

# Ciddi, İzole Miyokardiyal Kas Bandının Sol Ventrikül Hipertrofisi ve Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonları ile İlişkisi

Uz. Dr. Sinan DAĞDELEN, Uz. Dr. Cevat KIRMA, Uz. Dr. Cihangir KAYMAZ,  
Uz. Dr. İlyas AKDEMİR, Uz. Dr. Nuri ÇAĞLAR, Doç. Dr. Mehmet ÖZKAN  
Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

## ÖZET

Koroner anjiyografik olarak anlamlı daralmaya neden olan izole miyokardiyal kas bandı (KB) ve komplikasyonları hakkındaki bilgilerimiz sınırlı olup, KB bulunuşu ile sol ventrikül diyastolik fonksiyonu (SVDF) arasındaki ilişkiler bugüne dek araştırılmamıştır. Çalışmamız, koroner anjiyografisinde sol ön inen arterde anlamlı daralmaya neden olan KB bulunan hastalarda, sol ventrikül hipertrofisi (SVH) ve SVDF'nu araştırmayı amaçlamaktadır. Çalışmaya, dijital koroner anjiyografide sol ön inen arterde  $\geq$  %60 daralmaya neden olan izole KB tespit edilen ve sabit aterosklerotik lezyonu olmayan 38 (36E, 2K, yaş ort.  $53 \pm 9.2$  yıl) ve kontrol gurubu (KG) olarak koroner anjiyografisi normal olan 40 olgu (30E, 10K, yaş ort.  $52 \pm 10.1$  yıl) alınmıştır. Olgular M-Mod, iki-boyutlu ve Doppler ekokardiografi ile SVH (interventriküler septum, sol ventrikül arka duvar ve sol ventrikül kitle indeksi) ve SVDF (mitral E ve A akım hızları, A/E oranı, izovolumetrik relaksasyon zamanı (IVRZ) ve E deselerasyon zamanı (EDZ) açısından değerlendirilmiştir. Olgularımızda KB'na bağlı koroner arter daralması ortalama  $72 \pm 12$  olarak belirlendi. Kontrol ve KB grupları arasında yaş ve cins açısından anlamlı farklılık yoktu ( $p > 0.05$ ). Sol ventrikül hipertrofisi KB grubunda 16 (%42), KG'nda 6 (%15) olguda ( $p < 0.05$ ), SVDF bozukluğu ise KB grubunda 34 (%89), KG'nda 13 (%32.5) olguda saptandı ( $p < 0.001$ ). Kas bandı grubundaki interventriküler septum ( $1.1 \pm 0.32$  ve  $1.0 \pm 0.11$  cm,  $p < 0.01$ ), arka duvar kalınlığı ( $1.1 \pm 0.15$  ve  $1.0 \pm 0.09$  cm,  $p < 0.05$ ) ve sol ventrikül kitle indeksi ( $138 \pm 39.0$  ve  $104 \pm 26.8$  gr/m<sup>2</sup>,  $p < 0.001$ ) KG'na göre anlamlı olarak artmış bulundu. Mitral E akım hızı KB grubunda, KG'na göre daha düşük ( $0.62 \pm 0.18$  ve  $0.85 \pm 0.13$  m/sn,  $p < 0.001$ ), A hızı ( $0.85 \pm 0.13$  ve  $0.73 \pm 0.15$  m/sn,  $p < 0.001$ ) ve A / E oranı ( $1.53 \pm 0.42$  ve  $0.95 \pm 0.32$ ,  $p < 0.001$ ) anlamlı olarak yüksek bulundu. Gene KB grubunda IVRZ ( $221 \pm 19.3$  ve  $93 \pm 15.3$  msn,  $p < 0.001$ ) ve EDZ ( $221 \pm 19.3$  ve  $189 \pm 21.2$  msn,  $p < 0.001$ ), KG'na göre anlamlı olarak uzamış bulundu. Kas bandı grubunda SVH'si olanlarda, olmayanlara göre SVDF bozukluğu daha sık (%100 ve %81,  $p < 0.001$ ) olup, SVH olmayan KB olgularında da SVDF bozukluğu, KG'na göre daha yüksek oranda gözlemlendi (%81 ve %32,  $p < 0.001$ ).

Sonuç olarak; izole miyokardiyal KB varlığının SVH ile yakın ilişkili olduğu; birlikte SVH bulunsun veya bulun-

masın, KB varlığında SVDF bozukluğunun, KG'na göre daha yüksek oranda görüldüğü kanısına varılmıştır. Bulgular KB varlığında SVDF bozukluğunun SVH' sinden bağımsız olarak gelişebildiğini düşündürmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Diyastolik fonksiyon, miyokardiyal kas bandı, sol ventrikül hipertrofisi

Miyokardiyal kas bandı (KB) en sık olarak sol ön inen koroner arterde görülen, ve retrospektif analizlerde %0.5-16 arasında değişen oranlarda bildirilmiş olan, bir koroner anjiyografi ve otopsi bulgusudur (1,18,19). Kas bandının genel olarak, kardiyak prognozu etkilemeyen, rastlantısal bir bulgu olduğu kabul edilmesine rağmen, anjina pectoris, miyokard infarktüsü, malign aritmiler ve ani ölümlerle ilişkili olduğu da öne sürülmüştür (2-4). Miyokardiyal kas bandının tanısı, koroner anjiyografi ile epikardiyal koroner arterlerde ventrikül sistolü sırasındaki daralmanın gösterilmesi, veya postmortem incelemede KB'nın anatomik olarak gösterilmesi yoluyla konulur (2). Kas bandı ile sol ventrikül hipertrofisi (SVH) arasındaki ilişki araştırılmış olmasına rağmen, KB ile sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu (SVDD) arasındaki ilişki üzerinde durulmamıştır. Çalışmamız; a) anjiyografik olarak anlamlı daralma yapan KB varlığı ile SVH arasındaki ilişkinin araştırılmasını, b) KB'nın SVH'dan bağımsız olarak SVDD ile ilişkili olup olmadığının belirlenmesini amaçlamaktadır.

## HASTALAR VE YÖNTEM

**Hasta seçimi:** Çalışma grubumuzu Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesinde 1993-97 yılları arasında koroner anjiyografik olarak, sol ön inen arterde anlamlı ( $\geq$  %60) sistolik daralmaya neden olduğu gösterilen izole miyokardiyal kas bandı (KB) tespit edilen ve anjiyografik olarak sabit aterosklerotik lezyonu olmayan, klinik ve elektrokardiyografik olarak Variant Angina ile uyumlu bulguları olmayan, yaşları 33 ile 68 arasında değişen (yaş ort  $53 \pm$

Alındığı tarih: 31 Temmuz 1998, revizyon 25 Ocak 1999  
Yazışma adresi: Dr. Mehmet Özkan, Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Kadıköy - İstanbul  
Tlf: (0 216) 326 69 69 Fax: (0 216) 339 04 41

9.2 yıl) 38 hasta (36E, 2K) oluşturmaktadır. Kontrol grubu olarak ise koroner anjiyografisi normal olan, yaş ve cins bakımından benzer özellikler taşıyan ve klinik olarak KB grubu ile benzer özellikler taşıyan hastalar arasından seçilen 40 hasta (32E, 8K, yaş ort 52 ± 10.1 yıl, en düşük 27 ve en yüksek 70) alınmıştır.

Çalışmamıza alınan kas bandı olan hastaların %97'si semptomatik olup, 6'sında (%15) kararsız anjina ve 31'inde (%82) kararlı anjina bulunmaktaydı. Gerek KB, gerekse kontrol grubundaki olguların tamamı sinus ritminde idi.

Sol ventrikül hipertrofisi ve /veya SVDD'na neden olabilecek sekonder risk faktörü olan hastalar (sabit lezyonlu koroner arter hastalığı, hipertansiyon, aort darlığı, kardiyomyopatiler, diabetes mellitus, aritmiler, kronik akciğer hastalığı, kollajen doku hastalığı, endokrinopatiler) çalışmaya alınmamıştır.

**Koroner anjiyografi:** Femoral arterden Judkins yöntemi ile gerçekleştirildi. Sineanjiyografi için Siemens Coroscop Hicor sistemi kullanılarak, sırasıyla sol ön oblik, sağ ön oblik, sağ kaudal, horizontal ve sol lateral görüntüler alındı. Koroner anjiyografik değerlendirme, en az 3 görüntü planında, ilgili koroner arter proksimali referans alınarak yapılmış olup, diyastolde normal görünümdeki arteriyel segmentte sistolik daralmaya neden olan kasilma, miyokardiyal KB olarak tanımlandı. Darlık miktarı, total koroner arter çapına oranlanarak yüzde (%) olarak ifade edildi. Elde edilen üç değer ortalaması alınarak, KB derecesi belirlendi.

**Ekokardiyografik inceleme:** M-mod, iki boyutlu ve Doppler ekokardiyografi incelemesinde 3.25 MHz transduserli, ekokardiyografi (Wingmed CFM-800) sistemi kullanıldı. Ekokardiyografik değerlendirme, hastalar sol lateral pozisyonda yatırılarak, parasternal ve apikal görüntülerden gerçekleştirildi. M-mod ölçümleri, Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin önerdiği kriterlere göre yapıldı<sup>(8)</sup>. Sol ventrikül boyutları, interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvar ölçümleri yapıldı. Sol ventrikül kitlesi, Troy ve arkadaşları tarafından tarif edilen formül kullanılarak sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) olarak hesaplandı<sup>(10)</sup>. "Pulsed-wave Doppler" ile "sample-volume", apikal dört boşluk görüntüsünde, mitral kapak anulusunun 0.5 cm üzerinden alınarak, sol ventrikül giriş akımları ölçüldü. Mitral akımdan E, A dalgaları peak akım hızları, A hızının E hızına oranı ve E deselerasyon zamanı (E-DZ) ölçümleri yapıldı. Doppler ve EKG kayıtları eşzamanlı alınarak, aort sistolik akımının bitişinden mitral akımın başlamasına kadar geçen süre izovolumetrik relaksasyon zamanı (IVRZ) olarak hesaplandı. Sol ventrikül hipertrofisi (LVH) tanısı için, duvar kalınlıklarının (>1.2cm) ve /veya sol ventrikül kitle indeksinin (>125 g/m<sup>2</sup>) artışı esas alındı.

Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu (SVDD) tanısı için

A/E(≥1), izovolumetrik relaksasyon zamanı (≥100 msn), E deselerasyon zamanı (≥210 msn) kriterlerinden en az 2'sinin bulunması gereği esas alındı<sup>(27,28)</sup>.

**İstatistiksel Analiz:** Sonuçlar ortalama ± SD olarak ifade edildi. Her iki gruptaki değerlerin karşılaştırılmasında eşlenmemiş Student-t testi kullanıldı. Gruplar arasında oranların kıyaslanmasında ki-kare testi ve Fisher testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için p<0,05 olması kabul edildi.

## BULGULAR

Miyokardiyal KB bulunan olgular (n=216), invaziv kardiyoloji laboratuvarımızda koroner anjiyografi uygulanmış olan olgularımızın %1'ini oluşturmaktaydı. Kas bandı grubunda sol ön inen arterde sistolik daralma ortalaması %72±12 (%60 - %90) olarak belirlendi. Çalışmaya alınan KB olgularının 4'ünde (%10) minimal mitral yetersizliği vardı.

Yaş bakımından KB ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık olmayıp (p>0.05), izole kas bandı olup SVH bulunan (n=16) ve SVH bulunmayanlar (n=22) arasında da yaş bakımından anlamlı farklılık yoktu (53.7 ± 9.1 ve 54.1 ± 10.1, p>0.05). Kas bandı grubundaki kadınlarda (n=2) SVH'si yoktu ve birinde (1/2; %50) SVDD vardı. Aynı grupta erkeklerden ise 16'sında SVH'si (16/36; %44) ve 33'ünde SVDD (33/36; %91) vardı. Kontrol grubunda ise kadınlardan (n=8) 2'sinde SVH (2/8; %25), 2'sinde SVDD (2/8; %25) var iken, erkeklerin (n=32) 4'ünde SVH (4/32; %12) ve 6'sında SVDD (6/32; %18) vardı (Tablo-1). Her iki grupta cinsiyet bakımından farklılık yoktu (kadın/erkek oranı KB grubu için 2/36; %5 ve KG için 8/32; %25; p=0,052) Kas bandı grubu ile kontrol grubu arasında işlem sırasındaki kalp hızı bakımından da anlamlı farklılık bulunmadı (sırasıyla 66±12.4 atım/dk, 68±13.5 atım/dk, p>0.05).

**Sol ventrikül kitlesi ve hipertrofisi,** sol ventrikül hipertrofisi sıklığı KB(+) grupta, kontrol grubuna göre daha yüksek (sırasıyla %42 ve %15, p<0.01) bulundu. Ayrıca KB(+) grupta, kontrol grubuna göre; interventriküler septum (1.1±0.32 cm ve 1.0±0.1 cm,

Tablo 1. Kas bandı (KB) ve Kontrol grubunda (KG), kadın ve erkeklerde sol ventrikül hipertrofisi (SVH) ve sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu (SVDD)

	Kadın				Erkek			
	SVH		SVDD		SVH		SVDD	
	+	-	+	-	+	-	+	-
KB	0	2	1	1	16	20	33	3
KG	2	6	2	6	4	28	6	26

**Tablo 2. Kas bandı (KB) ve kontrol grubunda (KG), sol ventrikül hipertrofisi (SVH) olan ve olmayanlarda Sol ventrikül diastolik disfonksiyonunun (SVDD) dağılımı**

	SVH (+)		SVH (-)	
	SVDD (+)	SVDD (-)	SVDD (+)	SVDD (-)
KB	16	0	18	4
KG	4	2	9	25

$p<0.01$ ), arka duvar kalmıkları ( $1.1\pm 0.15$  cm ve  $1.0\pm 0.09$  cm,  $p<0.05$ ) ve sol ventrikül kitle indeksi ( $138 \pm 39.0$  gr/m<sup>2</sup> ve  $104\pm 26.8$  gr/m<sup>2</sup>,  $p< 0.001$ ) anlamlı olarak artmış idi .

**Sol ventrikül diastolik disfonksiyonu (SVDD)**, kas bandı bulunan olguların 34'ünde (%89), kontrol grubunun ise 13'ünde (%32.5) görüldü ( $p<0.001$ ) (Şekil 1). Kas bandı grubunda SVH olanların (n=16) tamamında SVDD olup (16/16; %100), SVH olmayanların (n=22) ise 18'inde SVDD vardı (18/22; %81). Kontrol grubunda SVH olanların (n=6) 4'ünde SVDD olup (4/6; %66), SVH olmayanların (n=34) ise ancak 9'unda SVDD vardı (9/34; %26) Tablo 2. Buna göre KB grubunda SVH olanlardaki SVDD sıklığı (16/16; %100), KG daki SVDD sıklığı (13 vaka) ile karşılaştırıldığında hem SVH olanlardan (4/6; %66,  $p=0,014$ ), hem de SVH olmayanlardan (9/34; %26,  $p>0,0001$ ) daha sık bulundu. Kas bandı grubunda SVH olmayanlardaki SVDD sıklığı (18/22; %81), KG daki SVDD sıklığı ile karşılaştırıldığında; hem SVH olanlardan (4/6; %66,  $p=0,012$ ) hem de SVH olmayanlardan (9/34; %26,  $p>0,0001$ )

daha sık bulundu. Kas bandı olan grup içinde, SVH olanlar ve olmayanlar, SVDD açısından değerlendirildiğinde, SVH olanlarda, SVH olmayanlara göre SVDD daha yüksek oranda (%100 ve %81,  $p<0.001$ ) bulunmasının yanısıra, KB olup SVH olmayanlarda da SVDD sıklığı , kontrol grubundakine göre daha yüksek (%81 ve %32,  $p<0.001$ ) bulundu. Mitral E akım hızı, KB olanlarda, kontrol grubuna göre daha düşük ( $0.62\pm 0.18$  ve  $0.85\pm 0.13$  m/sn;  $p<0.001$ ), A akım hızı ( $0.85\pm 0.13$  ve  $0.73\pm 0.15$  m/sn;  $p<0.001$ ) ve A akım hızının, E akım hızına oranı ( $1.53\pm 0.42$  ve  $0.95\pm 0.32$ ;  $p<0.001$ ) ise daha yüksek bulundu. Gene, KB grubunda , kontrol grubuna göre izovolumetrik relaksasyon zamanı ( $120\pm 15.2$  ve  $93\pm 15.3$  msn ,  $p< 0.001$ ) ve E deselerasyon zamam da ( $221\pm 19.3$  msn ve  $189\pm 21.2$  msn,  $p<0.001$ ) anlamlı olarak uzamış idi (Tablo 3).

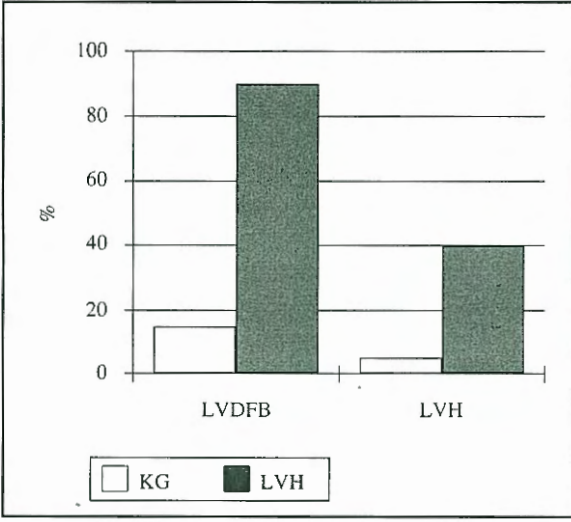
## TARTIŞMA

Miyokardiyal kas bandı , bir koroner arter segmentinin , normal koşullar altında geçmesi gereken epikard yüzeyi yerine, miyokard içerisinde seyretmesi ve bu segmenti çevreleyen kas bandının ventrikül ile birlikte kasılması nedeniyle sistol sırasında basıya uğraması halidir. Kas bandının sistolik basısının söz konusu koroner arter segmentlerinin distalinde iske miye ve nekroza neden olabildiği Thallium-201 miyokard sintigrafisi ile yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir (6,7,9,11-14). Bunun yanı sıra KB'na bağlı

**Tablo 3.**

	Kas Bandı Grubu	Kontrol Grubu	p
Yaş (yıl)	53±9.2	52±10.1	>0.05
TA sistolik	122±12	125±13	>0.05
TA diastolik	73±12	75±10	>0.05
Kalp hızı (/dk)	66±12.4	68±13.5	>0.05
LVDC (cm)	4.8±0.48	4.5±0.50	<0.01
İVS (cm)	1.1±0.32	1.0±0.11	<0.01
LVAD (cm)	1.1±0.15	1.0±0.09	<0.05
LVMİ (gr/m <sup>2</sup> )	138±39.0	104±26.8	<0.001
E velos. (m/sn)	0.6±0.18	0.8±0.17	<0.001
A velos. (m/sn)	0.8±0.13	0.7±0.15	<0.001
A/E	1.5±0.42	0.9±0.32	<0.001
İVRZ (msn)	120±15.2	93±15.3	<0.001
EDZ (msn)	221±19.3	189±21.2	<0.001

LVDC: Sol ventrikül diastol çapı, İVS:İnter ventriküler septum, LVAD: Sol ventrikül arka duvar, LVMİ: Sol ventrikül kitle indeksi, İVRZ: İzovolumetrik relaksasyon zamanı, EDZ: E deselerasyon zamanı



Şekil 1. Kas bandı ve kontrol grubunda, sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu (LVDFB) ve sol ventrikül hipertrofisi (LVH) nin karşılaştırılması (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.01$ ); KG=Kontrol grubu, KB=Kas bandı grubu

olarak her sistolde tekrarlanan basının fazik iske mi / reperfüzyon dönemleri ile seyretmesi nedeniyle miyokardiyal sersemleme (stunning) nedeni olabileceği de bildirilmiştir (12-14).

Kas bandının boyutunun ve kayda değer düzeyde koroner bası nedeni olabilme eğiliminin, muhtemelen anatomik ve fonksiyonel bakımdan bir uzantısı olduğu ventrikül miyokardının hipertrofisi ile ilişkili olduğu değişik çalışmalarda bildirilmiştir (15-17). Serimizde de SVH ve SVKİ ile KB arasında bir ilişkinin varlığı gösterilmiş olup, KB bulunan olgulardaki SVH sıklığı, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek (%42 ve %15,  $p<0.01$ ) bulunmuştur. Buna karşılık KB ile SVH arasında anlamlı bir ilişkinin bulunmadığını öne süren bir çalışma da mevcut (5), ancak bu çalışma olgu bildirisi şeklinde olup, KB ile SVH ilişkisini reddettiler. Otopsi çalışmalarında koroner arteri saran kas bandı segmentinde miyokardiyal fibrozisin arttığı gösterilmesi, miyokard hipertrofisinin uzun dönemde bu bölgede fibroblastik değişikliklere ve miyokardiyal hücre disfonksiyonuna neden olabileceği şeklinde yorumlanmıştır (18,19). Ayrıca bu değişikliklerin, kas bandı içinde kalan koroner arter segmentinde endotelial disfonksiyona neden olarak, sistolik kasılmayı tetikleyebilmesi olasılığı da öne sürülmüştür (20).

Çalışmamızda SVH bulunan KB olgularının (%100) yanı sıra, SVH nin eşlik etmediği KB alt grubunda

da (%81) SVDD'nun kontrol grubuna (%32) göre daha yüksek oranda görülmesi, KB bulunan olgularda görülen SVDD'nun ventrikül hipertrofisi dışında nedenlerle açıklanması gereğine işaret etmektedir. Bu bakımdan KB olgularında görülebilen SVDD'nun SVH'nin yanı sıra, KB'nın neden olduğu tekrarlanan fazik iske mi ve fibrosis ile de ilişkili olması mümkündür. Kas bandına bağlı akım kısıtlanmasının sistol ile sınırlı kalmadığı, özellikle taşikardi sırasında KB'nın kasılma ve gevşeme sürelerinin uzaması nedeniyle, KB kasılmasının koroner dolaşımın ağırlıklı olarak gerçekleştiği faz olan diyastolde de devam edebildiği bildirilmiştir (7,22,23). Noble ve arkadaşları tarafından KB olan hastalarda, atrial pace maker ile kalp hızını artırarak miyokardiyal laktat üretiminin arttığı gösterilmiştir (24). Sol koroner arter sisteminde perfüzyon basıncını etkileyen unsurlardan birinin intramyokardiyal basınç olduğu düşünülürse, SVH varlığının taşikardi sırasında diyastole sarkmış olan KB basısının neden olduğu iske miyi arttırması mümkündür. Sol ventrikül hipertrofisinin varlığı gerek KB nin hipertrofisini kolaylaştırabilmesi, gerekse koroner perfüzyon gradiyentini düşürmesi bakımından iske mi üzerinde belirleyici olabilir. Kronik miyokard iskemisinin sol ventrikülün aktif relaksasyonunu bozarak sol ventrikül diyastolik doluş dinamiğini olumsuz etkilediği bilinmektedir (25, 26). Kendi bulgularımız da önemli akım kısıtlanması yapan KB varlığı ile SVDD arasında, SVH'dan bağımsız bir ilişkinin varlığını destekler görünmektedir. Gerek SVH bulunan, gerekse SVH bulunmayan KB olgularında, kontrol grubuna göre artmış SVDD sıklığının nedeni olabilecek yaşa ve diğer nedenlere bağlı bir fark bulunmamaktadır. Ancak bu durumun nedeninin, KB'nın neden olduğu kronik iske mi mi, yoksa perivasküler primer fibroblastik değişiklikler mi olduğunu söylemek, eldeki bilgilerle mümkün gözükmemektedir.

**Limitasyonlar:** Çalışmamıza %60'ın altında daralmaya neden olan KB olgularının alınmaması, düşük derecede daralma yapan KB ile SVH ve SVDD arasındaki ilişkilerin araştırılmasını önlemektedir. Temel amacımız KB varlığı ile SVDD parametreleri arasındaki ilişkilerin araştırılması olmasına rağmen, bu olguların tümüne eksersiz testi ve miyokardiyal perfüzyon sintigrafisi uygulanmaması nedeniyle miyokard iskemisinin boyutları hakkında ek bilgi veremeyişimiz de bir diğer eksikliğimizdir. Ancak, koroner

artere KB bası sınırı olarak %60 gibi nispeten yüksek bir değer alınışının bu eksiği giderebildiğini düşünüyoruz. Çalışmamız KB olgularında sol ventrikül diyastolik fonksiyonunu araştırırken, KB ile yakından ilişkili olması beklenebilecek sol ventrikül inotropik durumu ( $dp / dt$ ) bakımından bir değerlendirme sunmamaktadır. Koroner anjiyografik değerlendirmenin işlemin bitirilişi ardından yapılması nedeniyle invazif yöntemler ile  $dp/dt$  araştırılmamış,  $dv/dt$  tayinine imkan verebilecek mitral yetersizliğinin olguların büyük bölümünde bulunmayışı nedeniyle Doppler ekokardiyografik yöntemler kullanılmamıştır. Ayrıca mitral yetersizliğinin az vakada ve minimal düzeyde olası nedeniyle SVDD'ununda anlamlı değişikliğe neden olmayacağı düşünüldü. KB bakımından yararlı olduğu kabul edilen negatif inotropik ajanların (Ca antagonistleri ve beta-blokerler) SVDD üzerine kısa dönem etkilerinin SVH bulunan ve bulunmayan olgularda araştırılması da KB basısının ve etkilerinin reversibilitesi bakımından önemli bilgiler sağlayabilirdi.

Kontrol gurubu içerisinde 6 vakada hafif sol ventrikül kitle indeksi artışı tespit edilmiş olup, bu vakaların 60 yaş üzerinde olmaları ortak noktalarıdır. Ayrıca bu vakaların 4 ünde SVDD tespit edildi. Daha önce yapılmış çalışmalarda ileri yaşlarda , yaşlanma ile ilgili miyokardiyal yapısal değişiklikler sonunda sol ventrikül diyastolik doluşunda bozulmalar olduğu gösterilmiştir (29-31). Bunun yanısıra yaşlanma ile birlikte Gardin ve arkadaşları kadında ve erkekte yaş ile ilgili olarak sol ventrikül kitlesinde her yıl yaklaşık 1 gr artış olduğunu göstermişlerdir (32). Bunun haricinde sekonder sistemik veya kardiyak hastalığı olmayan olgularda SVH taramasına ilişkin bir popülasyon çalışmasına rastlanmamıştır.

**Sonuç olarak;** anjiyografik bakımdan önemli daralma yapan, izole miyokardiyal kas bandı bulunan olgularımızda ekokardiyografik olarak gösterilen sol ventrikül hipertrofisi ve sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu sıklığı , koroner anjiyografisi normal olan kontrol olgularımıza göre anlamlı derecede artmış olarak bulunmuştur. Sol ventrikül hipertrofisi bulunmayan KB olgularında da SVDD bulgularının varlığı, bizzat KB varlığının SVDD ile ilişkili olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Bu olgularda ventrikül sistolunun inotropik durumu ile KB kasılma derecesi arasındaki ilişkilerin araştırılması ve uzun süreli ta-

kipler ile kas bandı segmentindeki (anatomik ve patolojik) ve sol ventrikül fonksiyonlarındaki değişikliklerin değerlendirilmesine ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. Laifer LI, Weiner BH: Percutaneous transluminal coronary angioplasty of a coronary artery stenosis at the side of myocardial bridging. *Cardiology* 1991; 79:245-8
2. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD: Myocardial bridges: A review. *Prog Cardiovasc Dis* 1983; 26:75-88
3. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ: The mural left anterior coronary artery strenuous exercise and sudden death. *Circulation* 1980; 62:230-7
4. Farugui AMA, Maloy WC, Felner JM, Schlant RC, Logan WD, Symbas P: Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. *Am J Cardiol* 1978; 41:1305-10
5. Doi YL, Yamada M, Hamashige N, Yonezawa Y, Odawara H, Ozawa T: Myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery without relation to the site of hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1987; 793-5
6. Ciampicotti R, el Garnal M: Vasospastic coronary occlusion associated with myocardial bridge. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988; 14:118-20
7. Chambers JD Jr, Johns JP, Berndt TB, Davee TS: Myocardial stunning resulting from systolic coronary artery compression by myocardial bridging. *Am Heart J* 1994; 128:1036-8
8. Sahn DJ, De Maria, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements . *Circulation* 1978; 58:1072-82
9. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS: Fatal outcome associated with outopsy proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Eur Heart J* 1989; 10:573-6
10. Troy BL, Pombo J, Rackley C: Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation* 1972; 45:602-11
11. Bennett JM , Blomerus P: Thallium-201 scintigraphy perfusion defect with dipyridamole in a patient with a myocardial bridge. *Clin Cardiol* 1988; 11:268-70
12. Mouratidis B, Lomas FE, Mc Gill D: Thallium-201 myocardial SPECT in myocardial bridging. *J Nucl Med* 1995; 36:1031-3
13. Furniss SS, William DO, Mc Gregor CG: Systolic coronary occlusion due to myocardial bridging-a rare cause of ischemia. *Int J Cardiol* 1990; 26:116-7
14. Kochman W, Dabrowski M, Ruzyllo W: Myocardial bridge as an isolated angiographic change in the anterior

descending branch of the left coronary artery. *Kardiol Pol* 1990; 33:27-33

**15. Archrafi H:** Hypertrophic cardiomyopathy and myocardial bridging. *Int J Cardiol* 1992; 37:111-2

**16. Voelker W, Schick KD, Karsch KR:** Myocardial bridges at multiple sites over the left coronary artery in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1989; 23:258-60

**17. Ribeiro Jorge PA, Abdalla LA, Rocha J, Coellio OR:** Associated of myocardial bridging mitral valve prolapse and myocardial hypertrophy. *Arg Bras Cardiol* 1986; 47:259-62

**18. Desseigne P, Tabib A, Loire R:** Myocardial bridging on the left coronary artery and sudden death. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991; 84:511-6

**19. Chiappa E, Vineis C:** Sudden death during a game of soccer in a young adolescent with a myocardial muscle bridge. *G Ital Cardiol* 1993; 23:473-7

**20. Mitsunori J, Kouzou N, Hideo I, et al:** Age relate d change in left and right ventricular filling velocity profiles and their relationship in normal subjects. *Am Heart J* 1993; 126:419-25

**21. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P:** Functional angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging effect of short term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:1637-45

**22. Dottori V, Torre F, Spagnolo S, Fusetti G, Parodi E:** The intramyocardial coronary artery and the muscular bridge. The physiopathological and surgical considerations in a clinical case. *G Ital Cardiol* 1993; 23:787-92

**23. Iversen S, Hake U, Mayer E, Erbel R, Diefenbach C, Oelert H:** Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scand J Thorac Cardio-vasc Surg* 1992; 2682:107-11

**24. Noble J, Bourassa MG, Petitelerc R, Dyrda I:** Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery : normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976; 79:287-91

**25. Visner MS, et al:** Effects of global ischemia on the diastolic properties of the left ventricle in the conscious dog. *Circulation* 71: 616,1985

**26. Heart Disease A:** Textbook of Cardiovascular Medicine ;Chapter 8;258-59. W.B. Saunders Company 1996- Edited by; Eugene Braunwald

**27. Labovitz AJ, Pearson AC:** Evaluation of left ventricular diastolic function: clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights. *Am Heart J* 1987; 114:836-51

**28. Appleton CP, Hatle L, Popp RL:** Relaxation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:426-40

**29. Bonow RO, Vitale DF, Bacharach SL, Maron BJ, Green MV:** Effects of aging on asynchronous left ventricular regional function and global ventricular filling in normal human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:50-8

**30. Zuccala G, Sgadari A, Bernabei R, Carbonin P:** Effect of age and pathology on left ventricular diastolic function: the diagnostic yield of Doppler echocardiography. *J Gerontol A Biol Sci*, 1995 Marc, 50-2

**31. Marantz PR, Tobin JN, Derby CA, Cohen MV:** Age asociated changes in diastolic filling: Doppler E/A ratio is not asociated with congestive heart failure in the elderly. *South Med J* 1994; 87:728-35

**32. Gardin JM, Siscovick, Anton Culver H, et al:** Sex, age and disease effect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free-living elderly. *Circulation* 1995; 91:1739-48