

Treadmill Egzersiz Testinde Geçirilmiş Miyokard İnfarktüsüne Ait Q Dalgası Bulunan Derivasyonlarda ST Segment Yükselmesinin Miyokard Canlılığı ile İlişkisi

Dr. Ayşe Emre PINARLI, Dr. Metin GÜRSÜRER, Dr. Mehmet AKSOY, Dr. Turgut SİBER, Dr. Seyfi USLUBAŞ, Dr. Mustafa YAYLA, Dr. Kemal YEŞİLÇİMEN, Dr. Birsen ERSEK
Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, İstanbul

ÖZET

İnfarktüs alanında canlı miyokard saptanması revaskülarizasyondan fayda görecektir. Miyokard canlılığını belirlemede basit bir yöntem olarak düşünülen treadmill egzersiz testinde geçirilmiş miyokard infarktüsüne (MI) ait Q dalgası bulunan derivasyonlarda ST segment yükselmesinin önemi, yakın dönemde MI geçirmiş ve istirahat elektrokardiyogramında ST segmenti isoelektrik hatta ya da <1.0mm yükselmiş olan 30 olguda incelendi. Canlılık, infarktüsün geçirildiği tarihten itibaren 9±2 hafta içinde egzersiz T1-201 single photon emission kompüterize tomografi (SPECT) ile değerlendirildi. Geç görüntülerde redistribüsyon izlenmeyen (sabit defekt) olgularda T1-201 reinjeksiyon protokolü uygulandı. Tüm olgulara koroner anjiyografi yapıldı. Ventrikülografide bölgesel duvar hareketi 7 segmentik model üzerinden 0-3 arası değerler alan skorlama ile belirlendi. Olgular, egzersizle ST yükselmesi tespit edilenler (grup 1, n=16) ve edilmeyenler (grup 2, n=14) olarak iki gruba ayrıldı. Canlılık, 1. grupta 16 hastada tespit edilirken (% 100), 2. grupta sadece 8 hastada (% 57) saptandı (p<0.01). Ayrıca her iki grup arasında koroner arter hastalığı yaygınlığı açısından anlamlı fark bulunmazken, 1. grupta infarktüsle ilgili arteri (İİA) tıkalı 10 hastanın tümünde, 2. grupta ise İİA tıkalı 6 hastanın üçünde (% 50) distalden kollaterallerce doluş izlendi (p<0.02). Duvar hareketi bozukluğu ise 1. grupta 2. gruba kıyasla anlamlı artmış bulunurken (4.6 ± 1.8'e karşı 3.1±1.2, p<0.02) her iki grupta da sol ventrikül anevrizmasına rastlanmadı. Bu bulgular yakın dönemde MI geçirmiş olgularda, ciddi duvar hareketi bozukluğu görülse dahi, egzersizle ST segment yükselmesinin canlılık ile yakından ilişkisi olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Egzersizle ST yükselmesi, miyokard canlılığı

İnfarktüs alanında miyokard canlılığının belirlenmesi revaskülarizasyondan fayda görecektir hastaların saptanabilmesi açısından önemlidir. Miyokard canlı-

Yazışma adresi: Dr. Ayşe Emre Pınarlı Nailbey Sok. 41/9 Moda Cad. İstanbul

* Bu çalışma XII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi'nde (16-20 Ekim) sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

lığının tespitinde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Duvar hareketi bozukluğu gösteren segmentlerde nitrat (1), ventriküler ektopik vuru (2), egzersiz (3) ya da inotropik ajan sonrası (4) kontraksiyonda düzelme izlenmesi, T1-201 stres-redistribüsyon (5) ve reinjeksiyon sintigrafisi (6), dobutamine stres ekokardiyografisi (4) ve son olarak da fluorine-18 Fluorodeoxyglucose pozitron emission tomografi (F-18 FDG PET) (7) miyokard canlılığını saptamada kullanılan teknikler olmakla birlikte klinikte başvuracağımız testler gerektirdiği teknolojik donanım ve ekonomik yükümlülük gözönüne alınarak belirli bir sıraya uygun seçilmelidir (8-11). Bu açıdan miyokard canlılığını belirlemede kullanılabilecek basit bir yöntem klinikte yaygın kullanım görme olanağına sahip olacaktır. Treadmil egzersiz testinde geçirilmiş miyokard infarktüsüne ait Q dalgası bulunan derivasyonlarda ST yükselmesi birçokları tarafından duvar hareketi bozukluğu olarak değerlendirilse de (12-14) bu bulgunun rezidüel miyokard iskemisi göstergesi olabileceği yolunda da çalışmalar mevcuttur (15,16). Bu doğrultuda çalışmamızda, egzersiz T1-201 single photon emission kompüterize tomografi (SPECT) kullanılarak, yakın dönemde MI geçirmiş ve istirahat EKG'sinde ST segmenti isoelektrik hatta ya da <1.0mm yükselmiş olan 30 olguda, egzersizle gelişen ST segment yükselmesinin infarkt alanında canlı miyokard ile ilişkisi incelenmiştir.

MATERYEL ve METOD

Çalışmaya İstanbul Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Nükleer Kardiyoloji Laboratuvarı'na Temmuz-Aralık 1995 tarihleri arasında başvuran, yakın dönemde MI geçirmiş ve istirahat EKG'sinde ST segmenti isoelektrik hatta ya da <1.0mm yükselmiş olup koroner anjiyografileri yapılabilen 30 olgu alındı.

1. Treadmill egzersiz testi: Egzersiz için Quinton 5000 cihazı kullanıldı. Hastalara maksimal semptomla sınırlı Bruce protokolü uygulandı. Her 3 dakikada bir EKG alındı. Aşırı yorgunluk, dispne ve angor, kompleks ventriküler aritmi ya da hipotansiyon görülünce teste son verildi. J noktasından 80 ms sonra görülen ≥ 1.0 mm ST yükselmesi anlamlı kabul edilirken infarktla ilgili derivasyonlarda ST yükselmesi görüldüğünde egzersize devam edildi. Zirve nabız dakika sayısı ve sistolik kan basıncı kaydedilerek zirve egzersizdeki çift-çarpım değeri hesaplandı.

2. T1-201 miyokard perfüzyon sintigrafisi: AMI tarihinden itibaren 9 ± 2 hafta içinde APEX SPX Cardial Sistem'in (Elsint, İsrail) L şekilli çift-başlı gamma kamerası kullanılarak yapıldı. 90 derece açılanmış iki detektör baş, 400x246mm'lik geniş dikdörtgen görüntü alanına sahip olup her biri ile 3 derecelik aralıklarla 15 sn/frame şeklinde görüntü alındı. Kantitatif analizde Cedars-Sinai Tıp Merkezi tarafından geliştirilmiş kardiyak protokolü içeren APEX SPX Cardial bilgisayar kullanıldı. Zirve egzersizde 3mCi T1-201 injekte edilerek hasta bir dakika daha yürütüldü ve bundan 10 dakika ve 3 saat sonra kayıtlar alındı. Her T1-201 görüntüsü için 20 segmentlik model kullanıldı⁽¹⁷⁾ (Şekil 1). Perfüzyon erken görüntülerde Cedars-sinai sınıflandırılmasına uygun olarak görsel değerlendirildi⁽¹⁸⁾. (0=Normal; 1=Ekivokal defekt; 2=Orta derecede perfüzyon defekti; 3=Ciddi perfüzyon defekti). Skorun ≥ 2 olduğu segmentler anormal kabul edildi. 3 saat sonra alınan görüntülerde redistribüsyon olup olmadığına bakıldı. Stres/redistribüsyon görüntülerde 3/1,3/0,2/1,2/0 skor kombinasyonlarından herhangi birinin saptanması reversibilite lehine yorumlandı⁽¹⁹⁾. Kantitatif değerlendirme erken ve geç görüntülerde defekt yaygınlığını gösteren iki ayrı polar haritanın Cedars-Sinai görsel değerlendirme ile korelasyon gösteren her biri ayrı renkle kodlanmış dört kategoride değerlendirilmesi (1. Normal=normal sınırın > 10 üstünde; 2. Ekivokal defekt=normal sınırın ≤ 10 üstünde; 3. Orta derecede defekt=normal sınırın ≤ 20 altında; 4=Ciddi defekt=normal sınırın > 20 altında) ile beraberinde erken ve geç görüntülerde her bir damar yatağına ait ve toplam anormal piksel yüzdesinin verilmesi ile gerçekleştirildi⁽¹⁸⁾. Redistribüsyon izlenmeyen olgularda 1mCi daha T1-201 injekte edilerek üçüncü kez görüntü alındı.

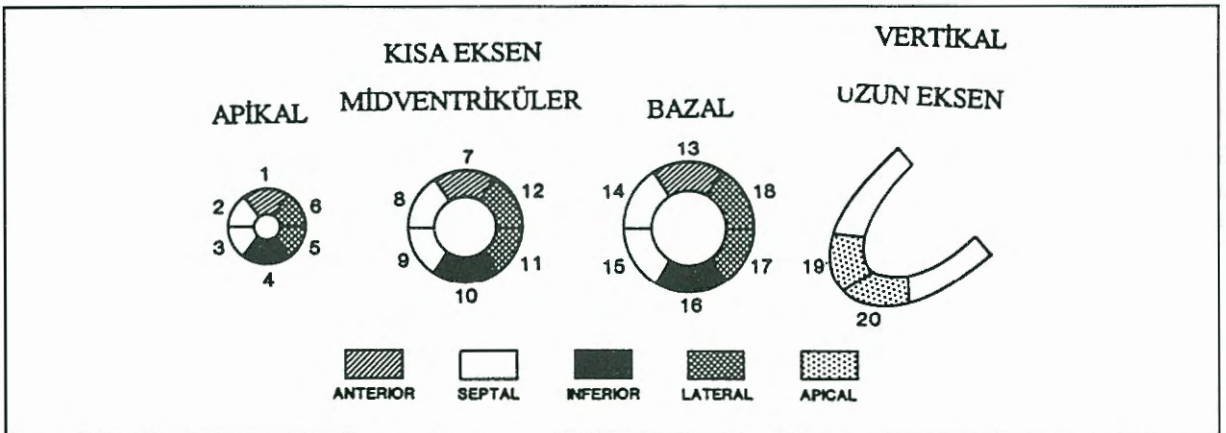
3. Koroner anjiyografi: Phillips Integris H 3000 cihazı kullanılarak Judkins tekniğiyle yapıldı. Koroner anjiyografiler aynı kardiyolog tarafından ve hasta özellikleri bilinmeden değerlendirildi. Kollateral dolaşıma, tıkalı damarın distalden doluşuna göre 0 ile 3 arasında bir skor verilerek kollateral indeks belirlendi⁽²⁰⁾. 0=doluş yok; 1=Epikardiyal koroner damar görülmezsizin yandalların kollaterallerle doluşu; 2=Epikardiyal arterin kısmi doluşu; 3=epikardiyal arterin tam doluşu

30 derece RAO ve 60 derece LAO projeksiyonlarda alınan sol ventrikülogramlar bölgesel duvar hareketlerinin incelenmesinde kullanıldı. Bölgesel duvar hareketi 7 segmentlik model üzerinde 0-3 arası değerler alan skorlama ile belirlendi (21). 0=Normal; 1=hipokinezi (sistolik duvar hareketinde azalma); 2=Akinezi (sistolik duvar hareketinin kaybolması); 3=Diskinezi (paradoksal sistolik ekspansiyon). Segmentlere ait skorlar toplanarak global sol ventrikül disfonksiyonunu gösteren skor hesaplandı. Gerçek sol ventrikül anevrizması için akinezi yada diskinezi gösteren segmentin yanısıra hem sistol hem diyastolde belirgin deformitenin izlenmesi ve bu bölgenin hemen yanında normal kontraktilete gösteren segmentin bulunması gerekmektedir⁽²²⁾.

Olgularımız, egzersiz testinde ST Yükselmesi tespit edilenler (grup 1, n=16, ort.yaş 52 \pm 11 yıl) ve edilmeyenler (grup 2, n=14, ort.yaş 55 \pm 9 yıl) olarak ikiye ayrıldı. Gruplar arasındaki istatistiksel anlamlılık Student-t ve ki-kare testi ile hesaplandı. p<0.05 değerler anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

1. grupta görülen ST yükselmesi ort. 1.6 \pm 0.6 mm idi. 1. grupta 10 hastada (% 63) anterior MI, 6 hastada (% 38) inferiyor MI görülürken, 2. grupta 7 hastada (% 50) anterior MI, 7 hastada (% 50) inferiyor MI mevcuttu. 1. grupta 7 hasta, 2. grupta ise 6 hasta trombolitik tedavi görmüştü. Öte yandan egzersiz testinde göğüs ağrısı gelişmesi açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmazken (% 31'e karşı %



Şekil 1. 20 segmentlik model

Tablo 1. 1. gruptaki hastaların egzersiz Tl-201 SPECT ve anjiyografi sonuçları

| 1. grup | Yaş (yıl) /cins | Q dal-gası | ST yük-selmesi | ST çök-mesi | Angina | Egz. kap. (MET) | çift-çarpım x10 ³ | % stenoz | Kol-lateral indeks | Süre (hafta) | Per-füzyon defekti | Redis-tribüs-yon | Duvar hareketi skoru |
|----------|-----------------|-------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------|--------|-----------------|------------------------------|------------------------|--------------------|--------------|--------------------|------------------|----------------------|
| 1 | 62/E | I,aVL V ₁₋₅ | I,aVL V ₁₋₅ 2mm | - | + | 7 | 24 | LAD %100, LCx%90 | LAD-2 2 | 12 | A,L, S | A,L, S | 5 |
| 2 | 49/E | II,III aVF | III, aVF 1mm | V4-6 | - | 7 | 23 | LCx%80 RCA%90 | | 6 | I,L | I,L | 4 |
| 3 | 43/E | I,aVL V ₁₋₅ | I,aVL V ₁₋₅ 1mm | - | - | 9 | 23 | LAD%90 LCx%99 | | 9 | A,L, S | A,S | 6 |
| 4 | 75/E | II,III, aVF, V ₄₋₆ | II,III, aVF, V ₄₋₆ 1mm | - | - | 7 | 21 | LAD%99 LCx%90 RCA%99 | | 11 | I,L, S | I,L, S | 5 |
| 5 | 56/E | I,aVL V ₁₋₄ | I,aVL V ₁₋₄ 2mm | - | - | 9 | 23 | LAD%90 | | 10 | A,S, Ap | A,S | 6 |
| 6 | 46/E | II,III, aVF | II,III, aVF 1mm | - | - | 6 | 20 | LAD%40 RCA%90 LCx%90 | | 8 | I,L, Ap | I,Ap | 8 |
| 7 | 51/E | II,III aVF, V ₅₋₆ | III, aVF 2.5 mm | - | + | 7 | 22 | LAD%50 RCA %100 LCx%90 | RCA-2 | 7 | I,L | I,L | 4 |
| 8 | 35/E | I,aVL V ₁₋₅ | I,aVL V ₂₋₅ 2mm | - | - | 10 | 26 | LAD %100 | LAD-2 | 6 | A,Ap | A | 5 |
| 9 | 58/E | V ₁₋₄ | V ₁₋₄ 1.5 mm | III, aVF | + | 7 | 20 | LAD%90 LCx%40 | | 9 | A,S | A,S | 3 |
| 10 | 70/E | V ₁₋₄ | V ₂₋₄ 1.5 mm | - | - | 7 | 23 | LAD %100 | LAD-3 | 10 | A,S, AP | A,S, Ap | 3 |
| 11 | 53/E | I,aVL V ₂₋₄ | I,aVL V ₂₋₄ 3 mm | II,III, aVF, V ₆ | - | 9 | 23 | LAD %100 LCx%90 | LAD-2 | 8 | A,S, Ap | A,S | 5 |
| 12 | 38/E | V ₁₋₄ | V ₁₋₄ 1.5 mm | - | - | 10 | 24 | LAD %100 | LAD-3 | 9 | A,S | A,S | 3 |
| 13 | 44/E | I,aVL V ₁₋₄ | I,aVL V ₂₋₄ 2 mm | II,III, aVF, V ₅₋₆ | - | 7 | 20 | LAD %100 LCx%70 | LAD-2 | 6 | A,S, Ap | A,S | 3 |
| 14 | 50/ K | V ₁₋₅ | V ₂₋₅ 1 mm | - | + | 10 | 24 | LAD %100 | LAD-3 | 9 | A,Ap | A | 2 |
| 15 | 55/E | II,III, aVF, V ₅₋₆ | II,III aVF, V ₅₋₆ 1.5 mm | I,aVL V ₂₋₅ | - | 7 | 21 | LAD%40 RCA%99 LCx %100 | LCx-1 | 7 | I,L, S | I,S | 8 |
| 16 | 53/E | II,III, aVF, V ₅₋₆ | II,III, aVF, V ₅ 1 mm | - | + | 7 | 22 | LCx%90 RCA %100 | RCA-3 | 11 | I,L, S | I,L, S | 3 |
| ort. ±SD | 52± 11 | | | | | 7.9± 1.4 | 22± 1.8 | | | | | | 4.6± 1.8 |

(A=anterior, L=lateral, I=inferiyor, S=septal, Ap=apikal)

14,p=AD) ST depresyonu yönünden de iki grup arasındaki fark anlamlı değildi (% 31'e karşı % 36,p=AD). Bunun yanı sıra her iki grup arasında egzersiz kapasitesi ve çift-çarpım açısından da anlamlı fark görülmedi (7.9±1.4'e karşı 8.4±1.8 MET, p=AD;22±1.8'e karşı 23±2.6x 103 NDS x mmHg,p=AD).

İnfarktüs alanında canlılık, 1. grupta 16 hastada tespit edilirken (% 100), 2. grupta sadece 8 hastada (%

57) saptandı (p<0.01). Ayrıca her iki grup arasında koroner arter hastalığı yaygınlığı açısından anlamlı fark bulunmazken, 1. grupta infarktüsle ilgili arteri (İİA) tıkalı 10 hastanın tümünde, 2. grupta ise İİA tıkalı 6 hastanın üçünde (% 50) distalden kollaterallerce doluş izlendi (p<0.02). Duvar hareketi bozukluğu ise 1. grupta 2. gruba kıyasla anlamlı artmış bulunurken (4.6±1.8'e karşı 3.1±1.2,p<0.02) her iki grupta da sol ventrikül anevrizmasına rastlanmadı. Hastaların egzersiz Tl-201 SPECT görüntülemeye

Tablo 2. 2. gruptaki hastaların egzersiz Tl-201 SPECT ve anjiyografi sonuçları

| 2. grup | Yaş (yıl) /cins | Q dalgası | ST yükselmesi (mm) | ST çökmesi | Angina | Egz. kap. (MET) | çift-çarpım x10 ³ | % stenoz | Kol-lateral indeks | Süre (hafta) | Perfüzyon defekti | Redistribüsyon | Duvar hareketi skoru |
|----------|-----------------|-------------------|--------------------|-------------------|--------|-----------------|------------------------------|------------------------------|--------------------|--------------|-------------------|----------------|----------------------|
| 1 | 63/E | II,III aVF | - | - | - | 10 | 26 | RCA%70 LCx%70 | | 7 | I,L | I,L | 1 |
| 2 | 46/E | II,III, aVF, V5-6 | - | I,aVL V2-5 | + | 7 | 18 | RCA%60 LCx%80 | | 8 | I,L | I,L | 2 |
| 3 | 46/E | V1-4 | - | - | - | 6 | 20 | LAD %100 | | 9 | A,S | - | 4 |
| 4 | 61/E | V1-4 | - | - | - | 7 | 23 | LAD%90 RCA%40 | | 12 | A,Ap | - | 3 |
| 5 | 60/E | II,III, aVF | - | - | - | 7 | 25 | RCA%90 LCx%70 | | 12 | I | I | 2 |
| 6 | 63/E | V1-3 | - | - | - | 8 | 21 | LAD %100 | LAD-1 | 10 | A,S | - | 4 |
| 7 | 63/E | V1-5 | - | - | - | 7 | 22 | LAD %100 LCx%80 | | 7 | A,Ap | - | 5 |
| 8 | 69/K | I,aVL V1-5 | - | - | - | 10 | 26 | LAD %100 LCx%70 RCA%60 | LAD-3 | 10 | A,L, S | A,L, S | 4 |
| 9 | 63/E | II,III, aVF | - | - | - | 10 | 23 | LCx %100 | | 9 | I,L | - | 4 |
| 10 | 47/E | I,aVL V1-3 | - | - | - | 10 | 28 | LAD%90 | | 10 | A,Ap | - | 4 |
| 11 | 55/E | II,III, aVF, V5-6 | - | V4-6 | - | 10 | 24 | LAD%60 RCA | RCA-2 | 11 | I,S | I | 3 |
| 12 | 38/E | II,III, aVF | - | V4-6 | - | 10 | 23 | LAD%70 RCA%80 | | 9 | I,S | S | 2 |
| 13 | 44/E | II,III, aVF | - | V5-6 | - | 9 | 25 | LCx%80 RCA%90 | | 6 | I,L | I,L | 3 |
| 14 | 47/E | I,aVL V1-4 | - | II,III, aVF, V4-6 | + | 7 | 23 | LAD%90 RCA%80 LCx%70 | | 12 | A,L, S | A,L, S | 3 |
| ort. ±SD | 55±9 | | | | | 8.4±1.8 | 23±2.6 | | | | | | 3.1±1.2 |

(A=anterior, L=lateral, I=inferior, S=septal, Ap=apikal)

ait ve anjiyografik özellikleri Tablo 1-2'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

İnfarktüs sonrası istirahat EKG'sinde kalıcı ST segment yüksekliği, geniş infarkt alanı ve/veya sol ventrikül anevrizması ile ilişkili olduğundan kötü prognoz düşündürür (23,24). Q dalgası oturmuş derivasyonlarda egzersizle gelişen geçici ST segment yükselmesi ise beraberinde ST çökmesi olsun yada olmasın % 32 sıklıkta görülmüş olup (15) önceleri sol ventrikül anevrizmasına bağlanmasına karşın (25,26) takiben yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir.

Aterosklerotik kalp hastalığı bulunan heterojen hasta gruplarının incelendiği bu çalışmalarda, bölgesel duvar hareketi bozukluğu (12,13), ciddi sol ventrikül

disfonksiyonu (14), miyokard iskemisi (15,16), duvar hareketi bozukluğu ya da perinektrotik iskemi (27,28) geçici ST yükselmesine yol açan nedenler olarak bildirilmişlerdir. Hastaneden çıktıktan 4-6 hafta sonra uygulanacak maksimal semptomla sınırlı egzersiz testi, rezidüel iskemisi bulunan ve revaskülarizasyon için uygun hastaların belirlenmesi açısından önemlidir (29). Egzersiz testinde ST yükselmesi değerlendirilirken incelenen hasta grubu (MI geçirenlerin oranı), istirahat EKG'si, ST yükselmesi için alınan kriter ve Q dalgası bulunan derivasyonlarla olan ilişkisi gözönüne alınmalıdır. Bu doğrultuda istirahat EKG'sinde ST segmenti isoelektrik hatta ya da yakın olan (<1.0 mm yükselme) ve yakın dönemde MI geçirmiş hastaların dahil edildiği çalışmamızda, infarktla ilgili derivasyonlarda ST yükselmesinin tüm olgularda infarkt alanında reversibl iskemi ile ilişkili olduğunun gösterilmesi, bu bulgunun infarkt

alanında canlı dokuya işaret ettiğini düşündürmektedir.

Margonato ve ark. FDG-PET ile miyokard canlılığını değerlendirdikleri çalışmalarında geçici ST segment yükselmesinin infarkt alanında canlı dokuya işaret ettiğini belirlemekle birlikte bu çalışmada ST yükselmesi izlenmeyen olguların infarkt tarihinden oldukça geç dönemde incelenmiş olması önem taşımaktadır (30). Zira Fragosso ve ark. miyokard canlılığı ve infarktüs sonrası geçen süre arasındaki ilişkiyi SPECT ve FDG-PET ile incelemişler, hipoperfüze alanda FDG tutulumu olan hastalarda, metabolik aktivitenin izlenmediği hastalara göre, infarktüs sonrası geçen bu sürenin daha kısa olduğunu ve egzersizle gelişen ST yükselmesinin de infarkt alanında metabolik aktivite izlenen grupta daha sık ortaya çıktığını belirlemişlerdir (31). Dolayısıyla miyokard canlılığı zamanla ilişkili olup yakın tarihli MI'lerinde daha fazla oranda izlenmektedir.

Çalışmamıza sadece yakın dönemde MI geçirmiş hastalar dahil edilmiştir; buna karşın 1. grupta tüm olgularda infarkt alanında canlı doku saptanırken, 2. grupta 14 hastanın 8'inde canlı doku izlenmiştir. Bu da geçici ST yükselmesinin canlılık göstergesi olarak önemine işaret etmektedir. 1. grupta İİA'ı tıkalı tüm hastalarda distalden kollaterallerce doluşun belirlenmesi bu grupta miyokard canlılığının korunmasında rol oynamış olabilir (32). Gerçekten de Fox ve ark., egzersizle ST yükselmesi olan 19 hastanın koroner bypass cerrahisi sonrası patent graft izlenen 11'inde, ST yükselmesi ve angina pektorisin ortadan kalktığını, ancak sol ventrikül fonksiyonunda bir değişiklik görülmediğini bildirmişlerdir (15). Bu konuda daha fazla sayıda hasta grubu ile yeni araştırmalar yapılması gerekmektedir.

Daha önceki araştırmalarda antiiskemik ajanların, özellikle beta blokerlerin kesilmemiş olması miyokard kan akımını ve talyum tutulumunu etkilerken (33), İİA'nın tam tıkalı olduğu ve kollateral doluşun olmadığı olguların incelenmesi (34) de değişik sonuçların bildirilmesine yol açmış olabilir. Çalışmamızda antiiskemik ajanlar 48 saat önce kesilirken, ST yükselmesi olan grupta İİA tam tıkalı tüm hastalarda kollaterallerle retrograd doluş izlenmekteydi. Ayrıca daha eski ve fibrotik infarktlerin çalışmaya dahil edilmemesi gerçek sol ventrikül anevrizmasının hiç bir olguda görülmemesine yol açmış olabilir-

ken, istirahat EKG'sinde ST segment değişiklikleri bulunan hastaların da çalışma dışı tutulması sonucu etkilemiş olabilir.

Bizim sonuçlarımız Margonato ve ark'nın (16,30) yapmış olduğu ve egzersizle gelişen geçici ST yükselmesinin infarkt alanında canlı doku ile bağıntılı olduğunu bildiren diğer iki çalışmayı desteklemektedir. Geçici ST yükselmesi canlılık için özgül olmakla birlikte diğer grupta da hastaların % 57'sinde canlı doku saptanması, ST yükselmesi canlılık için özgül olmakla bildiren diğer iki çalışmayı desteklemektedir. Geçici ST yükselmesi canlılık için özgül olmakla birlikte diğer grupta da hastaların % 57'sinde canlı doku saptanması, ST yükselmesi yokluğunda da infarkt alanında canlılık olabileceğini göstermektedir.

Elde edilen bulgulara dayanarak yakın dönemde MI geçirmiş olgularda, ciddi duvar hareketi bozukluğu görülse dahi, treadmill egzersiz testinde ST yükselmesinin miyokard canlılığı ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Mc Anulty JH, Hattenhauer MT, Roesch J, Kloster FE, Rahimtoola SH: Improvement in left ventricular wall motion following nitroglycerin. *Circulation* 1975; 51: 140-5.
2. Popio KA, Gorlin R, Bechtel D, Levine JA: Postextrasystolic potentiation as a predictor of potential myocardial viability: preoperative analysis compared with studies after coronary bypass surgery. *Am J Cardiol* 1977; 39: 944-53.
3. Rozanski A, Berman D, Gray R, et al: Preoperative prediction of reversible myocardial asynergy by postexercise radionuclide ventriculography. *N Engl J Med* 1982; 307: 212-6.
4. Pierard LA, DeLandsheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus HE: Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1021-31
5. Iskandarian AS, Hakki AH, Kane SA, et al: Rest and redistribution thallium-201 myocardial scintigraphy to predict improvement in left ventricular function after coronary arterial bypass grafting. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1312-6.
6. Dilsizian V, Rocco TP, Freedman NMT, Leon MB, Bonow RO: Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by the reinjection of thallium after stress-redistribution imaging. *N Engl J Med* 1990; 323: 141-6.

7. Tillisch J, Brunken R, Marshall R, et al: Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography. *N Engl J Med* 1986; 314: 884-8.
8. Ladenheim ML, Kotler TS, Pollock BH, Berman DS, Diamond GA: Incremental prognostic power of clinical history, exercise electrocardiography and myocardial perfusion scintigraphy in suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1987; 59: 270-7.
9. Pollock SG, Abbott RD, Boucher CA, Beller GA, Kaul S: Independent and incremental prognostic value of tests performed in hierarchical order to evaluate patients with suspected coronary artery disease. Validation of models based on these tests. *Circulation* 1992; 85: 237-48.
10. Kaul S, Beller GA: Evaluation of the incremental value of a diagnostic test: a worthwhile exercise in this era of cost consciousness? *J Nucl Med* 1992; 33: 1732-4.
11. Osterhuis WP, Niemeyer MG, Kuiper AFM, et al: Evaluation of the incremental diagnostic value and impact on patient treatment of thallium scintigraphy. *J Nucl Med* 1992; 33: 1727-34.
12. Waters DD, Chaitman BR, Bourassa MG, Tubau JF: Clinical and angiographic correlates of exercise-induced ST segment elevation. Increased detection with multiple ECG leads. *Circulation* 1980; 61: 286-96.
13. Gewirtz H, Sullivan M, O'Reilly G, Winter S, Most AS: Role of myocardial ischemia in the genesis of stress-induced ST segment elevation in previous anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1289-93.
14. Stiles GL, Rosati RA, Wallace AG: Clinical relevance of exercise-induced ST elevation. *Am J Cardiol* 1980; 46: 931-6.
15. Fox KM, Jonathan A, Selwyn AP: Significance of exercise-induced ST segment elevation in patients with previous myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 49: 15-9.
16. Margonato A, Ballarotto C, Bonetti F, et al: Assessment of residual tissue viability by exercise testing in recent myocardial infarction: comparison of the electrocardiogram and myocardial perfusion scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 948-52.
17. 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.
18. De Puey EG, Berman DS, Garcia EV: *Cardiac SPECT Imaging*, New York, Raven Press, 1995. p. 54-55.
19. Palmas W, Bingham S, Diamond GA, et al: Incremental prognostic value of exercise thallium-201 myocardial single-photon emission computed tomography late after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 403-9.
20. Cohen M, Rentrop KP: Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary occlusion in human subjects; a prospective study. *Circulation* 1986; 74: 469-76.
21. American Heart Association Committee Report: A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. *Circulation* 1975; 51: 7-12.
22. Meizlish JL, Berger HJ, Plankey M, Errico D, Levy W, Zaret BL: Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984; 311: 1001-6.
23. Bruce RA, Fischer LD, Pettinger Mweiner DA, Chaitman BR: ST segment elevation with exercise: a marker for poor ventricular function and poor prognosis. Coronary Artery Surgery Study (CASS) confirmation of Seattle Heart Watch Results. *Circulation* 1988; 77: 897-905.
24. Lindsay J, Dewey RC, Talesnich BS, Nolan NG: Relation of ST segment elevation after healing of acute myocardial infarction to the presence of left ventricular aneurysm. *Am J Cardiol* 1984; 54: 84-8.
25. Weiner DA, Mc Cabe C, Klein MD, Ryan TJ: ST segment changes postinfarction: predictive value for multivessel coronary disease and left ventricular aneurysm. *Circulation* 1978; 58: 887-91.
26. Chahine RA, Raizner AE, Ishimori T: The clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation. *Circulation* 1976; 54: 209-213.
27. Dunn RF, Bailey IK, Uren R, Kelly DT: Exercise-induced ST-segment elevation. Correlation of thallium-201 myocardial perfusion scanning and coronary arteriography. *Circulation* 1980; 61: 989-95.
28. Sriwattanakomen S, Ticzon AR, Zubritzsky SA, et al: ST segment elevation during exercise: electrocardiographic and arteriographic correlation in 38 patients. *Am J Cardiol* 1980; 45: 762-8.
29. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE: *Acute myocardial infarction. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. An HBJ International Edition*, W.B. Saunders Company, 1992. p. 1270.
30. Margonato A, Chierchia SL, Xuereb RG, et al: Specificity and sensitivity of exercise-induced ST segment elevation for detection of residual viability: comparison with fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1032-8.
31. Fragasso G, Chierchia SL, Lucignani G, et al: Time dependence of residual tissue viability after myocardial infarction assessed by F-18 fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. *Am J Cardiol* 1993; 72: G131-9.
32. Pınarlı AE, Ersek B, Yeşilçimen K, et al: İnfarktüsle ilgili arteri tıkalı hastalarda kollateral dolaşımının miyokard canlılığı ile ilişkisi ve sol ventrikül fonksiyonunun korunmasında önemi. *Türk Kardiyol Dern Arşv* 1996; 24: 97-101.
33. Narahara KA, Craig JT, Hazen JF, Brizendine M, Mena I: The effect of beta-blockade on single photon emission computed tomographic (SPECT) thallium-201 images in patients with coronary disease. *Am Heart J* 1989; 117: 1030-5.
34. Lahiri A, Balasubramian V, Millar-Craig MW, Crawley J, Raftery EJB: Exercise-induced ST segment elevation: electrocardiographic, angiographic and scintigraphic evaluation. *Br Heart J* 1980; 43: 582-8.