

KORONER KOLLATERAL DOLAŞIMIN SOL VENTRİKÜL SİSTOLİK VE DİYASTOLİK FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ: DOKU DOPPLER EKOKARDİYOGRAFI ÇALIŞMASI

Nurcan Arat* ❖ Arslan Öcal** ❖ Ümit Güray** ❖ İrfan Sabah***

ÖZET

Koroner arter hastalığında (KAH) koroner kollateral dolaşım (KKD) gelişmesinin, sol ventrikül (LV) sistolik fonksiyonları üzerinde koruyucu etkisinin olup olmadığı tartışmalı olup, diyastolik fonksiyonlar üzerine etkisi konusunda ise yeterli bilginiz yoktur.

Bu çalışmada KAH'da KKD varlığının LV bölgesel miyokardiyal sistolik ve diyastolik fonksiyonları üzerindeki etkilerinin doku Doppler yöntemi ile araştırılması amaçlandı.

Bu amaçla 40 ardışık erkek hasta (yaş ortalaması 50,7±11) prospektif olarak incelendi. Koroner anjiyografide sadece sol ön inen koroner arterde yüzde 70 ve üzerinde lümen darlığı saptanan hastalar çalışmaya alındı. Koroner kollateral dolaşım varlığı "Rentrop" klasifikasyonuna göre belirlendi. Hastalar KKD evresine göre, KKD saptanmayanlar (evre-0), evre-1, 2 KKD ve iyi gelişmiş KKD (evre-3) bulunana şekilde gruplandırıldı. İki boyutlu ekokardiyografi ile sol ventrikül volümleri ve ejeksiyon fraksiyonu ve "pulsed wave" doku Doppler ekokardiyografi yöntemi ile lateral mitral anülüsten, sol ventrikül mid inferior ve mid anterior segmentlerden alınan sistolik (S) maksimum velositesi, izovolemik kontraksiyon zamanı (IVKZ), S dalgasının süresi (kontraksiyon zamanı) (KZ), erken diyastolik (E) ve geç diyastolik (A) maksimum velositeleri, E/A oranı, izovolemik relaksasyon zamanı (IVRZ) ve E dalgasının deselerasyon zamanı (DZ) belirlendi ve gruplar arasında karşılaştırıldı.

Kırk hastanın 26 tanesinde KKD vardı. On hastada Evre-1, 2 ve 16 hastada evre-3 KKD saptandı. Ondört hastada KKD saptanmadı (evre-0). İlginç olarak KKD evresi düşük olanlarda yüksek olanlara göre sol ventrikül diyastol ve sistol sonu volüm ortalamaları artmış olarak bulundu. Tüm KKD saptanan hastalarda, KKD bulunmayanlara göre sol ventrikül volümleri daha yüksek ve ejeksiyon fraksiyonu daha düşük idi. (KKD olmayan grupta EF 64,2±4,9 ve olan grupta 54,0±15,8, p<0.05). Hem anterior hem de inferior duvardan alınan DDG ölçümlerinde S, E maksimum velositeleri evre-3,4 olan grupta KKD olmayanlara göre daha düşük olarak bulundu (p<0,05).

Bu bulgularla KAH'da KKD varlığının LV sistolik ve diyastolik fonksiyonu üzerinde yeterli koruyucu etkisinin olmadığı kanısına varıldı. Hastalarımızda KKD evresi arttıkça LV fonksiyonlarının daha bozuk olduğu gözlenmiştir. KKD'si iyi gelişmiş olan hastalarda, KAH'ın kronik etkilerinin daha fazla olması bu sonuç üzerinde rol oynayabilir.

Anahtar Kelimeler: Kollateral Dolaşım, Sol Ventrikül Fonksiyonu, Doku Doppler Ekokardiyografi

SUMMARY

The Effect of the Coronary Collateral Circulation on Left Ventricular Systolic and Diastolic Functions: Tissue Doppler Imaging Study

The role of coronary collateral circulation (CCC) on the improvement of left ventricular function in coronary artery disease is controversial and the effect of the CCC on the left ventricular regional myocardial systolic and diastolic function is still not known.

The aim of this study is to investigate the effect of CCC on left ventricular regional myocardial systolic and diastolic function in patients with ischemic heart disease by tissue Doppler imaging.

Forty consecutive male patients (mean age 50,7±11 years) who had single vessel disease with > 70% narrowing in left anterior descending coronary artery were enrolled in this study. Coronary collateral circulation was determined according to the Rentrop classification (Class 0 = no collateral circulation; class 1 = small branches of occluded vessel fill with CCC; class 2 = epicardial segment of the occluded vessel partially fills with CCC; class 3 = epicardial segment of the occluded vessel totally fills with CCC). Rentrop classification of the patients class-0, class-1, 2 and class-3 were compared with echocardiographic and clinic datas. Left ventricular ejection fraction and volumes were assessed with 2-D echocardiography and pulsed wave tissue Doppler images of mitral lateral annulus, mid region of the anterior and inferior myocardial segments were examined. Systolic (S), early diastolic (E) and late diastolic (A) maximum velocities, isovolumetric contraction time (IVCT), contraction time (CT), isovolumetric relaxation time (IVRT) and E wave deceleration time were measured. Parameters associated with global and regional myocardial systolic and diastolic function were compared in different CCC groups.

Twenty six of 40 patients had collateral circulation. Ten patients had class-1,2 and 16 patients had class 3 CCS. 14 patients had no CCS (class 0) Patients with CCS had the higher left ventricular volumes and lower ejection fractions compared the group without CCS (EF; patients with CCS: 54,0±15,8, without CCS: 64,2±4,9, p<0.05). Systolic wave maximum velocities and E maximum velocities were lower in class-3 CCS compared with class-0 CCS showed by pulsed wave tissue Doppler imaging on mid-anterior and mid-inferior myocardial segments (p<0,05).

This study showed that development of CCC has no enough preventive effect on left ventricular systolic, diastolic and regional myocardial functions in patients with coronary artery disease. Interestingly as the stage of CCC increases left ventricular function worsens. It may be the result of the fact that patients with well developed CCC have been more severe chronic effects of coronary artery disease.

Key Words: Coronary Collateral Circulation, Left Ventricular Functions, Tissue Doppler Imaging

* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Bilim Dalı, Uz. Dr.

** Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Bilim Dalı, Dr.

*** Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Bilim Dalı, Prof. Dr.

Koroner kollateraller normal insan kalbinde bulunan potansiyel kanallar olup, koroner arterlerde bir daralma olduğunda, oluşan basınç gradiyentine bağlı olarak genişleyerek alternatif bir akım yolu sağlarlar (1). Koroner arter hastalığında (KAH) koroner kollateral dolaşım (KKD) varlığının fonksiyonel önemi tam olarak bilinmemektedir. Koroner arter hastalığında KKD gelişmiş olmasının sol ventrikül (LV) fonksiyonları (2, 3-10), angina eşiği (11-12), egzersiz toleransı (13-14), aritmi gelişimi (15-16) ve ani ölüm (17) üzerine etkilerine yönelik olarak yapılan çalışmalarda net olmayan çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Sol ventrikül diyastolik ve bölgesel miyokard fonksiyonları üzerine etkisi konusunda ise yeterli bilginiz yoktur.

Bu çalışmanın amacı, KAH'da KKD varlığının ve KKD kalitesinin sol ventrikül global ve bölgesel miyokardiyal sistolik ve diyastolik fonksiyonları üzerine olan etkilerini araştırmaktır.

MATERYAL VE METOD

Hasta Grubu: Nisan 2003 – Ocak 2004 yılları arasında kliniğimize başvurmuş ve koroner anjiyografi yapılmış olan hastalardan, koroner anjiyografide sadece sol ön inen koroner arter gövdesinde ve en az %70 darlık saptanan 40 ardışık erkek hasta çalışmaya alındı. Hastaların diğer iki koroner arterlerinin normal ya da darlığın %50'nin altında olması şartı arandı. Son 1 ay içerisinde miyokard infarktüsü geçirenler, daha önce koroner revaskülarizasyon yapılmış olanlar, sol ventrikül hipertrofisi, primer kapak hastalığı ve bilinen sistemik hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı.

Koroner anjiyografi ve koroner kollateral dolaşım: Hastalara standart "Judkins" tekniği uygulanarak sağ ve sol koroner anjiyografi ve ventrikülografi yapıldı. Sadece sol ön inen koroner arter gövdesinde ve en az %70 darlık saptanan hastalar çalışmaya alındılar. Koroner kollateral dolaşım varlığı ve evresi "Rentrop" klasifikasyonuna göre belirlendi (18). Buna göre Evre-0: KKD yok, Evre-1: Tıkalı damarın küçük yan dalları KKD ile doluyor, Evre-2: Tıkalı damarın epikardiyal segmenti KKD ile kısmen doluyor, Evre-3: Tıkalı damarın epikardiyal segmenti KKD ile tamamen doluyor.

Ekokardiyografi: Sol ventrikül diyastol sonu (SVDV) ve sistol sonu volümleri (SVSV), atım volumü (AV) ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) "Simp-

son" yöntemi ile hesaplandı. Tüm hastalara "pulsed wave" doku Doppler görüntülemesi (DDG) yapıldı. "Pulse wave Doppler" kullanılarak örnek volüm apikal 4 boşluk görüntüsünde mitral kapak uçlarına yerleştirilerek sol ventrikül giriş akım örneği elde edildi. Buradan mitral erken (E) ve geç (A) diyastolik akım hızları ile bunların oranı (E/A) ve E dalgasının deselerasyon zamanı (DZ) ölçüldü.

Doku Doppler görüntülemesi, 2,5 Mhz prob kullanılarak örnek volüm 2 mm, monitor hızı 50 mm/sn ve Nyquist limit -20 cm/sn ile $+20$ cm/sn arasında olacak şekilde ayarlanarak yapıldı. Örnek volüm, apikal 4 boşluk görüntüde sol ventrikül lateral anülüsüne konularak, mitral anüler sistolik (Sm), erken diyastolik (Em) ve geç diyastolik (Am) maksimum hızları, izovolemik kontraksiyon zamanı (İVKZm), kontraksiyon zamanı (KZm), izovolemik relaksasyon zamanı (İVRZm) ve E dalgasının deselerasyon zamanı (DZm) global miyokardiyal sistolik ve diyastolik fonksiyon parametreleri olarak ölçüldü. Sample volüm apikal 4 boşluk ve 2 boşluk görüntülerinden, sol ventrikülün mid anterior ve mid inferior duvar segmentlerinin üzerine konularak, DDG yapıldı. Bölgesel sistolik fonksiyon göstergesi olarak miyokardiyal sistolik (S) maksimum hızı, izovolemik kontraksiyon zamanı (İVKZ), S dalgasının süresi (kontraksiyon zamanı) (KZ), diyastolik fonksiyon parametreleri olarak da bölgesel erken diyastolik (E) ve geç diyastolik(A) maksimum hızları, E/A oranı, izovolemik relaksasyon zamanı (İVRZ) ve E dalgasının deselerasyon zamanı (DZ) tüm segmentler üzerinden ayrı ayrı ölçüldü.

Hastalar KKD evresine göre üç gruba ayrıldı. Grup 1: Rentrop sınıflamasına göre evre-1, 2, 3 olan tüm hastalar, grup 2: Rentrop evre-3 olanlar ve grup 3: evre-0 olanlar şeklinde tanımlandı. Bu üç gruptaki hastalar ekokardiyografik olarak belirlenen sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyon parametreleri bakımından birbirleri ile karşılaştırıldı.

İstatistik: Veriler sayı, ortalama \pm standart sapma olarak belirtildi. İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Science) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Gruplar arasındaki farklılık değerlendirilirken, devamlılık gösteren verilerin karşılaştırılmasında *student t*

testi, kategorik veriler için "ki-kare" testi kullanıldı. P değerinin 0,05'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 40 erkek hasta alınmış olup, yaş ortalaması 50.7 ± 11 idi. Hastaların 10'unda hipertansiyon, 4 hastada hiperlipidemi, 16 hastada sigara ve 8 hastada geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü mevcuttu. Kollateral dolaşımı tespit edilen hasta sayısı 26 olup, bunların 10'u evre 1-2, 16'sının evre 3 olduğu saptandı. Ondört hastada kollateral saptanmadı (evre 0). Bütün hasta grupları tüm ekokardiyografik verileri bakımından karşılaştırılarak, kollateral varlığının yada derecesinin sol ventrikül global ve bölgesel miyokardiyal sistolik ve diyastolik fonksiyonlar üzerine etkisi değerlendirildi.

Kollateral saptanan ve saptanmayan gruplar arasında klinik ve demografik özellikler ve sol ön inen koroner arterdeki darlık oranları bakımdan istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (KKD saptananlarda darlık derecesi: yüzde $75,5 \pm$

27,5 ve olmayanlarda yüzde $72,0 \pm 8,3$) Aynı şekilde kollateral gelişmişliğine göre sınıflandırılan gruplar arasında da fark yoktu.

Sol ventrikül diyastol sonu volümü kollateral saptanan tüm hasta gruplarında kollaterali bulunmayanlara göre yüksek bulundu ($p < 0,05$), ancak KKD saptananlarda KKD dereceleri bakımından farklılık saptanmadı. Sol ventrikül sistol sonu volümleri evre 1-2 KKD bulunanlarda daha yüksek iken evre 3-4 olanlar ile evre 0 olanlar arasında anlamlı fark yoktu. Atım volümü ve ejeksiyon fraksiyonları da kollateral saptanmayan grupta daha fazla iken evre 3-4 KKD bulunanlarda daha düşük dereceli KKD bulunanlara göre anlamlı derecede yüksek olarak izlendi. (Tablo 1).

Lateral mitral anülüsten alınan DDG ölçümlerinde Em dalga velositeleri evre 3-4 olanlarda evre 0'a göre azalmış idi ($P=0,02$). Diğer global fonksiyon parametrelerinden hiçbirinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi. (Tablo2)

Tablo 1: İki boyutlu ekokardiyografi ile ölçülen sol ventrikül volümleri ve sistolik fonksiyonları

	Evre 1-2-3-4	Evre 1-2	Evre 3-4	Evre 0	
SVDV (ml)	126,6±36,1*	131,4±38,8*	123,6±36,7*	86,5±18,8*	<0,05
SVSV (ml)	62,3±40,1*	69,8±47,6	57,7±37,4	38,4±17,2*	0,05
AV (ml)	64,6±16,4*	62,6±9,2	65,8±20,1	48,4 ±15,4*	0,04
EF(%)	54,0±15,8*	51,2±14,7*	55,8±17,2	64,2±4,9*	0,04

SVDV: Sol ventrikül diyastol sonu volümü

SVSV: Sol ventrikül sistol sonu volümü

AV: Sol ventrikül atım volümü

EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

* Evre-0 ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık ($p < 0,05$) saptanan grupları belirtmek için kullanılmıştır.

Tablo 2- Mitral annüler doku Doppler ölçümleri

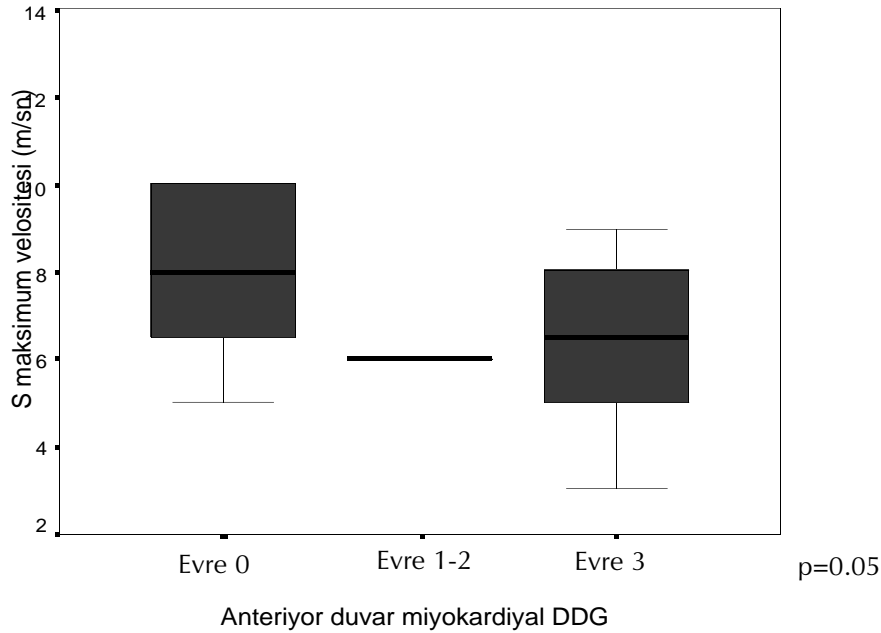
	Evre 1-2-3-4	Evre 1-2	Evre 3-4	Evre 0	p
Sm(m/s)	9,2±3,4	10,2±2,4	8,62±3,99	10,1±1,57	AD
Em(m/s)	10,3±4,6	12,2±4,0	9,12±4,88*	12,7±3,09*	0,02
Am(m/s)	10,9±2,3	11,0±0,7	10,87±3,09	11,8±3,1	AD
Em/Am	0,96±0,45	0,65±0,46	0,87±0,48	1,17± 0,53	AD
IVKZm(msn)	71,1±39,6	59,6±29,2	78,37±45,58	59,5±14,2	AD
KZm(msn)	293,1±48,9	268,8±43,7	308,37±48,21	293,0±29,7	AD
IVRZm(msn)	63,7±18,9*	73,2±11,4*	57,87±20,8	49,4±8,1*	0,03
DZm(msn)	109,6±44,2	92,8±30,4	120,12±50,0	96,8±19,6	AD

Bölgesel miyokardiyal fonksiyonların DDG ile incelenmesi sonucu elde edilen verilerden, önemli darlık bulunan koroner arterden beslenen anterior duvar kayıtlarında, kollaterali olmayan grubun maksimum S velositeleri, kollateral saptanan gruplardan daha yüksekti. Yine maksimum

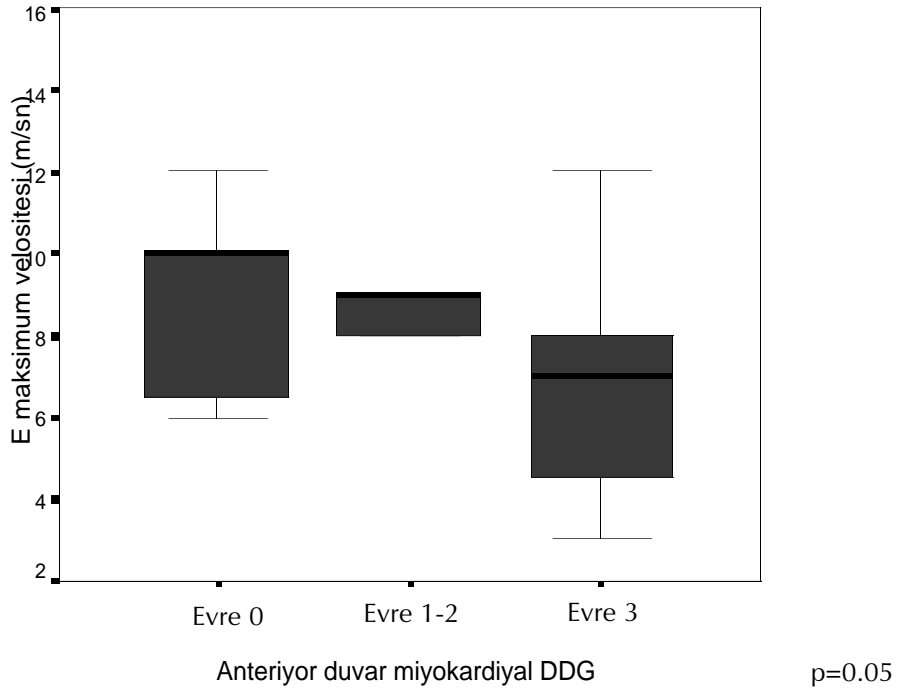
E velositeleri evre 3-4 olanlarda evre 1-2 den de, evre 0'dan da daha düşük idi ($p<0.05$). Diğer sistolik ve diyastolik parametreler bakımından kollateral olanlarla olmayanlar arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo 3, Şekil 1, 2).

Tablo 3-Anterior duvar miyokardiyal doku Doppler ölçümleri

	Evre 1-2-3-4	Evre 1-2	Evre 3-4	Evre 0	p
S(m/s)	6,6±2,2*	7,0±2,8	6,3±1,99*	8,0±2,2*	0,05
E(m/s)	7,5±3,1	8,8±3,5	6,75±2,81*	8,7±2,3*	0,05
A(m/s)	6,2±2,1	6,2±0,8	6,25±2,71	8,8±3,5	AD
E/Am	1,31±0,59	1,3±0,44	1,27±0,69	1,23±0,74	AD
IVKZ(msn)	82,6±76,08	54,4±3,1	100,8±94,48	62,0±19,4	AD
KZ(msn)	278,7±43,6	268,8±46,5	285,00±43,77	296,0±43,8	AD
IVRZ(msn)	94,2±46,6	84,4±25,7	100,37±56,90	66,2±24,6	AD
DZ(msn)	85,1±20,1	81,8±20,1	87,25±21,19	88,9±5,9	AD



Şekil 1- Anterior duvardan alınan S maksimum velositeleri



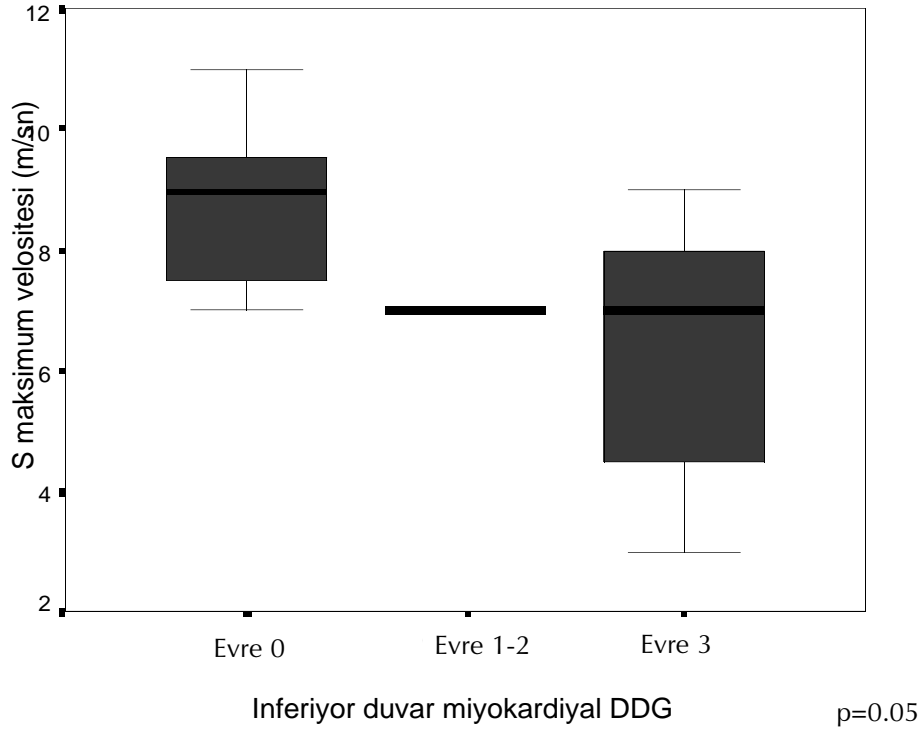
Şekil 2- Anterior duvardan alınan E maksimum velositeleri

Koroner anjiyografide darlık bulgusu göstermeyen koroner arterden beslenen inferiyor duvar bölgesel miyokardiyal ölçüm değerlerinde ise, yine evre 3-4 olan grup en düşük S dalga amplitüdlerine sahip iken ($p<0.05$), E amplitüdü ve

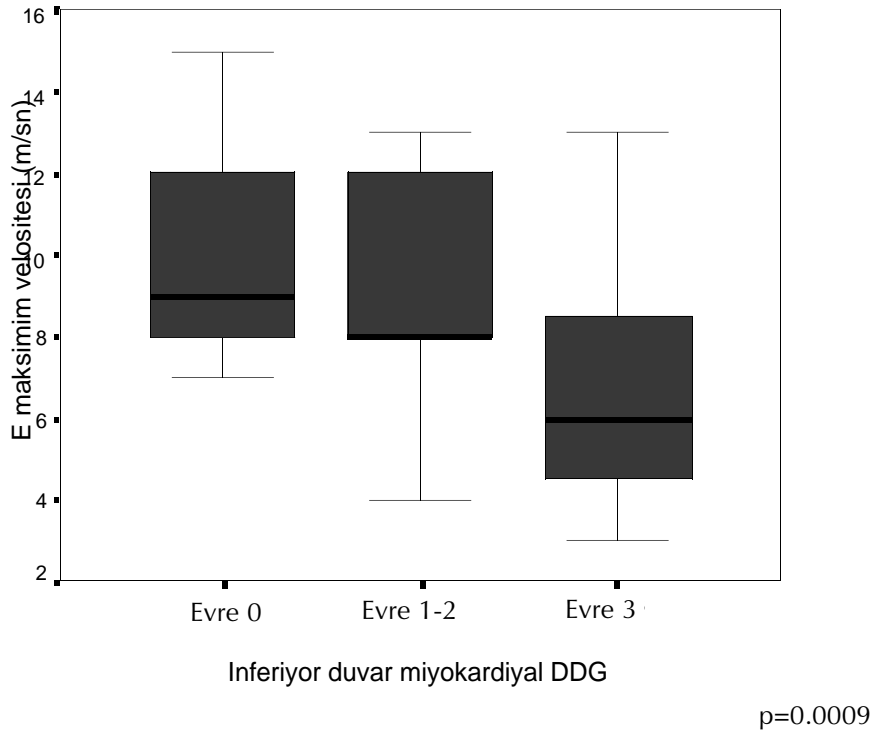
E/A oranı evre 0'a göre daha düşük bulundu. Inferiyor duvar DZ değeri de kollaterali gözlenen hastalarda, kollaterali olmayan gruba göre daha yüksek bulundu ($p=0.02$) (Tablo 4, Şekil 3, 4).

Tablo 4- Inferiyor duvar miyokardiyal doku Doppler ölçümleri

	Evre 1-2-3-4	Evre 1-2	Evre 3-4	Evre 0	p
S(m/s)	6,4±1,8*	6,6±1,5*	6,3±2,1*	8,7±1,4*	<0,05
E(m/s)	7,6±3,4	9,0±3,6	6,7±3,2*	10,1±2,9*	0,0009
A(m/s)	9,4±3,0	10,0±3,0	9,1±3,2	10,0±2,4	AD
E/Am	0,87±0,46	1,0±0,64	0,78±0,33*	1,06±0,37*	0,03
IVKZ(msn)	73,9±36,7	66,6±43,5	78,5±34,1	61,4±13,9	AD
KZ(msn)	301,0±41,1	279,2±37,4	314,6±39,3	300,2±27,3	AD
IVRZ(msn)	112,2±33,6	90,6±38,7	125,7±23,1	124,5±48,1	AD
DZ(msn)	66,6±31,1*	78,0±32,0	59,6±30,3	44,1±6,6*	0,02



Şekil 3- İnferyor duvardan alınan S maksimum velositeri



Şekil 4- İnferyor duvardan alınan E maksimum velositeri

TARTIŞMA

Koroner kolateral damarlar embriyonel arteriyel ağın kalıntıları olup çeşitli uyarıların etkisiyle gelişirler. Normal damarsal bölge ile darlık ihtiva eden bölge arasındaki basınç farklılığı rudimenter anastomoz ve bağlantılardaki kan akım hızını artırarak endotel aktivasyonunu ve bazı büyüme faktörlerinin uyarılmasını sağlayarak kollateral damarların açılmasını sağlar. Bununla birlikte iskemik kalp hastalarında KKD gelişimi açısından önemli farklılıklar bulunmakta olup, bu farklılığı yaratan faktörler tam olarak bilinmemektedir (19).

Yapılan çalışmalarda perkutan translüminal koroner anjiyoplasti esnasında ilgili damarda KKD varlığı durumunda bu bölgede iskeminin azaldığını gösteren çalışmalar vardır (20, 21). Weisman ve ark. (22) KAH'da KKD varlığının LV fonksiyonlarını koruyucu olduğunu bildirirken, bazı araştırmacılar KKD varlığının LV fonksiyonları üzerinde koruyucu bir etkisinin olmadığını gösterdiler (7,8,23-26). Hirai ve ark. (26) miyokard infarktüsü geçiren hastalarda KKD varlığının LV anevrizma gelişimini engellediğini gösterdiler. Fakat aynı araştırmacılar KKD'nin bu etkisinin akut bir etki olduğunu, sonraki dönemde KKD'nin LV fonksiyonlarını korumada etkin olmadığını saptadılar.

Anjiyoplasti gibi ani ve tam oklüzyon sağlayıcı bir durumda oluşan basınç farklılığı bağlantı sağlayıcı damar ağında kan akımının hızlanmasına neden olur. Koroner kollateral kan akımının tekrar eden intrakoroner tıkaçıcı balon şişirmelerini takiben arttığı gösterilmiştir (27). Billinger ve ark. (28) koroner içi basınç ölçümü yoluyla yaptıkları bir çalışmada kollateral açılımının tekrarlayan iskemiye karşı primer adaptasyon mekanizması olduğunu göstermiştir.

Bizim çalışmamızda kronik dönemdeki hastalarda KKD'nin LV global ve bölgesel miyokardiyal fonksiyonları üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı görülmektedir.

İskemik kalp hastalığında sol ventrikül diyastolik fonksiyonları sistolik fonksiyonlarından önce bozulur ve bu fonksiyon bozukluğu globalden ziyade bölgeseldir. Daha önceki çalışmalarda DDG ile lateral mitral anulustan ve lateral triküspit anulustan elde edilen miyokardiyal hızların, sol ve sağ ventrikülün global sistolik ve diyastolik fonk-

siyonlarını yansıttığı ve bu fonksiyonları değerlendirmek amacı ile kullanabilecekleri gösterilmiştir (29-33) Garcia ve ark. (34) 'nın çalışmasında koroner arter hastalarında sistolik fonksiyonlar ve transmitral akım paterni bozulmadan önce PDDG ile iskemik segmentlerde diyastolik fonksiyonların bozulduğunu göstermişlerdir. İskemik segmentlerde E hızı ve E/A oranı küçülmüş, bölgesel İVRZ uzamış olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da evre 3 kollateral saptanan hasta grubunda mitral anülüs, anterior ve inferiyor duvar E maksimum velositeleri KKD bulunmayan gruba göre daha düşük bulundu. Bu bulgu evre 3 KKD bulunan hastaların daha sık yada şiddetli veya daha uzun süreli iskemik ataklara maruz kalan hastalar olabileceğini düşündürmektedir. Inferiyor duvar bölgesinin iskemik koroner arterden beslenmemesine rağmen, kollateral saptanan hastalarda hem S hem de E maksimum velositelerinin daha düşük izlenmesinin sebebi, bu grup hastaların sol ventrikül volümlerinin daha yüksek ve EF'lerinin daha düşük olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Zira bozuk ventrikül fonksiyonu durumunda miyokardiyal velositelerin daha düşük bulunduğu bildirilmiştir (35).

Koroner kollateraller normalde koroner arterler arasında bulunan ortalama 40 mm çaplı oluşumlar olup önemsiz miktarda kan taşıma görevi sürdürürler ve standart koroner anjiyografi ile izlenemezler (21). Koroner arterlerde bir daralma geliştiğinde ise daralmanın neden olduğu basınç gradiyentine bağlı olarak bu kollateraller genişlerler, taşıdıkları kan miktarı artar ve anjiyografik olarak görünür bir hal alırlar (22, 23). Obstrüksiyon durumunda ortaya çıkan ve dolaşım fonksiyonu üstlenen KKD'nin fonksiyonel önemine yönelik yapılan çalışmalarda net sonuçlar alınamamıştır. Koroner arter hastalığında KKD varlığının angina eşiği, egzersiz kapasitesi, aritmi gelişimi ve ani ölüm üzerine etkilerine yönelik yapılan çalışmalarda net sonuçlar elde edilememiştir (5-19). Biz çalışmamızda KAH'lı hastalarda KKD varlığının ve evresinin LV fonksiyonları üzerinde olumlu yönde bir etkisinin olduğunu saptayamadık.

Koroner arter hastalığı durumunda KKD gelişmesinin, KKD olmayan gruba göre angina, kalp yetersizliği, aritmi gibi komplikasyonlara karşı, kısmen de olsa koruyucu olması beklenir.

Flameng ve ark. (24), KKD ile sağlanan perfüzyonun % 90 darlık bulunan bir koronerin sağladığı perfüzyona eşit olduğunu saptadılar. Bu kanıt, KAH'da KKD varlığı durumunda infarkt alanında canlı hücrelerin bulunmasını ve LV fonksiyonlarının KKD olmayan gruba göre daha iyi korunması gerektiği sonucunu doğurur (25,26).

Biz çalışmamızda KAH'lı hastalarda KKD varlığı durumunda LV fonksiyonlarının, KKD olmayan gruba göre daha iyi, korunmuş olacağını umuyorduk. Sonuçta böyle bir etki saptamadığımız gibi KKD olan grupta LV volümlerinin yüksek olduğunu EF'nin daha düşük olduğunu gördük. Diyastolik fonksiyon parametreleri bakımından da hem global hem de bölgesel miyokardiyal fonksiyonlar KKD olan grupta daha bozuk olarak izlendi. Sonuçlarımız KAH'da KKD varlığının LV fonksiyonlarının korunmasında yeterli olmadığı yönündeydi. Hatta KKD gelişiminin en iyi olduğu grupta LV fonksiyonlarında bozulma daha fazlaydı. Biz bu sonucu KKD'nin LV fonksiyonlarının korunmasında bir rolü olmamakla beraber, KKD gelişmiş hastalarda KAH'ın etkilerinin uzun dönemde belki de KKD gelişmesini sağlayan faktörlerin etkisiyle (muhtemel tekrarlayan iskemiler) KKD saptanmayan gruba göre daha fazla olmasına bağladık. Bu olasılık KKD saptanmayan grubun sol ventrikül global ve bölgesel miyokardiyal sistolik fonksiyonlarının KKD bulunanlara göre neden daha iyi olduğunu da açıklayabilir. Yine KAH'da miyokard infarktüsü sonucu LV fonksiyonlarında bozukluk

gelişmesi akut bir olaydır, KKD gelişimi ise kronik bir olaydır.

Sonuçlarımız üzerinde etkili olabilecek bir diğer faktör KKD'nin saptanmasındaki yetersizliktir. Anjiyografik olarak saptanan kollateraller toplam kollateral ağın sadece küçük bir parçasını oluştururlar. Zira anjiyografik olarak intramural kollateralleri izlemek mümkün değildir (35). Ayrıca, kollaterallerin anjiyografik olarak görünür hale gelmesi için 100 mm çapın üzerine çıkması gerekir; daha küçük çaplı kollateraller anjiyografik olarak izlenemezler (35). Sadece anjiyografik olarak izlenebilen kollateralleri dikkate alarak KKD'nin LV fonksiyonları üzerinde koruyucu etkisinin olmadığına yönelik sonucumuz benzer pek çok çalışmanın sonucu ile uyumlu bulunmuştur. (10, 32-35). Ayrıca hasta sayısının azlığı ve koroner arter darlık derecesinin görece geniş tutulmuş olması da çalışmamızın diğer bir kısıtlamasıdır. Yine de gruplar arasında koroner darlık derecesi bakımından farklılık saptanmamış olup, bu bulgularla sonuç olarak koroner arter hastalığında KKD varlığının ve kalitesinin LV fonksiyonları üzerinde olumlu bir etkisinin olmadığı kanaatine varıldı. Bu konuda kollateral yapıyı daha ayrıntılı gösterebilecek daha ileri yöntemlerle yapılacak yeni çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Aytan Y, Koşar F. Kollateral dolaşım. MN Kardiyoloji 2000;7:64-70
2. Tandoğan I, Altınok T, Aslan H ve ark. Koroner Arter Hastalığında Kollateral Dolaşım Varlığının Sol Ventrikül Fonksiyonları Üzerine Etkisi Olabilir mi? Anadolu Kardiyol Derg 2002;2: 91-5
3. MacDonald RG, Hill JA, Feldman RL ST segment response to acute coronary occlusion: coronary hemodynamic and angiographic determinants of direction of ST segment shift. Circulation 1986; 74: 973-9
4. Rentrop KP, Thornton JC, Feit F ve ark. Determinants and protective potential of coronary arterial collaterals as assessed by an angioplasty model. Am J Cardiol 1988; 61: 677-84
5. Borer JS, Bacharach SL, Green MV ve ark. Effect of septal myotomy and myectomy on left ventricular systolic function at rest and during exercise in patients with IHSS. Circulation 1979; 60: 82-7
6. Waiaright RJ, Maisey MN, Edwards AC ve ark. Functional significance of coronary collateral circulation during dynamic exercise evaluated by thallium-201 myocardial scintigraphy. Br Heart J 1980; 43: 47-55
7. Werner GS, Richartz BM, Gastmann O ve ark. Figulla HR. Immediate changes of collateral function after successful recanalization of chronic total coronary occlusions. Circulation 2000; 102: 2959-65
8. Carroll RJ, Verani MS, Falsetti HL The effect of collateral circulation on segmental left ventricular contraction. Circulation 1974 ; 50: 709-813
9. Frick MH, Korhola O, Valle M ve ark. Radiologically detected collaterals and regional myocardial flow responses to ischaemia in ischaemic heart disease. Ann Clin Res 1976; 8: 241-7
10. Frick MH, Valle M, Korhola O ve ark. Analysis of coronary collaterals in ischaemic heart disease by angiography during pacing induced ischaemia. Br Heart J 1976; 38: 186-96
11. Helfant RH, Vokonas PS, Gorlin R Functional importance of the human coronary collateral circulation. N Engl J Med 1971; 284: 1277-81
12. Levin DC, Kauff M, Baltaxe HA Coronary collateral circulation. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1973; 119: 463-73.
13. Knoebel SB, McHenry PL, Phillips JF ve ark. Coronary collateral circulation and myocardial blood flow reserve. Circulation 1972; 46: 84-94.
14. Iskandrian AS, Tendler S, Mintz GS ve ark. Significance of collateral circulation in patients with left main coronary artery disease. Cathet Cardiovasc Diagn 1978; 4: 135-41.
15. Weintraub WS, Hattori S, Agarwal JB ve ark. The effects of nifedipine on myocardial blood flow and contraction during ischemia in the dog. Circulation 1982; 65: 49-53
16. Garza DA, White FC, Hall RE ve ark. Effect of coronary collateral development on ventricular fibrillation threshold. Basic Res Cardiol 1974 ; 69: 371-8
17. Bloor CM Functional significance of the coronary collateral circulation. A review. Am J Pathol 1974 ; 76: 561-88
18. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H ve ark. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. J Am Coll Cardiol 1985 ; 5: 587-92
19. Sezer M, Nişancı Y, Umman B ve ark. Diyabetes mellitusta azalmış koroner kollateral damar açılma kapasitesi: Defektif iskemik tolerans için bir kanıt. Anadol Kardiyol Derg 2004;4:54-8

20. Mizuno K, Horiuchi K, Matui H ve ark. Role of coronary collateral vessels during transient coronary occlusion during angioplasty assessed by hemodynamic, electrocardiographic and metabolic changes. *J Am Coll Cardiol* 1988 ; 12: 624-8
21. de Bruyne B, Meier B, Finci L ve ark. Potential protective effect of high coronary wedge pressure on left ventricular function after coronary occlusion. *Circulation* 1988; 78: 566-72
22. Weisman HF, Bush DE, Mannisi JA ve ark. Healy B. Cellular mechanisms of myocardial infarct expansion. *Circulation* 1988; 78: 186-201
23. Charney R, Cohen M The role of the coronary collateral circulation in limiting myocardial ischemia and infarct size. *Am Heart J* 1993;126: 937-45
24. Goldberg HL, Goldstein J, Borer JS ve ark. Functional importance of coronary collateral vessels. *Am J Cardiol* 1984; 53: 694-9
25. Lee CW, Park SW, Cho GY ve ark. Pressure-derived fractional collateral blood flow: a primary determinant of left ventricular recovery after reperfused acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 949-55
26. Hirai T, Fujita M, Nakajima H ve ark. Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; 79: 791-6
27. Kyriakedes ZS, Kremastinos DT, Kollettis TM ve ark. Acute endothelin reseptor antagonism prevents the normal reduction of myocardial ischemia on repeated balon inflations during angioplasty. *Circulation* 2000;102:1937-43
28. Billinger M, Fleisch M, Eberli FR ve ark. Is the development of myocardial tolerans to repeated ischemia in humans due to preconditioning or to collateral recruitment. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:2500-7
29. Alam M, Wardell J, Andersson E ve ark. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. *Am Heart J* 2000;139: 710-5
30. Dağdelen S, Eren N, Karabulut H, ve ark. Sol ventrikül hipertrofisi ile diyastolik fonksiyonları arasındaki ilişkinin yeni ekokardiyografik yaklaşımlarla değerlendirilmesi *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001; 29: 173-80
31. Cicala S, Galderisi M, Caso P ve ark. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler. *Eur J Echocardiogra* 2002; 3:135-42
32. Vinereanu D, Khokhar A, Fraser AG. Reproducibility of pulsed wave tissue Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:492-9
33. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA ve ark. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1527-33
34. Garcia- Fernandez MA, Azevedo J, Moreno M ve ark. Regional diastolik function in ischaemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging. *Eur Heart J* 1999; 20:496-505
35. Witte KK, Nikitin NP, De Silva R ve ark. Exercise capacity and cardiac function assessed by tissue Doppler imaging in chronic heart failure. *Heart*. 2004; 90: 1144-50