

Akut miyokard infarktüsünde mikroalbuminüri ve trombolitik tedavinin mikroalbuminüri düzeylerine etkisi

Microalbuminuria in acute myocardial infarction and efficacy of thrombolytic treatment on microalbuminuria levels

İbrahim ERBAY, Mahmut GÜMÜŞ, Haluk SARGIN, Serdar FENERCİOĞLU, Mehmet SARGIN, Mesut ŞEKER, Atilla YAVUZ, Ali YAYLA

Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

ÖZET

Amaç: Koroner kalp hastalığında risk faktörlerinin tanımlanması gerek primer koruma, gerekse sekonder korumada büyük önem taşımaktadır. Akut miyokard infarktüsü sırasında mikroalbuminüride artış olduğu bilinmekle beraber mekanizması tam olarak saptanamamıştır. Çalışmamızda akut miyokard infarktüsü sırasında mikroalbuminüri düzeylerindeki değişimi ve trombolitik tedavinin bu değişime etkisini araştırdık.

Materyal ve Metod: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Koroner Yoğun Bakım Ünitesinde Ocak 2000 – Aralık 2000 tarihleri arasında miyokard infarktüsü nedeni ile trombolitik tedavi uygulanan 40 hasta ve akut miyokard infarktüsü tanısı alan fakat endikasyonu olmaması nedeni ile trombolitik tedavi uygulanmayan diğer 40 hasta çalışmaya alındı.

Hastaların yatışlarının ilk saatinde ve 7. günde biyokimyasal parametrelerinin saptanması için kan örnekleri alındı. Ayrıca hastaların spot idrarları alındıktan sonra ilk 24 saatlik idrarları toplandı. 24 saatlik idrarda kantitatif mikroalbuminüri ölçümleri yapıldı.

Bulgular: İzlenen tüm hastalarda 1. gün 24 saatlik idrarda albuminüri düzeyleri ortalama 423.21 ± 276.3 mg/gün, 7. günde ise 238.78 ± 154.2 mg/gün olarak bulunmuştur. Hastalardaki 1. ve 7. gün 24 saatlik idrardaki albuminüri düzeyleri arasındaki değişim istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur ($p < 0.0001$).

Ayrıca 1. gün ölçülen 24 saatlik idrardaki albumin düzeyleri trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0.0001$). 7. gündeki albuminüri değerleri ise iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).

Sonuç: AMI'ni takiben üriner protein ekstraksiyon artışının varlığı, iskeminin sistemik vasküler permeabilitedeki artış hipotezini desteklemektedir. Oluşan proteinürinin renin-angiotensin sistemindeki aktivasyon gibi glomeruler hemodinamik değişikliklere, vasküler endotelial duvarda oluşan hasara ve sonuçta vasküler permeabilitedeki artışa bağlı olduğu düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: mikroalbuminüri, akut miyokard infarktüsü, trombolitik tedavi

SUMMARY

Objectives: It is important to define risk factors for both primary and secondary prevention of coronary heart disease. An increase in microalbuminuria during acute myocardial infarction is known but mechanism of this isn't determined. In our study, we studied variation in microalbuminuria levels and efficacy of thrombolytic treatment on it during acute myocardial infarction.

Study design: 40 patients who were put on thrombolytic treatment because of acute myocardial infarction and other 40 patients who were also diagnosed as acute myocardial infarction but were not thought to have an indication for thrombolytic treatment, were included into the study. Blood samples for biochemical parameters were obtained in the first hour and 7th day after hospitalization of the patients. Also, total urine in the first 24 hours were collected after obtaining a spot urine. Quantitative microalbuminuria measurements was made in 24 hours urine samples.

Results: Albuminuria levels were 423.21 ± 276.3 mg/day in 24 hours urine of the first day and 238.78 ± 154.2 mg/day of 7th day. There was a statistically significant difference between albuminuria levels of the first and 7th day urine samples ($p < 0.0001$).

Also, there was a statistically significant difference between patients who were put on thrombolytic treatment and not, according to 24 hours urine albuminuria levels of the first day ($p < 0.0001$). But there was no statistically significant difference between these groups according to albuminuria levels of 7th day ($p < 0.05$).

Conclusions: The presence of an increase in urinary protein excretion rate is supporting hypothesis which suggests that an increase in systemic vascular permeability is caused by ischemia. It is thought that increase of proteinuria is depending on hemodynamic changes like activation in renin-angiotensin system, damage on vascular endothelial wall and increase of vascular permeability.

Key words: Microalbuminuria, acute myocardial infarction, thrombolytic treatment

GİRİŞ

Batı ülkelerinde bütün ölümlerin en az yarısı kardiyovasküler hastalıklara ve bunların 3/4'ü de aterosklerotik koroner arter hastalığına bağlıdır(1). Türkiye ve Akdeniz ülkeleri, ateroskle-

Yazışma Adresi:

Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

rozun çok yaygın olduğu Finlandiya ve ABD gibi ülkeler ile çok seyrek olduğu Japonya arasında ortada bir yerde bulunmaktadır.

Son yıllarda yapılan çok merkezli randomize çalışmalarda, günümüzdeki modern tedavi yöntemleri ile akut miyokard infarktüsünün 1950 yıllarında %30-35 olan yüksek hastane mortalitesinin %5-7 civarına indiği gösterilmiştir. Hastane mortalitesinin 2/3'si ilk 24 saat içinde olmakta ve yaklaşık 1/3'i ise ilk 1 saat içinde gerçekleşmektedir(2).

Koroner kalp hastalığında risk faktörlerinin tanımlanması gerek primer koruma, gerekse sekonder korumada büyük önem taşımaktadır. Özellikle bunlardan değiştirilebilir olan (sigara içimi, hipertansiyon, ve hiperkolesterolemi) risk faktörleri çok önemlidir. Glukoz intoleransı, sağlıksız beslenme, alkol alımı, obezite gibi diğer değiştirilebilir risk faktörleri de vardır. Yaş, aile öyküsü, cinsiyet, ırk, lipoprotein (a) düzeyi, homeostatik faktörler, familial displipidemi gibi faktörler ise değiştirilemez risk faktörleridir(1-4).

Koroner arter hastalığının gelişmesi için bu risk faktörleri mutlaka gerekli değildir ve hiçbir risk faktörü bulunmayan kişiler hastalığa karşı bağışık değildir. Akut miyokard infarktüsü (AMİ) geçiren hastaların yaklaşık %33'ünde hiçbir risk faktörü bulunmamaktadır. (4)

Diabetes Mellitus (DM), hipertansiyon ve periferik vasküler hastalığı olan olgularda albuminüride artış saptanmıştır (5-8). Akut pankreatitte, yanıklarda, travmada ve cerrahi girişim sırasında renal vasküler permeabilitenin artması ile albuminüri artmaktadır(9). Ayrıca DM'lu hastalarda nefropatinin takibinde mikroalbuminüri sık olarak kullanılmaktadır(6). Egzersizle oluşan miyokardiyal iskemiden veya akut intermittant kladukasyodan sonra mikroalbuminürinin artış gösterdiği bilinmektedir(10). AMİ seyrinde mikroalbuminüride artış olduğu bilinmekle beraber mekanizması tam olarak saptanmamıştır(9, 11). Mikroalbuminüri ölçümünün hastane mortalitesinin güçlü bir belirleyicisi olduğu ve AMİ'nde prognoz saptanmasında ucuz ve kolay bir yöntem olduğu ileri sürülmekte-

dir(7, 12, 13). Son yıllarda çok faydalı bir tedavi olduğu kanıtlanan trombolitik tedavinin mikroalbuminüri düzeyine etkisi olmadığı da yapılan bazı çalışmalarda bildirilmektedir(14).

GEREÇ VE YÖNTEM

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Koroner Yoğun Bakım Ünitesinde Ocak 2000 – Aralık 2000 tarihleri arasında myokard infarktüsü nedeni ile trombolitik tedavi uygulanan 40 hasta ve AMİ tanısı alan fakat endikasyonu olmaması nedeni ile trombolitik tedavi uygulanmayan diğer 40 hasta çalışmaya alındı. Trombolitik tedavi uygulanan tüm hastalarda trombolitik ajan olarak streptokinaz 1,5 milyon Ü kullanıldı.

Çalışmaya kabul edilen hastalar aşağıdaki kriterlere göre seçildi:

- 1) Klinik, biyokimyasal ve EKG özellikleri ile AMİ tanısı konan hastalar,
- 2) Malign hipertansiyon, Diabetes Mellitus, böbrek yetmezliği gibi kronik hastalık öyküsü olmayan hastalar,
- 3) 75 yaşın altındaki hastalar,
- 4) Çalışmaya alınma konusunda bilgilendirilmiş ve onayları alınmış hastalar.

Hastaların yatışlarının ilk saatinde kan şekeri, üre, kreatinin, ürik asit, kolesterol, trigliserid, HDL, SGOT, SGPT, GGT, ALP, LDH, T-protein, albümin, globulin, sodyum, potasyum, ölçümleri için kan örnekleri alındı. Ayrıca hastaların spot idrarları alındıktan sonra ilk 24 saatlik idrarları toplandı. Aynı işlem 7. günde tekrarlandı.

Hastaların trombolitik tedaviye cevapları (reperfüzyon kriterleri) klinik olarak ağrının geçmesi, reperfüzyon aritmileri, enzim değişiklikleri ve EKG bulguları (ST'nin izoelektrik hatta inmesi) olarak değerlendirildi.

Hastaların biyokimyasal tetkikleri 1. ve 7. günlerde hastanemiz biyokimya laboratuvarında Hitachi 747 otoanalizörde kolorimetrik yöntemle tayin edildi. Hastaların 24 saatlik idrardaki mikroalbuminüri düzeyleri ise Hitachi 911 otoanalizöründe Roche Diagnostics Tina-quant

Tablo 1: Tüm olguların 1 ve 7. günlerdeki biyokimyasal parametrelerindeki değişim

	1. GÜN SONUÇLARI	7. GÜN SONUÇLARI	p
Kan Şekeri (mg/dl)	141,46±48,6	122,42±51,3	0,000
Üre (mg/dl)	41,83±15,4	48,45±23,8	0,002
Kreatinin (mg/dl)	1,10±0,4	1,12±0,3	NS
Ürik asit (mg/dl)	6,21±1,8	6,37±1,9	NS
Kolesterol (mg/dl)	214,17±71,2	208,81±50,9	NS
Trigliserid (mg/dl)	183,24±200,7	210,24±108,8	NS
HDL (mg/dl)	45,01±14,2	34,93±8,1	0,001
SGOT (u/L)	141,80±126,8	47,76±30,5	0,000
SGPT (u/L)	48,16±35,5	61,60±51,4	0,007
GGT (u/L)	39,11±50,7	70,48±74,9	0,000
LDH (u/L)	981,42±728,3	744,38±319,0	0,003
ALP (u/L)	134,75±68,6	167,20±109,4	0,000
Total protein (g/dl)	7,32±0,6	7,26±0,5	NS
Albümin (g/dl)	4,01±0,5	3,96±0,5	0,000
Globulin (g/dl)	3,34±0,5	3,48±0,4	0,009
Sodyum (mEq/L)	144,09±5,0	143,20±6,4	NS
Potasyum (mEq/L)	4,10±0,5	4,29±0,4	0,005
Kalsiyum (mg/dl)	9,72±0,7	9,69±0,7	NS

albümin kiti ile ölçüldü. Spot idrarda albümin kreatinin oranı aynı kit ile ölçüldü.

İstatistiksel analizlerde SPSS 10.0 programı kullanıldı. Tüm testlerde anlamlılık değeri 0,05 olarak kabul edildi ve iki yönlü hipotez test edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların 9'u (%11.3) kadın, 71'i (%88.7) erkekti. Yaş ortalamaları 54.4±10.5 (28-70) yıl olarak bulundu.

Bu hastaların 40'ı (%50) trombolitik tedavi uygulanmış, diğer 40'ı (%50) ise trombolitik tedavi uygulanmamış olan miyokard infarktüsü hastalardan oluşuyordu. Her iki grupta olguların 1. ve 7. günlerdeki biyokimyasal parametrelerdeki değişiklikler tablo 1'de gösterilmiştir.

1. ve 7. günler arasında KŞ, üre, HDL, SGOT, SGPT, GGT, LDH, ALP, albümin, globulin ve potasyum değerleri arasında istatistik-

sel olarak anlamlı değişiklik olmuştur ($p<0.05$). Kreatinin, ürik asit, kolesterol, trigliserid, total protein, sodyum ve kalsiyum değerleri arasındaki değişim ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

İzlenen hastalar miyokard infarktüsü lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde 15'i (%18.7) non-Q, 1'i (%1.3) posterior, 4'ü (%5) yüksek lateral, 32'si (%40) inferior, 11'i (%13.7) anteroseptal ve 17'si (%21.3) yaygın anterior miyokard infarktüsü olarak bulundu.

İzlenen tüm hastalarda 1. gün 24 saatlik idrarda albuminüri düzeyleri ortalama 423.21±276.3 mg/gün, 7. günde ise 238.78±154.2 mg/gün olarak bulunmuştur. Hastalardaki 1. ve 7. gün 24 saatlik idrardaki albuminüri düzeyleri arasındaki değişim istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur ($p<0.0001$).

Çalışmaya alınan hastaların başlangıçtaki 24 saatlik idrardaki albümin düzeyleri, trombolitik

Tablo 2: Hastaların 1. ve 7. gün mikroalbuminüri değerleri

	1. Gün	7. Gün	
SKZ(+)	543.57312.2	238.54115.5	p<0,05
SKZ(-)	302.85 165.7	239.02186.6	p<0,05
TOPLAM	423.21276.3	238.78154.2	p<0,0001

Tablo 3: SKZ uygulanan ve uygulanmayan hastaların 1. ve 7. günlerdeki mikroalbuminüri değerleri

	SKZ(+)	SKZ(-)	p
1.Gün	543.57312.2	302.85 165.7	p<0,001
7.Gün	238.54115.5	239.02186.6	P<0,05

Tablo 4: AMİ lokalizasyonuna göre mikroalbuminüri değerleri

Lokalizasyon	1. gün Albuminüri (mg/gün)	7. gün Albuminüri (mg/gün)	p	n
Non-Q	314	252	p>0.05	15
Posterior	614	106	-	1
Yüksek Lateral	530	306	p>0.05	4
İnferior	512	239	p<0.05	32
Anteroseptal	292	214	p>0.05	11
Yaygın anterior	401	233	p<0.05	17

tedavi uygulanan grupta ortalama 543.57 ± 312.2 mg/gün, trombolitik tedavi uygulanmayan grupta ise 302.85 ± 165.7 mg/gün olarak bulunmuştur. 7. gündeki 24 saatlik idrardaki albuminüri değerleri ise sırasıyla 238.54 ± 115.5 mg/gün ve 239.02 ± 186.6 mg/gün olarak saptanmıştır.

Trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan gruplarda 1. ve 7. günler arasındaki 24 saatlik idrarda albuminüri değişimleri istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir ($p < 0.05$) (Tablo 2)

Ayrıca 1. gün ölçülen 24 saatlik idrardaki albumin düzeyleri trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0.001$). 7. gündeki albuminüri değerleri ise iki grup arasında anlamlı farklılık göstermektedir ($p > 0.05$) (Tablo 3).

Tüm grupta ve gruplar arası 1. ve 7. günlerdeki spot idrarda albumin/kreatinin oranı değişimlerinde de benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Miyokard infarktüsünün lokalizasyonu ile 24 saatlik idrarda albuminüri miktarı arasındaki ilişki incelendiğinde; AMİ lokalizasyonu ile 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4).

TARTIŞMA VE SONUÇ

Günümüzde, aterosklerozun gerek ortaya çıkışında ve ilerlemesinde, gerekse fizyopatolojik açıdan son basamakları oluşturan ateroskleroz plağının erozyon, fissür ve yırtılmasında inflamasyonun önemli bir yeri olduğunu gösteren birçok araştırma mevcuttur (15, 16). Aterosklerotik koroner arter hastalığının son aşaması olan akut miyokard infarktüsünün de yarattığı nekroz nedeniyle inflamasyona ve hemodinamik değişikliklere bağlı olarak proteinüriye yol açtığı birçok çalışmada gösterilmiştir (9, 11). Proteinüri yalnız akut miyokard infarktüsü sırasında değil, yanık, travma, akut pankreatit, kronik hipertansiyon hastalıkları, diabetes mellitus, hipertansiyon

yon ve cerrahi girişimlerden sonra da ortaya çıkmaktadır(6, 7, 10). AMİ gibi akut stres durumlarında, albuminürinin nedeni artmış glomeruler filtrasyon veya fitre edilen albuminin azalmış reabsorbsiyonu veya her ikisine de bağlı olabilir(9). Miyokard infarktüsü sonrası hastalarda lokal miyokardiyal ve sistemik renin-anjiotensin aktivasyonu, aşırı katekolamin sekresyonu gelişir. İskemi, beyaz küre aktivasyonuna, mikrosirkülasyon aksında anormalliklere ve vasküler endotelial duvarda hasara neden olur ve sonuçta vasküler permeabilite artar. Bu etkilerin mediatörleri serbest oksijen radikallerinden türeyen okside lipoproteinler, lizozomal enzimler ve lökotrienleri içerir. Miyokard infarktüsünü takiben üriner protein atılımındaki artışın varlığı iskeminin sistemik vasküler permeabilitedeki artış hipotezini destekler ve bu durum akut inflamatuvar sürecin bir parçasıdır(9, 11, 14).

Renin-anjiotensin sistemi aktivasyonu intraglomeruler basınçta artışa neden olur, böylece plazma proteinlerinin filtre edilen kısmında artış meydana gelir. Miyokard infarktüsü geçiren hastalarda hafifçe yüksek olan kreatinin konsantrasyonu vasokonstriksiyon sonucu oluşan renal kan akımındaki düşüklüğe bağlı olabilir. (9, 14).

Akut miyokard infarktüsünde albumine ek olarak proteinlerin glomeruler kaybındaki artışı gösterir şekilde miyogloblin, alfa-1 mikroglobulin ve Ig seviyeleri de idrarda artmıştır(11).

Çalışmamızda AMİ tanısı alan 80 hastada 24 saatlik idrarda albuminüri ve spot idrarda albumin kreatinin oranı 1. ve 7. günlerde incelenmiştir. AMİ'ünde 24 saatlik idrarda albuminüri düzeyinin artışı ilk 24 saat içinde en yüksek düzeyde bulunmuş, 7. günde bakılan albuminüri düzeylerinde ise anlamlı bir düşme görülmüştür. Von Eyben ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 22 AMİ'li hastada 1. ve 7. günlerde üriner albumin düzeyleri ölçülmüş, birinci günde yükselme, izleyen günlerde ise normal değerlere kadar düşme gösterilmiştir. Yapılan bu çalışmada AMİ'nün glomerullerde ve proximal tubulusta geçici disfonksiyona neden olduğu ve

buna bağlı olarak albuminüriye neden olduğu belirtilmektedir(17).

Gosling ve arkadaşlarının yaptığı AMİ'nü takiben mikroalbuminüri erken cevap olduğunu incelediği bir çalışmada da, çalışmaya alınan 44 hastada miyokard infarktüsünü takiben başlangıçta yüksek bulunan üriner albumin düzeylerinin takip eden üç gün içerisinde hızla düştüğü gösterilmiştir. Bu çalışmada AMİ'nü takiben idrar protein konsantrasyonundaki ani artışın nedeni olarak artmış glomeruler filtrasyon veya fitre edilen albuminin azalmış reabsorbsiyonu veya her ikisinin de olabileceği belirtilmiştir(9). Nielsen ve arkadaşlarını yaptığı akut iskemik kalp hastalığında epizodik albuminüriyi inceleyen diğer bir çalışmada da AMİ'nün erken fazında üriner protein ekskresyonunda geçici artış olduğu bulunmuştur. Bu artışın renin- anjiotensin sistemindeki aktivasyona bağlı olduğu gibi glomeruler hemodinamidedeki değişikliklere de bağlı olabileceği ifade edilmiştir(11).

Çalışmamızda spot idrarda albumin kreatinin oranı 1. ve 7. günlerde bakılmış; bu değerler 1. ve 7. günlerde bakılan 24 saatlik idrardaki albuminüri düzeyleri ile uyumlu bulunmuştur. Birinci günde bakılan spot idrardaki albumin kreatinin oranlarının yüksek olduğu, yedinci günde bakılan değerlerin ise anlamlı olarak düştüğü görülmüştür. Gosling ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da, spot idrarda bakılan albumin kreatinin oranlarının ilk gün yüksek, izleyen üç gün içerisinde hızla düştüğü bildirilmiştir(9).

AMİ'nde tedavinin amacı pıhtılaşmayı geciktirmek, trombosit fonksiyonunu durdurmak, hasta koroner arteri açmak ve mümkün olan en kısa zamanda ve en büyük düzeyde miyokard perfüzyonunu sağlamaktır. Klinikte bu amaca ulaşmak için hastaların çoğunda trombolitik ajanlar uygulanır(18, 19).

Çalışmamızda AMİ tanısı olan 80 hastanın 40'ına trombolitik tedavi (streptokinaz) uygulanmıştır. Trombolitik tedavi uygulanan 40 hastanın ilk gün 24 saatlik idrar albuminüri düzeyleri ve spot idrarda albumin kreatinin oranlarının trombolitik tedavi uygulanmayan diğer 40 hastanın ilk ölçülen değerlerinden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Yedinci günde bakılan

24 saatlik idrardaki albuminüri ve spot idrardaki albümin kreatinin oranları arasında her iki grup arasında da belirgin bir fark gözlenmemiştir.

Lynch ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada streptokinaz ile tedavi edilen AMİ'li bir grup hastada erken fazda artan proteinüri gösterilmiştir. Bu durumun streptokinaza karşı doğal olarak oluşan antikorlar sonucunda gelişen immün kompleks depozisyonuna bağlı olabileceği belirtilmiştir(14). Bu konuda yapılan diğer bir grup çalışmada ise AMİ'nde gözlenen geçici proteinürinin renin-anjiyotensin sistemindeki aktivasyon gibi glomeruler hemodinamik değişikliklere bağlı olabileceği düşünülmüş, fare ve sıçanlarda immün-komplekslerin i. v. infüzyonu glomeruler değişikliklere yol açarak 24 saat içinde başlayıp 14 günde sonlanan proteinüriye neden olduğu belirtilmiştir. İmmün-kompleks aracılı proteinürinin AMİ'ndeki gibi kısa süreli olmayacağı iddia edilmektedir(14).

AMİ'nü takiben üriner protein atılımındaki artışın varlığı, iskeminin sistemik vasküler per-

meabilitedeki artış hipotezini desteklemektedir. Bu durum akut inflamatuvar sürecin bir parçasıdır(9). Yapılan bazı çalışmalarda infarkt sahasının genişliği ile üriner albümin kreatinin oranı arasında korelasyon olduğu bildirilmiştir(12). Bizim çalışmamızda spot idrarda albümin kreatinin oranı ile infarkt sahasının genişliği arasında anlamlı bir ilişki kurulamamıştır.

Sonuç olarak elde ettiğimiz bulgularla AMİ'li hastalarda birinci günde üriner albümin atılımının belirgin olarak arttığı, streptokinazın verildiği grupta trombolitik tedavi uygulanmayan gruba göre üriner albümin atılımında artma olduğu, yedinci gün değerlerinde ise üriner albümin düzeylerinde anlamlı bir düşme olduğu ve yedinci gündeki değerlerde her iki grup arasında belirgin bir fark bulunmadığı saptanmıştır. Bundan sonra geniş vaka gruplarını içeren streptokinaz ve diğer trombolitik ajanlarla randomize edilerek yapılacak çalışmalar streptokinaza bağlı albuminürinin immün aracılı olup olmadığını göstermede yararlı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Gök H. Klinik Kardiyoloji, Nobel Kitabevi, İstanbul, 1996, 70-97.
2. Enar R, Öngen Z, Kültürsay H. , Pehlivanoglu S. Akut Miyokard İnfarktüsü El Kitabı, Mİ Klubü Yayını, İstanbul, 1998, 3-129.
3. Öztürk E, Hatemi H. Kardiyoloji, Yüce Yayın, İstanbul, 1998, 242-75.
4. Khan M. G, Topol E. J, Saksena S, Goodwin J. F. Kalp Hastalıkları Tanı ve Tedavisi: Pratik Bir Yaklaşım, Turgut Yayıncılık, İstanbul, 1997, 1-113.
5. Gerber LM, Shmukler C, Alderman MH. Differences in urinary albumin excretion rate between normotensive and hypertensive, white and nonwhite subjects. Arch Intern Med, 152(2): 373-377, 1992.
6. Parving HH. Microvascular permeability to plasma proteins in hypertension and diabetes mellitus in man--on the pathogenesis of hypertensive and diabetic microangiopathy. Dan Med Bull, 22(6): 217-233, 1975.
7. Yudkin JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects: Islington Diabetes Survey. Lancet, 2(8610): 530-533, 1988
8. Ruilope LM. Microalbuminuria as risk in essential hypertension. Nephrol Dial Transplant, 12 Suppl 2: 2-5, 1997.
9. Gosling P, Hughes EA, Reynolds TM, et al. Microalbuminuria is an early response following acute myocardial infarction. Eur Heart J (England), 12(4): 508-513, 1991.
10. Horton RC, Gosling P, Reeves CN, et al. Microalbumin excretion in patients with positive exercise electrocardiogram tests. Eur Heart J (England), 15(10): 1353-5, 1994.
11. Nielsen SH, Jensen JE, Magid E. Episodic albuminuria in acute ischaemic heart disease. Lancet (England), 343(8899): 732, 1994.
12. Berton G, Citro T, Palmieri R, et al. Albumin excretion rate increases during acute myocardial infarction and strongly predicts early mortality. Circulation, 96(10): 3338-45, 1997.
13. Damsgaard EM, Froland A, Jorgensen OD, et al. Microalbuminuria as predictor of increased mortality in elderly people. BMJ (England), 300(6720): 297-300, 1990.
14. Pickett TM, Hilton PJ. Proteinuria and streptokinase. Lancet (England), 341(8859): 1538, 1993.
15. Enar R. Akut Miyokard infarktüsü. In: Trombolitik Tedavi, Tatlıdil Matbaacılık, İstanbul, 1998, 11-69.
16. Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis (second of two parts). N Engl J Med, 295(8): 420-425, 1976.
17. Von Eyben FE, Holm J, Hemmingsen L, et al. Albuminuria with or without streptokinase. Lancet, 342(8867): 365-366, 1993.
18. Ridker PM, Hebert PR, Fuster V, et al. Are both aspirin and heparin justified as adjuncts to thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Lancet, 341(8860): 1574-7, 1993.
19. Reeder GS, Gersh BJ. Modern management of acute myocardial infarction. Curr Probl Cardiol, 21(9): 585-667, 1996.