

Kalp Ameliyatlarında Serum CK-MB, LDH, LDH₁ SGOT ve Miyogloblin Düzeylerinde Oluşan DtgipiJiEier

CHANGES IN THE SERUM LEVELS OF CK-MB, LDH, LDH₁, SGOT AND MYOGLOBIN DUE TO CARDIAC SURGERY

Dr. Ali KUTSAL, Ecz. Gül Sevim SAYDAM, Ecz. Doğan YÜCEL, Ecz. Mevhibe BALK

T. Yüksek İhtisas Hast. Kalp-Damar Cerrahisi ve Biyokimya Klinikleri, ANKARA

ÖZET

Miyokard infarktüsünü belirlemede hücre ölümünü gösteren enzim yüksekliklerinin saptanması önemli bir bulgu olarak kabul edilmektedir. Bu çalışma koroner bypass ameliyatı ve atriumlan açmayı gerektiren cerrahi girişim uygulanan ve klinik, hemodinamik, elektrokardiografik olarak preoperatif miyokard infarktüsü bulgusu olmayan hastalarda LDH ve SGOT enzimleri ile LDH₁ ve CK-MB izoenzimleri değişimleri ve bir kalp kası proteini olan myoglobin seviyelerindeki değişimleri saptamak amacı ile yapıldı. CK-MB, LDH, LDH₁ ve Myoglobin değerlerinde perioperatif miyokard infarktüsünü taklit eden önemli artışlar meydana geldi. SGOT enziminde de ameliyat öncesine oranla artış oldu ancak bu normal sınırlar içinde kaldı. CK-MB, LDH ve LDH₁ en fazla koroner bypass yapılan grupta yükselirken, myoglobin en fazla atriotomi yapılan grupta yükseldi. Bu nedenle kalp ameliyatı geçiren hastalarda perioperatif miyokard infarktüsü tanısı konulabilmesi için bu parametrelerden en az ikisinin uzun süreli izlenen sonuçlarının klinik, hemodinamik ve elektrokardiografik bulgular ile karşılaştırılması gerektiği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Kalp cerrahisi, Perioperatif miyokard infarktüsü, Kreatin kinaz MB, Laktat dehidrogenaz, Myoglobin, Serum Glutamik OksalasetikTransaminaz

T Klin Kardiyoloji, 1991,4:51-57

Geliş Tarihi: 11.6.1990

Kabul Tarihi: 12.10.1990

Yazışma Adresi: Dr. Ali KUTSAL
Tunalı Hilmi Caddesi
Binnaz Sok. Artek Apt. 5/14
Kavaklıdere/ANKARA

Turk J Cardiol 1991,4

SUMMARY

Elevation of serum levels of enzymes due to myocardial necrosis is considered as a specific finding for myocardial infarction. This study was designed to determine the changes in the levels of LDH, SGOT enzymes, LDH₁, CK-MB isoenzymes and myoglobin in patients who have had coronary bypass grafting and who have had atriotomy for surgical correction without any evidence of myocardial infarction diagnosed by clinical, hemodynamic and electrocardiographic findings. It was found that CK-MB, LDH, LDH₁ and myoglobin showed significant elevations which mimicked a perioperative myocardial infarction. SGOT had increased also, but it remained in the normal range. CK-MB, LDH and LDH₁ increased also, but it remained in the normal range, CK-MB, LDH and LDH₁ increased more in the coronary bypass grafted patients whereas myoglobin increased in the patients who had atriotomies. It was concluded that in order to demonstrate a perioperative myocardial infarction it is necessary to determine at least two of these enzymes for a long period and to correlate these results with clinical, hemodynamic and electrocardiographic findings.

Key Words: Cardiac surgery, Perioperative myocardial infarction, Creatine kinase MB, Lactate dehydrogenase, Myoglobin, Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase,

Turk J Cardiol, 1991,4:51-57

Kalp cerrahisinde meydana gelen büyük gelişmelere rağmen ameliyat sırasında oluşabilen miyokard infarktüsü (Mİ) en önemli komplikasyonlardan biri olmaya devam etmekte ve hastaların

yaklaşık %5'inde görülmektedir (1,2). Pcroperattiar miyokard infarktüsü (PMİ) tanısını genellikle infarktüse ait EKG değişiklikleri, enzim seviyelerinde yükselme ve pozitif teknesyum 99m sintigrafi bulguları ile konulmaktadır (2,3). Kalp ameliyatı geçiren hastalarda zaten var olan göğüs ağrısı ve EKG değişiklikleri PMİ'nü belirlemede sınırlı bir değeri sahiptir. Teknesyum 99 m sintigrafisi ise ameliyatı hastaya kolayca uygulanabilecek bir yöntem değildir. Bu nedenle Mİ'nü saptamada hücre ölümünü gösteren enzim değişikliklerinin bulunması önemli bir bulgu olarak kabul edilmektedir (4).

Ancak ameliyat edilen hastalarda yada laboratuarlarda yapılan araştırmalar iskelet adelelerinin, atrial ve ventriküler miyokardın yaralanma veya cerrahi olarak kesilmesinin de çeşitli enzimlerin ve izoenzimlerin serumdaki miktarlarında artışa yol açtığını göstermiştir (5,6,7). Bu nedenle torakotomi veya median sternotomi sırasında iskelet adelelerinin ve intramiyokardial koroner arterleri açığa çıkarmak için miyokardın kesilmesi, kanülasyon için sağ atriuma kese ağzı dikişleri konulması ve sağ veya sol atriumu açmayı gerektiren cerrahi işlemler serum enzim seviyelerinde artmaya yol açarak yanlış PMİ tanısı konulmasına neden olabilir (8).

Mİ tanısında en sık kullanılan kreatin kinaz MB izoenzimidir (CK-MB). Ancak birçok klinik CK-MB'deki değişiklikleri desteklemek amacı ile serum glutamik oksalasetik transaminaz (SGOT), laktik dehidrogenaz ve bunun kalp izoenzimi olan LDH1 gibi enzimleri ve bir kalp kası proteini olan miyoglobini de ölçmektedir (1,5,6,9,10,11).

Bu çalışma:

1. Koroner bypass ameliyatı veya atriumları açmayı gerektiren cerrahi girişim uygulanan ve PMİ geçirmeyen hastalarda CK-MB, SGOT, LDH, LDH1 enzimleri ile miyoglobin düzeyinde yükselme olup olmadığını,

2. Bu enzimlerin ameliyat sırasında hangi aşamada yükselmeye başladıklarını ve ne kadar süre ile yüksek kaldıklarını saptamak amacı ile yapılmıştır.

MATERYAL VE METOD

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp-Damar Cerrahisi Kliniği'nde ameliyat edilen ve klinik, hemodinamik ve elektrokardiografik olarak

Mİ bulgusu olmayan 40 hasta çalışmaya alınarak üç gruba ayrıldı. 1. grupta koroner bypass ameliyatı yapılan 20 hasta, 2. grupta açık kalp ameliyatı ile atriotomi yapılarak cerrahi düzeltme uygulanan 13 hasta, 3. grupta ise kapalı mitral komissürotomi yapılan 7 hasta yer aldı.

1. ve 2. gruptaki hastalarda median sternotomi ile göğüs açıldı. 1. grupta sağ atrium apendiksine kese ağzı dikiş konularak tek, 2. grupta ise sağ atrium apendiksi ve serbest yüzüne kese ağzı dikişler konularak iki venöz kanül yerleştirildi. Arteriyel kanülasyon aortadan yapıldı. 28-32°C dereceleri arasında değişen sistemik hipotermi sağlandıktan sonra aorta kleplendi. Dıştan kalp üzerine soğuk serum döküldü ve aort köküne soğuk potasyumlu kardiopleji verilerek kalp durduruldu.

2. gruptaki hastalardan dördünde atrial septal defekt (ASD), üçünde ise ventriküler septal defekt (VSD) interatrial sulkusa paralel sağ atriotomi yapılarak kapatıldı. Altı hastada ise sol atriotomi ile mitral valv replasmanı yapıldı. Daha sonra atriotomiler tek sıra dikilerek kapatıldı.

Her iki grupta da cerrahi girişim tamamlandıktan sonra venöz kanüller çıkarıldı ve kese ağzı dikişleri bağlandı.

1. ve 2. grupta CK-MB, LDH, LDH1, SGOT ve miyoglobin ölçümü için: 1) Anesteziden önce, 2) Sternotomi yapıldıktan sonra, 3) Venöz kanülasyon yapıldıktan sonra, 4) Hasta Yoğun Bakıma alınınca ve ameliyattan 5-6 saat, 6-12 saat, 7-24 saat, 8-48 saat, 9-72 saat, 10-96 saat sonra 10'ar cc. kan alındı.

3. gruptaki hastalarda ise anterolateral torakotomi ile göğüse girildi. Perikard frenik sinire paralel olarak açıldı ve sol atrium apendiksini boynuna kese ağzı dikişi, apeksede teflonlu dikiş konuldu 1.5 cm'lik transvers bir kesi ile apendiks açıldı ve parmakla mitral kapak kontrol edildi. Daha sonra bisturi ile apeks delindi ve buji ile yapılan genişletmeden sonra Tubbs dilatörü ile kapalı mitral komissürotomi yapıldı.

3. gruptaki hastalardan: 1) Anesteziden önce, 2) Torakotomi yapıldıktan sonra, 3) Sol atrium apendiksine kese ağzı dikiş konulduktan sonra, 4) Hasta Yoğun Bakım'a alınınca ve ameliyattan 5-6 saat, 6-12 saat, 7-24 saat, 8-48 saat, 9-72 saat, 10-96 saat sonra 10'ar cc kan alındı.

İlk yedi aşamada kan juguler venden sağ atriuma konulan kalelerden, son üç aşamada ise

periferik bir venedt alındı. Bütün kan örnekleri santrifüje edilerek serumları ayrıldı. CK-MB, LDH ve LDH'ı düzeyleri **Boehringer** Mannheim Gmbh Diagnostica killerinin Encore analizörüne uygulanması ile kinetik olarak, miyoklobin Behring Rapitex Myoglobin kili ile immünaglütinasyon yöntemi kullanılarak, SGOT ise Cromotest killeri ile **Reiman-Frankel** yöntemi kullanılarak ölçüldü.

Hastaların verileri Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bilim Dalı'nda değerlendirildi. Her grupta her iki ölçüm için ortalama, standart sapma, standart hata, en az, en çok değerleri saptandı. Son üç grupta her bir ölçüm için, varyans analizi yöntemi ile gruplar arası farkın önem kontrolü yapıldı. Önemli bulunarlarda t testi ile ortalamalar arası farkın önem kontrolü yapıldı. Daha sonra her grupta ölçümler arası farklar eşler arası farklar olarak ele alındı ve t testi ile önem kontrolü yapıldı (12).

SONUÇLAR

1. ve 2. gruptaki hastaların yaş, aort klemp zamanı, toplam kardiopulmoner bypass süresi ile 3. gruptaki hastaların yaş ve ameliyat süresi Tablo 1'de verilmiştir.

1. gruptaki hastalara yapılan koroner bypass sayısı en az 2, en çok 5 olup ortalama 3 idi. Ameliyat biliminde 2 hastada kalp spontan olarak sinüs ritminde çalıştı. 9 hastada ise ventriküler fibrilasyon oldu ve bunlardan 3 hasta 2, 6 hasta ise 1 kez defibrile edilerek sinüs ritminde çalıştı.

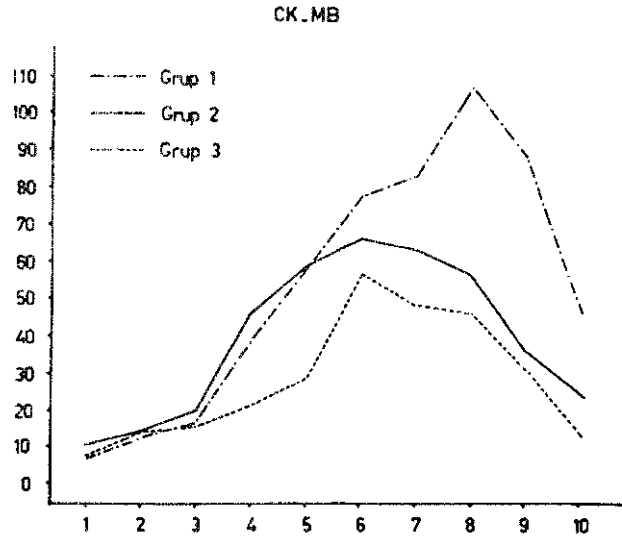
2. gruptaki 8 hastada kalp spontan olarak çalıştı. 3 hasta 1, 2 hasta ise 2 kez defibrile edildi. Mitral valv replasmanı yapılan 6 hastadan 5'inin ameliyat öncesi ve sonrası ritmleri atriyal fibrilasyon, diğer hastaların ise sinüs idi.

CK-MB: Şekil 1

1. grupta sternotomi yapıldıktan sonra anestezi öncesine oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyeye (12.9 u/lit) yükselmekte ve artmaya devam ederek 48. saatte maksimuma (107.4 u/lit) ulaşmaktadır. 96 saatte ameliyat öncesi değere oranla hala yüksektir (46.85 u/lit) ve aradaki fark istatistik yönden önemlidir ($P < 0.05$),

CK-MB 2. grupta hasta yoğun bakıma alınınca önceki aşamalara oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyeye yükselmekte (35.769 u/lit) 12 saatte maksimuma (65.538 u/lit) ulaşmakta ve 96 saatte azalmakla birlikte ameliyat öncesi değere oranla hala yüksek bulunmaktadır ancak aradaki fark istatistik yönden önemli değildir ($P > 0.05$).

3. grupta ise ameliyat sonrası 6 saatte ameliyat öncesine oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyeye (28.143 u/lit) yükselmekte ($P < 0.05$) ve 12 saatte maksimuma (57.714 u/lit)

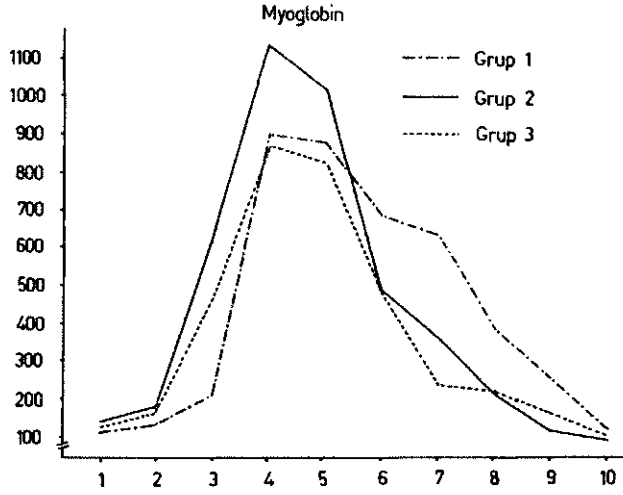


Şekil 1. Üç grupta CK-MB seviyelerinde görülen değişiklikler

Tablo 1. 1. ve 2. Gruptaki Hastaların Yaş, Aort Klemp Zamanı, Toplam Kardiopulmoner Bypass Süresi ile 3. Gruptaki Hastaların, m Yaş Vc Ameliyat Süreleri Görülmektedir

	1. Grup			2. Grup			3. Grup		
	Ort.	Min.	Max.	Ort.	Min.	Max.	Ort.	Min.	Max.
Yaş (yıl)	54,1	34	64	34,38	14	62	34,0	24	56
Aort klemp zamanı (dakika)	38,4	20	68	27,23	14	46			
Toplam EKD süresi (dakika)	81,4	37	146	62,1	29	116			
Toplam ameliyat süresi (dakika)							63	55	70

EKD: Lkstrakorporeal dolaşım



Şekil 2. Üç grupta miyoglobin seviyelerinde görülen değişiklikler

çıkılmaktadır. 96 saatte ameliyattan önceki değerden hala yüksektir ancak aradaki fark istatistik yönden önemli değildir ($P > 0.05$).

CK-MB için 16 u/Lt'nin altındaki değerler normal sınırlar içindedir ve üç grupta da 3. aşamadan itibaren CK-MB normalin üzerine çıkmakta, 96 saatte 3. grupta normal sınırlara dönerken 1. ve 2. gruplarda yüksek olarak devam etmektedir.

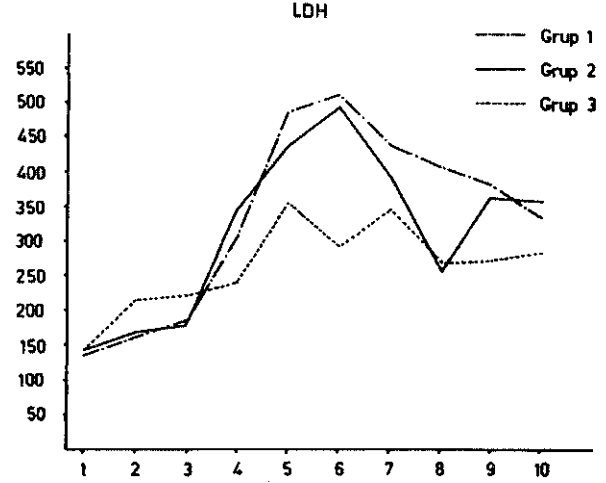
MİYOGLOBİN: Şekil 2

Her üç grupta da 3. aşamada ameliyat öncesi değerlere oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyeye yükselmekte (Gr.1 215 ugr/Lt, Gr.2 630.769 ugr/Lt, Gr.3 457.143 ugr/Lt). ($P < 0.05$) ve 4. aşamada maksimuma çıkmaktadır (Gr.1 900 ugr/Lt, Gr.2 1138 ugr/Lt, Gr.3 857.143 ugr/Lt) 1. grupta 72 saatte 2. ve 3. grupta ise 24 saatte ameliyat öncesine oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olmadığı bir seviyeye düşmektedir (Gr.1 260 ugr/Lt, Gr.2 353.846 ugr/Lt, Gr.3 242.857 ugr/Lt) ($P > 0.05$).

LDH: Şekil 3

Total LDH 1. ve 2. grupta hasta yoğun bakıma alındığında (Gr.1 315.2 u/Lt, Gr.2 349.538 u/Lt) 3. grupta ise ameliyattan sonra 6 saatte (351 u/Lt) ameliyat öncesine oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyeye yükselmekte ($P < 0.05$) 1. ve 2. grupta 12 saatte (Gr.1 518.45 u/Lt, Gr.2 499.615 u/Lt) 3. grupta ise 6 saatte (351 u/Lt) maksimuma çıkmaktadır.

KUTSAL ve Ark. KALP AMELİYATLARINDA ENZİMLER



Şekil 3. Üç grupta LDH seviyelerinde görülen değişiklikler

Ameliyattan sonra 96 saatte her üç grupta da bir miktar azalmakla birlikte ameliyat öncesine oranla istatistik yönden hala önemli farklılık gösteren bir seviyede bulunmaktadır (Gr.1 342.5 u/Lt, Gr.2 363.385 u/Lt, Gr.3 306.857 u/Lt) ($P < 0.05$).

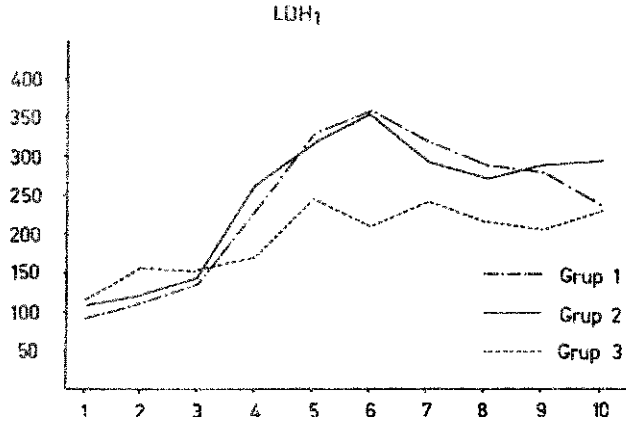
LDH için normal değerler 75-200 u/Lt'dir ve hasta yoğun bakıma alındığı andan itibaren her üç grupta da ölçülen değerlerin tümü normalin üzerindedir.

LDH1: Şekil 4

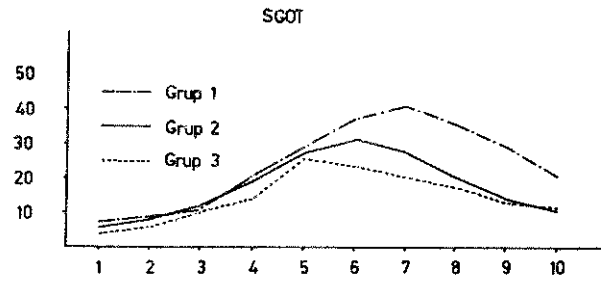
LDH1 1. ve 2. grupta hasta yoğun bakıma alındığında ameliyat öncesine oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyeye yükselmekte (Gr.1 228.200 u/Lt, Gr.2 257.154 u/Lt) her iki grupta da ameliyattan sonra 12 saatte maksimuma çıkmaktadır (Gr.1 355.650 u/Lt, Gr.2 354.462 u/Lt) 3. grupta ise 6 saatte birden yükselerek hem ameliyat öncesine oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyeye hem de maksimuma ulaşmaktadır (Gr.3 246.286 u/Lt) ($P < 0.05$).

Üç grupta da 96 saatte LDH1 değerleri ameliyat öncesine oranla yüksektir (Gr.1 243.500 u/Lt) ve bu yükseklik istatistik yönden önemlidir ($P < 0.05$).

LDH1 için normal değerler total LDH değerlerinin %50-65'idir. ve her üç grupta da hasta yoğun bakıma alındıktan itibaren ölçülen değerlerin tümü normalin üzerindedir.



Şekil 4. Üç grupta LDH₁ seviyelerinde görülen değişiklikler



Şekil 5. Üç grupta SGOT seviyelerinde görülen değişiklikler

SGOT: Şekil 5

1. grupta hasta yoğun bakıma alındığında Ameliyat öncesi ile aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyede yükselmekte (20.20 u/Lt) ($P < 0.05$), 24 saatte maksimuma (40.60 u/Lt) çıkmaktadır.

2. grupta kanülasyondan sonra aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyeye yükselmekte (11.769 u/Lt) ve 12 saatte maksimuma ulaşmaktadır (32.385 u/Lt).

Her iki grupta da 96 saatte SGOT değerleri yüksektir ve bu yükseklik ameliyat öncesi oranla istatistik yönden önemlidir ($P < 0.05$).

3. grupta ise hasta yoğun bakıma alındığında ameliyat öncesi ile aradaki farkın istatistik yönden önemli olduğu bir seviyede bulunmakta (14.143 u/Lt) ($P < 0.05$), 6. saatte maksimuma çıkmakta (25.714 u/Lt) 72 saatte hale önemli ölçüde yüksekken (14 u/Lt) ($P < 0.05$) 96 saatte aradaki farkın istatistik yönden önemsiz olduğu bir seviyeye inmektedir (11.714 u/Lt) ($P > 0.05$).

SGOT için normal serum değeri 8-40 VVU/Lt'dir ve 3 grupta da maksimuma ulaştıkları zaman ölçülen değerler bile normal sınırlar içinde kalmaktadır.

TARTIŞMA

Akut Mİ'de miyokard nekrozu oluşmaya başladıktan sonra total CK-MB değerleri 3-6 saat içinde yükselir, genellikle 18-30 saatler arasında maksimuma ulaşır ve eğer daha fazla miyokard hasarı gelişmezse CK-MB bandı infarktüsün başlamasından yaklaşık 48 saat sonra azalarak

kaybolur (5). Buna karşılık miyokardial nekroza bağlı LDH değişiklikleri daha geç dönemde başlar ve daha uzun devam eder. LDH izoenzimi infarktüstün yaklaşık 24 saat sonra yükselir ve LDH izoenzimleri arasında hakim duruma geçer, 48-72 saat arasında maksimum değerlere ulaşır ve 10-14 gün kadar yüksek kalır (7,11).

Ameliyat olan hastalar üzerinde yürütülen araştırmalarla klinik ve elektrokardiografik olarak akut Mİ bulguları olmayan hastalarda da CK-MB'de artma görüldüğü, ayrıca ventrikül miyokardının yanı sıra atrial miyokardın ve göğüs duvarı adalelerinin de CK-MB içerdiği gösterilmiştir (5,7,8).

İki ayrı çalışmada pulmoner rezeksiyon için (5) veya başka nedenlerle torakotomi yapılan genç hastalarda (7) perioperatif dönemde CK-MB'de Minü düşündürecek kadar artış olduğu belirlenmiştir.

Bir başka çalışmada ise koroner bypass ameliyatı geçirenlerde Mİnü düşündürecek başka bir bulgu olmadığı halde CK-MB'nin arttığı ve bunun aorta klempini kaldırdıktan sonra gelişen ventriküler fibrilasyona bağlı olabileceği belirtilmiştir (3).

Graeber atriotomi yapılan hastalarda komplikasyonsuz koroner bypass ameliyatı geçirenlere oranla CK-MB seviyelerinde daha fazla artma olduğunu ve CK-MB izoenziminde ameliyattan sonra görülen yükselmenin ekstrakorporeal dolaşımın süresi ve aorta klemp zamanının uzunluğu ile pozitif korelasyon gösterdiğini saptamıştır (5).

Çalışmamızda ise CK-MB en fazla koroner bypass yapılan ve ameliyattan sonra herhangi bir komplikasyon gelişmeyen grupta yükseldi. Ayrıca bu grupta CK-MB diğer iki gruba oranla daha erken

yükseldi, daha uzun süre artmaya devam etti ve 4. gün ameliyat öncesine oranla istatistik yönden hala önemli farklılık gösteren bir seviyede idi. Buna karşılık 2. ve 3. grupta dördüncü gün ameliyat öncesine oranla aradaki farkın istatistik yönden önemli olmadığı bir seviyeye indi.

Wolf ve arkadaşları ameliyattan sonra görülen enzim yükselmesinin kaynağını belirlemede total LDH ve LDH izoenzimi ölçümünün yararlı olduğunu, ventrikül miyokardının göğüs duvarı adeleleri ve atrial miyokarda oranla çok daha fazla LDH içerdiğini iddia etmişlerdir (7). Ancak farklı araştırmacılar tarafından LDH'nin miyokardın yanı sıra eritrositler, böbrek ve midede de bulunduğu ve LDH yükselmesinin miyokard hasarı için özgül bir bulgu olmayacağı belirtilmiştir (10,13).

Çalışmamızda total LDH ve LDH değerlerinde 1. ve 2. grup ile 3. grup arasında 6. ve 12. saatlerde istatistik yönden önemli farklılık bulundu ve LDH ve LDH 3. grupta diğer iki grup kadar yükselmedi. Koroner bypass yapılar grup dışında CK-MB, total LDH ve LDH aynı aşamada yükselmeye başladı, ancak CK-MB 2. ve 3. grupta 96 saatte ameliyat öncesine oranla istatistik yönden önemli farklılık olmayan bir seviyeye inerken, 1. grupta hala yüksek olarak devam etti. Buna karşılık LDH ve LDH her üç grupta da 96 saatte ameliyat öncesine oranla yüksek ve istatistik yönden önemli idi.

Araştırmamızda enzimlerin yüksekliği ile aorta klempinin kaldırılınca gelişen ventriküler fibrilasyon ve defibrilasyon sayısı arasında bir korelasyon bulunamadı. Aorta klempinin ve kardiopulmoner bypass süresi uzun olanlarda ise enzimler daha fazla yükseldi ve daha uzun süre yüksek kaldı.

Sequin ve arkadaşları perioperatif MI bulgusu olmayan hastalarda anestezi öncesi normal sınırlarda olan miyoglobinin değerlerinin vena kavalının kanülasyonu sırasında artmaya başladığını, kardiak arrest sırasında maksimum seviyeye çıktığını ve 24. saatte normale döndüğünü belirlemiştir (1).

Bir diğer çalışmada da CK-MB'nin ameliyattan sonra 2. saatte yükselmeye başlayıp 4. saatte en üst seviyeye ulaştığını, buna karşılık miyoglobinin daha erken dönemde yükselmeye başladığını ve bu nedenle miyokard hasarını belirlemede CK-MB'ye oranla çok daha erken, daha duyarlı ve daha güvenilir bir parametre olduğunu saptamışlardır (14).

Çalışmamızda miyoglobinin her üç grupta da ameliyat sırasında yükselmeye başladı ve hasta yoğun bakıma alındığında en üst seviyeye çıktı. Miyoglobinin en fazla ikinci grupta yükseldi, koroner bypass grubunda da diğer gruplara oranla daha uzun süre yüksek kaldı. Ayrıca miyoglobinin CK-MB, LDH ve LDH'ye oranla daha erken yükseldi, daha önce en üst seviyeye çıktı ve daha önce normale döndü. CK-MB, LDH ve LDH en fazla koroner bypass yapılan grupta yükselirken, miyoglobinin en fazla atriotomi yapılan grupta yükseldi.

SGOT mide semptomlarının ortaya çıkmasından 8-12 saat sonra yükselmeye başlamakta, 48-72 saatte en üst seviyeye çıkmakta ve 5-6 günde normale dönmektedir (2). Ancak SGOT miyokardın yanı sıra karaciğer, iskelet adelesi, gastrointestinal sistem ve akciğerlerde de bulunduğu için miyokard infarktüsü açısından tek başına ölçülmesi artık anlamlı kabul edilmemektedir.

Çalışmamızda SGOT her üç grupta da ameliyat sırasında yükselmeye başladı. 1. grupta 24, 2. grupta 12, 3. grupta ise 6 saatte en üst seviyeye çıktı. 1. ve 2. grupta 96 saatte hala yüksekken 3. grupta normale döndü. Ancak her üç grupta da en üst seviyeye çıktıkları zaman ölçülen değerler bile SGOT için normal kabul edilen sınırlar içinde kaldı.

Sonuç olarak açık ve kapalı kalp ameliyatı geçiren ve klinik, hemodinamik ve elektrokardiografik olarak miyokard infarktüsü bulguları olmayan hastalarda da serum CK-MB, LDH, LDH ve Miyoglobinin değerlerinde önemli artışlar meydana gelerek perioperatif miyokard infarktüsünü taklit etmektedir. SGOT'de de ameliyat öncesine oranla artma olmakta ancak bu normal sınırlar içinde kalmaktadır. CK-MB, LDH ve LDH en fazla koroner bypass yapılan grupta yükselirken miyoglobinin en fazla atriotomi yapılan grupta yükselmektedir. Ayrıca bir kalp kası proteini olan miyoglobinin enzimlere oranla bütün gruplarda daha erken yükselmeye başlamakta, daha önce en üst seviyeye ulaşmakta ve daha erken normale dönmektedir. CK-MB, LDH, LDH ve SGOT enzimleri ise farklı gruplarda değişik zamanlarda yükselmeye başlayarak farklı seyirler izlemektedir.

Bu nedenle kalp ameliyatı geçiren hastalarda tek bir enzimin miktarının tayini ile perioperatif MI tanısı konulması yanlış sonuç verecektir. Yukarıda bahsedilen parametrelerden en az ikisinin uzun süreli izlenen sonuçlarının klinik, hemodinamik ve elektrokardiografik bulgular ile karşılaştırılmasının bu yanlışlığı önleyeceği düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Seguin J, Saussine M, Fernere M, Sany C, Coulon P, Grolleau R, Chaptal PA: Comparison of myoglobin and creatine kinase MB levels in the evaluation of myocardial injury after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988,95:294-7.
2. Bojar RM: Manual of Perioperative Care in Cardiac and Thoracic Surgery. USA: Blackwell Scientific Publication 1989, 75-6.
3. Lockerman ZS, Rose DM, Cinnigham JN, Lichstein E: Reperfusion ventricular fibrillation during coronary artery bypass operations and its association with postoperative enzyme release. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987,93:247-52.
4. Chan K, Ladenson JH, Pierce GF, Jaffe AS: Increased creatine kinase MB in the absence of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 1986,32:2044-51.
5. Graeber GM: Creatine kinase: Its use in the evaluation of perioperative myocardial infarction. *Surg Clin North Am* 1989, 65:539-51.
6. Graeber GM, Shawl FA, Head HD, Wolf RE, Bürge JR, Cafferty PS et al: Changes in serum creatine kinase and lactate dehydrogenase caused by acute perioperative myocardial infarction and by transatrial cardiac surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986, 92:63-72.
7. Wolf RE, Graeber GM, Bürge JR, DeShong JL, MacDonald JL, Zajchuk R: Evaluation of serum creatine kinase and lactate hydrogenase in experimental myocardial infarction, atriotomies and thoracotomies. *Ann Thorac Surg* 1986,41:378-86.
8. Lee ME, Sethna DH, Conklin CM, Shel WE, Matloff JM, Gray RI: CK-MB release following coronary artery bypass grafting in the absence of myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1983,33:277-9.
9. Pualetto P, Piccolo D, Scannapieco G, Vescovo G, Zaninotto M, Carbara F et al: Changes in myoglobin, creatine kinase and creatine kinase MB after percutaneous transluminal coronary angioplasty for stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1987,59:999-1000.
10. Reis GJ, Kaufman HW, Horowitz GL, Pasternak RC: Usefulness of lactate dehydrogenase and lactate dehydrogenase isoenzymes for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988, 61:754-8.
11. Roberts R: Enzymatic diagnosis of acute myocardial infarction. *Chest* 1988, 93 (Suppl 1): 3S-6S.
12. Kutsal A, Maluk Z: Uygulamalı Temel İstatistik. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Basımevi 1978,68-80.
13. Roberts R, Gouda KS, Ludbrook PA, Sobel BE: Specificity of elevated serum MB creatine phosphokinase activity in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1975, 36:433-7.
14. Seguin JR, Saussine M, Ferriere M, Chaptal PA: Myoglobin to predict myocardial infarction during heart surgery *Lancet* 1986, 25:220-1.