

Koroner yavaş akımın zirve sistolik gerilim (strain) süresi ile ilişkisi

The association of coronary slow flow with time to peak systolic strain

Dr. Enbiya Aksakal, Dr. Yahya İslamoğlu, Dr. Ziya Şimşek, Dr. Mehmet Ali Elbey,
Dr. Serdar Sevimli, Dr. Şakir Arslan, Dr. Fuat Gündoğdu, Dr. Hüseyin Şenocak

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

ÖZET

Amaç: Doku deformasyon süresi bölgesel miyokart fonksiyonları için önemlidir. Bu çalışmada koroner yavaş akım (KYA) fenomeninin zirve sistolik gerilim (strain) süresi ile ilişkisi değerlendirildi.

Çalışma planı: Çalışmaya koroner anjiyografide KYA saptanan 25 hasta (23 erkek, 2 kadın; ort. yaş 48.4±11.9) ve koroner anjiyografisi normal bulunan 20 sağlıklı kişi (16 erkek, 4 kadın; ort. yaş 51±11.3) alındı. Koroner yavaş akımın belirlenmesinde TIMI kare sayısı yöntemi (TKS) kullanıldı. Ekokardiyografik kayıtlar standart apikal ve parasternal görüntülerden elde edildi. Renkli Doppler miyokart görüntüleri 160-200/sn kare hızında elde edildi. Zirve sistolik gerilim süresi, sol ventrikülün tüm duvarlarının bazal, orta ve apikal segmentlerinden ölçüldü.

Bulgular: Hasta ve kontrol grubu arasında sol ventrikül sistolik fonksiyonları açısından anlamlı fark görülmedi (ejeksiyon fraksiyonu %67±5 ve %66±4). Hasta grubunda TKS değerleri kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu (sol ön inen arterde 42.8±7.7 ve 17.9±3.5; sirkumfleks arterde 37.7±6.5 ve 16.6±2.9; sağ koroner arterde 41.2±6.4 ve 17.3±2.7; p<0.001). Renkli doku Doppler miyokart görüntülerinden sol ventrikülün 18 segmentinden ölçülen zirve sistolik gerilim sürelerinin tümü hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yükseklik gösterdi (p<0.001). Hasta ve kontrol gruplarında aynı duvarlar için bazal segmentlerle karşılaştırıldığında, orta segmentlerde ölçülen gerilim süreleri daha kısa bulunurken (p<0.05), orta ve apikal segmentlerden ölçülen gerilim süreleri arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Sonuç: Çalışmamız KYA'da zirve sistolik gerilim sürelerinin uzadığını gösteren ilk çalışmadır. Bu uzama, KYA olan hastalarda miyokardın bölgesel kasılma fonksiyonlarındaki bozulmaya işaret eden bir belirteç olabilir.

ABSTRACT

Objectives: Tissue deformation time is an important factor in regional myocardial contractile functions. The aim of this study was to evaluate the association of coronary slow flow (CSF) with time to peak systolic strain.

Study design: The study included 25 patients (23 men, 2 women; mean age 48.4±11.9 years) who were found to have CSF on coronary angiography and 20 healthy controls (16 men, 4 women; mean age 51±11.3 years) with normal coronary angiograms. Coronary slow flow was determined using the TIMI frame count (TFC) method. Echocardiographic recordings were obtained from standard apical and parasternal views. Color Doppler myocardial images were acquired at 160-200/sec frame rates. Time to peak systolic strain was measured from the basal, mid, and apical segments of all left ventricular walls.

Results: There were no significant differences between the patients and controls with respect to left ventricular systolic functions (ejection fraction 67±5% vs. 66±4%). TIMI frame counts were greater in the CSF group compared to the controls (left anterior descending artery 42.8±7.7 vs. 17.9±3.5; circumflex artery 37.7±6.5 vs. 16.6±2.9; right coronary artery 41.2±6.4 vs. 17.3±2.7, respectively; p<0.001). All peak systolic strain values measured at 18 segments of the left ventricle walls on color Doppler myocardial images were significantly higher in the CSF group compared to the controls (p<0.001). In both groups, the mean peak systolic strain values obtained in the same walls were shorter in the mid segments compared with basal segments (p<0.05), but mid and apical segments did not differ significantly in this respect (p>0.05).

Conclusion: Our study is the first to demonstrate prolonged peak systolic strain times in CSF. This prolongation might be used as a predictor for the deterioration of regional myocardial contractile functions in CSF patients.

Geliş tarihi: 11.03.2010 Kabul tarihi: 28.06.2010

Yazışma adresi: Dr. Enbiya Aksakal, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, 25050 Erzurum.
Tel: 0442 - 316 63 33 e-posta: drenbiya@yahoo.com

*Bu çalışmanın özeti 5. Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi'nde sunulmuştur (24-28 Eylül 2009, Antalya).

Koroner yavaş akım fenomeni, normal koroner arter yapısına rağmen kontrast maddenin koroner arterlerden geçişinde gecikmenin görüldüğü anjiyografik bir bulgudur.^[1] Etiyolojisinde endotel hasarı, mikrovasküler hasar, vazomotor bozukluk ve küçük damar hastalığının rol oynadığı ileri sürülmektedir.^[1-3] Koroner yavaş akımda, epikardiyal koroner arterlerde tıkaçıcı bir lezyon olmamasına karşın, miyokart fonksiyonlarının etkilendiği gösterilmiştir.

Konvansiyonel ekokardiyografik çalışmalarda KYA'lı bireylerde genel sol ventrikül fonksiyonları normal akım olan bireylerdekine benzer olmasına karşın, nabız dalgalı Doppler, doku Doppler ve renkli doku Doppler görüntüleme teknikleri ile sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu gösterilmiştir.^[4-7] Ancak, gecikmiş koroner perfüzyonun miyokart kontraksiyonu süresi ile ilişkisi üzerine veri yoktur.

Renkli doku Doppler görüntüleme yönteminden geliştirilen gerilim (strain) ekokardiyografi tekniği son dönemlerde bölgesel ve genel miyokart fonksiyonlarının nicel değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Gerilim, kasılma fonksiyonları sırasında meydana gelen boyutsal değişimi (deformasyon), yani kasılma veya gevşeme sonrası boyutun başlangıç boyuta olan farkının başlangıç boyuta oranını yüzde (%) olarak ifade eder.^[8,9] Doku deformasyon süresi miyokardın bölgesel kasılma fonksiyonları için önemli rol oynar ve bu süre S tekniği ile ölçülebilmektedir. Bu çalışmada KYA fenomeninin zirve sistolik gerilim süresi ile ilişkisi değerlendirildi.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Çalışmaya koroner anjiyografide epikardiyal koroner arterlerinde lezyon olmaksızın KYA saptanan 25 hasta (23 erkek, 2 kadın; ort. yaş 48.4±11.9) ve kontrol grubu olarak koroner anjiyografisi normal olan 20 sağlıklı kişi (16 erkek, 4 kadın; ort. yaş 51±11.3) alındı. Her iki grupta da kararsız angina, kararlı angina varlığı veya invaziv olmayan testlerde miyokart iskemisi şüphesi nedeniyle elektif koroner anjiyografi yapıldı. Dışlama ölçütleri, geçirilmiş iskemik koroner olay, koroner arter hastalığı, koroner ektazi, miyokart kas hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, önemli kapak hastalığı, dal blokları, sinüs dışı ritim veya diabetes mellitus varlığı olarak belirlendi. Çalışma protokolü tıp fakültesi etik kurulu tarafından onaylandı. Çalışmaya alınacak tüm bireylere çalışma hakkında bilgi verildi ve yazılı onayları alındı.

Koroner anjiyografi ve TIMI kare sayısının belirlenmesi

Tüm olgulara femoral yoldan standart Judkins tekniği ile selektif sol ve sağ koroner anjiyografi yapıldı. Koroner arterler sol ve sağ oblik pozisyonlarda kranial ve kaudal açılarda kullanılarak görüntüledi. Tüm olgularda kontrast ajan olarak iopromid 370/100 ml (Ultravist 370; Schering AG, Berlin, Almanya) kullanıldı. Koroner yavaş akımın belirlenmesinde TIMI kare sayısı yöntemi kullanıldı.^[10] Başlangıç karesi koroner arterin ostiumunun kontrast madde ile tam dolduğu kare, son kare ise kontrast maddenin distal dala ulaştığı kare olarak belirlendi. Referans, distal dal olarak sol ön inen arterin distal çatalı, sirkumfleks arterde en uzun segmentin distal çatalı ve sağ koroner arterde posterolateral arterin ilk yan dalı alındı. Gibson ve ark.nın^[10] çalışması referans alınarak, LAD için kare sayısı 1.7'ye bölünerek düzeltilmiş TKS elde edildi. Her iki grupta her birey için üç koroner arterin TKS toplamı üçe bölünerek ortalama TKS elde edildi. Yine referans çalışmaya dayanarak, düzeltilmiş normal kare sayıları LAD için 36.2±2.6, Cx için 22.2±4.1, RCA için 20.4±3.0 olarak kabul edildi ve bu değerlerin üzeri KYA olarak değerlendirildi.^[10]

Ekokardiyografik inceleme

Tüm olgulara Vivid 7 Dimension ekokardiyografi cihazı (Vingmed Ultrasound, GE, Horten, Norveç) ve 2.5 MHz elektronik transduser ile sol yan yatar pozisyonda ekokardiyografik inceleme yapıldı. Görüntüler sonradan ölçülmek üzere Echopac PC'ye kaydedildi. Ekokardiyografik kayıtlar standart apikal 4-boşluk, 2-boşluk, uzun eksen ve parasternal uzun eksen görüntülerden alındı. Renkli doku Doppler miyokart görüntüleri için standart apikal yaklaşımlarla (4 boşluk, 2 boşluk ve apikal uzun eksen), görüntü penceresi daraltılıp kare hızı yükseltilerek, değerlendirilecek duvar ortada ve ultrason ışınlarına paralel olacak şekilde kare hızı >160/sn üzerinde (160-200/sn aralığında) kayıtlar alındı.^[9] Bu şekilde her bir duvar için ayrı ayrı kayıt alındı. Konvansiyonel görüntülerden sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapları, Simpson yöntemi ile ejeksiyon fraksiyonu, sol atriyum çapı ve interventriküler septum diyastolik kalınlığı, doku Doppler kayıtlarından mitral lateral halka seviyesinden sistolik dalga hızı, renkli doku Doppler görüntülerden, Echopac PC yazılım programı aracılığıyla, sol ventrikülün tüm

Kısaltmalar:

Cx	Sirkumfleks arter
KYA	Koroner yavaş akım
LAD	Sol ön inen arter
RCA	Sağ koroner arter
TKS	TIMI kare sayısı
Ts	Gerilim süresi

duvarlarının bazal, orta ve apikal segmentlerinden (toplam 6 duvarın 18 segmentinden) bölgesel kontraksiyonun başladığı mitral kapak kapanmasından (eşzamanlı elektrokardiyografi kaydında R dalgası ile belirlenen), zirve sistolik gerilim oluşumuna kadar geçen süre (Ts) milisaniye olarak ölçüldü (Şekil 1).^[9,11] Bütün ölçümler olgunun klinik özellikleri ve anjiyografi sonucundan habersiz bir kardiyolog tarafından yapıldı ve üç ardışık döngünün ortalaması alındı. Tüm kayıt işlemleri ve ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin kılavuzuna göre yapıldı.^[12]

İstatistiksel değerlendirme

İstatistiksel değerlendirme için SPSS 11 paket bilgisayar programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma, kategorik değişkenler ise yüzde olarak ifade edildi. İki grup arasındaki değerlerin karşılaştırmasında, sürekli değişkenler için Student t-testi, kategorik değişkenler için ki-kare testi uygulandı. Tüm değerlendirmelerde $p < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

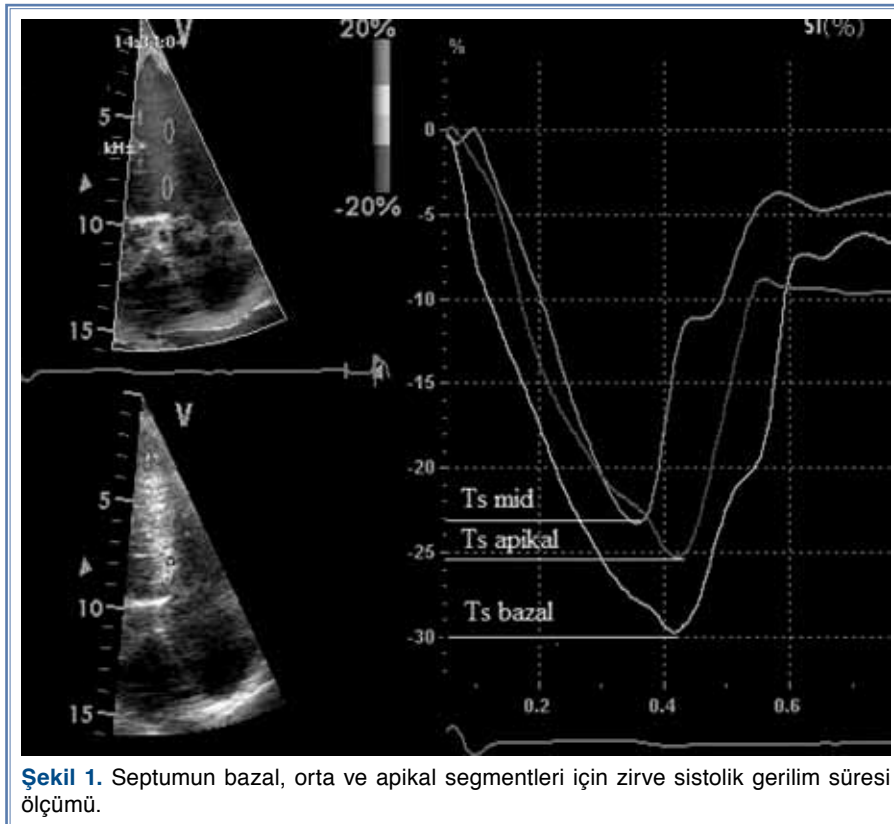
BULGULAR

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun klinik ve ekokardiyografik özellikleri Tablo 1'de özetlendi.

İki grup arasında yaş, beden kütle indeksi, hipertansiyon, kalp hızı, sigara içiciliği ve lipit profili açısından fark yoktu. Yine gruplar arasında sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları, ejeksiyon fraksiyonu, inter-ventriküler septum diyastolik kalınlığı ve sol atriyum çapları için fark yoktu. Ancak, mitral lateral halka seviyesindeki sistolik dalga hızı hasta grubunda anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0.001$).

TIMI kare sayısı hasta grubunda kontrollere göre anlamlı yükseklik gösterdi: LAD için düzeltilmiş TKS 42.8 ± 7.7 ve 17.9 ± 3.5 ; Cx için 37.7 ± 6.5 ve 16.6 ± 2.9 ; RCA için 41.2 ± 6.4 ve 17.3 ± 2.7 (hepsi için $p < 0.001$). Ortalama TKS de hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti (40.5 ± 6.4 ve 17.3 ± 2.8 , $p < 0.001$).

Renkli doku Doppler miyokart görüntülerinden sol ventrikül duvarlarının 18 segmentinden ölçülen Ts sonuçları Tablo 2'de gösterildi. Hasta ve kontrol grubu arasında tüm segmentlerdeki Ts değerleri anlamlı fark gösterdi ($p < 0.001$). Bazal segmentlerle karşılaştırıldığında, hasta grubunda septum, lateral, anterior ve anteroseptal duvarların, kontrol grubunda ise septum, anterior ve anteroseptal duvarların orta segmentlerinde ölçülen ortalama Ts anlamlı olarak daha kısa idi ($p < 0.05$). Ancak, her iki grupta



Tablo 1. Grupların klinik ve ekokardiyografik özellikleri

	Kontrol (n=20)			Hasta (n=25)			p
	Sayı	Yüzde	Ort.±SS	Sayı	Yüzde	Ort.±SS	
Yaş			51.0±11.3			48.4±11.9	AD
Cinsiyet							AD
Erkek	16	80.0		23	92.0		
Kadın	4	20.0		2	8.0		
Beden kütle indeksi (kg/m ²)			1.9±0.1			1.9±0.2	AD
Hipertansiyon	7	35.0		5	20.0		AD
Kalp hızı (atım/dk)			73±6			77±7	AD
Sigara	7	35.0		11	44.0		AD
Total kolesterol (mgr/dl)			210.6±40.9			193.9±47.3	AD
LDL-kolesterol (mgr/dl)			147.5±26.2			136.2±39.9	AD
HDL-kolesterol (mgr/dl)			42.9±4.4			42.0±6.6	AD
Trigliserit (mgr/dl)			203.4±106.6			172.9±111.6	AD
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm)			46.1±4.5			45.5±5.0	AD
Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)			31.1±3.8			30.0±3.7	AD
İnterventriküler septum diyastolik kalınlık (mm)			11.0±0.6			11.5±1.3	AD
Ejeksiyon fraksiyonu (%)			65.8±3.5			67.8±4.8	AD
Sol atriyum çapı (mm)			35.8±2.2			35.4±4.1	AD
Mitral lateral halka seviyesinde sistolik dalga hızı (cm/sn)			115±16			68±12	<0.001

AD: Anlamli değil.

da orta ve apikal segmentlerden ölçülen Ts arasında anlamlı fark saptanmadı.

TARTIŞMA

Çalışmamız, KYA'nın zirve sistolik gerilim süresi üzerine etkilerini değerlendiren ilk çalışmadır. Bulgularımız, tıkaçıcı darlık bulunmasa bile, gecikmiş veya yavaşlamış koroner perfüzyonun miyokart kasılma fonksiyonlarının zirveye ulaşma süresini geciktirdiğini açık bir şekilde göstermiştir. Hasta grubunda her üç koroner arterde akımın sağlıklı gruba göre daha yavaş olması, bu grupta tüm segmentlerde kasılma fonksiyonları için önemli bir belirteç olan zirve deformasyon oluşumunun gecikmesine neden olmuştur. Bu durum KYA olan hastalarda miyokardın bölgesel kasılma fonksiyonlarının bozulmasına katkıda bulunan ek bir faktör olabilir. Koroner yavaş akıma bağlı Ts uzamasının olası mekanizmaları, gecikmiş koroner perfüzyon, gecikmiş lokal miyosit hücre aktivasyonu ve transmiyokardiyal ileti gecikmesi veya bunların birleşimi olabilir. Ancak, bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Birçok patofizyolojik mekanizmanın KYA'nın nedeni mi, sonucu mu olduğuna dair tartışmalar halen sürmektedir. Ancak, tüm bu olaylar sonucunda kalp fonksiyonlarının etkilendiği, normal akımı olan insanlara göre miyokart iskemisi ve enfarktüs sıklığının arttığı gösterilmiştir.^[4,13,14] Nitekim, önceki bir çalışmamızda da, geleneksel ekokardiyografide sistolik fonksiyonlar benzer bulunmasına rağmen, KYA grubunda sağlıklı gruba göre sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu geliştiğini nabız dalgalı Doppler ve doku Doppler yöntemleri ile gösterdik. İlginç bir şekilde, aynı çalışmada, artan TKS ile izovolumik gevşeme zamanının da uzadığı ortaya konmuştu.^[7] Anılan çalışmamıza benzer bir şekilde, bu çalışmada da konvansiyonel yöntemlerle iki grupta sistolik fonksiyonlar benzer olmasına karşın (ejeksiyon fraksiyonu arasında anlamlı fark olmaması), doku Doppler ile elde edilen sistolik dalga hızının KYA grubunda anlamlı derecede düşük olduğu gözlemlendi ve bu subklinik sistolik fonksiyon bozukluğunun belirteci olarak değerlendirildi. Nurkalem ve ark.^[15] doku Doppler, gerilim ve gerilim hızı (strain rate) tekniğini kullanarak yaptıkları çalışmada ejeksiyon fraksiyonu

Tablo 2. Koroner yavaş akım hastalarında ve sağlıklı bireylerde segmentler için ortalama zirve sistolik gerilim süreleri (msn)

Segmentler	Kontrol (n=20)	Hasta (n=25)	p
Laterale			
Bazal	330±24	403±42*	<0.001
Orta	324±25	382±34	<0.001
Apikal	324±23	385±39	<0.001
Anteriyor			
Bazal	323±32*	427±43*	<0.001
Orta	317±32	403±48	<0.001
Apikal	322±28	399±48	<0.001
Septum			
Bazal	328±18*	425±38*	<0.001
Orta	316±22	418±50	<0.001
Apikal	324±22	397±43	<0.001
Inferiyor			
Bazal	322±29	417±39	<0.001
Orta	319±22	405±42	<0.001
Apikal	327±22	405±47	<0.001
Anteroseptal			
Bazal	326±28*	427±42*	<0.001
Orta	314±21	403±42	<0.001
Apikal	323±17	403±39	<0.001
Posteriyor			
Bazal	317±34	410±37	<0.001
Orta	313±21	400±49	<0.001
Apikal	317±32	403±40	<0.001

*Her iki grupta da aynı duvar için bazal ve orta segmentler arası fark için p<0.05.

korunmuş olan KYA grubunda bölgesel ve global longitudinal sol ventrikül sistolik fonksiyonların bozulduğunu ve bunun da KYA bulunan koroner arter sayısı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Baykan ve ark.^[6] KYA grubunda doku Doppler kullanarak mitral halka seviyesinden izovolumik kasılma ve gevşeme zamanı toplamının ejeksiyon zamanına oranı ile elde ettikleri Tei indeksini önemli derecede artmış bulmuşlar ve bunun bozulmuş diyastolik fonksiyona yol açarak sol ventrikül diyastolik disfonksiyon patogenezinde rol alabileceğini öne sürmüşlerdir.

Gerilim ve gerilim hızı tekniği ile elde edilen zirve sistolik gerilim süresi, sistol sonu kısılma süresi, zirve miyokart kontraksiyon süresi, gevşemenin başlangıç süresi, zirve erken ve geç gevşeme süresi gibi süreler, iskemik ve iskemik olmayan kalp hastalıklarında böl-

gesel ve genel kalp fonksiyonlarının nicel değerlendirilmesinde, kalp yetersizliğinin takibinde, kardiyak resenkronizasyon tedavisine yanıtın değerlendirilmesi ve takibinde, longitudinal, radyal ve sirküferensiyel disenkroninin belirlenmesinde, kardiyak rotasyon ve burulma hareketlerinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.^[11,16-19] Yu ve ark.^[18] kardiyak resenkronizasyon tedavisi uygulanan hastalarda zirve miyokart kontraksiyon süresinin hem iskemik hem de iskemik olmayan kalp yetersizliği hastalarında ters remodelingin güçlü bir öngördürücüsü olduğunu ve güvenle kullanılabilirliğini, post sistolik kısılma süresinin ise iskemik nedenli olmayan olgularda kullanılabilirliğini göstermişlerdir. Pislaru ve ark.^[19] deneysel bir çalışmada koroner tıkanıklık ile oluşturulan akut iskemi sonucu zirve sistolik gerilim süresinin uzadığını bildirmişlerdir.

Gecikmiş veya yavaşlamış koroner akımın miyokardın kasılma fonksiyonlarında da gecikmeye yol açabileceği öngörülmekle birlikte, bu konuda nicel veriler ortaya koyan bir çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızda, KYA olgularında gerilim ekokardiyografi tekniği ile sol ventrikül duvarlarının tüm segmentlerinde zirve sistolik gerilime ulaşma süresinin önemli ölçüde geciktiği gösterildi. Ayrıca, hem KYA grubunda hem de kontrol grubunda aynı duvarda orta ve apikal segmentlerde ölçülen Ts arasında fark bulunmazken, orta segmentlerde ölçülen Ts'nin bazal segmentlere göre daha kısa olması, bu durumun özellikle de orta-septal segmentte gözlenmesi olası erken septal aktivasyonun sonucu olarak değerlendirildi. Abraham ve ark.^[16] uyarılabilir iskemisi olan hastalarda gerilim hızı yöntemini kullanarak yaptıkları çalışmada, bölgesel gevşeme başlangıç süresinin orta segmentlerde özellikle orta-septal segmentte daha kısa olduğunu ve bunun da erken septal aktivasyonu yansıttığını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada, bölgesel gevşeme başlangıç süresinin miyokardın bölgesel fonksiyonlarının değerlendirilmesinde rutin klinik uygulamalarda kullanılabilir yeni bir nicel belirteç olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda en önemli sınırlama gerilim tekniğinin açıdan etkilenmesidir; bu sorun, görüntü penceresi daraltılarak, kayıtların 20 dereceden düşük açılarda alınmasıyla giderilmeye çalışıldı. Ayrıca, TKS'nin kalp hızı, kullanılan opak madde ve kateter boyutundan etkilendiği bilinmektedir. Çalışmamızda iki grup arasında kalp hızı açısından fark yoktu. Koroner anjiyografi işlemi sırasında tüm olgularda aynı opak madde ve aynı boyutta kateter kullanıldı.

Sonuç olarak, çalışmamız KYA'da zirve sistolik gerilim süresinin uzadığını gösteren ilk çalışmadır.

Bu durum, KYA olan hastalarda miyokardın bölgesel kasılma fonksiyonlarındaki bozulmaya işaret eden bir belirteç olabilir.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

1. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, Mascarenhas E. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries-a new angiographic finding. *Am Heart J* 1972;84:66-71.
2. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon-a new coronary microvascular disorder. *Cardiology* 2002;97:197-202.
3. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, Barilla F, Avella A, Martinotti A, et al. Slow coronary flow: clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;37:375-81.
4. Sezgin AT, Topal E, Barutçu I, Özdemir R, Güllü H, Barışkaner E, et al. Impaired left ventricle filling in slow coronary flow phenomenon: an echo-Doppler study. *Angiology* 2005;56:397-401.
5. Günes Y, Tuncer M, Güntekin U, Ceylan Y, Şahin M, Şimşek H. Regional functions of the left ventricle in patients with coronary slow flow and the effects of nebivolol. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2009;3:441-6.
6. Baykan M, Baykan EC, Turan S, Gedikli O, Kaplan S, Kiriş A, et al. Assessment of left ventricular function and Tei index by tissue Doppler imaging in patients with slow coronary flow. *Echocardiography* 2009;26:1167-72.
7. Sevimli S, Büyükkaya E, Gündoğdu F, Arslan Ş, Aksakal E, Gürlertop Y, et al. Left ventricular function in patients with coronary slow flow: a tissue Doppler study. [Article in Turkish] *Türk Kardiyol Dern Arş* 2007;35:360-5.
8. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation* 2000;102:1158-64.
9. Gilman G, Khandheria BK, Hagen ME, Abraham TP, Seward JB, Belohlavek M. Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1011-20.
10. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT Jr, Alexander B Jr, Marble SJ, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation* 1996; 93:879-88.
11. Kaufman CL, Kaiser DR, Burns KV, Kelly AS, Bank AJ. Multi-plane mechanical dyssynchrony in cardiac resynchronization therapy. *Clin Cardiol* 2010;33:E31-8.
12. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67.
13. Przybojewski JZ, Becker PH. Angina pectoris and acute myocardial infarction due to "slow-flow phenomenon" in nonatherosclerotic coronary arteries: a case report. *Angiology* 1986;37:751-61.
14. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, Oh BH, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:474-80.
15. Nurkalem Z, Görgülü S, Uslu N, Orhan AL, Alper AT, Erer B, et al. Longitudinal left ventricular systolic function is impaired in patients with coronary slow flow. *Int J Cardiovasc Imaging* 2009;25:25-32.
16. Abraham TP, Belohlavek M, Thomson HL, 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.
17. Sade LE. Kardiyak resenkronizasyon tedavisine cevabi öngörmede ekokardiyografik longitudinal, radyal, sirkumferansiyel ve rotasyonel senkronizasyon bozukluğu. *Anadolu Kardiyol Derg* 2010;10:81-7.
18. Yu CM, Fung JW, Zhang Q, Chan CK, Chan YS, Lin H, et al. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2004;110:66-73.
19. Pislaru C, Belohlavek M, Bae RY, Abraham TP, Greenleaf JF, Seward JB. Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1141-8.

Anahtar sözcükler: Kan akım hızı; koroner anjiyografi; koroner dolaşım/fizyoloji; ekokardiyografi, Doppler/yöntem; miyokart kasılması/fizyoloji; sistol/fizyoloji; ventrikül fonksiyonu, sol/fizyoloji.

Key words: Blood flow velocity; coronary angiography; coronary circulation/physiology; echocardiography, Doppler/methods; myocardial contraction/physiology; systole/physiology; ventricular function, left/physiology.