

# İskemik kalp hastalıklı olgularda miyokardiyal iskemi ve bölgesel fonksiyon bozukluğunun değerlendirilmesinde Doppler ekokardiyografinin önemi

*The role of Doppler echocardiography in the evaluation of myocardial ischemia and regional function abnormalities in patients with coronary artery disease*

Necla Özer

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

## ÖZET

Son yıllarda ekokardiyografi alanında yapılan yeniliklerle beraber global ve bölgesel miyokard fonksiyonlarını değerlendirmek mümkün hale gelmiştir. Doku Doppler ekokardiyografi miyokard fonksiyonlarının değerlendirilmesi konusunda bize pek çok objektif bilgi vermesine rağmen kardiyak hareketlerden ve pasif çekici "tethering" hareketlerden etkilenmesi gibi bazı kısıtlılıkları da bulunmaktadır. Bu kısıtlılıklar, lokal miyokardiyal deformasyon fonksiyonlarının "strain" ve "strain" hızı ekokardiyografi ile ölçümüyle nispeten yok edilmiştir. Bu yöntemler sadece istirahatteki bölgesel miyokard fonksiyonlarının değerlendirilmesinde değil, stres ekokardiyografi sırasında meydana gelen iskemik değişiklikleri değerlendirmede de kullanılabilir. (*Anadolu Kardiyol Derg 2008; 8: Özel Sayı 1; 23-8*)

**Anahtar kelimeler:** Ekokardiyografi, koroner arter hastalığı, Doppler

## ABSTRACT

Recent developments in the field of echocardiography have allowed us objectively quantify global and regional myocardial function. The first developed technology; tissue Doppler imaging provides a more objective assessment of myocardial function but it is subject to cardiac translational motion and passive tethering effects. These limitations are overcome by the measurement of local myocardial deformation parameters with strain and strain rate echocardiography. These methods are valid not only during baseline regional ischemia assessment but also during stress echocardiography. (*Anadolu Kardiyol Derg 2008; 8: Suppl 1; 23-8*)

**Key words:** Echocardiography, coronary artery disease, Doppler

## Giriş

Koroner arter hastalığı tüm dünyada en önemli ölüm nedenlerinden birisidir. Koroner arter hastalığının tanısında kullanılan gelen yöntemlerden birisi de ekokardiyografidir. Koroner arter hastalığı varlığında veya şüphesinde duvar hareket bozukluklarının kantifiye edilmesi oldukça önemlidir. Sol ventrikül kasılmasını değerlendirirken günümüzde klasik 16 segment değerlendirmesi yerine 17 segment yaklaşımı kullanılmaktadır. Bu yeni segmenter yaklaşım modelinde sadece 'gerçek apeks' eklenmekle kalmamış, bazı segmentlerin ismi de değiştirilmiş, posteriyor segment sınıflamadan çıkartılmıştır. Bölgesel duvar hareket bozukluklarını genel olarak görsel bir değerlendirme sonucunda normal, hipokinetik, akinetik veya diskinetik olarak tanımlarız. Tablo 1'de belirtildiği gibi her bir segmentin duvar hareket skoru hesaplanarak değerlendirilebilen segmentlerin sayısını da göz önüne

arak global bir skor elde edebiliriz. Normal bir kalp varlığında skor 1 iken ventrikül disfonksiyonun derecesi arttıkça skor rakamsal olarak artar (1). Yıllardır bu yöntemlerin pek çok kısıtlılıkları olduğu bilinmektedir. Bu yöntemlerde klasik olarak 'eye ball' değerlendirme yani 'bak ve kabaca karar ver' yöntemi kullanılmaktadır. Fakat görsel değerlendirmenin pek çok kısıtlılıkları vardır. İnsan gözü grinin sadece birkaç tonunu ayırt edebilirken rengin binlerce tonunu ayırt edebilir. Ekokardiyografik değerlendirme sırasında iskemik dokunun ayırt edilmesi açısından renk kullanılabilir fakat en ideal yöntem iskemik bölgeyle ilgili bazı sayısal değerleri direkt olarak elde edebileceğimiz yöntemlerin kullanılmasıdır. Bölgesel kasılmanın değerlendirilmesinde sayısal sonuçlar verebilen yöntemlerden en klasığı ve en önce kullanıma gireni doku Doppler ekokardiyografidir. "Pulsed" Doppler ve renkli Doppler yöntemleri ile ventriküllerin global ve bölgesel fonksiyonları hakkında değerlendirme yapmamız, iskemik bölgeleri daha kolay ve net bir şekilde göstermemiz mümkündür.

## Doku Doppler ekokardiyografi

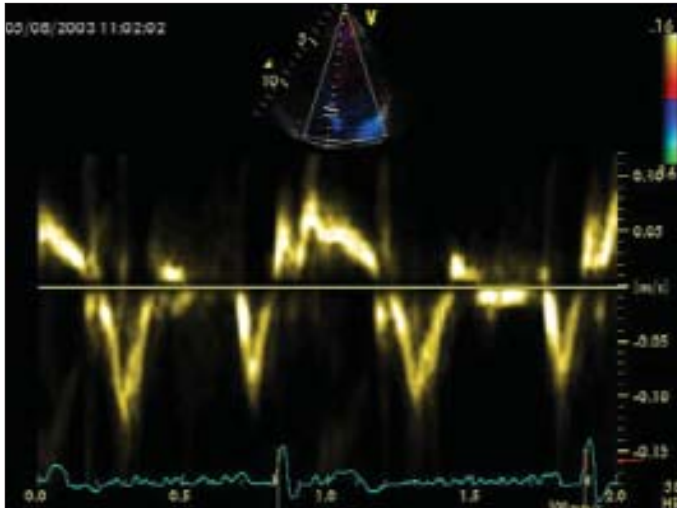
“Pulsed” Doppler yönteminde sağlıklı kişilerde sistolik pozitif bir velosite (s), erken ve geç diyastolde ise erken diyastolik dolun (e) ve atriyal kontraksiyon (a) dönemlerini yansıtan negatif velositeler bulunmaktadır. İzovolumik kontraksiyon ve relaksasyon dönemlerinde ise velositenin elde edildiği segmente bağlı olmak üzere kısa ve düşük velositeli negatif veya pozitif velositeler görülebilir (Şekil 1).

İlk defa 1935 yılında Tennat ve Wiggers’in koroner oklüzyon ve miyokard enfarktüsü gelişimi sonrasında sol ventrikülde sistolik dışı hareketin olduğunu tanımlamasından bugüne pek çok araştırmacı miyokard iskemisi sırasında gelişen bölgesel değişiklikleri deneysel ve klinik modellerde çalışmışlardır (2).

Anjiyoplasti esnasında oluşan akut iske mi sırasında meydana gelen değişiklikleri velosite dataları kullanarak araştıran ilk çalışma Bach ve ark.’na aittir (3). Daha sonra pek çok çalışmada akut iskeminin bölgesel fonksiyonlar üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Koroner oklüzyon geliştiğinde pik sistolik velosite amplitüdünde azalma meydana gelirken aortik kapak kapandıktan sonra anormal bir sistol sonu hareket gözlenir. Erken diyastolik velositenin pik amplitüdünde azalma ve oluşumunda gecikme ile geç diyastolik velosite amplitüdünde artış oluşur. Aortik kapak kapandıktan sonra oluşan hareket literatürde sistol sonrası (postsistolik) kalınlaşma, ejeksiyon sonrası kalınlaşma, sistol sonrası kılcalma,

**Tablo 1. Duvar hareket skoru (1. kaynaktan uyarlanmıştır)**

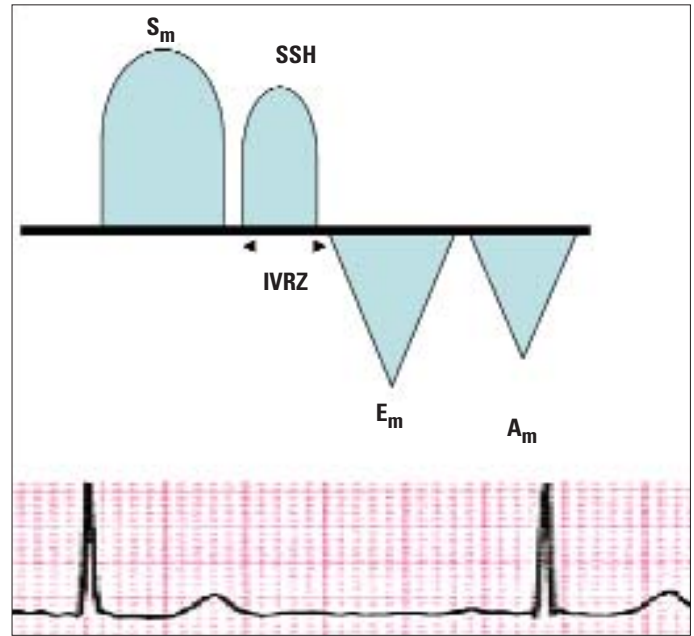
Standart skor		Opsiyonel skor
	0	Hiperdinamik
Normal	1	
	1.5	Hafif hipokinetik
Hipokinetik	2	
	2.5	Ciddi hipokinetik
Akinetik	3	
Diskinetik	4	
Anevrizma	5	
	6	Skar varlığında akinetik
	7	Skar varlığında diskinetik



**Şekil 1. Normal “pulsed” doku Doppler örneği**

sistol sonrası hareket gibi pek çok isimlerle anılmaktadır (4). Sistol sonrası hareket (SSH); aortik kapağın kapanmasından yaklaşık 100 ms sonra ve genellikle uzamış izovolumik relaksasyon döneminde olan miyokardın gecikmiş ejeksiyon hareketidir. Klasik “pulsed” Doppler ile izovolumik relaksasyon veya kontraksiyon dönemindeki olayları değerlendirmek çok mümkün değildir. Temporal rezolüsyonu çok iyi olan doku Doppler ekokardiyografi ile kardiyak siklusun değişik evrelerini değerlendirmek oldukça kolaydır. Şekil 2’de sistol sonrası hareketin zamanlaması görülmektedir. Sistol sonrası hareket esas iskemik dokularda olmakla beraber sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül volüm yüklenmesi, sol dal bloğu gibi durumlarda da görülebilir. Eğer SSH, total “strain” değerinin %20’sinden daha fazlaysa ve aortik kapanmadan >90 milisaniye sonra ise iskemiyeye bağlı SSH düşünülür. Sol dal bloğu olanlarda, izole sol dal bloğu ile iskemik kökenlere bağlı sol dal bloğunu ayırt etmede de septal bölgeden elde edilen akımlarda sistolik velosite/SSH velosite oranının <1 olması kriter olarak kullanılabilir (5). Doku Doppler yöntemi ile subendokardiyal ve subepikardiyal bölgedeki velositeler hesaplanabilir. Sağlıklı bir miyokarda subendokardiyal dokudaki velosite subepikardiyal velositeye göre daha fazladır. İskeminin erken safhalarında subendokardiyal velositede azalma ve dolayısıyla subendokardiyal ve subepikardiyal gradiyentte değişme gözlenir. Bu yöntem sayesinde transmural ve transmural olmayan miyokard enfarktüsü de kolayca ayırt edilebilir. Bu yöntemin en önemli kısıtlılığı doku Doppler değerlendirebilen her cihazda rutin olarak bulunmamasıdır.

İskemik cevabı değerlendirmede her ne kadar doku Doppler ile elde edilen velositelerin kullanımı oldukça faydalı bilgiler verse de bazen ciddi iskemik veya enfarkt olan segmentlerde bile velosite değerleri normal olabilir. Normal olarak kasılan segmentler fonksiyonel olarak bozuk segmentlerin velositesini etkileyebilir. Doku velositelerinin doku Doppler ile değerlendirilmesi



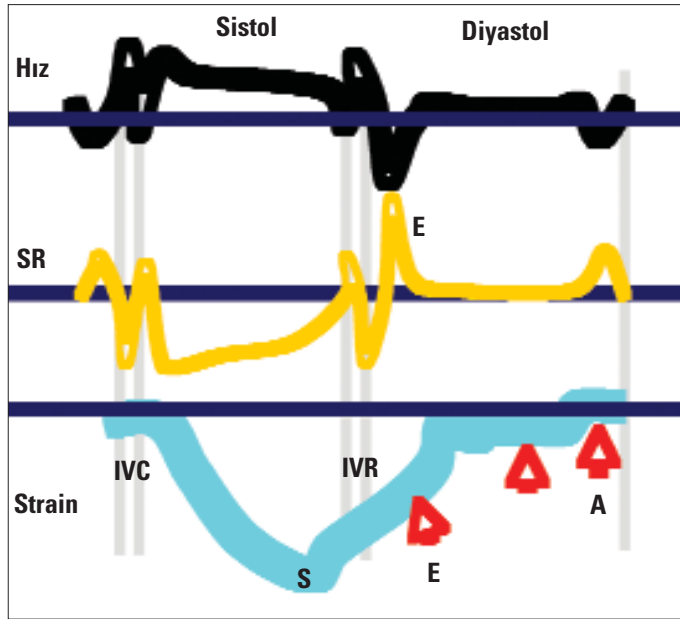
**Şekil 2. “Pulsed” doku Doppler çizimi. Sistolde pozitif sistolik velosite, izovolumik relaksasyon evresinde pozitif bir dalga şeklinde sistol sonrası hareket görülmektedir.**

A<sub>m</sub>- Miyokardiyal geç diyastolik dalga, E<sub>m</sub>- miyokardiyal erken diyastolik velosite, S<sub>m</sub>- miyokardiyal sistolik velosite, SSH- sistol sonrası hareket- IVRZ- izovolumik relaksasyon zamanı

sırasında genel kalp hareketi, kardiyak rotasyon ve yan dokuların kontraksiyonunun ölçülen velosite değerlerini etkilemesi gibi sorunlara sık olarak rastlarız. Ayrıca, apikal segmentlerdeki sınırlı hareket, miyokardiyal-Doppler ultrason demeti arasındaki artan açıya bağlı yanıltıcı sonuçlar alınması da bu yöntemin diğer kısıtlılıklarıdır. Son yıllarda bu kısıtlılıkları aşmamıza yarayan "strain" ve "strain" hızı gibi yöntemler kullanılmaktadır.

### "Strain" ve "strain" hızı

"Strain" ve "strain" hızı, yüksek "frame" hızı, yüksek rezolüsyon ve dijital kayıtların sonradan analiz edilebilmeleri gibi avantajları ile bölgesel ventriküler duvar hareketlerini objektif olarak kantifiye edebilen yeni yöntemlerdir. Ayrıca "Strain" ve "strain" hızı değerleri genel kalp hareketinden etkilenmezler.



Şekil 3. "Pulsed" doku Doppler'den elde edilen velosite, "strain" hızı ve "strain" traselerinin şematik çizimi

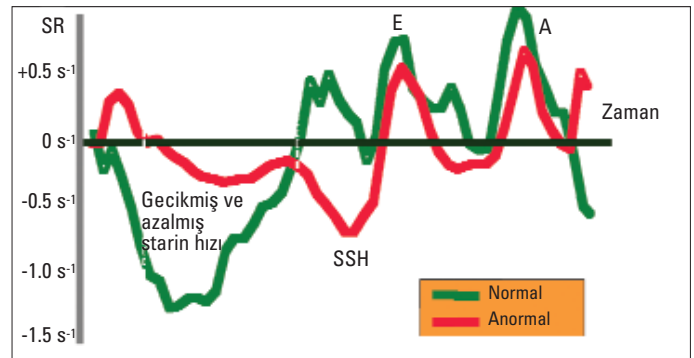
A- geç diyastolik, E- erken diyastolik, IVC- izovolümik kontraksiyon, IVR- izovolümik relaksasyon, S- sistolik, SR- "strain rate"



Şekil 4. Normal bir hastada apikal dört boşluk görüntüsünden elde edilen bazal, mid ve apikal segmentlere ait pik sistolik "strain" traseleri

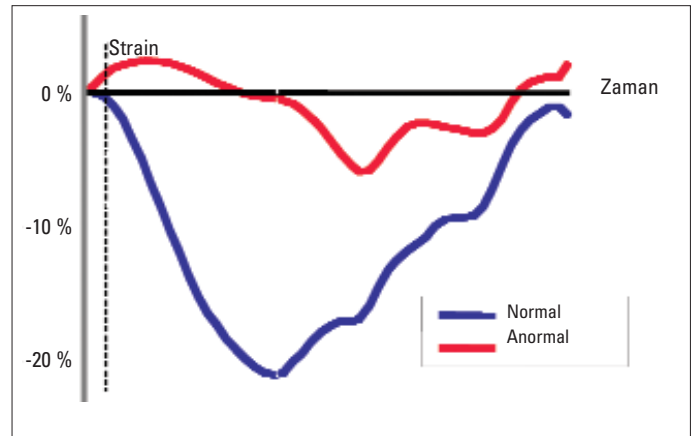
"Strain" ve "strain" hızı verileri giderek daha fazla klinik alanda kullanıma girmektedir. Segmenter duvar fonksiyonları hakkında bilgi verdikleri, komşu miyokardiyal segmentlerden ve genel kardiyak hareketten etkilenmedikleri ve görüntü kalitesinden bağımsız olmaları nedeniyle en fazla kullanıldıkları alan iskemik kalp hastalığıdır. İskemik değişikliklerden bahsetmeden önce kısaca normal "strain" ve "strain" hızından bahsetmek gerekir. Öncelikle "strain" dokudaki deformasyonun bir göstergesidir. Ventrikül kasılırken longitudinal ve sirkumferansiyel boyutlarda kısılma (negatif "strain"), radyal yönde ise kalınlaşma (pozitif "strain") gözlenir. "Strain rate" ise deformasyonun zamanla ilişkisini gösterir. Genel olarak "strain" hızı "strain"e göre önyük ve artyükten daha az etkilenir (6). Şekil 3'te normal kişilerde gözlenebilecek doku Doppler yöntemi ile elde edilen velosite çizimi, "strain" ve "strain rate" çizimleri görülmektedir. Velosite ve "strain rate" traselerinde diyastole ait E ve A dalgaları daha net olarak görülmektedir. Şekil 4'te normal bir hastadan alınan "strain" örneği görülmektedir.

İskemik miyokarda iskemide longitudinal ve radyal deformasyonda azalma, diskinetik veya anevrizmatik bölgelerde sistol sırasında pozitif "strain" ve "strain" hızları ve iskemik miyokardiyumda sistol sonrası hareket oluşumu veya var olan sistol sonu hareketinde artış tespit edilebilir (7). Şekil 5 ve 6'da karşılaştırmalı



Şekil 5. Normal ve iskemik bir hastada "strain" hızı paternleri. İskemisi olan hastada pik sistolik "strain" hızı amplitüdünde azalma ve sistol sonrası deformasyon gözlenmektedir

A- geç diyastolik "strain" hızı, E- erken diyastolik "strain" hızı, SSH- sistol sonu hareket, SR: strain rate

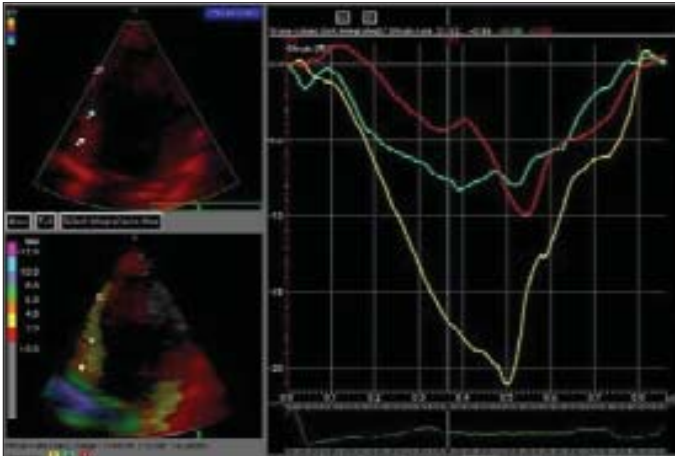


Şekil 6. Normal ve anormal "strain" profili. Kırmızı trasede iskemisi olan bir hastada pik sistolik velositede azalma ve sistol sonrası deformasyon gözlenmektedir

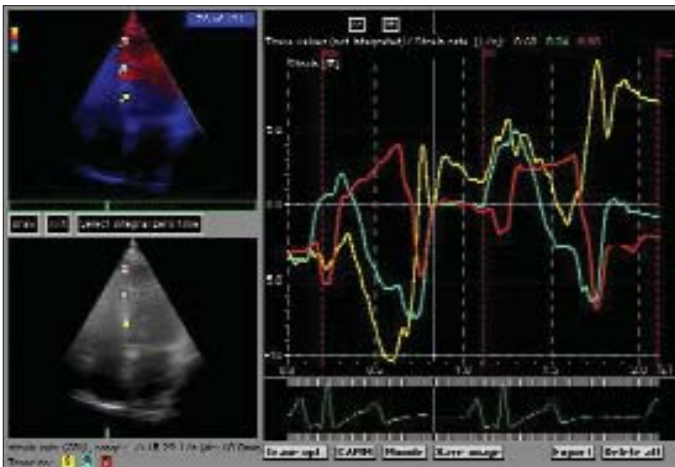


olarak normal bir hastanın ve iskemisi olan bir hastanın "strain" ve "strain rate" trase çizimleri görülmektedir. Şekil 7, 8 ve 9'da ise koroner arter hastalığı olan hasta örnekleri görülmektedir.

İskemi sırasında deformasyonda meydana gelen değişiklikleri şu şekilde özetleyebiliriz: İskemi varlığında izovolümik kontraksiyon ve erken sistol sırasında radyal deformasyonun değerlendirildiği segmentlerde miyokarda incelme, longitudinal deformasyonun değerlendirildiği segmentlerde uzama meydana gelir. Normal segmentlerde ise, bu evrelerde kalınlaşma (radyal deformasyon) ve kılma (longitudinal deformasyon) olur. Ejeksiyonun orta ve geç safhalarında iskemisi varlığında normal segmentlere göre bölgesel kılma /kalınlaşmada azalma meydana gelir ve bu azalma akımdaki yüzde azalmayla ilişkilidir. Aortik kapak kapandıktan sonra iskemik segmentte hala devam eden bir kılma/kalınlaşma varken komşu normal segmentlerde bu gözlenmez. Genel olarak sistolik deformasyon azalıp sistol sonrası deformasyon artmakta olduğu için aslında toplam deformasyon değişmemektedir. Eğer aortik kapak kapanması net olarak belirlenemezse sistolik olayların sistol sonrasına kaydığı algılanamaz. Görüntüler



Şekil 7. Septum mid ve apikal bölgede sistolik "strain" değerinde azalma gözlenmektedir.



Şekil 8. Septum mid bölgesinde iskemiyeye bağlı olarak erken sistolde uzama, sistolik deformasyon miktarında azalma ve sistol sonrası kılma gözlenirken apikal diskinezi bölgesinde tüm sistolde pozitif bir deformasyon görülmektedir

sadece görsel olarak değerlendirilir ve aortik kapak zamanlaması yapılmazsa deformasyon değişmemiş gibi algılanabilir.

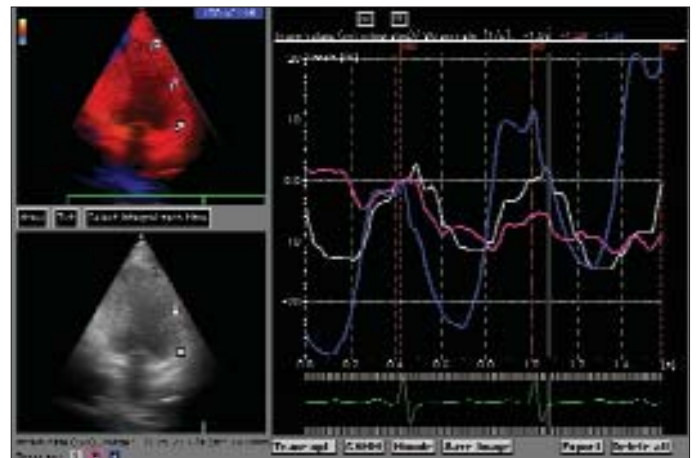
Deneyisel çalışmalar iskemisi arttıkça sistolik kalınlaşma/kılmanın azaldığını sistol sonrası kalınlaşma/uzamanın arttığını göstermektedir (8, 9). Fakat şunu asla unutmamak gerekir ki, damar tamamiyle tıkanrsa bile o bölgede bir hareket veya deformasyon vardır; deformasyon sıfıra inmez. Bölgesel deformasyon parametreleri de önyük, artyük ve kullanılan ilaçlardan etkilenebilir (10).

Sistol sonrası kılma normal yüklenme durumlarında kalbin sadece bazal segmentlerinde özellikle de bazal septumda çok küçük amplitüde olabilir. İskemi varlığında yukarıda bahsedilen değişiklikler oluşurken damar tamamiyle tıkanırsa sistolik deformasyon bütünüyle kaybolur ve sistolik "bulging" görülür. Reperfüzyon olduğunda deformasyon tamamiyle normale dönebilir; fakat "stunning"e bağlı olarak erken sistolik "bulging" ve sistol sonrası kalınlaşma kalabilir (10).

Akut iskemisi epizodundan sonra yaklaşık 24 saat içinde sistolik deformasyon normal sınırlara dönerken benzer şekilde sistol sonrası deformasyon azalmaktadır. Eğer iskemik prekondisyon oluşturulmuşsa sistolik deformasyon daha çabuk toparlamakta ve sistol sonrası deformasyon daha az olmaktadır.

Kollaterallerle beslenen bölgelerde ise bu tipik değişiklikler görülmeyebilir. İstirahatte kollateralize olan segmentlerde kollaterallerle beslenmeyenlere göre sistol sonu "strain" ve "strain" hızı değerleri daha fazladır. Akut damar tıkanıklığı sırasında da sistol sonu "strain" ve "strain" hızı, sistol sonu kalınlaşmadaki değişiklikler daha az bariz olmaktadır. Kollaterallerle beslenen segmentlerdeki değişiklikler kollateral damarın yaygınlığına bağlı olarak değişen oranlarda değişmektedir (7).

Kukulski ve ark.'nın (7) yaptığı bir çalışma akut iskemisinin neden olduğu değişiklikleri belirlemede en iyi parametrenin sistol sonu "strain" indeksi olduğunu göstermektedir (Şekil 10, Tablo 2). Skulstad ve ark.'nın (11) yapmış olduğu bir çalışmada, bölgesel miyokard fonksiyonlarını değerlendirmek için velosite yer değiştirme ve "strain" yöntemleri kıyaslanmıştır. Anesteziye alınan 10 köpekte bazalde ölçümler alındıktan sonra sol ön inen arter oklüzyonu yapılarak ön duvar miyokard enfarktüsü modeli oluşturulmuştur. Bu çalışmada "strain" yönteminin, hemodinamik olarak elde edilen verilerle kıyaslandığında, diğer yöntemlere göre



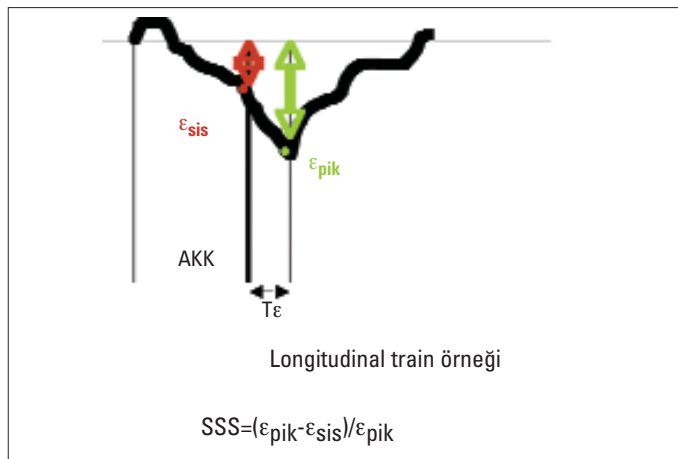
Şekil 9. Anteriyor duvar bazal ve mid kesimlerinde sistolik deformasyonda azalma ve gecikme gözlenmektedir

iskemi sırasında oluşabilecek bölgesel miyokard fonksiyonlarını değerlendirmede daha iyi bir yöntem olduğu bulunmuştur (11). Dağdelen ve ark.'nın (12) yayınladığı bir çalışmada koroner fraksiyonel rezerv ile pik "strain" değerlerinin iskemi belirlemede oldukça korele olduğu gösterilmiştir. Bizim yaptığımız bir çalışmada ise, radyolojik olarak elde edilen sol ventrikül fonksiyonları ile "strain" değerlerinin korele olduğu gösterilmiştir (13).

Tablo 3'te değişik iskemik durumlarda gözlenen bölgesel deformasyon değişiklikleri özetlenmektedir (14).

Ne var ki, "strain" ve "strain" hızı ölçümlerinin de bazı kısıtlılıkları vardır. Bunların birincisi, miyokardiyal deformasyonun yalnızca ultrason demeti yönünde olan kısmı ölçülmektedir. Buna karşılık miyokardiyal deformasyon gerçekte her yöne doğru olmaktadır. Tek bir yöne doğru olan deformasyonun diğer "strain" komponentleri için temsili olduğunu düşünmek cazip gelebilir; ancak bu henüz kanıtlanmamıştır. İkincisi, açığı hataları "strain" hızı ölçümünü ciddi şekilde etkilemektedir. Örneğin, iki segment karşılaştırılırken bir segment Doppler demetine paralel, bir diğeri değilse her iki segmentte ölçülen "strain" tipleri farklı olur. Üçüncüsü, "strain" hızı verileri değerlerdeki küçük farklardan hesaplanırlar. Bu nedenle velosite verileri içindeki gürültüden (paraziten) oldukça etkilenirler. Bunu gidermenin yolu birkaç siklusun ortalamasını almak olabilir. Dördüncüsü, "strain" ve "strain" hızı ölçümlerinde gözlemciler arası değişkenlik %15'lere varmaktadır. Sonucunu ise bu teknolojilerin kullanıldığı yazılım ve ekipmanın hala pahalı olmasıdır.

Klasik olarak "strain" ve "strain" hızları doku Doppler ultrason yöntemi kullanılarak hesaplanırken son yıllarda iki boyutlu ekokardiyografi yöntemi kullanılarak da ölçülmeye başlanmıştır. İki boyutlu "strain" veya "speckle strain", velosite vektör görüntüleme adları verilen bu yöntemlerin en önemli avantajı açıdan bağımsız bir değerlendirme yöntemi olmasıdır. Ayrıca, yalnız longitudinal kasılma değil aynı zamanda radyal ve sirkumferansiyel kasılma da değerlendirilebilir (15). Anjiyoplasti sırasında oluşturulan iskemi sirkumferansiyel ve radyal miyokardiyal "strain" değerlerinde azalmaya neden olur (16).



**Şekil 10.** "Strain" profil çizimleri. Sistol sonunda sistolik "strain" ( $\epsilon_{sis}$ ) ve maksimum ( $\epsilon_{pik}$ ) deformasyonun olduğu andaki pik "strain" değerleri kullanılarak sistol sonrası "strain" değerinin hesaplanması

AKK- aortik kapak kapanması, SSS- sistol sonrası "strain",  $T\epsilon$ - Aortik kapak kapanması ile pik "strain" arasındaki süre

## Stres ekokardiyografi sırasında bölgesel kasılmanın değerlendirilmesi

Ciddi koroner arter hastalığı olan olgularda bile istirahatte ekokardiyografik duvar hareketleri normal olabilir, tanı için iskemi sırasında değerlendirme yapmak oldukça önemlidir. İskemi; ekokardiyografik değerlendirme sırasında egzersiz veya farmakolojik yöntemlerle miyokardın oksijen tüketiminin artırılmasıyla sağlanabilir. Klasik olarak stres ekokardiyografi sırasında egzersiz veya farmakolojik ajanlara yanıt görsel olarak değerlendirilir. İstirahatta bahsedilen bölgesel kasılma ve iskemik alan belirlenmesine ait tüm kısıtlılıklar stres ekokardiyografi için de geçerlidir. Stres ekokardiyografideki kişisel, merkezsiz değerlendirme farklılıkları bu yöntemler için niceliksel değerlendirmelerin yapılmasını zorunlu kılmaktadır. Stres ekokardiyografi sırasında değerlendirmenin güvenilirliğini artırmak için doku Doppler, "strain" ve "strain" hızı yöntemleri kullanılabilir (17).

Normal dokularda dobutamin verildikçe velosite ve "strain rate" değerleri artarken, "strain" eğrileri bifazik yanıt gösterir. Düşük dozlarda "strain" değeri artarken yüksek dozlarda artmış kalp hızının neden olduğu azalmış dolmuş dolayısıyla da azalmış stroke volüme bağlı olarak "strain" değerleri azalır.

İskemik miyokardda düşük doz dobutamin ile normal dokuda gördüğümüz "strain"/"strain" hızı değerlerinde beklenen artış olmaz. Velosite ve deformasyon parametrelerinde azalma ve sistol

**Tablo 2.** Sistol sonu, pik "strain" ve sistol sonu "strain" indeksinin koroner oklüzyon sırasında akut iskemik değişiklikleri belirlemedeki tanısal önemi (5. kaynaktan uyarlanmıştır)

	Sistol Sonu "strain"		Pik "strain"		Sistol Sonrası "strain" İndeksi	
	Radyal	Longitudinal	Radyal	Longitudinal	Radyal	Longitudinal
Kesim değeri	%25	%-10	%42	%-14	0.22	0.25
Sensitivite	%82	%86	%76	%81	%92	%95
Spesifisite	%84	%83	%67	%79	%89	%89
ROC alanı	0.82	0.84	0.72	0.78	0.94	0.95

**Tablo 3.** Akut ve kronik iskemide bölgesel deformasyondaki değişiklikler (14. kaynaktan uyarlanmıştır)

Akut iskemi	Kronik iskemi
Kalınlaşmada gecikme	Kalınlaşmada gecikme
Pik sistolik "strain" hızında azalma	Pik sistolik "strain" hızında azalma
Sistol sonundaki pik sistolik "strain" de azalma. Sistol sonundaki "strain" deki azalma ile kan akımındaki azalma korele	Daha az kasılır ama kasılma daha uzundur. Sistol sonundaki "strain" deki azalma ile kan akımındaki azalma korele olmayabilir
Segmenter kan akımı normal	Segmenter elastisite fibroza bağlı değişen miktarlarda azalır
Sistol sonrası kalınlaşma/kısalma varlığı. Sistol sonrası indeks akut iskemi veya kronik iskemili hastalarda gelişen akut iskemiyi belirleyen en duyarlı yöntem	Sistol sonrası indeks iskeminin belirlenmesi için daha az duyarlı
"Stunned" miyokarddaki lokal akımı belirlemede dobutamin testi kullanılabilir	Dobutamin bölgesel "stunned" dokuyu belirlemede daha az etkin

sonu kalınlaşmada artış gözlenir. Buna karşın, skar dokusu istirahatte ve stimülasyon altında akinetiktir.

İskemik dokularda dobutamin ile deformasyonda azalma olurken, "stunning" olan dokularda dobutamin ile deformasyon parametrelerinin normale yaklaştığını görürüz. Her ne kadar deformasyon normale yaklaşırsa ve sistol sonrası kalınlaşma ortadan kalksa da bu segmentler normal segmentlerle kıyaslandığında deformasyonun daha az olduğu gözlenir. Voight ve ark.'nın yaptığı çalışmada dobutamin stres ekokardiyografi yapılan hastalarda "strain" hızı değerinin ve sistol sonrası "strain" değerinin maksimal segmenter deformasyona oranının velositeye göre daha üstün olduğu gösterilmiştir (18). Abraham ve ark. (19) tarafından "strain" hızı ölçümlerinin zaman alması nedeni ile bölgesel iske-minin değerlendirilmesi için yeni bir parametre öngörülmüştür. Dobutamin stres ekokardiyografi yapılan hastalarda bölgesel relaksasyona kadar geçen süre hesaplanmıştır. İskemik bölgelerde strese bağlı olarak bu değerdeki yüzde değişimi daha az bulunmuştur. Bu değer hastaların %90'ında hesaplanabildiği ve daha az zaman aldığı söylenmektedir.

Tablo 4'te değişik klinik durumlarda dobutamin ile meydana gelen değişiklikler görülmektedir.

**Tablo 4. Değişik olaylarda istirahatte ve dobutamin testi sırasında de-formasyonda görülen değişiklikler (6. kaynaktan uyarlanmıştır)**

	"strain" Hızı		"strain"		Sistol Sonrası İndeks	
	İstirahat	Dobutamin	İstirahat	Dobutamin	İstirahat	Dobutamin
İskemik	azalır	kötüleşir	azalır	kötüleşir	artar	daha fazla artar
"Stunned"	azalır	düzelir	azalır	düzelir	artar	azalır
Transmural olmayan	azalır	bifazik	azalır	değişiklik yok	artar	daha fazla artar
Transmural enfarkt	çok azalır	değişiklik yok	çok azalır	değişiklik yok	artar	değişiklik yok

## Sonuç

Sonuç olarak iskemik bölgelerin değerlendirilmesinde özellikle niceliksel değerlendirme açısından doku Doppler, "strain" ve "strain rate" gibi yöntemler oldukça ümit verici yöntemler olarak görülmektedir. Fakat bu yöntemlerin değerlendirilmesinde daha pratik, işlem değerlendirmesi sırasında hızlıca sonuç verebilecek yeni değerlendirme yöntemlerinin gelişmesi ekokardiyografi konusunda beklenen en önemli yeniliklerden birisi olacaktır.

## Kaynaklar

1. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Coronary artery disease. In: Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T, editors. Feigenbaum's Echocardiography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 446-7.
2. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contractility. Am J Physiol 1935; 112: 351-61.
3. Bach DS, Armstrong WF, Donovan CL, Muller DWM. Quantitative Doppler tissue imaging for assessment of regional myocardial velocities during transient ischemia and reperfusion. Am Heart J 1996; 132: 721-5.
4. Citro R, Galderisi M. Myocardial postsystolic motion in ischemic and not ischemic myocardium: the clinical value of Tissue Doppler. Echocardiography 2005; 22: 525-32.

5. Citro R, Galderisi M, Guarini P, Cicala S, Mattioli D, Bianco A, et al. Left bundle branch block with and without coronary artery disease: which value for a tissue Doppler-derived post-systolic motion? Ital Heart J 2003; 4: 706-12.
6. Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: Ready for prime time? J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1313-27.
7. Kukulski T, Jamal F, Herbots L, D'hooge J, Bijmens B, Hatle L, et al. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 2003; 41:810-9.
8. Gallagher KP, Matsuzaki M, Koziol JA, Kemper WS, Ross J. Regional myocardial perfusion and wall thickening during ischemia in conscious dogs. Am J Physiol 1984; 247: 727-38.
9. Jamal F, Kukulski T, Strotmann J, Szilard M, D'hooge J, Bijmens B, et al. Quantification of the spectrum of changes in regional myocardial function during acute ischemia in closed chest pigs. An ultrasound strain rate and strain study. J Am Soc Echocardiogr 2001; 14: 874-84.
10. Bijmens BH, Strotmann J, Weidemann F, Claus P, Jamal F, Sutherland GR. Investigating cardiac functions using Doppler myocardial imaging in the experimental setting. Velocity and deformation imaging in defining clinical ischemic substrates. In: Sutherland GR, Hatle L, Claus P, D'Hooge J, Bijmens BH, editors. Doppler Myocardial Imaging. Hasselt, Belgium: BSWK bvba, Scientific Consulting and Publishing; 2006. p. 113-46.
11. Skulstad H, Urheim S, Edvardsen T, Anderson K, Lyseggen E, Vartdal T, et al. Grading of myocardial dysfunction by tissue Doppler Echocardiography: A comparison between velocity, displacement, and strain imaging in acute ischemia. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1672-82.
12. Dağdelen S, Yüce M, Emiroğlu Y, Ergelen M, Pala S, Tanalp AC, et al. Correlation between the tissue Doppler, strain rate, strain imaging during the dobutamine infusion and coronary fractional flow reserve during catheterization: a comparative study. Int J Cardiol 2005; 102: 127-36.
13. Özer N, Kılıç H, Kepez A, Kaya EB, Deniz A, Atalar E, et al. Comparison of strain Doppler echocardiography and radiologic left ventriculography for quantitative assessment of regional myocardial function. Int J Cardiovasc Imaging 2008; 24: 245-52.
14. Sutherland GR, Bijmens BH. Velocity and deformation imaging in defining clinical ischemic substrates. In: Sutherland GR, Hatle L, Claus P, D'Hooge J, Bijmens BH, editors. Doppler Myocardial Imaging. Hasselt, Belgium: BSWK bvba, Scientific Consulting and Publishing; 2006. p. 149-67.
15. Teske AJ, De Boeck BWL, Melman PG, Sieswerda GT, Doevendans PA, Cramer MJ. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. Cardiovasc Ultrasound 2007; 5: 27-46.
16. Winter R, Jussila R, Nowak J, Brodin LA. Speckle tracking echocardiography is a sensitive tool for the detection of myocardial ischemia: A pilot study from the catheterization laboratory during percutaneous coronary intervention. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20: 974-81.
17. Pellikka PA. Stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease: progress towards quantification. Curr Opin Cardiol 2005; 20: 395-8.
18. Voigt J, Nixdorff U, Bogdan R, Exner B, Schmiedehausen K, Platsch G, et al. Comparison of deformation imaging and velocity imaging for detecting regional inducible ischemia during dobutamine stress echocardiography. Eur Heart J 2004; 25: 1517-25.
19. Abraham T, Belohlavek M, Thomson H, Pislaru C, Khandheria B, Seward JB, et al. Time to onset of regional relaxation: Feasibility, variability and utility of a novel index of regional myocardial function by strain rate imaging. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1531-7.