

Akut miyokard infarktüsülü hastalarda kollateral dolaşımın klinik, elektrokardiyografik ve anjiyografik parametrelerle değerlendirilmesi

Evaluation of collateral circulation with clinical, electrocardiographic, and angiographic parameters in patients with acute myocardial infarction

Dr. Ergün Seyfeli,¹ Dr. Hüseyin Arıncı,² Dr. Yüksel Çiçek,³ Dr. İbrahim Özdoğru,⁴
Dr. Hayrettin Sağlam,⁵ Dr. Adnan Abacı,⁶ Dr. Fatih Yalçın,¹ Dr. Ali Ergin⁴

¹Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Hatay; ²Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu; ³Özel Uzmanlar Tıp Merkezi, Şanlıurfa; ⁴Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri; ⁵Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyon; ⁶Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Akut miyokard infarktüsülü (AMİ) hastalarda erken dönem kollateral dolaşım (KD) varlığı araştırıldı ve bunun klinik, elektrokardiyografik ve anjiyografik parametrelerle ilişkisi değerlendirildi.

Çalışma planı: Çalışmaya, ilk altı saat içinde başvuran AMİ'li 79 hasta (63 erkek, 16 kadın; ort. yaş 57) alındı. Primer anjiyoplasti öncesinde koroner anjiyografi ile infarktla ilişkili damar, anlamlı darlık ($\geq 50\%$ darlık) saptanan damar sayısı, sorumlu damarda lezyonun yeri (proksimal, orta ve distal) ve KD varlığı kaydedildi. İnfarktla ilişkili damara KD'nin derecesi Rentrop sınıflamasına göre değerlendirildi. İlk altı saat içinde çekilen EKG'lerde Q dalgası varlığı ve resiprokal ST segment değişiklikleri belirlendi.

Bulgular: Otuz bir hastada (%39.2) infarktla ilişkili damara KD görüldü. Sorumlu lezyon 43 hastada (%54.4) sol ön inen (LAD) koroner arter, 11'inde (%13.9) sirkumfleks (Cx) arter, 25'inde (%31.7) sağ koroner arterde (RCA) idi. İlk altı saat içindeki EKG'de, 34 hastada (%43) Q dalgası görülmedi; resiprokal ST segment çökmesine ise 53 hastada (%67.1) rastlandı. Kollateral dolaşım RCA tıkanmalarında, LAD ve Cx tıkanmalarına göre daha fazla görüldü (sırasıyla %60, %32.6 ve %18.2, $p=0.012$). Kollateral dolaşım varlığı ile hipertansiyon ($r=0.226$, $p=0.045$) ve RCA tıkanması ($r=0.309$, $p=0.006$) arasında anlamlı ilişki bulundu. Çokdeğişkenli regresyon analizinde, sadece RCA tıkanmasının KD varlığını öngörmeye bağımsız belirleyici olduğu görüldü ($r=0.377$, $p<0.001$).

Sonuç: Kollateral dolaşım, AMİ'nin erken döneminde, hipertansiyon öyküsü ve RCA tıkanması olan hastaların önemli bir kısmında işlevsel hale gelmektedir. Bu bulgular AMİ'de tedavi seçiminde (invaziv/konservatif) yardımcı olabilir.

Anahtar sözcükler: Elektrokardiyografi; kollateral dolaşım; anjiyografi; koroner dolaşım; hipertansiyon; miyokard infarktüsü.

Objectives: We investigated the presence of collateral circulation (CC) during early period of acute myocardial infarction (AMI) and evaluated its relationship with clinical, electrocardiographic, and angiographic parameters.

Study design: In 79 patients (63 men, 16 women; mean age 57 years) who presented within the first six hours of AMI, coronary angiography was performed before primary angioplasty to determine the infarct-related artery (IRA), the number of arteries with significant stenosis ($\geq 50\%$), localization of stenosis (proximal, middle, or distal), and the presence of CC. The presence of Q waves and reciprocal ST-segment changes were evaluated on initial electrocardiograms. Collateral circulation to the IRA was graded according to the Rentrop scoring system.

Results: Collateral circulation to the IRA was detected in 31 patients (39.2%). Infarct-related artery was the left anterior descending (LAD) coronary artery in 43 patients (54.4%), circumflex (Cx) artery in 11 patients (13.9%), and the right coronary artery (RCA) in 25 patients (31.7%). On initial electrocardiograms, Q wave was absent in 34 patients (43%) and reciprocal ST-segment depression was present in 53 patients (67.1%). Collateral circulation was more common in RCA occlusions than those involving the LAD and Cx arteries (60%, 32.6%, and 18.2%, respectively; $p=0.012$). The presence of CC was significantly correlated with hypertension ($r=0.226$, $p=0.045$) and RCA occlusion ($r=0.309$, $p=0.006$). In multiple regression analysis, only RCA occlusion was found to be an independent predictor for CC ($r=0.377$, $p<0.001$).

Conclusion: In the early period of AMI, collateral circulation becomes functional in a considerable number of patients who have hypertension and RCA occlusion. This may be helpful in choosing between conservative and invasive treatments.

Key words: Electrocardiography; collateral circulation; angiography; coronary circulation; hypertension; myocardial infarction.

Geliş tarihi: 28.07.2005 Kabul tarihi: 11.10.2005

Yazışma adresi: Dr. Ergün Seyfeli, Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, 31100 Antakya, Hatay.
Tel: 0326 - 214 86 61 / 128 Faks: 0326 - 214 49 77 e-posta: eseyfeli@mku.edu.tr

Akut miyokard infarktüsü (AMİ) sonrası prognoz, infarktüs alanının büyüklüğü ve infarktüs bölgesindeki canlı dokunun miktarıyla ilişkilidir. Tehdit altındaki miyokard dokusunun canlı kalmasında koroner arterin aniden tıkanması sonrasında gelişen kollateral dolaşım (KD) önemli rol oynamaktadır.^[1,2] İskemik bölgenin alanını azaltmada, ventriküler anevrizma oluşumunu önlemede, ventrikül fonksiyonunu korumada ve yaşam süresini uzatmada KD'nin rolü bilinmektedir.^[3-5] Kollateral dolaşım, anjiyogenez ve koroner arterlerde tıkanma öncesi ve sonrası oluşan basınç farkına bağlı olarak daha önceden var olan kollateral damarların genişlemesi sonucu oluşmaktadır.^[6,7]

Kollateral dolaşım üzerine diyabetes mellitus,^[8] yaş^[9] ve hiperkolesteroleminin^[10] olumsuz, infarktüs öncesi angina^[11] ve darlık ciddiyetinin^[12] ise olumlu etki gösterdiği bildirilmiştir. Ancak, AMİ'nin erken saatlerinde kollateral dolaşımın ortaya çıkışı üzerine etkili olan faktörler tam olarak belirlenmiş değildir. Ayrıca, kollateral dolaşım varlığı ile ilk altı saat içindeki elektrokardiyografik değişiklikler arasındaki ilişki de çok iyi bilinmemektedir. Özellikle AMİ erken döneminde elektrokardiyografide (EKG) Q dalgasının oluşmamasının KD varlığını tahmin etmede invaziv olmayan bir parametre olarak kullanılabilirliği araştırılmamıştır. Oysa, AMİ sonrasında tıkalı koroner artere kollateral dolaşımın invaziv olmayan yöntemlerle belirlenmesi tedavi protokolünün (konservatif veya invaziv) seçiminde yardımcı olabilir.

Bu çalışmada, primer anjiyoplasti yapılan AMİ'li hastalarda erken dönem kollateral dolaşım varlığı ve bunun klinik, elektrokardiyografik ve anjiyografik parametrelerle ilişkisini araştırmayı amaçladık.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya 1998-2003 yılları arasında AMİ geçiren ve ilk altı saat içinde acil servise başvuran 79 hasta (63 erkek, 16 kadın; ort. yaş 57±13) alındı. Hastaların klinik özellikleri Tablo 1'de gösterildi. Akut miyokard infarktüsü tanısı konan hastalar, kısa özgeçmiş ve fizik muayene sonrasında primer anjiyoplasti için koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Tanı şu ölçütlerden en az ikisinin varlığı ile kondu: Öyküde 30 dakikadan uzun süren tipik göğüs ağrısı, elektrokardiyografide en az iki ardışık derivasyonda 1 mm'den fazla ST segment yükselmesi ve kardiyak enzimlerinde artış olması [kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz miyokardial band (CK-MB) veya troponin]. Daha önce Q dalgalı veya Q dalgasız miyokard infarktüsü (Mİ) geçiren, koroner anjiyoplasti yapılan; anjiyografi görüntüleri yeterli bulunmayan; başvuru sırasında kardiyojenik şok, anjiyografide infarktten sorumlu damarda TIMI ≥2 akımı olanlar ve altıncı saatten sonra başvuran hastalar çalışmaya alınmadı.

Koroner anjiyografi sağ femoral arter yoluyla gerçekleştirildi. Selektif sağ ve sol koroner anjiyografi yapıldı. Selektif koroner anjiyografide TIMI 0-1 akımın görüldüğü infarktla ilişkili artere primer anjiyoplasti ve gerektiğinde stent işlemi uygulandı. Primer anjiyoplasti öncesinde tüm hastalara, 500 mg aspirin, 5000 IU intravenöz heparin ve yükleme dozunda tiklodipin veya klopidoğrel verildi. Tüm hastaların koroner anjiyografileri incelenerek, sorumlu damar, anlamlı darlık (≥%50 darlık görülmesi) saptanan damar sayısı, sorumlu damarda lezyonun yeri (proksimal, orta ya da distal yerleşim) ve kollateral dolaşım varlığı kaydedildi. İnfarktüstten sorumlu artere diğer damardan kollateral dolaşım

Tablo 1. Hastaların temel klinik karakteristik özellikleri

	Sayı	Yüzde	Ort±SS
Yaş	—	—	57±13
Hipertansiyon	31	39.2	—
Diyabetes mellitus	13	16.5	—
Sigara içme	50	63.3	—
Total kolesterol (mg/dl)	—	—	190±41
Trigliserid (mg/dl)	—	—	128±71
HDL kolesterol (mg/dl)	—	—	45±11
LDL kolesterol (mg/dl)	—	—	119±15
İnfarktüs öncesi angina	33	41.8	—
EKG'de Q dalgası yokluğu	34	43.0	—
Resiprokal ST segment değişikliği	53	67.1	—
Kreatin kinaz (CK) (mg/dl)	—	—	3548±2664
Kreatin kinaz miyokardial band (CK-MB) (mg/dl)	—	—	332±276
Ortalama başvuru süresi (saat)	—	—	3.4±1.4

Tablo 2. Rentrop ve ark.nın sınıflaması^[13]

Derece	Özellik
0	Görülebilir herhangi bir kollateral dolaşım yok.
1	Tıkalı damarın yan dalları doluyor, fakat epikardiyal arter dolmuyor.
2	Epikardiyal damar kısmen görülebiliyor.
3	Epikardiyal damar kollateral dolaşım tarafından tamamen dolduruluyor.

Rentrop sınıflamasına göre yapıldı (Tablo 2).^[13] Bir veya daha yukarı derecede akım varlığı kollateral dolaşımın olması lehine değerlendirildi. Primer anjiyoplasti sonrasında tüm hastalarda TIMI 3 akım sağlayacak açıklık elde edildi.

İlk altı saat içinde çekilen EKG’de Q dalgası ve resiprokal ST segment çökmesi olup olmadığı incelendi. Q dalgasının varlığı, tıkalı koroner damar bölgesine uyan derivasyonlarda genişliği ≥ 0.04 saniye, derinliği R dalga boyunun dörtte birinden fazla olması olarak tanımlandı. Bu ölçütlerin bulunması durumu Q dalgası varlığı olarak kabul edildi. Resiprokal ST segment çökmesi, tıkalı damar bölgesinin aksi derivasyonunda ≥ 1 mm ST segment çökmesi olarak tanımlandı. Akut miyokard infarktüsünden 24-48 saat sonra total kolesterol, trigliserid ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyleri ölçüldü. Bu değerlerin yardımıyla düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) değeri hesaplandı. Primer anjiyoplasti sonrası altı saatlik CK, CK-MB takipleri yapılarak zirve CK, CK-MB düzeyleri ve zamanı belirlendi.

İstatiksel analiz. Veriler, SPSS 11.0 Windows istatistik paketi kullanılarak analiz edildi. Sonuçlar ortalama $\pm$ standart sapma olarak hesaplandı. Verilerin karşılaştırılmasında sayısal değişkenler için

Student t-testi, sayısal olmayan değişkenler için ki-kare testi veya Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı. Karşılaştırmalı verilerde korelasyon analizi ve kollateral dolaşımı öngörmek için çok değişkenli regresyon analizi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Yirmi dokuz olguda (%36.7) tek damar, 24 olguda (%30.4) iki damar, 26 olguda (%32.9) üç damar hastalığı saptandı. Sorumlu lezyon 43 hastada (%54.4) sol ön inen (LAD) koroner arter, 11’inde (%13.9) sirkumfleks (Cx) arter, 25’inde (%31.7) sağ koroner arterde (RCA) idi. Sorumlu damarda tıkanıklık, 29 hastada (%36.7) proksimal bölgede, 46 hastada (%58.2) orta bölgede, dört hastada (%5.1) ise distal bölgedeydi. Otuz bir hastada (%39.2) infarktla ilişkili damara KD saptandı (Tablo 3). Kollateral dolaşım, RCA lezyonu saptanan hastalarda LAD ve Cx lezyonu saptananlara göre fazlaydı. Sol ön inen koroner arter lezyonu bulunan 43 hastanın 14’ünde (%32.6), Cx lezyonu bulunan 11 hastanın ikisinde (%18.2) KD saptanırken, RCA lezyonu saptanan 25 hastanın 15’inde (%60.0) KD vardı ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.012$).

Kollateral dolaşım saptanan 31 hastanın 16’sında (%51.6) hipertansiyon, 15’inde (%48.4) RCA tıkanması vardı; bu açıdan KD bulunmayan grupla anlamlı farklılık görüldü (sırasıyla $p < 0.031$ ve $p < 0.002$; Tablo 4). Ayrıca, erken dönemde KD varlığı ile hipertansiyon ($r=0.226$, $p=0.045$) ve RCA tıkanması ($r=0.309$, $p=0.006$) arasında anlamlı ilişki saptandı.

Hastaların önemli bir kısmında ($n=34$, %43.0) ilk altı saat içinde çekilen EKG’de Q dalgası saptanmadı. Bununla birlikte, KD varlığı ile EKG’de Q dalgası ara-

Tablo 3. Hastaların anjiyografik bulguları

Bulgular	Sayı	Yüzde
Lezyon görülen damar		
Sol ön inen koroner arter (LAD)	43	54.4
Sirkumfleks arter (Cx)	11	13.9
Sağ koroner arter (RCA)	25	31.7
Tutulu damar sayısı		
Tek damar	29	36.7
İki damar	24	30.4
Üç damar	26	32.9
Kollateral dolaşım varlığı		
LAD	31	39.2
Cx	14	45.2
RCA	2	6.5
Sorumlu damarda lezyon bölgesi		
Proksimal	15	48.4
Orta	29	36.7
Distal	46	58.2
	4	5.1

Tablo 4. Kollateral dolaşım varlığına göre klinik, elektrokardiyografik ve anjiyografik bulguların dağılımı

	Kollateral dolaşım var (n=31)			Kollateral dolaşım yok (n=48)			p
	Sayı	Yüzde	Ort.±SS	Sayı	Yüzde	Ort.±SS	
Kadın/erkek	6/25	19.4/80.7		10/38	20.8/79.2		0.965
Yaş			58±12			55±12	0.409
Hipertansiyon	16	51.6		15	31.3		0.031
Diyabetes mellitus	3	9.7		10	20.8		0.289
Sigara içme	16	51.6		34	70.8		0.154
Total kolesterol (mg/dl)			189±39			216±199	0.397
Trigliserid (mg/dl)			145±71			115±73	0.097
HDL kolesterol (mg/dl)			45±9			45±11	0.926
LDL kolesterol (mg/dl)			116±33			119±30	0.667
İnfarktüs öncesi angina	16	51.6		17	35.4		0.408
EKG'de Q dalgası yokluğu	13	41.9		21	43.8		0.704
Resiprokal ST segment değişikliği	22	71.0		31	64.6		0.768
CK (mg/dl)			3898±301			3350±265	0.451
CK-MB (mg/dl)			379±313			210±278	0.357
Tek damar	8	25.8		21	43.8		0.231
İki damar	14	45.2		10	20.8		0.059
Üç damar	16	51.6		10	20.8		0.376
Sorumlu lezyon							
Sol ön inen koroner arter	14	45.2		29	60.4		0.094
Sirkumfleks arter	2	6.5		9	18.8		0.052
Sağ koroner arter	15	48.4		10	20.8		0.002

sında anlamlı bir ilişki ($r=0.044$, $p=0.708$) yoktu. Çoklu regresyon analizinde, sadece RCA tıkanması kollateral dolaşım varlığını öngörmeye bağımsız bir belirleyici olarak bulundu ($r=0.377$, $p<0.001$). Kollateral dolaşım varlığı ile yaş ($r=0.097$, $p=0.407$), diyabet ($r=-0.136$, $p=0.229$), sigara içimi ($r=-0.162$, $p=0.153$), resiprokal ST segment çökmesi ($r=0.036$, $p=0.767$) ve infarktüs öncesi angina ($r=0.082$, $p=0.158$) arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Benzer şekilde, Mİ saati ($r=0.100$, $p=0.762$), zirve CK düzeyi ($r=0.078$, $p=0.461$), zirve CK-MB düzeyi ($r=0.044$, $p=0.334$), CK-MB zirve saati ($r=0.116$, $p=0.327$), trigliserid ($r=0.201$, $p=0.098$), total kolesterol ($r=-0.083$, $p=0.505$), HDL kolesterol ($r=-0.011$, $p=0.929$) yönünden de anlamlı bir ilişki yoktu.

TARTIŞMA

Çalışmamızda, AMİ'nin erken döneminde hastaların önemli bir kısmında (%39.2) KD'nin anjiyografik olarak görülebildiği; hipertansiyon varlığının erken dönem KD gelişimi üzerine olumlu etki gösterdiği; özellikle KD'nin RCA tıkanmalarında, diğer koroner damar tıkanmalarına göre daha sık geliştiği ve RCA tıkanmasının KD öngörmeye tek bağımsız belirleyici olduğu saptandı.

Koroner kollateral damarlar, sağlıklı kalpte potansiyel olarak bulunan; ancak, fonksiyonel olmayan damarlar olarak kabul edilmektedir.^[14] Koroner

damarlarda meydana gelen kronik iskemi veya tıkanma kollateral damarları fonksiyonel hale getirmektedir.^[15] Akut miyokard infarktüsünde kollateral dolaşımın rolü ve bunu etkileyen faktörler son yıllarda ilgi konusu olmuştur. Kollateral dolaşımın AMİ'yi takiben haftalar ve aylar içinde artma eğilimi gösterdiği bilinmektedir. Ancak, AMİ'nin erken safhasında kollateral dolaşımın görülme sıklığı konusunda farklı oranlar bildirilmiştir. Antonucci ve ark.nın^[16] çalışmasında AMİ'nin erken döneminde hastaların yaklaşık %22'sinde bulunan KD, bazı çalışmalarda %40 civarında bildirilmiştir.^[17,18] Çalışmamızda olguların %39.2'sinde KD saptandı. Kollateral dolaşım oranlarının çeşitlilik göstermesi, hastaların demografik özellikleri (yaş, diyabet, kardiyojenik şok, sorumlu damar, vb.), çalışmaya alınma ya da dışlanma ölçütleri ve anjiyografi için geçen sürenin farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Koroner arter hastalığında KD oranlarının çok-damar hastalığı, geçirilmiş Mİ, infarktüs öncesi angina, angina pectoris öyküsü ve koroner anjiyografi zamanı tarafından etkilendiği gösterilmiştir.^[19-23] Ayrıca, diyabetes mellitusun kollateral dolaşımı olumsuz etkilediği bilinmektedir.^[8] Ancak, önemli bir kardiyovasküler risk faktörü olan hipertansiyon ile AMİ'de erken dönem KD gelişimi arasındaki ilişki

açık değildir. Kyriakides ve ark.^[24] koroner arter hastalığında sistemik hipertansiyonun KD üzerine olumlu etkisi olduğunu bildirmişler; özellikle hipertansif hastalarda, sol ventriküldeki hipertrofi derecesinin KD'nin artmasında önemli bir faktör olduğunu vurgulamışlardır. Bununla birlikte, bazı çalışmalarda AMİ hastalarında erken dönemde yapılan koroner anjiyografide, KD varlığı ile hipertansiyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.^[9,25,26] Çalışmamızda AMİ'nin erken döneminde KD varlığı, hipertansiyonu olan hastalarda olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek bulundu.

Kollateral dolaşım, infarktla ilişkili damara göre de değişebilmektedir. Özellikle akut RCA tıkanmalarında erken dönemde kollateral gelişiminin diğer damar tıkanmalarına göre daha fazla olduğu gösterilmiştir.^[25] Çalışmamızda da RCA tıkanmalarında KD varlığı (%48.4) Cx ve LAD tıkanmalarına göre istatistiksel olarak daha yüksekti. Bu bulgu, sol sistemden sağ koroner arter sistemine doğru daha fazla KD sağlandığını düşündürmektedir.

Bu çalışmada araştırdığımız bir diğer konu ise, ilk altı saat içinde EKG'de saptanan Q dalgası ile KD arasında ilişki olup olmadığını belirlemektir. Q dalgasının varlığı anormal elektriksel aktivitenin bir göstergesidir ve geri dönüşü olmayan miyokard hasarıyla eş anlamlı değildir. Çünkü, AMİ'de miyokarda meydana gelen nekrotik olmayan patofizyolojik değişiklikler (intramiyoflamentöz ödem, glikojen eksikliği, azalmış adenosin trifosfat konsantrasyonu, vb.) miyokardın normal elektriksel depolarizasyonunu engelleyebilir^[27-30] ve bu da geçici Q dalgalarıyla sonuçlanabilir.^[31] Böylece, koroner arterlerin akut tıkanması sonrasında gelişen KD, etkilenen miyokardın elektriksel fonksiyonunu iyileştirebilir ve anormal Q dalgasının oluşmasını engelleyebilir. Flameng ve ark.^[32] iyi gelişmiş bir KD'nin, %90 darlıklı bir koronerin sağladığına eşit perfüzyon sağladığını bildirmişlerdir. Bir başka çalışmada, akut anterior Mİ sonrası Q dalgası gerilemesi olan hastalarda, yüksek oranda kendiliğinden rekanalizasyon veya iyi gelişmiş KD bulunduğu gösterilmiştir.^[33] Dolayısıyla, akut dönemdeki EKG'de Q dalgasının yokluğu KD'yi tahmin etmede invaziv olmayan bir parametre olarak kullanılabilir ve AMİ'li hastalarda tedavi protokolünün (konservatif veya invaziv) seçiminde yardımcı olabilir. Çalışmamızda hastaların önemli kısmında ilk altı saat içinde çekilen EKG'de Q dalgası saptanmamasına karşın (%43), bunun KD ile ilişkisi anlamlı bulunmadı. Hasta sayımızın ve KD'nin daha sık görüldü-

ğü RCA tıkanmalarının nispeten az olması bu ilişkinin görülmemesinin bir nedeni olabilir.

Koroner kollateraller çoğunlukla intramural yerleşimli olduğundan ve 100 µm'den küçük kollateral-lerin anjiyografik olarak görülmesi mümkün olmadığından kollaterallerin saptanmasında ve fonksiyonel olarak değerlendirilmesinde anjiyografinin duyarlılığı sınırlıdır.^[34,35] Ayrıca, kritik darlık seçiminin görsel olarak yapılması anjiyografik sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. Bu nedenle, daha fazla hastayla yapılan ve KD'nin farklı yöntemlerle değerlendirildiği çalışmalara gereksimin vardır.

Sonuç olarak, AMİ'nin erken döneminde hastaların büyük bir bölümünde KD anjiyografik olarak saptanabilmektedir. Özellikle hipertansiyonlu hastalarda ve RCA tıkanmalarında KD daha sık görülmektedir. Bu durum AMİ'li hastalarda tedavi seçiminde yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Leppo JA, O'Brien J, Rothendler JA, Getchell JD, Lee VW. Dipyridamole-thallium-201 scintigraphy in the prediction of future cardiac events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984;310:1014-8.
2. Moss AJ, Benhorin J. Prognosis and management after a first myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990;322:743-53.
3. Habib GB, Heibig J, Forman SA, Brown BG, Roberts R, Terrin ML, et al. Influence of coronary collateral vessels on myocardial infarct size in humans. Results of phase I thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. The TIMI Investigators. *Circulation* 1991;83:739-46.
4. Hirai T, Fujita M, Nakajima H, Asanoi H, Yamanishi K, Ohno A, et al. Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989;79:791-6.
5. Hansen JF. Coronary collateral circulation: clinical significance and influence on survival in patients with coronary artery occlusion. *Am Heart J* 1989;117:290-5.
6. Meininger CJ, Schelling ME, Granger HJ. Adenosine and hypoxia stimulate proliferation and migration of endothelial cells. *Am J Physiol* 1988;255(3 Pt 2):H554-62.
7. Schaper W. Angiogenesis in the adult heart. *Basic Res Cardiol* 1991;86 Suppl 2:51-6.
8. Abaci A, Oguzhan A, Kahraman S, Eryol NK, Unal S, Arinc H, et al. Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels. *Circulation* 1999;99:2239-42.
9. Kurotobi T, Sato H, Kinjo K, Nakatani D, Mizuno H,

- Shimizu M, et al. Reduced collateral circulation to the infarct-related artery in elderly patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:28-34.
10. Waltenberger J. Impaired collateral vessel development in diabetes: potential cellular mechanisms and therapeutic implications. *Cardiovasc Res* 2001;49: 554-60.
11. Sasayama S, Fujita M. Recent insights into coronary collateral circulation. *Circulation* 1992;85:1197-204.
12. Mason MJ, Walker SK, Patel DJ, Paul VE, Ilsley CD. Influence of clinical and angiographic factors on development of collateral channels. *Coron Artery Dis* 2000;11:573-8.
13. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:587-92.
14. Elayda MA, Mathur VS, Hall RJ, Massumi GA, Garcia E, de Castro CM. Collateral circulation in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985;55:58-60.
15. Cohen MV. The functional value of coronary collaterals in myocardial ischemia and therapeutic approach to enhance collateral flow. *Am Heart J* 1978; 95:396-404.
16. Antoniucci D, Valenti R, Migliorini A, Parodi G, Moschi G, Memisha G, et al. Impact of insulin-requiring diabetes mellitus on effectiveness of reperfusion and outcome of patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004;93:1170-2.
17. Schwartz H, Leiboff RH, Bren GB, Wasserman AG, Katz RJ, Varghese PJ, et al. Temporal evolution of the human coronary collateral circulation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:1088-93.
18. de Boer MJ, Reiber JH, Suryapranata H, van den Brand MJ, Hoorntje JC, Zijlstra F. Angiographic findings and catheterization laboratory events in patients with primary coronary angioplasty or streptokinase therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:1347-55.
19. Perez-Castellano N, Garcia EJ, Abeytua M, Soriano J, Serrano JA, Elizaga J, et al. Influence of collateral circulation on in-hospital death from anterior acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998;31: 512-8.
20. Nakagawa Y, Ito H, Kitakaze M, Kusuoka H, Hori M, Kuzuya T, et al. Effect of angina pectoris on myocardial protection in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction: retrospective clinical evidence of "preconditioning". *J Am Coll Cardiol* 1995;25: 1076-83.
21. Vyssoulis G, Kyriakidis M, Karpanou E, Kyriakidis C, Sfikakis P, Barbetseas J, et al. A prospective angiographic study of the coronary collateral circulation in coronary arterial disease. *Int J Cardiol* 1990; 27:187-91.
22. Hansen JF. Coronary collateral circulation: clinical significance and influence on survival in patients with coronary artery occlusion. *Am Heart J* 1989; 117:290-5.
23. Rentrop KP, Feit F, Sherman W, Thornton JC. Serial angiographic assessment of coronary artery obstruction and collateral flow in acute myocardial infarction. Report from the second Mount Sinai-New York University Reperfusion Trial. *Circulation* 1989;80: 1166-75.
24. Kyriakides ZS, Kremastinos DT, Michelakakis NA, Matsakas EP, Demovelis T, Toutouzas PK. Coronary collateral circulation in coronary artery disease and systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1991;67:687-90.
25. Antoniucci D, Valenti R, Moschi G, Migliorini A, Trapani M, Santoro GM, et al. Relation between preintervention angiographic evidence of coronary collateral circulation and clinical and angiographic outcomes after primary angioplasty or stenting for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;89:121-5.
26. Elsmann P, van 't Hof AW, de Boer MJ, Hoorntje JC, Suryapranata H, Dambrink JH, et al. Role of collateral circulation in the acute phase of ST-segment-elevation myocardial infarction treated with primary coronary intervention. *Eur Heart J* 2004;25:854-8.
27. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975; 56:978-85.
28. DeBoer LW, Ingwall JS, Kloner RA, Braunwald E. Prolonged derangements of canine myocardial purine metabolism after a brief coronary artery occlusion not associated with anatomic evidence of necrosis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1980;77:5471-5.
29. Reimer KA, Hill ML, Jennings RB. Prolonged depletion of ATP and of the adenine nucleotide pool due to delayed resynthesis of adenine nucleotides following reversible myocardial ischemic injury in dogs. *J Mol Cell Cardiol* 1981;13:229-39.
30. Bashour TT, Kabbani SS, Brewster HP, Wald SH, Hanna ES, Cheng TO. Transient Q waves and reversible cardiac failure during myocardial ischemia: electrical and mechanical stunning of the heart. *Am Heart J* 1983;106(4 Pt 1):780-3.
31. Bateman TM, Czer LS, Gray RJ, Maddahi J, Raymond MJ, Geft IL, et al. Transient pathologic Q waves during acute ischemic events: an electrocardiographic correlate of stunned but viable myocardium. *Am Heart J* 1983;106:1421-6.
32. Flameng W, Wusten B, Winkler B, Pasyk S, Schaper W. Influence of perfusion pressure and heart rate on

- local myocardial flow in the collateralized heart with chronic coronary occlusion. *Am Heart J* 1975;89:51-9.
33. Nagase K, Tamura A, Mikuriya Y, Nasu M. Significance of Q-wave regression after anterior wall acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1998;19:742-6.
34. Hirai T, Fujita M, Nakajima H, Asanoi H, Yamanishi K, Ohno A, Sasayama S. Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989;79:791-6.
35. Piek JJ, Koolen JJ, Metting van Rijn AC, Bot H, Hoedemaker G, David GK, et al. Spectral analysis of flow velocity in the contralateral artery during coronary angioplasty: a new method for assessing collateral flow. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1574-82.