

Trombolitik Tedavinin Miyokard İnfarktüsü Sonrası Patolojik Q Dalga Gerilemesi Üzerine Etkisi

EFFECT OF THROMBOLYTIC THERAPY ON REGRESSION OF ECG SIGNS OF MYOCARDIAL INFARCTION

Adnan ABACI*, Abdurrahman OĞUZHAN**, Abdullah DELİCEO***, Hüseyin ARINÇ
Burhanettin KIRANATLI***, Namık Kemal ERYOL*, Alı ERGİN****

* Uz.Dr.,Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
** Yrd.Doç.Dr.,Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
*** Dr.,Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
**** Prof.Dr.,Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, KAYSERİ

Özet

Akut miyokard infarktüsü (Mİ) sonrası patolojik Q dalgalarının gerilemesi önceden sanıldığı kadar nadir değildir: Retrospektif çalışmalar akut Mİ sonrası Q dalga gerileme sıklığının %5-15 arasında değiştiğini göstermiştir. Fakat, Q dalga gerilemesi ile akut Mİ'da trombolitik tedavi (TT) kullanımı arasındaki ilişki iyi bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı akut Mİ sonrası patolojik Q dalgalarının gerileme yaygınlığını değerlendirmek ve TT'nin Q dalga gerilemesi (herine etkisini araştırmaktır.

Çalışma grubu akut Mİ tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalardan oluştu. EKG'de eski Mİ'a bağlı Q dalga değişiklikleri olan veya okul MI nedeniyle daha önceden hastanede yatmış olan hastalara geçirilmiş Mİ tanısı kondu ve bu hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya toplam 538 hasta alındı. Q dalga gerilemesi patolojik, infarkt ile ilgili Q dalgalarının prekordival derivasyonlarda birden fazla ve ekstremitelerde derivasyonlarında bir veya daha fazla derivasyonda kaybolması olarak tanımlandı.

Ortalama 7.8 (1-60) aylık izlem sonrası 127 hasta (%23.6) Q dalgalarını kaybetti. Akut olay ile Q dalga kaybının görüldüğü ilk elektrokardiyogram arasındaki zaman farkı ortalama 4.6 ay idi. 538 hastadan 210'u (%39) TT ile tedavi edilmişti ve Q dalga gerileme oranı, TT verilen hastalarda TT tedavisi uygulanmayan hastalardan anlamlı olarak daha yüksek idi (sırasıyla, 28.1% vs 20.7%. $p=0.049$). Pik CK ve CK MB değerleri, Q dalga kaybı görülmeyen hastalarda Q dalga kaybı görülen hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek idi (sırasıyla, 1047 ± 739 , 145 ± 74 ve 893 ± 481 , 123 ± 59 , $P: 0.037$

Geliş Tarihi: 24.02.1999

Yazışma Adresi: Dr.Adnan ABACI
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD, 38010, KAYSERİ

Bu araştırma XIV. Ulusal Kardiyoloji Kongresi'nde (10-13 Ekim 1998, Antalya) sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Summary

Regression of pathologic Q waves after transmural acute myocardial infarction (MI) is not as unusual as previously suspected. Retrospective studies have shown that the prevalence of Q-wave regression after acute MI varies between 5% and 15%. But, the relationship between regression of Q waves and treatment of acute MI with thrombolytic therapy (TT) is not well known. Thus, the purposes of our study were to assess the extent of regression of pathologic Q-waves after acute MI, and to investigate the effect of TT on regression of Q-waves.

Our study comprised consecutive patients (pts) with acute MI admitted to the coronary care unit. Previous infarction was diagnosed when either prior hospital admission for acute MI or electrocardiographic Q-wave abnormalities diagnostic of an old infarction was present, and these pts were excluded from the study. The study included 538 pts in total. Q-wave regression was defined as disappearance of pathologic, infarct related Q-waves in >1 leads for precordial and ≥ 1 for the extremity leads.

After a mean follow up of 7.8 (1 to 60) months, 127 pts (23.6%) lost their Q waves. The mean time interval from the acute event to the first electrocardiogram showing Q-wave disappearance was 4.6 months. Of 538 pts, 210 (39%) were treated with TT, and regression rate of Q wave was significantly higher in pts who were given TT than in pts without TT treatment (28.1% vs. 20.7% respectively, $p=0.049$). Peak creatine kinase (CK) and CK MB values were significantly higher in pts who retained their Q waves than in those who lost them (1047 ± 739 , 145 ± 74 vs. 893 ± 481 , 123 ± 59 , respectively, $P: 0.037$ and 0.004). Severity of coronary artery disease, as judged by the number of the significantly diseased arteries was similar in both groups (2.1 ± 1 in pts who lost their Q wave vs. 2.2 ± 1.9 in pts who retained their Q waves, $p =0.156$). In addition, it is found that pts showing Q-wave regression had better left ventricular function as assessed by the ventricular scoring system (8.6 ± 6.2 vs. 10.9 ± 5.9 respectively, $p=0.003$).

ve 0.004). Önemli darlık bulunan arter sayısı ile değerlendirilen koroner arter hastalığı ciddiyeti, iki grupta benzer idi (Q dalga kaybı olan grup; 2.1 ± 1 , Q dalga kaybı görülmeyen grup; 2.2 ± 0.9 , $p = 0.156$). Ek olarak, Q dalga gerilemesi görülen hastalarda, ventrikül skorlarını sistemi ile değerlendirilen sol ventrikül fonksiyonunun daha iyi olduğu bulundu (sırasıyla, 8.6 ± 6.2 ve 10.9 ± 5.9 , $p = 0.003$).

Sonuç olarak, çalışma bulgularımız TT verilen hasta grubunda Q dalga gerilemesinin TT verilmeyen hasta grubundan anlamlı olarak daha yüksek olduğunu gösterdi. Q dalga kaybı görülen hasta/ardaki daha düşük pik CK ve CK MB bulgumuz, bu hastalarda infarkt alanının daha küçük olduğunu düşündürmektedir. TT verilen hasta/ardaki Q dalga gerileme fazlalığının altındaki neden, bu hastalarda infarkt alanının TT verilmeyen hastalara göre daha küçük olması olabilir.

Anahtar Kelimeler: Gerileme, Q-dalgası, Miyokard infarktüsü

T Klin Kardiyoloji 1999, 12:7-12

Elektrokardiyografide (EKG) geçirilmiş miyokard infarktüsünün (Mİ) göstergesi olan patolojik Q dalgaları zaman içerisinde gerileyebilmektedir. Q dalgalarının gerileme oranı değişik serilerde %5-15 arasında rapor edilmiştir (1-4). Q dalga gerilemesinin nedenlerinden biri infarkt alanının küçük olması, iyileşme döneminde bu alanın büzülmesi ve canlı miyokard dokusunun skar alanını örtmesidir (5). Zaman içerisinde kollateral dolaşımın gelişmesi sonucu infarkt alanını çevreleyen bölgede perfüzyonun iyileşmesi ile bu bölgenin elektriksel aktivitesinin artması da Q gerilemesine yol açan bir mekanizma olabilir (6). Trombolitik tedavi verilen hastalarda infarkt alanı daha küçük iken iskemik fakat canlı olan doku oranının daha yüksek olduğu bilinmektedir. Fakat trombolitik tedavinin Q dalga gerilemesi üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı, trombolitik tedavinin miyokard infarktüsüne bağlı gelişmiş olan patolojik Q dalgalarının gerilemesi üzerine etkisini incelemektir.

Materyel ve Metod

Ocak 1993 - Mart 1998 tarihleri arasında, hastanemizde akut Mİ tanısı ile izlenen ve daha sonra kontrole gelmeye devam eden hastalar çalışmaya alındı. Daha önce Mİ geçirip kronik dönemde merkezimize başvuran hastalar çalışmaya alınmadı. Aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin varlığında akut Mİ tanısı kondu: (1) tipik akut Mİ semptomları (2) kardiyak enzimlerde akut semptomların

In conclusion, the results of our study show a significantly higher regression of Q-wave in the group of pts with TT than in the group of pts to whom TT was not given. The finding of a lower peak CK and CK MB values suggest a smaller infarct size in pts with lost Q waves. The reason behind the greater regression of Q wave in pts with TT may be related to a smaller infarct size in these pts compared to the pts without TT.

Key Words: Regression, Q-wave, Myocardial infarction

T Klin J Cardiol 1999, 12:7-12

başlamadan itibaren normalin iki katından daha fazla artış meydana gelmesi, (3) akut Mİ ile uyumlu seri EKG değişikliklerinin görülmesi. İzlem sırasında akut Mİ olmadığı görülen hastalar çalışmaya alınmadı. Miyokard infarktüsünün diğer kriterlerine uymakla birlikte Q dalgaları gelişmeyen hastalar non-Q miyokard infarktüsü olarak kabul edildi ve çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca yalancı patolojik Q dalgasına neden olabilen sağ-sol dal bloku, sol ön üst dalcık bloku, sağ-sol ventriküler hipertrofi, preeksitasyon sendromu, kapak hastalığı ve kor pulmonale bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Q-dalga gerilemesinin tanımı. Patolojik Q dalgası tanımı için Minnesota kodlama sisteminden 1-1-1 ve 1-1-2 kodları kullanıldı (1-1-1: Q/R amplitüd oranı $> 1/3$ ve Q süresi > 0.03 , 1-1-2: Q süresi > 0.04 sn.). İlgili infarktüs sırasında meydana gelen bütün Q dalgalarının, izlem sırasında tamamen kaybolması veya yukarıdaki tanıma göre artık patolojik Q dalgası özelliği taşıması durumunda "tam gerileme", extrémité derivasyonlarında bir, prekordiyal derivasyonlarda ise birbirine komşu olan en az iki derivasyonda Q dalgalarının kaybolması veya patolojik Q dalga tanımının dışına çıkması durumu "kısmi gerileme" olarak tanımlandı. Mİ sırasında gelişen patolojik Q dalgalarının V 1-5 derivasyonlarında meydana gelmesi ön duvar, D2, D3, aVF derivasyonlarında meydana gelmesi durumunda inferior duvar Mİ tanısı konuldu. İnferolateral duvarda infarktüs görülen hastalar inferior Mİ

Tablo 1. Hastaların risk faktörleri ve miyokard infarktüs lokalizasyonları

	Tüm Hastalar (n=538)	TT (+) (n=210)	TT(-) (n=328)	p değeri
Yaş	56± 10	53 ± 9	58± 10	<0.001
Cinsiyet	436(%81)E, 102 (%19)K	172 (%82) E 38(%18)K	264 (%80) E 64 (%20) K	AD
Hipertansiyon	204 (%38)	82 (%39)	122 (%37)	AD
Diyabet	68(13)	18 (9%)	50(%15)	0.014
Sigara	322 (%60)	122 (%58)	200 (%61)	AD
Total Kolesterol	205 ± 43	202 ± 44	208 ± 42	AD
HDL Kolesterol	42 ± 8	42 ± 7	43 ± 8	AD
LDL Kolesterol	142 ± 50	136 + 51	150 + 48	AD
Aile öyküsü	91 (%17)	42 (%20)	49 (%15)	AD
Anterior Mİ	250 (%47)	105 (%50)	145 (%44)	AD
İnferior Mİ	288 (%53)	105 (%50)	183 (%56)	AD

Değerler ortalama ± SD veya hasta sayısı (yüzde) olarak verilmiştir. AD; istatistiki olarak anlamlı değil.

grubu, anterolateral duvardaki infarktüsler ise ön duvar grubunun içinde değerlendirildi. Ön duvar ve inferior duvarın her ikisinde de infarktüs görülen hastalar değerlendirme dışı tutuldu.

Bu kriterlere uyan toplam 538 hasta kayıtları retrospektif olarak incelendi. Ayrıca akut Mİ sırasındaki, CK ve CKMB düzeyleri kaydedildi. Çalışmaya alınan hastalar içinde koroner anjiyografisi yapılmış olanların koroner anjiyografileri de incelendi. Koroner arter darlık oranları kalitatif olarak derecelendirildi. Önemli darlık oram %70 olarak kabul edildi ve her hastada bu orandan fazla darlığı olan arter sayısı saptandı. Otuz derece sağ anterior oblik ve 60 derece sol anterior oblik projeksiyonlarda yapılan sol ventrikülografler Amerikan Kalp Cemiyetinin önerdiği şekilde 7 segment olarak incelendi (7). Duvar hareketleri; (1) normal, (2) hipokinezi, (3) akinezi, (4) diskinezi olacak şekilde skorlandı. Her hasta için elde edilen rakamlar toplanarak ventriküler skor hesaplandı.

İstatistiki değerlendirme. Devamlı değişkenler ortalama ± standart sapma olarak verildi. Devamlı değişkenler arasındaki ilişki unpaired Student t testi kullanılarak incelendi. Nominal değişkenler ki-kare testi ile birlikte Yates' continuity düzeltmesi kullanılarak karşılaştırıldı. Bütün testler için p>0.05 değeri istatistiksel olarak anlamsız ve p<0.05 değeri ise anlamlı kabul edildi, istatistikler SPSS paket programı (version 5.0) ile yapıldı.

Sonuçlar

Çalışmaya alınan 538 hastadan 210'una (%39)

Tablo 2. Q dalga gerilemesinin hasta gruplarına göre dağılımı

	Ön duvar	İnferior duvar	p değeri
Bütün hastalar			
Toplam hasta	250 (%47)	288 (%53)	
Q gerilemesi (+)	62 (%49)	65 (%51)	AD
Q gerilemesi (-)	188 (%46)	223 (%54)	
TT (+) grup			
Toplam hasta	105 (%50)	105 (%50)	
Q gerilemesi (+)	29 (%49)	30 (%51)	AD
Q gerilemesi (-)	76 (%50)	75 (%50)	
TT(-) grup			
Toplam hasta	145 (%44)	183 (%56)	
Q gerilemesi (+)	33 (%49)	35 (%51)	AD
Q gerilemesi (-)	112 (%43)	148 (%57)	

AD;istatistiki olarak anlamlı değil.

TT verildiği saptandı. Tablo l'de hastaların özellikleri ve Mİ lokalizasyonları görülmektedir. TT verilen hastalar verilmeyen gruba göre anlamlı olarak daha genç ve her iki grupta da erkek cinsiyet oranı daha yüksek idi. Risk faktörlerinin dağılımı iki grupta benzer bulundu. Çalışmaya alınan tüm hastalar göz önüne alındığında, %47'sinin ön duvar Mİ geçirdiği saptandı. TT verilen hastalarda ön duvar ve inferior duvar Mİ dağılımı eşit iken, TT verilmeyen grupta inferior Mİ daha sık olmakla birlikte, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Hastaların ortalama izlem süresi 7.8+6.5 (1-60) ay olarak bulundu. TT verilen grubun izlem süresi 7.2+6.1, TT verilmeyen hastaların izlem süresi 8.2+6.9 ay olarak saptandı ve izlem süreleri

Tablo 3. Gruplara göre CK (U/L) ve CK MB (U/L) değerlerinin dağılımı

	TT (+) (n=210)	TT (-) (n=328)	p değeri	Q kaybı (+) (n=127)	Q kaybı (-) (n=411)	p değeri
CK	962±715	1088±651	0.045	893+481	1047+739	0.037
CK MB	131 ±68	152±74	0.001	123+59	145±74	0.004

Tablo 4. Anjiyografi yapılan hastalardaki bulgular

	TT (+) (n=163)	TT (-) (n=189)	p değeri	Q kaybı (+) (n=260)	Q kaybı (-) (n=92)	p değeri
Ortalama damar sayısı	2.1 ± 1	2.2 + 1	AD	2.1+1	2.2+0.9	AD
LAD	77 ± 23	80 ±23	AD	76 + 25	80 + 22	AD
CX	75 ±28	76 ±21	AD	73 + 29	78 + 22	AD
RCA	80 ±22	82 ±23	AD	79 ±26	82 + 21	AD
Ventriküler Skor	9.8 ±6.3	11.3 ±5.7	0.027	8.6+6.2	10.9+5.9	0.003

LAD; sol ön inen koroner arter, CX; sirkümler koroner arter, RCA; sağ koroner arter, AD; istatistik olarak anlamlı değil.

arasındaki fark anlamlı değildi. Akut olay ile Q dalga gerilemesinin görüldüğü ilk elektrokardiyogramı arasında geçen süre ortalama 4.6 ay idi. TT verilen hastalardaki toplam (tam ve kısmi gerileme) Q dalga gerileme oranı (%28.1) verilmeyen hastalara göre (%20.7) anlamlı derecede daha yüksek bulundu (p=0.049). İzlenen infarktüse bağlı gelişen bütün patolojik Q dalgaların tamamının gerileme oranı TT grubunda %14.7 iken TT verilmeyen grupta %13.7 idi ve aradaki fark anlamlı bulunmadı (p=0.745). Kısmi gerileme oranı TT verilen grupta %13.7, TT verilmeyen grupta %7.1 olarak saptandı ve iki grup arasındaki fark anlamlı bulundu (p=0.021).

Patolojik Q dalga gerilemesinin yaklaşık yansının ön duvar Mİ grubunda, diğer yansının ise inferior Mİ grubunda meydana geldiği gözlemlendi (Tablo 2). Q dalga gerilemesinin Mİ duvarlarına göre dağılımı hem TT verilen, hem de verilmeyen grupta benzer bulundu. Tüm hastalar göz önüne alındığında ön duvar Mİ'da Q gerileme oranı %25 iken, inferior Mİ grubunda %22 olarak bulundu. Bu oranlar TT verilen grupta sırası ile %28 , %29 iken TT verilmeyen hastalarda %23, %19 idi. CK ve CK MB enzim düzeyleri TT verilen grupta verilmeyen gruba, Q regresyonu görülen grupta görülmeyen gruba göre anlamlı olarak daha düşük bulundu (Tablo 3).

Çalışmaya alınan 538 hastanın 352'sine Mİ sonrası ortalama 6 ay içerisinde koroner anjiyo-

grafinin yapılmış olduğu saptandı (Tablo 4). Kalitatif olarak değerlendirilen darlık oranları ve önemli darlık bulunan ortalama damar sayısı TT verilen ve verilmeyen gruplarda benzer bulundu. Ventriküler skor ise TT verilen grupta verilmeyen gruba, Q dalga kaybı görülen grupta görülmeyen gruba göre daha düşük bulundu.

Tartışma

Kontrollü patolojik çalışmalarda da görüldüğü gibi standart EKG'nin geçirilmiş infarktüs tanısındaki duyarlılığı düşüktür (8-10). Bunun en önemli nedeni geçirilmiş Mİ'ye bağlı gelişen patolojik Q dalgalarının zaman içerisinde gerilemesi sonucu EKG'nin normale dönebilmesidir. Retrospektif çalışmalarda Mİ sonrası gelişen patolojik Q dalgalarının gerileme oranı %5-15 arasında bulunmakla birlikte (1-4) %55'e varan oranlar da bildirilmiştir (11). Q dalga gerilemesinin çalışmalar arasında bu kadar büyük farklar göstermesinin en önemli nedeni Q dalga gerileme tanımının ve izlem sürelerinin farklı olmasıdır. Bizim çalışmamızda TT verilmeyen gruptaki Q dalga gerileme oranı %20.7 olarak bulundu ve literatür ile uyumlu idi. Çalışmamızda TT verilen hasta grubunda Q dalga gerileme oranını %28.1 olarak saptadık ve bu oran TT verilmeyen gruba göre anlamlı olarak daha yüksek idi. Literatürde TT verilen hastalardaki Q dalga gerilemesini inceleyen bir çalışma bulundu (12). Bu çalışmada sadece ön duvar Mİ geçiren hastalar

incelenmiş ve Q dalga gerileme oram reperfüzyon grubunda %82, reperfüzyon görülmeyen grupta %77 oranında saptanmıştır. Bizim çalışmamız ile bu çalışma arasında görülen farkın en önemli nedeni, biz prekordiyal derivasyonlarda iki ve üzerinde derivasyonda Q dalga gerilemesini göz önüne almışken, adı geçen çalışmada tek bir derivasyondaki gerileme de değerlendirmeye alınmıştır. Uzun zaman aralıkları ile çekilen EKG'lerde elektrodların aynı bölgeye yerleştirilmesi mümkün olamayacağından, prekordiyal derivasyonlarda tek bir derivasyondaki değişikliği değerlendirmenin doğru olmayacağı düşüncesindeyiz. Yazarlar da makalenin tartışma bölümünde buldukları bu oranın literatür ile uyumlu olmadığını ve neden olarak da tek bir derivasyondaki değişikliği de değerlendirmeye almış olmalarını göstermektedirler. Aynı zamanda bu çalışmadaki hasta izlem süresi (ortalama 24 ± 18 ay) bizim çalışmamızdan daha uzun olması farkın diğer bir nedeni olabilir. Ayrıca adı geçen çalışmaya alınan hasta sayısının da az olması (reperfüzyon grubunda 59, diğer grup 35 toplam 94 hasta) çalışmanın gücünü azaltmaktadır.

Çalışmamızda Q dalga gerilemesi ile miyokard infarktüsünün lokalizasyonu arasında ilişki bulunmadı. Daha önce yapılan bazı çalışmalarda inferior duvar infarktüslerinde Q dalga gerilemesi daha sık bildirilmekle birlikte (13) bir çok çalışmada, bizim çalışmamızda olduğu gibi, bu yönde bir ilişki bulunmamıştır (3,11,14-15).

Enzim ve Anjiyografi bulguları. Miyokardiyal CK ve CK MB enzim düzeyleri miyokard nekroz yaygınlığının indirek bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (16). Çalışmamızda TT verilen grupta bu enzimlerin daha düşük bulunması bu grupta miyokard nekroz yaygınlığının daha düşük olduğunun göstergesidir. Aynı zamanda Q dalga kaybı görülen gruptaki enzim düzeylerinin daha düşük olması, bu hastalarda nekroz alanının daha küçük olduğunun göstergesi olarak düşünülmelidir. Anjiyografi yapılan hastalar içinde, Q dalga kaybı gelişenlerde ventriküler skorun daha iyi bulunmuş olması bu bulguyu desteklemektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda Q dalga gerilemesi görülen hastalarda sol ventrikül fonksiyonunun daha iyi ve miyokardiyal enzim düzeylerinin daha düşük olduğu görülmüştür (1-2,17). Benzer şekilde bir

başka çalışmada Q dalga gerilemesinin ekokardiyoğrafik olarak küçük infarktlarda görüldüğü bildirilmektedir (13). Miyokardiyal biopsi ile fibrozis miktarının değerlendirildiği bir çalışmada prekordiyal derivasyonlarda küçük Q dalgaları bulunanlardaki miyokardiyal fibrozis miktarının patolojik sınırlarda Q dalgası bulunanlara göre daha az olduğu saptanmıştır (18).

Q dalga kaybının mekanizmaları. Patolojik Q dalga gerileme mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Yeni gelişen intraventriküler iletim defektinin (sol dal bloğu gibi) ventriküler aktivasyon yolunu değiştirerek Q dalgalarını maskeleyebildiği iyi bilinmektedir (2). Bir başka mekanizma da infarkt alanı küçük olduğunda iyileşme döneminde bu alanın büzülmesi ve canlı miyokard dokusunun skar alanını örtmesidir (5). Yeni gelişen bir Mİ daha önce var olan Mİ'a bağlı Q dalgalarını maskeleyebilmektedir (19-20)). Bu durumda mekanizma, ilk infarktüste kaybedilen dokunun karşısındaki canlı dokunun kaybı ile elektriksel güçlerin nötralize olmasıdır (21). Zaman içerisinde kollateral dolaşımın gelişmesi sonucu infarkt alanını çevreleyen bölgede perfüzyonun iyileşmesi ile bu bölgede elektriksel aktivitenin artması da Q kaybına yol açan bir neden olarak öne sürülmektedir (6). Koroner bypass cerrahisi sonrası Q gerilemesinin görülebilmesi bu görüşü desteklemektedir (22-23).

Çalışmanın sınırlılıkları. Çalışmamızın en önemli sınırlılığı hem TT verilen grupta hem de verilmeyen grupta reperfüzyon meydana gelmediğinin anjiyografik olarak kontrol edilmemiş olmasıdır. Bu nedenle TT grubunda reperfüzyon meydana gelmeyen hastalar olabileceği gibi TT verilmeyen grupta da spontan reperfüzyon meydana gelen hastaların olacağı ortadadır. TT verilsin veya verilmesin, reperfüzyon meydana gelen ve gelmeyen hastaların, Q dalga gerilemesi açısından prospektif olarak incelenmesi daha kesin bilgiler elde etmemize yardımcı olacağı düşüncesindeyiz.

Sonuç olarak, bu çalışma akut miyokard infarktüsü sonrası meydana gelen Q dalgalarının, hastaların önemli bir kısmında zaman içerisinde gerilediklerini ve gerileme oranının TT verilen hastalarda daha yüksek olduğunu gösterdi. Bu durumda daha önce geçirilmiş miyokard infarktüsü

tüsünün tanısında, özellikle TT'nin yaygın olarak kullanılmakta olduğu günümüzde, EKG'ye çok fazla güvenilmemesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kalbfleisch JM, Sbadaksharappa KS, Conrad LL, Sarkar NK. Disappearance of the Q deflection following myocardial infarction. *Am Heart J* 1968; 76:192-8.
2. Coll S, Betriu A, De Flores T, et al. Significance of Q-Wave regression after transmural acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61:739-42.
3. Wasserman AG, Bren GB, Ross AM, Richardson DW, Hutchinson RG, Rios JC. Prognostic implications of diagnostic Q waves after myocardial infarction. *Circulation* 1982; 65:1451-5.
4. Kaplan BM, Berkson, DM. Serial electrocardiograms after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1964; 60:430-6.
5. Barold SS, Falkoff MD, Ong LS, Heinle RA. Significance of transient electrocardiographic Q waves in coronary artery disease. *Cardiology Clinics* 1987; 5:367-80.
6. DePasquale NP, Burch GE, Phillips JH. Electrocardiographic alterations associated with electrically "silent" areas of myocardium. *Am Heart J* 1964; 68:697-709.
7. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease: Report of the ad hoc committee for grading coronary artery disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation* 1975; 51(suppl 4):5-40.
8. Zinn WJ, Cosby RS, Myocardial infarction. II. A Re-evaluation of the diagnostic accuracy of the electrocardiogram. *Am J Med* 1950; 8:177-9.
9. Johnson WJ, Achor RWP, Burchell HB, Edwards JE. Unrecognised myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1958; 103:253-61.
- I O. Woods JD, Laurie W, Smith WG. The reliability of the electrocardiogram in myocardial infarction. *Lancet* 1963; 2:265-9
- II. Marcus EB, Yano K, MacLean CJ. Regression of Q waves following acute myocardial infarction. *Am J Epidemiol* 1989; 129:105-11.
12. Iwasaki K, Kusachi S, Hina K, et al. Q-wave regression unrelated to patency of infarct-related artery or left ventricular ejection fraction or volume after anterior wall acute myocardial infarction treated with or without reperfusion therapy. *Am J Cardiol* 1995; 76:14-20.
13. Jaarsma W, Visser CA, VanEenige M.I, Ross JP. Left ventricular wall motion with and without Q wave disappearance after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59:516-18.
14. Yusuf S, Estiada-Yamamoto M, Reyes CP, Herlitz J, Hjalmarson A. Factors of importance for QRS Complex Recovery after acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1982; 211:157-62.
15. Pyorala K, Kentala E. Disappearance of Minnesota Code Q-QS patterns in the first year after myocardial infarction. *Ann Clin Res* 1974; 6:137-41.
16. Thompson PL, Fletcher EE, Katavatis V. Enzymatic indices of myocardial necrosis: influence on short- and long-term prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1979; 59:113-9.
17. Bergovec M, Prpic' H, Zigman M, et al. Regression of ECG signs of myocardial infarction related to infarct size and left ventricular function *J Electrocardiol* 1993; 26:1-8.
- IS. Takatsu F, Kawai S, Okada R, Fujii H, Kinoshita T. The presence of small q waves and decreased precordial r waves indicates a small amount of fibrosis of the anterior myocardial wall. *J Electrocardiol* 1993; 26:9-15.
19. Abbott JA, Scheinman MM. Nondiagnostic electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. Clinical and anatomic correlations. *Am J Med* 1973; 55:608-13.
20. Luca C, Georgescu L, Zorila C, et al. Sudden disappearance and reappearance of the pathologic Q waves after successive myocardial necrosis. Electrocardiographic and pathologic correlations. *Cardiology* 1981; 67:103-9.
21. Raunio H, Rissanen V, Romppanen T, et al. Changes in QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial myocardial infarction. A clinicopathologic study. *Am Heart J* 1979; 98:176-84.
22. Conde CA, Meller J, Espinoza J, Donoso E, Dack S. Disappearance of abnormal Q waves after aortocoronary bypass surgery. *Am J Cardiol* 1975; 36:889-93.
23. Zcft HJ, Fncdberg HD, King JF, Manley JC, Huston JH, Johnson WD. Reappearance of anterior QRS forces after coronary bypass surgery: An electrovectorcardiographic study. *Am J Cardiol* 1975; 36:163-8.