

EGZERSİZ STRES TESTİNDE ST-SEGMENT YÜKSELMESİ VE ANJİOGRAFİK BULGULAR

Dr. Hasan GÖK *, Dr. Bayram KORKUT *, Dr. Gülay KORKMAZ *,
Dr. Mehmet TOKAÇ *, Dr. V. Gökhan CİN *, Dr. H. Hüseyin TELLİ *

* S. Ü. T. F. Kardiyoloji ABD,

ÖZET

Bu çalışmamızda, prospektif olarak, egzersiz stres testi (EST) pozitifliği nedeniyle koroner anjiyografi gerçekleştirilen olgularda ST-segment yükselmesinin prevalansını ve EST esnasında ST-segment yükselmesi gösteren geçirilmiş miyokard infarktüsü (GMİ) olan ve olmayan olguları klinik, EST, anjiyografik ve prognostik açıdan karşılaştırmayı amaçladık.

Çalışmaya 16'sı (% 88.8) erkek, 2'si (% 11) kadın 18 olgu alındı (yaş ortalaması 54.1±9.9 yıl). Olguların 12'sinde (% 66.6) GMİ anamnezi vardı, 6'sında (% 34) GMİ yoktu. EST pozitifliği nedeniyle koroner anjiyografi yapılan 210 olgunun 18'inde (% 8.5) ST segment yükselmesi tesbit edildi. Olguların 13'ünde (% 72) anterior, 2'sinde (% 11) inferior, 3'ünde (% 16.6) inferior+anterior derivasyonlarda ST segment yükselmesi belirlendi.

GMİ olan 3 olguda patolojik-Q'nun olmadığı derivasyonlarda ST-segmenti yükseldi. 9 olguda ise ST-segment yükselmesi Q-dalgası olan lokalizasyonunda gelişti. GMİ olan olguların sadece 5'inde (% 41.6) EST esnasında göğüs ağrısı oldu. GMİ olmayan olguların (n=6, % 100) hepsinde EST'de göğüs ağrısı oldu ve 4'ünde anterior, 1'inde

SUMMARY

ST Segment Elevation During Exercise Stress Test And Angiographic Findings

In this study, we aimed to investigate the prevalence of ST-segment elevation during exercise stress test (EST) in patients who underwent coronary angiography because of EST positivity, and to compare the clinical, EST, angiographic and prognostic data of patients with ST-segment elevation in EST with and without prior myocardial infarction (PMI).

Eighteen patients with exercise-induced ST-segment elevation were studied (male: 16 (88.8 %), female: 2 (11 %), mean age 54.1±9.9 years). Of these patients 12 had evidence of PMI. The prevalence of ST elevation was (% 8.5) in 210 patients who underwent coronary angiography because of EST positivity. Thirteen patients (72 %) showed ST elevation in anterior, 2 (11 %) in inferior and 3 (16.6 %) in inferior+anterior leads.

Three of PMI (+) patients showed ST elevation remote from pathological-Q wave, when 9 had ST elevation in the PMI localization. On the other hand, angina occurred during EST in all patients with PMI but in only 5 (41.6 %) of PMI (-) group.

anterior+inferior, I'inde inferior derivasyonlarda ST-segment yükselmesi gelişti. Bu 6 olgunun 4'ünde (% 66,6) hakim ve ciddi lezyon LAD'de idi. Bir olguda ise stenotik koroner arter hastalığı (KAH) yoktu ve bu olgu vazospastik KAH olarak düşünüldü.

EST'de ST yükselmesi gösteren GMİ olan olguların prognostik verilerinden; ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (düşük), sol ventrikül diastol sonu basıncı (yüksek) ve duvar hareket bozukluğu skoru (WMA) (yüksek) GMİ olmayan olguların göre istatistiksel olarak farklı çıktı ($p<0.05$, $p<0.001$, $p<0.05$).

Sonuç: EST esnasında seyrek oluşan ST-segment yükselmesi GMİ bulunan ve bulunmayan olgularda farklı özellikler ifade eder; GMİ bulunan olgularda belirgin iskemi delili yoksa ST-segment yükselmesi infarktüs bölgedeki WMA'na, GMİ bulunmayan olgulardaki ST yükselmesi ise ciddi proksimal KAH'na bağlı gelişir. EST'de ST-segment yükselmesi gelişen GMİ olan olguların olmayanlara göre prognostik verileri daha olumsuzdur.

Anahtar Kelimeler: Egzersiz stres testi, ST-segment yükselmesi, koroner anjiyografi, geçirilmiş miyokard infarktüsü (iskemik kalp hastalığı).

Four of patients with ST elevation but without PMI had ST elevation in anterior leads, 1 in inferior and 1 in inferior+anterior leads. LAD was the most common (66.6 %) localization of coronary heart disease (CHD) and in 1 patient there was no stenosis; ST elevated during EST likely due to vasospasm.

In the comparison according to prognostic data, patients with PMI had statistically significant difference in left ventricular ejection fraction (LVEF) (lower), left ventricular enddiastolic pressure (LVEDB) (higher) and wall motion abnormality (WMA) score (higher) ($p<0.05$, $p<0.001$, $p<0.05$).

In conclusion; ST elevation during EST occurred relatively infrequent, but it shows different properties in patients with and without PMI. In the absence of clear evidence of ischemia, it usually occurred over an area of WMA in patients with PMI. On the other hand, without PMI it was usually associated with severe stenosis of coronary arteries. In the comparison of prognostic data such as LVEF, LVEDP and WMA score in patients with and without PMI, PMI implies greater impairment of regional and/or global left ventricular function rather than extent of underlying CHD or residual ischemia.

Key Words: Exercise stress test, ST-segment elevation, coronary heart disease, coronary angiography.

GİRİŞ

Egzersiz esnasında artan miyokard oksijen talebinin koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle yeterince karşılanamaması; sıklıkla ST-segment çökmesine ve nadiren de ST-segment yükselmesine (% 1-24) sebep olur (1-4). Egzersizle uyarılan ST-segment yükselmesi miyokard infarktüsü geçirmiş ve geçirmemiş hastalarda farklı oranlarda oluşur ve değişik anlam ifade eder (1, 5). Egzersizle uyarılan ST-segment yükselmesi, akut miyokard infarktüsünden (Mi) sonraki ilk 2 hafta içinde egzersiz stres testi (EST) yapılan anterior Mi'lu hastalarda % 30, inferior Mi'lu hastalarda hastalarda ise % 15 oranında belirlenmiştir. Bu oranlar daha sonraki dönemlerde yapılan EST'nde daha düşük (% 8) saptanmıştır (1, 4). Daha önceden miyokard infarktüsü geçirmemiş olgularda EST esnasında ST-segment

yükselmesi çok daha seyrek oluşmakta (% 1) ve ileri derecedeki koroner obstrüksiyona ve/veya koroner vazospazma işaret etmektedir (1, 6). Patolojik-Q dalgası olmayan derivasyonlarda EST sırasında ortaya çıkan ST-segment yükselmesinin, ST-segment çökmesine göre daha ciddi istemiye ve koroner daralmayı gösterdiği ifade edilmiştir (1). Geçirilmiş miyokard infarktüsü (GMİ) olan olgularda EST sırasında Mi geçirilen derivasyonlarda belirlenen ST-segment yükselmesinin ise o bölgedeki duvar hareket bozukluğu, periinfarktüs iskemi veya her ikisine bağlı olarak gelişebileceği bildirilmiştir (1, 6). Bazı çalışmalarda ise, GMİ bulunan ve EST'de ST-segment yükselmesi olan olgularda daha düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ve daha fazla duvar hareket bozukluğu (WMA) bulunmuş ve prognozun daha olumsuz olduğu gösterilmiştir (5, 8).

Biz bu çalışmamızda, prospektif olarak EST pozitifliği nedeniyle koroner anjiyografi gerçekleştirdiğimiz olgularda ST-segment yükselmesinin prevalansını belirlemeyi ve EST esnasında ST-segment yükselmesi gösteren GMİ olan ve olmayan olguların klinik, EST, anjiyografik ve prognostik bulgularını karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Çalışmaya EST'nde ST-segment yükselmesi nedeniyle koroner anjiyografi yapılan 18 olgu alındı. Sol dal bloğu, Wolf-Parkinson-White Sendromu ve kalıcı pacemakeri olanlar, 80 yaşın üstündekiler ve önemli sistemik hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. EST Marquette Electronics Treadmill 50 Hz sisteminde Bruce Protokolü'yle gerçekleştirildi. GMİ olan hastalarda, EST "AHA-ACC Task Force Strateji III" doğrultusunda [EST yapmadan hastaneden çıkarma ve rölatif olarak erken dönemde (4.-6. hafta) EST ile değerlendirme] gerçekleştirildi.

EST pozitifliği belirlenen bütün hastalara per-kutan femoral arter yoluyla ve Seldinger tekniğiyle sol kalp kateterizasyonu ve selektif sol+sağ koroner arteriyografi yapıldı. Biplan ventrikülografi 30° sağ ön oblik (RAO) ve 60° sol ön oblik (LAO) pozisyonlarında, selektif koroner arteriyografi ise multipl projeksiyonda gerçekleştirildi. LVEF area-length metoduyla anjio laboratuvarı digital görüntüleme sistemi (DCI) bilgisayarında, sol ventrikül diyastol sonu basıncı (LVEDB) ise Q-Cath rekorder basınç trasesinden hesaplandı. Koroner arteriyografiler farklı iki kardiyolog tarafından ayrı ayrı değerlendirildi. Herhangi bir projeksiyonda gözlenen \geq % 50 daraltıcı lezyonlar stenotik KAH olarak ele alındı. Sol ana koroner (LMCA), sol ön inen (LAD), sirkumfleks (Cx) ve sağ koroner arterdeki (RCA) en önemli stenotik lezyon kaydedildi. Önemli yan dal lezyonları ilgili damarın lezyonu olarak kabul edildi. WMA biplan (RAO+LAO) ventrikülografide yorumlandı ve herbir segmentteki duvar hareket bozukluğu skorlandı (1: normal, 2: hipokinezi, 3: akinezi, 4: diskinezi, 5: anevrizma) ve her hastanın toplam WMA skoru hesaplandı.

EST esnasında ST-segment yükselmesi olan olguların klinik, EST ve koroner anjiyografi bulguları kaydedildi. EST'de ST yükselmesi gelişen olgular

GMİ olanlar ve olmayanlar olarak gruplandırıldı ve prognostik veriler açısından karşılaştırıldı.

Olguların istatistiksel analizinde, ortalamaların (m±SD) karşılaştırılmasında Student's t testi, gruplar arası ilişkinin değerlendirilmesinde Khi kare testi kullanıldı ve p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

SONUÇLAR

Olguların klinik özellikleri Tablo-1'de verildi. Çalışma grubumuz yaş ortalaması 54.1±9.9 yıl olan 16'sı (% 88.8) erkek ve 2'si (% 11) bayan 18 olgudan oluşmaktaydı. Olguların 12 (% 66.6) tanesinde GMİ öyküsü ve elektrokardiyografi (EKG) bulguları vardı (anterior:7, inferior:3, anterior+inferior:2); 6'sında (% 33) ise GMİ yoktu. Atherosklerotik risk faktörlerinden ilk sırayı 7 (% 38.8) olgu ile sigara içimi alırken, aile anamnezi 5, hipertansiyon (HT) ve obesite 4'er, diabetes mellitus (DM) ve dislipidemi ise 2'ser olguda tesbit edildi.

Çalışma grubunun bazı EST bulguları Tablo-2'de özetlendi. Olguların 13'ünde anterior, 2'sinde inferior, 3'ünde ise anterior+inferior derivasyonlarda ST-segment yükselmesi gelişti. GMİ bulunan olguların 2 tanesinde, EST esnasında oluşan ST-

Tablo 1. Çalışma grubundaki olguların klinik özellikleri

n (olgu sayısı)	18
Yaş (yıl)	54.1 9.9
Cinsiyet (E)	16(% 88.8)
Geçirilmiş MI:	12 (% 66.6)
. anterior	7 (%58)
. inferior	3 (%25)
. anterior + inferior	2 (%16.6)
Atherosklerotik risk faktörleri :	
. HT	4 (%22)
. DM	2 (%11)
. Sigara	7 (% 38.8)
. Dislipidemi	2 (%11)
. Obesite	4 (%22)
. Aile anamnezi	5 (% 27.7)

E:Erkek, MI:Miyokard İnfarktüsü, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus

Tablo 2. Olguların EST bulguları.

No	Yaş (yıl) ve cinsiyet	GMI ve lokalizasyonu	EST esnasında ST yükselmesi olan derivasyonlar	EST'de göğüs ağrısı	Yeterli EST	Maximal egzersiz süresi (dk)
1	34/E	İnferior	DII, III, aVF	-	-	9.48
2	45/E	İnferior	V1-4	+	+	8.18
3	66/E	-	DII, III, aVF	+	+	3.11
4	42/E	anteroseptal	V1-3	-	+	12.22
5	58/E	anteroseptal	V1-4	-	+	4.36
6	42/E	-	V1-4	+	+	11.39
7	63/E	anteroseptal	DII,III,aVF V1-4	-	+	6.19
8	50/E	-	V1-3	+	+	11.39
9	60/E	anteroseptal	DII, III, aVF V5-6	+	+	3.23
10	48/E	anterior	V2-6	+	+	5.29
11	67/K	anterior + inferior	V1-5	-	+	4.23
12	66/E	inferior	V1-3	+	-	3.04
13	67/K	-	DII, III, aVF V1-2	+	+	5.03
14	50/E	infero-pos- terior + ante- roseptal	V1-3		-	5.35
15	58/E	anteroseptal	V1-4		+	3.55
16	55/E	-	V1-5	+	-	3.36
17	58/E	-	V2-3	+	+	6.05
18	46/E	anteroseptal	V1-3	+	+	7.28

EST : Egzersiz stres testi, K: Kadın, dk: Dakika, GMI: Geçirilmiş miyokard infarktüsü

segment yükselmesi GMI bulgularının olduğu derivasyonlardan farklı derivasyonlarda, 2'sinde hem Mi lokalizasyonunda hem de farklı derivasyonlarda idi. Diğer 8 olguda ise EST esnasında ST yükselmesi Mi lokalizasyonunda gelişti. Tipik angina pectoris 11 olguda tesbit edildi [GMI (-) : 6 (% 100); GMI (+) : 5 (% 41.6)]. Dört (% 77.7) olgu ye-

terli düzeyde efor yapamadı ve ortalama egzersiz süresi 6.26 ± 3.06 dakika belirlendi.

Tablo 3'te ise çalışma grubunun koroner anjiyografi bulguları ve uygulanan tedavi yöntemi sunuldu. Olguların 4'ünde (% 22) 1 damar hastalığı (VD), 5'inde (% 27.7) 2 VD ve 8'inde (% 50) 3 VD vardı. Ortalama LVEF 60.38 ± 12.9 olan çalışma gru-

Tablo 3. Olguların koroner anjiyografi bulguları ve tedavi şekli

No	Obstruktif lezyon			LVEF (%)	LVEDB (mmHg)	WMA							Tedavi Şekli	
	LAD	RCA	Cx			RAO					LAO			Skor
						AB	AL	Ap	inf	PB	S	PL		
1	-	%90	-	68	8	-	-	-	H	-	-	-	8	M
2	%85	%50	-	51	10	-	H	H	-	-	-	-	10	PTCA
3	-	-	-	76	8	-	-	-	-	-	-	-	7	M Ca-antag.
4	%100	-	-	54	12	-	Dk	Dk	-	-	-	-	13	M
5	%90	%55	-	53	15	-	Ak	-	H	H	-	-	12	M
6	%98	-	%95	63	12	-	-	H	-	-	-	-	8	KABG
7	%100	%70	-	57	12	-	-	Ak	H	-	-	-	12	PTCA
8	%95	-	-	57	12	-	-	Dk	-	-	-	-	10	PTCA
9	%100	%65	%75	60	14	-	-	H	-	H	-	-	10	KABG
10	%100	%80	%80	48	12	-	-	An	H	H	-	-	13	KABG
11	%100	%100	%55	42	15	-	Ak	Dk	H	H	-	-	15	M
12	%85	%100	%75	71	8	-	-	H	H	-	-	-	9	KABG
13	%70	%90	%80	84	8	-	-	-	-	-	-	-	7	KABG
14	%100	%60	%100	46	15	-	Ak	Ak	H	-	-	-	12	M
15	%90	%95	%100	38	25	-	H	Ak	An	H	-	-	17	M
16	%85	%70	-	75	10	-	-	-	H	-	-	-	8	KABG
17	%98	-	-	80	8	-	-	H	-	-	-	-	8	PTCA
18	%90	%65	%60	64	12	-	-	H	H	-	-	-	9	KABG

LAD : Sol ön inen koroner arter, RCA: Sağ koroner arter, Cx: Sirkumfleks koroner arter, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVEDB: Sol ventrikül diyastol sonu basıncı, WMA: Duvar hareket bozukluğu, RAO: Sağ ön oblik plan verikülografi, LAO: Sol ön oblik plan verikülografi, AB: Anterobazal segment, AL: Anterolateral segment, Ap: Apikal segment, inf: inferior segment, PB: Posterobazal segment, S: Septal segment, PL: posterolateral segment, M: Medikal, KABG: Koroner arter bypass greft operasyonu, PTCA: Koroner anjioplasti.

bumuzda, LVEF \leq % 40 1 olgu (% 5.5), % 40 < LVEF < % 50 3 olgu (% 16.6) ve LVEF \geq % 50 14 olguda (% 77.7) saptandı. Ortalama LVEDB 12 ± 4 mmHg ve WMA-skoru 10.4 ± 2.8 idi. Kardiyoloji-Kardiyovasküler Cerrahi konseyinde 7 olguya koroner bypass (KABG), 4 olguya koroner anjioplasti (PTCA) ve 7 olguya medikal tedavi kararı alındı.

EST esnasında, jeoparalize miyokard dokusuna işaret eden tipik göğüs ağrısı oluşan 11 olgunun

10'unda ciddi KAH tesbit edildi ve re-vasкулярizasyon gerçekleştirildi (7 olguda KABG ve 3 olguda PTCA). EST esnasında göğüs ağrısı tarif etmeyen fakat patolojik-Q bulunmayan derivasyonlarda da ST-segment yükselmesi gösteren bir olguya da PTCA önerildi (no:7). GMi olmayan 1 olguda ise epikardiyal KAH yoktu, vazospastik veya küçük damar hastalığı düşünülerek kalsiyum antagonisti tedavisi başlandı. Diğer 6 olguya ise uygun medikal tedavi önerildi.

GMi olan ve olmayan olguların prognostik verileri Tablo-3'te karşılaştırıldı. GMi bulunan ve bulunmayan olgularda yaş, cinsiyet, ortalama maksimal EST süresi açısından istatistiksel anlamlı fark tesbit edilmezken, WMA-skoru ve LVEDB, GMi bulunan olgularda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek, LVEF istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi.

TARTIŞMA

Çalışmamızda EST pozitifliği nedeniyle koroner anjiyografi gerçekleştirilen ardışık 210 olgudan 18'inde ST-segment yükselmesi (% 8.5 oranında) gelişti. ST yükselmesi olan olguların 12 tanesinde (% 5.7) GMi anamnezi ve EKG bulgusu vardı, 6 (% 2.8) tanesinde ise yoktu. Çalışmamızda ortaya çıkan global ST-segment yüksekliği oranı literatürlerle (1-4) uyumlu iken (% 1-24), Mi geçirmemiş hastalardaki ST-segment yüksekliği oranımız literatürlerde (1, 4) belirtilen oranlardan (% 1-2) hafif derecede yüksek çıktı.

Miyokard infarktüsü geçirmemiş olguların büyük bölümünde, EST esnasında ST-segment yükselmesinden büyük (epikardiyal) koroner damarların proksimal kısımlarının ciddi stenotik lezyonları (10, 11) ve daha seyrek olarak da vazospazm ve/veya ciddi KAH yanında ilave vazospazm (10, 12) tesbit edilmiştir.

Longhurst ve ark. (11), EST'inde ST yükselmesi saptadıkları 46 olguda, anterior derivasyonlardaki ST yüksekliğinin ciddi ve özellikle LAD lezyonu ile yüksek korelasyon (% 86) gösterdiğini, infero-posterior bölge derivasyonlarındaki ST-segment yükselmesinin KAH derecesi ile iyi korelasyon göstermediğini bildirmişlerdir. Fortuin ve Friesinger (13), ST-segment yükselmesi olan 12 olgunun 11 tanesinde ciddi KAH bulmuşlar ve koroner arteriyografideki stenotik lezyonlarla egzersizin uyardığı ST-segment yükselmesi arasında "sebe-sonuç ilişkisi" olduğu sonucuna varmışlardır. Diğer taraftan EST esnasında ST-segment yüksekliği olan derivasyonunun, ST-segment çökmesine göre rölatif olarak spesifik koroner arter lezyonuyla daha uyumlu olduğu ifade edilmiştir (1). Calahine ve ark. da (14) EST'inde ST-segment yükselmesiyle ciddi proksimal LAD lezyonu arasında kuvvetli ilişki be-

lirlemişlerdir. Çalışmamızdaki GMi olmayan 6 olgunun inferior derivasyonlarda ST-segment yükselmesi olan 1'inde (% 16.9) atherosklerotik KAH tesbit edilmedi. Diğer 5 (% 82) olguda ise ciddi stenotik lezyonlar tesbit edildi. Dördünde anterior, 1'inde ise hem anterior hem de inferior derivasyonlarda ST-segment yükselmesi olan bu 5 olgunun 4'ünde hakim ve ciddi lezyon LAD'de idi.

EST esnasında oluşan vazospazmdan α -adrenajik sistemin sebep olduğu vazokonstriksiyon sorumlu tutulmaktadır (10). Yasue ve ark. (15) epinefrinin, anginal atak ile birlikte ST-segment yüksekliğine sebep olduğunu göstermişlerdir. Diğer taraftan α -bloker ajanların vazospastik anginal atakları önlediği ve tedavi ettiği bilinmektedir (10).

Miyokard infarktüsü geçirmiş hastalarda infarktüs lokalizasyonunda belirlenen ST-segment yükselmesinin o bölgedeki WMA'na, periinfarktüs iskemiye veya her ikisine, infarktüs lokalizasyonu dışında oluşan ST-segment yükselmesinin ise ciddi stenotik ve/veya vazospastik KAH'na bağlı olabileceği bildirilmiştir (2, 3, 7). ST-segment yükselmesiyle ventriküler anevrizma ilişkisi ilk olarak 1963 yılında ifade edilmiştir (16). Haines ve ark. (8) infarkt genişliği ve buna bağlı gelişen WMA ile ST-segment yükselmesi arasında doğru orantılı bir ilişki saptamışlardır. ST-segment yükselmesi ve GMi bulgusu olan olguların 4'ünde GMi lokalizasyonu ile ST-segment yüksekliği tamamen uyumlu değildi. Bu dört olguda ve geçirilmiş anteroseptal Mi (no:18) bulunan fakat sol ventrikül fonksiyonları (LVEF: %64, LVEDB: 12 mmHg, WMA-skoru: 9) rölatif olarak iyi bulunan bir hastada egzersizle oluşan ST-segment yükselmesinin iskemiye bağlı geliştiğini düşündük. GMi bulgusu belirlenen 7 olguda ise ST-segment yüksekliğine WMA'nun sebep olduğu kanaatine vardık.

GMi olan olguların tümünde EST esnasında ST-segment yüksekliği gözlenmemektedir; EST esnasında ST-segment yükselmesine, özellikle LAD lezyonu sonucu gelişen ön duvar MI'larında diğer koroner arter lezyonlarından daha fazla rastlanmaktadır (8). Çalışmamızda EST'de ST-segment yüksekliği ve GMi bulgusu olan olguların 7'sinde izole anterior, 2'sinde inferior+anterior, 3'ünde izole inferior Mi bulgusu saptadık.

Tablo 4. GMİ olan ve olmayan olguların prognostik verileri.

	GMİ (+) (n=12)	GMİ (-) (n=6)	P
Yaş (yıl)	53±10.4	56.3±9.5	AD
Cinsiyet (E)	5 (%83)	11 (%91.6)	AD
Ort LVEF (%)	54.3±10.1	72.5±10.3	p<0.05
Ort. LVEDB (mmHg)	13.16±4.5	9.6±1.9	p<0.001
Ort. WMA-skoru	11.6±3.4	8±1	p<0.05
Ort. Max.EST süresi (dk)	6.8±4	6.7±3.7	AD

GMİ: Geçirilmiş miyokard infarktüsü, WMA: Duvar hareket anormalliği, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVEDB: Sol ventrikül diyastol sonu basıncı, EST: Egzersiz stres testi.

Bazı çalışmalarda ise GMi ve EST'de ST-segment yükselmesi bulunan olguların daha düşük LVEF ve daha fazla WMA'na sahip olduğu gösterilmiştir (5, 8). Bruce ve ark. nın (5) Seattle ve CASS çalışmalarının sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında; EST esnasında oluşan ST-segment yükselmesiyle geçirilmiş Mi, sol ventrikül disfonksiyonu ve kalp yetmezliği arasında çok belirgin doğru orantılı bir ilişki saptadılar. Aynı çalışmada, bu grup hastalarda ST-segment yükselmesinin kötü prognozu ve kardiyak olay artışı işaret ettiğini belirlemişler, fakat ST-segment yükselmesinin bağımsız bir risk faktörü olduğunu da isbat edememişlerdir. Haines ve ark. (8) komplike olmayan 241 GMi olan olguya infarktüstten sonraki 2. haftada EST yaptıkları çalışmalarında, egzersizle oluşan ST-segment yükselmesinin; infarktüs alanı genişliği, transmural Mi, patolojik-Q prevelansı, sebat eden iskemik perfüzyon defektleri, pik-kreatinin fosfokinaz yüksekliği, LVEF düşüklüğü, akciğer talyul uptake artışı ve WMA fazlalığı ile daha anlamlı doğrusal orantılı bir ilişki gösterdiğini tesbit etmişlerdir. Aynı çalışmada 5 yıllık mortalitenin GMi bulunan ve EST'de ST-segment yüksekliği olan olgularda daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Bizim çalışmamızdaki GMi olan olgularda ortalama pik egzersiz süresi daha kısa olmasına rağmen fark anlamlı değildi. WMA-skoru, LVEF ve LVEDB ise GMi olan olgularda olmayanlara göre, literatürlerle (5, 8) uyumlu bir şekilde istatistiksel olarak anlamlı oranda farklı bulundu ($p<0.05$, $p<0.001$, $p<0.05$).

Miyokard infarktüsü geçirmiş olan hastalarda spesifik iskemi belirtileri (angina, talyum defekti, ST-segment çökmesi, vb) olmadan, patolojik-Q dalgasının bulunduğu derivasyonlarda ortaya çıkan izole ST-segment yüksekliği ne miyokard iskemisini ve ne de yaygın KAH'nı ifade eder (1, 8). Bu bilgiler ışığında ve nükleer kardiyak inceleme imkanımızın olmayışı dikkate alınarak olgularımız değerlendirildi. EST esnasında tipik göğüs ağrısı, ST-segment çökmesi ve/veya patolojik-Q bulunmayan derivasyonlarda ST-segment yükselmesi gelişen olgulara revaskülarizasyon önerdik (4 olguya PTCA, 7 olguya KABG). Spesifik iskemi bulguları gelişmeyen bu olgulara ise, revaskülarizasyon önermedik. EST'de göğüs ağrısı olan fakat epikardiyal koronerleri normal bulunan olguya (no:3) kalsiyum kanal blokleri, revaskülarizasyon önerilmeyen diğer olgulara ise uygun medikal tedavi verildi.

Sonuç olarak; EST esnasında oluşan EKG değişikliğinin sıklığını, olası sebeplerini ve klinik-prognostik önemini bilmek klinisyen için oldukça önemlidir. Çünkü bu invazif olmayan yöntemlerle elde edilen bulgularla, KAH olan hastalara daha rasyonel bir yaklaşımda bulunmak mümkündür. EST esnasında ve/veya sonrasında ST-segment yükselmesi daha seyrek gelişmektedir ve GMi olan ve olmayan olgularda farklı anlamları vardır. GMi olmayan ve EST'de ST-segment yükselmesi olan hastalarda; öncelikle ciddi proksimal stenotik KAH ve daha seyrek olarak da vazospastik bir fenomenden şüphelenilmelidir. GMi olan olgularda EST'de olu-

şan ST-segment yüksekliğinden ise öncelikle infarktüs bölgesindeki WMA'ğu ve ikincil olarak iskemi (perifarktüs ve/veya diğer miyokard alanlarında) sorumludur. Diğer taraftan, GMi bulunan olguların prognostik verileri (LVEF, LVEDB,

WMA skoru) olmayanlara göre daha olumsuzdur; bu sebeple tanı, takip ve tedavide daha titiz yaklaşım gerektirir. Spesifik iskemi belirtileri olmayan ve GMi lokalizasyonunda izole ST-segment yüksekliği gösteren olgulara invazif tanı ve tedavi yaklaşımları gerekli olmayabilir (8).

KAYNAKLAR

1. Chaitman B. Exercise stress testing. In: Braunwald E. (ed). Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 161-79.
2. Gören MT, Kaymaz C, Nişanı Y, Adalet K, Koylan N, Meriç M. Egzersiz testi sırasında ortaya çıkan ST-segment yükselmesinin önemi (bir vaka nedeniyle). T Klin Kardiyoloji, 1991; 4: 145-7.
3. Chanine RA, Raiznez AE, İshimori T. The clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation. Circulation 1976; 54: 209.
4. Bruce RA, Gey GO, Cooper MN, Fisher LD, Peterson DR. Seattle Heart Watch: Initial clinical, circulatory and electrocardiographic responses to maximal exercise. Am J C Cardiol 1974; 33: 459.
5. Bruce RA, Fisher LD, Pettinger M et al. 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.
6. Specchia G, deServi S, Falcone C et al. Coronary arterial spasm as a cause of exercise-induced ST-segment elevation in patients with variant angina. Circulation 1979; 59: 948.
7. Waters DB, Chaitman BR, Baurassa MG, Tubau JF. Clinical and angiographic correlates of exercise-induced ST-segment elevation. Increased detection with multipl ECG leads. Circulation 1980; 61: 286.
8. Haines DE, Beller BA, Watson DD et al. Exercise-induced ST-segment elevation two weeks after uncomplicated myocardial infarction: contri buting factors and prognostic significance. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 996-1003.
9. ACC/AHA Task Force on Early Management of Acute Myocardial Infarction: Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 249.
10. SPecchia G, De Servi, Falcone C, et al. Significance of exercise-induced ST-segment elevation in patients without myocardial infarction. Circulation 1981; 631 (1): 46-52.
11. Longhurst JC, Kraus WL. Exercise-induced ST elevation in patients without myocardial infarction. Circulation 1979; 60:616.
12. Waters DD, Chaitman BR, Dupras G, Theroux P, Mizgala HF. Coronary artery spasm during exercise in patients with variant angina. Circulation 1979; 59: 580.
13. Fortuin NJ, Friesinger GC. Exercise-induced ST-segment elevation. Clinical, electrocardiographic and arteriographic studies in twelve patients. AM J Med 1970; 49: 459.
14. Calahine RA, Raegner AE, Iochimori T. The clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation. Circulation 1976; 54: 209.
15. Yasue H, Omote S, Takizawa A, Nagano M, Miwa K, Tanaka S. Circadian variation of exercise capacity in patients with Prinzmetal's variant angina: role of exercise-induced coronary arterial spasm. Circulation 1979; 59: 938.
16. Bruce RA, Blackman JR, Jones JW, Strait G. Exercise testing in adult normal subjects and cardiac patients. Padiadrics 1963; Part II: 742.