

# Non-Q Wave Miyokard İnfarktüsleri

**Dr.Aykut AYKIN, Prof.Dr.Olcay SAĞKAN**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Kliniği, SAMSUN

Miyokard infarktüslerinden sonra elektrokardiyografik olarak ortaya çıkan ST segmenti ve T dalgası değişiklikleri ile anormal Q dalgaları, miyokard infarktüslerinin eskiden beri bilinen klasik belirleyicileridir. Bilindiği gibi bulunduğu derivasyonda 40 milisaniyeden uzun süren ve aynı derivasyondaki R dalgası amplitüdünün %25'inden daha derin olan Q dalgaları anormal Q dalgaları olarak kabul edilirler ve nekroza uğrayan miyokard bölgesini gösterirler. Akut miyokard infarktüslerinden sonra hastaların bir kısmında anormal Q dalgası gelişimi gözlenirken, bir kısım hastada bu dalgaların gözlenmemesi, Q dalgalarının nasıl geliştiği ve klinik önemi üzerine çeşitli tartışmaları gündeme getirmiştir.

## Q DALGASININ GELİŞİMİ

Akut miyokard infarktüslerinden sonra Q dalgası gelişimine ilişkin değişik görüşler mevcuttur. Bir hipoteze göre, transmural miyokard nekrozu sonrası infarktüs alanı elektriksel olarak uyarılabilirliğini yitirir ve epikardiyuma yerleştirilen elektrodlar intrakaviter negatif potansiyelleri kaydedebilirler. Buna karşın eğer nekroz subendokardiyal ise, bu bölge elektrokardiyografik olarak sessiz olduğundan normal Q dalgası dışında, anormal bir Q dalgası izlenmez. Çünkü miyokardın kalan kısmı sağlamdır ve epikardiyuma yerleştirilen elektrodlar intrakaviter negatif potansiyelleri kaydetmezler (1).

Q dalgası oluşumuna dair diğer bir tez, Wilson ve ark. (2) nin öne sürdüğü "Subepikardiyal Gecikme" hipotezidir. Bu hipoteze göre, nekroze miyokard dokusu elektriksel uyarı iletemez,

ancak nekroze doku çevresindeki sağlam miyokard elektriksel uyarının pasif iletimini sağlar ve uyarı nekroze doku çevresinden dolaşarak subepikardiyal alana belli bir gecikmeyle ulaşır. Nekroz alanı ne kadar büyükse subepikardiyal gecikme o kadar fazla olur ve sonuçta oluşan Q dalgası daha belirginleşir. Daniel ve ark (3) nin çalışmasında sadece subepikardiyal uyarı gecikmesi olan hastalarda Q dalgası varlığının gösterilmesi bu hipotezi desteklemektedir.

## Q DALGASININ KLİNİK ANLAMI VE NON-Q WAVE MİYOKARD İNFARKTÜSÜ TANISI

Uzun yıllar elektrokardiyografik olarak anormal Q dalgasının varlığı "Transmural Miyokard infarktüsü" olarak yorumlanırken, Q dalgası olmayan miyokard infarktüsleri "Nontransmural veya Subendokardiyal Miyokard İnfarktüsleri" olarak yorumlandı. Daha sonraki yıllarda Durrer (4) çapı bir santimetre veya daha büyük olan miyokard infarktüslerinde Q dalgası varlığını gösterirken, Raunio (5) subendokardiyal miyokard infarktüsü tanısı alan hastalarda Q dalgası insidansını %40 buldu. Savage (6) ise otopsi ile subendokardiyal miyokard infarktüsü tanısı alan hastaların %50 sinde Q dalgası varlığını gösterdi. Bu bulgular Q dalgası varlığının her zaman transmural miyokard infarktüsü ile birlikte olmadığını gösterdi.

Miyokard infarktüslerinin elektrokardiyografik olarak Q dalgası varlığı veya yokluğuna göre "Q Wave Miyokard İnfarktüsü" veya Non-Q Wave Miyokard İnfarktüsü (NQMI)" sınıflandırılması 1970'li yıllarda ortaya çıkan bir eğilimdir. Son yıllarda yapılan çalışmalar bu sınıflamanın kısa ve uzun dönemli prognoz ile tedaviye yaklaşım açısından daha uygun olduğunu göstermektedir (7-11).

Geliş Tarihi: 28.1.1989 Kabul Tarihi: 5.4.1989

Yazışma Adresi: Dr.Aykut AYKIN  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Dahiliye Kliniği, SAMSUN

*Türkiye Klinikleri KARDİYOLOJİ Cilt 2, Sayı 3, Temmuz 1989*

NÖM'terinin klinik ve laboratuvar bulguları ÖM'terinden farklı özellikler gösterir. NQMI tanısı şu 3 kriter ile konulur (7,9,11,12).

1) En az 20 dakika süren ve nitratlarla geçmeyen tipik göğüs ağrısı,

2) Serum Kreatin Kinaz-MB (CK-MB) izoenzimi düzeylerinde artış,

3) Çekilen seri elektrokardiyogramlarda miyokard infarktüsü için tipik ST ve T değişiklikleri gözlenirken, anormal Q dalgalarının gözlenmemesi.

NÖM'lerinde nekroz alanı ÖM'lerine nazaran daha küçüktür ve sol ventrikül fonksiyonlarının seyri daha iyidir. Nekroz alanının daha küçük oluşu sonucu CK-MB izoenziminin pik değerleri belirgin olarak düşük, pik zamanı ise erkendir. Bu farklılık tutulan koroner artere göre değişiklikler gösterebilir. Sol anterior descending ve sağ koroner arter tutulumu olan her iki grup miyokard infarktüsü hastada CK-MB pik düzeyleri ve pik zamanı arasındaki fark anlamlı iken, bu fark sol sirkümfleks arter tutulumu olanlarda anlamlı bulunmamıştır (7,9). Krone ve ark. (8) CK-MB düzeyleri yanında SGOT ve LDH enzimlerinin pik düzeylerinde NQMI'lü hastalarda ÖM'lü hastalara nazaran anlamlı şekilde düşük olduğunu bildirmişlerdir.

NÖM'lerinin farklı patofizyolojik mekanizmalarla oluştuğu görüşü bu hastalarda anjiyografik çalışmaların yoğunlaşmasına neden olmuştur. Yapılan çalışmalarda NÖM'lü hastalarda tam tıkalı koroner arter sıklığı ilk 24 saatte ve ilk 2 hafta içinde ÖM'lü hastalara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (7,9,13,14). NÖM'lü hastalarda koroner arterlerin tam tıkanıklığının daha az görülmesi, bu tür infarktüslerin patogenezinde tıkanmanın tek sorumlu faktör olamayacağı, bunun yanında başka bazı faktörler olması gerektiği düşüncesini getirmiştir. Bu konuya ileride tekrar değineceğiz.

NÖM'lü hastalarda Talyum-201 ile yapılan sintigrafik çalışmalar incelendiğinde, infarktüs alanı içinde Talyum defekti görülme sıklığının ÖM'lü hastalara nazaran anlamlı olarak düşük olduğu ve akciğerlerin Talyum tutulumunun ÖM'lü hastalarda anlamlı olarak arttığı bildirilmiştir (7,9). ÖM'lü hastalarda akciğerlerin

Talyum tutulumunun daha yüksek oluşu, bu hastaların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlarının daha düşük olmasına bağlanmıştır.

Her iki grup miyokard infarktüsü hastaların ventriküler aritmi prevalansları incelendiğinde, NQMI'lü hastaların uzun süreli izlemlerinde ani aritmojenik ölüm riskinin daha yüksek olduğu ve bunun artmış olan reinfarktüs riskine bağlı olabileceği bildirilmiştir (15-17). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan NQMI'lü hastalarda ventriküler aritmi prevalansının anlamlı olarak yüksek bulunması bu düşüncüyü desteklemektedir (7,9). Her iki grup hasta miyokard infarktüsünden sonra çıkış öncesi ekzersiz testine alındığında, ekzersiz sırasında ortaya çıkan ST segmenti yükselmeleri eşdeğerde bulunurken, ST segmenti çökmeleri ve ekzersizin sonlandırılmasına neden olan anjinal ağrı sıklığı NQMI grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (7).

Son olarak, her iki grup infarktüsü hastalarda ağrı başlamadan önce ve sonra ekokardiyografik olarak saptanabilen duvar hareketi bozukluklarının NQMI'lü hastalarda daha hızlı düzeldiği bildirilmiştir (18,19).

## NON-Q WAVE MİYOKARD

### ENFARKTÜSLERİNİN PATOGENEZİ

NÖM'lerinde infarktüs alanının daha küçük, sol ventrikül fonksiyonlarının ise daha iyi olmasına karşın, uzun dönemde bu prognostik avantajın yitirilmesi ve ÖM'lerine göre daha fazla klinik instabilite gözlenmesi, bu tür miyokard infarktüslerinin farklı bir patogenezi olduğu düşüncesini gündeme getirmiştir. Anjiyografik çalışmalarda NÖM'lerinde koroner arterlerin tam tıkanıklığının daha az görülmesi ve bu hastalarda kollateral dolaşımın daha iyi olması bu düşüncüyü desteklemiştir. Bugün NQMI patogenezi açıklamaya yönelik iki hipotez mevcuttur:

#### 1) Uzamış Spazm Hipotezi

Bu hipoteze göre, koroner arterlerde uzun süren spazmlar arterin çeşitli bölgelerinde trombotik tıkanıklıklar oluşturur. Ancak oluşan bu

trombotik tıkanmalar yeterince stabilize olamazlar veya doğuştan daha aktif olan fibrinolitik sistem ile kısa sürede yıkılırlar. Bu yıkıma bağlı erken reperfüzyon sonucu infarkt alanı beklenenden daha küçük olur (9,20).

## 2) Alternatif Reflow Hipotezi

Bu hipoteze göre, başlangıçta kısmen tıkalı koroner arterler baza! koşullarda miyokardın oksijen gereksinimini karşılayabilirler Buna karşın, miyokardiyal oksijen gereksiniminin arttığı durumlarda yeterli perfüzyonun geçici olarak sağlanamaması NQMI gelişimine neden olur. Bu hastalarda iyi gelişmiş kollateral sistemi erken dönemde reperfüzyona ve infarkt alanının daha küçük olmasına neden olur (7,9,13).

## NON-Q WAVE MİYOKARD

### İNFARKTÜSLERİNİN PROGNOZU

Son onbeş yıldır miyokard infarktüsli hastalarda elektrokardiyografik olarak Q dalgasının varlığı veya yokluğunun kısa ve uzun dönemli prognoza etkileri üzerine çok sayıda çalışma yapılmıştır (7,9,10,12,21-25), ilk yıllarda yapılan çalışmalarda sadece elektrokardiyografik tanı kriterlerinin kullanılması ve bu kriterlerin infarkt alanının özelliklerinin tanımlanmasında yetersiz kalması bu araştırmaların sonuçları üzerine kuşku doğurmuştu. Daha sonraki yıllarda CK-MB izoenziminin kullanıma girmesi ve pik CK-MB düzeylerinin NOMI'lü hastalarda daha düşük düzeyde olması, genelde daha küçük nekroz alanı ile giden bu tür infarktüslerin kısa ve uzun dönemli mortalitelerinin daha düşük olacağı düşüncesini getirmişti. Ancak daha sonraki yıllarda yapılan çalışmalar bu düşüncüyü desteklemedi. Goldberg ve ark. (26) 1975-1981 yılları arasında yaptıkları 2451 vakalık çalışmalarında NOMI'lü hastalarda hastahane mortalitesini anlamlı olarak düşük bulurken, 8 yıllık izlemde mortalité hızlarını her iki grup infarktüste eşdeğer bulduklarını bildirdiler.

Diğer bir çalışmada ise her iki grup infarktüsli hasta 27+ 20 ay süreyle izlenmiş ve NOMI'lü hastalarda mortalité anlamlı olarak yüksek bulunmuştur [7], Yapılan çeşitli çalışmalarda NOMI'lü hastaların anstabil angina pek-

toris ve reinfarktüse bağlı olarak tekrar hastaneye yatırımları, OMI'lü hastalara nazaran daha sık ve daha erken bulunmuştur (7-9, 15,24-27). Aynı çalışmalarda uzun süre izlenen NOMI'lü hastaların daha fazla koroner arter bypass cerrahisine girdikleri ve bu yolla yapılan revaskülarizasyondan daha fazla yarar gördükleri bildirilmiştir. Maisel ve ark. (27) ise her iki grup infarktüsli hastada infarkt yayılımının prognoza etkilerini incelemişler ve infarkt yayılımı olan NOMI'lü hastalardaki mortalité hızının yayılım olan OMI'lü hastalara nazaran anlamlı olarak yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

## NON-Q WAVE MİYOKARD

### İNFARKTÜSLERİNDE TEDAVİ

#### YAKLAŞIMI

NOMI'lü hastaların tedavisi ve tedavi yaklaşımları henüz netleşmemiştir. Çeşitli kaynaklarda beta blokerlerin kullanılmasını öneren bilgiler bulunmakla birlikte (28,29), kalisyum kanal blokerlerinin kullanımı hakkında değişik sonuçlar bildirilmiştir. Çeşitli araştırmalarda, Diltiazem'in infarkt sonrası angina ve reinfarktüs hızını anlamlı şekilde azalttığı, buna karşın aynı yararlı etkilerin Nifedipin ve Verapamil ile elde edilemediği bildirilmiştir (30-33).

NOMI'lü hastalarda erken dönemde cerrahi revaskülarizasyonun olumlu sonuçları bildirilmiştir (7,10). Aynı hastalarda trombolitik tedavi kullanımı ise net değildir ve sadece anjiyografik olarak trombüs varlığının gösterildiği hastalarda önerilmektedir (34).

## KAYNAKLAR

1. Goldman MJ: Principles of clinical electrocardiography. California: Lange Medical Publications, 1979:148-152.
2. Wilson FN, Johnston ID, Hill IGGW: The form of electrocardiogram in experimental myocardial infarction: IV-Additional observations with later effects produced by ligation of the anterior descending branch of the left coronary artery. Am Heart J 10:1025-1029,1935.
3. Daniel JM, Boineau JP, Sabiston DC: Comparison of human ventricular activation with a canine model in chronic myocardial infarction. Circulation 44:74-78,1971.

4. Durrer D, VanLier AAW, Buller J: Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction. *Am Heart J* 68: 765-768, 1964.
5. Raunio H, Rissanen V, Romppanen T, Joleinen Y, Rehnberg S, Ilein M, Pyorala K: Changes in the QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial myocardial infarction. *Am Heart J* 98:176-184,1979.
6. Savage R.M, Wagner GS, Ideker RE, Podolsky SA, Hackel DB: Correlation of postmortem anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction. *Circulation* 55:279-285, 1977.
7. Gibson RS, Belier GA, Gheorghade M, Nygaard TW, Watson DD, Huey BE, Sayer SI, Kaiser DL: The prevalence and clinical significance of residual myocardial ischemia 2 weeks after uncomplicated non Q wave infarction: A prospective natural history study. *Circulation* 73:1186-1198,1986.
8. Krone JR, Friedman E, Thanavara S, Miller JP, Kleigler ER, Oliver C: Ixing term prognosis after first Q-Wave (Transmural) or non Q wave (Nontransmural) myocardial infarction: Analysis of 593 patients. *Am J Cardiol* 52:234-239,1983.
9. Gibson RS: Clinical, functional and angiographic distinctions between Q wave and non-Q wave myocardial infarction: Evidence of spontaneous reperfusion and implications for intervention trials. *Circulation* 75 (Suppl V): 128-138,1987.
10. Scheinman MM, Abbott JA: Clinical significance of transmural versus nontransmural electrocardiographic changes in patients with acute myocardial infarction. *Am J Med* 55:602-607,1973.
11. Connolly DC, Elveback LR: Comparison of hospital and posthospital course of patients with transmural and subendocardial myocardial infarction. *Am J Cardiol* 43:370-373, 1979.
12. Thanavara S, Krone RJ, Kleigler RE, Province MA, Miller JP, demello VR, Oliver GC: Inhospital prognosis of patients with first nontransmural and transmural infarctions. *Circulation* 61:29-33,1980.
13. Dewood AM, Stifter FW, Simpson SC, Spores J, Fiugster SG, Judge PT, Hinnen LM: Coronary arteriographic findings soon after non-Q wave myocardial infarction. *N Eng J Med* 315:417-423, 1986.
14. Davies MJ, Woolf N, Robertson WB: Pathology of acute myocardial infarction with particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br Heart J* 38:659-664,1976.
15. Cannon DS, Levy W, Cohen LS: The short and long term prognosis of patients with transmural and nontransmural infarction. *Am J Med* 61:452-458,1976.
16. Marmor A, Sobel BE, Roberts R: Factors presaging early recurrent myocardial infarction (extension). *Am J Cardiol* 48:603-610,1981.
17. Marmor A, Geltman EM, Schechman K, Sobel BE, Roberts R: Recurrent myocardial infarction: Clinical predictors and prognostic implications. *Circulation* 66:415-421,1982.
18. Narvarte HM, Adams FK, Willis WP: Evolution of regional left ventricular wall motion abnormalities in acute Q and non-Q wave myocardial infarction. *Am Heart J* 113:1369-1375,1987.
19. Horowitz RS, Morganroth J, Parotto C, Chen CC, Soffer J, Pouletto FJ: Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 65:323-328,1982.
20. Freifeld AG, Schuster EH, Bulkley BH: Nontransmural versus transmural myocardial infarction: A morphologic study. *Am J Med* 75:423-432, 1983.
21. Fabricius-Bjerre N, Munkvad M, Knudsen IB. Subendocardial and transmural myocardial infarction-a five year survival study. *Am J Med* 66:986-990, 1979.
22. Mahony C, Hindman MC, Aronin N, Wagner GS: Prognostic differences in subgroups of patients with electrocardiographic evidence of subendocardial or transmural myocardial infarction: The favorable outlook for patients with an initially normal QRS complex. *Am J Med* 69:183-186, 1980.
23. Nicholson MR, Roubin GS, Bernstein L, Harris PJ, Kelly DT: Prognosis after an initial non-Q wave myocardial infarction related to coronary arterial anatomy. *Am J Cardiol* 52:462-465, 1983.
24. Lekakis J, Katsoyanni K, Trichopoulos D, Tritouris G: Q versus non-Q-wave myocardial infarction: Clinical characteristics and 6-months prognosis. *Clin Cardiol* 7:283-286, 1984. "
25. Klein HH, Schubothe M, Nebendahl K, Kreuzer H: The effects of two different diltiazem treatments on infarct size in ischemic, reperfused porcine hearts. *Circulation* 69:1000-1005,1984.
26. Goldberg JR, Gore MJ, Alpert SJ, Dalen EJ: Non Q wave myocardial infarction: Recent changes in occurrence and prognosis-a community wide perspective. *Am Heart J* 113:273-279,1987.
27. Maisel SA, Ahnve S, Gilpin E, Henning H, Goldberger LA, Collins D, LeWinter M, Ross J: Prognosis after extension of myocardial infarct: The role of Q wave or non-Q wave infarction. *Circulation* 71: 211-217,1985.
28. Overskeid K, Abrahamsen AM, Frishvold OJ, Von der Lippe G, Lund JP, Pedersen S: Timolol after myocardial infarction. *N Engl J Med* 305:407-408, 1981.
29. Beta-blocker Heart Attack Trial Research Group: A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction: I. Mortality results. *JAMA* 247:1707-1714,1982.
30. Gibson RS, Boden WE, Theroux P, Strauss HD, Pratt CM, Gheorghade M, Capone RJ, Crawford MH, Schlant RC, Kleigler RE, Young PM, Schechman K, Perryman MB, Roberts R and Diltiazem Reinfarction Study Group: Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q wave myocardial infarction: Results of a double blind, randomized, multicenter trial. *N Engl J Med* 315:423-429, 1986.

31. Müller JE, Morrison J, Stone PU et al: Nifedipine therapy for patients with threatened and acute myocardial infarction: A randomized, double-blind, placebo-controlled comparison. *Circulation* 69:740-747, 1984.
32. Simes PA, Overskeid K, Pedersen TR, et al: Evolution of infarct size during the early use of nifedipine in patients with acute myocardial infarction: the Norwegian Nifedipine Multicenter Trial. *Circulation* 70:638-644, 1984.
33. Danish Multicenter Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction: Verapamil in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 54 (II):24-28, 1984.
34. Gold HK, Leinbach RC: Thrombolysis in acute myocardial infarction. *Chest* 93 (Suppl): 10-16,1988.