

Akut Miyokard İnfarktüsü Sonrası Doppler Ekokardiyografi İle Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonlarının Seri Olarak İzlenmesi Ve İnfarktüstten Sorumlu Arterin Önemi

Turhan Kürüm¹, Gültaç Özbay²

¹Yard.Doç.Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, EDİRNE

²Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, EDİRNE.

Özet

Bu çalışmada akut miyokard infarktüsü'nün (AMI), sol ventrikül'ün diyastolik fonksiyonu üzerine olan etkisini değerlendirmek amaçlandı. Otuz erkek hasta, Doppler ekokardiyografi ile infarktüslerinin 2, 4, 7, 10, 21, ve 42. günlerinde diyastolik akım parametrelerinin ölçülmesiyle seri olarak izlendi ve koroner anjiyografi tüm hastalara çalışma sonunda uygulandı. Hastalar EKG'de anterior ve inferior AMI olarak iki gruba ayrıldı. İnfarktüstten sorumlu arter (İSA) anterior AMI'de sol ön inen dal (SÖİD), inferior AMI'de sağ koroner arter (SKA) idi. Diyastolik akım parametrelerine göre akım örnekleri; bozulmuş gevşeme akım örneği gösterenler, restriktif akım örneği gösterenler ve pseudonormal akım örneği gösterenler olmak üzere üç'e ayrıldı. Anterior AMI grubunda, inferior AMI grubuna göre deselerasyon zamanı (DZ) daha kısa ($p<0.05$), ventrikül duvar hareket bozukluğu daha fazla ($p<0.05$), sol ventrikül diyastol sonu basıncı (SVDSB) daha yüksek ($p<0.05$) bulundu. Anterior AMI grubunda SVDSB ile DZ arasında ($r:0.61$, $p<0.01$), E VTI/A VTI ile ($r:0.63$, $p<0.05$), AFF ile ($r:-0.78$, $p<0.01$) korelasyon tesbit edildi. İnferior AMI grubunda bu parametrelerle ilgili herhangi bir ilişki bulunamadı. Sonuç olarak İSA'sı SÖİD olan anterior grup, İSA'sı SKA olan inferior gruba göre daha fazla ventrikül duvar hareket bozukluğuna ve daha yüksek SVDSB'ne yol açarak, restriktif tip diyastolik akım örneğine gidis gösteren diyastolik disfonksiyona neden oldu.

Anahtar kelimeler: Akut miyokard infarktüsü, diyastolik disfonksiyon.

Serial Assessment Of Left Ventricular Diastolic Function After Acute Myocardial Infarction And Clinical Significance Of Infarct Related Artery

Abstract

To assess effects of infarct related artery (IRA) on left ventricular (LV) diastolic function after acute myocardial infarction (AMI), we studied 30 consecutive patients (pts) with Doppler echocardiographic examinations 2, 4, 7, 10, 21, and 42, days after AMI. Coronary angiography was performed in all pts. We divided the pts into two groups taking into account the anterior and inferior AMI in ECG. IRA is left anterior descending artery in anterior AMI. IRA is right coronary artery in inferior AMI. We divided the pts after AMI into three types taking into account the inflow patterns and E/A ratio; impaired relaxation type, restrictive type, pseudonormal type. Deceleration time (DT) was shorter in pts with anterior vs inferior AMI ($p<0.05$). Ventricular asynergy was more in pts anterior vs inferior AMI ($p<0.05$). Left ventricular end diastolic pressure (LVEDP) was higher in pts with anterior vs inferior AMI ($p<0.05$). The correlation between LVEDP and DT ($r:0.61$, $p<0.01$), E VTI/ A VTI ($r:0.63$, $p<0.05$), AFF ($r:-0.78$, $p<0.01$) was defined in pts with anterior vs inferior AMI. In conclusion; anterior AMI due to LAD occlusion vs inferior AMI due to RCA occlusion, by augmenting LVEDP and increasing ventricular wall motion disturbances, was more prone to restrictive type diastolic dysfunction.

Key words: Acute myocardial infarction, diastolic dysfunction

Miyokardiyal hastalıktan dolayı gelişen eşleştirilmektedir. Bu anlayış son zamanlarda konjestif kalp yetmezliği, geleneksel olarak taşikardinin, sol atriyum fonksiyonunun, fonksiyonel kardiyak kitledaki azalmadan oluşan miyokardiyal gevşemenin ve sol ventrikül sol ventrikül kasılmasının bozulmasıyla kompliyansının bütün kardiyak performans üzerine

olan etkilerini gösteren çalışmalarla tartışmaya açılmıştır (1-3). Aynı bir patolojik olgu olarak diyastolik kalp yetmezliğinin ve diyastolik disfonksiyonun tanımlanması önemli bir klinik durumu yansıtmaktadır. Klinik olarak sol ventrikül diyastolik fonksiyonunun değerlendirilmesi zordur. Diyastolik fonksiyon önyük, ardyük, kalp hızı ve kontraktilite gibi çeşitli yardımcı faktörlerin etki ettiği kompleks bir süreçtir. Doppler ekokardiyografi ile saptanan diyastolik doluş göstergeleri sol ventrikülografi (4) ve radyonüklid anjiyografi (5) ile ölçülen değerlere çok yakınlık gösterir. Ancak Doppler mitral akım hızları hastalığın seyrinden, tıbbi tedaviden ve ani hemodinamik değişikliklerden kolayca etkilenmektedir. Bu etkileşmelerden doğan zorluklara rağmen, hastaların klinik olarak değerlendirilmesi ve uygulamalara verilen cevaplar Doppler ekokardiyografik çalışmalar seri olarak yapılırsa doğru olarak ortaya konabilmektedir. Akut miyokard infarktüsü'nden (AMI) sonra sol ventrikülün sistolik fonksiyonu, deneysel olarak hem hayvanlar (6) hem de insanlar (7) üzerinde yoğun olarak çalışılmıştır. Ayrıca önceden AMI geçiren hastalarda, daha sonra diyastolik disfonksiyon geliştiği belirlenmiştir (8). Ancak AMI seyrinde ve hemen sonrasında sol ventrikülün diyastolik fonksiyonunu izleyen klinik çalışmalar oldukça azdır (9,10). Bu nedenle ilk defa transmural AMI geçirmekte olan hastalarda, AMI'nin başlangıcından iyileşme döneminin sonuna kadar olan sürede; a) diyastolik disfonksiyon'un gelişimi ve seyri ile b) bu disfonksiyonun infarktüstten sorumlu arterle (ISA) olan ilişkisinin ortaya konulması amacıyla Doppler ekokardiyografi ile diyastolik fonksiyon göstergelerinin seri olarak ile izlenmesi ve hemodinamik tetkikin yapılması planlanmıştır.

Hastalar Ve Metod

Hasta grubu: Ortalama yaşları 53.4 ± 9.7 yıl olan, 30 dakikadan daha uzun göğüs ağrısı tanımlayan, EKG'lerinde 40 ms'den daha uzun yeni Q dalgası bulunan, serum kreatin kinaz (CPK-MB) izoenzim aktivitesinin 1.5 kat ve üzerinde değerleri olan ve ilk infarktüsünü geçirmekte olan 30 erkek hasta çalışmaya alındı. Hastalara 2, 4, 7, 10. günlerde ve taburcu olmaları sonrasında ise 21. ve 42. günlerde Doppler ekokardiyografik inceleme yapıldı. Atriyal fibrilasyonu, valvüler kalp hastalığı, solunum sistemi hastalığı olanlar ile göğüs yapısı ekokardiyografik incelemeye uygun olmayanlar çalışma dışı tutuldu. Tüm hastalara ortalama 42.

günde hemodinamik tetkik ve koroner anjiyografi yapıldı. **Tedavi:** Trombolitik tedavi (intravenöz streptokinaz) 18 hastaya uygulandı. Her iki grupta, hemodinamik durumlarına bağlı olarak nitrat, beta blokör, kalsiyum antagonisti gibi ilaçlar gerektiğinde kullanıldı. **Kontrol grubu:** Kardiyovasküler ve sistemik hastalık hikayesi bulunmayan, koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı dışlanan, ekokardiyografi ile patoloji saptanmayan, ortalama yaşları 54.7 ± 12.4 yıl olan 19 erkek hasta kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. **Kalp kateterizasyonu ve Sol ventrikülografi:** Diyagnostik kardiyak kateterizasyon sağ femoral arter yoluyla Judkins tekniği kullanılarak yapıldı. Basınç kaydı kateter sol ventrikülde sabit bir konumda ve non-aritmojenik pozisyonda tutulurken alındı. Sol ventrikülografi sırasıyla 30° RAO ve 60° LAO görünümde 14 ml/sn hızla 35 cc non-iyonik kontrast madde (İopamidol) verilerek ve 25 frames/sn hızla çekilerek elde edildi. Elektrokardiyografik olarak anterior yerleşimli olduğu belirlenen hastaların yapılan koroner anjiyografilerinde İSA sol ön inen dal, inferior yerleşimli olanlarda ise İSA sağ koroner arter olanlar çalışmaya alındı. Circumflex arter tıkanmasına bağlı inferior, inferoposterior ve inferolateral AMI olanlar çalışmadan çıkarıldı. Duvar hareket bozukluğu skoru için sol ventrikül anjiyografik olarak 10 segmente ayrıldı (11). Diskinetik segment için 4, akinetik segment için 3, hipokinetik segment için 2, normal segment için 1 puan verildi. Toplam 30 hasta için 300 segment değerlendirildi. **Ekokardiyografi:** Hastalar sırtüstü ve sol lateral dekubitus konumlarında 2.5 MHz'lik double transduser içeren Toshiba Sonolayer SSH 65 A ekokardiyografi cihazı kullanılarak incelendi. Akım hızları eş zamanlı olarak 100 mm/sn hızda EKG kaydı yapılarak kaydedildi. Mitral akım hızları apikal pencereden elde edildi ve sample volüm mitral yaprakçıkların uçları arasına konularak alındı. Aşağıdaki akım profilleri elde edilerek gereken hesaplamalar yapıldı. Mitral erken akım (E) ve atrial akım (A) hızları (cm/sn), deselerasyon zamanı (DZ)(milisaniye); erken diyastolik pik akım hızı seviyesinden akımının taban çizgisine varana kadar geçen süre, isovolumik relaksasyon zamanı (İVRZ)(milisaniye); aortik akımın sonundan mitral kapağın açılmasına kadar geçen süre, E ve A pik akımları arasındaki oran, atriyal doluş fraksiyonu (AFF); atriyal velosite time integrali'nin (VTİ) erken diyastoldeki total VTİ'a oranı ($A \text{ VTİ} / A \text{ VTİ} + E \text{ VTİ}$), erken diyastolik akım ile atriyal kontraksiyon VTİ'larının birbirlerine oranı ($E \text{ VTİ} / A \text{ VTİ}$). Hasta grubundaki tüm bireyler Doppler mitral örneklerine göre; bozulmuş gevşeme akım örneği gösterenler ($E/A \leq 1$, $İVRZ > 80-100$ milisaniye, $DZ > 150-240$ milisaniye), restriktif akım örneği gösterenler ($E/A \geq 2$,

IVRZ<80-100 milisaniye, DZ<150-240 milisaniye), pseudonormal akım örneği gösterenler ($2 \geq E/A > 1$, IVRZ<80-100 milisaniye, DZ<150-240 milisaniye) olmak üzere üçe ayrıldı. İstatistik: Anterior ve inferior AMİ geçiren hastaların her birinin 2, 4, 7, 10, 21, ve 42. günlerdeki seri Doppler değişkenleri için Friedman analizi, anterior ve inferior miyokard infarktüs geçirenlerin, günlere göre birbirleriyle olan ilişkilerini araştırmak için Man Whitney-U testi, hemodinamik inceleme sırasında elde edilen sol ventrikül diyastol sonu basıncı (SVDSB) değerlerinin normal ile karşılaştırılması ve ventrikülografi sonrası SVDSB'ndeki değişim için student-t testi, inferior ve anterior lokalizasyonlu hastalarda angiografi günü (42. gün) alınan diyastolik parametrelerin SVDSB ile olan ilişkisinin değerlendirilmesi için korelasyon analizi yapıldı. Anterior ve inferior

infarktüstülerin ventrikülografik segment hareket bozukluklarının değerlendirilmesinde χ^2 testi kullanıldı.

Sonuçlar

İnfarktüs lokalizasyonuna göre diyastolik disfonksiyonun seyri: Hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaşa bağlı istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$). İSA'sı SÖİD olan anterior grubun diyastolik akım parametreleri incelendiğinde hakim akım örneğinin restriktif tipte uyumlu olduğu görüldü. Ancak bu akım örneği seri takipte günlere göre değişim göstermeyerek aynı kaldı ($p > 0.05$) (Tablo 1). İSA'sı SKA olan inferior grupta akım örneği ağırlıklı olarak pseudonormal akımla uyumluydu. Inferior grupta da diyastolik akım örnekleri belirtilen günler arasında diğer akımlara doğru bir değişim göstermedi ($p > 0.05$) (Tablo 2).

Tablo 1: Anterior infarktüs grubunda günlere göre elde edilen değerler

	2.gün	4.gün	7.gün	10.gün	21.gün	42.gün
E(cm/s)	98±16	112±16	96±17	102±23	112±20	100±19
A(cm/s)	53±17	55±13	50±13	49±13	54±11	54±12
E/A	1.84±0.6	2.03±0.5	1.92±0.6	2.08±0.7	2.07±0.5	1.85±0.4
E DZ(ms)	119±33	136±34	133±36	134±35	125±39	146±44
IVRZ(ms)	84±14	90±19	78±23	90±24	92±34	78±25
AFF	0.26±0.1	0.27±0.1	0.25±0.11	0.21±0.11	0.26±0.12	0.27±0.1

DZ:deselerasyon zamanı, IVRZ:isovolumik relaksasyon zamanı, AFF:atriyal doluş fraksiyonu

Tablo 2: Inferior infarktüs grubunda günlere göre elde edilen değerler

	2.gün	4.gün	7.gün	10.gün	21.gün	42.gün
E(cm/s)	56±15	62±14	61±12	52±15	56±12	59±13
A(cm/s)	56±12	58±18	60±13	58±17	58±15	61±16
E/A	1.06±0.4	1.06±0.5	1.01±0.3	1.00±0.4	1.06±0.4	0.96±0.4
E DZ(ms)	140±43	150±43	141±45	146±41	147±49	153±53
IVRZ(ms)	113±18	118±18	122±21	119±24	121±16	115±20
AFF	0.26±0.1	0.24±0.09	0.32±0.16	0.24±0.1	0.28±0.12	0.31±0.13

DZ:deselerasyon zamanı, IVRZ:isovolumik relaksasyon zamanı, AFF:atriyal doluş fraksiyonu

Anterior ve inferior AMİ birbirleri ile karşılaştırıldığında ise 2. günde ($p < 0.05$) ve 10. günde ($p < 0.05$) olmak üzere anterior yerleşim lehine deselerasyon zamanında bir azalma tesbit edildi. Hemodinamik tetkik sırasında elde edilen SVDSB (18.2±6.7 mmHg) ile normallerdeki SVDSB (8.6±2.3 mmHg) arasında anlamlı bir farklılık gözlemlendi ($p < 0.01$). Anterior yerleşimlilerde SVDSB (21.6±7.1 mmHg) inferior yerleşimlilere göre (14.8±5.4 mmHg) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.05$). Ventrikülografi işlemi öncesi bulunan SVDSB (18.3±6.7 mmHg) ile ventrikülografi sonrası ölçülen SVDSB (22.9±7.0 mmHg) arasında ani olarak prelaod artışının

SVDSB'yi yükseltmesi lehine istatistiksel olarak anlamlı bir değer elde edildi ($p < 0.05$).

Duvar hareket bozukluğu olan segment sayısı anterior yerleşimlilerde 78, inferior yerleşimlilerde 42 olarak bulundu. Anterior ve inferior AMİ, duvar hareket bozukluğunun bulunmasına göre karşılaştırıldığında, anterior lehine istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yükseklik elde edildi ($\chi^2: 6.13$, $p < 0.05$). İnfarktüs yerleşimi anterior olanlarda; 42. gün sonunda SVDSB ile E deselerasyon zamanı ($r: 0.61$, $R^2 0.37$, $p < 0.05$), E VTI/A VTI ($r: 0.63$, $p < 0.05$) ve AFF ($r: -0.78$, $p < 0.01$) arasında korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tesbit edildi, ancak inferior yerleşim

şimli olanlarda ise böyle bir korelasyon bulunamadı.

Tartışma

Doppler diyastolik transmitral doluş akım örneklerinin non-invazif olarak ölçümü, sol ventrikülün diyastolik fonksiyonunun değerlendirilmesini kolaylaştırmıştır. Erken doluş (E) dalgası, hızlı ventriküler doluş fazına karşılık gelir ve bu da aktif ventriküler gevşeme ile ilişkilidir. Geç doluş dalgası (A) atrial kasılmayı takiben gelişen akımı tanımlar ve diyastol sonu kompliyansın bir ölçüsüdür. Ventriküler gevşeme bozukluğu küçülmüş E dalgası ve büyük A dalgası ile karakterizedir. Burada sol atriyum, sol ventrikülün geç doluşunda büyük bir rol oynar. Restriktif doluş bozukluğu ise yüksek E dalgası, küçük A dalgası ile tanımlanır. Bu durum; ventriküler gevşeme normal iken, tamamen veya kısmen yükselmiş SVDSB nedeniyle oluşan ventriküler anormal kompliyans sonucu, atriyal doluşun engellenmesiyle ortaya çıkar. Restriktif akım örneği ciddi kalp yetmezliğinde, dilate kardiyomiyopatide ve amiloidozlu hastalarda görülür. Kalp yetmezliği tedavisine rağmen, bu akımın varlığı kötü prognozu işaret eder (12). Psödonormalize akım örneği, normal akım örneğine benzeyen bir akım örneği çizer. Psödonormalize akım örneği gösteren hastaların prognozu bazen kötü olabilir. Çünkü bu akım örneği bazı kalp hastalıklarının ileri devrelerinde de görülebilir. Ancak psödonormalizasyonun ortaya konması ve tanımlanması zor olduğundan bu akım örneğini gösteren veya göstermeyen hastaların prognozu ile ilgili mevcut bir veri yoktur (13).

Doppler ölçümleri kolaylıkla tekrarlanabilir ve seri ölçümleri, hastaları takipte ve tedaviye verdikleri yanıtı değerlendirmede çok yararlıdır. Doppler ekokardiyografi akut iskemi, hipertansiyon, miyokard infarktüsü gibi çeşitli klinik durumlarda diyastolik fonksiyonu incelemek için sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak çoğu Doppler parametreleri kalp hızı, sol ventrikülün sistolik fonksiyonu, ventriküler önyük ve ardyük gibi çok sayıda diğer fizyolojik faktörlerden etkilenmektedir (14). Bununla birlikte in vitro ve deneysel çeltşmalardan elde edilen veriler, sol ventrikül sertliğini tanımlayan erken doluş deselerasyon zamanının ve anormal gevşemenin göstergesi olan izovolümik relaksasyon zamanının; kalp hızından, ardyükteki değişikliklerden ve kontraktiliteden bağımsız olduğunu göstermektedir (15).

AMI'nin neden olduğu kontraktil doku kaybı sonucu, sol ventrikülün dilatasyonu başlar. Bu

dilatasyon özellikle büyük transmural miyokard infarktüsünde ve başlıca anterior miyokard infarktüsünde ilk 24 saat içinde başlamaktadır (16). AMI'den sonra sol ventrikülün yeniden biçimlenmesi (remodelling), skar oluşumunu ve normal segmentlerin hipertrofisini içerir. Bunlardan skar oluşumu miyokardın kompliyansında azalma yapar, normal segmentlerin hipertrofisi ise gevşemenin bozulmasına ve uzamasına yol açar. Bu iki süreç çeşitli yollarla sol ventrikül doluşunu etkilerler ve kendi aralarında oluşturdukları dengeler (önyük ve ardyük kompensasyonu ile) sonucu transmitral akımın; bozulmuş gevşeme akım tipi akım örneğini mi ($E/A < 1$) veya restriktif tip akım örneğini mi ($E/A > 2$) yoksa pseudonormal akım örneğini mi ($2 \geq E/A > 1$) göstereceğini belirler.

Bu çalışmada; 2, 4, 7, 10, 21 ve 42. günlerde seri olarak diyastolik akım parametrelerinin izlenmesinin ve 42. günde sonlandırılmasının amacı AMI sonrası hasarlı miyokardın yeniden biçimlenmesi için gereken sürenin ortalama 6 hafta olmasıdır (17).

AMI'nin ilk dakikalarında, diyastolik fonksiyonda görülen ilk değişikliklerin minimal olmasına rağmen bazı araştırmacılar çalışmalarında, sol ventrikül kompliyansında akut azalma tesbit etmişlerdir (18,19). Deneysel bir çalışmada AMI'den 24 saat sonra duvar sertliğinin arttığı, bir kaç gün için normale döndükten sonra ileriki haftalarda sertliğin önemli derecede tekrar arttığı gösterilmiştir (20).

Artmış ventriküler duvar sertliği, infarktüse uğramış miyokardiyumda primer değişiklikleri yansıtabilir (21). Sol ventrikül dilatasyonunun AMI'den hemen sonra ortaya çıktığı ve bunun da ventrikül içinde yükselmiş doluş basıncından dolayı olduğu gösterilmiştir (22,23). Sol ventrikül dilatasyonu anterior yerleşimli ve büyük infarkt alanına sahip olan hastalarda daha belirgindir ve bu durum deselerasyon zamanındaki azalma ile uyumludur (24,25).

Çalışmamızda da sol ventrikül duvarındaki bozuk segment sayısı ve deselerasyon zamanı arasındaki değişiklikler en fazla anterior infarktüsülü ve yüksek SVDSB olan hastalarda görülmektedir. Sol ventrikül duvar hareket bozukluğu gösteren segment sayısı; anterior miyokard infarktüsü geçiren ve dominant olarak sol koroner arterde lezyonu olan kişilerde, sağ koroner arter tutulumuna göre belirgin derecede fazladır. Papoviç ve arkadaşlarının yaptıkları 109 kişilik bir AMI grubunda geniş infarkt alanına sahip olanlarda ve anterior

infarktüstülülerde, deselerasyon zamanın kısalmaya eğilimli olduğu ve bunlarda dilatasyonun daha fazla görüldüğü belirtilmiştir (18).

Diyastolik akım örnekleri hakim olan hemodinamik etkilere bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. AMI'nin diyastolik disfonksiyon gelişimini ortaya çıkardığı, önceki çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızda da açıkça görülmektedir.

Hemodinamik parametrelerden SVDSB infarktüstü geçirenlerde kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0.01$). Böylece AMI'nin 6. haftada bile SVDSB'nin yüksek kalmasına sebep olduğu tesbit edilmiştir. Önyükteki bu yüksekliğin diyastolik disfonksiyon gelişimini kolaylaştırdığı anlaşılmaktadır.

İnfarkt genişliğinin kantitatif değerlendirilmesi çalışmamızda yapılmamıştır. Ancak buradaki SVDSB yüksekliğinin anterior yerleşimli olanlarda, ventrikül duvar hareket bozukluğunun daha fazla olmasına dayanarak; daha fazla kitle kaybı sonucu geliştiğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda anterior infarktüstü, inferior infarktüstü göre mitral erken akım deselerasyon zamanında anlamlı bir kısalma bulunduğu dikkate alınırsa yukarıdaki bulguların eşliğinde anterior infarktüstülülerin restriktif tip diyastolik disfonksiyona daha eğilimli olduğu görülmektedir. Psödonormalize akım örneği ise daha çok sağ koroner arter tutulumunun yol açtığı inferior miyokard infarktüstünde görülmüştür. Bu grupta SVDSB ve duvar hareket bozukluğu, anterior gruba göre daha düşüktür. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara dayanarak restriktif akım örneğinin, psödonormal akım örneğine göre daha fazla klinik ve hemodinamik bozulmaya yol açtığını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak AMI öncelikle diyastolik disfonksiyon gelişimine neden olmaktadır. Bu disfonksiyonun ciddiliği infarktüstün anterior yerleşimli olması ile, ventrikül duvar hareket bozukluğunun yaygınlığı ile ve SVDSB yüksekliği ile ilgili gözükmektedir.

Kaynaklar

1. Wheelton NM, Clarkson P, MacDonald M. Diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1994;15:1689-1697
2. Federmann M, Hess OM. Differentiation between systolic and diastolic dysfunction. *Eur Heart J* 1994;15(Suppl D): 2-6
3. Choong CY. Left ventricle V: Diastolic function-its principles and evaluation. In: *Principles*

and practice of echocardiography. Ed: Weyman AE. Pennsylvania, Lea & Febiger Co. 2nd. edit.1994,721-780

4. Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA, Limacher MC, Quinones MA. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography, comparison with cineangiography. *Circulation* 1985;71:543-550
5. Spirito P, Maron BJ, Bonow RO. Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. *JACC* 1986;7:518-526
6. Pfeffer MA, Pfeffer JM, Fishbein MC, Fletcher PJ, Spadaro J, Kloner RA, Braunwald E. Myocardial infarct size and ventricular function in rats. *Circ Res* 1979;44:503-12
7. Jeremy RW, Hackworthy RA, Bautovich G, Hutton BF, Harris PJ. Infarct artery perfusion and changes in left ventricular volume in the month after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:989-995
8. Tischler MD, Ashikaga T, LeWinter MM. Relation between left ventricular shape and Doppler filling parameters in patients with left ventricular dysfunction secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995;76:553-556
9. Williamson BD, Lim MJ, Buda AJ. Transient left ventricular filling abnormalities (diastolic stunning) after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;66:897-903
10. Chenzbraun A, Karen A, Stern S. Doppler echocardiographic patterns of left ventricular filling in patients early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992;70:711-714
11. Shiller NB, Shah PM, Crawford M, De Maria A. Recommendations for quantification of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-367
12. Lewis B.S. Doppler diastolic transmitral filling patterns. Editorial. *Eur Heart J*, 1996; 17:493-494
13. Masuyama T, Popp RL. Doppler evaluation of left ventricular filling in congestive heart failure. *Eur Heart J* 1997;1:1548-1556
14. Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic

- function. *Physics and physiology. Circulation* 1991;84:977-990
15. Little WC, Ohno M, Kitzman DW, Thomas JD, Cheng CP. Determination of left ventricular chamber stiffness from the time for deceleration of early left ventricular filling. *Circulation* 1995;92:1993-1939
16. Picard MH, Wilkins GT, Ray PA, Weyman AE. Natural history of left ventricular size and function after acute myocardial infarction: assessment and prediction by echocardiographic surface mapping. *Circulation* 1990;82:484-494
17. Popovic A, Neskovic AN, Marinkovic J, Thomas JD. Acute and long-term effects of thrombolysis after anterior wall acute myocardial infarction with serial assessment of infarct expansion and late ventricular remodelling. *Am J Cardiol* 1996;77:446-450
18. Popovic AD, Neskovic AN, Marinkovic J, Lee J, Tan M, Thomas JD. Serial assessment of left ventricular chamber stiffness after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;77:361-364
19. Gürkan K, Tüfekçioğlu S, Özergin A, Uslubaş S, Sunay H, Tayyareci G, Ulufer T, Tezel T. Koroner arter hastalarında doppler transmitral akım hızı parametrelerinin kombinasyonu ile tayin edilen sol ventrikül diyastol sonu basıncının güvenilirliği. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1995;23:314-320
20. Algom M, Schlesinger Z. Serial changes in left ventricular diastolic indexes derived from Doppler echocardiography after anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;75:1272-1273
21. Masuyama T, Nakatani S, Uematsu M, Yamamoto K, Kitabake A, Kodama K. Doppler assessment of left ventricular filling pattern during convalescent stage of acute myocardial infarction: effects of infarct size and coronary thrombolysis. *Jpn Heart J* 1992;33:591-603.
22. Popovic AD, Neskovic AN, Babic R, Obradovic V, Bozinovic Lj, Marinkovic J, Lee J-C, Tan M, Thomas JD. Independent impact of thrombolytic therapy and vessel patency on left ventricular dilatation after myocardial infarction: serial echocardiographic follow-up. *Circulation* 1994;90:800-807
23. Bassand JP. Left ventricular remodelling after acute myocardial infarction; solved and unsolved issues. *Eur Heart J* 1995;16 Suppl I:58-63
24. Baur LHB, Schipperheyn, van der Wall EE, van der Velde, Schalij MJ, van Eck-Smit, van der Laarse A, Voogd PJ, Sedney MI, Reiber JHC, Brusckhe AVG. Beneficial effect of enalapril on left ventricular remodelling in patients with a severe residual stenosis after acute anterior wall infarction. *Eur Heart J* 1997;18:1313-1321
25. Sakata K, Kashiro S, Hirata S, Yanagisawa A, Ishikawa K. Prognostic value of Doppler Transmitral flow velocity patterns in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;79:1165-1169

Yazışma Adresi:

Dr. Turhan Kürüm

Muammer Aksoy cad. Koca Sinan mah.

Has evler A/Blok D/3 Binevler-22030

Tlf: 0 284 235 76 41/Dahili 2150 (Fakülte)

Fax: 0 284 235 27 30 (Fakülte)

Edirne