

# Akut Miyokard İnfarktüsünde Trombolitik Tedavi Sonuçlarının Noninvazif Metodlarla Değerlendirilmesi

EVALUATION OF THE RESULTS OF THROMBOLYTIC TREATMENT WITH NONINVASIVE METHODS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Şule POTUROĞLU\*, Murat SOYSAL\*, Zekai KUYUBAŞI\*\*, Sezin MÖRÖY\*

\* Uz.Dr.SB Haseki Hastanesi, 2.Dahiliye Kliniği,  
\*\* Doç.Dr.SB Haseki Hastanesi, 2.Dahiliye Kliniği, İSTANBUL

## ÖZET

Çalışmamızda akut miyokard infarktüsü (AMİ) streptokinaz (SK) uygulanan yaş ortalaması  $50.25 \pm 10.47$  olan, 5'i kadın 47'si erkek toplam 52 hastadan oluşan tedavi grubu ile aynı koşullara sahip yaş ortalaması  $53 \pm 10.74$  olan, 4'ü kadın 46'sı erkek toplam 50 hastalık kontrol (K) grubu karşılaştırılarak noninvazif metodlarla trombolitik tedavi sonuçları değerlendirildi. Bu metodlar içinde seri kreatin kinaz (CK), CK-MB, aspartat aminotransferaz (AST) ölçümleri ile elektrokardiyografi (EKG) analizleri yer almaktadır.

SK grubunda yukarıdaki enzimlerin K grubuna göre anlamlı olarak kısa bir sürede pik yaptığını saptadık ( $p < 0.001$ ).

EKG analizlerinde SK grubunda ST segment elevasyonunun kısa sürede anlamlı olarak izoelektrik hatta indiğini ( $p < 0.05$ ), R dalga boyunda kaybın az olduğunu gördük. EKG'den yararlanarak Selvester'in QRS skoru yardımıyla tahmin ettiğimiz infarkt alanı K grubunda infarktüs başlangıcına göre 10. günde %20.46'dan, %25.07'ye artarken ( $p < 0.05$ ), SK grubunda anlamlı olarak %22.94'ten %18.56'ya indi ( $p < 0.01$ ). EKG analizi ile tahmin edilen ejeksiyon fraksiyonlarını (EF) değerlendirdiğimizde SK uyguladığımız hastalarda K grubuna göre anlamlı artış vardı (sırasıyla %41.57; %34.76;  $p < 0.05$ ).

Sonuç olarak AMİ'li hastaların trombolitik tedaviden yararlandığını göstermede noninvazif metodlar başarıyla kullanılabilirliği kanısına vardık.

**Anahtar Kelimeler:** Akut miyokard infarktüsü,  
Trombolitik tedavi, Elektrokardiyografi,  
Miyokard enzimleri

T Klin Kardiyoloji 1995, 8:10-15

## SUMMARY

In our study, we evaluated the results of thrombolytic treatment by using noninvasive methods in 52 patients with acute myocardial infarction (AMI) (5 female, 47 male; mean age  $50.25 \pm 10.47$ ) who received streptokinase (SK) and compared with a control group of 50 patients (4 female, 46 male; mean age  $53 \pm 10.74$ ). Noninvasive methods consisted of serial measurements creatine kinase (CK), CK-MB, aspartate aminotransferase (AST) and the evaluation of electrocardiography (ECG).

In the streptokinase group, a significant early peak of the enzymes was noted compared to the results in the control group ( $p < 0.001$ ).

ECG analyses revealed that in the SK group, ST segment elevation returned to baseline significantly within a short time ( $p < 0.05$ ) with a minimum loss in the R wave amplitude. The infarct size in the control group (measured by ECG and Selvester scoring) increased to 25.07% from 20.46% on the 10<sup>th</sup> day compared to the 1<sup>st</sup> day of infarction ( $p < 0.05$ ), in the SK group it declined to 18.56% from 22.94% ( $p < 0.01$ ). We also noted a significant increase in the ejection fractions which were determined by ECG analyses in the SK group compared to the control group (41.57%; 34.76%  $p < 0.05$ ).

We concluded that non-invasive methods could be successfully used to evaluate the efficacy of thrombolytic therapy in patients with AMI.

**Key Words:** Acute myocardial infarction,  
Thrombolytic treatment, Electrocardiography,  
Myocardial enzymes

T Klin J Cardiol 1995, 8:10-15

Akut miyokard infarktüsü (AMİ) insan hayatını önemli ölçüde tehdit eden problemlerden biridir.

Geliş Tarihi: 6.10.1994

**Yazışma Adresi:** Uz.Dr.Şule POTUROĞLU  
SB Haseki Hastanesi,  
2.Dahiliye Kliniği, İSTANBUL

AMİ'ne çoğu kez trombüsün sebep olduğunun gösterilmesiyle tedavi planı, trombüsün eritilmesine yönelmiş ve bazı trombolitik ajanlar ortaya çıkmıştır. Trombolitik ajanlarla ilgili büyük randomize çalışmalar genellikle i.v. streptokinaz (SK) ile yapılmış, GISSI (1,2); ISIS-2(3), İSAM(4) çalışmaları i.v. SK'ın etkinlik bakımından intrakoronar (i.c.) SK'dan geri kalmadığını, mortaliteyi azalttığını, ilgili damarı açmakta %60-70 oranında başarı

## ARD İNFARKTÜSÜNDE TROMBOLİTİK TEDAVİ SONUÇLARI

, daha ucuza mal olduğunu ve erken koroner reperfürasyonu göstermiştir. if yöntemlerin pahalı ve güç ulaşılabilir olma-yle, tehlikeye miyokardın reperfüzyonunu ve sahasının azaltılmasını sağlayan, surviyi trombolitik tedavinin terapötik başarısını gösteren noninvazif yöntemler aranmaya başlanmıştır. CK-MB ve EKG analizleri trombolitik tedavi hastalarında başarı göstergesi olabilecek noninvaziv yöntemlerdir.

iz de çalışmamızda, ülkemizde daha rahat bulun, ekonomik avantajı olan SK'ı i.v. olarak uyguladık. EKG analizleri ve kalp enzimlerinin seri ölçümüyle noninvazif olarak, AMİ'de reperfüzyonu, sol ventrikül fonksiyon ve EF'nu tayin etmeyi, tedavi gören ile görmeyen gruplar arasında karşılaştırma yaparak, elde ettiğimiz sonuçları literatürde değerlendirmeyi amaçladık.

## MATERYEL VE METOD

Çalışmamız Ocak 1990-Aralık 1993 tarihleri arasında AMİ tanısı konularak Haseki Hastanesi Koroner Üniteli'ne (KBÜ) yatırılan, yaş ortalaması 53±10.7 olan, 4'ü kadın 46'sı erkek toplam 50 hastalık kontrol (K) grubu ile, aynı tanıyla SK uygulanan yaş ortalaması 50.2±10.5 olan, 5'i kadın 47'si erkek toplam 52 hastalık tedavi grubunda gerçekleştirildi. AMİ teşhisi aşağıdaki 3 kriterlerden ikisinin varlığında konuldu (5).

1. Tipik iskemik göğüs ağrısı
2. Seri EKG'lerde ST, T değişiklikleri ve/veya anormal Q dalgalarının görülmesi
3. Serum CK'nin 2 katına çıkması veya CK normal iken CK-MB'nin bu değerlerin %7-8'inden fazla olması (6).

## Hasta Seçimi

20-30 dakika süren, nitrogliserine cevap vermeyen göğüs ağrısı ile birlikte en az 0.1 mV'luk ve en az 2 komşu derivasyonunda yeni ST segment elevasyonu olup ağrı başladıktan sonra ilk 6 saat içinde başvuran veya 6 saati aşan, fakat tekrarlayan nitelikte ağrısı olan trombolitik tedavi adayı hastalarda SK uygulandı.

Subendokardiyal lokalizasyonda SK uygulamasının faydadan çok zararı görüldüğü, lateral lokalizasyonda faydalı olmadığı için bu gruplar çalışmaya alınmadı (7). Son iki hafta içinde travma, operasyon veya perkütan biyopsi, subklavyan kateterizasyon gibi invazif girişim geçiren, aktif internal kanamaları olan, uzamış veya travmatik kardiyopulmoner resüsitasyon yapılmış, diabetik hemorajik retinopati, hamile, postpartum dö-nemde bulunan, menstruasyon kanamalı, aktif tüberkülozlu, trombolitik ajanlara karşı bilinen allerjik reaksiyonu olan, sistemik arter basıncı 200/120 mmHg'dan yüksek bulunan, hemorajik serebrovasküler aksidan anamnezli, son 6-9 ay içinde SK tedavisi görmüş olan has-

talarda çalışma dışı bırakıldı. Ciddi kronik hipertansiyon ve/veya 3-4. grade hipertansif retinopati olanlar, ciddi böbrek hastaları, yeni geçirilmiş streptokok infeksiyonu olanlar, bakteriel endokarditler, kardiyak tromboemboli potansiyeli olanlarda risk-fayda analizi yapılarak tedaviye karar verildi (7).

1.500.000'ü SK (Kabikinase Kabi Pharmacia AB) 1 saat içinde i.v. olarak uygulandı. İlacın prospektüsünde önerildiği gibi SK bitiminden 4 saat sonra 5000 ü bolus ile i.v. 800 ü/st heparin infüzyonuna başlandı ve infüzyon dozu aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT), kontrolün 1,5-2 katı uzatacak şekilde ayarlandı. Tedavi grubu ile yaş, cinsiyet, lokalizasyon, risk faktörleri bakımından benzerlik gösteren rastgele örneklemeye seçilmiş 50 hastalık kontrol grubu elde edildi. Hastalardan ilk geldiklerinde, 30., 60. dakikada, tedavi bitiminden 3, 6, 12, 24 ve 48 saat sonra CK, CK-MB, AST için kan alındı. Kan sonuçları değerlendirilebilen hasta sayısı SK grubunda 50, K grubunda 16 idi. Enzimlerin zaman-aktivite eğrileri incelendi.

Aynı zaman dilimlerinde hastaların EKG'leri çekilerek ST segmentinin izoelektrik hatta inme süresi ve R dalga boyları karşılaştırılarak SK ve K grupları değerlendirildi. Sadece anterior ve inferior lokalizasyon gösteren toplam 75 hastada (SKn=47, Kn=28) geliş EKG'sinin ST segment yüksekliğinden hesaplanan tahmini infarktüs alan büyüklüğü ile çıkış EKG'sinden Selveste-r'in modifiye QRS skoruyula hesaplanan tahmini infarktüs alan büyüklükleri (8,9) hem grupların kendi içlerinde hem de K ve tedavi grupları arasındaki farklar açısından değerlendirildi. Ayrıca çıkış EKG'sinden 60- ve 42 kişilik SK grubunda karşılaştırıldı. Anterior ve inferior lokalizasyonlar için için alt gruplar oluşturularak bunlar da SK ve K grubunda karşılaştırıldı. Anterior lokalizasyonda ST segment yüksekliğinden hesaplanan MI alanı büyüklüğü için;

MI alanı =  $3[1,5(ST \text{ elevasyonu}) - 0,4]$  formülü, inferior lokalizasyonda MI alanı =  $3[0,6(II, III, aVF \text{ derivasyonlarında toplam ST yüksekliği}) + 2] + 3[1,5(ST \text{ elevasyonu}) - 0,4]$  formülü, hastaların giriş ve çıkış MI alanlarının arasındaki farkı ( $\Delta MI$ ) % olarak hesaplamak için;

$$\text{Fark} = 100 \times \frac{\text{QRS skorundan hesaplanan çıkış MI alanı} - \text{İnisiyal ST segmentinden hesaplanan MI alanı}}{\text{İnisiyal ST segmentinden hesaplanan MI alanı}}$$

formülü kullanıldı (8-10).

EKG analizlerinde, dal bloku veya fasiküler blok, ventriküler hipertrofisi olanlar ve önceden MI geçirenler değerlendirme dışı bırakıldı. Seri ölçümler için trombolitik tedaviden önce maksimum ST segment elevas-

yonu gösteren derivasyonlar kullanıldı. İzoelektrik hat olarak TP segmenti referans kabul edildi. ST segment elevasyonu J noktasının 0.5 mm yakınından ölçüldü (8,9). Yukarıda saydığımız parametreler literatür ışığında değerlendirildi.

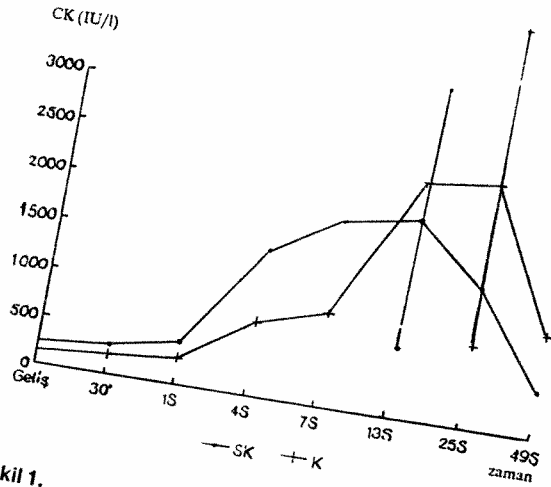
Tedavi ve kontrol gruplarındaki enzim karşılaştırmasında, EKG analizlerinin sonuçlarını değerlendirmede istatistikî metod olarak Student's t testi, Mann Whitney U testi, eşli dizi kullanıldı (1).

## SONUÇLAR

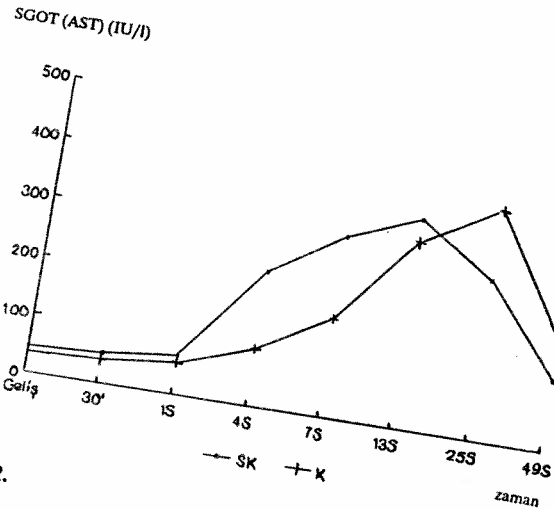
Hasta Koroner Bakım Ünitesi'ne yattığı andan itibaren alınan seri kan tahlilleri ile elde edilen CK, CK-MB ve AST değerlerinin SK ve K grubu için zaman-aktivite eğrilerini çizdiğimizde her üç enzim için de SK grubunun eğrisinin daha çabuk yükseldiğini, daha erken pik değerine ulaştığını ve daha önce düştüğünü gördük (Şekil 1,2,3). CK için pik saati SK grubunda  $13.1 \pm 5.8$  saat, K grubunda  $19.37 \pm 6.74$  saat idi, fark anlamlıydı ( $p < 0.001$ ). SK grubunda CK-MB'nin  $10.84 \pm 4.69$ 'luk pik saati değeri K grubunun  $16 \pm 6.57$  saatlik pik değerine göre anlamlı olarak kısaldı ( $p < 0.001$ ). AST'nin  $15.5 \pm 9.2$ 'lik pik saati SK grubunda K grubunun  $21.2 \pm 5.7$ 'lik değerine göre anlamlı olarak kısaldı ( $p < 0.001$ ). Pik değerleri arasında ise anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0.05$ ). SK grubunda anterior lokalizasyondaki hastaların Mi alanları  $\%17.6$ 'lık azalmanın istatistikî anlamı yoktu ( $p > 0.05$ ). İnferior Mi'li hastalar için Mi alanı  $\%19.8 \pm 6.3$  iken 10. gün sonunda  $\%13.7 \pm 5.1$ 'e iniyordu, başlangıca göre  $\%26$ 'lık azalma istatistikî olarak anlamlıydı ( $p < 0.01$ ). Bu gruptaki tüm hastaları ele alırsak Mi alanının  $\%22.9 \pm 7.4$ 'ten  $\%18.6 \pm 10.8$ 'e indiğini arada başlangıca göre  $\%23.5$ 'lik anlamlı bir azalmanın olduğunu saptadık ( $p < 0.01$ ).

K grubunda anterior Mi geçirenlerde başlangıca  $\%23.6 \pm 7.5$  olan Mi alanı 10. günde  $\%30.4 \pm 9.5$ 'e çıkıp  $\%36.3$ 'lük bir artış gösterdi. Bu artış anlamlıydı ( $p < 0.01$ ). İnferior lokalizasyonlu hastalarda ise  $\%16.3 \pm 7.5$  olan Mi alanı  $\%17.7 \pm 11.6$ 'ya çıktı, aradaki  $\%12.5$ 'luk artış anlamlı bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Tüm grubu ele aldığımızda  $\%20.5 \pm 8.4$ 'ten  $\%25.1 \pm 12.1$ 'e çıkan Mi alanında  $\%25.9$ 'luk artış anlamlıydı ( $p < 0.05$ ).

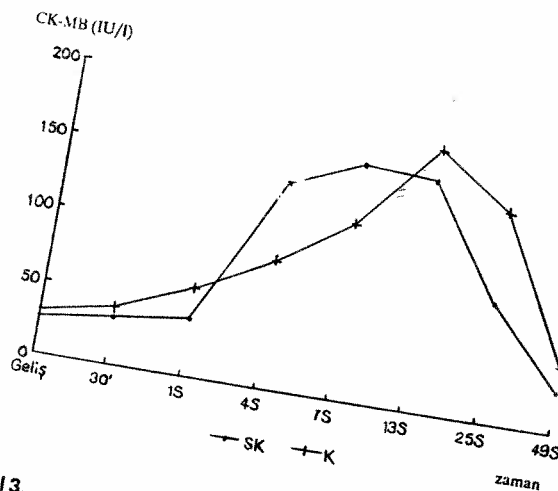
Şekil 4'te SK ve K gruplarının hem toplam hem de anterior ve inferior subgruplarını içeren Mi alanlarının karşılaştırılmasını görmekteyiz. SK grubunda  $\Delta Mi$  (giriş ve çıkış Mi alanları arasındaki yüzde fark)  $\%23.5$  iken, K grubunda  $\%25.9$  bulundu; aradaki  $\%49.9$ 'lük mutlak fark anlamlı idi ( $p < 0.001$ ). Anterior lokalizasyon için  $\Delta Mi$  SK grubunda  $\%17.6$  iken K grubunda  $\%36.3$  idi ve aradaki  $\%53.9$ 'lük mutlak fark ileri derecede anlamlıydı ( $p < 0.001$ ). İnferior lokalizasyonlu hastalarda SK grubunda  $\Delta Mi$   $\%26$  iken K grubunda  $\%12$  bulundu, aradaki  $\%38$ 'lik mutlak fark istatistikî olarak anlamsızdı ( $p > 0.05$ ).



Şekil 1.

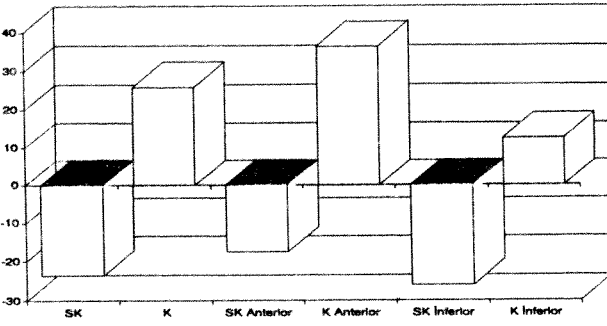


Şekil 2.

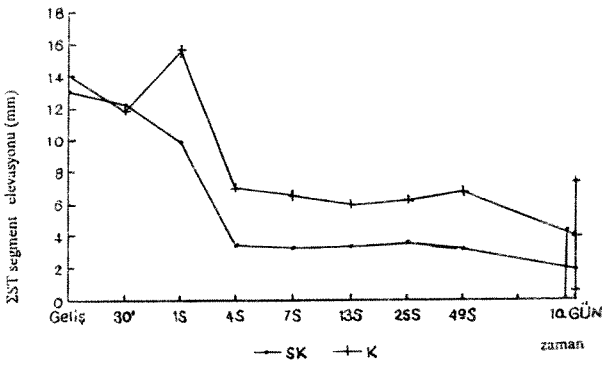


Şekil 3.

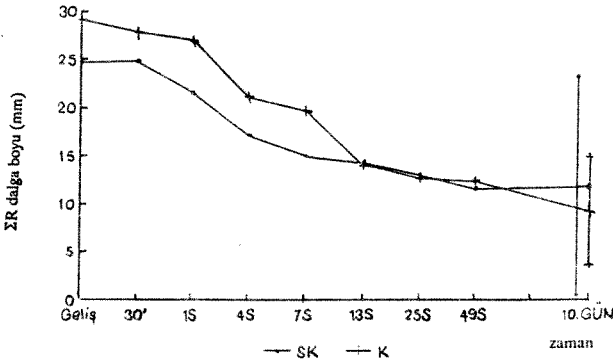
A.M.I. alan (%)



Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.

SK grubunda  $41.6 \pm 11.1$  olan EF K grubunda  $34.7 \pm 12.1$  idi, aradaki fark anlamlıydı ( $p < 0.05$ ). Anterior Mİ'lülerde SK uygulananlarda  $39.5 \pm 12.9$ 'luk EF, K grubundaki  $29.4 \pm 9.5$ 'lik EF'na göre anlamlı olarak yüksekti ( $p < 0.001$ ). Inferior Mİ'lülerde ise SK grubunda  $44.2 \pm 8.2$ 'lik EF'u K grubunun  $42.2 \pm 11.6$ 'lık değerine göre anlamsız olarak yüksekti ( $p > 0.01$ ). Toplam ( $\Sigma$ ) ST elevasyonu ile zaman arasındaki ilişkiyi inceleyecek olursak SK grubunda K grubuna göre ST elevasyonunda daha hızlı düşüş mevcuttu. 10. gün için aradaki fark hesaplandığında, ST elevasyonunun izoelektrik hatta iniş oranı, SK grubunda K grubuna göre daha yüksekti ( $p < 0.05$ ) (Şekil 5). Tesadüfen inisiyal olarak K grubunda R dalga boyları SK grubuna göre yüksekti. Buna rağmen ilerleyen saatlerde R boyları K grubunda SK grubuna göre hızlı düşüş gösterdi, hatta 10. günde SK grubunun oldukça altındaydı. Ancak aradaki fark anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ) (Şekil 6).

lektrik hatta iniş oranı, SK grubunda K grubuna göre daha yüksekti ( $p < 0.05$ ) (Şekil 5). Tesadüfen inisiyal olarak K grubunda R dalga boyları SK grubuna göre yüksekti. Buna rağmen ilerleyen saatlerde R boyları K grubunda SK grubuna göre hızlı düşüş gösterdi, hatta 10. günde SK grubunun oldukça altındaydı. Ancak aradaki fark anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ) (Şekil 6).

## TARTIŞMA

AMİ'de başarılı erken rekanalizasyon, CK/CK-MB'nin hızlı salınımı, sol ventrikül fonksiyonunda düzelme, yükselmiş ST segmentinin kısa sürede izoelektrik hatta inmesi, ağrıların azalması ile sonuçlanmaktadır.

Bazı yeni yayınlar reperfüze hastalarda CK aktivitesinin pik değerine daha çabuk ulaştığını bildirmektedir (10,12-15). Bu da kardiyak enzim kinetiklerinin miyokard reperfüzyonunda yararlı gösterge olarak kullanılabileceğini göstermektedir. İlk 6 saat içinde başvuran hastalara i.v. SK uygulanarak yapılan ISAM çalışmasında CK-MB pik saatlerine bakılmış, SK grubunda plasebo grubuna göre anlamlı derecede kısa bulunmuştur (sırasıyla 13,9 ve 19,2 saat) (4). Yukarıdakilerden başka özellikle CK/CK-MB enzimleriyle reperfüzyon arasında ilişkiyi gösteren birçok çalışma yapılmıştır (16-18). Wei (14), CK'in reperfüze grupta erken pik yapmasının pik değerleri arasındaki farklılıktan değil, CK'in artma oranının farklılığından kaynaklandığını göstermiştir.

Bize hiperakut Mİ bulgularıyla başvuran hastalarımızdan, gelişlerinde ve daha sonra belli aralıklarla kan alınarak yaptığımız çalışmada CK, CK-MB, AST enzimlerinin SK grubunda K grubuna göre daha hızlı bir yükseliş gösterdiği dikkatimizi çekti. Her enzimin kendi içinde en yüksek değere ulaşma süresi SK grubu için daha kısa idi ve SK ile K grubu arasında ileri derecede anlamlı fark vardı ( $p < 0.001$ ). Pik değerlerine ulaşma süreleri farklı olduğu halde, SK ve K grupları arasında pik değerleri açısından anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ). Bu da enzimlerdeki zaman-aktivite ilişkisinin, etkilenen bölgedeki kan akımıyla yönlendirildiğini destekliyordu. Elde ettiğimiz sonuçlar literatürdeki bilgiler ile uygunluk gösteriyordu (10,13-16).

Mİ'nün tahmini alanı miyokardın ne kadar risk altında olduğunu gösterir. Noninvazif olarak EKG'den yararlanarak Mİ alanını tahmin etmek amacıyla hastanın giriş EKG'sinin ST segment yüksekliğine dayalı, özellikle anterior ve inferior lokalizasyonlarda kullanılabilecek formüller ortaya çıkarılmıştır (8,9). QRS kompleks değişikliklerinden de infarkt alanını ölçebilecek metodlar geliştirilmiştir (19-21). En iyi bilineni Selvester QRS skor sistemidir. Etkinliği, Duka Üniversitesi'nde postmortem olarak, diğer birçok çalışmada QRS ve anatomik alan korelasyonu ile değerlendirilmiştir (9,22,23). Skor sisteminin daha genişletilmiş olan 54 kriter/32 puan sistemi GİSSI-2 çalışmasında kullanılmıştır (19).

Bu skor yardımıyla Mİ alanını tahmin etmek amacıyla yapılan çalışmaları değerlendirecek olursak, Danimarsa grubunun EKG yardımıyla yaptığı bir çalışmada SK uygulanan grupta Mİ alanında %26'lık anlamlı bir azalma bulunmuş, K grubunda ise anlamlı azalma olmamıştır (8,10).

Bizim de hastanemiz koşullarında her hastaya ekokardiyografi ve ventrikülografi yapma olanağımız olmadığından nekroz alanı, sol ventrikül fonksiyonu tayinleri için EKG'den yararlandık. SK grubundaki anterior Mİ'lülerde hastanede yattığı süre içinde Mİ alanında %17'lik bir azalma olmasına karşın istatistik olarak anlamlı değildi. İnför lokalizasyon için ise %26'lık azalma sağlandı ve sonuç istatistik olarak anlamlı idi. SK grubunu toplam olarak alırsak sonuç yine anlamlı olarak Mİ alanının azalması lehine idi. K grubunun anterior lokalizasyonunda infarkt alanı %36 oranında anlamlı olarak arttı. İnför lokalizasyonda %12.5'lik artış anlamlı değildi. Tüm K grubu ele alındığında infarkt alanında anlamlı artış olduğu saptandı. SK uyguladığımız anterior Mİ grubu için elde ettiğimiz %17'lik azalma K grubunun %36'lık artışı ile karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı ve olumlu bir sonuçtur. Anterior lokalizasyonda infarkt alanı yönünden toplam fayda %53'tür. İnför grubu için SK uygulayarak elde ettiğimiz %26'lık azalma ise K grubunda %12'lik artışla karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamsız fakat olumlu bir sonuçtur. SK'dan en çok fayda gören grup anterior Mİ grubu olmuştur.

AMI'nden sonra sol ventrikül fonksiyonunun bilinmesi hastanın prognozu açısından önemlidir. Hollandalıların sineanjiyografi ile yaptıkları çalışmada (24-26), Taylor'ın (27) çalışmasında SK uygulanan anterior Mİ'lü hastaların EF'nda K grubuna göre anlamlı yükseklik bulunmuştur (sırasıyla %31 ve %26). Batı Washington çalışmasında ise anterior Mİ grubundaki EF'nda %27 oranında artış olmuştur (28).

EF'nun QRS skor sisteminden hesaplanabilmesi için bir formül geliştirilmiştir (20). Oral ve ark. (29)'nın çalışmasında da aynı formül kullanılmış, radyonüklid metodlarla karşılaştırıldığında %93 sensitivite, %88 spesifite gösterdiği görülmüştür. Hastaların çıkış EKG'lerinde QRS skorundan hesapladığımız EF'nun SK grubunda K grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğunu gördük ( $p<0.05$ ). Lokalizasyona göre değerlendirecek olursak SK grubundaki anterior Mİ'lü hastalarda EF'da artış K grubuna göre anlamlıydı ( $p<0.01$ ). Böylece en büyük faydanın anterior lokalizasyonda sağlandığını bir kez daha vurguladık.

EKG analizinde seri kantitatif ST segment değişikliklerinin miyokard reperfüzyonunu gösterebileceği konusu aşamalar kaydetmiştir. Hastaların çoğunda başarılı trombolitik tedavi ile ST segment elevasyonunda hızlı bir düşme saptanmaktadır, bu oran inferior lokalizasyondakilerde daha fazladır. Essen ve ark.

(22) reperfüzyonu takiben ST elevasyonunun çabuk olarak normalleştiğini gözlerken başarısız vakalarda bunu görmemişlerdir. Krukoff ve ark. Hogg ve ark. (22) aynı sonucu bulmuşlar ve ST segment elevasyonunun normalleşme süresi ile reperfüzyon arasında da bir korelasyonun varlığını ortaya koymuşlardır. Birçok çalışma da bunu desteklemiştir (17,30,31).

Çalışmamızda 10. gün için hesapladığımız toplam ST segment yüksekliğinin SK grubunda K grubuna göre anlamlı olarak daha az olduğunu saptadık. Literatürle uyumlu olan bu sonuç reperfüzyonda başarı sağladığımızı gösteriyordu.

Koroner reperfüzyonda R dalgasının, küçülse bile daha sonra tekrar büyüdüğü gözlenmiştir (32). Anderson'un (17) çalışmasında hastaların çıkış EKG'lerinden hesaplanan infarktüs bölgesindeki toplam R boyutlarının SK grubunda K grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür.

Bizim çalışmamızda ise toplam R boyutları SK grubunda yüksek olduğu halde K grubuna göre istatistik olarak anlamlı fark görülmedi.

Çalışmamız, miyokard reperfüzyonu ile CK, CK-MB ve AST'ın serumda görülmesi arasındaki ve miyokardın kurtarılan kısmı ile ST segment ve QRS komplekslerinde seri değişiklikler arasındaki ilişkiyi tanımlamaktadır. Bu iki noninvazif metodun ikisi de SK tedavi ve K gruplarında, SK grubu lehine anlamlı olarak farklıdır. Daha da önemlisi bu iki metod da i.v. SK'dan sonra tedavinin başarısını göstermede benzer sonuçlar vermekte, enzimatik değişiklikler ve EKG kombinasyonunun, AMİ'lü hastanın monitörizasyonu esnasında, tedavinin yararlılığı hakkında güvenilir bilgiler verebileceğini göstermektedir.

## KAYNAKLAR

1. Gruppo Italiano per la studio della streptochinasi nell' infarto miocardio (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; 397-402.
2. Gruppo Italiano per la studio della streptochinasi nell' infarto miocardico (GISSI). Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. Lancet 1987; 2:871-4.
3. ISIS-2 (Second international study of infarct survival) collaborative group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction ISIS-2. Lancet 1988; 2:349-60.
4. The ISAM study group: A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1986; 314:1465-71.
5. Gruppo Italiano per lo studio della sopravvivenza nell' infarto miocardico. GISSI-2: A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12490 patients with acute myocardial infarction. Lancet 1990; 336:65-75.

6. Miles WM, Zipes DP. Acute myocardial infarction. In: Andreoli TE, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH. Cecil essentials of medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1986: 71-8.
7. Soysal M, Kuyubaşı Z. Akut miyokard infarktüsünde trombolitik tedavi. Hipokrat 1993; 15:25-32.
8. Clemmensen P, Grande P, Saunamaki K. Effect of intravenous streptokinase on the relation between initial ST-predicted size and final QRS-estimated size of acute myocardial infarcts. JACC 1990; 16(5):1252-57.
9. Aldrich HR, Wagner NB, Baswick J. Use of initial ST segment deviation for prediction of final electrocardiographic size of acute myocardial infarcts. Am J Cardiol 1988; 61:749-63.
10. Clemmensen P, Grande P, Pedersen F. ECG and enzymatic indicators of therapeutic success after intravenous streptokinase for acute myocardial infarction. Am Heart J 1990; 120:503-9.
11. Şenocak M. Temel biyoistatistik. İstanbul: Çağlayan Kitabevi, 1990: 79-80, 95-8, 108-10.
12. Karagounis L, Sorensen SG, Menlova RL, Moreno F, Anderson JL. Does thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) perfusion grade 2 represent a mostly patent artery or a mostly occluded artery? Enzymatic and electrocardiographic evidence from the TEAM-2 study. JACC 1992; 19(17):1-10.
13. Lewis BS, Ganz W, Lareme P. Usefulness of a rapid initial increase in plasma creatine kinase activity as a marker of reperfusion during thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1988; 62:20-4.
14. Wei YY, Markis JE, Malagold M, Grossman W. Time course of serum cardiac enzymes after intracoronary thrombolytic therapy. Arch Intern Med 1985; 145:1596-600.
15. Ong L, Reiser P, Coromilas J, Scherr L, Morrison J. Left ventricular function and rapid release of creatine kinase MB in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1983; 30:1-6.
16. Grande P, Granborg J, Clemmensen P, Sevilla DC, Wagner NB, Wagner GS. Indices of reperfusion in patients with acute myocardial infarction using characteristics of the CK-MB time-activity curve. Am Heart J 1991; 122(2):400-8.
17. Anderson JL, Marshall HW, Askins JC. A randomised trial of intravenous and intracoronary streptokinase in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1984; 70(4):606-18.
18. Spann JF, Sherry S, Carabello BA. Coronary thrombolysis by intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. Acute and follow-up studies. Am J Cardiol 1984; 53:655-61.
19. Hindman NB, Schocken DD, Widmann M. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. Am J Cardiol 1985; 55:1485-90.
20. Palmeri ST, Harrison DG, Cobb FR. A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. N Engl J Med 1982; 306(1):4-9.
21. Wagner GS, Greye CJ, Palmeri ST. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. Circulation 1982; 65(2):342-7.
22. Schweitzer R. The electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. Am Heart J 1990; 119(3):642-54.
23. Hindman N, Grande P, Harelli FE. Relation between electrocardiographic and enzymatic methods of estimating acute myocardial infarct size. Am J Cardiol 1986; 58:31-5.
24. Simoons ML, Serruys PW, Brand M. Early thrombolysis in acute myocardial infarction: Limitation on infarct size and improved survival. JACC 1986; 7:717-28.
25. Serruys PW, Simons ML, Suryapranata H. Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction. JACC 1986; 7:729-42.
26. De Bono D. Coronary thrombolysis. Br Heart J 1987; 57:301-5.
27. Taylor GJ, Mikell FL, Moses HW. Intravenous versus intracoronary streptokinase therapy for acute myocardial infarction in community hospitals. Am J Cardiol 1984; 54:256-60.
28. Ritchie JL, Cerqueria M, Maynard C, Davis K, Kennedy JW. Ventricular function and infarct size: The western Washington intravenous streptokinase in myocardial infarction trial. JACC 1988; 11:689-97.
29. Oral D, Ömürü K, Erol C. Akut miyokard infarktüsünde intrakoronar streptokinaz uygulamasının sonuçları. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji 1989; 2(2):77-84.
30. Anonymous. Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Lancet 1987; 138-40.
31. Ganz W, Buchbinder N, Marcus H. Intracoronary thrombolysis in evolving myocardial infarction. Am Heart J 1981; 101:4-13.
32. Gersch BJ, Chesebro JH, Clements IP. Acute myocardial infarction. In: Giuliani ER, Fuster V, Gersch BJ, Mc Goon MD, Mc Goon DC. Cardiology fundamentals and practise. St Louis: Mosby Year Book, 1991: 1318-452.