

Preinfarktüs Anginanın İnfarkt Genişliği, Akut Miyokard İnfarktüsü Sonrası Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyonları ve Erken Prognoz Üzerine Etkileri

Uz. Dr. Coşku TURAN, Doç. Dr. Seçkin PEHLİVANOĞLU, Prof. Dr. Rasim ENAR
İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul

ÖZET

Akut miyokard infarktüsü (AMİ)'nde preinfarktüs angina (PA)'nın infarkt genişliği ve erken prognoza etkisi birçok çalışmada araştırılmış olup, bu konuda birbiri ile çelişkili sonuçlar mevcuttur. Bu amaçla bizde, çalışmamızda infarkt öncesi son 72 saat içindeki PA hikayesinin, infarkt sonrası erken prognoz üzerine olan etkilerini araştırdık. Ağrının ilk 6 saati içinde trombolitik tedavi uygulanmış olan AMİ'li 55 hastayı, PA hikayesi olan (Grup A, N=32) ve olmayan (kontrol grubu; Grup B, n=23) olarak iki grup halinde inceledik. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, aterosklerotik risk faktörleri, geliş ağırlı süresi, infarkt lokalizasyonu, damar hastalığı yaygınlığı, kollateral dolaşım, hastane içi ve ilk 3 aylık dönemde infarkt komplikasyonları, PTCA ve CABG operasyonu sıklığı yönünden anlamlı bir fark yoktu. İki grup arasında, sol ventrikül fonksiyonlarının bir göstergesi olarak alınan QRS skoru (7.58 ± 2.67 ve 6.95 ± 3.58), sol ventrikül EF (%) (44.2 ± 8.57 ve 44.1 ± 9.16) ve duvar hareketi skoru (1.36 ± 0.29 ve 1.36 ± 0.29) yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Buna karşın, Grup A'da infarkt genişliği kriteri olarak alınan hidroksibutirat dehidrogenaz enzimi (HBDH) ortalama tepe değeri daha düşük (554 ± 252 Üİ/L ve 782 ± 402 Üİ/L, $p=0.01$), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $< 45\%$ olan hasta oranı ise daha azdı (% 46 ve % 78, $p=0.02$). İki grup arasındaki bu farklılık özellikle anteriyor infarktlı olgularda daha belirgindi. Grup A'da anteriyorlarda ortalama tepe HBDH değeri (528 ± 158 Üİ/L ve 932 ± 453 Üİ/L) ve EKG'de QRS skorunun ortalama değeri (7.8 ± 1.7 ve 9.6 ± 1.8) anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0.005$; $p=0.03$). PA'nın bu olumlu etkilerini, miyokardın muhtemelen iskemik preconditioning ve stres proteinleri gibi birtakım koruyucu mekanizmalar ile iskemiyeye karşı önceden hazırlanarak direnç kazanmış olması şeklinde yorumladık.

Anahtar kelimeler: Preinfarktüs angina, trombolitik tedavi, infarkt alanı, sol ventrikül fonksiyonları

Alındığı tarih: 25 Şubat, revizyon 12 Mayıs 1997
Bu çalışma, Ekim 1996 Ulusal Kardiyoloji Kongresinde sözlü bildiri olarak tebliğ edilmiştir.
Yazışma adresi: Prof. Dr. Rasim Enar İstanbul Üniversitesi, Kardiyoloji Enstitüsü 34034 Haseki, İstanbul
Tel: (0 212) 589 57 07

Akut miyokard infarktüsü (AMİ) geçirmiş olan kişilerde prognozla ilgili en önemli etmenlerden biri, nekrozla kaybedilmiş olan miyokard kitlesidir. AMİ esnasında oluşacak nekrozun daha sınırlı olması için kalbin oksijen ihtiyacını azaltan tedaviler yanında, iskemik miyokardın kan akımının yeniden sağlanması amacı ile birtakım acil müdahalelere de başvurulmaktadır. Diğer taraftan, son yıllarda miyokardın iskemiden kendi kendini koruma yolları da araştırılmaya başlanmıştır. Bunlardan biri de, muhtemelen stres proteinleri (1) ve iskemik preconditioning (2) üzerinden etkili olduğu düşünülen preinfarktüs angina'dır. Stres proteinleri; anoksi, iskemik, basınç, ısı artışı, hacim yüklenmesi, inotropik ajanlar vb birçok uyararla sentezleri artan bir grup protein olup, kalbi daha sonraki iskemik hasara karşı korudukları gösterilmiştir (1). Stres proteinlerinin yanısıra, kalbi daha sonraki iskemiden koruduğu bildirilen diğer bir olayda "iskemik preconditioning" dir. İskemik preconditioning; reperfüzyonun takip ettiği subletal iskemik ataklarının, sonraki daha ciddi bir atağa toleransı artırması olarak tanımlanmaktadır. Şimdiye kadar PA'nın AMİ üzerine etkilerini araştırmak üzere birçok çalışma yapılmıştır. Ancak bu çalışmaların sonuçları arasında, muhtemelen PA tanımındaki farklılıklara dayanan tutarsızlıklar mevcuttur. Oldukça güncel olan bu konuya ışık tutmak gayesi ile, AMİ öncesi son 72 saat içindeki anginal ağrı hikayesinin infarkt genişliği, infarkt sonrası sol ventrikül sistolik fonksiyonu ve infarkt komplikasyonları ile infarkt sonrası ilk 3 aylık prognoz üzerine olan etkilerini araştırdık.

MATERYAL ve METOD

Mayıs 1995 - Ekim 1995 döneminde İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Koroner Bakım Ünitesi'ne AMİ tanı-

siyla yatırılan hastalar çalışma protokolüne uygunluk yönünden değerlendirilmiştir. Daha önce infarktüs geçirmemiş olup, göğüs ağrısının başlangıcından itibaren ilk 6 saat içinde hastanemize başvuran ve trombolitik tedavi uygulanan AMİ'li olgular çalışmaya dahil edilmişlerdir. Daha önce AMİ hikayesi olanlar, 6 saatten daha uzun bir göğüs ağrısı ile başvuran hastalar ve trombolitik ya da antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu hastalar çalışma kapsamına alınmamıştır (3). Akut miyokard infarktüsünde semptom ve bulgularının başlamasından önceki son 72 saatlik dönemde anginal tipte göğüs ağrısı olmuş hastalar preinfarktüs angina grubunda (Grup A=32 hasta), bu süre içinde anginası olmamış hastalar ise kontrol grubunda (Grup B=23 hasta) incelenmiştir. Son 72 saatten daha önceki dönemde anginal hikayesi A grubunda 15 hastada (% 46), B grubunda 9 hastada (% 38) saptanmıştır. B grubunda geri kalan 14 hastada (% 62) AMİ'ye bağlı göğüs ağrısı başlamadan önceki herhangi bir dönemde anginal tipte göğüs ağrısı hikayesi tesbit edilmemiştir.

Hastaların tümüne koroner bakım ünitesine geliştiren, nitrogliserin, streptokinaz ve heparin uygulanmıştır. Streptokinaz 1,5 milyon ünite, 200 ml. izotonik NaCl içinde sulandırılarak 30 dk. içinde İV. infüzyonla verilmiştir. Anı hipotansiyonu gelişimi halinde gerekli müdahaleler ile birlikte (sıvı yükleme, vazopressör kullanımı gibi) bu süre 45-60 dak.'ya kadar uzatılmıştır. Heparin APTT'nin başlangıçtaki değerinin 2-2,5 katı olacak şekilde kullanılmıştır.

Streptokinaz uygulamasına başlanmadan önce EKG çekilmiş, uygulama bittikten sonraki 1, 2, 3, 6, 12 ve 24. saatlerde ve sonra her sabah tekrarlanmıştır. Gelişte ve gelişte göre 12, 24, 36, 48, 72 ve 96. saatlerde alfa hidroksibütrat dehidrogenaz (HBDH) ölçümü için kan alınmıştır. APTT, heparin iv bolus ve streptokinaz uygulamasından önce ve sonraki 3, 12, 24. saatlerde ve sonra heparin uygulanan günlerde birer kez kontrol edilmiştir. CPK-MB ise gelişte ve gelişte göre 3, 6, 12, 24 ve 48. saatlerde kontrol edilmiştir.

İnfarkt genişliğinin enzimatik ifadesi olarak HBDH enziminin tepe değeri dikkate alınmıştır. Reperfüzyondan etkilenmeyen ve 48-96. saatler arasında plazmada en yüksek seviyeye ulaşan HBDH enziminin, her iki gruptaki tepe düzeyi ortalamaları ve 650 Ü/L. veya daha üzerinde olduğu olgu sayısı belirlenmiştir (4). HBDH enzimi tepe değerinin 650 Ü/L veya üzerinde oluşu geniş infarkt lehine bir bulgu olarak değerlendirilmiştir. İnfarkt genişliğinin elektrokardiyografik ifadesi olarak "Selvester QRS Skorlama Sistemi" kullanılmıştır (5). 24. saatte çekilen kaliteli bir EKG'de, Selvester tarafından tarif edilmiş olan "54 kriterli, 32 puanlı QRS Skorlama Sistemi"ne göre QRS skoru tesbit edilmiştir. Her iki grupta QRS skoru ortalamaları ve 10'un üzerinde QRS skoruna sahip olguların sayısı belirlenmiştir. QRS skoru değerinin 10'un üzerinde oluşu geniş infarktüs lehine bir bulgu olarak kabul edilmiştir.

AMİ'nin 7-10 günlerinde transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapılmıştır. İki boyutlu TTE ile apikal 2 ve 4 boşluk görüntülerde Simpson formülü ile her hasta için iki ayrı sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) değeri tesbit edilmiş, sonra bu iki değer ortalaması hesaplanmıştır (6). İnfarkt bölgesindeki duvar hareketleri normal, hipokinetik, akinetik ya da diskinetik şeklinde değerlendirilmiştir. Du-

var hareket skoru (WMI) için TTE ile sol ventrikül duvarı parasternal uzun aks ile apikal dört ve iki boşluk görüntülerde 16 segmente ayrılmıştır. Her bir segmente normal duvar hareketi için 1, hipokinezi için 2, akinezi için 3, diskinezi için 4 puan verilmiştir. Değerlendirilebilen segmentlerden elde edilen toplam sayı, segment sayısına bölünerek WMI elde edilmiştir. Her iki grupta LVEF ve WMI ortalamaları hesaplanmıştır. Ayrıca infarkt bölgesindeki duvar hareketleri normal, hipokinetik, akinetik ve diskinetik olan olgularla LVEF değeri % 45 ya da daha altında olan olguların sayıları belirlenmiş, bu olguların sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozuk olarak kabul edilmiştir.

Reperfüzyonun klinik tayininde şu noktalar dikkate alınmıştır. 1) Streptokinaz uygulamasından sonra göğüs ağrısının uygulama öncesine göre, 3 saat içinde en az yarı yarıya azalmış veya kaybolmuş olması, 2) Streptokinaz uygulamasından sonra 3 saat içinde, uygulama öncesine göre ST segment elevasyonlarının, en yüksek oldukları derivasyonda en az % 50 gerilemiş veya tamamen düzelmiş olması, 3) CK-MB'nin streptokinaz uygulamasından sonra 4-12. saatler arasında pik yapmış olması. Bu üç koşuldaki EKG kriteri ile birlikte, diğer kriterlerden en az birinin birlikte olması durumunda klinik reperfüzyon (+) kabul edilmiştir.

İnfarkt arterinin ve damar hastalığı durumunun tayini amacıyla A grubundan 22 (% 62), B grubundan 15 hastaya (% 68) AMİ başlangıcından itibaren 4-7. günlerde koroner anjiyografi yapılmıştır. % 50'den fazla derecede darlık olan damarlar hasta olarak kabul edilmiştir. Anjiyografik olarak infarkt arterinin durumu değerlendirilmiş ve lezyon distalde akım olmayanlar TIMI-O, arter distali geç ve zayıf olarak geç boşalan ve lümeni zor seçilenler TIMI-1, distal lümeni geç dolup geç boşalan ama iyi seçilebilenler TIMI-2, distal lümenin darlık yapan lezyona rağmen normal bir damar gibi dolup boşalabildiği olgular TIMI-3 akım derecesine sahip olarak kabul edilmiştir (7). İnfarktüstün sorumlu koroner arter lezyonunun distaline anjiyografik olarak görülebilir kollateral dolaşımın mevcut olduğu olgular araştırılmıştır. Kollateral dolaşımın hiç görülmemesi grade 0, zayıf seçilebilmesi grade 1, iyi seçilebilmesi grade 2 kollateral dolaşım olarak kabul edilmiştir (7).

Hastalar infarktüs sonrasında 3 ay takip edilmiş olup, her iki grupta tekrarlayan angina, Q-wave ve non-Q wave Mİ, reinfarkt, konjestif kalb yetersizliği, PTCA veya CABG ihtiyacı ve mortalite araştırılmıştır.

İstatistiksel değerlendirme: İnterval değişkenler için T testi veya Mann-Whitney U testi, gruplar arasındaki sıklıkları karşılaştırmak için Ki-kare veya Fisher testi kullanılmıştır. p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Hastaların genel özellikleri tablo 1'de sunulmuş olup, yaş, cinsiyet, risk faktörleri, infarkt lokalizasyonu ve gelişteki ağrı süresi gruplar arasında anlamlı fark göstermiyordu. Klinik reperfüzyon bulguları A grubunda 28 (% 87), B grubunda 19 (% 82) hastada elde edildi, iki grup arasındaki fark anlamlı değildi.

Tablo 1. Hastaların genel özellikler

	Grup A n=32	(%)	Grup B n=23	(%)	p
Yaş	53.3 ± 11.1		58.1 ± 12.3		AD
Cins (erkek)	24	(75)	19	(82)	AD
Sigara	25	(78)	19	(82)	AD
Hipertansiyon	15	(46)	10	(43)	AD
Hiperkolesterolemi	16	(50)	11	(47)	AD
Diyabet	7	(21)	3	(13)	AD
Ağrı süresi (saat)	3.45 ± 1.66		3.31 ± 1.25		AD
Q-Mİ	26	(81)	17	(73)	AD
Non-Q Mİ	6	(18)	6	(26)	AD
Anteriyor Mİ	17	(53)	12	(52)	AD
İnferiyor Mİ	15	(46)	11	(47)	AD
Aspirin	32	(100)	23	(100)	AD
ACE-I	11	(34)	7	(30)	AD
Beta bloker	10	(31)	9	(39)	AD
PTCA indikasyonu	12	(37)	9	(39)	AD
ACBG indikasyonu	3	(9)	6	(26)	AD

AD: Anlamlı değil

A grubunda sol kalb yetersizliği 1 (% 3), hemodinamik bozukluk yapan sağ ventrikül Mİ 5 (% 15) hasta olmak üzere toplam 6 (% 19) hastada gözlemlendi. A grubunda hiçbir hastada kardiyojenik şok gelişmedi. B grubunda ise bunlar sırası ile 2 (% 8), 2 (% 8), 0 olmak üzere toplam 4 (% 18) hastada mevcuttu. A grubunda ventriküler aritmi 2 (VT: 1, VF: 1; % 6) hastada gözlenirken, B grubunda ventriküler aritmeye hiçbir hastada rastlanmadı. A grubunda 1 hastada (% 3) 2° AV blok ve 1 hastada (% 3) RBBB mevcuttu. B grubunda hiçbir hasta AV ileti kusuru oluşmadı, sadece 1 hastada (% 4) LBBB gelişti. Post Mİ angina pectoris A grubunda 7 (% 21), B grubunda 3 (% 13) hastada gelişti. Hiçbir hastada reinfarkt oluşmadı. Mortaliteye sadece, A grubundaki bir hastada (% 3) 3. ayda rastlandı, hasta kalb yetersizliği

nedeniyle kaybedildi. Bu komplikasyonların tümü gözönüne alındığında, iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Buna karşılık grup A'da tepe HBDH değeri (554 ± 251 U/L), grup B'ye göre (782 ± 401) anlamlı olarak daha düşük (p=0.01), tepe HBDH>650 U/L olan hasta sayısı (8 ve 10 hasta) ve LVEF < % 45 olan hasta sayısı (15 ve 18 hasta) anlamlı olarak daha azdı (p=0.04, p=0.02). Koroner anjiyografide damar hastalığının yaygınlığı, İRA'in durumu ve kollateral dolaşım ile infarkt genişliğinin göstergelerinden QRS skoru, LVEF'si, WMİ gruplar arasında anlamlı fark göstermedi (Tablo 2).

Anteriyor Mİ olguları A grubunda 15, B grubunda 10 hastadan oluşuyordu. Bunlarda HBDH tepe değeri A grubunda 528 ± 158 Ü/L, B grubunda 932 ±

Tablo 2. Hastaların anjiyografik ve infarkt alanı özellikleri

	Grup A n=32	(%)	Grup B n=23	(%)	p
2-3 damar hastalığı	4	(18)	4	(26)	AD
Kollateral dolaşım	2	(9)	1	(6)	AD
İnfarkt arteri (TIMI 0-1)	4	(18)	2	(13)	AD
İnfarkt arteri (TIMI 2-3)	18	(18)	13	(86)	AD
tepe HBDH (Ü/L)	554 ± 251		782 ± 401		0.01
QRS skoru	7.58 ± 2.67		6.95 ± 3.58		AD
Sol ventrikül EF (%)	44.2 ± 8.57		44.1 ± 9.16		AD
Duvar hareketi skoru	1.36 ± 0.29		1.36 ± 0.29		AD
tepe HBDH>650 (Ü/L)	8	(25)	10	(43)	0.04
Sol ventrikül EF < % 45	15	(46)	18	(78)	0.03
QRS skoru > 10	2	(6)	4	(17)	AD

AD: Anlamlı değil

453 Ü/L ve ardaki fark istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulundu ($p=0.005$). LVEF'sinin A grubunda ($\% 44.6 \pm 7.6$), B grubundan ($\% 39.4 \pm 9$) daha yüksek bulunmasına karşın aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. QRS skoru ise A grubunda (7.8 ± 1.7), B grubundan (9.6 ± 1.8) anlamlı olarak daha düşük bulundu. ($p=0.03$) (Tablo 3).

Tablo 3. Anteriyor Mİ'li hastaların infarkt alanı özellikleri

	Grup A n=15	Grup B n=10	P
HBDH (Ü/L)	528.1±158	932±453	0.005
EF (%)	44.6±7.6	39.4±9.1	AD
QRS Skoru	7.8±1.7	9.6±1.8	0.03

AD: Anlamlı değil

TIMI-3 düzeyinde akım sağlanmış anteriyor Mİ olguları A grubunda 8, B grubunda 7 hastadan oluşmakta idi. Bu hastalardan HBDH tepe değeri ve QRS skoru A grubunda sırası ile 425.3 ± 125 Ü/L ve 7.1 ± 1.6 , B grubunda ise 853.7 ± 256.9 Ü/L ve 9.4 ± 2 idi. Gruplar arasındaki farklılık HBDH tepe değeri yönünden anlamlı ($p=0.043$), QRS skoru bakımından ise sınırda bir istatistiksel değere sahipti ($p=0.06$). Ejeksiyon fraksiyonu A grubunda $\% 47.3 \pm 8.45$, B grubunda ise $\% 40.1 \pm 8.6$ olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

TARTIŞMA

Preinfarktüs angina hikayesine AMİ ile hastaneye başvuran hastaların hemen hemen yarısında rastlanmaktadır (8). Bu hastalarla ilgili olarak yapılan çalışmalarda, PA'nın tanımındaki farklılıklardan kaynaklanan değişik sonuçlar alınmış olmakla birlikte, genel olarak, bu hasta grubunda infarkt alanının daha küçük olup, bu nedenle hastane dönemindeki klinik seyrin daha olumlu olduğu saptanmıştır (9). PA hikayesi ile birlikte olan AMİ olgularında tesbit edilen bu avantaj dört mekanizma ile açıklanabilir (8); 1) Koroner kollateraller, 2) İskemik preconditioning, 3) Unstable anginalı hastalarda kullanılan aspirin, heparin ve anti iskemik tedavi, 4) Diğer bir mekanizma ise PA'lı hastalarda trombolitik ajanlarla sağlanan trombolizin daha hızlı oluşudur (9).

Bizde çalışmamızda AMİ öncesi son 72 saat içinde

gelişen angina PA olarak ele alıp ve bunun infarkt alanı, infarkt sonrası sol ventrikül fonksiyonları, hastane içi ve ilk 3 aylık dönemdeki prognoza olan etkisini inceledik.

Literatürde PA hikayesi olan AMİ'li hastalarda erken post Mİ angina pectoris, reinfarkt, hastane içi ve altı aylık dönemlerde mortalite, post Mİ konjestif kalb yetersizliği ve ACBG operasyonu sıklığının daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (10-13). Kloner ve arkadaşları (14) ise son 48 saat içinde PA'sı olmuş hastalarda hastane içi mortalite, ciddi konjestif kalb yetersizliği ve kardiyojenik şok sıklığının daha az olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda iki grup arasında önemli infarkt komplikasyonları yönünden anlamlı bir fark tesbit edilmemiştir. Gerek enzimatik yönden, gerekse LV sistolik fonksiyonları yönünden B grubunda infarkt alanının daha geniş bulunmuş olmasına rağmen, kalb yetersizliği kliniği ve aritmi komplikasyonların sıklığı bakımından gruplar arasında fark olmayışında, miyokardiyal stunning'in uzun sürerek LV sistolik fonksiyonlarının ölçümünü etkileme olasılığının, yaklaşık $\% 30$ olguda ACEI ve betabloker tedavi kullanımı ve potasyum dengesinin takip edilerek iyi korunmuş olmasının rolü olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda, iki grup arasında gerek klinik, gerek anjiyografik yöntemlerle tayin edilen damar açıklığı sıklığı yönünden anlamlı bir fark bulunmamıştır. PA hikayesi olan hastalarda çok damar hastalığı ve kollateral dolaşım sıklığının daha fazla olduğunu bildiren çalışmalarda, genel olarak AMİ öncesi en az 1 hafta gibi nisbeten uzun bir dönemdeki anginalar PA olarak değerlendirmeye alınmış, hatta bazen kronik stable angina olguları da değerlendirmeye dahil edilmiştir (15-18). Buna karşın başka bazı çalışmalarda AMİ öncesi son 24 saat veya 48 saat içinde anginası olan hastalarla hiç PA hikayesi olmayan hastalar arasında kollateral dolaşım sıklığı yönünden anlamlı bir fark bulunmamıştır (14,19). Bizim çalışmamızda da son 72 saat içinde anginası olmuş hastalarla böyle bir hikayesi olmayan hastalar arasında çok damar hastalığı ve kollateral dolaşım sıklığı yönünden anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak bizim çalışmamızda kollateral dolaşım AMİ sonrası 4-7. günler arası yapılan koroner anjiyografi ile değerlendirilmiştir ve buradaki sonuçların preinfarktüs dönemindeki kollateral dolaşımını varlığı ve derecesini tam

olarak yansıtmaması mümkündür. Bu nedenle infarktüs sonrası yapılan koroner anjiyografik incelemede saptanan kollateral akımın, özellikle çalışmamızdaki kısıtlı olgu sayısı nedeniyle PA'nın patofizyolojisini açıklanmasında kullanımını ihtiyatla karışlamak uygun olacaktır.

İnfarkt genişliğine ilişkin olarak bakılan tepe HBDH değeri ve 650 Ü/L'nin üzerinde tepe HBDH değerine sahip olguların sıklığı yönünden gruplar arasında anlamlı fark tesbit edilmiştir. HBDH enziminin tepe değeri ortalaması grup B'de A grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunurken ($p=0.01$), 650 Ü/L'nin üzerinde HBDH tepe değerine sahip olgular da aynı grupta anlamlı olarak daha fazla ($p=0.04$) idi.

Bununla uyumlu olarak da LVEF'sinin % 45 veya daha altında olduğu olgu sayısı, B grubunda diğer gruba göre anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ($p=0.02$). Nitekim PA hikayesinin AMİ üzerine etkilerini değerlendirmek üzere şimdiye kadar yapılmış olan tüm çalışmalar gözönüne alındığında, en tutarlı sonuçlar da yine infarkt alanının küçülmesi konusunda alınmış, global ve ventrikül fonksiyonlarında düzelme ve aritmilerde azalma ise sadece bazı çalışmalarda gözlenmiştir (20-22). QRS skoru ortalama değeri ve QRS skoru > 10 olan hasta sayısından gruplar arasında anlamlı bir fark olmayışı, tüm infarkt lokalizasyonları birlikte ele alındığında, infarkt genişliğini değerlendirme konusunda özellikle inferior lokalizasyonda QRS skorlama sisteminin duyarlı bir yöntem olmaması şeklinde yorumlanabilir.

Her iki grupta yer alan anterior Mİ'li olgular infarkt genişliğine ilişkin parametreler yönünden karşılaştırıldı. Grup B'de HBDH enzimi ve QRS skoru ortalama değerleri anlamlı olarak daha yüksek ($p=0.005$ ve $p=0.03$), LVEF değeri ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha düşük bulundu.

Her iki gruptaki TIMI-3 akım düzeyine sahip anterior Mİ olguları karşılaştırıldığında da yine aynı yönde bulgular elde edildi. TBDH enzimi tepe değeri PA'sı olmayanlarda istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p=0.043$). QRS skoru ortalama değerinin gruplar arasındaki farkı, istatistiksel olarak sınırdaki idi ($p=0.06$). LVEF değeri de istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, B grubunda daha düşüktü.

Elde etmiş olduğumuz bu bulguları, PA yolu ile kazanılan avantajın özellikle anterior Mİ gibi geniş infarktlerde daha belirgin olduğu şeklinde yorumladık. Aynı zamanda, QRS skorlama sisteminin infarkt genişliğini değerlendirme konusunda, daha çok anterior lokalizasyonlu infarktlerde geçerli olabileceğini düşündük. Çalışmamızda, yaş, cinsiyet, ateroskleroz risk faktörleri, kollateral dolaşım ve çok damar hastalığı gibi infarkt öncesi döneme ait özellikleri birbirinden farklı olmayan iki grubu karşılaştırarak, PA hikayesi olan hasta grubunda infarkt alanının anlamlı olarak daha küçük ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının genel olarak daha iyi korunmuş olduğunu tesbit ettik. PA'nın bu olumlu etkilerini, iskemik preconditioning ve stres proteinleri yolu ile miyokardın iskemiye karşı önceden hazırlanmış olması şeklinde yorumladık.

Bu bulguların ışığı altında infarktlı bölge miyokardının iskemiye karşı olan direncinin yüksek oluşu nedeni ile, PA hikayesi olan hastalarda, özellikle anterior infarktlı olgularda, trombolitik tedavi ve reperfüzyon uygulamaları konusunda gözetimekte olan zaman aralığının genişletilmesi düşünülebilir.

KAYNAKLAR

1. Editorial: Stress proteins and myocardial protection. *The Lancet* 1991; 337: 85
2. Reimer KA, Murry CE, Jennings RB: The role of ischemic preconditioning in myocardial protection. *J Moll Cell Cardiol* 1991; 23: (Suppl 5), 87
3. The GUSTO Investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1993; 329: 673
4. Mortelmans L, Vanhaecke J, Lesaffre E, Arnold A: Evaluation of the effect of thrombolytic treatment on infarct size and left ventricular function by enzymatic, scintigraphic and angiographic methods. *Am Heart J* 1990; 119: 1231
5. Selvester RH, Wagner GS, Hindman NB: The Selvester QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1877
6. Rogers EW, Feigenbaum H, Weyman AE: Echocardiography for quantitation of cardiac chambers. *Progress in Cardiol* 1979; 8: 53
7. Williams DO, Braunwald E, Knattend G, Bobb J, Bresnahan J: One-year results of the TIMI Phase-2 trial. *Circulation* 1992; 85: 553
8. Braunwald E: Acute Myocardial Infarction: The value of being prepared. Editorial. *N Eng J Med* 1996; 334: 51

9. **Andreotti F, Pasceri V:** Preinfarct angina as a predictor of more rapid coronary thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1996; 334: 35
10. **Pierard LA, Dubois C, Smeets JR, Boland J, Carlier J:** Prognostic significance of angina pectoris before first myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61: 984
11. **Barbash GI, White HD, Modan M, Van de Werf F:** Antecedent angina pectoris predicts worst outcome after myocardial infarction in patients receiving thrombolytic therapy. *JACC* 1992; 20: 36
12. **Behar S, Reicher RH, Abinader E:** The prognostic significance of angina pectoris preceding to occurrence of a first acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 123: 1481
13. **Ruocco NA, Bergelson BA, Jacobs AK, Frederick MM, Faxon DP, Ryan TJ:** Invasive versus conservative strategy after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in patients with antecedent angina. A report from TIMI-2. *JACC* 1992; 20: 1445
14. **Kloner RA, Shook T, Przyklenk K:** Previous angina alters in hospital outcome in TIMI-4. *Circulation* 1993; 88: Suppl 1 (PT2): 1
15. **Cortina A, Ambrose JA, Prieto-Granada J:** Left ventricular function after myocardial infarction: Clinical and angiographic correlations. *JACC* 1985; 5: 619
16. **Matsuda Y, Ogawa H, Moritani K:** Effects of presence or absence of preceding angina pectoris on left ventricular function after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1984; 108: 955.
17. **Harper RV, Kennedy G, DeSantis RW, Hutter AM, Jr:** The incidence and pattern of angina prior to myocardial infarction. *Am Heart J* 1979; 79: 178
18. **Hagar JM, Hale SL, Kloner RAA:** Effect of ischemic preconditioning on reperfusion arrhythmias after coronary artery occlusion and reperfusion in the rat. *Circ Res* 1991; 68: 61
19. **Ottani F, Galvani M, Ferridini D:** Ischemic Preconditioning: Prodromal angina limits myocardial infarct size. *JACC* 1993; 21-Suppl. A: 149 A.
20. **Cohen MV, Liu GS, Downey JM:** Preconditioning causes improved wall motion as well as small infarcts after transient coronary artery occlusion in rabbits. *Circ Res* 1991; 84: 341
21. **Fujita M, Sasayama S, Ohno A, Nakajima H, Asamoto A:** Importance of angina for development of collateral circulation. *Br Heart J* 1987; 57: 139
22. **Klootwijk P, Cabbaert C, Fioretti P, Simons ML:** Noninvasive assessment of reperfusion and reocclusion after thrombolysis in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 19