

İnfarktüslle İlgili Arteri Tıkalı Hastalarda Kollateral Dolaşımın Miyokard Canlılığı ile İlişkisi ve Sol Ventrikül Fonksiyonunun Korunmasında Önemi

Dr. Ayşe Emre PINARLI, Dr. Birsen ERSEK, Doç.Dr. Kemal YEŞİLÇİMEN, Dr. Seyfi USLUBAŞ, Doç.Dr. Kadir GÜRKAN, Dr. Atilla YAVUZ, Dr. Metin GÜRSÜRER, Dr. Mehmet AKSOY, Dr. Tolga DOĞRU, Dr. Selçuk GÖRMEZ
Prof.Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, İstanbul

ÖZET

İnfarktüs alanında canlı miyokard ile kollateral akım ilişkisini değerlendirmek ve kollateral dolaşımın sol ventrikül fonksiyonu üzerine etkisini irdelemek amacı ile ilk kez miyokard infarktüsü (Mİ) geçiren ve sol ön inen koroner arter (LAD) proksimali tam tıkalı 20 anteryör Mİ olgusu incelendi. İnfarktüsün geçirildiği tarihten itibaren 9±6 hafta içinde koroner anjiyografi uygulanan hastalarda kollateral dolaşım 0-3 arası değerler alan kollateral indeks (Kİ) olarak belirlendi. Canlılık kantitatif planar stres redistribüsyon Tl-201 sintigrafisi ile değerlendirildi. Erken görüntülerde Tl-201 tutulumunda >%50 azalma olan (ciddi perfüzyon defekti) ve geç görüntülerde redistribüsyon göstermeyen (sabit defekt) 10 olguda Tl-201 reinjeksiyon protokolü uygulandı.

Olgular infarktüs alanında canlılık tespit edilenler (grup 1, n=10) ve edilmeyenler (grup 2, n=10) olarak iki gruba ayrıldı. Kİ, 1. grupta 2.6±0.5 iken 2. grupta 0.9±0.7 olarak saptandı (p<0.001). Ayrıca 1. grupta sistol sonu volüm indeksi (ESVI), diyastol sonu volüm indeksi (EDVI), sistol sonu şekil indeksi (SSI) ve diyastol sonu şekil indeksi (DSI) anlamlı düşük bulunurken (p<0.01, p<0.0001, p<0.05, p<0.05), ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve infarktüs alanında bölgesel duvar hareketi 2. gruba kıyasla anlamlı yüksek bulundu (p<0.05, p<0.05). Bu bulgular yakın dönemde miyokard infarktüsü geçirmiş olgularda kollateral akımın canlılık ile yakından ilişkisi olduğunu ve kollateral dolaşımın sol ventrikül fonksiyonu üzerine olumlu etkisi olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Kollateral dolaşım, miyokard canlılığı, sol ventrikül fonksiyonu

Koroner kollateral dolaşımın gelişmesinde açık ve tıkalı koroner arterler arasındaki basınç gradyeninin önemi bir çok çalışmada gösterilmiştir (1,2). Hernekadar kollateral akımın anjiyografide görüntülene-

bilmesi için koroner arterlerin %100 ya da %99 tıkalı olması gerektiği bildirilmişse de (1), akut miyokard infarktüsünde (AMİ) kollateral gelişimi ile infarktüs öncesi angina arasında yakın ilişki olduğu (3) ve hatta AMİ'nün tek başına kollateral gelişimine yol açtığı şeklinde yayınlar da mevcuttur (4,5). Tüm bunlar miyokardial iskeminin kollateral gelişimde rol oynadığını düşündürmektedir. Gerçekten de daha önce yapılan çalışmalar iskemik miyokard ile kollateral dolaşım arasındaki yakın ilişkiyi ortaya çıkarmış (6,7,8) hatta yapılan bir çalışmada kollateraller iskemi sonucu ortaya çıkan metabolitlere bağlı genişlediği tek başına basınç gradyeninin ise bunu başaramadığı belirlenmiştir (8). Bu konuda Kumar ve ark. (9) da miyokard infarktüsü anjiyogenez faktörünü (MİAF) tespit etmişler ve kollateral gelişiminden sorumlu olabileceğini önermişlerdir. Kollateralden zengin infarktüs alanında iskemik canlı miyokard dokusunun bulunması sol ventrikül fonksiyonunun korunmasında da etkin olacaktır. Çalışmamızda kollateral akım ile infarktüs alanında canlılık arasındaki ilişki ve kollateral akımın sol ventrikül fonksiyonu üzerine etkisi, ilk kez miyokard infarktüsü (MI) geçiren ve sol ön inen koroner arter proksimali tam tıkalı 20 anteryör MI olgusu üzerinde incelenmiştir.

METERYEL ve METOD

Çalışmaya Ocak-Aralık 1994 tarihleri arasında İstanbul Prof.Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Merkezi'ne başvuran ilk kez miyokard infarktüsü geçirmiş ve anjiyografilerinde sol ön inen koroner arter proksimali tam tıkalı 20 anteryör MI olgusu alındı. İnfarktüs öncesi angina (IOA) AMİ'nün en az bir hafta öncesinde gelişen göğüs ağrısı olarak değerlendirildi.

Koroner Anjiyografi: AMİ tarihinden itibaren 9±6 hafta içinde Toshiba KXO 2050 ve Phillips Integris H 3000 cihazları kullanılarak Judkins tekniğiyle yapıldı. Kateter ucu sol ventrikül içinde ektopik vuru oluşturmayacak şekilde yerleştirilerek hastaların zirve sistolik ve diyastol sonu basınçları kaydedildi. Koroner anjiyografiler aynı kardiyolog tarafından ve hasta özellikleri bilinmeden değerlendirildi. Kollateral dolaşıma, tıkalı damarın distalden doluşuna göre 0 ile 3 arasında bir skor verilerek kollateral indeks (KI) belirlendi: 0=Doluş yok, 1=epikardiyal koroner damar görülmeksizin yandalların kollaterallerce doluşu, 2=epikardiyal arterin kısmi doluşu, 3=epikardiyal arterin tam doluşu.

Hastaların 30 derece RAO pozisyonlarında alınan sol ventrikül video kayıtlarının projeksiyonlarının kayıtları kare kare incelendi. Ventriküller ektopik vuru ve bir sonrası hariç tutularak sistol ve diyastol sonu konturlar milimetrik kağıtlara çizildi. Bu şekillerin alan ve ağırlık merkezleri, aynı kağıtlar üzerine hazırlanan koordinat sistemi ve tarafımızca hazırlanan bilgisayar programı ile bulundu. Sol ventrikül volümleri, tek plan alan-uzunluk elipsoid yöntemi kullanılarak elde edildi⁽¹⁰⁾. Değerler daha sonra gridleme ile kalibrasyonun yapıldığı büyütme faktörü ile düzeltildi. Hastaların boy ve kilosuna göre Dubois vücut yüzey alanı cetveli kullanılarak normalize edildi. Bu şekilde hastaların diyastol sonu (EDVI) ve sistol sonu (ESVI) volüm indeksleri ve ejeksiyon fraksiyonları (EF) hesaplandı (EF=(EDVI-ESVI)* 100/EDVI). Daha sonra sol ventrikül şekil indeksi (SI), $SI=(4*\pi*Alan)/(Çevre)^2$ formülü kullanılarak hesaplandı⁽¹¹⁾. Bulunan değer 1'e yaklaştıkça ventrikül kavitesinin sferik konfigürasyona doğru değiştiği düşünülür.

30 derece RAO pozisyonunda alınan sol ventrikülogramlar ayrıca bölgesel duvar hareketlerinin incelenmesinde kullanıldı. Aortik plan olarak Valsalva sinüslerinin kaidesindeki düz çizgi alınarak sistol ve diyastol sonu şekiller üzerinde ağırlık merkezleri mitro-aortik kesişim noktaları ile birleştirildi. Saat yönünde 10 derecelik aralarla 36 çap çizildi. Aortik ve mitral kapak alanları dışarıda bırakılarak kalan 25 çap Amerikan Kalp Birliği'nce tanımlanan 5 bölüme ayrıldı. (anterobazal, anterolateral, apikal, diyafragmatik ve posterobazal). Buna göre her bölüme 5 çap dahil edildi (12r). Aynı sayılı çaplar arasındaki fraksiyonel kısalmalar yüzde olarak bulundu: (Diyastol sonu çap-sistol sonu çap)* 100/Diyastol sonu çap. Anterolateral ve apikal alana dahil 10 çapın ortalama değeri infarktüs alanındaki duvar hareketi göstergesi olarak alındı.

Kantitatif Planar Stres Redistribüsyon Reinjeksiyon TI-201 Sintigrafisi: Çalışmada Siemens-Gammasonics Planar Gamma Kamera, kantitatif analizlerde ise Cedars-Sinai Tıp Merkezi tarafından geliştirilmiş C-Equal kardiyak protokolü içeren Siemens Medikal Sistem'in ICAN bilgisayarı kullanıldı. Egzersiz için Quinton 5000 treadmill cihazı kullanıldı. TI-201 görüntüleme bir hafta önce kardiyak glikozidler, 48 saat önce de diğer ilaçlar kesildi. Onüç hastaya Bruce, 7 hastaya Modifiye Bruce protokolü uygulandı. Zirve egzersiz 2-3 mCi TI-201 injekte edilerek hasta bir dakika daha yürütüldü ve bundan 10 dakika ve 3 saat sonra anteryör, LAO 45 derece ve LAO 70 derece pozisyonlarda kayıtlar alındı. Bu görüntülerin kantitatif analizi hemen yapıldı. Her TI-201 görüntüsü için 9 segmentlik model kullanıldı.

Erken görüntülerde TI tutulumunda >%50 azalma olan ve geç görüntülerde redistribüsyon izlenmeyen 10 olguda 1 mCi daha TI-201 injekte edilerek üçüncü kez görüntü alındı. Erken görüntülerde perfüzyon değerlendirildi: 1) Normal = TI-201 tutulumunda <%25 azalma, 2) hafif derecede defekt = TI-201 tutulumunda %25-%50 azalma, 3) ciddi defekt = TI-201 tutulumunda >%50 azalma. Üç saat sonra alınan görüntülerde redistribüsyon olup olmadığına bakıldı. Canlılık bu görüntülerle değerlendirildi: 1) Normal = ilk imajda TI-201 tutulumunun görülmesi ya da tam redistribüsyon gösteren hafif ya da ciddi inisyal perfüzyon defektinin saptanması, 2) Canlılık hafif azalma = ciddi ya da hafif inisyal defektlerde parsiyel redistribüsyon görülmesi ya da ilk imajda TI-201 tutulumunda %25-%50 azalma ile birlikte redistribüsyon görülmesi ya da ilk imajda TI-201 tutulumunda %25-%50 azalma ile birlikte redistribüsyon olmaması (hafif persistan defekt) ve reinjeksiyon yapılan ciddi defektlerde üçüncü görüntülerde TI-201 tutulumunun görülmesi, 3) Canlılıkta ciddi azalma (skar) = ciddi defektlerde reinjeksiyon sonrası TI-201 tutulumunun görülmesi.

Olgularımız infarktüs alanında canlı doku tespit edilenler (grup 1, n=10, ort. yaş 50±11 yıl) ve edilmeyenler (grup 2, n=10, ort.yaş 50±5 yıl) olarak ikiye ayrıldı. Gruplar arasındaki istatistiksel anlamlılık Student-t ve ki-kare testi ile hesaplandı. p<0.05 değerler anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

İnfarktüs öncesi angina istatistiksel anlam düzeyine çıkmasa da 1. grupta 2. gruba nazaran daha fazla görüldü (%80'e karşı %30, p=AD). Koroner anjiyografi her iki grupta da 9±6 hafta içinde uygulandı. Koroner arter hastalığı yaygınlığı açısından her iki grup homojen bir dağılım göstermekte ve hastaların çoğunda tek damar hastalığı bulunmaktaydı (Tablo 1). Kollateral İndeks, 1.grupta 2.6±0.5 2.grupta ise 0.9±0.7 olarak saptandı (p<0.001) (Şekil 1). İki grup arasında sol ventrikül zirve sistolik ve diyastol sonu basınçları yönünden anlamlı fark bulunmadı. Bunun yanında sol ventrikül diyastol sonu volüm indeksi (EDVI) 1. grupta, 2. gruba kıyasla anlamlı derecede düşük bulundu (82.4±12.1'e karşı 115.5±16.0, p<0.001). Sol ventrikül sistol sonu volüm indeksi de (ESVI) 1. grupta 2. gruptan anlamlı olarak daha düşük saptandı. (41.1±12.5'a karşı 75.3±25.2, p<0.01). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) ise 1. grupta 2. gruba nazaran anlamlı olarak daha yüksek bulundu (50.4±10.7'e karşı 36.3±13.2, p>0.05). Ayrıca diastolik şekil indeksi (DSI) 1. grupta 2. gruptan anlamlı olarak daha düşük bulundu (0.81±0.07'e karşı 0.87±0.04, p<0.05). Sistolik şekil indeksi de (SSI) 1. grupta 2. gruba nazaran anlamlı ölçüde düşük olarak

Tablo 1. Hastaların klinik ve anjiyografik özellikleri ile egzersiz testi sonuçları

1. grup	Yaş (yıl)	Cins	Anjiyo süresi (hafta)	İÖA	K.İ.	Anev-rizma	Diğer damar tutumu	ET.'de GA	E.K. (MET)	ST çökmesi
1	62	E	4	+	3	-	RCA proksi mali % 50	-	10	+
2	41	E	12	+	3	-	-	-	13	+
3	45	K	4	+	3	-	-	-	10	+
4	38	E	24	+	3	-	-	+	10	+
5	44	E	10	-	2	-	-	+	9	+
6	60	E	7	-	2	-	-	-	8	+
7	44	E	5	+	2	-	-	+	6	+
8	63	E	4	+	3	-	-	+	6	+
9	40	E	8	+	2	-	-	+	10	+
10	66	K	12	+	3	-	-	-	7	+
ort.±S.D.	50±11		9±6		2.6±0.5				8.9±2.2	
2. grup										
1	51	E	8	-	0	+	-	-	5	-
2	57	E	6	-	1	-	-	-	6	+
3	52	E	4	-	0	+	-	-	5	-
4	52	E	4	-	1	-	-	-	6	+
5	52		6	+	0	-	-	-	5	+
6	46	E	21	-	1	-	-	-	7	-
7	44	E	12	+	2	-	-	-	10	-
8	56	E	6	-	1	-	-	-	7	-
9	40	E	8	+	2	-	-	+	7	+
10	51	E	16	-	1	-	-	-	10	++
ort.±S.D.	50±11		9±0.7		0.9±0.7				6.8±1.9	

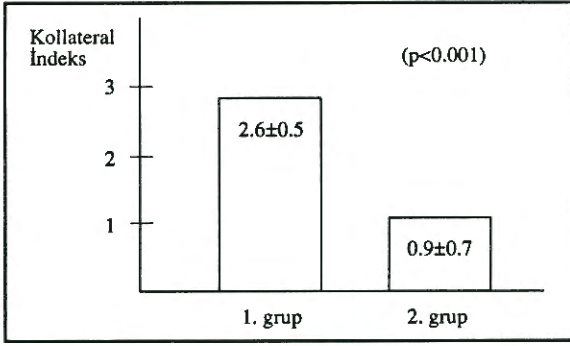
İÖA=infarktüs öncesi angina, Kİ=Kollateral indeks, GA=göğüs ağrısı, EK=egzersiz kapasitesi, ET=egzersiz testi, RCA=sağ koroner arter

saptandı (0.71 ± 0.09 'a karşı 0.79 ± 0.06 , $p < 0.05$). Bundan başka infarktüs alanında bölgesel duvar hareketi 1. grupta 2. gruba kıyasla anlamlı olarak daha iyi bulundu ($\%17 \pm 9$ 'a karşı $\%9 \pm 4$, $p < 0.05$) (Tablo 2). Öte yandan 2. grupta 2. olguda sol ventrikül anevrizması saptanırken 1. grupta bu gözlenmedi. İki grup arasında egzersiz kapasitesi yönünden anlamlı fark saptanırken (8.9 ± 2.2 MET'e karşı 6.8 ± 1.9 , $p < 0.05$), egzersiz testinde göğüs ağrısı gelişmesi açısından 2 grup arasındaki fark anlamlı değildi ($\%50$ 'e karşı $\%10$, $p = AD$). ST depresyonu ise 1. grupta 2. gruba kıyasla daha sık gözlemlendi ($\%100$ 'e karşı $\%50$, $p < 0.05$) (Tablo 1).

TARTIŞMA

Kollateral dolaşımın gelişmesinde rol oynayan mekanizmalar ve kollateral akımın fonksiyonel açıdan

önemi yıllardır tartışılmaktadır. Gerçekten de yapılan çalışmalar, kollaterallerin, infarktüs alanında iskemik bölgenin korunmasında ve fonksiyonun düzeltilmesinde rol oynadığını göstermiştir (13,14). Miyokard iskemisi göstergesi olan İÖA ile infarktüs alanında kollateral gelişimi arasında yakın ilişki bildirilmiştir (3,15). Bizim çalışmamızda da canlılık saptanan grupta 10 hastanın 8'inde İÖA görülürken, diğer grupta 10 hastanın sadece 3'ünde İÖA'ya rastlanmıştır. Bu da AMİ geliştiğinde 1. grubun 2. gruba kıyasla kollateralden daha zengin olduğunu düşündürmektedir. İşte infarktüs öncesi iyi gelişmiş kollaterallerin bulunması infarktüs alanında canlı dokunun korunmasında rol oynamış olabilir. AMİ de tek başına kollateral gelişimine neden olabilir. Fujita ve ark. (5) AMİ sonrasında kollateral gelişimin bir ay içinde tamamlandığını göstermişlerdir. Bu sonuçlar kollate-



Şekil 1. İnfarktüs alanında anlamlı doku bulunan (1. grup) ve bulunmayan (2. grup) olgularda kollateral indeks değerinin kıyaslanması.

rallerin AMİ'nü takiben 2 hafta içinde geliştiğini saptayan Schwartz ve ark.'nın (4) sonuçları ile uyumludur. Çalışmamızda her iki gruba da 9±6 hafta içinde koroner anjiyografi uygulanmıştır.

Kollateral gelişiminde açık ve tıkalı koroner arterler arasındaki basınç gradyeninin önemi çalışmalarla gösterilmiştir (1). Kollaterallerin anjiyografik olarak görüntülenebilmesi için anlamlı basınç gradyeninin bulunması hususunda Rentrop ve ark.(2) koroner anjiyoplasti esnasında balon şişirilerek artan basınç gradyeni ile birlikte kollaterallerin opasitesinde artış görüldüğünü saptamışlardır. Biz de kollateral akımı tam olarak değerlendirebilmek amacıyla yetersiz basınç gradyenine neden olacak infarktüsle ilgili arterin (İİA) rekanalize olduğu olguları çalışmanın dışında bıraktık. Ancak her iki grupta da İİA'ı tam tıkalı olgular incelenmesine rağmen 1. gruba ait Kİ'nin 2. gruba kıyasla anlamlı ölçüde artmış olduğu izlendi. Bu bulgular iskemik canlı miyokardın kollateral gelişiminde rol oynayabileceğini düşündürmekteydi. Kumar ve ark.(9) da miyokard infarktüsü anjiyogenez faktörünü (MİAF) tespit etmişler, doku hipoksisinin MİAF'ın kaynağı olabileceğinden yola çıkarak bu maddenin kollateral gelişiminden sorumlu olabileceğini önermişlerdir. Daha sonraki yıllarda miyokard iskemisinin kollateral gelişimindeki etkilerini görmek üzere oluşturulan hayvan modelinde koroner oklüzyon zamanı değiştirilerek farklı şiddette iske mi oluşturulmuştur (7). Bu metodla Mohri ve ark. iskemisinin açık ve tıkalı koroner arterler arası basınç gradyeni olsun olmasın kollateral gelişimine neden olduğunu göstermişlerdir. Bu sonuçlar Fujita ve ark.'nın (6) sonuçları ile uyumludur. Yamanishi ve ark. (8) ise kollaterallerin iske miye bağlı ortaya çıkan metabolitler sonucu genişlediğini, tek başına basınç

Tablo 2. Hastaların hemodinamik ve sol ventrikül fonksiyonuna ait bulguları

	1. grup	2. grup	p değeri
LVSP(mmHg)	124±20.7	119±18.5	AD
LVEDP(mmHg)	11±6.5	12±6.8	AD
EDVI(ml/m ²)	82.4±12.1	115.5±16.0	p<0.001
ESVI(ml/m ²)	41.1±12.5	75.3±25.2	p<0.01
EF(%)	50.4±10.7	36.3±13.2	p<0.05
Bölgesel duvar hareketi (%)	17±9	9±4	p<0.05
DSI	0.81±0.07	0.87±0.04	p<0.05
SSI	0.71±0.09	0.79±0.06	p<0.05

LVSP=sol ventrikül züme sistolik basıncı, LVEDP=diyastol sonu basıncı, EDVI=diyastol sonu volüm indeksi, ESVI=sistol sonu volüm indeksi, EF=ejeksiyon fraksiyonu, DSI=diyastolik şekil indeksi, SSI=sistolik şekil indeksi, AD=anlamlı değil.

gradyeninin ise bunu başaramadığını belirlemiş olmakla birlikte, basınç gradyeninin kollateral opasifikasyonunu arttırdığını saptamışlardır. Unger ve ark.(10) da hayvan modelinde ekstrakardiyak bir arteri iskemik bölgeye yerleştirerek sol ön inen koroner arter ile aralarında anjiyogenez yoluyla anastomoz oluşturmuşlar, böylelikle bölgesel iskeminin kollateral proliferasyonu için gerekli olduğunu göstermişlerdir.

Sabia ve ark.(21) da miyokardiyal kontrast ekokardiyografi ile kollateral akım tarafından perfüze olan infarktüs alanını değerlendirmişler, İİA tıkalı olup koroner anjiyoplasti uygulanan olgularda 1 ay sonundaki duvar hareketindeki düzelme ile kollateral dolaşım arasında korelasyon saptamışlardır (21). Anjiyoplasti öncesi kollateralden zengin olan grupta kollateralleri iyi gelişmemiş gruba göre daha fazla oranda duvar hareketi iyileşmesi görülmüştür. Bu çalışmada da canlılığın kollateral akımla yakın ilişkili olduğu ortaya konmuştur.

Kollateralden zengin infarktüs alanında canlı dokunun saptanmasının sol ventrikül fonksiyonu üzerine olumlu etki sağladığı yönünde yayınlar mevcuttur (14). Bizim çalışmamızda da sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF), 1.grupta 2.gruba kıyasla anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu. Sol ventrikül şeklinin EF'ndan daha hassas olarak sol ventrikül fonksiyonları hakkında fikir verebileceği, özellikle sol ventrikülün sistol sonu hacminin prognozu belirlemede en önemli ölçüt olduğu düşünülmektedir (17). Çalışmamızda sistol ve diyastol sonu volüm indekslerine ek olarak sistolik ve diyastolik şekil indeksleri de he-

saplandı. Böylelikle kollateral akımın sol ventrikül şeklini korumadaki rolü daha hassas olarak incelenebildi. Şekil indeksi 1'e yaklaştıkça ventrikül kavitesinin sferik hal aldığı düşünülürse kollaterallerin şeklin korunmasında rol oynadığı söylenebilir. İnfarktüs alanındaki bölgesel duvar hareketi de kollaterallerin iyi gelişmiş olduğu 1. grupta 2. gruba nazaran anlamlı ölçüde daha iyi olarak izlendi. Ayrıca 1. grupta sol ventrikül anevrizmasına hiç rastlanmazken 2. grupta 2 olguda bu durum gözlemlendi.

Çalışmaya sadece sol ön inen koroner arter proksimali tam tıkalı olan ve kliniği tam bilinen olgular alındığından olgu adedimiz sınırlı da olsa bir çok parametreyi esas alarak hassas bir inceleme yaptığımızı inanıyoruz. Fujita ve ark.⁽¹⁸⁾ da canlılığın infarktüs alanındaki kollateral akım ile ilişkisini araştırmışlar, ancak bu çalışmada hem daha az parametre incelenmiş olduğu, hem de canlılığı sadece erken ve standart 3 saatlik redistribüsyon görüntüleriyle değerlendirildiğinden canlı dokunun bulunmadığı belirtilen bazı segmentlerde aslında canlı doku mevcudiyeti söz konusu olabilir. Çalışmamızda kullanılan kantitatif planar stres redistribüsyon reinjeksiyon yöntemi Bonow ve ark.⁽¹⁹⁾ tarafından pozitron emisyon tomografi (PET) ile karşılaştırılmış ve her iki yöntemin de canlılığı ortaya çıkarmada %88 gibi aynı prediktif değere sahip olduğu gözlemlenmiştir. Sağ koroner ve sol sirkumfleks koroner arterlerinin sorumlu olduğu inferiyör ve posteriyör miyokard infarktüsünden ötürü TI redistribüsyon görüntülerinin değerlendirilmesi güçleşebilmektedir⁽²⁰⁾. Dolayısıyla bu olgular çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Elde edilen bulgulara dayanarak kollateral akımın infarktüs alanında canlılık ile yakın ilişkisi olduğu ve kollateral dolaşımın sol ventrikül fonksiyonu üzerine olumlu etkisinin bulunduğu sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Elayda MA, Mahtur VS, Hall RJ, et al: Collateral circulation in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985;55:58-60
2. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, et al: Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:587-592
3. Fujita M, Sasayama S, Ohno A, et al: Importance of angina for development of collateral circulation *Br Heart J* 1987;57:139-143
4. Schwartz H, Leiboff RH, Bren GB, et al: Temporal

evolution of the human coronary collateral circulation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:1088-1093

5. Fujita M, Sasayama S, Ejiri M, et al: Coronary collateral development after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1988;11:525-528
6. Fujita M, Sasayama S, Ohno A, et al: Importance of myocardial ischemia for coronary collateral development in conscious dogs. *Int J Cardiol*; 27:179-186
7. Mohri M, Tomoike H, Noma M, et al: Duration of ischemia is vital for collateral development. *Circ Res* 1989;64:287-296
8. Yamanishi K, Fujita M, Ohno A, et al: Importance of myocardial ischemia for recruitment of coronary collateral circulation in dogs. *Cardiovasc Res* 1990;24:271-277
9. Kumar S, West D, Shabuddin S, et al: Angiogenesis factor from human myocardial infarcts. *Lancet* 1983;2:364-368
10. Fifer MA, Grossmann W: Measurement of ventricular volumes, ejection fraction, mass and wall stress. *Cardiac catheterization and angiography*. W.Grosman, 3rd ed, Lea & Febiger, Philadelphia 1985;282-300
11. Gibson DG, Brown DJ: Continuous assessment of left ventricular shape in man. *Br Heart J* 1975;37:904-916
12. Austen WG, Edwards JE, Frye RI, et al: A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. *Circulation* 1975;51(suppl IV):5-40
13. Rogers WJ, Hood WP, Mantle JA et al: Return of left ventricular function after reperfusion in patients with myocardial infarction: importance of subtotal stenosis or intact collaterals. *Circulation* 1984;69:338-349
14. Hirai T, Fujita M, Nakajima H, et al: Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989;79:791-796
15. Juilliere Y, Danchin N, Grentzinger A, et al: Role of previous angina pectoris and collateral flow to preserve left ventricular function in the presence or absence of myocardial infarction in isolated total occlusion of LAD coronary artery. *Am J Cardiol* 1990;65:277-281
16. Unger EF, Sheffield CD, Epstein SE: Creation of anastomoses between an extracardiac artery and the coronary circulation. *Circulation* 1990;82:1449-1466
17. Topol EJ: Thrombolytic Intervention. Topol EJ(ed). *Textbook of Interventional Cardiology*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1994;p.68
18. Fujita M, Ohno A, Wada O, et al: Collateral circulation as a marker of the presence of viable myocardium in patients with recent myocardial infarction. *Am Heart J* 1991;122:409-411
19. Bonow RO, Dilsizian V, Cuocolo A, Bacharach SL: Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction: comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with 18-F-fluorodeoxyglucose. *Circulation* 1991;83:26-37
20. De Puey EG, Garcia EV: Optimal specificity of thallium -201 SPECT through recognition of imaging artifacts. *J Nucl Med* 1989;30:441-449
21. Sabia PJ, Powers ER, Ragosta M, et al: An association between collateral blood flow and myocardial viability in patients with recent acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1992;327:1825-1831