

# Sistolik Kan Basıncı Toparlanma Oranı ile Miyokard Perfüzyon Bozukluğu Varlığı ve Genişliği Arasındaki İlişkinin Stres-Redistribüsyon-Reinjeksiyon Tl-201 Sintigrafisiyle İncelenmesi

Uz. Dr. Mehmet AKSOY, Dr. Niyazi GÜLER, Uz. Dr. Metin GÜRSÜRER, Dr. Ayşe E. PINARLI, Dr. Mehmet EREN, Uz. Dr. Turgut SİBER, Doç. Dr. Kemal YEŞİLÇİMEN, Uz. Dr. Tezer ULUSOY, Uz. Dr. Birsen ERSEK

Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Merkezi, İstanbul

## ÖZET

Egzersiz sonrası sistolik kan basıncındaki azalmanın gecikmesi anormal yanıt olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda, egzersiz sonrası sistolik kan basıncındaki azalmayı yansıtan bir bulgu olan sistolik kan basıncı toparlanma oranı (SKBTO) ile miyokard perfüzyon bozukluğu varlığı ve genişliği arasındaki ilişki stres-redistribüsyon-reinjeksiyon Tl-201 sintigrafisiyle ardışık 265 olguda araştırıldı. Toparlanma dönemi 3. dakika sistolik kan basıncının zirve egzersiz sistolik kan basıncına bölünmesiyle SKBTO değerleri elde edildi. Tl-201 sintigrafisi sonucuna göre olgular, I. Normal (n=98), II. Yalnız geçici defekt görülenler (iskemi grubu, n=98), III. Yalnız cansız kalıcı defekt görülenler (nekroz grubu, n=32), IV. Geçici, canlı ve cansız kalıcı defekt örülenler (karışık grup, n=45) olarak dörde ayrıldı. Ortalama SKBTO değerleri I.'de  $0.84 \pm 0.13$ , II.'de  $0.92 \pm 0.12$ , III.'de  $0.91 \pm 0.12$ , IV.'de  $0.93 \pm 0.17$  bulundu. Normal olgular ile hasta grupları arasında anlamlı fark saptanırken, hasta üç grubun kendi arasında anlamlı fark görülmedi. Miyokard perfüzyon bozukluğu riskinin arttığını gösteren SKBTO değeri alıcı-işlemci eğrisiyle  $\geq 0.90$  olarak belirlendi; bu değere göre anormal SKBTO'nun duyarlılığı % 59, özgüllüğü % 63, doğruluğu da % 61 saptandı. Egzersizle oluşan ST çökmesinin ise duyarlılığı %64, özgüllüğü % 73, doğruluğu % 68 bulundu (SKBTO ile karşılaştırıldığında  $p=AD$ ,  $P<0.01$ ,  $P<0.05$ ).  $\geq 5$  segmentte geniş perfüzyon bozukluğu olanların SKBTO ortalama  $0.95 \pm 0.13$ , 1-4 segmentinde perfüzyon bozukluğu olanların  $0.90 \pm 0.14$  bulundu ve aralarında anlamlı fark görüldü ( $p=0.007$ ). Ancak doğrusal bağıntıyla değerlendirildiğinde perfüzyon bozukluğu görülen segment sayısı ile SKBTO değeri arasında zayıf-orta derecede bir ilişki saptandı ( $r=0.34$ ). Sonuç olarak, anormal SKBTO'nun miyokard nekrozu veya iskemisine bağlı olduğu, miyokard perfüzyon bozukluğu varlığı ve genişliğini göstermedeki değerinin sınırlı olduğu kanısına varıldı.

**Anahtar kelimeler:** Sistolik kan basıncı toparlanma oranı, egzersiz Tl-201 SPECT

Alındığı tarih: 24 Ocak, revizyon 27 Mayıs 1997  
Yazışma adresi: Sofular Mah. Kızıtaşı Kızanlık Cad. No: 4/5  
Müftüoğlu Apt. 34260 Fatih, İstanbul Tel: (0 212) 534 46 13

Egzersizle oluşan ST-segment çökmesi koroner arter hastalığı (KAH) tanısı ve prognozunun belirlenmesinde en sık kullanılan noninvazif değerlendirme yöntemidir. Ancak duyarlılık ve özgüllüğünün nisbeten düşük oluşu (1-3) başka parametrelerin ortaya konmasına yönelik çabaları arttırmıştır. Bu amaçla ortaya atılan sistolik kan basıncı toparlanma oranı (SKBTO), toparlanma dönemi 3. dakika sistolik kan basıncının zirve egzersiz sistolik kan basıncına bölünmesi ile kolaylıkla elde edilen ve egzersiz sonrası sistolik kan basıncındaki azalmayı yansıtan bir bulgudur. Egzersiz sonrası sistolik kan basıncında görülen azalmanın gecikmesi anormal yanıt olarak kabul edilmiş ve yapılan çalışmalar bu bulgunun KAH tanısı ve prognozunun belirlenmesinde faydalı bir kriter olduğunu göstermiştir (4-9).

Koroner anjiyografi ile yapılan bu çalışmalarda anormal SKBTO, egzersizle oluşan iskemi sonucu bozulan sol ventrikül fonksiyonlarının toparlanma döneminde eski haline dönmesine bağlanmıştır (6,7). Ancak koroner anjiyografi miyokard perfüzyonunu dolaylı olarak gösterir, fizyolojik olarak risk altında bulunan alanı, miyokard iskemisini doğrudan ayırt edemez (10,11). Thallium-201 (Tl-201) sintigrafisi bu konuda geçerliliği kanıtlanmış olan bir yöntemdir. Miyokard perfüzyon bozukluğu varlığı ve genişliğini göstererek KAH'nın noninvazif tanı ve prognoz değerlendirmesine imkan sağlar (12). Ayrıca miyokard canlılığının değerlendirilmesinde pozitron emission tomografiye yakın sonuçlar sağlayarak tedavinin yönlendirilmesinde önemli rol oynar (13). SKBTO'nun Tl-201 sintigrafisi ile değerlendirilmesine ait planar görüntüleme kullanılarak yapılan çalış-

malarda anormal yanıtın miyokard iskemisinden kaynaklanabileceği (14), yüksek SKBTO değerlerinin daha geniş miyokard perfüzyon bozukluğu alanlarıyla ilişkili olduğu gösterilmiş (15) ve bu bulgunun diğer egzersiz testi parametrelerinin tanı ve prognoz değerini önemli ölçüde arttıracığı ileri sürülmüştür (14,15). Biz de single-photon emission computed tomography (SPECT) görüntüleme ve Tl-201 reinjeksiyonu yöntemi kullanarak yapmış olduğumuz çalışmamızda, SKBTO ile miyokard perfüzyon bozukluğu varlığı ve genişliği arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

## MATERYEL ve METOD

Çalışmaya nükleer kardiyoloji laboratuvarına KAH nedeniyle, egzersiz Tl-201 sintigrafisi yapılmak üzere gönderilen 92 kadın, 173 erkek, yaş ortalaması  $56 \pm 9$  (yaş aralığı 32-76) olan, ardışık 265 olgu dahil edildi. Valvüler kalp hastalığı, kardiyomiyopati, sol da bloku, diğer ileti bozuklukları ve sık ektopik vurusu olanlar ile son 2 ay içerisinde miyokard infarktüsü (MI) geçirenler çalışma dışı bırakıldı.

**Egzersiz testi:** Treadmill semptom ile sınırlı olarak, standart Bruce protokolüne göre yapıldı. Beta blokerler ve kalisyum antagonistleri 2 gün önce, nitritler test günü kesildi. Test sabahı hastaların aç kalması sağlandı. Monitör, test sırasında DII, V2, V5 derivasyonları izlenecek şekilde ayarlandı. Egzersiz öncesi ayakta dururken, egzersiz sırasında her kademe sonu ve zirvede, toparlanma döneminde ise 1., 3., 5. dakikalarda EKG kaydı alındı. Kan basıncı egzersiz öncesi ayakta, egzersiz sırasında her kademe 2. dakikasında ve zirvede, toparlanma döneminde otururken 1'er dakika aralarla ölçüldü. Ölçümler indirekt oksültatuvar yöntemle sfigmomanometre ve "cuff" kullanılarak yapıldı. Egzersiz, olguların 217'sinde (%82) yorgunluk veya yaşa göre kalp hızının %90'nına ulaşıldığından, 21'inde (%8) artan göğüs ağrısı, 15'inde (%6) aşırı nefes darlığı, 12'sinde (%4) 3 mm'yi aşan ST segment çökmesi olması nedeni ile sonlandırıldı.

ST segment çökmesi PR segmenti orta noktasıyla, ST segmentinde J noktasından 80 msan sonraki nokta arasındaki dikey mesafe ölçülerek hesaplandı. Bu mesafenin "horizontal" veya "downsloping"  $\geq 1$  mm, yavaş "upsloping"  $\geq 1.5$  mm olması iskemi ölçütü olarak kabul edildi. Olguların 133'ünde (% 50) anlamlı ST segment çökmesi gözleendi. Çalışmamızda SKBTO'nun hesaplanmasında daha önce yapılan çalışmalarda (4,7,15) en yüksek tanı değerine sahip bulunan egzersiz sonrası 3. dakikadaki kan basıncı kullanıldı. Her bir hasta için, toparlanma dönemi 3. dakika sistolik kan basıncının zirve egzersiz sistolik kan basıncına bölünmesiyle SKBTO elde edildi.

Tl-201 sintigrafisi: Zirve egzersizde 3 mCi Tl-201 İ.V. olarak verildikten sonra hastalar 60 saniye daha yürütüldü. SPECT yöntemiyle 10 dakika sonra erken, 3 saat sonra geç görüntüleri alındı. İlk görüntülerde perfüzyon defekti bulunan hastalara 1 mCi daha Tl-201 verilerle 10 dakika sonra reinjeksiyon görüntüleri alındı. Çekimler, hasta etra-

finda dönebilen, düşük enerjili-yüksek rezolüsyonlu kolimatör içeren çift başlı gama kamera (Eiscinta Apex SPX CardiaL) ile yapıldı. Çekim sırasında %20'lik iki pencere açıldı, enerji düzeyleri 70 ve 164 keV'a ayarlandı. Projeksiyon görüntüleri için, kamera hastanın toraksı çevresinde, 40'ar saniyelik 32 görüntü olacak şekilde, 45 derece sağ anterior oblik noktasından başlayarak 45 derece sol posterior oblik noktasına kadar 180 derece döndürüldü. Bilgiler 64x64 matrikse toplandı ve projeksiyon görüntüleri rekonstrüksiyondan önce Butterworth filtresinden geçirildi (cut off frekansı 0.35, order 5). Sagital, kısa eksen ve uzun eksen tomogramlar oluşturularak maksimum miyokard aktivitesine normalize edildi. Elde edilen görüntülerden 20 segmentli bir model (16) meydana getirilerek yoruma hazır hale getirildi.

Tl-201 görüntüleri 2 gözlemci tarafından değerlendirildi. Ortak karar alınmadığında üçüncü bir gözlemcinin görüşüne başvuruldu. Gözlemciler gerek egzersiz testi, gerekse hastanın klinik bulguları hakkındaki bilgi sahibi değillerdi. Erken, geç ve reinjeksiyon sonrası Tl-201 görüntülerinde her segment Cedars-Sinai sınıflandırmasına göre (17) görsel olarak (0=normal; 1=ekivokal defekt; 2=orta derecede defekt; 3=ağır derecede defekt) değerlendirildi. İlk görüntülerde  $\geq 2$  puan gösteren segmentler perfüzyon defekti olarak kabul edildi. Geç veya reinjeksiyon sonrası görüntülerde 3/1, 3/0, 2/1, 2/0 skor kombinasyonlarından herhangi birinin saptanması "redistribüsyon var" şeklinde değerlendirildi. Redistribüsyon (RD) olmayan segmentler sabit perfüzyon defekti kabul edilerek bunlara sirkumferansiyel analiz yöntemi ile kantitatif değerlendirme yapıldı. En fazla Tl-201 tutan bölgeyle karşılaştırıldığında  $\geq 50$  Tl-201 tutulumu olması canlılık ölçütü olarak alındı. R1 sonrası görüntülerde  $< 50$  Tl-201 tutulumu devam eden segmentler cansız alanlar kabul edildi (13,18). Sonuçta segmentler sintigrafik olarak normal, RD olan, sabit perfüzyon defekti görülen canlı ve cansız segmentler olarak dört sınıfa ayrıldı. Segmentlerin türüne göre de hastalar 4 gruba ayrıldılar: I. Normal olgular (n=98), II. Yalnız RD gösterenler (iskemi grubu, n=90), III. Yalnız cansız kalıcı defekt gösterenler (nekroz grubu, n=32), IV. RD, canlı ve cansız sabit perfüzyon defekti gösterenler (karışık grup, n=45).

İstatistiksel analiz: Kantitatif değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, kalitatif değişkenler % olarak ifade edildi. Kantitatif değişkenler arası fark "student-t" testi ile, kalitatif değişkenler arası fark ki-kare testi ile değerlendirildi. Miyokard perfüzyon bozukluğu olanların tanısında SKBTO'nun duyarlılık ve özgüllüğü, alıcı-işlemci eğrisi kullanılarak çok sayıda değer üzerinde değerlendirildi. Duyarlılık ve özgüllüğün karşılaştırılmasında Mc Nemar testi kullanıldı. Duyarlılık = gerçek pozitif / (gerçek pozitif + yanlış negatif); özgüllük = gerçek negatif / (gerçek negatif + yalancı pozitif); doğruluk = (gerçek pozitif + gerçek negatif) / tüm hastalar olarak tanımlandı.

## BULGULAR

Olguların klinik özellikleri karşılaştırıldığında gruplar arasında yaş, hipertansiyon, diyabet açısından anlamlı fark bulunmazken, I. grubun daha fazla kadın



olgulardan oluştuğu görüldü (Tablo 1). Geçirilen kalp olayı yönünden ise I. grupta aorto-koroner bypass (AKB) olanların sayısı daha azken, III. ve IV. gruplarda Mİ geçirenlerin sayısı daha fazla bulundu.

Tablo 1. Olguların klinik özellikleri

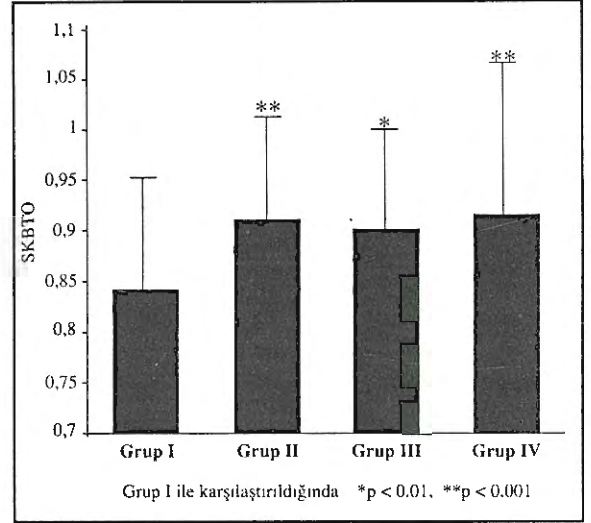
	Grup I n=98	Grup II n=90	Grup III n=32	Grup IV n=45
Cinsiyet (K/E)	57/41	24/66	6/26	5/40
Yaş (yıl)	55±10	57±10	56±7	56±9
Hipertansiyon	36 (%36)	38 (%28)	9 (%28)	14 (%31)
Diabet	22 (%22)	17 (%18)	7 (%21)	8 (%17)
Geçirilmiş AKB	6 (%6)	16 (%17)*	7 (%21)*	9 (%20)*
Geçirilmiş Mİ	2 (%2)	8 (%8)	32 (%100)**	40 (%88)**

= Diğer gruplarla karşılaştırıldığında p<0.001  
\* Grup I ile karşılaştırıldığında p<0.05  
\*\* Grup I, II ile karşılaştırıldığında p<0.001

Tablo 2'de gösterilen egzersiz testi bulguları incelendiğinde tüm grupların benzer şekilde maksimal egzersiz düzeyine eriştiği görüldü. Genel olarak cansız kalıcı defekti bulunan hastalardan oluşan III. grubun daha kötü egzersiz performansına (MET, çift çarpım), geçici defekti olanlardan meydana gelen II. grubun ve karışık perfüzyon defekti olanlardan oluşan IV. grubun da daha belirgin iskemi bulgusuna (ST çökmesi) sahip olduğu saptandı. III. grupta sistolik kan basıncı istirahat ve zirve egzersizde düşük bulunurken toparlanma döneminde diğer gruplarla aynı seviyeye ulaştığı görüldü.

Grupların SKBTO değerleri I.'de ortalama 0.84 ± 0.13, II.'de 0.92±0.12, III.'de 0.91±0.12, IV.'de

0.93±0.17 bulundu (Şekil 1). Normal olgular ile perfüzyon bozukluğu olan diğer üç grup arasında anlamlı fark saptanırken üç grubun kendi arasında anlamlı fark görülmedi.



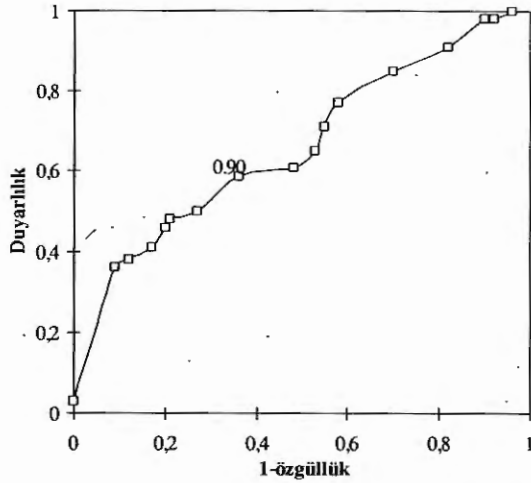
Şekil 1. Gruplara ait SKBTO değerleri

Miyokard perfüzyon bozukluğu riskinin arttığını gösteren SKBTO değeri alıcı-işlemci eğrisi (receiver operating characteristic curve) oluşturularak belirlendi. Şekil 2'de görüldüğü gibi ≥ 0.90 değeri en yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip nokta olarak bulundu. Bu değere göre SKBTO'nun miyokard perfüzyon bozukluğu tanısındaki duyarlılığı % 59, özgüllüğü % 63, doğruluğu % 61 olarak hesaplandı (Tablo 3). Egzersizle oluşan ST segment çökmesi ile karşılaştırıldığında duyarlılıklar arasında anlamlı

Tablo 2. Egzersiz testi bulguları

	Grup I	Grup II	Grup II	Grup IV	p<					
					I-II	I-III	I-IV	II-III	II-IV	III-IV
Erişilen kalp hızı (%)	90±7	89±9	89±9	90±8	AD	AD	AD	AD	AD	
Egzersiz kap. (MET)	8.2±2.3	7.9±1.7	7.2±2.2	7.2±1.7	AD	0.05	0.05	AD	AD	AD
Çift çarpım (103)	28±6	26.8±5	25±4	26.4±5	AD	0.03	AD	AD	AD	AD
ST çökmesi (mm)	0.79±0.7	1.37±1	0.5±0.6	1.1±1	0.001	AD	0.01	0.001	AD	0.01
İstirahat SKB	158±28	154±23	147±25	153±25	AD	0.01	AD	0.02	AD	AD
Zirve egzersiz SKB	197±30	191±27	174±32	189±35	AD	0.001	AD	0.01	AD	AD
Toparlanma 3.dak. SKB	173±32	172±29	164±27	169±27	AD	AD	AD	AD	AD	AD

AD: Anlamlı Değil (p<0.05), SKB: Sistolik Kan Basıncı (mmHg)



Şekil 2. Miyokard perfüzyon bozukluğu riskinin arttığı SKBTO değerinin alıcı-işlemci eğrisi (receiver operating characteristic curve) ile gösterilmesi.

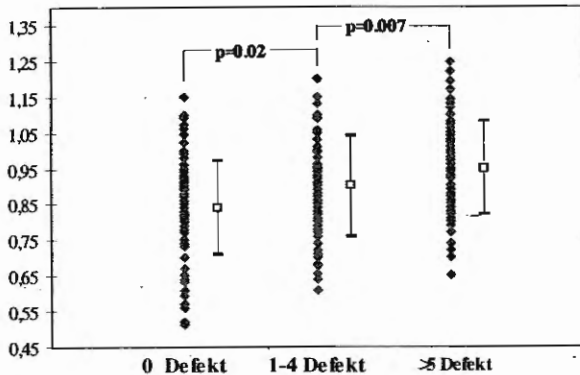
Tablo 3. SKBTO'nun tanı değeri ve egzersiz oluşan ST segment çökmesi ile karşılaştırılması

	Duyarlılık	Özgüllük	Doğruluk
SKBTO $\geq$ 0.90	59	63	61
ST segment çökmesi	64	73	68
p<	AD	0.01	0.05

AD: Anlamlı Değil

fark görülmezken, SKBTO'nun özgüllük ve doğruluğu daha düşük bulundu.

Tl-201 sintigrafisinde toplam  $\geq 5$  segmentinde geniş perfüzyon defekti görülen hastaların SKBTO  $0.95 \pm 13$ , 1-4 segmentinde perfüzyon defekti olanların  $0.90 \pm 0.14$  bulundu ve aralarında anlamlı fark görüldü (Şekil 3). Ancak doğrusal bağıntı ile değerlendirildiğinde perfüzyon defekti görülen segment sayısı



Şekil 3. Defekt genişliğine göre SKBTO değerleri

ile SKBTO değeri arasında zayıf-orta derecede bir ilişki saptandı ( $r=0.34$ ).

## TARTIŞMA

SKBTO ile miyokard perfüzyon bozukluğu arasındaki ilişki: Egzersiz sonrası sistolik kan basıncında görülen azalmanın gecikmesiyle, KAH varlığı arasındaki ilişki ilk olarak Amon ve ark.<sup>(4)</sup> tarafından gösterilmiş ve bu bulgunun egzersizle oluşan iskemi sonucu bozulan sol ventrikül fonksiyonunun toparlanma döneminde düzelmesi, böylece kalp debisinin artmasına bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (4,19,20). Daha sonra yapılan hemodinamik çalışmalarda (6,21), anormal yanıtın görülmesinde egzersizle oluşan sol ventrikül disfonksiyonu nedeniyle artan katekolaminlerin ve sistemik vasküler rezistansın (SVR) toparlanma döneminde sistolik kan basıncını yükseltmesinin kardiyak debi artışından daha önemli olduğu bildirilmiştir.

Miyokard iskemisini doğrudan gösteren Tl-201 sintigrafisiyle anormal SKBTO olan hastalarda geçici defektlerin varlığı gösterilmiştir (8,14). Yakın zamanda Taylor ve Beller tarafından planar görüntüleme kullanılarak yapılan çalışmada anormal yanıtın, RD defektleri tarafından gösterilen miyokard iskemisine ve kalıcı defektler tarafından gösterilen skar dokusuna bağlı olduğu, ayrıca artmış akciğer tutulumu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (15). Biz de SPECT görüntüleme ve kantitatif analiz kullanarak yapmış olduğumuz çalışmamızda, benzer şekilde, geçici veya kalıcı defektleri olanlarda SKBTO'nı normal olgulardan daha yüksek bulduk ve anormal yanıtın miyokard perfüzyon bozukluğu ile ilişkili olduğu kanısına vardık. Erken görüntülerde perfüzyon defekti görülenlere Tl-201 reinjeksiyonu uygulanarak olgular içerisinde yalnız iskemi (GII=geçici defekt görülenler) ve yalnız nekroz (GIII=cansız kalıcı defekt gösterenler) olanlar ayrıldığında SKBTO yönünden aralarında anlamlı fark görmedik. Daha önceki çalışmalarda (4-8) genellikle egzersizle oluşan miyokard iskemisine bağlanan anormal yanıtın, iskemi yanısıra nekroz görülen miyokard alanlarından da kaynaklanabileceğini düşündük. Bu alanlar genellikle egzersiz dışında, istirahatte de duvar hareket bozukluğu görülen ve sol ventrikül disfonksiyonuna yol açan segmentlerdir. Hashimoto ve ark. tarafından yapılan hemodinamik çalışmada (21) anormal SKBTO görü-



len KAH grubunda istirahatte kardiyak indeks ve atım hacminin daha düşük bulunuşu bu düşüncemizi destekler. Sonuç olarak, anormal SKBTO'nun temelinde, miyokard skar alanlarına bağlı istirahatte olan veya iskemiye bağlı egzersizle oluşan sol ventrikül disfonksiyonunun yattığı düşünülerek bu düşüncemizin sintigrafik ve hemodinamik incelemelerin birlikte uygulandığı çalışmalarla desteklenmesi gerektiği kanısına varıldı.

SKBTO'nun miyokard perfüzyon bozukluğunu göstermedeki değeri: Koroner anjiyografi ile yapılan çalışmalarda en yüksek tanı değeri % 95 duyarlılık, % 90 özgüllük ile Amon ve ark. tarafından bildirilmiş ve bu bulgunun egzersizle oluşan ST segment çökmesinden daha değerli olduğunu ileri sürmüşlerdir (4). Daha sonra Acanfora ve ark. bunu sorgulamış ve % 30 duyarlılık, % 83 özgüllük ile en düşük tanı değeri bildirmişlerdir (22). Diğer çalışmalarda ise ikisi arasında yer alan sonuçlar verilmiştir (5-7).

SKBTO'nun miyokard perfüzyon bozukluğunu göstermedeki değerine ilişkin literatürde az sayıda çalışmaya rastlanmıştır. Planar Tl-201 sintigrafisi kullanılarak yapılan bir çalışmada Crawford ve ark., tek damar hastalığı tanısında SKBTO'nun değerini sintigrafik bulgulara eşit bulmuşlardır (14). Taylor ve Beller tarafından yine planar görüntüleme kullanılarak yapılan diğer bir çalışmada (15) da anormal SKBTO ile miyokard perfüzyon bozukluğu arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Ancak miyokard perfüzyon bozukluğu olanların tanısına ilişkin değerler bildirilmemiştir. SPECT yöntemiyle ve kantitatif analiz kullanarak yapmış olduğunuz çalışmamızda miyokard perfüzyon bozukluğu olanların belirlenmesinde % 59 duyarlılık, % 63 özgüllük, % 61 doğruluk ile egzersizle oluşan ST segment çökmesinden daha düşük tanı değerleri elde ettik. Bulgularımız daha önce Crawford ve ark. tarafından (14) bildirilen yüksek duyarlılık değeri ile çelişmektedir. Bu çelişkiyi çalışma gruplarının farklılığı ile açıklayabiliriz. Çünkü Crawford ve arkadaşlarınınca yapılan çalışma tipik göğüs ağrısı, belirgin KAH olan, az sayıdaki hasta grubunda gerçekleştirilmiş olup kontrol grubu içermektedir.

Oysa çalışmamız, heterojen özelliklere sahip çok sayıda olguda yapılmıştır ve normal miyokard perfüzyon sintigrafisi bulunanları da içermektedir. Bu nedenle tanı değerinin daha doğru olacağı kanaatinde-

yiz. Anjiyografik çalışmalarda elde edilen uyumsuz sonuçlarda da çalışma grupları arasındaki bu geniş farklılıklar önemli rol oynayabilir.

SKBTO'nun miyokard perfüzyon bozukluğu genişliği ile ilişkisi: Taylor ve Beller tarafından 11 segmentlik model kullanılarak yapılan çalışmada (15), > 3 segmentte geniş perfüzyon bozukluğu olanlarda daha yüksek SKBTO değerleri bulmuşlar ve yüksek riskli bu hastaların tanısında % 64 duyarlılık, % 76 özgüllük değeri bildirmişlerdir. Biz de 20 segmentlik model kullandığımız çalışmamızda toplam  $\geq 5$  segmentte geçici veya kalıcı geniş perfüzyon bozukluğu olanlarda SKBTO değerlerini daha yüksek bulduk. Benzer şekilde  $\geq 0.93$  değerini yüksek risk sınırı olarak aldığımızda % 61 duyarlılık, % 70 özgüllük ile geniş miyokard perfüzyon bozukluğu olanların tanısında uyumlu sonuçlar elde ettik. Ancak SKBTO değerleri ile toplam perfüzyon defekti sayısı arasında zayıf-orta derecede bir bağıntı ( $r=0.34$ ) saptadık. Bu bulgunun miyokard perfüzyon bozukluğunu göstermede sınırlı değere sahip olabileceği kanısına vardık.

Sonuç olarak, 1) genellikle egzersizle oluşan miyokard iskemisine bağlanan anormal SKBTO'nun temelinde miyokard nekrozu veya iskemisinin bulunduğu, 2) miyokard perfüzyon bozukluğu olanların tanısında değerli olduğu, ancak ST segment çökmesinin üstün olmadığı, 3) geniş miyokard perfüzyon bozukluğunun gösterilmesinde sınırlı derecede değere sahip olduğu kanısına varıldı.

## KAYNAKLAR

1. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, et al: Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. *Circulation* 1989; 80; 87-89
2. Brown M, Thomas R, McDonald T, et al: Risk stratification of cardiovascular mortality in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 1992; 86 (4 suppl I); 1-138
3. Weiner DA, Ryan T, McCabe CH, et al: Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984, 3: 772-779
4. Amon KW, Richards KL, Crawford MH: Usefulness of the postexercise response of systolic blood pressure in the diagnosis of coronary artery disease. *Circulation* 1984; 70: 951-6
5. Kato K, Saito F, Hatano K, et al: Prognostic value of abnormal postexercise systolic blood pressure response:

prehospital discharge test after myocardial infarction in Japan. *Am Heart J* 1990; 119: 264-71

6. **Miyahara T, Yokota M, Iwase M, et al:** Mechanism of abnormal postexercise systolic blood pressure response and its diagnostic value in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1990; 120: 40-9

7. **Tsuda M, Hatano K, Noda S, et al:** Diagnostic value of postexercise systolic blood pressure response for detection coronary artery disease in patients with or without hypertension. *Am Heart J* 1993; 125: 718-25

8. **Nelson JR, Deedwania PC:** New exercise parameter for the identification of severe coronary artery disease. *Chest* 1989; 95: 895-98

9. **Sansoy V, Güzelsoy D, Eren İ, et al:** Değişik egzersiz parametrelerinin yüksek riskli koroner arter hastalığının tanınmasındaki değeri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1991; 19: 135-142

10. **Haronian HL, Remetz MS, Sinusas AJ, et al:** Myocardial risk area defined by technetium 99m sestamibi imaging during percutaneous transluminal coronary angioplasty: comparison with coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1033-43

11. **Huber KC, Bresnahan JF, Bresnahan DR, et al:** Measurement of myocardium at risk by technetium-99m sestamibi: correlation with coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 67-73

12. **Kaul S, Finkelstein DM, Homma S, et al:** Superiority of quantitative exercise thallium-201 variables in determining long-term prognosis in ambulatory patients with chest pain: a comparison with cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 25-34

13. **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 18F-fluoro-deoxyglucose. *Circulation* 1991; 83: 26-37

14. **Crawford MH, Kennedy GT, Kern MT, et al:** Comparison of exercise recovery blood pressure measurements to thallium imaging for the detection of myocardial ischemia (Abstract). *Circulation* 1985; 72 (suppl III): III-105

15. **Taylor AJ, Beller GA:** Postexercise systolic blood pressure response: Association with the presence and extent of perfusion abnormalities on thallium-201 scintigraphy. *Am Heart J* 1995; 129: 227-34

16. **Kiat H, Berman DS, Maddahi J, et al:** Late reversibility of tomographic myocardial thallium-201 defects: an accurate marker of myocardial viability. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1456-63

17. **De Puey EG, Berman DS, Garcia EV:** Cardiac SPECT imaging. New York, Raven Press, 1995. p. 54-55

18. **Arnese M, Cornel CH, Salustri A, et al:** Prediction of improvement of regional left ventricular function after surgical revascularization: A comparison of low-dose dobutamine echocardiography with 201Tl single-photon emission computed tomography. *Circulation* 1995; 91: 2748-2752

19. **Rozanski A, Elkayam U, Berman DS, et al:** Improvement of resting myocardial asynergy with cessation of upright bicycle exercise. *Circulation* 1983; 67: 529-35

20. **Crawford MH, Applegate RJ, Rassi Jr A, et al:** Mechanism of post-exercise blood pressure elevations in ischemic heart disease (Abstract). *Circulation* 1986; 74 (suppl II): 223

21. **Hashimoto M, Okamoto M, Yamagata T, et al:** Abnormal systolic blood pressure response during exercise recovery in patients with angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 659-64

22. **Acanfora D, Caprio LD, Cuomo S, et al:** Diagnostic value of the ratio of recovery systolic blood pressure to peak exercise systolic blood pressure for the detection of coronary artery disease. *Circulation* 1988; 77: 1306-10