

# MİYOKARD İNFARKTÜSÜ ÖNCESİNDE ANJİNASI OLMAYAN HASTA SIKLIĞI VE BUNUN İNFARKTÜSÜN LOKALİZASYONU İLE İLGİSİ

Rahmi IRMAK(1)

Akut miyokard infarktüsü tanısı konulan 265 hasta üzerinde yapılan araştırmada infarktüsten önceki dönemde anjinal şikayeti olmayan 118 hasta (%44.5) tesbit edildi. 147 hastada ise (%55.5) anjinal şikayetlerin var olduğu tesbit edildi. Akut miyokard infarktüsü, önceden anjinası olmayan 118 hastanın 11'inde (%9.4) ağır efor, 26'sında (%22) hafif efor, 59'unda (%50) istirahat, 22'sinde (%18.6) ise uykuda meydana geldi. İnfarktüs öncesi anjinası olmayan 118 hastanın 55'i (%46.6) inferoposterior lokalizasyonlu idi. 29'u (%24.5) yaygın ön cidar, 21'i (%17.7) antero septal, 1.8'i (%6.7) yüksek lateral, 4'ü (%3.3) anteroapikal, 1'i (%0.8) subendokardial lokalizasyonlu idi. Böylece infarktüs öncesi anjinası olmayan hastalarda en sık inferior miyokard infarktüsünün ortaya çıktığı anlaşılmış oldu.

## THE FREQUENCY OF PATIENTS WHO HAVE NO ANGINAL SYMPTOMS BEFORE MYOCARDIAL INFARCTION.

118 patients (44.5 %) who have no anginal symptoms before infarction, were detected during the research, made on 265 patients; diagnosed as acute myocardial infarction. On 147 patients (55.5 %), anginal symptoms before infarction was detected. Acute myocardial infarction was established, in 11 of (9.4 %) patients during heavy effort, 26 of patients (22%) during light effort, 59 of patients (50 %) rest, in 22 of patients (18,6 %) during sleep, who have no anginal symptoms before infarction. Of 118 patients who have no anginal symptoms before infarction, the lesion was localized in 55 of patients (46.6 %) inferoposterior, 29 of patients (24.5 %) diffuse anterior wall, 21 of patients (17.7%) anteroapikal, 8 of patients (6.7 %) high lateral, 4 of patients (3,3 %) anteroapikal of patients (0.8 %) subendocardial of part of heart. By this way, understood that in patients who have no anginal symptoms before myocardial infarction is most commonly inferior myocardial infarction seen.

Akut miyokard infarktüsü öncesinde, bazı hastalarda anjina pektoris vardır, bazılarında ise yoktur. Bu oran, değişik kişilerce farklı bölgelerde ve değişik tarihlerde farklı olarak bildirilmiştir.

İncelememizde infarktüs öncesi anjina pektoris sıklığı araştırıldı. Ayrıca infarktüs öncesi anjinası olmayan hastalarda hangi lokalizasyonda infarktüsün daha sık görüldüğü araştırılmaya çalışıldı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Eylül 1985 ile Temmuz 1987 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bilim dalına yatırılan ve kesin akut miyokard infarktüsü tanısı konulan 265 hastayı kapsamaktadır.

Çalışma grubumuza giren hastaları anjina pektoris yönünden aşağıdaki şekilde sınıflandırdık.

Grup I; infarktüs öncesi anjinası olmayanlar  
Grup II; infarktüsten önce kronik anjina pektoris olanlar

Grup IIA; kronik stabil anjinası olanlar  
Grup IIB; bir ay içinde semptomları kötüleşen kronik anjinalılar

Grup III; anjinası infarktüsten önceki bir ay içinde başlayanlar

Her gruptaki hastaları miyokard infarktüsünün lokalizasyonuna göre şöyle sıraladık.

- Yaygın ön duvar miyokard infarktüsü
- Anteroseptal miyokard infarktüsü
- Anteroapikal miyokard infarktüsü
- Inferoposterior miyokard infarktüsü
- Yüksek lateral + anterolateral miyokard infarktüsü
- Subendokardial miyokard infarktüsü

## BULGULAR

Tüm hastaların yaş ortalaması 54 idi. Toplam 265

hastanın 118 inde (%44.5) infarktüsten önceki dönemde anjina pektoris yoktu (Grup I), 147 sinde (% 55.5) ise vardı (Grup II+III). Anjinası infarktüsten önceki bir ay içinde başlayan hastaların sayısı 62 (% 23.5) olarak saptandı (grup III). Tüm hastaların 145 inde (%54.5) ön duvar miyokard infarktüsü, 108 inde (%41) inferior (alt duvar), 9 unda (%3.4) yüksek lateral ve anterolateral infarktüs, 2 sinde (%0.7) gerçek arka duvar (true posterior) infarktüsü, 1 inde (%0.4) ise subendokardial miyokard infarktüsü saptandı.

İnfarktüs öncesi anjinası olmayan hastalarda ise inferior + posterior miyokard infarktüsü 118 hastanın 55'inde (%46.6) ile en sık görülen infarktüs özelliğini taşıdı. İkinci sıklıkta 118 hastanın 29'unda (% 24.5) yaygın ön cidar, bunları takiben % 17.7 oranla anteroseptal, % 6.7 oranla yüksek lateral, % 3.3 oranla antero apikal, % 0.8 oranla subendokardial infarktüsler izledi

Tüm hastalar dikkate alındığında infarktüsten önce anjinası olmayan hastalardan 59'unda (% 22.2) istirahat esnasında infarktüs oluştu. Halbuki grup II A da bu oran % 116.6 grup IIB de % 3.7 grup III de % 12.8 olarak tesbit edildi. İnfarktüsün lokalizasyonu ve fiziksel aktivite durumuna göre dağılımı tabloda gösterilmiştir.

Çalışmamızda miyokard infarktüsünün en çok 51-60 yaş arasında meydana geldiğine tanık olduk (% 43.1). Yaşı 80'in üstünde olan 1 erkek hasta vardı. Kadın hastalardan yalnız 1'i 40 yaşın altında idi. 40 yaşın altındaki tüm hasta sayısı ise 22 idi.

## TARTIŞMA

Akut miyokard infarktüsü öncesindeki anjina pektoris sıklığı birçok araştırmacı tarafından araştırılmış ve %9.5 ile % 65 arasında birbirinden çok farklı sonuçlar bildirilmiştir. 60 yıl öncesine dayanan bu konudaki çalışmaların bu denli farklı sonuçlar göstermesini çalışma metodlarının farklı oluşuna,

tanı kriterlerinin farklılığına ve çalışmaların farklı popülasyonda yapılmış olmasına bağlayabiliriz. Bizim çalışmamızda akut miyokard infarktüs öncesi anjina sıklığı ise %55.5 bulundu. Bu sonucumuz literatürle uygunluk göstermektedir (10,5,6,2).

Aslında Yater ve arkadaşlarının sonuçları % 9.5 ile literatürde tesbit edilen en düşük orandır. Literatürdeki diğer çalışmalara da uymamaktadır.

Harper ve arkadaşları çalışmalarında, miyokard infarktüsü öncesinde, 577 hastadan 179'unda (%31) kronik anjina tesbit etmişler. Bunların 104'ünde (% 18) anjina pektorisin infarktüsteden önceki bir ay içinde kötüleştiğini, 75'inde (%13) ise bir değişiklik olmadığını bildirmişlerdir.

Matsuda ve arkadaşları çalışmalarında miyokard infarktüsü öncesinde, 197 hastadan 80'inde (%40) kronik anjina tesbit etmişler. Bunların 22'sinde (%11) anjina pektorisin infarktüsteden önceki bir ay içinde kötüleştiğini, 58'inde (%29) ise bir değişiklik

olmadığını belirtmişler.

Bizim çalışmamızda ise miyokard infarktüsü öncesinde, 265 hastadan 85'inde (%32) kronik anjina pektoris vardı. Bunların 19'u (%7) infarktüsteden önceki bir ay içinde kötüleşmişti, 66 sı (%25) ise stabil idi. Bu sonuçlarımız literatürle uygunluk göstermektedir.

Bizim dikkatimizi çeken hususlardan biri de miyokard infarktüsü öncesi anjina pektoris olmayan 118 hastadan 55'inde (%46.6) inferior miyokard infarktüsünün oluşudur. Halbuki infarktüs öncesi anjinası olmayan hastalarda 29 hasta ile (%24.5) yaygın ön cidar, 21 hasta ile (%17.7) anteroseptal, 8 hasta ile (%6.7) yüksek lateral, 4 hasta ile (%3.3) anteroapikal ve 1 hasta ile (%0.8) subendo kardial miyokard infarktüsü inferior miyokard infarktüsünü izliyor. Burada bizi düşündürülen bir husus şudur ki acaba sol ventrikül daha aktif ve performansı yüksek olduğundan sol koroner hadiseler daha gürültülü

Tablo : İnfarktüsün Lokalizasyonu ve Fiziksel Aktivite Durumuna Göre Dağılımı

Hastalık Grubu	Miyokard İnfarktüsünün Lokalizasyonu	MI Srasındaki Aktivite Durumu				Hastaların Miyokard İnfarktüsü Lokalizasyonuna Göre Dağılımı
		Uyku	İstirahat	Hafif efor	Ağır efor	
	Yaygın ön duvar	3	17	6	3	29
I.	Anteroseptal	1	15	4	1	21
	Anteroapikal	1	1	1	1	4
G	İnferior	16	20	13	6	55
R	Posterior	-	-	-	-	-
U	Yüksek lateral+Alçak lateral	1	5	2	-	8
P	Subendokardiyal	-	1	-	-	1
	Ara toplam	22	59	26	11	118
	Yaygın ön duvar	-	7	3	1	11
II-A	Anteroseptal	-	11	5	-	16
	Anteroapikal	-	2	1	1	4
G	İnferior	3	22	6	2	33
R	Posterior	-	1	-	-	1
U	Yüksek lateral+Alçak lateral	-	1	-	-	1
P	Subendokardiyal	-	-	-	-	-
	Ara toplam	3	44	15	4	66
	Yaygın ön duvar	-	2	-	-	2
II-B	Anteroseptal	3	4	1	-	8
	Anteroapikal	1	1	-	-	2
G	İnferior	2	3	-	1	6
R	Posterior	-	-	-	1	1
U	Yüksek lateral+Alçak lateral	-	-	-	-	-
P	Subendokardiyal	-	-	-	-	-
	Ara toplam	6	10	1	2	19
	Yaygın ön duvar	10	15	4	2	31
III.	Anteroseptal	-	5	6	-	11
	Anteroapikal	-	4	2	-	6
G	İnferior	1	10	-	3	14
R	Posterior	-	-	-	-	-
U	Yüksek lateral+Alçak lateral	-	-	-	-	-
P	Subendokardiyal	-	-	-	-	-
	Ara toplam	11	34	12	5	62
	Yaygın ön duvar	13	41	13	6	73
T	Anteroseptal	4	35	16	1	56
O	Anteroapikal	2	8	4	2	16
P	İnferior	22	55	19	12	108
L	Posterior	-	1	-	1	2
A	Yüksek lateral+Alçak lateral	1	6	2	-	9
M	Subendokardiyal	-	1	-	-	1
	TOPLAM	47	147	54	22	265

mü olmaktadır? Bizim tesbit ettiğimiz inferior infarktüslerin diğer infarktüslerden daha sessiz ve sinsiz seyretmesi bu nedenlemidir? Bu husus araştırılmaya değer bir konudur.

Koroner trombozunun, miyokard infarktüsünün meydana gelmesindeki kesin etkisi yıllardır tartışılmaktadır. İlk defa Herrick, koroner trombozunun miyokard infarktüsünün nedeni olduğunu ileri sürmüş ve zamanla koroner trombozu ile infarktüs deyimleri eş anlamlı olarak kullanılmaya başlanmıştır. Ancak 1960 yılından sonra yapılan otopsi çalışmaları bu görüşe şüphe düşürmüştür(3). Bu çalışmalarda birçok hastada, koronerlerde tam bir tıkanma olmaksızın infarktüs meydana geldiği gösterilmiştir. Bazı araştırmacılar ise trombozun miyokard infarktüsünün bir sonucu olarak meydana geldiğini ileri sürmüşlerdir. Post mortem çalışmalara dayanan bu görüşler Fulton ve arkadaşlarının kapsamlı anatomik çalışmaları ile desteklenmiştir.

Dewood ise, miyokard infarktüsünün ilk birkaç saati içerisinde yaptığı koroner anjiyografi ile, hemen hemen tüm hastalarda koroner trombozu olduğunu gösterdi(1). Bu araştırmacı miyokard infarktüsünün ilk dört saati içerisinde yaptığı koroner anjiyografi çalışmasında, 517 hastanın %86'sından koronerlerde tam tıkanma saptamıştır. Bu bulgular, Hollanda Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsünün çalışma sonuçları (%84) ile desteklenmiştir(8). Diğer birçok çalışmada da benzer sonuçlar bildirilmiştir. Sobel ve arkadaşları miyokard infarktüsünün ilk 10 saati içerisinde yaptıkları koroner anjiyografi ile toplam 19 hastanın hepsinde koronerlerde tam tıkanma saptamışlardır (9). Schwarz ve arkadaşları, miyokard infarktüsünün ilk altı saati içerisinde yaptıkları koroner anjiyografi ile, hastaların tümünde koronerlerde tam tıkanma saptamışlardır(7). Kennedy ve arkadaşları miyokard infarktüsünün ilk 12 saati içerisinde yaptıkları benzer çalışmada bu oranı %93.4 bulmuşlardır (4).

Infarktüsün başlangıcından geçen süre uzadıkça, koroner anjiyografide tam tıkanma saptama oranı azalmaktadır. Örneğin, miyokard infarktüsünden altı saat sonra yapılan anjiyografilerde tam tıkanma oranı %60 bulunmuştur. Otopsi çalışmalarında ise,

hastaların hepsinin miyokard infarktüsünün ilk saatlerinde ölmüş olması gerekmeceğinden, tabiidir ki tam tıkanma saptama oranı da düşük olacaktır(3).

Bu nedenle güncel görüşler, koroner trombozunun, hastaların büyük çoğunluğunda miyokard infarktüsüne neden olduğunu kabul etmektedir. İleri derecede koroner arter darlığı olup ağır efor sonucu infarktüs geçiren hastalarda, plak yırtılması veya miyokardın oksijen gereksinimindeki artış sorumlu olabilir. Uykuda infarktüs geçiren hastalarda ise koroner arter spazmı tartışılabilir.

## KAYNAKLAR

- 1-DeWood, M. et al. : Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. The New Engl J Med. 303: 897, 1980.
- 2- Harper, R. et al. :The incidence and pattern of angina prior to acute myocardial infarction. Am Heart J. 97:178, 1979.
- 3- Hugenholz, P. et al. :Thrombolytic therapy for acute coronary obstruction: Status in 1985. Progress in Cardiol 13: 315, 1985.
- 4- Kennedy, J.W. et al. : The Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. The New Eng J Med. 312: 1073,1985.
- 5- Matsuda, M. ,et al. : Angina pectoris before and during acute myocardial infarction: Relation to degree of physical activity. Am J Cardiol. 55: 1255, 1985
- 6- Mounsey, P.: Prodromal symptom in myocardial infarction. British Heart J. 13: 215,1951.
- 7- Schwarz, F. et al. :Trombolysis in acute myocardial infarction: Effect of intravenous followed by intracoronary streptokinase application on estimates of infarct size. Am J Cardiol. 53 : 1505, 1984.
- 8- Simoons, M.L. et al. : Improved survival after early thrombolysis in acute myocardial infarction. Lancet. 2:578,1985.
- 9- Sobel, B.E. et al: Improvement of regional myocardial metabolism after coronary thrombolysis induced with tissue type plasminogen activator or streptokinase. Circulation 69: 983,1984.
- 10- TIMI study Group :The thrombolysis in myocardial infarction. (TIMI) Trial :Phase-I Findings. The New Engl J Med, 312:932,1985.