Doppler görüntülemeye dayanan bir yöntemdir.

ST SEGMENT YÜKSELMELİ AKUT MİYOKARD İNFAKTÜSÜ

1.PATOFİZYOLOJİ

Koroner iskemi semptomları çoğunlukla kan akımının hemodinamik olarak ciddi şekilde engellenmesi ile oluşmasına rağmen miyokard infarktüslerinin çoğu hemodinamik olarak önemli olmayan lezyonlardaki plak bütünlüğünün bozulması sonucu oluşur (6). Miyokard infarktüsü (Mİ) sıklıkla sabahın erken saatlerinde görülmektedir (7). Bunun nedenleri vasküler tonüsde değişiklikler, katekolaminler, koagülabilité, trombolize dirençte sirkadiyen değişiklikler ve artan fiziksel aktivitedir. Hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabet, sigara içme, obezite, ileri yaş, fiziksel inaktivite

Koroner arter içinde trombüs oluşumu için plak erozyonu veya rüptür gereklidir. Fibröz başlık sıklıkla normal damar-fibröz başlık sınırında yırtılmaktadır. Bunun nedeni muhtemelen bu noktadaki stres artışıdır. Rüptüre duyarlı plaklarda bulunan makrofajlar fibröz başlığı zayıflatan litik enzimler salgırlar (11). Miyokard infarktüsü ciddi darlık oluşturan koroner lezyondan ziyade, hafif – orta dereceli darlık oluşturan plaklar üzerinde gelişmektedir, bu nedenle distal kollateral gelişimi genellikle iyi değildir. Rüptür oluştuğunda açığa çıkan kollajen ve lipid içerikli matrikse trombositler yapışır ve trombotik olay başlar. Arteriyel hasar sırasında açığa çıkan doku faktörü doğrudan ekstremsk koagölasyon zincirini aktive eder ve fibrin oluşumunu tetikler. Doku tipi plazminojen aktivatörü, plazminojen aktivatör inhibitörü gibi trombotik belirteçler ile koroner olaylar arasında bağlantı bulunmaktadır. Damarı tam olarak tıkayan trombüs oluşursa ve ilgili miyokard kollateralden zengin değilse, hastada akut ST segment yüksekliği olan Mİ (STEMİ) gelişir. Trombüs tam tıkayıcı değilse veya total tıkanmadan sonra spontan reperfüzyonla hemen açılıyorsa, gelişmiş kollateral dolaşım bulunuyorsa kararsız angina veya ST segment yüksekliği görülmeyen Mİ olur (12). Aterosklerozun zaman içinde ilerlemesi şekil 2’de gösterilmiştir.



Sekil 2: Transvers damar kesitinde aterosklerozun zaman içinde ilerlemesi

Arter duvarındaki bütünlüğün kaybı, arterdeki akımı durdurarak miyokard iskemi ve hasarına neden olur (13). Nekrozun yaygınlığı kollateral akımın fonksiyonuna miyokard iskemisinin süresine ve yaygınlığına göre değişir. Miyokard infarktüsünün şiddetli ağrı ile birlikte tekrarlayıcı karakteri kan akımının kesildiğini, hafif göğüs ağrısı ise yetersiz olmakla beraber parsiyel akımı gösterir. Vazomotor tonus veya spazm ile infarktla ilişkili arterde akım paterninde dinamik değişiklikler muhtemelen endotel fonksiyonlarının kaybı ve aktiveleşen trombositlerden salınan vazoaktif aminlerle ilişkilidir (14).

Miyokard infarktüsü etkilenmiş arterin bölgesini içine alan bölgesel bir oluşumdur. Kan akımının sonlanması bir iki dakika sonra kasılmada azalma başlar olay genelde endokarddan başlayıp epikarda doğru yayılır. 20-40 dakika sonra geri dönüşümsüz hücre hasarı oluşur. Miyokarddaki hasar 4-6 saat sonra maksimum olur, ama hasarın en çoğu ilk 2-3 saatte oluşmaktadır (15).

2.TANIMLAMA

Amerikan Kardiyoloji Birliği, Avrupa Kardiyoloji Topluluğu ve Dünya Sağlık Örgütü'nce yayınlanan ve günümüzde tüm dünyada kabul edilen akut, gelişmekte olan veya yakın zamanda meydana gelen miyokard infarktüsü kriterleri:

1-Miyokard nekrozu biyokimyasal belirteçlerinin 99. persantil üst referans limitinin en az bir değer üstüne tipik yükselişi ve/veya inişine ilave olarak aşağıdakilerden en az 1 tanesinin olması:

a-İskemik semptomlar

b- EKG'de patolojik Q dalgası oluşumu

c-İskemiye işaret eden EKG değişikliği (ST segment yükselmesi ya da çökmesi)

d- Yeni gelişen miyokard canlılığının kaybının veya bölgesel duvar hareket kusurunun görüntüsel kanıtlarının varlığı

2- Akut miyokard infarktüsünün patolojik bulgularının varlığı

Miyokard infarktüsü tanısı için kriter 1 veya kriter 2'den herhangi birisinin varlığı yeterlidir (16).

3. KLİNİK TANI:

Kardiyak kökenli olduğundan şüphelenilen göğüs ağrısı olan hastalarda ilk 5 dakika içinde bir EKG (elektrokardiyografi) çekilmeli ve reperfüzyon tedavisine uygunluk açısından hızlıca değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme periyodu sırasında, hedefe yönelik tıbbi öykü alınmalı ve fizik inceleme yapılmalıdır.

a. Belirti ve bulgular

Klasik belirtiler ciddi, ezici hasta tarafından sıkıştırıcı veya baskı hissi şeklinde tarif edilen ve sıklıkla sol kola yansıyan ve kötü sonun yaklaştığı hissi ile birlikte olan substernal göğüs ağrısıdır. Bu rahatsızlık hissi angina pektoris benzerdir ancak tipik olarak çok daha ciddidir, daha uzun sürelidir ve nitrogliserin ve nitratla geçmez.

Göğüsteki rahatsızlık hissi boyun, çene, sırt, omuz, sağ kol, ve epigastrik bölgeye yansıyabilir. Göğüs ağrısı olmadan bu bölgelerin herhangi birinde ağrı olması mümkündür. Epigastriuma lokalize olmuş göğüs ağrısı genelde hazımsızlık ile karıştırılır. Akut Mİ özellikle postoperatif dönemdeki hastalarda, yaşlılarda ve diabetes mellitus hastalarında göğüs ağrısı olmadanda görülebilir. İlişkili semptomlar terleme, nefes darlığı, yorgunluk, başdönmesi, çarpıntı, akut bilinç bulanıklığı, hazımsızlık, bulantı veya kusma olabilir (15,17,18).

b. Fizik muayene

Genelde fizik muayene akut Mİ tanısına ek katkı sağlamaz. Ancak akut Mİ'yi taklit edebilecek diğer tanıları ayırmak, risk sınıflaması yapmak, gelişen kalp yetersizliğinin tanısını koymak ve akut Mİ sonucu gelişebilecek komplikasyonları takip etmek amacıyla fizik muayene yapılması çok önemlidir. Kalp hızı değişken olmakla birlikte altta yatan ritm ve sol kalp yetersizliğinin derecesine bağlıdır. Yaygın olarak genellikle düzenli ritm vardır. Komplikasyon gelişmeyen hastaların çoğunda kan basıncı düzeyleri normal sınırlardadır. İnferior Mİ'li hastalarda Bezold-Jarisch refleksinin aktivasyonu ile sistolik kan basıncı düşebilir. Önemli semptomlar ve yaygın miyokardial hasara rağmen kalbin fizik muayenesinde önemli bulgu saptanamayabilir. S4 vardır, atrial kontraksiyonu ve LV (sol ventrikül) kompliansında azalmayı yansıtır. S3'ün varlığı yaygın LV disfonksiyonunu gösterir. Sistolik üfürümler papiller adale disfonksiyonunu veya korda tendinea rüptürü neticesi akut mitral yetersizliğini veya interventriküler septal rüptür sonucu ventriküler septal defekti (VSD) düşündürür (15,17,18).

4. LABORATUAR TESTLERİ

Miyokardın biyokimyasal belirteçleri yarım asırdan beri Mİ tanısında kullanılmaktadır. Bu biyomarkerlerin, miyokardda yüksek konsantrasyonda bulunup diğer dokularda bulunmaması veya düşük konsantrasyonda bulunması gerekir. Aynı zamanda miyokard hasarının miktarı ile ilişkili olarak kana karışmalı ve saatlerce kanda saptanabilmelidir.

a. Kreatin kinaz

ST segment yükselmesi olan bir hastada akut Mİ tanısı için yükselmiş kreatin kinaz (CK) seviyesi nadiren faydalıdır. Çünkü genelde tespit edilebilir CK yüksekliklerine 4

ila 6 saat içinde ulaşılmaktadır, bu nedenle normal seviyeler yeni gelişmiş tam tıkanıklık anlamına gelebilir. CK seviyeleri tanıdan ziyade akut Mİ'nin boyutunu ve zamanını belirlemede faydalıdır. CK seviyeleri 24 saat içinde pik yapar ama başarılı reperfüzyon yapılan hastalarda daha erken olduğu düşünülmektedir (15,17,19).

b. Troponinler

Troponin T ve troponin I testleri, yüksek duyarlılıkları, yatakbaşı hızlı uygulanabilme özellikleri nedeniyle tüm dünyada yaygın olarak kullanılır. Ancak oklüzyon ve tespit edilebilir serum seviyesinin gelişmesi arasında geçen zaman (3 ila 6 saat) akut STEMİ tanısındaki yararlılığı kısıtlamaktadır. İskemik kalp hastalığı olmadan, konjestif kalp yetersizliği, aort diseksiyonu, hipertrofik kardiyomiyopati, pulmoner emboli, akut nörolojik hastalık, kardiyak kontüzyon veya ilaç toksisitesi ile de troponin yükselmesi gözlenebilir (15,17,19).

c. Myoglobin

Hasar görmüş miyositler hızla bu proteini kan dolaşımına salar. Zirve seviyeler 1 ila 4 saatte oluşarak akut Mİ erken tanısına olanak sağlar. Kardiyak özgüllüğünün olmaması klinik kullanımı kısıtlar (15,17,19).

Belirteç	İlk değerlendirme zamanı (saat)	Rekanalizasyon olmaksızın pik yükselme için geçen süre (saat)	Normal sınırlara dönme süresi	En sık kullanılan kan örneği alma şekli
Myoglobin	1-4	6	24 saat	Gelişte ve 4 saat sonra
Troponin I	6-12	24	5-10 gün	Gelişte ve 6-9 saat sonra
Troponin T	3-12	12-48	5-14 gün	Gelişte ve 6-9 saat sonra
Kreatin kinaz - MB	3-12	24	48-72 saat	Gelişte ve 6-9 saat sonra
Kreatin kinaz MM	1-6	18	38 saat	Gelişte ve 2 saatte bir

Tablo 1: Miyokard infarktüsü tanı belirteçleri

5. AYIRICI TANI

ST segment yükselmeli Mİ'de ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken başlıca klinik durumlar şunlardır: 1.Perikardit, 2.Miyokardit, 3.Akut aort diseksiyonu, 4.Pulmoner emboli, 5.Özefagus hastalıkları, 6.Akut kolesistit, 7. Pnomotoraks

6.TANISAL TESTLER

1.Elektrokardiyografi

1. Akut Mİ kesin elektrokardiyografik tanısı için iki veya daha fazla komşu derivasyonlarda 1 mm veya daha fazla ST elevasyonu ve karşı derivasyonlarda resiprokal ST depresyonu gerekir.
2. Akut Mİ belirtilerinin başlaması ile beraber yeni gelişmiş sol dal bloğu proksimal sol anterior inen koroner arteri içeren geniş, ön duvar akut Mİ nü gösterir ve akut STEMI gibi yönetilmelidir.

3. Sağ dal bloğu V1-V3 derivasyonlardaki ST elevasyonunun yorumlanmasını zorlaştırır. Sağ dal bloğu olan hastalarda normal sekonder T dalgası değişiklikleri QRS ile aynı polariteye sahip T dalgalarıyla yer değiştirdiyse anterior akut Mİ tanısı koymak mümkündür. Sağ dal bloğunda diğer derivasyonlarda ST elevasyonu gizlenmez (15,17,18).

2. Ekokardiyografi

Akut miyokard infarktüs tedavisinde, ekokardiyografinin rolü oldukça değişmiştir. Günümüzdeki rolü şu şekilde sınıflandırılabilir (20).

- Uzamış göğüs ağrısı ve spesifik olayın EKG bulguları bulunan hastalarda akut miyokard infarktüsünün teşhisi ve ayırıcı tanısı
- Risk altındaki miyokard alanını ve reperfüzyon tedavisi sonrası son infarkt boyutunu tahmin etmek
- Stabil olmayan hemodinamik durumları değerlendirmek
- İnfarktüs komplikasyonlarını tespit etmek
- Miyokard canlılığını değerlendirmek
- Risk sınıflaması yapmak

Son zamanlarda miyokardial iskemi değerlendirilmesinde yeni method arayışına gidilmiş ve doku Doppler yöntemleri de kullanılmaya başlanmıştır. Strain görüntülemenin, bölgesel duvar hareket analizine göre daha hassas olduğu ileri sürülmüştür (21,22). Akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda duvar hareketinde bozulma olurken longitudinal pik bölgesel strain ve strain rate değerlerinde azalma olduğu gösterilmiştir.

7.RİSK SINIFLAMASI:

Akut Mİ sonrası mortalite belirlenmesinde günümüzde en sık kullanılan yöntem TIMI risk skorlamasına göre hastaların derecelendirilmesidir (23,24). Risk skorlanmasının kullanımı kompleks olmakla birlikte prognostik bilgilerin çoğu ileri yaş, düşük kan basıncı ve yüksek kalp hızı gibi birkaç parametreden sağlanmaktadır (25).

Yaş, Mİ sonuçlarının güçlü öngördürücüsüdür. GUSTO-1’de çok değişkenli analizde 45 yaş altındaki hastalarda % 1.1’den, 75 yaş üzerindekilerde %20.5’e ulaşmıştır. GUSTO çalışmasında mortaliteyle ilişkili diğer faktörler: düşük sistolik kan basıncı; hızlanmış kalp hızı, yüksek Killip sınıfı ve anterior infarkt olarak gösterilmiştir. Bu beş faktör prognostik bilgilendirmeye %90 yardımcı olmaktadır (26).

TIMI risk sınıflamasında aşağıdaki faktörler kullanılmıştır:

1. 70 yaş üzeri olmak
2. Kadın cinsiyet
3. Diyabetes mellitus
4. Önceden Mİ geçirmiş olmak
5. Anterior infarktüs
6. Atriyal fibrilasyon
7. Sistolik kan basıncı <100 mmHg
8. Kalp hızı>100/dk

TIMI-2 çalışmasında sekiz risk faktörünün hiçbirisi bulunmayan hastalarda (toplam hastaların %26’sı) 6 haftalık mortalite %1.5 olarak bulunmuştur. Bu risk faktörlerinin birini ihtiva eden hastalarda 6 haftada mortalite %5.3 olmuştur ($p<0.001$). Dört risk faktörü bulunan hastalarda mortalite %17.2’ye yükselmiştir (27).

8.TEDAVİ

Akut Mİ tedavisinde kullanılan medikal tedavinin yanı sıra başlıca amaç mümkün olduğu kadar çabuk reperfüzyon tedavisi sağlamaktır. ST segment yükselmesi veya yeni sol dal bloğu olan süregelen semptomların başlangıcından sonraki 12-24 saat içinde tedavi için başvuran tüm Mİ hastaları için reperfüzyon tedavisi düşünülmelidir.

İlk saat içinde tedavi edilen hastalarda mortalite yararı en yüksektir. Acil koroner angiografi ve PKG ilk başvurudan sonraki 90 dakika içinde uygulanabilirse tercih edilen tedavi yöntemi olmalıdır. PKG için olanaklar mevcut değilse kontrendikasyon olmadığı sürece fibrinolitik tedavi başvurudan sonraki 30 dakika içinde uygulanmalıdır (17).

PERKUTAN KORONER GİRİŞİMLER

Koroner ateroskleroz miyokardiyal iskemi ve/veya infarktüse neden olan akım kısıtlayıcı stenozlara neden olabilir. Andreas Gruentzig ilk kez bu lezyonları perkutan olarak 16 eylül 1977'de sabit bir tel üzerinden şişirilebilen bir balonla kısa bir süre 6 atmosfer şişirerek tedavi etmiştir. Bu işlem perkütan transluminal koroner anjioplasti olarak adlandırılmaktadır Stentlerin ve diğer terapötik koroner cihazların geliştirilmesiyle bu işlemler perkütan koroner girişimler (PKG) başlığı altında adlandırılmaya başlanmıştır. Ekipman, yeni yöntemler ve yardımcı medikasyonlar konusunda birçok ilerlemenin sonucunda girişimsel kardiolojinin alanı hızla genişlemeye devam etmektedir (28).

ST segment yükselmeli Mİ'de PKG endikasyonları:

STEMI'yi izleyen ilk saatlerdeki PKG uygulamaları üçe ayrılabilir:

Birincil PKG, farmakolojik reperfüzyon tedavisiyle birlikte uygulanan PKG (kolaylaştırılmış PKG) ve farmakolojik reperfüzyon ile başarılı sonuç alınamaması durumunda uygulanan 'kurtarıcı PKG' (29).

1.Birincil PKG

Birincil PKG daha önce ya da eşzamanlı fibrinolitik tedavi uygulanmaksızın yapılan anjiyoplasti ve/veya stent uygulaması şeklinde tanımlanır ve deneyimli bir ekip tarafından hızla uygulanabilmesi durumunda tercih edilen tedavi seçeneğidir. Deneyimli

bir ekipte yalnızca girişimci kardiyologlar değil, aynı zamanda deneyimli destekleyici personel de bulunmalıdır. Bu da, STEMI belirti ve bulgularıyla başvuran hastalarda rutin tedavi yaklaşımı olarak birincil PKG'nin, yalnızca yerleşik (haftada 7 gün 24 saat) kardiyoloji programı olan hastanelerde uygulanması gerektiği anlamına gelir. PKG uygulama sayısının yüksek olduğu merkezlerde birincil PKG uygulanan hastalar arasında mortalitenin daha düşük olduğu gözlemlenmektedir (30,31).

2.Kolaylaştırılmış PKG

Kolaylaştırılmış PKG, planlanan bir PKG gecikmesini telafi etmek amacıyla PKG öncesinde uygulanan farmakolojik reperfüzyon tedavisi olarak tanımlanmıştır. Bu endikasyon için tam doz litik tedavi, bir glikoprotein (GP)IIb/IIIa inhibitörüyle birlikte yarım doz litik tedavi ve tek başına GPIIb/IIIa inhibitörü uygulamaları test edilmiştir. Çalışmalar sonucunda kolaylaştırılmış PKG tavsiye edilmemektedir (32,33,34,35).

3.Kurtarıcı PKG

Kurtarıcı PKG, fibrinolitik tedaviye rağmen koroner arter tıkanmasının devam etmesi durumunda uygulanan PKG olarak tanımlanmaktadır. Kurtarıcı PKG'nin verimli sonuç verdiği ve güvenli olduğu gösterilmiştir. 427 hastanın katıldığı randomize bir çalışmada (REACT), başarısız fibrinoliz ardından kurtarıcı PKG ile 6. ayda olaysız sağkalım oranının, fibrinolitik tedavinin tekrarlanmasından ve koruyucu yaklaşımdan anlamlı ölçüde yüksek olduğu bildirilmiştir. Klinik bulgular ve ST-segment yükselmesindeki gerilemenin yetersiz (<%50) olması temelinde fibrinolizin başarısız olduğu hastalarda, büyük enfarkta işaret eden klinik kanıtlar ya da EKG kanıtı varsa ve bu işlem kabul edilebilir bir gecikmeyle (semptomların başlamasını izleyen 12 saat içinde) yapılabiliyorsa, kurtarıcı PKG üzerinde durulmalıdır (36).

VENTRİKÜLER DİSSENKRONİ

Özelleşmiş His-Purkinje sisteminin rolü, elektriksel uyarıyı her iki ventriküle ventriküler miyositlerden daha hızlı iletmektir. Elektriksel aktivasyon normal kalpte His-Purkinje sistemi üzerinden 40 milisaniyede gerçekleşir. Bunun sonucu olarak etkili bir mekanik sistol için ventriküler miyokardın tamamı eşzamanlı kasılır. Çeşitli miyokardiyal hastalıklar kalbin yapı ve fonksiyonlarında bozulmaya neden olup dissenkroni olarak bilinen erken ve geç kasılmalara yol açar. Dissenkron kasılma ventriküler uyarı ekzantrik yani uyarının normal ileti sistemi olan His-Purkinje sistemi yerine ventriküler miyokarddan yayılım göstermesiyle oluşur. Sonuçta sistolik ve diyastolik ventriküler fonksiyonun etkinliği azalır (37). Mekanik senkronizasyon bozukluğu ejeksiyon fraksiyonunun ve atım hacminin azalmasına, duvar geriliminin anormal dağılımına, atım işinin artmasına neden olur. Mekanik senkronizasyon bozukluğu atriyoventriküler, interventriküler ve intraventriküler senkronizasyon bozukluğu olmak üzere başlıca üç tiptir:

1.Atriyoventriküler senkronizasyon bozukluğu

Dilate kardiyomiyopatili hastalarda sıklıkla atriyoventriküler gecikme uzar, atriyal sistol erken mitral doluş ile içiçe hale gelir, diyastolik doluş süresi kısalmır ve geç diyastolik mitral yetersizlik meydana gelir. Atriyal ve ventriküler kasılma arasındaki gecikme zamanı transmitral akım Doppler Ekokardiyografi ile saptanabilir. Sol ventrikül doluş süresinin kardiyak siklusun %40'ından daha kısa olması atriyoventriküler senkronizasyon bozukluğu ile açıklanabilir (38).

2.İnterventriküler senkronizasyon bozukluğu

Aort kapağının açılması ve kanın sistemik dolaşıma atılması pulmoner kapağa göre belirgin derecede gecikir. Sol dal bloğu olan hastalarda sol ventrikül kasılma ve gevşemesinin gecikmesi mekanik interventriküler gecikmenin nedenidir. Özellikle de interventriküler septum hareketinin zamanlamasının bozulmuş olması septum hareketinin ejeksiyona katkısını ortadan kaldırır. Sağ ventrikül kontraksiyonu erken başlar ve sağ ventrikül ejeksiyonu sol ventrikül diyastol sonu sırasında gerçekleşir. Bu nedenle, sağ ventrikülden septuma uygulanan daha yüksek basınç, septumun sol ventrikül aktif kontraksiyon ve ejeksiyonundan önce sol ventrikül kavitesine doğru itilmesine neden olur (39). Sağ ve sol ventriküler kasılma arasındaki gecikme zamanı sağ ve sol ventrikül çıkış yolu pulse Doppler akımlarının EKG'ye bağlı olarak karşılaştırılması ile değerlendirilir. Bu gecikmenin 40 milisaniye ve üzerinde olması farkın fazla olduğunu ve destek gerektiğini gösterir. Buna alternatif olarak sağ ventrikül serbest duvarının bazal kısmı ile sol ventrikül lateral serbest duvarının bazal kısımlarının pik sistolik velosite zamanlarının karşılaştırılmasıyla da interventriküler senkroni değerlendirilebilir. Eş zamanlı biventriküler uyarılma interventriküler gecikmeyi önleyebilir. Bununla birlikte başka bir çalışmada sol ve sağ ventrikülün ardışık uyarılmasının eş zamanlı biventriküler uyarılmadan daha üstün olduğunu rapor etmiştir (40).

3.İntraventriküler senkronizasyon bozukluğu:

Sol dal bloğunda sol ventrikülün kendi içerisinde de senkronizasyon bozukluğu söz konusudur. Bunda en önemli neden, yukarıda belirtilen interventriküler septumun uygunsuz erken hareketidir. Bunun yanı sıra bu hastalarda genellikle serbest duvarın

aktif kontraksiyonu gecikmiştir. Böylece, septum atım işine katılmazken serbest duvarın gerilmesine ve daha yüksek stres altında kasılmaya başlamasına neden olur. Bu defa da serbest duvarın kasılması septumun gerilmesine ve kanın ventrikül içerisinde bir duvardan diğer duvara itilmesine, ileri atımın azalmasına ve harcanan gücün boşa gitmesine neden olur. Etkin olmayan bu kasılma şekli sistolik performansın azalmasına, sistol sonu basıncın yükselmesine, duvar geriliminin artmasına ve sistol süresinin diyastol aleyhine uzamasına yol açar (41).

Sol Ventriküler Dissenkroninin Değerlendirilmesinde Ekokardiyografik Parametreler

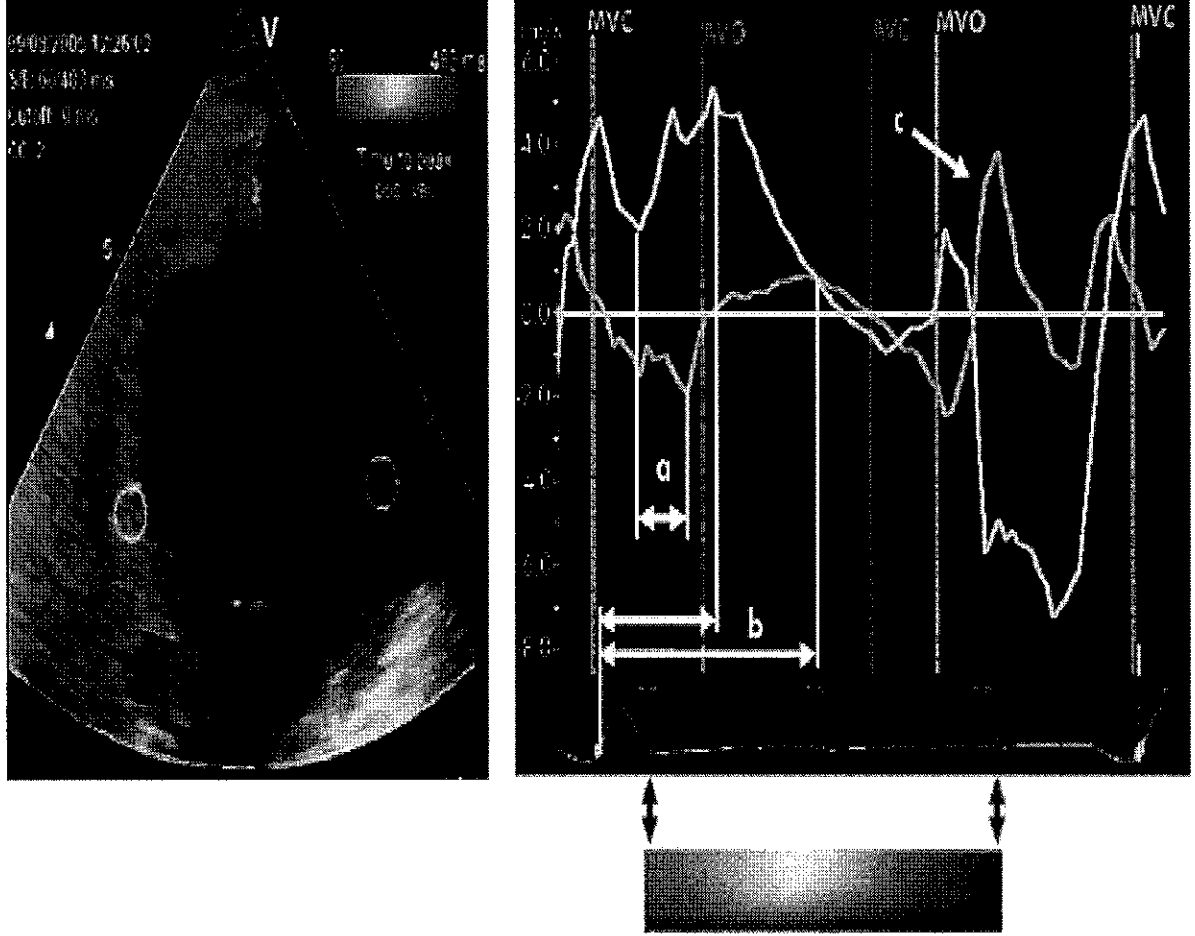
İnterventriküler gecikme konvansiyonel ekokardiyografi ile şu şekilde ölçülür: QRS başlangıcından aort akımın başlangıcına ve QRS başlangıcından pulmoner akımın başlangıcına dek geçen süreler sol ve sağ ventriküler pre-ejeksiyon intervali denir. Bu fark pre-ejeksiyon intervalleri arasındaki zamansal gecikmeyi verir. Normalde aortun açılması pulmoner kapağın açılmasından birkaç milisaniye sonradır. Bu sürenin uzaması halinde interventriküler mekanik gecikmeden bahsedilir. İnterventriküler mekanik gecikmenin 40 ms'nin üzerinde olması interventriküler senkronizasyon bozukluğu anlamına gelir. Ayrıca, konvansiyonel M mod ekokardiyografi ile parasternal uzun eksen de septum ile arka duvar hareketlerinin zamanlaması ölçülür. Aradaki gecikme intraventriküler mekanik senkronizasyon bozukluğunun ölçüsüdür (42).

Renkli doku Doppler yönteminin bu alanda kullanımı daha yaygın olsa da, dijital kayıtlar alındıktan sonra, zaman alıcı bir sonradan işlem (postprocessing) ve analiz sürecine ihtiyaç vardır. Çünkü, ölçüm yapılan bölgeden elde edilen hız-hareket, hız-

deformasyon eğrilerinin tekrarlanabilir olup olmadığından emin olmak ve ilgi alanının miyokardı izleyecek şekilde ayarlanması gerekir. Pulsed wave doku Doppler ile yapılan çalışmalardan da güvenilir ve yararlı sonuçlar elde edilebilir. Daha çabuk olmasına karşın bu yöntemin spasiyal çözünürlüğü düşüktür ve pek çok farklı siklustan elde edilen ölçümlerin karşılaştırılması gibi bir dezavantajı vardır. Bu nedenle, kalp hızı değişkenliği, kalbin global hareketi ve yüklenme durumuna çok daha hassastır. Yine de, renkli doku Doppler ile benzer sonuçlar elde edilebileceği bildirilmiştir (43). Translasyon ve itilme-çekilme artefaktlarından nisbeten bağımsız olan intrinsik deformasyonu ve deformasyon hızını değerlendiren strain ve strain rate görüntüleme ile daha güvenilir sonuçlar elde edilmesi beklentisi araştırmaları son dönemde bu yöne kaydırmıştır. Doku yer değiştirmesinin ölçülmesi, diğer bir deyişle doku tracking görüntüleme ile de görsel ve kantitatif doku hareket miktarı milimetre-santimetre cinsinden nisbeten daha kolay yorumlanabilir. Strain ve strain rate görüntüleme, itilme-çekilme ve translasyondan etkilenmediği için mekanik gecikmenin daha iyi ayırt edilmesini sağlayabilir. Bu iki yöntemle sık izlenen sistol sonrası kısalma pike ulaşma zamanı kavramını karmaşık hale getirmektedir. Halen ortak sorun hangi noktanın gerçek pik noktası olduğudur (44).

Doku senkronizasyon görüntülemesi pozitif pik velosite için geçen zamanı (T_s) ve pik velositeyi (V_p) otomatik olarak ölçen temelde doku Doppler görüntülemeye dayanan bir yöntem olup miyokard farklı renklerle kodlanıp doku görüntülerinin üzerine doku senkronizasyon görüntüleri yerleştirilir. Kasılmanın erken safhasında V_p 'yi başaran normal miyokard yeşil renkle kodlanır ve hareket gecikmesi yoktur (T_s 20-150 milisaniye). Geç kasılım gösteren miyokard V_p 'deki gecikmenin derecesine göre

sarı veya kırmızı renkle kodlanır. Orta derecede gecikme sarı (Ts 150-300 milisaniye) ciddi gecikme kırmızı (Ts 300-500 milisaniye) renkte izlenir (4). (şekil 3)



Şekil-3 Sol panel renk kodlu doku senkronizasyon görüntüleme yöntemini; sağ panel bazal septal, bazal lateral duvarları doku velosite kayıtlarını göstermektedir. "a" oku septal ve lateral duvarların pozitif miyokardiyal velositeleri arasındaki zaman farkını;"b"oku iki duvarın pik sistolik velosite zamanları arasındaki 120 msn'lik farkı;"c" oku sistol sonrası apikal velosite pikini göstermektedir. AVC:aort kapak kapanması AVO:aort kapak açılması MVC:mitral kapak kapanması MVO:mitral kapak açılması

Doku Doppler görüntüleme çalışmalarında hata kaynağı da olabilecek çeşitli zorluklar bulunmaktadır. Bunlardan ilki, sorunlu ventrikülde bölgesel hareket miktarı azalırken çekilme-itilme, torsiyon ve translasyondan kaynaklanan artefakların artmasıyla sinyal gürültü oranının azalması; dolayısıyla, gerçek pik değerlerin ve hangi hareketin gerçek miyokard hareketi olduğunun ayırt edilememesidir. Bu nedenle, yapılacak ölçümlerin güvenilirliği açısından çok dikkatli olmalı; renk kazanç skalası ne çok yüksek ne de çok düşük olacak şekilde her kayıta yeniden ayarlanmalı; renkli M mod eğrisinden elde edilen profil kılavuzluğunda, hatta mümkünse aynı noktadan elde edilen hız, stain ve strain rate eğrileri karşılaştırılarak yorum yapılmalıdır. Yukarıda belirtilen sınır değerlere rağmen, eğri üzerinde hangi noktanın pik kabul edilmesi gerektiği konusu tartışmalıdır. İkincisi, özellikle dilate ve sferik ventrikül geometrisi nedeniyle, bölgeler arası senkronizasyonun aynı kalp siklusunda karşılaştırılabilmesi için geniş bir sektör açısına ihtiyaç ($>60^\circ$) duyulmasıdır. Bu da frame hızını azaltarak zamansal çözünürlüğün düşmesine neden olur. Oysa, 5 ms'nin altında bir zamansal çözünürlük için frame hızı 200'ün üzerinde olmalıdır. Günümüzdeki teknolojik donanım ise bu kadar yüksek frame hızı ile böyle geniş bir sektör açısının çalışılmasına imkan vermemektedir. Bu da bir başka kısıtlılık olarak karşımıza çıkmaktadır (5).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Nisan 2009 ve Haziran 2010 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında yapıldı. Çalışmaya kardiyoloji yoğun bakım ünitesine göğüs ağrısı başlangıcından sonra ilk 12 saatte başvuran ST segment yükselmesi olan miyokard infarktüsli 44 hasta alındı. Hastalara PKG yapılmadan önce ve PKG yapıldıktan sonra hastaneden ayrılmadan önce yaklaşık 5 gün içinde tüm ekokardiyografik ölçümleri alındı.

Dışlama kriterleri:

- 1-Daha önceden tespit edilen kalp yetersizliği
- 2-EKG de QRS süresi 120 msn üzerinde olması
- 3- Kardiyojenik şok
- 4-Ciddi valvüler kapak hastalığı
- 5-Geçirilmiş miyokard infarktüsü hikayesi
- 6-Kontrolsüz hipertansiyon
- 7-Hipertrofik obstruktif kardiyomyopati

Çalışma etik kurulda onaylandı. Çalışmaya alınan tüm hastalar yapılacak işlem hakkında bilgilendirildi ve onayları alındı.

1. Hastaların kliniği ve biyokimyasal inceleme

Acil servise başvuran hastaların ilk 10 dakika içerisinde 12 derivasyonlu elektrokardiyografileri kayıt edildi. Koroner anjiyografi (KAG) yapılmadan hemen önce protokollere uygun olarak alınan ve merkezi biyokimya laboratuvarında çalışılan kan örneklerinden elde edilmiş olan rutin biyokimyasal testler (total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol, trigliserid, glukoz, kreatinin, aspartat amino transferaz, alanin amino transferaz, sodyum, potasyum ve hemogram) ile miyokardial infarktın ve iskeminin

belirlenmesi için kullanılan rutin kardiyak belirteçlerin (Kreatin kinaz, Kreatin kinaz-MB ve Troponin I) değerleri incelendi. Klinik ya da kardiyak belirteçlerin en az birinin varlığına eşlik eden ardışık en az 2 derivasyonda anlamlı ve dirençli ST segment yükselmesi STEMI olarak kabul edildi (45). Hastanın KAG için onayı alındıktan sonra hasta kardiyak kateterizasyon ve hemodinami laboratuvarına alındı. Hastanın KAG öncesi Vivid 7 aygıtı (GE Healthcare) 2.5 Mhz probu kullanılarak tüm ekokardiyografi parametreleri ölçüldü. Koroner angiografi ve perkutan girişim deneyimli (yılda >75 vaka) bir girişimsel kardiyoloji uzmanı tarafından femoral arterden perkutan yolla Judkins tekniği ile gerçekleştirildi. Perkutan girişim sonrası hasta koroner yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Hastaneden ayrılmadan önce ortalama 5 gün içinde Vivid 7 aygıtı (GE Healthcare) 2. 5 Mhz probu kullanılarak tüm ekokardiyografi parametreleri yeniden ölçüldü.

2. Ekokardiyografi

Tüm hastaların standart transtorasik ekokardiyografi kayıtları Vivid 7 aygıtı (GE Healthcare) 2. 5 Mhz probu kullanılarak alındı. Tüm görüntüler off-line ölçüm için Echopack programına ait protokol kullanılarak istirahat ve peak stresde ortalama 3 atım olarak kaydedildi. Modifiye Simpson yöntemiyle sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu ve M-mod ölçümle sol ventriküler diyastolik çap, sistolik çap, interventriküler septum kalınlığı, posterior duvar kalınlığı ölçüldü.

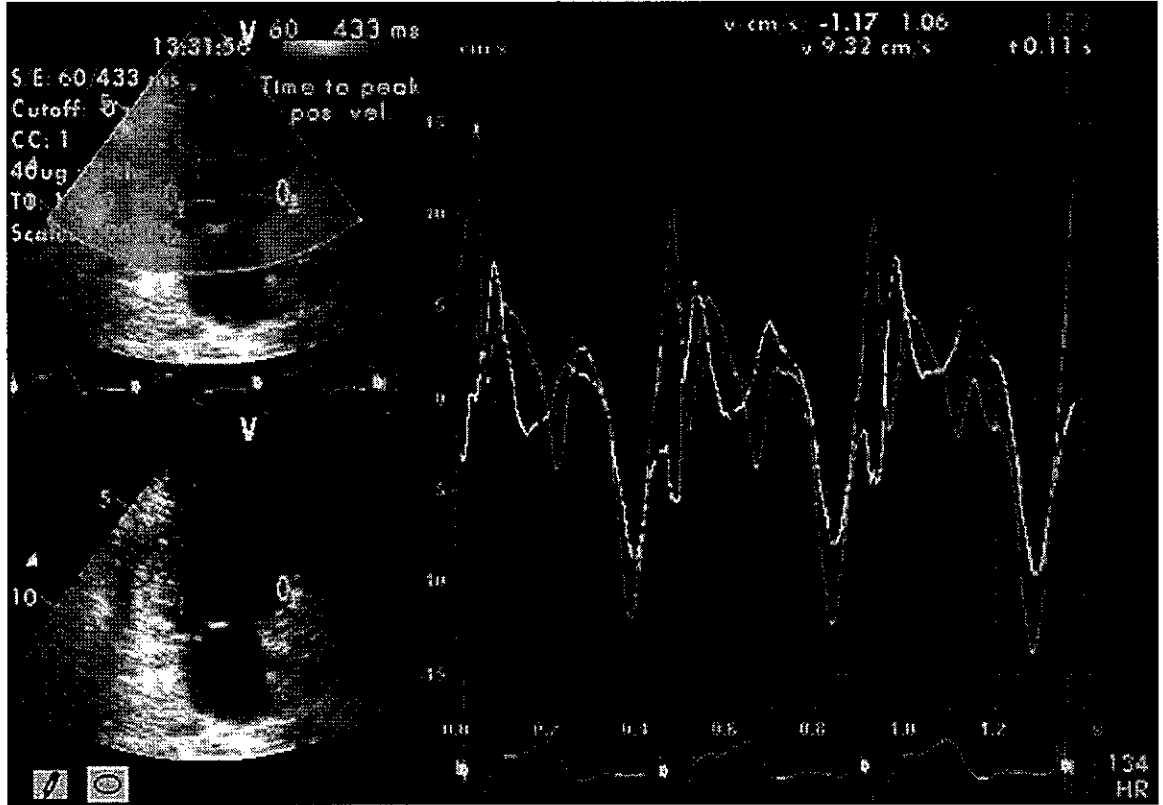
3. Doku Senkronizasyon Görüntüleme

Doku Doppler görüntüleme modunda kursor lateral, septal, anterior ve inferior duvarların bazal ve orta noktalarına yerleştirilip miyokardiyal hız grafikleri apikal dört boşluk ve apikal iki boşluk görüntülerden elde edildi. Kalbin apikal segmentleri Tissue Synchronization Imaging (TSI) erken fazında renkle kodlanmadıkları için incelemeye

alınmadı. QRS başlangıcından sonraki 200 msn'lik süre sistol olarak kabul edildi. QRS başlangıcından pik sistolik velositeye kadar geçen süre 8 segmentte ölçüldü. (Şekil 4) Ölçümler Bazett Formülü ile kalp hızına göre aşağıdaki formül kullanılarak düzeltildi (4).

$$T_{scor} = T_s / \sqrt{R-R} \text{ (Bazett formülü)}$$

Karşılıklı segmentler arasındaki Tscor farklarının mutlak değeri (inferior-anterior ve lateral-septal) intraventriküler dissenkroni olarak kabul edildi (46). İntraventriküler dissenkroni PKG öncesi ve PKG sonrası ayrı ayrı hesaplandı. Dissenkronizasyon değerindeki değişimler PKG öncesi ve PKG sonrası aynı hasta üzerinden farklılıklar belirlenmek üzere karşılaştırıldı.



Şekil-4 Akut Mİ'li bir hastadan elde edilen apikal dört boşluk ve iki boşluk TSI görüntüleri ve pik sistole ulaşma zaman grafiği

4.İstatistiksel analiz

Tüm değerler $\pm$ Standart deviasyon olarak ifade edildi. Ölçümler SPSS 15.0 istatistik programıyla yapıldı. Sürekli değişkenler arasındaki fark aynı grup içindeki ardışık ölçümlerde “t testi” kullanılarak, gruplar arası karşılaştırmalarda “paired-samples testi” kullanılarak yapıldı. Süreksiz değişkenler arasındaki fark “Ki Kare testi” kullanılarak gerçekleştirildi. $P<0.05$ olması anlamlı olarak kabul edildi

BULGULAR

Çalışmaya ST segment yükselmeli Mİ tanısıyla başvurup PKG yapılan 44 hasta alındı. Hastaların PKG öncesi ve PKG sonrası ekokardiyografi ölçümleri alınarak farklılıklar belirlenmek üzere karşılaştırıldı. Çalışmaya alınan 44 hastanın 29'u (% 65.9) erkek, 15'i(% 34.1) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 58.4 ± 9.9 du. Hastaların 26'sı (%59.1) anterior Mİ tanısı ile 19'u ise inferior Mİ tanısı ile başvurdu. Hastaların 12 'sinde(% 27.3) DM, 30'unda (% 68.2) HT, 25'inde(% 56.8) sigara kullanımı, 9'unda (% 20.5) hiperlipidemi ve 7 'sinde (% 15.9) aile hikayesi mevcuttu.

Hastalar göğüs ağrısı başlangıcından ortalama 5.1 ± 1.1 saat sonra kliniğimize başvurmuştu. Ortalama sistolik kan basıncı 115.45 ± 16.3 mm Hg, diyastolik kan basıncı 73.1 ± 10.1 mm Hg, ve ortalama kalp hızı 78.6 ± 15.8 vuru/dakika idi. Hastaların pik kreatin kinaz (CK) düzeyi 1447.9 ± 1323.5 U/I, CKMB düzeyi 244.2 ± 302.7 U/I ve troponin düzeyi 14.9 ± 9.2 µg/I idi. Hastaların hastanede kalış süresi ortalama 4.8 ± 2.4 gündü. Bu süre zarfında hastalar medikal tedavi olarak, 43'ü (% 97.7) Asetilsalisilikasit (ASA), 44'ü (% 100) klopidoğrel, 40'ı (% 90.9) düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), 38'i (% 86.4) Beta Bloker, 41'i (% 93.2) angiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü, 7'si (% 15.9) digital glikozidi, 39'u (% 88.6) statin ve 14'ü (% 31.8) diüretik almıştı.

Perkutan koroner girişim, 26 (% 59.1) hastada sol ön inen arter (LAD) lezyonuna, 15 (% 34.1) hastada sağ koroner arter (RCA) lezyonuna, 3 (% 6.8) hastada ise sirkumfleks (CX) lezyonuna yapıldı. Hastaların 20'sinde (% 45,5) müdahale edilen lezyon dışında, koroner damarlarda %50 ve üzerinde stenoza yol açan başka bir lezyon mevcuttu. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların klinik özellikleri tablo 2'de sunulmuştur.

Tablo 2: Hastaların klinik özellikleri (n:44)

Yaş (yıl)	58.4± 9.9
Erkek cinsiyet(%)	65.9
Kadın cinsiyet (%)	34.1
Tanı Anterior Mİ(%)	59.1
Inferior Mİ(%)	40.9
Diyabetes mellitus (%)	27.3
Sigara (%)	56.8
Aile öyküsü (%)	15.9
Hipertansiyon (%)	68.2
Hiperlipidemi(%)	20.5
Başvuru saati	5.1±1.1
Sistolik kan basıncı (mmHg)	115.4±16.3
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	73.1±10.1
Kalp hızı (vuru/dk)	78.6±15.8
Pik CK (U/l)	1447.9±1323.5
Pik CKMB (U/l)	244.2±302.7
Pik troponin (µg/l)	14.9±9.2
Hastanede kalış süresi (gün)	4.8±2.4
Medikal tedavi (%)	
ASA	97.7
Klopidogrel	100
DMAH	90.9
Beta Bloker	86.4
ACE inh	93.2
Digoksin	15.9
Statin	88.6
Diüretik	31.8
Müdahale edilen lezyon (%)	
LAD	59.1
CX	34.1
RCA	6.8
İlave lezyon (%)	45.5

Mİ: miyokard infarktüsü, CK: kreatin kinaz, ASA: asetilsalisilik asit, DMAH: düşük molekül ağırlıklı

heparin, ACE İn: angiotensin konverting enzim inhibitörleri, LAD: left anterior descending coronary

artery; Cx:left circumflex coronary artery, RCA: right coronary artery

Hastaların temel transtorasik ekokardiyografi verileri, başvuru anında (PKG öncesi) ve hastaneden çıkarılmadan önce (PKG sonrası) ölçüldü. Sol ventrikül sistolik (LVSD) ve diyastolik (LVDD) çapları, sol atriyum boyutu, ejeksiyon fraksiyonu (Modifiye Simpson), interventriküler septum kalınlığı (IVS) ve posterior duvar kalınlığı (PW) değerlendirildi. PKG öncesi ve sonrası ölçümler sırasıyla LVSD [(34.3, 32.8) $p<0.001$] ve LVDD [(48.5, 47.1) $p<0.001$] bulundu. Elde edilen değerlerin PKG sonrası ölçümlerde PKG öncesi ölçümlere göre anlamlı olarak azalmış olduğu tespit edildi. Ejeksiyon fraksiyonu [(37.7, 42.9) $p<0.001$] PKG sonrası ölçümlerde anlamlı olarak artmıştı. PKG öncesi ve sonrası sırasıyla sol atrium boyutu [(38.3, 39.3) $p=0.6$], interventriküler septum kalınlığı [(11.7, 11.8) $p=0.5$] ve posterior duvar kalınlığı [(11.7, 11.7)] bulundu. PKG öncesi ve PKG sonrası bu değerlerin arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Hastaların temel transtorasik ekokardiyografi verileri tablo 3’de gösterilmiştir.

Tablo 3: Hastaların temel transtorasik ekokardiyografi ölçümleri

	PKG öncesi (n:44)	PKG sonrası (n:44)	p
LVDD (mm)	48.5	47.1	P<0.001
LVSD (mm)	34.3	32.8	P<0.001
LVEF (%)	37.7	42.9	P<0.001
PW (mm)	11.7	11.7	AD
IVS (mm)	11.8	11.7	AD
LA (mm)	38.3	39.3	AD

LVDD: Sol ventrikül diyastolik çap, LVSD:Sol ventrikül sistolik çap, IVS:interventriküler septum kalınlığı, PW: Posterior duvar kalınlığı , LVEF:Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (Modifiye Simpson yöntemiyle), LA:Sol atriyum çapı, AD:anlamlı değil,

PKG öncesi ve sonrası, Tscor değerleri 8 segmentte ölçüldü. Bazett formülüne göre düzeltme yapıldı. PKG öncesi ve sonrası T scor değerleri sırasıyla bazal lateral segment [(107.9±24.1, 103.5±19.3) p<0.001], mid lateral segment [(111.2±28.2, 104.7±27.2) p<0.001], bazal septal segment [(125.6±35.5, 112.2±24.8) p<0.001], mid septal segment [(124.5±35.4, 110.1±24.2) p<0.001], bazal anterior segment [(148.6±37.5, 118.2±22.3) p<0.001], mid anterior segment [(147.1±37.2, 116.3±21.5) p<0.001], bazal inferior segment [(133.4±44.7, 111.9±27.3) p<0.001], mid inferior segment [(132.1±43.6, 110.8±26.9) p<0.001] olarak ölçüldü. PKG sonrası ölçümler PKG öncesi ölçümlere göre anlamlı derecede azalmıştı. Tablo-4'de ölçüm yapılan segmentlerin ortalama Tscor değerleri ve standart deviasyonu görülmektedir.

Tablo-4: Segmentlerin ortalama Tscor değerleri ve standart deviasyonu

	PKG öncesi	PKG sonrası	P
Bazal lateral (msn)	107.9± 24.1	103.5± 19.3	p<0.001
Bazal septal (msn)	125.6 ± 35.5	112.2±24.8	p<0.001
Mid lateral (msn)	111.2 ± 28.2	104.7 ± 27.2	p<0.001
Mid septal (msn)	124.5 ± 35.4	110.1 ± 24.2	p<0.001
Bazal anterior (msn)	148.6 ± 37.5	118.2 ± 22.3	p<0.001
Bazal inferior (msn)	133,4 ± 44.7	111.9 ± 27.3	p<0.001
Mid anterior (msn)	147.1 ± 37.2	116.3 ± 21.5	p<0.001
Mid inferior (msn)	132.1 ± 43.6	110.8 ±26.9	p<0.001

msn: milisaniye, PKG. Perkutan koroner girişim

İntraventriküler dissenkroni açısından hastalar PKG öncesi ve PKG sonrası değerlendirildi. Girişim öncesi ve sonrası dissenkroni indeksleri sırasıyla Bazal anterior-Bazal inferior (BABİ) [(64.6±23.4, 20.4±16.6) p<0.001], Mid anterior-Mid inferior

(MAMİ) [(62.8±21.7, 18.6±15.5) p<0.001], Bazal lateral-Bazal septal (BLBS) [(30.5±26.7, 13.0±11.8) p<0.001], Mid lateral-Mid septal (MLMS) [(28.3±27.1, 13.2±11.4) p<0.001] olarak bulundu. Segmentlerin intraventriküler dissenkroni indekslerinin PKG sonrası dönemde anlamlı olarak azaldığı tespit edildi. İntraventriküler dissenkroni değerleri tablo 5 ' de verilmiştir.

Tablo 5 PKG öncesi ve PKG sonrası intraventriküler dissenkroni değerleri

	PKG öncesi (n:44)	PKG sonrası (n:44)	p
MAMİ fark (msn)	62.8±21.7	18.6±15.5	P<0.001
BABİ fark (msn)	64.6±23.4	20.4±16.6	P<0.001
BLBS fark (msn)	30.5±26.7	13.0±11.8	P<0.001
MLMS fark (msn)	28.3±27.1	13.2±11.4	P<0.001

BABİ:Bazal anterior-bazal inferior MAMİ: Mid anterior-mid inferior BLBS: Bazal lateral- bazal septal

MLMS:Mid lateral-mid septal

TARTIŞMA

Çalışmamız ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü tanısı konulan hastalarda doku senkronizasyon görüntüleme yapılarak ortaya çıkan sol ventrikül içi dissenkroninin akut dönemde primer anjioplasti ile anlamlı derecede azaldığını göstermiştir. Literatürde bu konuda yapılmış olan çalışma sayısı kısıtlıdır.

Kardiyovasküler hastalıkların tedavisindeki hızlı gelişmelere rağmen akut koroner sendromlar dünyada hala en önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Son 30 yıl içinde koroner yoğun bakım ünitelerinin (KBÜ) çoğalması, fibrinolitik tedavi ve kateterle reperfüzyon tekniklerinin gelişmesi nedeniyle sıklığı ve mortalitede azalma gözlenmesine rağmen, akut Mİ'de hastaneye başvurmada önce hayatını kaybedenler dahil tüm mortalite hızı %30 dan fazladır. Primer perkutan girişimlerin (PKG) mortaliteyi düşürücü etki göstermesine rağmen akut Mİ'li hastaların büyük kısmı bu tedaviye uygun değildir. Hastaların bir çoğu da 24 saat içinde PKG uygulanabilecek merkezlere ulaşamamaktadır (17).

Perkutan koroner girişimlerde ekipman, yeni yöntemler ve yardımcı medikasyonlar konusunda birçok ilerlemenin sonucunda, girişimsel kardiyolojinin alanı hızla genişlemeye devam etmektedir. Birincil PKG koroner arterlerin açık kalmasını sağlama ve sürdürme açısından etkili bir girişimdir ve fibrinolitikle bağlantılı kanama risklerinin bir bölümünden kaçınılmasına olanak vermektedir. PKG'nin ST segment yükselmeli miyokard infarktüsünde etkisini araştıran çok sayıda araştırma olmasına rağmen sol ventrikül dissenkronizasyonu üzerine olan etkisini araştıran çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Bizim çalışmamız ST segment yükselmeli Mİ'de perkutan koroner girişimin akut dönemdeki sol ventrikül dissenkronisi üzerine olan etkisini değerlendirmiştir. Çalışmamızda, ölçümlerin perkutan koroner girişimden kısa süre

sonra yapılmış olmasına rağmen, LV dissenkronisinde belirgin bir azalma tespit edilmiştir.

Kalp yetersizliği ile miyokardial senkronizasyon arasındaki ilişki pek çok patolojik ve fizyolojik kanıt ile ortaya konulmuştur. Kalp yetersizliği ile miyokardiyal senkronizasyon arasındaki benzer ilişki, akut miyokard infarktüsü, akut iskemi, anstabil angina pectoris ve hipertrofik kardiyomyopati gibi kardiyak hastalıklarda da gösterilmiştir. Bundan dolayı son yıllarda hekimlerin dissenkronizasyon üzerine olan ilgileri artmıştır. Ayrıntılı ekokardiyografik incelemeler sayesinde mekanik senkronizasyon bozukluğu ve resenkronizasyon kavramları ortaya çıkmıştır (4,5).

Remodelling 1990 yılında “ventrikül topografisinde infarktüstten sonra akut ve kronik oluşan değişiklikler” olarak tanımlanmıştır ve önemli tedavi hedefi olarak belirlenmiştir. Sol ventriküler remodellingin akut Mİ sonrası, kalp yetersizliği ve mortalitenin önemli bir belirleyicisi olması da bu konu üzerine yapılan çalışmalara hız vermiştir. Bu hastalarda sol ventrikül remodellinginin erken tanınması hayati önem taşımaktadır. Sol ventrikül remodelling gelişmesinde ventriküler dilatasyon ve ventrikül disfonksiyonu önemli bir yer teşkil eder. Akut Mİ sonrası sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun azalması ve sol ventrikül volümünde artışı belirleyen bir çok belirteç vardır. Bunlar infarkt boyutu (47,48), anterior lokalizasyon (49), kardiyak enzim indeksi (50), transmural yayılım (51), sistol sonu vol (52), mikrovasküler obstruksiyon (53,54), ve mitral deselerasyon zamanıdır (55).

Miyokardda gecikmiş kasılma, azalmış kasılma gücü ve dissenkronize hareket kendini bozulmuş sistolik fonksiyonla gösterir. Schiller ve ark. (56) başlangıçta TSI yöntemini kalp pili tedavisi öncesi ve sonrasında miyokardiyal dissenkroniyi değerlendirmede kullanmışlardır. Kalp pili tedavisi sonrası erken dönemde

miyokardiyal dissenkroniyi değerlendirmede duyarlılığı %87 özgülülüğü %100 gibi yüksek oranda tesbit etmişlerdir. TSI metodunun bölgesel dissenkroninin kantitatif tesbitinde kolay ve uygulanabilir bir yöntem olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda bu yeni teknik kullanılarak klinikte kullanımının geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Renk kodlu doku Doppler yöntemleri ile bölgesel duvar hareketi, hız, yer değiştirme amplitüdü, strain ve strain rate cinsinden ölçülebilir ve hareketin zamansal analizi yapılarak bölgeler (intraventriküler ve interventriküler) birbiriyle karşılaştırılabilir. Bu alanda en çok çalışma doku hızı görüntülemesi ile yapılmıştır. Sağ ventrikül serbest duvarı ile sol ventrikülün altı duvarından en geç hareket edeni arasındaki zamanın interventriküler gecikme miktarı bu yöntemle ölçülebilir (43).

Günümüzde, intraventriküler mekanik senkronizasyon bozukluğunun QRS genişliğinden daha önemli bir sorun olduğu görüşü ağırlık kazanmıştır. Penicka ve ark. (43) intraventriküler senkronizasyon bozukluğunu değerlendirmede, sol ventrikül segmentlerinin QRS başlangıcından pik sistolik hıza ulaşma zamanlarının birbiriyle karşılaştırılması yöntemini kullanmışlardır. Bu karşılaştırma, apikal pencerelerden her üç planda birbirine karşıt duvarlarda eş seviyedeki segmentler arasında ya da bazal ve orta toplam 12 segment içinde yapılır. Sol dal bloğunda en sık görülen örnek septal duvarın çok erken, serbest duvarın (lateral ya da posterior) ise çok geç hareket etmesidir. Bu gözleme dayanılarak, apikal dört boşluktan karşılıklı iki duvar pik sistolik hıza ulaşıncaya kadar geçen sürelerin karşılaştırılmasının (septum-lateral duvar gecikmesi) da yeterli olabileceğinde rapor edilmiştir. Böylece, elde edilen en az 60 ms'n'lik bir gecikmenin belirgin intraventriküler mekanik senkronizasyon bozukluğu tanısı için yeterli olduğu ileri sürülmüştür (43).

Yu ve ark. (46) ise daha çok segmenti bir arada değerlendirerek bölgesel hareketin zamansal heterojenitesini bazal ve orta 12 segmentin standart sapması olarak ifade etmişler, bu standart sapmanın 33 msn'nin üzerinde olmasının dissenkroni için güçlü bir gösterge olduğunu ortaya koymuşlardır. Yu indeksi olarak adlandırabileceğimiz bu indeksin parasternal kısa eksende septum ve arka duvar arasındaki gecikme ile çok yüksek bir korelasyon gösterdiği ve daha basit olan bu iki bölge yönteminin (septum-arka duvar gecikmesi) kullanılabileceği de ileri sürülmüştür.

Tüm bu işlemleri ve görsel değerlendirmeyi kolaylaştırmak için 2004 yılında Doku Senkronizasyon Görüntüleme (Tissue Synchronization Imaging TM, GE Vingmed, Horten, Norveç) programı geliştirilmiştir. Bu yöntemde, iki boyutlu görüntülere süperpoze renk kodlaması bölgesel hızın pike ulaşma zamanına göre yapılır. Bu da bize doğrudan bölgesel hareketin zamansal bilgisini verir. Bu yöntem ile apikal pencere kesitlerinden karşıt duvarların gecikmesi birbiriyle karşılaştırıldığında, 65 msn'lik bir sınır değerinin %87 duyarlılık, %100 özgüllük ile kardiyak resenkronizasyon tedavisine alınacak olumlu yanıtı öngördürücü olduğu gösterilmiştir (5).

Bizim çalışmamızda da apikal dört boşluk ve apikal iki boşluk görüntülerde karşılıklı iki duvar pik sistolik hıza ulaşınca kadar geçen sürelerin karşılaştırılması (septum-lateral duvar gecikmesi, anterior-inferior duvar gecikmesi) yapılmış, duvarlar arasındaki pik sistolik hız farkları intraventriküler dissenkroni indeksi olarak kullanılmıştır. Perkutan koroner girişim öncesi özellikle anterior ve inferior duvarların karşılaştırılmasında intraventriküler dissenkroni indeks ortalaması 60 msn üzerinde bulunmuştur. Perkutan koroner girişim sonrası ise bu değer ortalama 20 msn civarındadır. Böylece literatür verileri ışığında çalışmamızın en belirgin sonucu akut Mİ

sonrası perkutan koroner girişim öncesinde belirgin LV dissenkronisi olduğudur ve perkutan koroner girişim sonrası dissenkroni derecesinin belirgin olarak azaldığıdır.

Son zamanlarda hızla gelişen teknoloji ile sol ventrikül global fonksiyonları ve bölgesel miyokard velositesi ile ilgili birçok araştırma yapılmasına rağmen, literatürde bölgesel ventrikül dissenkronisi ile ilgili az sayıda çalışma vardır. Koroner arter hastalığında, ventrikülün asenkronizan hareketi beklenen ve bilinen bir durumdur. Miyokardial iskemi durumunda, bölgesel mekanik olay zamanındaki değişiklikler, lokal hareket anormalliğine yol açıp mekanik dissenkroniye neden olurlar. Wang ve ark.(57) hayvan deneylerinde, istirahat halindeki kalpte ilerleyici koroner stenoz ile bölgesel duvar hareket anormalliği gelişmeden önce subendokardial hipoperfüzyon tespit etmişlerdir.

Yapılan diğer bir çalışmada, göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran ve ekokardiyografide duvar hareket bozukluğu tespit edilmeyen hastalarda, koroner stenoz derecesi ne kadar fazla ise pik sistolik velosite zamanı o kadar uzun bulunmuştur (58).

Lee ve ark. (59) koroner arter hastalığında ejeksiyon fraksiyonu (EF) ile mekanik dissenkroni arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Hastaları $EF < 50\%$ ve $EF \geq 50\%$ olmak üzere iki gruba ayırıp daha sonra da sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Çalışmada EF'si korunmuş koroner arter hastalığı olanlarda, EF'si düşük olan hastalardaki oran kadar olmasa da sol ventrikül sistolik ve diyastolik dissenkronizasyon görülme sıklığını yüksek bulmuşlardır.

Henein ve ark. (60) kalp yetersizliği olmayan anstabil angina pectorisli hastalarda, sistolik ve diyastolik dissenkronizasyon bozukluğu tespit etmişlerdir. Arnold ve ark. (61) yaptıkları çalışmada, konjestif kalp yetersizliği olmayan ST segment yükselmesiz miyokard infarktüsli hastalarda, sol ventrikül dissenkronisinin belirteçlerini

incelemişlerdir. Proksimal sirkumfleks stenozu ve sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğunu, sol ventrikül dissenkroni belirteci olarak bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda da bu verilere paralel sonuçlar elde edilmiştir. LV dissenkronisine yol açacak diğer nedenler dışlanan akut Mİ'li hastalarda, belirgin LV dissenkronisi bulunmuştur. Bu durum miyokardda oluşan akut iskeminin yanısıra bu iskeminin neden olduğu sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğunun da bir sonucu olabilir. Yapılan bir çok klinik çalışmada sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu ile sol ventrikül dissenkronizasyonu arasında ilişki bulunmuştur (59). Koroner arter hastalıklarının önemli bir kısmını oluşturan ve sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğunun önemli nedenlerinden biri olan ST segment yükselmeli miyokard infarktüsünde de sol ventrikül dissenkronisi beklenen bir durumdur.

De Sutter ve ark. (62) yaptıkları çalışmada kalp yetersizliği olan 138 hastada (60 hastanın EF 'si korunmuş), EF'si korunmuş hasta grubunda sol ventriküler dissenkroniyi belirgin olarak daha az bulmuşlardır. Fakat QRS süresi >120 ms olan EF'si korunmuş hastalarda sol ventriküler dissenkroniye daha yüksek oranda rastlamışlardır.

Zhang ve ark. (63) yaptığı çalışmada, QRS süresi normal olan hastalarda akut miyokard infarktüsü sonrası sol ventriküler sistolik dissenkroniyi incelemişlerdir. Toplam 47 ST segment yükselmeli miyokard infarktüslü hasta alınmış ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Pik sistolik velosite zamanları Mİ grubunda anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur. Yine bu çalışmada, anterior Mİ'li hastaların pik sistolik velosite zamanı inferior MI ile kıyaslandığında daha uzun bulunmuş ve LV dissenkroni derecesi ile infarkt alanı arasında da ilişki tespit edilmiştir.

Nucifora ve ark. (64) yaptıkları çalışmada benzer şekilde akut Mİ sonrası sol ventrikül fonksiyonlarının dissenkronizasyon üzerine olan etkisini araştırmışlardır. Sol ventrikül dissenkronisi sol ventrikül fonksiyonları bozulmuş hastalar, geniş infarkt alanı ve anterior lokalizasyonlu Mİ' de daha fazla bulunmuştur. Fakat her iki çalışmada da PKG öncesi ve sonrası karşılaştırma yapılmamıştır. Bizim çalışmamıza alınan hastaların başvuru EF'leri %37.7 idi. Belirgin sol ventrikül sistolik disfonksiyonları mevcuttu. Literatür çalışmalarının sonuçları ile uyumlu olarak hastalarımızda, belirgin sol ventrikül dissenkronisi mevcut olup, perkutan koroner girişim sonrası hastaların EF'si %42.9'a yükselmiş ve sol ventriküler dissenkronide belirgin azalma görülmüştür.

Akut Mİ sonrası remodelling üzerine literatürde yapılmış çalışmalar vardır. White ve ark. (65) yaptıkları çalışmada, Mİ sonrası 605 hastayı 78 ay boyunca takip etmişler ve 101 hastada kardiyak nedenli ölüm görülmüştür. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşük olanlar ve sol ventrikül volümü fazla olan hastalarda mortalite oranını daha yüksek bulmuşlardır. Yaptıkları çok değişkenli analizlerde sol ventrikül end sistolik volümü (LVESV), sol ventrikül end diastolik volüm ve sol ventrikül EF' sine göre mortalite açısından daha anlamlı bulmuşlardır.

Sjoerd ve ark. (66) yaptıkları çalışmada, akut Mİ sonrası sol ventrikül dissenkronisinin sol ventrikül remodelling üzerine olan etkisini araştırmışlardır. Akut Mİ sonrası perkutan koroner girişim yapılan 178 hasta alınmış, girişimden 48 saat sonra ve 6 aylık takip sonrası tüm eko parametreleri ve LV dissenkroni ölçümleri yapılmıştır. LV dissenkroni ölçümünde speckle-tracking radial strain analiz yöntemini kullanmışlardır. Akut Mİ sonrası 6 ayda hastaların %20 'sinde LV' de remodelling tespit etmişlerdir. LV remodelling, kardiyak biyomarkerleri yüksek olan hastalar, E/E' oranı artmış olan hastalar, LV dissenkroni süresi uzun olan hastalarda daha yüksek

oranda bulunmuştur. Yaptıkları çok değişkenli analizlerde, dissenkroni süresinin 130 milisaniye ve üzerinde olmasını LV remodelling prediktörü olarak tespit etmişlerdir. 6 aylık takiplerde bu hastalarda % 82 sensitivite ve % 95 spesifite oranı ile LV remodelling gelişmiştir.

Zhang ve ark. (67) yaptıkları çalışmada, akut Mİ sonrası LV dissenkronisinin kardiyak remodelling üzerine olan etkisini araştırmışlardır. Akut Mİ sonrası QRS süresi normal olan hastalarda, 2.gün, 6.gün, 3.ay ve 1.yılda doku Doppler yöntemi ve kardiyak magnetik rezonans görüntüleme (MR) ile LV dissenkroni ölçümü ve infarkt büyüklüğünü belirlemişlerdir. LV dissenkroni ölçümünü doku Doppler yönteminde , 12 LV segmentte sistolik dissenkroni indeksi ölçülerek yapılmıştır. 1 yıllık takip sonrası, sol ventrikül remodelling, başlangıçta infarkt alanı büyük olan hastalar, sol ventrikül EF 'si düşük olanlar ve sol ventrikül sistolik dissenkroni indeksi yüksek olan hastalarda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Takipler sırasında, sistolik dissenkroni süresindeki değişiklikler ile sol ventrikül EF'sindeki değişiklikler paralellik göstermiştir. Sol ventrikül remodellinginin değer belirteçleri olarak kreatin kinaz (CK) pik düzeyi, anterior lokalizasyon, transmural yayılım ve end sistolik volüm olarak bulmuşlardır. Sistolik dissenkroni indeksi 45 milisaniye ve üzerinde olan hastaları akut Mİ sonrası 1 yılda remodelling gelişimi açısından yüksek riskli olarak değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada diğer çalışmalardan farklı olarak QRS süresi normal olan hastalar çalışmaya alınmıştır.

Suk Ko ve ark. (68) yaptıkları çalışmada benzer şekilde akut Mİ sonrası sol ventrikül dissenkronisinin LV remodellingi üzerine olan etkisini araştırmışlardır. Çalışmaya akut Mİ sonrası perkutan koroner girişim yapılan 92 hastanın laboratuvar ve ekokardiyografik verileri 6 ay sonraki veriler ile karşılaştırılmıştır. 6 ay sonraki

takiplerde, hastaların %29.3'ünde LV remodelling gelişmiştir. LV remodelling gelişen grupta, kreatin kinaz MB (CKMB) ve troponin pik düzeyleri daha yüksek bulunmuştur. LV dissenkroni ölçümü doku Doppler yöntemi kullanılarak ölçülmüş ve LV remodelling gelişen grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Yapılan çok değişkenli analizlerde LV dissenkroni derecesi LV remodelling gelişmesinin bağımsız prediktörü olarak gösterilmiştir. Sistolik dissenkroni derecesi 45.9 milisaniye ve üzerindeki hastaların 6 aylık takiplerinde % 74.1 sensitivite ve % 72.3 spesifite oranı ile LV remodelling gelişmiştir.

Kompleks miyokardiyal kontraktıl paternin değerlendirilebildiği diğer bir yöntem “myocardial tagging” uygulamasıdır. Bu yöntemde, miyokarda çapraz ya da paralel satürasyon bantları konur. Normal kasılan alanlarda bu bantlar benzer şekilde kasılır ve eşdeğer hareket ederler. Kasılmanın bozuk olduğu alanlarda ise, satürasyon bantlarında asimetri izlenir. “Tagging” yönteminde, görsel incelemenin yanı sıra özel bilgisayar yazılımları ile ölçümleri yapmak da mümkündür (69).

Yakın zamanda Chang ve ark. (70) yaptıkları çalışmada akut Mİ sonrası LV dissenkroninin LV remodelling üzerine olan etkisini magnetik rezonans- miyokardial tagging (MR-MT) yöntemini kullanarak araştırmışlardır. Akut Mİ sonrası 43 hasta alınmış, başlangıçta ve 6 ay sonra MR görüntüleri ve MR-MT yöntemi ile ölçülen dissenkroni indeksleri karşılaştırılmıştır. Hastaların % 37'sinde bazal ölçüme göre end sistolik volümde >%15 artış görülmüştür. Bazal dissenkroni indeksi ile end sistolik volüm arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu çalışma dissenkroni indeks ölçümünün farklı bir yöntem kullanılarak yapılması ve sonuçlarının ekokardiyografik yöntemler kullanılarak yapılan dissenkroni çalışmaları ile paralel çıkması nedeniyle önemlidir.

Yapılan bu çalışmaların ortak noktası, akut Mİ sonrası gelişen sol ventriküler dissenkroninin LV remodellinginin bağımsız bir belirteçi olduğudur.

Çalışmamızda perkutan koroner girişimin LV dissenkronizasyonunu belirgin olarak ve kısa zamanda azaltarak LV remodellingi üzerine önemli bir katkı yaptığını düşünebiliriz. Takip süresinin ortalama 5 gün gibi kısa bir süre olmasına rağmen perkutan koroner girişimin LV ejeksiyon fraksiyonunu belirgin olarak artırması, sol ventrikül diyastolik ve sistolik çaplarını belirgin olarak azaltması, özellikle uzun dönem takiplerde sol ventrikül remodelling üzerine önemli katkılar sağlayacağını bir göstergesi olabilir.

Akut Mİ'de LV dissenkronisi ile ilgili bilgiler sınırlı olmasına rağmen son zamanlardaki çalışmaların çoğunda, LV dissenkronisi LV remodellingin belirteçi olarak bulunmuştur (64,66,67,68,70). Bu bulgular eşliğinde akut Mİ sonrası LV remodelling için yüksek risk taşıyan hastaların erken dönemde tanınması ve sonrasında yoğun tedavi verilmesi gerekmektedir. Miyokard infarktüsü sonrası LV remodellingin korunmasında medikal tedavinin önemli bir yeri vardır. Özellikle anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEİ) ve Beta Blokerlerin LV remodelling üzerine etkisi kanıtlanmıştır (71). Medikal tedaviye ek olarak, akut Mİ sonrası ciddi LV dissenkronisi gelişen hastalarda, kardiyak resenkronizasyon tedavisi de dikkate alınabilir. Bununla birlikte, kardiyak resenkronizasyon tedavisinin LV dissenkronisinin yalnızca LV dilatasyonunun ana belirleyicisi olduğu durumda mı yoksa her zaman mı faydalı olacağı bilinmemektedir. Medikal tedavi ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi dışında bazı çalışmalarda akut Mİ sonrası kök hücre tansfüzyonunun, sol ventriküler remodellingi düzelttiği ve sol ventrikül dissenkronizasyonunu restore ettiği gösterilmiştir (72,73,74). Bu konularla ilgili daha açıklayıcı ve daha ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda sonuç olarak; Akut ST segment yükselmeli Mİ'lerde miyokardiyal ileti ve kasılma fonksiyonunun bir göstergesi olarak kabul edilebilecek duvar hareketlerinin kantitatif zaman parametrelerini kullanarak direkt ve kantitatif ölçüm sağlayan en ileri metod olan TSI yöntemini kullanarak perkutan koroner girişimin akut dönemde LV dissenkronisi üzerine önemli bir katkı sağladığı tespit edilmiştir. Sol ventrikül dissenkronisinin LV global fonksiyonlarına zararlı etkisi, akut Mİ sonrası sol ventrikül remodelling üzerine olan etkisidir ve bu hastalarda tedavi hedeflerinden biri de LV dissenkronisi olmalıdır. Bu yöntemin LV dissenkronisi değerlendirilmesinde rutin kullanılabilmesi için çok daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmamız az sayıda hastayla gerçekleştirildi. Hastaların takip süreleri kısaydı. İntraventriküler dissenkroninin değerlendirilmesinde doku Doppler görüntüleme, strain rate gibi önceden değeri belirlenmiş ilave yöntemleri kullanılmamıştır. İntraventriküler dissenkroni değerinin belirlenmesinde kullandığımız pik sistole ulaşma zamanı Doppler açısından etkilenmektedir (44). Çalışmamızda ultrasonik dalga ve çalışılan segment arasındaki açıyı 15 derecenin altında tutarak açı etkisinin sonuç üzerindeki etkisi azaltılmaya çalışıldı. Apikal segmentler TSI erken fazında renkle kodlanmamakta geç fazlarda ise sarı veya kırmızı renk almaktadır. Ayrıca bazı sağlıklı bireylerde TSI apikal segmentleri değerlendirememekte (Doppler açısı 90 derece olduğundan) ve sarı segmentler olarak izlenmektedir. Bu nedenle kalbin apikal kısımlarını çalışmamızda incelenmemiştir. Ekokardiyografi görüntü kalitesinin hastadan hastaya değişmesi, özellikle perkutan koroner girişim öncesi angiografi laboratuvarında yapılan ölçümlerde, hastalara pozisyon verilmesi için zaman kaybedilmek istenmemesi nedeniyle bazı hastalarda istenilen kalitede görüntü elde edilememiştir.

KAYNAKLAR

- 1.Davies MJ. A macro and micro view of coronary vascular insult in ischemic heart disease. *Circulation* 1990; 82: 1138-1146.
2. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326: 242-250.
3. Fuster V. Mechanisms leading to myocardial infarction: Insights from studies of vascular biology. *Circulation* 1994; 90: 2126-2146.
4. Jia-Wei Tian,Guo-Qing Du ,Min Ren et al. Tissue synchronization imaging of myocardial dyssynchronicity of the left ventricle in patints with coronary artery disease. *J Ultrasound Med* 2007; 26:893–897
5. L.Elif Sade, Bülent Özin, Haldun Müderrisoğlu. Kalpte bölgesel mekanik senkronizasyon bozukluğunun ve resenkronizasyon tedavisine aday hastaların ekokardiyografi ile degerlendirilmesi *Türk Kardiyoloji Dernegi Arşivi* 2005;33:413
6. Serruys PW, Arnold AE, Brower RW et al. Effect of continued rt-PA administration on the residual stenosis after initially successful recanalization in acute myocardial infarction--a quantitative coronary angiography study of a randomized trial. *Eur Heart J* 1987; 8:1172-81.
7. Willich SN, Linderer T, Wegscheider K et al. Increased morning incidence of myocardial infarction in the ISAM Study: absence with prior beta-adrenergic blockade. *ISAM Study Group. Circulation.* 1989;80:853-858.
8. Enar R. Akut Miyokard İnfarktüsü: Kanıtlar ve Tedavisi, Akut Miyokard İnfarktüsü Trombokardiyoloji, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2004: 629-785..
9. Boersma E, Mercado N, Poldermans D, et al. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2003 ;361:847-858.

10. Andreotti F, Porto I, Crea F, et al. Inflammatory gene polymorphisms and ischaemic heart disease: review of population association studies. *Heart*. 2002;87:107-112.
11. Moreno PR, Falk E, Palacios IF, et al. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes. Implications for plaque rupture. *Circulation*. 1994 Aug;90(2):775-778.
12. Moreno PR, Bernardi VH, Lopez-Cuellar J, et al. Macrophages, smooth muscle cells, and tissue factor in unstable angina. Implications for cell-mediated thrombogenicity in acute coronary syndromes. *Circulation*. 1996 ;94:3090-3097.
13. Reimer KA, Jennings RB. The “wavefront phenomenon” of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest* 1979;40:633.
14. Libby P. The Vascular Biology of Atherosclerosis, in: Braunwald E (ed). *Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th ed, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001: 995-1009.
15. Braunwald E.: -ST Elevation Myocardial Infarction. In: Braunwald E (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, WB Saunders Company 2008;p:1207-1300
16. [No authors listed] Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000 ;21(18):1502-1513.
17. Topol EJ, Califf RM, Prystowsky EN, Thomas JD, Thompson PD. Akut miyokard infarktüsü *Textbook Of Cardiovascular Medicine*. Çeviri: Kozan Ö. Topol Kardiyovasküler Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2010: 1-28.

18. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. Akut koroner sendromlar: fizyopatoloji, tanı ve riskin derecelendirilmesi ESC textbook Kardiyovasküler hastalıklar: Çeviri: Kozan Ö. CSA Global Publishing, 2007:333-367
19. Ertaş FS, Oral D. Akut miyokard infarktüsü. Kardiyoloji. Ed.Candan İ., Oral D. Antip AŞ. Ankara. 2002;s;690-713.
- 20.Oh JK, Seward JB, Tajik AJ Koroner arter hastalığı ve akut miyokardial infarktüs The Echo manuel Çeviri: Kozan Ö. Güven Bilimsel, 2009: 154-174
- 21.Kowalski M, Kukulski T, Jamal F ve ark.Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects Ultrasound in Medicine & Biology, 2001;27:1087-1097
- 22.Pislura C, Belohlavek M, Bae Ry et al. Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging. Journal of american collage of cardiology, 2001;37:1141-1148
23. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation 2000 ;102:2031-2037.
24. Tu JV, Austin PC, Walld R, et al. Development and validation of the Ontario acute myocardial infarction mortality prediction rules. J Am Coll Cardiol 2001;37:992-997.
25. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2001;345:1014–1021.

26. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation* 1995;91:1659-1668.
27. Rogers WJ, Bourge RC, Papapietro SE, et al. Variables predictive of good functional outcome following thrombolytic therapy in the Thrombolysis in Myocardial Infarction phase II (TIMI II) pilot study. *Am J Cardiol* 1989;63:503-512.
28. Topol EJ, Califf RM, Prystowsky EN, Thomas JD, Thompson PD. Perkutan koroner girişimler Textbook Of Cardiovascular Medicine. Çeviri: Kozan Ö. Topol Kardiyovasküler Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2008: 814-837.
29. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:804–847.
30. Canto JG, Every NR, Magid DJ, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, et al. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:1573–1580.
31. Spaulding C, Morice MC, Lancelin B, El Haddad S, Lepage E, Bataille S. Et al. Is the volume-outcome relation stil an issue in the era of PCI with systematic stenting? Results of the greater Paris area PCI registry. *Eur Heart J* 2006;27:1054–1060.
32. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569–578.

33. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579–588.
34. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, et al. FINESS Investigators. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2205–2217.
35. Van't Hof AW, Ten Berg J, Heesterhans T, Dill T, Funck RC, van Werkum W, et al. Ongoing Tirofiban In Myocardial infarction Evaluation (On-TIME) 2 study group. Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, doubleblind, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:537–546.
36. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758–2768.
37. Zenon S, Kyriakides, Athanes G, Manolis, Theofilis M, Kolettis. The effects of ventricular asynchrony on myocardial perfusion. *International Journal Of Cardiology* 2007; 119; 3.
38. Frank A, Flachskampf, Jens-Uwe Voigt. Echocardiographic methods to select candidates for cardiac resynchronisation therapy. *Heart* 2006; 92: 424.
39. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wool CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989; 79: 845.

40. Sogaard P, Egeblad H, Kim WY, et al. Tissue doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 723.
41. Prinzen FW, Hunter WC, Wyman BT, McVeigh ER. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: Experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1735.
42. Cazeau S, Bordachar P, Jauvert G, Lazarus A, Alonso C, Vandrell MC, et al. Echocardiographic modeling of cardiac dyssynchrony before and during multisite stimulation: a prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 137.
43. Penicka M, Bartunek J, De Bruyne B, Vanderheyden M, Goethals M, De Zutter M, et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue doppler imaging echocardiography. *Circulation* 2004; 109: 978.
44. Sade LE, Severyn DA, Kanzaki H, Dohi K, Edelman K, Gorcsan J III. Comparative study of angle-corrected tissue velocity, displacement, strain and strain rate imaging to characterize mechanical dyssynchrony in left bundle branch block. *Eur J Echocardiogr* 2003; 4: 67.
45. Alpert JS, Thygesen K. A new global definition of myocardial infarction for the 21st century. *Pol Arch Med Wewn.* 2007;117:485-486.
46. Dohi K, Pinsky MR, Suffoletto MS, Severyn DA, Gorcsan J III. A new rapid and simple index of mechanical dyssynchrony by color-coded strain dyssynchrony imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: A289.

47. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, et al. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993;87:755-63.
48. Chareonthaitawee P, Christian TF, Hirose K, et al. Relation of initial infarct size to extent of left ventricular remodeling in the year after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:567-73.
49. Warren SE, Royal HD, Markis JE, et al. Time course of left ventricular dilation after myocardial infarction: influence of infarct-related artery and success of coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:12-19.
50. Rao AC, Collinson PO, Canepa-Anson R, et al. Troponin T measurement after myocardial infarction can identify left ventricular ejection of less than 40%. *Heart* 1998;80:223-225.
51. Bolognese L, Cerisano G, Buonamici P, et al. Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:3353-3359.
52. White HD, Norris RM, Brown MA, et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44-51.
53. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:765-772.
54. Rogers Jr WJ, Kramer CM, Geskin G, et al. Early contrast-enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:744-750.

55. Temporelli PL, Giannuzzi P, Nicolosi GL, et al. Doppler-derived mitral deceleration time as a strong prognostic marker of left ventricular remodeling and survival after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 echo substudy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1646-1653.
56. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, 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 Ecocardiography* 1989; 2: 358
57. Wang J, Abraham TP, Korinek, J, Urheim S, McMahon EM and Belohlavek M. Delayed onset of subendocardial diastolic thinning at rest identifies hypoperfused myocardium. *Circulation* 2005;111, 2943–2950
58. Lin FC, Chang SH, Hsieh IC. et al. Time to peak velocity measurements by pulsed wave Doppler tissue imaging to quantify ischemia-related regional myocardial dyssynchrony. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17, 299–306
59. Lee P, Zhang Q, Yip GWK, Wu L, Lam Y, Braunwald E and Yu C. Left ventricular systolic and diastolic dyssynchrony in coronary artery disease with preserved ejection fraction. *The Authors Journal compilation.* 2009; 116, 521–529
60. Henein MY, Patel DJ, Fox KM, et al. Asynchronous left ventricular wall motion in unstable angina. *Int J Cardiol* 1997;59:37 - 45.
61. Arnold CT, Ng TT, Christine Allman, Jane Vidaic and Dominic Y. Leung Prognostic implications of left ventricular dyssynchrony early after non-ST elevation myocardial infarction without congestive heart failure. *European Heart Journal* 2010; 31, 298–308

62. De Sutter J, Van de Veire NR, Muyldermans L. et al. (2005) Prevalence of mechanical dyssynchrony in patients with heart failure and preserved left ventricular function (a report from the Belgian Multicenter Registry on dyssynchrony). *Am. J. Cardiol.* 96, 1543–1548
63. Zhang Y, Anna KYC, Cheuk-Man Yu, Wynn WM Lam, Gabriel WKY ve et al. Left ventricular systolic asynchrony after acute myocardial infarction in patients with narrow QRS complexes. *Am Heart J* 2005;149:497-503.
64. Nucifora G, Bertini M, Marsan NA, Delgado V, Scholte JA ve Arnold CT. Impact of Left Ventricular Dyssynchrony Early on Left Ventricular Function After First Acute Myocardial Infarction *Am J Cardiol* 2010;105:306 –311
65. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44 –51.
66. Mollema SA, Liem SS, Suffoletto MS, Bleeker GB, Van der Hoeven BL and Van de Veire N.R Left Ventricular Dyssynchrony Acutely After Myocardial Infarction Predicts Left Ventricular Remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1532–1540
67. Zhang Y, Gabriel W, Anna KYC, Whang M, Lam W and Fung J. Left ventricular systolic dyssynchrony is a predictor of cardiac remodeling after myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;156:1124-1132.
68. Ko JS, Jeong MH, Lee MG, Lee SE, Kang WY, Kim SH et al. Left Ventricular Dyssynchrony After acute Myocardial Infarction is a powerful indicator of Left Ventricular Remodeling. *Korean Circ.J* 2009;39:236-242
69. Reeder SB, Du YP, Lima JA, Bluemke DA. Advanced cardiac MR imaging of ischemic heart disease. *Radiographics* 2001; 21: 1047-1074.

70. Chang S, Chang HJ, Choi S, Chun EJ, Yoon YE, Kim HK et al. Usefulness of left ventricular dyssynchrony after acute myocardial infarction, assessed by a tagging magnetic resonance image derived metric, as a determinant of ventricular remodelling. *Am J Cardiol* 2009;104:19-23
71. Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators. *Circulation* 1993;88:2277– 2283.
72. Yao M, Dieterle T, Hale SL, et al. Long-term outcome of fetal cell transplantation on postinfarction ventricular remodeling and function. *J Mol Cell Cardiol* 2003;35:661-670.
73. Kang HJ, Kim HS, Na SH, et al. Six months follow up results of “granulocytes-colony stimulating factor” based stem cell therapy in patients with myocardial infarction: MAGIC cell randomized controlled trial. *Korean Circ J* 2006;36:99-107.
74. Chang SA, Kim HK, Lee HY, et al. Restoration of left ventricular synchronous contraction after acute myocardial infarction by stem cell therapy: new insights into the therapeutic implication of stem cell therapy for acute myocardial infarction. *Heart* 2008;94:995-1001.

T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

ST SEGMENT YÜKSELMELİ MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE PRİMER PERKUTAN
KORONER GİRİŞİMİN AKUT DÖNEMDE SOL VENTRİKÜL DİSSENKRONİSİ
ÜZERİNE ETKİSİ

Uzmanlık Eğitimine Başladığı Tarihi : 07.11.2005

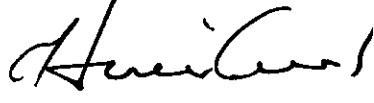
Uzmanlık Eğitimini Bitirdiği Tarihi : 19.10.2010

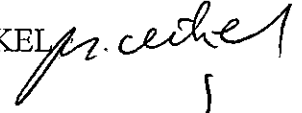
Uzmanlık Sınav Tarihi : 19.10.2010

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Şule KARAKELLEOĞLU 

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Şule KARAKELLEOĞLU 

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Mehmet GÜNDOĞDU 

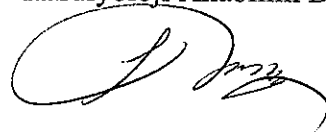
Jüri Üyesi : Prof. Dr. Hüseyin ŞENOCAK 

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Mahmut AÇIKEL 

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Habib BİLEN 

Prof. Dr. Şule KARAKELLEOĞLU

Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı



EKİM 2010
ERZURUM