

T. C.

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi : Prof. Dr. Çetin EROL

AKUT Q-DALGASIZ MİYOKART İNFARKTÜSÜ
GEÇİREN HASTALARDA ELEKTROKARDİYOGRAFİ
VE SOL VENTRİKÜL DUVAR HAREKET SKOR
İNDEKSİNİN KISA DÖNEM PROGNOSTİK
ÖNEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

108460
T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANASYON MERKEZİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ertan VURUŞKAN

ANKARA / 2001

108460

Başta Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Derviş Oral ve tez yöneticim Prof. Dr. Çetin Erol olmak üzere yetişmemde emeği geçen tüm hocalarımı teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Ertan Vuruşkan



İÇİNDEKİLER

Sayfa

Giriş ve Amaç	1-2
Genel Bilgiler.....	3-21
Gereç ve Yöntem	22-26
Bulgular.....	27-40
Tartışma	41-48
Özet.....	49-52
Kaynaklar	53-60

Kısaltmalar

Mİ: Miyokart infarktüsü

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

PTKA: Perkütan transluminal koroner anjiyoplasti

KABC: Koroner arter bypass cerrahisi

KAP: Kararsız angina pektoris

SVDHSİ: Sol ventrikül duvar hareket skor indeksi

ASS: Anormal segment sayısı

EKG: Elektrokardiyografi

CPK: Kreatin fosfokinaz

CKMB: Kreatin fosfokinaz-MB bandı

AQ: Akustik kuantifikasiyon

TTE: Transtorasik ekokardiyografi

ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association

GP IIb/IIIa: Glikoprotein IIb/IIIa

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişmiş ülkelerde, koroner arter hastalığı ve akut miyokart infarktüsü başta gelen mortalite ve morbidite nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm nedenlere bağlı ölümlerin yaklaşık olarak yarısından miyokart infarktüsü (Mİ) sorumlu tutulmaktadır.¹

Akut miyokart infarktüsünün eskiden kullanılan subendokardiyal / transmural² ayrılmından sonra, günümüzde Q-dalgalı ve Q-dalgasız Mİ sınıflamasının yapılması, her iki antitenin farklı patolojik, anatomik, klinik ve prognostik özellikler göstermesi nedeniyle önem kazanmıştır.

Aynı şekilde akut Q-dalgasız miyokart infarktüsü geçiren hastalar da heterojen bir topluluk oluştururlar. Bu hastalarda farklı derecede ve yaygınta koroner ateroskleroz, farklı yaygınta miyokart nekrozu ve değişken prognozlu alt gruplar saptanmıştır. Hangi hasta grubunda konzervatif tedavi yaklaşımının ve hangi hasta grubunda girişimsel tedavinin uygulanması gerektiği günümüzde önemli bir tartışma konusudur. Ayrıca akut Q-dalgasız miyokart infarktüsü geçiren hastalarda yüksek riskli alt grupların erken olarak belirlenmesi ve bu alt grplarda girişimsel tedavinin bir an evvel planlanması hastaların sağkalımını olumlu yönde etkilemektedir.^{2,3}

Akut miyokart infarktüsü geçiren hastalarda, teknik ve hastaya ait sınırlamalar nedeniyle her zaman sol ventrikül duvar hareketlerini ve sistolik bir indeks olarak ejeksiyon fraksiyonunu doğru olarak belirlemek mümkün olmamaktadır. Bu yüzden akut anterior Mİ'de risk belirlenmesinde sol ventrikül duvar hareketleri ile ejeksiyon fraksiyonunun belirlenmesinin yanısıra duvar hareket bozuklukları ile ilişkili semikantitatif bir indeks olan "Sol Ventrikül Duvar Hareket Skor İndeksi (SVDHSİ)" "nin ölçülmesi önerilmiştir.^{1,4}

Başta klinik göstergeler, troponin gibi kalp markırları ve efor testi olmak üzere değişik girişimsel olmayan yöntemlerle risk belirlenmesi Q-dalgasız Mİ geçiren

hastalarda önerilmiştir. Ancak Q-dalgalı miyokart infarktüsüne göre sıklıkla daha az ciddiyette sol ventrikül işlev bozukluğu olan bu hasta grubunda ekokardiyografinin прогноз tayinindeki yeri ile ilgili araştırma sayısı oldukça sınırlı sayıdadır.⁴

Akut Q-dalgasız MI'de hastaneye kabul esnasında elektrokardiyografide saptanan ST segment ve T dalga değişikliklerinin tipinin de prognostik önemi olduğunu ileri süren çalışmalar vardır.^{5,6}

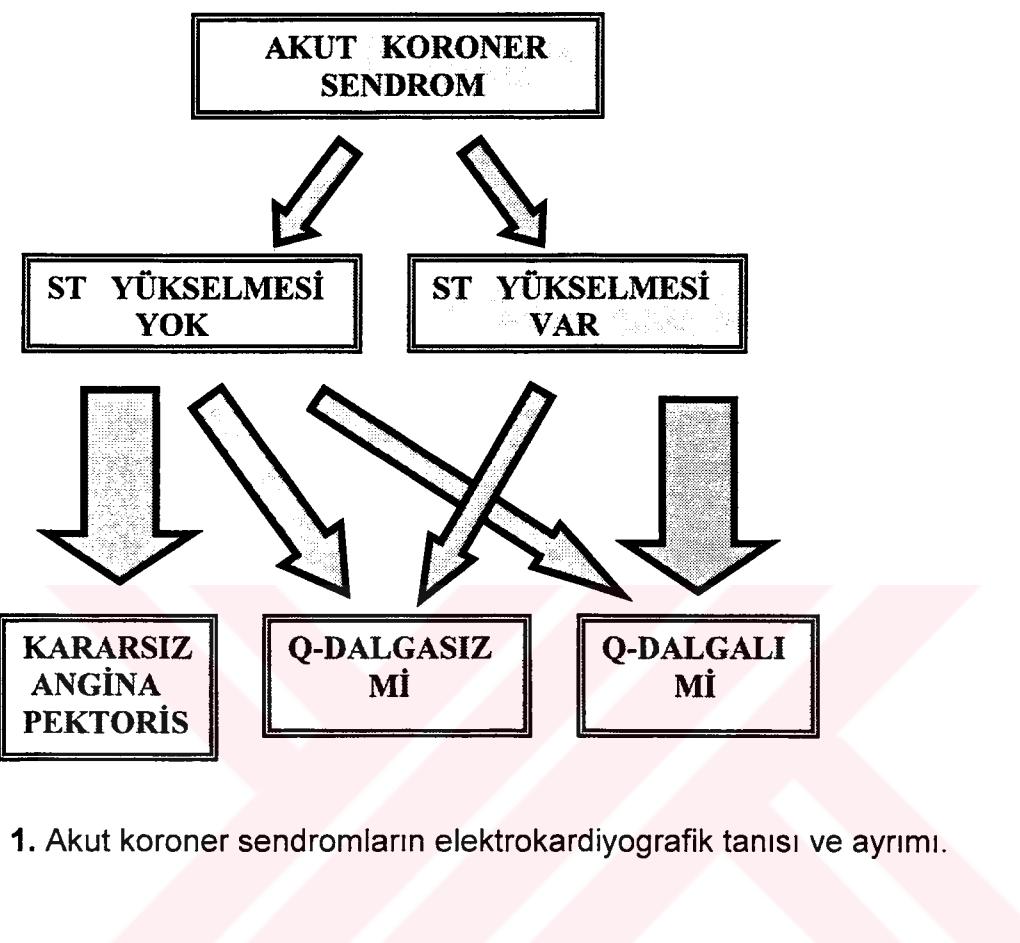
Bu çalışmada akut Q-dalgasız MI'de kısa dönem (hastane içi) прогноз tespiti ve risk tayininde elektrokardiyografi (EKG) ile SVDHSI'nın kullanılabilirliği ve koroner arter hastalığının koroner anjiografik ciddiyeti ve revaskülarizasyon gereksinimi ile bu parametrelerin bağlantısının incelenmesi amaçlandı.

GENEL BİLGİLER

Akut Koroner Sendromlar

İskemik kalp hastalığının klinik sunumları kararlı angina pektoris, sessiz iskemi, kararsız angina pektoris (KAP), akut miyokart infarktüsü (Mİ), kalp yetmezliği veya ani kalp ölümü şeklinde olabilir. Kararsız angina pektoris ve akut miyokart infarktüsü için son yıllarda “akut koroner sendrom” tanımı kullanılmaktadır. Akut koroner sendromlar günümüzde halen tüm mortalite nedenleri arasında birinci sırayı almaktadır.

Uzun yıllardır kullanılan transmural/subendokardiyal iskemi ve nekroz ayrimından sonra artık günümüzde Q-dalgalı ve Q-dalgasız Mİ tanımlaması tercih edilmektedir. Şekil 1'de de görüldüğü gibi akut koroner sendrom ön tanısı ile izlenen hastalarda dikkat edilmesi gereken ilk husus EKG'de ST segment yüksekliği olup olmadığını belirlenmesidir.¹ ST segment yüksekliği olan hastalarda klinik tablonun çoğunlukla Q-dalgalı miyokart infarktüsü ile sonuçlandığı saptanmıştır. Ayırıcı tanıda vazospazm ile seyreden varyant angina düşünülmelidir. ST segment yüksekliği olan hastaların az bir kısmında süreç Q-dalgasız Mİ ile neticelenir. ST segment yüksekliği olmayan hastaların çoğunluğunda KAP tanısı, daha az oranda Q-dalgasız Mİ ve çok az bir bölümünde de Q-dalgalı Mİ tanısı konulur. KAP ile Q-dalgasız Mİ ayrimında en önemli nokta kalp enzimleri, troponin T ve I gibi güncel kalp markırları ve EKG'deki ST segment ve T dalgası değişikliklerinin kalıcı olup olmadığı olmadığının belirlenmesidir. Hastanın ilk kabulu esnasında KAP ile Q-dalgasız Mİ ayrimi her zaman mümkün olmamaktadır, takiplerdeki EKG ve kalp markırlarının seyri ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır.



Şekil 1. Akut koroner sendromlarının elektrokardiyografik tanısı ve ayrimı.

İnsidans :

Akut Q-dalgasız miyokart infarktüsünün tüm miyokart infarktüsleri içindeki sıklığı >%30 olarak saptanmıştır, hatta bazı otörler %50 oranını bildirmektedirler.^{2,3} Günümüzde yaşlı populasyonun artması, aspirin ve antiiskemik tedavinin kullanımının çoğalması, trombolitik tedavinin yaygınlaşması ve daha hassas bir şekilde ufak infarktüslerin tespiti ile akut Q-dalgasız Mİ tanısının sıklığı artmaktadır.

Günümüzde kararsız angina pektoris ile akut miyokart infarktüsünün iki ayrı antite olmaktan çok aynı patofizyolojinin farklı sunumları olduğu gösterilmiştir. Patolojik, anjiyoskopik ve biyolojik gözlemler bu klinik antitelerin her ikisinde de

temelde aterosklerotik plak ruptürü veya erozyonu ile farklı derecelerde trombozis, vazokonstriksyon ve distal embolizasyon olduğunu göstermiştir.

Akut Q-dalgasız MI'nin diğer akut koroner sendromlara göre klinik, patolojik ve prognostik farklılıklarları vardır. ST segment yüksekliği saptanan MI'lerden farklı olarak fibrinolitik tedaviden fayda görmezler hatta zararlı sonuçlarını gösteren yayınlar vardır. TIMI-IIIB çalışmasının sonuçlarına göre akut Q-dalgasız MI'de fibrinolitik tedavi uygulanan hastalarda reinfarktüs riski artmıştır.⁷ Bunun nedeni tıkalıcı bir trombus olmasından çok mural bir trombusun saptanması, plazminojen aktivatörü vasıtasisıyla serbest trombine maruziyet olması ve platelet agregatlarının oluşumunun artmasıdır. Kısaca trombolitik tedavi akut Q-dalgasız MI'de protrombotik özellik gösterir.

Tromboliz sonrası MI'nin Q-dalgası ya da Q-dalgasız ayrımına tabi tutulması konvalesans dönemine kadar ertelenmelidir, çünkü Q dalgasının oluşumu ilk 24 saatten sonrasında kadar uzayabilmektedir.

Patofizyoloji :

1930'lu yılların ortasında akut miyokart infarktüsünün intimal fissürleşme, plak altına disseke edici hemoraji ile ortaya çıkan koroner trombozis ile karakterize olduğu öne sürülmüştür. 1960'lı yıllarda yapılan otopsi çalışmalarında koroner trombuslar fatal infarktların %90'ından fazlasında saptanmıştır. Tüm bu öncü çalışmalardan sonra koroner fizyoloji ile ilgili önemli tespitler ortaya çıkmıştır.^{1,8}

Temel fizyopatolojik mekanizma tüm akut koroner sendromlarda miyokardin oksijen ihtiyacı ile miyokarda olan oksijen sunusu arasında dengesizlik olmasıdır. Günümüzde bunu ortaya çıkaran beş temel mekanizma olduğu öne sürülmektedir. Bunlar:

1. Daha önceden var olan bir plak üzerine eklenen tıkalıcı olmayan trombus :

Plak Ruptürü ve Erozyonu :

Ateroskleroz devamlı doğrusal bir süreç olmaktan çok dalgalanmalar gösteren bir patolojidir. Bazı koroner plakların ruptüre daha meyilli olduğu gösterilmiştir.

Plak ruptürü temelde iki şekilde olur :

(a) Aktif plak ruptürü :

Makrofajlar tarafından salınan proteolitik enzimler vasıtasyyla olur.

(b) Pasif plak ruptürü :

Fibröz şapkanın en zayıf olduğu yerde, sıkılıkla normal duvar ile plaqın birleşim yerinde ruptür olmasıdır.

Plak ruptürünün yanısıra plak erozyonu da akut koroner sendromlardan sorumlu olabilir.

Trombozis :

Trombus oluşumu hemen daima plak ruptürü veya erozyonu olan bölgede tetiklenir.

2.Dinamik koroner obstrüksiyon (koroner vazospazm veya vazokonstriksiyon) :

Bu lokal spazm vasküler düz kas hücrelerinin hiperkontraktilitesi ve/veya endotelyal disfonksiyon ile ortaya çıkar.

3. İlerleyici mekanik obstrüksiyon :

Bu mekanizma progresif aterosklerozlu hastalarda veya koroner perkütan bir girişimden sonra ortaya çıkan restenozda gözlenmektedir.

4. İnflamasyon ve infeksiyon :

İnflamasyon ve infeksiyon ile ortaya çıkan ya da miktarı artan sitokinler ve hücreler aterogenez ve plak ruptüründe rol almaktadır. Aktive makrofajlar ve T-lenfositler plağın boyun kısmına yerleşip metalloproteinaz enzimlerini salgılarılar ve plakta incelme ile ruptür, ardından da trombogenezis ortaya çıkabilir.

5. İkincil nedenler :

Altta yatan aterosklerotik darlık zemininde ateş, takikardi, tirotoksikoz vb miyokardın oksijen ihtiyacını arttıran etkenlerle, anemi, hipoksemi ve hipotansiyon gibi miyokarda oksijen sunusunu azaltan faktörler neticesinde kararsız angina pektoris ve Q-dalgasız MI ortaya çıkabilir.

Akut Q-dalgalı MI ile Q-dalgasız MI'nin Farklılıkları :

Q-dalgasız MI'de çoğunlukla Q-dalgalı MI'ye göre daha sınırlı bir miyokart hasarı olmaktadır. Bu bulgu şu mekanizmalarla açıklanmaktadır :

- (1) subtotal damar oklüzyonu
- (2) kollateral damardan zengin anjiografik görünüm
- (3) erken spontan reperfüzyon (spontan tromboliz)
- (4) vazokonstriksiyonun düzelmesi

Kararlı angina pektoris ve akut koroner sendromlarının patofizyolojik bulgularının farklılıkları Tablo 1'de karşılaştırılmıştır⁹ :

Tablo 1. Kararlı angina pektoris ile akut koroner sendromlarının patofizyolojik bulgularının farklılıkları

PARAMETRE	KARARLI ANGINA	KAP / A. Q-DALGASIZ MI	A. Q-DALGALI MI
Anjiografik Trombus	%0-1	%75	>%90
Artmış FPA/TAT	%0-5	%60-80	%80-90
Aktive plateletler	%0-5	%70-80	%80-90
Akut koroner oklüzyon	%0-1	%10-25	>%90
Mortalite	%1-2	%3-8	%6-15

(FPA:Fibrinopeptid-A; TAT:Trombin-antitrombin kompleksi)

Akut Q-dalgasız Mİ'de çoğunlukla Q-dalgalı Mİ'ye göre daha az yaygınlıkta nekrozis olur. Çoğunlukla miyokardın endokarttan itibaren ilk 1/3'lük kısmını etkilenir, çünkü kan akımının kısmen devamlılığı ile dalga halinde nekrozun epikarda doğru yayılımı sınırlanır.

"Kontraksiyon Band Nekrozu"na Q-dalgasız Mİ'de Q-dalgalı olana göre yaklaşık olarak iki kat daha fazla rastlanır. Erken reperfüzyonun bir göstergesi olarak kontraksiyon band nekrozu transmural infarktların %32'sinde gözlenirken, transmural olmayanların %57'sinde gözlenir ($p<0.05$).¹⁰ Bu nekroza "koagulatif miyositolizis" de denir. Kontraksiyon band nekrozu, transmural olmayan Mİ'de, geniş infarktların kenar kısımlarında, başarılı trombolitik tedavi ya da primer perkütan transluminal koroner anjioplasti (PTKA) neticesinde, spontan tromboliz veya vazospazmın çözülmesi ile de gözlenebilir.

Her ne kadar her iki Mİ tipinde aynı mekanizma yani koroner plak üzerine eklenen trombus ile birlikte vazokonstriksiyonun ortaya çıkardığı koroner oklüzyon rol alsa da, her iki Mİ tipinin bazı farklılıkları vardır. Q-dalgalı Mİ'de tikanmaya sebebiyet veren trombus daha çok fibrin içerir, diğer akut koroner sendromlarda ise daha çok platelet ve daha az fibrin vardır. Yüksek fibrin içeriği trombusun dayanıklılığını arttırmır. Q-dalgalı Mİ'de koroner oklüzyon daha uzun süreli olur ve yaygın nekroza yol açma eğilimindedir. Q-dalgasız Mİ'de kollateral damarları daha iyi gelişmiştir, erken spontan reperfüzyon sıklıkla ortaya çıkmaktadır.

Q-dalgasız Mİ'de erken spontan reperfüzyon olması şu kanıtlara dayanılarak öne sürülmektedir¹¹ :

- (1) Mİ sonrası ilk saatlerde yapılan koroner anjiografik incelemelerde infarktla ilişkili arterde tam koroner oklüzyon oranı Q-dalgasız Mİ'de %20-30 iken, Q-dalgalı Mİ'de %80-90'dır
- (2) İnfarkt alanı Q-dalgalı Mİ'ye göre daha azdır (sol ventrikül fonksiyonları erken reperfüzyon ile korunur)

- (3) Zirve kreatin fosfokinaz (CPK) enzim düzeyleri semptomun başlangıcından 12-13 saat sonra olur (enzimlerin erken washout olması nedeniyle), Q-dalgalı MI'de bu süre ortalama 27 saatir
- (4) Reperfüzyon ile indüklenmiş kontraksiyon band nekrozu Q-dalgasız MI'de son derece sıktır
- (5) Akut mortalite oranları Q-dalgalı MI'de %10 civarında iken Q-dalgasız MI'de %2-3'tür
- (6) Komplikasyon oranları Q-dalgalı MI'ye göre daha düşüktür
- (7) Son olarak uzun dönem prognoz reinfarkt olması ile bağlantılıdır, 2 yıllık sağkalım Q-dalgalı MI ile aynıdır.

Her iki MI tipinin farklılıkları Tablo 2'de özetlenmiştir :

Tablo 2. Akut Q-dalgalı ve Q-dalgasız MI'nın farklılıkları

ÖZELLİK	Q-DALGALI MI	Q-DALGASIZ MI
Prevalans	%47	%53
Koroner oklüzyon sıklığı	%80-90	%15-25
ST segment yükselmesi	%80	%25
ST segment çökmesi	%20	%75
Postinfarkt angina	%15-25	%30-40
Erken reinfarkt insidansı	%5-8	%15-25
1 aylık mortalite	%10-15	%3-5
2 yıllık mortalite	%30	%30
İnfarkt alanı	Orta-büyük	Çoğunlukla ufak
Rezidüel iskemi	%10-20	%40-50
Akut komplikasyon	Sık	Nadir
Trombolitik tedavi	Endike	Endike değil

Q-dalgalı MI'de daha fazla ventriküler hasar, daha fazla infarkt ekspansiyonu ile remodeling ve daha yüksek mortalite gözlenir.¹²

Akut Q-dalgasız MI'de Elektrokardiyografi :

Akut Q-dalgasız MI'de elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri Q dalgası ile sonlanmaz; ST segment çökmesi, geçici ST segment yükselmesi, T dalgası inversiyonu, düzleşmiş T dalgaları, T dalgalarında psödonormalizasyon veya spesifik olmayan hatta normal olan EKG bulguları ile seyredebilir. EKG'de ST segment çökmesi gözlenmesi ve derecesi ile kaç derivasyonda gözlendiğinin prognostik önemi olduğu bildirilmiştir. Lee ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 1 yıllık mortalite ile EKG bulgularının ilişkisi şu şekildedir⁵ :

- | | |
|--------------------------------------|-------|
| a. 1 mm ST segment çökmesi | , %14 |
| b. 2 mm ST segment çökmesi | , %39 |
| c. 2 derivasyonda ST segment çökmesi | , %11 |
| d. 3 derivasyonda ST segment çökmesi | , %30 |

Kararsız angina pektoris ve Q-dalgasız MI'de ST segment çökmesi ile seyreden hastalarda ayrıca trombin aktivitesinde artış, artmış fibrinopeptid kan düzeyleri ve koroner anjiografide trombozisi düşündüren kompleks lezyonlar daha sık tespit edilmektedir.¹³

EKG bulgularının Q-dalgasız MI'de tedaviyi yönlendirmede yardımcı olacağı öne sürülmektedir.

Akut Q-dalgasız MI'de Koroner Anjiografi :

İnfarktüs öncesi koroner arteriyografik bulgular Q-dalgalı olan ve olmayan MI'lerde farklılıklar gösterir. Paradoks olarak Q-dalgasız MI geçiren hastalarda infarkt öncesi yapılan koroner anjiografide Q-dalgalı MI'ye göre daha ciddi darlıklar saptanır. Q-dalgalı MI'de ise daha az ciddi ve "duyarlı plaklar" saptanır.

Akut Q-dalgasız MI'de infarkt sonrası koroner anjiografik bulgular da Q-dalgalı MI'den farklılıklar gösterir. Q-dalgalı MI'de infarkttan sorumlu arterde MI sonrası total oklüzyon sıklıkla beklenirken, Q-dalgasız MI'de subtotal oklüzyon daha çok saptanır.

Ancak ilerleyen günlerde ve saatlerde total oklüzyon ve kollateral damar bulunma ihtimali Q-dalgasız MI'de artar. Q-dalgasız MI'de anjiografik olarak düzensiz bir plak zemininde tıkalıcı olmayan trombus görünümü sıkılıkla mevcuttur.^{14,15} Total oklüzyon saptandığında bu sıkılıkla kollateral damar gelişimi ile birliktelik gösterir.^{16,17} İlginç olarak koroner anatomi ve trombusla bağlantısı karasız angina pektorisli hastalar ile Q-dalgasız MI geçirmekte olan hastalarda benzerdir. DeWood ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada MI sonrası ilk 24 saatte total koroner oklüzyon Q-dalgalı MI'lerde %81 iken Q-dalgasız MI'lerde %26 oranında saptanmıştır. İlerleyen günlerde Q-dalgalı MI'lerde total oklüzyon oranı azalırken Q-dalgasız MI'lerde bu oran gittikçe artmaktadır.^{18,19}

Keen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre ise MI sonrası ilk 6 saatte infarkt ile ilişkili arterde total oklüzyon bulunma olasılığı Q-dalgalı MI'de %91 iken Q-dalgasız MI'de %39'dur.¹⁹

Akut Q-dalgasız MI'de Tedavi Yaklaşımı :

Klasik MI tedavisinin uygulanmasından sonra belki de en başta vurgulanması gereken nokta fibrinolitik tedavinin ST segment yüksekliği ile seyretmeyen MI'lerde kullanımının gereksiz hatta zararlı olabileceğidir. İlk GISSI çalışmásında streptokinaz ile tedavi edilen grupta mortalite kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur. Benzer sonuçlar ISIS-2 çalışmásında da elde edilmiştir.²⁰ EKG değişimlerine göre trombolitik tedavi verilen alt grplardaki mortalite analizi Tablo 3'de gösterilmiştir. Tablodan da görüleceği üzere kontrol grubunun sağkalım sonucunun ve odds oranının fibrinolitik tedaviden daha iyi olduğu tek grup EKG'de ST segment çökmesi olan gruptur.²¹

Tablo 3. GISSI ve ISIS-2 neticelerine göre trombolitik tedavi verilen hastalarda mortalite analizleri

EKG	Fibrinolitik (Ölen %)	Kontrol (Ölen %)	Netice
Dal bloku	%18.7	%23.6	Fibrinolitik yararlı
ST Yükselmesi (ant.)	%13.2	%16.9	Fibrinolitik yararlı
ST Yükselmesi (inf.)	%7.5	%8.4	Fibrinolitik yararlı
ST Yükselmesi(diger)	%10.6	%13.4	Fibrinolitik yararlı
ST Çökmesi	%15.2	%13.8	Fibrinolitik yararsız
Diger anormallilikler	%5.2	%5.8	Fibrinolitik yararlı
Normal	%3.0	%2.3	-
Hasta sayısı (n)	2820	3357	-

(ant : anterior; inf : inferior)

TIMI-IIIB çalışmasında⁷ da doku plazminojen aktivatörünün Q-dalgasız MI ve kararsız angina pektoriste aspirin ve heparin kombinasyonuna bir üstünlük sağlamadığı belirlenmiştir.

Erken Girişimsel / Konzervatif Yaklaşım :

Q dalgasız miyokart infarktüsü prognostik açıdan heterojen bir spektrum göstermektedir. Koroner arter hastalığının yaygınlığı, miyokardın etkilenme ciddiyeti, EKG bulguları farklılıklar göstermektedir. Q-dalgasız miyokart infarktüsünün kısa dönem prognozunun Q-dalgalı olanlara göre daha iyi olduğu, ancak uzun dönemde özellikle ilk bir yıl içinde komplikasyonların ve reinfarktüsün eştlendiği hatta daha fazla olduğu belirtilmektedir. Birçok otore göre Q-dalgasız MI tamamlanmamış bir miyokart infarktüsü olup hastane sonrası dönemlerde artmış koroner olay riski vardır. Bu sebeple bazı otörler Q-dalgasız miyokart infarktüsünde daha girişimsel bir yaklaşım, yani erken koroner anjiografi ve revaskülarizasyon önermektedirler. Ancak son yayınlanan bazı çalışmalarda erken girişimsel yaklaşımın konzervatif tedavi yöntemlerine göre belirgin bir avantaj sağlamadığı gösterilmiştir. Nitekim "American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)"nın 1987 yılında çıkan "Koroner Anjiografi Kılavuzu"nda akut Q-dalgasız MI'de rutin koroner anjiografi

yapılması Sınıf-I endikasyon (yapılmasının yararlı olacağı durumlar) olarak belirtilmekle birlikte ACC/AHA'nın 1996'da yayınlanan "AMİ Tedavi Kılavuzu"nda Q-dalgasız Mİ'de erken girişimsel yaklaşım Sınıf-IIb endikasyon (yapılmaması hususundaki görüşlerin daha fazla olduğu durumlar) olarak önerilmektedir.^{1,15}

Bugüne kadar üç büyük çalışma girişimsel yaklaşım ile konzervatif yaklaşımı karşılaştırmıştır :

(a)TIMI IIIB Çalışması⁷

(b)VANQWISH (Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies In-Hospital) Çalışması²²

(c)FRISC II (Fragmin and Fast Revascularization during InStability in Coronary Artery Disease) Çalışması.²³

TIMI-IIIB çalışmasında⁷ erken girişimsel grupta tanı konulduktan sonraki ilk 24-48 saatte koroner anjiografi ve neticesine göre anjiyoplasti ya da koroner arter bypass cerrahisi planlanmıştır. Konzervatif grupta ise bu yaklaşım medikal tedaviye yanıtsızlık, EKG'de ST-T değişiklikleri ile seyreden tekrarlayıcı göğüs ağrısı, 24 saatlik Holter kayıtlarında 20 dakikadan uzun süren iskemik ST-T değişikliklerinin olması, taburcu öncesi yapılan stres testte pozitiflik saptanması, kararsız angina pektoris nedeniyle tekrar hastaneye yatırılma gibi durumlarda gerçekleştirılmıştır. Toplam 1473 hasta randomize edilmiştir. Son nokta olarak ölüm, Mİ veya 6. haftada pozitif stres test saptanması kabul edilmiştir. Konzervatif grupta bu son noktalara ulaşma oranı %18.1 iken erken girişimsel grupta %16.2 olarak belirlenmiştir (p değeri anlamsız). TIMI-IIIB araştırmacılarına göre erken girişimsel yaklaşımın konzervatif yaklaşımı göre ölüm ya da fatal olmayan miyokart infarktüsünü azalttığı yönünde kesin kanıt yoktur. Ancak 65 yaş üstündeki populasyonla ilgili alt grup analizinde girişimsel tedavi grubunda mortalite açısından olumlu neticeler elde edilmiştir. Ayrıca TIMI-IIIB çalışmasında erken koroner anjiografi ve revaskülarizasyon yapılan hasta grubunda ilk hastaneye yatış süresi, ilk 6 haftada tekrar hastaneye yatırılma ve antiiskemik tedavi gereksinimi daha az olarak bulunmuştur.

TIMI-IIIB çalışması ile ilgili olarak vurgulanması gereken bir nokta da konzervatif koldaki hastaların büyük bir çoğunluğunun (%64) takibeden 12 ay zarfında revaskülarize edilmiş olmasıdır. Bu sebeple kimi otörler risk belirlenmesi ile ilgili testlerin çok da yararlı olmayacağına çünkü hastaların çoğunluğunun ilk 1 yıl içinde koroner anjiografi ile değerlendirilmesi gerekeceğini söylemişlerdir. Ancak bu görüş genel kabul haline gelmemiştir.

Bu konuda yapılmış olan en önemli çalışmaların birisi olan VANQWISH (Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies In-Hospital) Çalışması'nda da akut Q-dalgasız MI'de konvansiyonel tedavi ile erken PTKA karşılaştırılmıştır.²² Bu çalışmaya göre ilk 30 günde ve 1 yıl sonunda girişimsel grupta konvansiyonel tedavi uygulanan gruba göre daha çok ölüm ve miyokart infarktüsü gözlenmiştir. Bir buçuk yıl zarfında revaskülarizasyon oranları girişimsel tedavi grubunda %44 iken medikal tedavi grubunda %33 olarak saptanmıştır (p anlamlı değil).

Daha yeni bir çalışma olan FRISC II Çalışması'nda²³ 2457 hasta randomize edilmiştir. Girişimsel grupta ortalama 4. günde PTKA ve 8. günde koroner arter bypass operasyonu yapılmış, medikal tedavi ile izlenen grupta ise ancak ciddi angina pektoris olanlarda girişimsel tedavi uygulanmıştır. MI sonrası ilk 10 günde revaskülarizasyon girişimsel grubun %71'inde, konzervatif grubun %9'unda, 12. ayda ise yine sırasıyla %78 ve %43'ünde gerçekleştirılmıştır. Birinci yıl sonunda girişimsel grubun %44'üne, konzervatif grubun ise %22'sine PTKA gerçekleştirilmiş olup koroner bypass cerrahisi ise yine sırasıyla hastaların %38 ve %23'üne uygulanmıştır. Bir yıl sonunda girişimsel grupta mortalite (%2.2'ye karşılık %3.9) ve miyokart infarktüsü (%8.6'ya karşılık %11.6) konzervatif gruba göre daha düşük bulunmuştur. Son nokta olarak ölüm ve miyokart infarktüsü birlikte değerlendirildiğinde girişimsel grupta gözardı edilemeyecek bir üstünlük saptanmıştır (%10.4'e karşılık %14.1). Angina ve tekrar hastaneye kabul edilme girişimsel grupta konzervatif yaklaşımla izlenen hastalara göre yarı yarıya azalmıştır.

Akut Q-dalgasız MI'de koroner anjiografi yapılması majör aritmi saptanan, hemodinamisi bozuk olan, eski MI ya da eski koroner bypass ameliyatı olan hastalarda ilk fırsatта önerilmektedir. Bunun dışındaki hastalar gözönüne alınınca günümüzde erken girişimsel tedavi mi yoksa konzervatif yaklaşım mı sorusu hala

güncelliğini korumaktadır. Bu sebeple akut Q-dalgasız MI'de risk belirlenmesi ve kötü прогнозlu alt grupların tespiti önem kazanmaktadır.^{1,3,15}

Prognos :

Akut Q-dalgasız MI'de hastane içi ve sonrası seyir Q-dalgalı MI'den farklılıklar gösterir. Q-dalgasız MI'de hastane içi mortalite %10 iken, Q-dalgalı MI'de %20 civarındadır. Takip eden aylarda mortalite oranı Q-dalgalı MI'ye eşitlenir, hatta geçebilir. Bu henüz tamamlanmamış bir miyokart infarktüsünün tamamlanmasına bağlanmıştır. Nitekim reinfarkt oranı Q-dalgasız MI'de Q-dalgalı olana göre daha yüksektir (%16'ya karşılık %6).²⁴

Q-dalgasız MI'de konjestif kalp yetmezliği insidansı Q-dalgalı MI'ye göre düşüktür. Ancak sınırlı kan akımı olan ve nekrozun henüz gelişmemiş olduğu risk altındaki miyokardın bulunması, yani tamamlanmamış bir infarktüs olması nedeniyle, tekrarlayıcı angina ve reinfarkt riski ile birlikte kalp yetmezliği riski, ilerleyen aylarda artmıştır.

PURSUIT (Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy)²⁵ ve ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q wave Coronary Events)²⁶ Çalışmaları'nda KAP ve akut Q-dalgasız MI'de kötü prognostik faktörler olarak ileri yaş (>65), pulmoner konjesyon, inatçı ST segment çökmesi, taburcu öncesi yapılan egzersiz testinde iskeminin kolayca ortaya çıkması ya da ambulatuvar EKG monitorizasyonunda iskemi tespiti sayılmaktadır.¹²

Akut Q-dalgasız MI'de Risk Belirlemesi :

Akut koroner sendromlar farklı klinik sunumlar gösterebilen, farklı ciddiyette koroner ateroskleroz ile seyreden ve farklı derecede akut trombotik risk taşıyan heterojen bir topluluktur. Her hasta için ayrı ayrı risk değerlendirilmesi yapılmalıdır. Risk değerlendirilmesinin tanı konulduktan sonra erken dönemde yapılması

önerilmektedir. Bu değerlendirmede göz önünde bulundurulması gereken faktörler şunlardır:

A. Klinik Sunum ve Risk Faktörleri :

İleri yaş, erkek cinsiyet, uzun süren ciddi angina, eski miyokart infarktüsü, eski koroner bypass cerrahisi hikayesi, hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp yetmezliği anamnesi daha yaygın koroner arter hastalığının göstergeleri olması sebebiyle kötü prognostik faktörler olarak kabul edilirler. Koroner arter hastalığı için risk faktörlerinin bulunması aynı zamanda akut koroner sendrom için de kötü gidişin belirleyicisidir. Medikal tedaviye yanıt da prognoz belirleyicilerinden birisidir.

B. Miyokardiyal Hasar Göstergeleri :

Miyokardiyal hasarın güncel belirleyicilerinden birisi olan troponinin yüksek olması kısa ve uzun dönemde kötü prognostik göstergesidir. Ani kalp ölümü ve reinfarktüs riski bu hastalarda artmıştır.^{27,28} TIMI-IIIB çalışmasında hastaneye kabulde yükselen troponin I düzeyi olan hastalarda 6 haftalık fatal olmayan MI ve ölüm riski artmıştır. Bu sebeple Q-dalgasız MI'lerde troponin pozitif olarak saptanan hastalarda erken koroner anjioografi ve revaskülarizasyon uygulanması önerilmektedir. Troponin düzeyi yüksek olan hastalar, düşük molekül ağırlıklı heparin ve GP IIb/IIIa reseptör blokerlerinden, troponin düzeyi yüksek olmayan hastalara göre daha çok istifade ederler.

CAPTURE (c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina)²⁹ ve FRISC²³ çalışmalarında da troponin T düzeyi yüksek olan hastalarda ölüm ve fatal olmayan MI riski olmayanlara göre artmıştır.

C. Elektrokardiyografi :

EKG akut Q-dalgasız MI'de sadece bir tanı yöntemi olmaktan çok aynı zamanda bir prognoz belirleyicisidir. ST segment çökmesinin varlığının, T inversiyonu ya da normal EKG bulgularına göre daha kötü prognoz göstergesi olduğu ileri sürülmektedir. Devamlı ST segment kayıt ve analizi ile ilgili yapılan çalışmalarda hastaların %15-30'unda geçici ST segment değişiklikleri ile karakterize EKG

değişiklikleri olduğu saptanmıştır. Bu hasta grubunda kardiyak olay riski ilerleyen dönemde artmıştır.^{6,30,31} Nitekim antitrombotik tedavinin bu epizodları azalttığı gösterilmiştir.

TIMI-III çalışmasına göre 1 yıllık süre zarfında yeni MI veya ölüm riski 0.05 mV veya daha fazla ST segment sapması gösteren hastalarda %16.3 iken, izole T değişiklikleri olan hastalarda %6.8 ve EKG değişikliği göstermeyen hastalarda %8.2 olarak saptanmıştır.⁶

D. İnflamatuvar Aktivite Göstergeleri :

Artmış fibrinojen ve C-reaktif protein düzeyleri akut koroner sendromlarda risk faktörleri olarak kabul edilir. TIMI III çalışmasında artmış fibrinojen düzeyleri hastane içi komplikasyonlarla korelasyon göstermiştir, ancak 6 haftalık takipte ölüm ya da miyokart infarktüsü ile bağlantısı saptanamamıştır. FRISC çalışmasında ise artmış fibrinojen düzeyleri hem kısa hem de uzun dönemde artmış olan ölüm ve/veya reinfarkt riski ile ilişkili bulunmuştur.³²

Artmış PAI-1(plazminojen aktivatör inhibitör -1) düzeyleri, azalmış fibrinolitik aktivite miyokart infarktüsü geçiren hastalarda sonraki dönemde artmış koroner olay riski ile bağlantılı bulunmuştur.³² Günümüzde hemostatik göstergelerin akut Q-dalgasız MI'de risk belirlenmesinde ya da tedavinin planlanmasımda kesin yeri saptanamamıştır.

E. Egzersiz Testi :

Akut Q-dalgasız MI geçiren hastalar stabilize olduktan sonra ve taburcu öncesi yapılacak olan stres testin orta-uzun dönemde risk belirlenmesinde faydalı olduğu gösterilmiştir. Egzersiz testinin yüksek oranda negatif öngörebilme yeteneği vardır.³³ Hastaların hiç de azımsanmayacak bir kısmı egzersiz testini tamamlamakta güçlük çekmektedir ve bu efor kısıtlaması da tek başına kötü prognoz göstergesidir. Perfüzyon testi ya da stres ekokardiyografi gibi bir görüntüleme yönteminin de eklenmesi prognostik belirleyiciliğin duyarlılık ve özgüllüğünü arttırmır.

RISC çalışmasında KAP/Q-dalgasız MI geçiren 740 hastaya taburcu öncesi semptom sınırlı egzersiz testi yapılmıştır. Multivaryat analize göre ST segment çökmesinin derecesi, kaç derivasyonda gözlendiği ve düşük kalp hızında ortaya çıkması 1 yıllık infarktsız yaşamla bağımsız negatif korelasyon göstermiştir.³³

F. Ekokardiyografi :

Sol ventrikül sistolik fonksyonunun bir göstergesi olarak ejeksiyon fraksiyonu (EF), iskemik kalp hastalarında önemli bir prognoz belirleyicisi olup ekokardiyografi ile çoğunlukla ve kolayca tespit edilir. Ancak Q-dalgasız MI sonrası ekokardiyografi ya da radyonüklid ventrikülografide duvar hareket bozukluğu her zaman saptanamayabilir. Yetersiz görüntü elde edilmesi de önemli bir sınırlamadır. Ayrıca taburcu öncesi yapılacak olan stres ekokardiyografi de risk belirlenmesinde önemli bigiler verebilir.³⁴

ACC/AHA'nın 2000 yılında yayınlanan "Kararsız Angina Pektoris ve ST Segment Yüksekliği ile Seyretmeyen MI Hastaları'nda Tedavi Kılavuzu"na göre koroner anjiografi ve sol ventrikülografi yapılmayan hastalarda, girişimsel olmayan bir testle, yani ekokardiyografi ya da radyonüklid anjiogram ile sol ventrikül fonksiyonlarının tespit edilmesi önerilmektedir (Sınıf Ila endikasyon).³⁵

Risk belirlenmesinin ne zaman yapılacağı tartışmalı olmakla birlikte risk belirlenmesinin erken yapılması önerilmektedir, çünkü MI sonrası bir yıllık kardiyak olayların yaklaşık olarak yarısı ilk bir ayda gerçekleşmektedir.

Netice olarak tüm MI'lerde olduğu gibi akut Q-dalgasız MI'de de hastanın hastaneye yatırılmasından sonra ilk fırsatta ve mümkünse en az girişimsel olan yöntem ile risk belirlenmesi yapılmalıdır.

Risk Belirlemesi ile İlgili Öneriler :

Aşağıdaki parametreler “Avrupa Kardiyoloji Topluluğu”nun akut Q-dalgasız MI’de risk belirlenmesi ile ilgili olarak gözönünde bulundurulmasını önerdiği kriterlerdir³⁶ :

(A) Trombotik risk (akut risk) göstergeleri :

- (a) Göğüs ağrısının tekrarlaması
- (b) ST segment çökmesi saptanması
- (c) Dinamik ST segment değişiklikleri
- (d) Artmış kardiyak troponin düzeyleri
- (e) Koroner anjiografide trombus saptanması

(B) Altta yatan hastalığın (uzun dönem) risk göstergeleri :

- (1) Klinik göstergeler
 - (a) Yaş
 - (b) Eski MI hikayesi
 - (c) Ciddi angina pektoris hikayesi
 - (d) Diabetes mellitus
- (2) Biyolojik göstergeler
 - C-reaktif protein
- (3) Anjiografik göstergeler
 - (a) Sol ventrikül fonksiyonları
 - (b) Koroner arter hastalığının yaygınlığı

ACC/AHA’nın Akut MI Tedavi Kılavuzu’na^{1,35} göre KAP/ST segment yüksekliği olmayan MI’lerde girişimsel olmayan risk belirlenmesinde yüksek/orta/düşük riskli gruplar şu şekilde sınıflanmıştır:

(A) Yüksek riskli grup:

1. İstirahatte önemli sol ventrikül disfonksiyonu olması ($EF < %35$)
2. Egzersizle ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olması ($EF < %35$)
3. Stresle saptanan geniş perfüzyon defekti (özellikle anterior duvarda)
4. Çok sayıda perfüzyon defekti, sol ventrikül dilatasyonu, geniş sabit perfüzyon defekti ve artmış akciğer tutulumu
5. *Ekokardiyografide duvar hareket bozukluğu (>2 segment)* (düşük kalp hızı veya düşük dobutamin infüzyon dozunda)

(B) Orta riskli grup:

1. İstirahat EF'sinin %35-49 olması
2. Orta derecede perfüzyon defekti (sol ventrikül dilatasyonu veya akciğer tutulumu olmaması)
3. *Ekokardiyografide duvar hareket bozukluğu (<=2 segment)* (yüksek doz dobutamin infüzyonunda)

(C) Düşük riskli grup:

1. Normal perfüzyon bulguları veya ufak perfüzyon defekti
2. Normal stres ekokardiyografi

Risk Belirlemesinde Sol Ventrikül Duvar Hareket Skor İndeksi:

Akut Q-dalgasız MI'de sol ventrikül fonksiyonları Q-dalgalı MI'ye göre daha az bozulsa da прогноз belirleyici özelliğini yine de korumaktadır. Stres radyonüklid ventrikülografi ve stres ekokardiyografide tespit edilen kötü prognostik kriterler şunlardır^{37,38} :

- (1)Stres radyonüklid ventrikülografi
 - (a)Egzersiz $EF < %50$
 - (b)İstirahat $EF < %35$
 - (c)Egzersizle EF düşmesi $> %10$

(2) Stres ekokardiyografi

(a) İstirahat EF<%35

(b) *Duvar hareket skor indeksi>1*

SVDHSİ teknik ve hastaya ait sınırlamalar nedeniyle ejeksiyon fraksiyonu değerlendiremeyen hastalarda, kolay uygulanabilir, girişimsel olmayan bir yöntem olması nedeniyle, Q-dalgalı MI'lerde sıkılıkla kullanılmıştır.³⁹⁻⁴¹ Özellikle anterior MI geçiren hastalarda inferior MI geçiren hastalara göre duyarlılığı ve özgüllüğü daha fazla bulunmuştur. Ancak akut Q-dalgasız MI'de kullanımı ile ilgili sadece bir yayın bulunmaktadır.⁴

Bu çalışmada akut Q-dalgasız MI geçiren hastalarda transtorasik ekokardiyografi ile ölçülen SVDHSİ ve hastanın kabul elektrokardiyogramına göre kısa dönemde (hastane içi) risk belirlenmesi yapılması ve koroner arter hastalığının yaygınlığı ile revaskülarizasyon gereksiniminin, bu skor ve kabul EKG'siyle bağlantısı olup olmadığıının belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta Grubu :

Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi ve Kalp Merkezi Koroner Bakım Üniteleri'nde Kasım 1999 ile Ocak 2001 tarihleri arasında akut Q-dalgasız miyokart infarktüsü tanısıyla izlenen 76 hasta çalışmaya alındı.

1. Eski miyokart infarktüsü hikayesi
2. EKG'sinde patolojik Q dalgası
3. Eski ekokardiyografisinde duvar hareket bozukluğu
4. Troponin, CKMB, CPK ile MI geçirdiği teyid edilemeyen (KAP tanısı alan)
5. Koroner anjiografi yapılmayan
6. Ekokardiyografi ile yeterli görüntü alınamayan
7. Eski koroner bypass operasyonu olan
8. Çalışmaya uyum sağlayamayan hastalar

çalışma grubuna alınmadı.

Ekokardiyografi Sistemi :

Tüm hastalara akut Q-dalgasız MI tanısı konulduktan sonraki ilk 48 saat içinde, koroner anjiografi ya da revaskülarizasyon işlemi yapılmadan önce transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. TTE incelemelerinde Hewlett-Packard Sonos 5500 modeli kullanıldı. Yetersiz görüntü saptanan hastalarda harmonik görüntüleme yönteminden faydalandırıldı. 2.0/4.0 MHz'lık prob ile yapılan iki boyutlu ekokardiyografik incelemede parasternal uzun ve kısa eksen ile apikal iki ve dört boşluk pencerelerinden, duvar hareketleri ve uygun olan hastalarda akustik kuantifikasyon (AQ) yöntemi ile ejeksiyon fraksiyonu ölçüldü.

Çalışma Protokolu :

Akut Q-dalgasız MI tanısı ile yatırılan 76 hastaya 12 derivasyon EKG alındı ve EKG bulgularına göre hastalar aşağıdaki grplara ayrıldı :

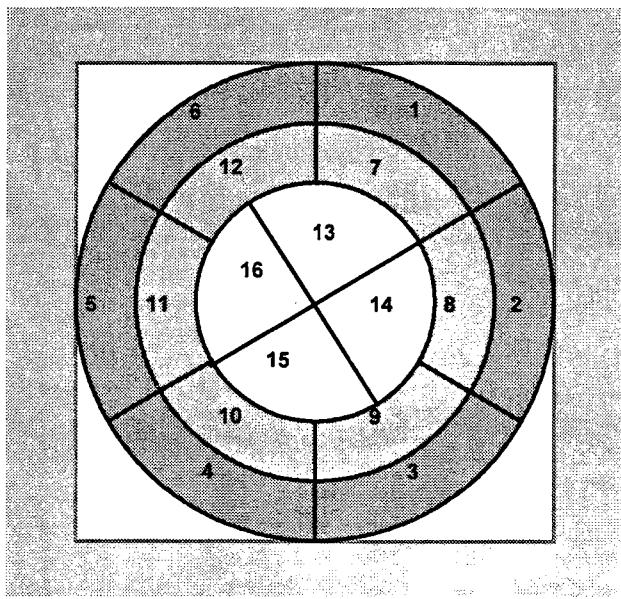
- Grup 1. ST segment çökmesi olanlar
- Grup 2. T dalga inversiyonu ya da bifazik T dalgası olanlar
- Grup 3. Geçici ST segment yükselmesi olanlar
- Grup 4. Spesifik olmayan ya da normal EKG bulguları olanlar

Hastaların hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara, hiperlipidemi ve aile öyküsü gibi koroner arter hastalığı risk faktörleri kaydedildi.

Hastaların 6 saat ara ile kreatin fosfokinaz MB bandı (CKMB) takipleri yapıldı ve zirve enzim düzeyi kaydedildi. Böylece kararsız angina pektoris dışlandı ve enzimatik infarkt alanının büyüklüğü tespit edilmeye çalışıldı.

Hastalara ilk 48 saat içinde iki boyutlu ekokardiyografi yapıldı. Duvar hareket bozukluğu olan “Anormal Segment Sayısı (ASS)” ve “Sol Ventrikül Duvar Hareket Skor İndeksi (SVDHSİ)” hesaplandı. Bunun için parasternal uzun ve kısa eksen ile apikal iki ve dört boşluk görüntülerden 16 segment belirlendi (Şekil 2). Görüntülenen segmentler aşağıdaki puanlamaya tabi tutuldu :

- 1 puan → Normokinetik (sistolik kalınlaşma >5 mm veya duvar kalınlığında >%50 artış)
- 2 puan → Hipokinetik (sistolik kalınlaşma <5 mm veya duvar kalınlığında <%40 artış)
- 3 puan → Akinetik (sistolik kalınlaşma yok veya duvar kalınlığında <%10 artış)
- 4 puan → Diskinetik (paradoks hareket ve miyokartta incelme)
- 5 puan → Anevrizmatik (miyokartta incelme ve dışarı doğru bombeleşme)



1. Bazal anterior
2. Bazal lateral
3. Bazal posterior
4. Bazal inferior
5. Bazal septum
6. Bazal anterior septum
7. Orta anterior
8. Orta lateral
9. Orta posterior
10. Orta inferior
11. Orta septum
12. Orta anterior septum
13. Apikal anterior
14. Apikal lateral
15. Apikal inferior
16. Apikal septum

Şekil 2. Parasternal kısa eksen görüntülerinden
16 segmentin görülmesi

Hastalarda görüntülenen her segmente yukarıdaki skorlamaya göre puan verilip daha sonra görüntülenen segment sayısına bölünerek “sol ventrikül duvar hareket skor indeksi” hesaplandı.

SVDHSİ=(Görüntülenen Segmentlerin Puan Toplamı /Görüntülenen Segment Sayısı)

SVDHSİ'ne göre hastalar 3 gruba ayrıldı :

- Grup 1 : SVDHSİ <1.5 olanlar
- Grup 2 : SVDHSİ=1.5-1.9 olanlar
- Grup 3 : SVDHSİ>=2.0 olanlar

Hastalarda ayrıca duvar hareket bozukluğu gösteren "Anormal Segment Sayısı (ASS)"na göre de bir sınıflama yapıldı :

Grup 1: Anormal segment sayısı = 0-5

Grup 2: Anormal segment sayısı = 6-10

Grup 3: Anormal segment sayısı = 11-16 olanlar

Hastalara taburcu olmadan önce ortalama olarak 4-7. günlerde koroner anjiografi yapıldı. Hastalarda kaç damar hastalığı olduğu tespit edildi. Sol ana koroner arter için %50 darlık, diğer koroner arterler için %70 darlık önemli olarak kabul edildi. Hastalarda kollateral damar gelişimi saptandı ve 1-2-3. derece olarak derecelene yapıldı.

Hastaların yaklaşık olarak %67'sinde sol ventrikülografi ile ya da ekokardiyografide akustik kuantifikasyon yöntemi ile ejeksiyon fraksiyonları tespit edildi.

Koroner anjiografi ve klinik takip neticesine göre hastalara medikal tedavi ya da revaskülarizasyon stratejisi (PTKA ya da koroner arter bypass operasyonu) kararı alındı. Hastaların medikal tedavi, PTKA ve koroner bypass operasyonu olma yüzdeleri hesaplandı.

Hastaların hastane içi gelişen komplikasyonları kaydedildi. Son nokta olarak ölüm, reinfarktüs, tekrarlayıcı angina pektoris, konjestif kalp yetmezliği, ventriküler ya da atrial aritmiler saptanması kabul edildi.

İstatistiksel Analiz :

SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 8.0 paket programı kullanılarak istatistiksel değerlendirme yapıldı. Değerler ortalama \pm standart sapma olarak hesaplandı.

Istatistiksel analizler için Ki-kare Testi, Fisher Exact Testi, Student -t Testi, Kruskal-Wallis Varyans Analizi, Korelasyon ve Lineer Regresyon Analizleri yapıldı.

Değerlendirmelerde p değerinin <0.05 olması anlamlı olarak kabul edildi. Korelasyon analizleri yapılırken 'R' değerleri hesaplandı.



BULGULAR

Hastaların Klinik Özellikleri :

Çalışmaya 92 hasta alınmış olup hastaların 16'sı eski miyokart infarktüsü ya da koroner bypass operasyonu olması, koroner anjiografi yapılamaması ve hasta uyumsuzluğu nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışmaya alınan hastaların klinik özellikleri Tablo 4'de özetlenmiştir. Çalışma grubunda erkek hasta sayısı kadın hasta sayısına göre yaklaşık olarak 3 kat daha fazlaydı. Kadın hastaların yaş ortalaması 64.55 ± 12.01 yıl iken erkek hastaların yaş ortalaması 58.37 ± 10.47 yıl idi.

Tablo 4. Çalışmaya alınan hastaların klinik özellikleri

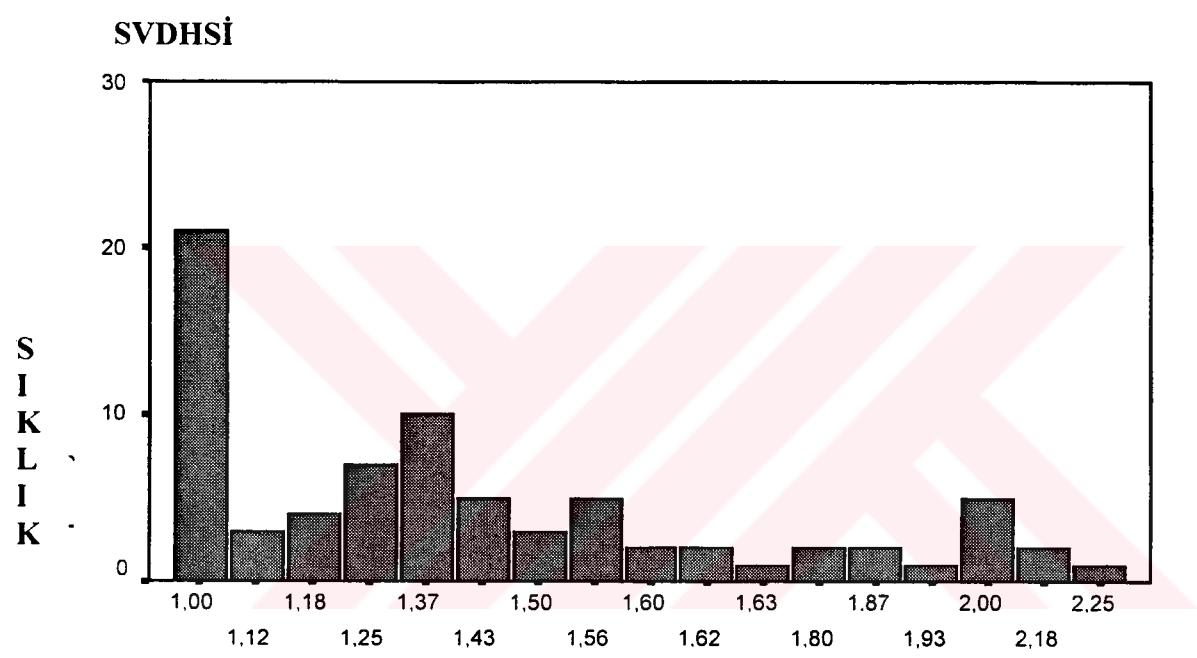
Hasta sayısı (n)	76
Ortalama Yaş (yıl)	60.0 ± 11.01
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	56(%73.7) / 20(%26.3)
Hipertansiyon	39(%51.3)
Diabetes mellitus	22(%28.9)
Sigara	38(%50)
Hiperlipidemi	41(%53.9)
Aile öyküsü	15(%19.7)
Preinfarktüs angina(var/yok)	18(%23.7) / 58 (%76.3)

SVDHSİ ve ASS:

Çalışmaya alınan hastalar sol ventrikül duvar hareket skor indeksine göre sınıflandırıldığından grup 1 ($SVDHSİ < 1.5$)'de 50 (%65.8), grup 2 ($SVDHSİ=1.5-1.9$)'de 18 (%23.7) ve grup 3 ($SVDHSİ > 2.0$)'de ise 8 (%10.5) hasta saptandı. Göründüğü gibi $SVDHSİ < 1.5$ olan grup hastaların 2/3'lük kısmını teşkil ediyordu. Duvar hareket bozukluğu gösteren segment sayısına (ASS) göre ise grup 1 (0-5 segment)'de 40 (%52.6), grup 2 (6-10 segment)'de 29 (%38.2) ve grup 3 (11-16 segment)'de ise 7 (%9.2) hasta saptandı. EKG analizlerine göre grup 1 (ST segment depresyonu olanlar)'de 18 (%23.7), grup 2 (T dalga değişiklikleri olanlar)'de 42 (%55.2), grup 3 (geçici ST segment yükselmesi olanlar)'de 4 (%5.2) ve grup 4

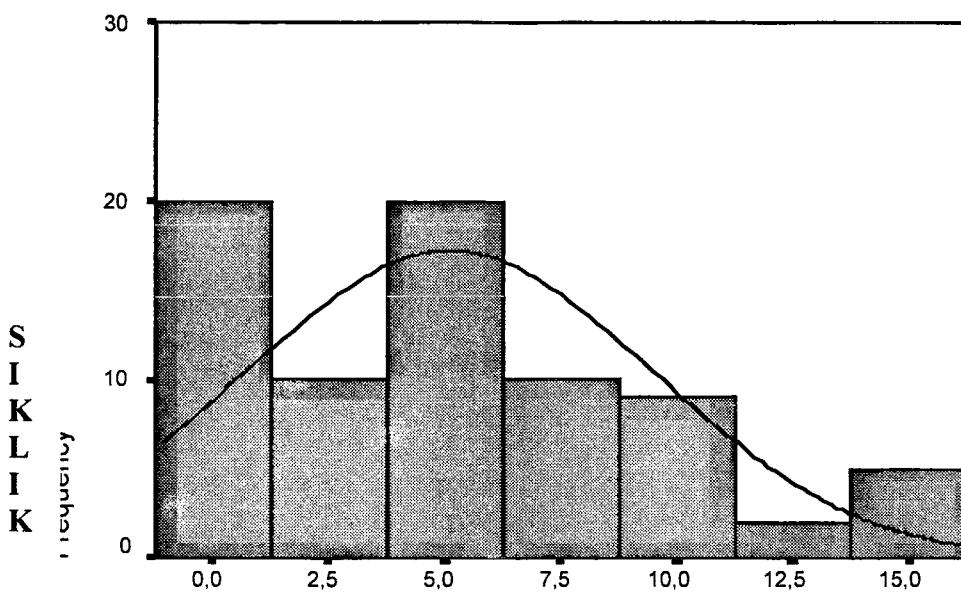
(normal ya da spesifik olmayan EKG değişiklikleri olan hastalar)'de 12 (%15.7) hasta belirlendi.

Ortalama SVDHSİ 1.44 ± 0.68 olarak saptandı. Hasta dağılımı Şekil 3'de gösterilmiştir. Ortalama anormal segment sayısı (ASS) da 5.10 ± 4.27 olarak saptandı. Hasta dağılımı Şekil 4'de gösterilmiştir.



Şekil 3. SVDHSİ'nin hasta sayısına göre dağılımı

Anormal Segment Sayısı (ASS)

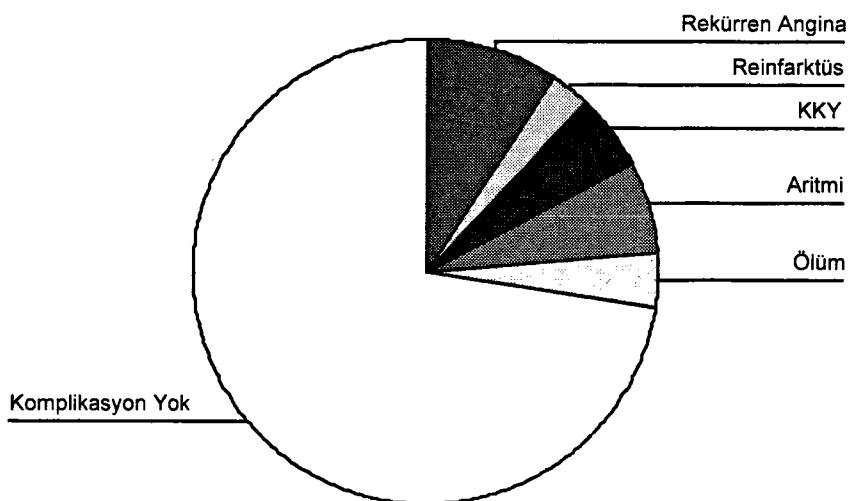


Şekil 4. Anormal segment sayısının hasta sayısına göre dağılımı

EKG sunumlarına göre T dalga değişimleri (T dalga inversiyonu, psödonormalizasyon veya bifazik T dalgaları) en çok gözlenen EKG anormalliği idi. ST segment çökmesi hastaların %23.7 (n=18)'sında ve diğer EKG anormallikleri ise %76.3 (n=58)'ünde gözlendi.

Komplikasyonlar :

Hastaların 21(%27.6)'inde son nokta olan komplikasyonlara ulaşıldı. 7 (%9.2) hastada tekrarlayıcı angina, 2 (%2.6) hastada reinfarktüs, 4 (%5.3) hastada konjestif kalp yetmezliği, 5 (%6.6) hastada aritmi (2 hastada ventriküler aritmi, 3 hastada ise supraventriküler aritmi) ve 3 (%3.9) hastada ölüm saptandı. Komplikasyonların dağılımı Şekil 5'de gösterilmiştir.



Şekil 5. Komplikasyonların Dağılımı

Komplikasyonların dağılımı cinsiyet farkı göstermedi. Erkek hastaların 16 (%28.5)'sında, kadın hastaların 5 (%25)'inde son noktalara ulaşıldı ($p>0.05$).

Son nokta olan hastane içi komplikasyonlar SVDHSİ'ye göre değerlendirildiğinde SVDHSİ <1.5 olan hastaların 8 (%16.6)'inde, 1.5-1.9 olan hastaların 7 (%35)'sında ve >2.0 olanların 6 (%75)'sında komplikasyon geliştiği gözlandı. Özellikle SVDHSİ>2.0 olan hastaların komplikasyon gelişimi açısından yüksek riskli olduğu saptandı ($X^2=12.40$, $p=0.002$) (Tablo 5) (Şekil 6).

Çalışma esnasında ölen 3 hastanın tamamı SVDHSİ>2.0 olan alt grupta idi, diğer grplarda mortalite saptanmadı. KKY gelişen 4 hastanın tamamı SVDHSİ>1.5 olan alt grplardan idi ($p=0.008$). Diğer komplikasyonlar tek tek ele alındığında SVDHSİ ile bağlantıları gösterilemedi.

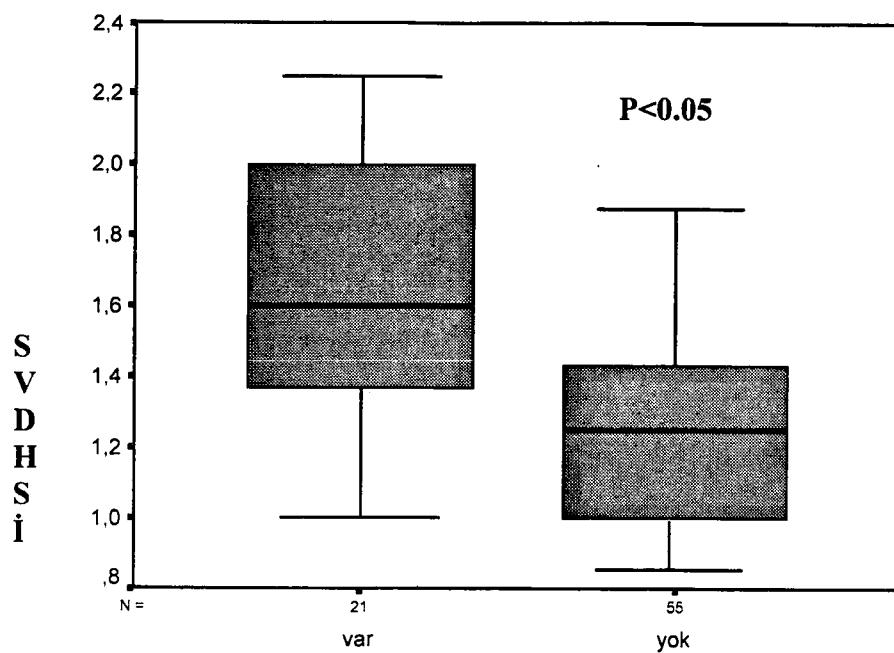
Anormal sol ventrikül segment sayısı da aynı SVDHSİ gibi hastane içi komplikasyonlar ile bağlantılı bulundu ($X^2=10.58$, $p=0.005$). ASS 0-5 olan alt grupta KKY ve ölüm saptanmadı. Bu komplikasyonlar ASS>5 olan hastalarda saptandı

($X^2=17.81$, $p=0.001$) ve atriyal aritmi ilginç olarak ASS 0-5 olan alt grupta diğer gruppala göre daha fazla bulundu ($X^2=15.16$, $p=0.001$).

EKG değişim tipi ile tüm komplikasyonlar arasında ilişki saptanamadı ($X^2=3.30$, $p=0.06$), ancak 3 ölümün tamamı ST segment çökmesi olan alt grupta oldu. ST segment çökmesi olan alt grupta, tüm diğer EKG grupları ile karşılaştırıldığında belirgin olarak daha çok komplikasyon gözlendi (%66.6'ya karşılık %15.5) ($p<0.05$).

Tablo 5. SVDHSİ, anormal segment sayısı ve EKG değişim tipi ile komplikasyon varlığının ilişkisi

Parametre		Komplikasyon Var	Komplikasyon Yok	p
SVDHSİ	<1.5	8 (%16.6)	40 (%83.4)	0.002
	1.5-1.9	7 (%35)	13 (%65)	
	>2.0	6 (%75)	2 (%25)	
ASS	0-5	6 (%15)	34 (%85)	0.005
	6-10	10 (%34.4)	19 (%65.6)	
	11-16	5 (%71.4)	2 (%28.6)	
EKG	ST çökmesi	12 (%66.6)	6 (%33.4)	0.06
	T değişimi	6 (%14.2)	36 (%85.8)	
	ST yükselmesi	1 (%25)	3 (%75)	
	Nonspesifik	2 (%16.6)	10 (%83.4)	



Hastane İçi Komplikasyon

Şekil 6. Toplam komplikasyon varlığı ile SVDHSİ ilişkisi.

Komplikasyon varlığı ya da yokluğu açısından hastalar değerlendirildiğinde komplikasyon olan gruptaki hastalar daha yaşlı, SVDHSİ daha yüksek olarak saptandı ve konjestif kalp yetmezliği ile ölüm sadece bu grupta gözlendi (Tablo 6).

Tablo 6. Komplikasyon olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.

Parametre	Komplikasyon Var (n=21)	Komplikasyon Yok (n=55)	p
Yaş(yıl)	64.7±10.3	58.2±11.0	0.02
Erkek/Kadın	3.2	2.6	AD
Hipertansiyon	14(%66)	25(%45)	AD
Diabetes mellitus	6(%28)	16(%29)	AD
Sigara	8(%38)	30(%54)	AD
Hiperlipidemi	8(%38)	33(%60)	AD
EF (%)	52.3±17.1	57.3±11.7	AD
Zirve CKMB (U/L)	116.7±62.1	83.9±43.4	AD
SVDHSİ	1.63±0.3	1.28±0.2	0.0001
ASS	6.3±4.4	4.6±4.2	AD
ST segment çökmesi	8(%38)	10(%18)	0.06 (AD)
Kalp yetmezliği	4(%19)	0(%0)	0.0001
Ölüm	3(%14)	0(%0)	0.007

(AD: Anlamlı değil)

Koroner Anjiografi ve Tedavi Seçimi :

Koroner anjiografi neticelerine göre tek damar hastalığı 29 (%38.2), iki damar hastalığı 34 (%44.7), 3 damar hastalığı 13 (%17.1) olarak saptandı. Sol ana koroner arter darlığı 2 (%2.6), sol ön inen arter darlığı 53 (%69.7), sirkumfleks/obtus marginal arter darlığı 54 (%71.1), sağ koroner arter darlığı 32 (%42.1), intermediate arter darlığı 11 (%14.5) ve diagonal arter darlığı 13 (%17.1) hastada belirlendi. Sol ön inen arter ve sikumfleks arter darlığı en sık gözlenen koroner lezyonlardı. Hastaların 48 (%63.2)'inde infarkt ile ilişkili artere giden kollateral damar saptandı, bunun %8.3'ü 1. derece, %58.3'ü 2. derece ve %33.3'ü de 3. derece kollateral idi.

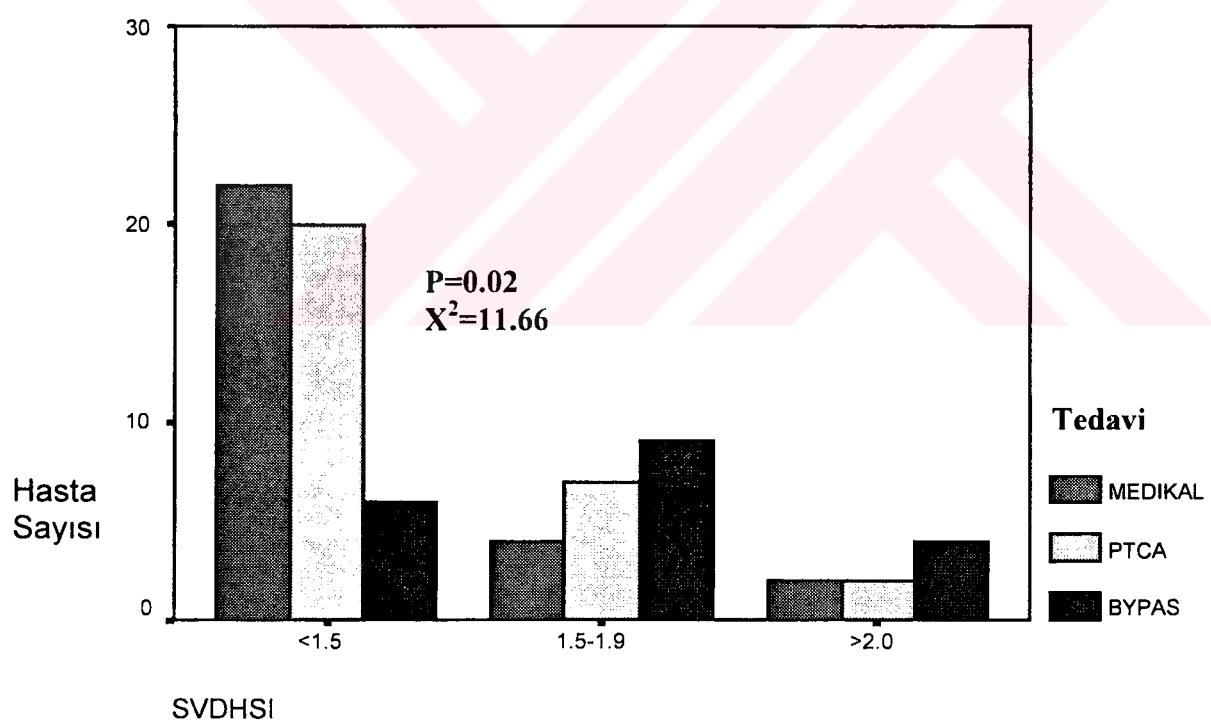
SVDHSİ'ne göre damar sayısı karşılaştırıldığında SVDHSİ>1.5 olan hastalarda çok damar hastalığı <1.5 olanlara göre daha fazla olarak saptandı ($\chi^2=20.70$, $p=0.001$) (Tablo 7). Aynı şekilde ASS arttıkça çok damar hastalığı saptanma ihtimali arttı ve anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2=28.90$, $P=0.001$) (Tablo 7). Ancak kollateral gelişimi ile SVDHSİ arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$). Aynı şekilde ASS sayısı ile kollateral damar varlığı arasında da bağlantı bulunamadı ($p>0.05$).

Hastaların 28 (%36.8)'i medikal tedavi ile takip edilirken, 29 (%38.2)'una PTKA ve 19 (%25)'una koroner arter bypass cerrahisi uygulandı. SVDHSİ arttıkça tedavide revaskülarizasyon gereksinimi arttı ($\chi^2=11.6$, $p=0.02$) (Tablo 7) (Şekil 7). Aynı şekilde ASS ile revaskülarizasyon gereksinimi arasında da bağlantı bulundu, ASS arttıkça PTKA ve koroner arter bypass cerrahisinin tercih edilmesi arttı. Grup 1'deki hastaların 22 (%55)'inde, grup 2'deki hastaların 21 (%72.4)'inde ve grup 3'deki hastaların 5 (%71.4)'inde PTKA ve koroner arter bypass cerrahisi uygulandı ($\chi^2=18.23$, $p=0.001$).

Tablo 7. SVDHSİ ve ASS'ye göre darlık gösteren koroner arter sayısı dağılımı ve tedavi yöntemi seçimi

SVDHSİ	1 damar hastalığı	2 damar hastalığı	3 damar hastalığı	Medikal Tedavi	PTKA+KABC
< 1.5	27(%56.2)	13(%27)	8(%16.8)	22(%45.8)	26(%54.2)
1.5-1.9	2(%10)	15(%75)	3(%15)	4(%20)	16(%80)
>2.0	0(%0)	6(%75)	2(%25)	2(%25)	6(%75)
ASS					
0-5	25(%62.5)	12(%30)	3(%7.5)	18(%45)	22(%55)
6-10	4(%21)	5(%26.3)	10(%52.7)	8(%27.5)	21(%72.5)
11-16	0(%0)	7(%100)	0(%0)	2(%28.5)	5(%71.5)

(PTKA: Perkütan transluminal koroner anjioplasti; KABC: Koroner arter bypass cerrahisi)



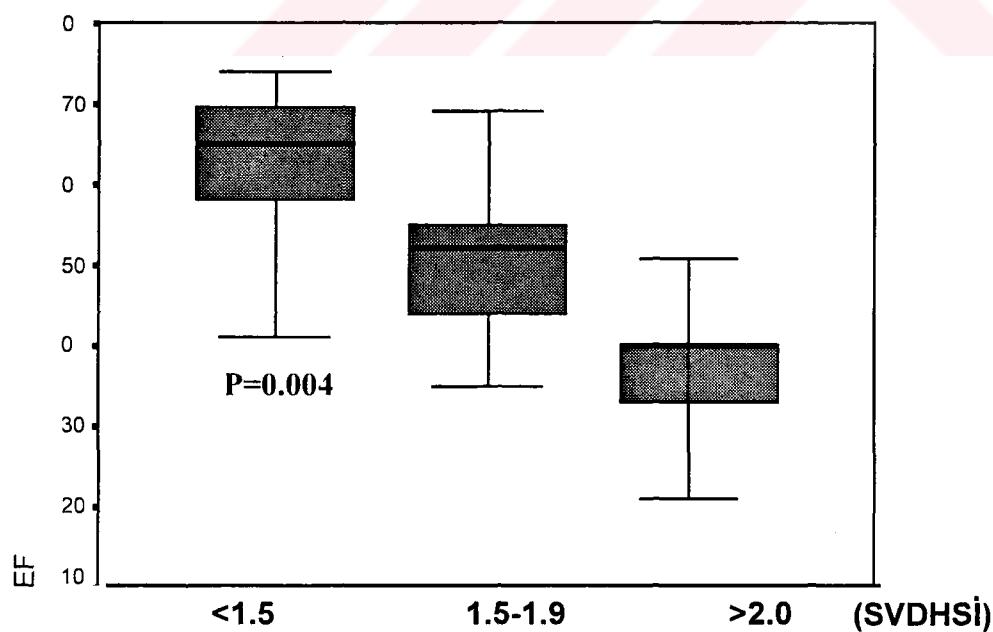
Şekil 7. SVDHSİ'ye göre tedavi yöntemi seçimi. SVDHSİ arttıkça revaskülarizasyon gereksinimi de artmaktadır.

EKG değişim tipi ile koroner anjiografide saptanan stenotik damar sayısı, kollateral damar varlığı ve tedavi yöntemi (medikal ya da revaskülarizasyon) arasında bağlantı bulunamadı.

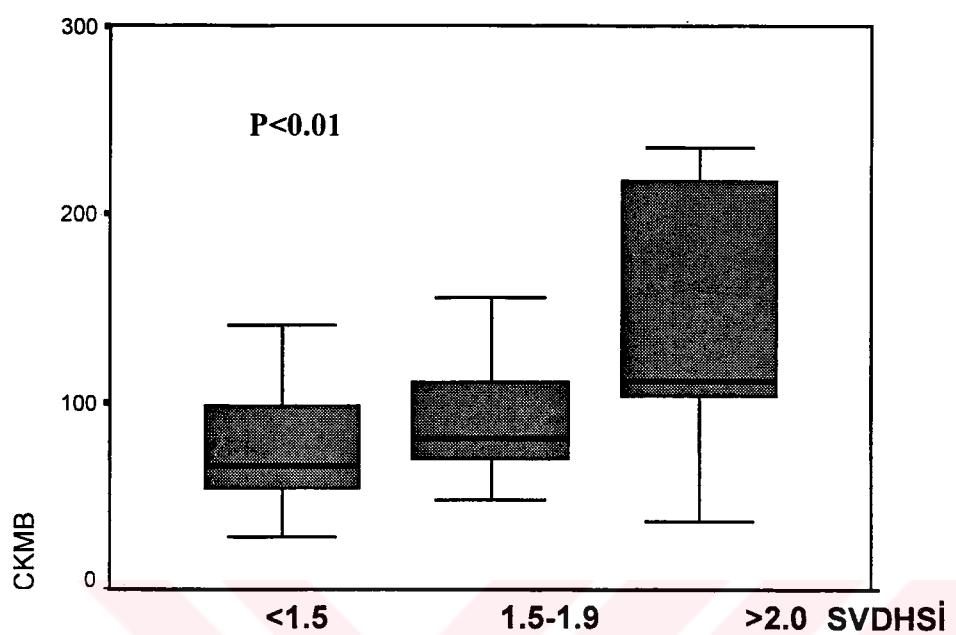
SVDHSİ ile EKG değişimi tipi arasında anlamlı bir ilişki çalışmamızda tespit edilemedi ($p>0.05$). Aynı şekilde anormal segment sayısı ile EKG değişimi tipi arasında da ilişki saptanamadı ($p>0.05$).

SVDHSİ - Zirve CKMB ve Ejeksiyon Fraksiyonu İlişkisi :

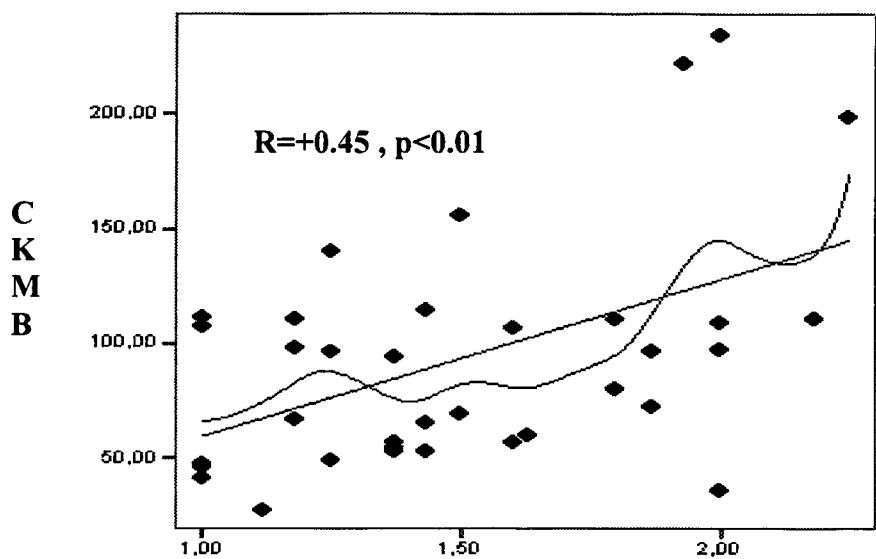
SVDHSİ daha yüksek olan hastalarda (Grup 2 ve 3) zirve CKMB daha yüksek ve EF daha düşük bulundu. Korelasyon-regresyon analizinde de SVDHSİ ile zirve CKMB düzeyi arasında pozitif lineer ilişki ve SVDHSİ ile EF arasında negatif lineer ilişki saptandı (Şekil 8, 9, 10, 11).



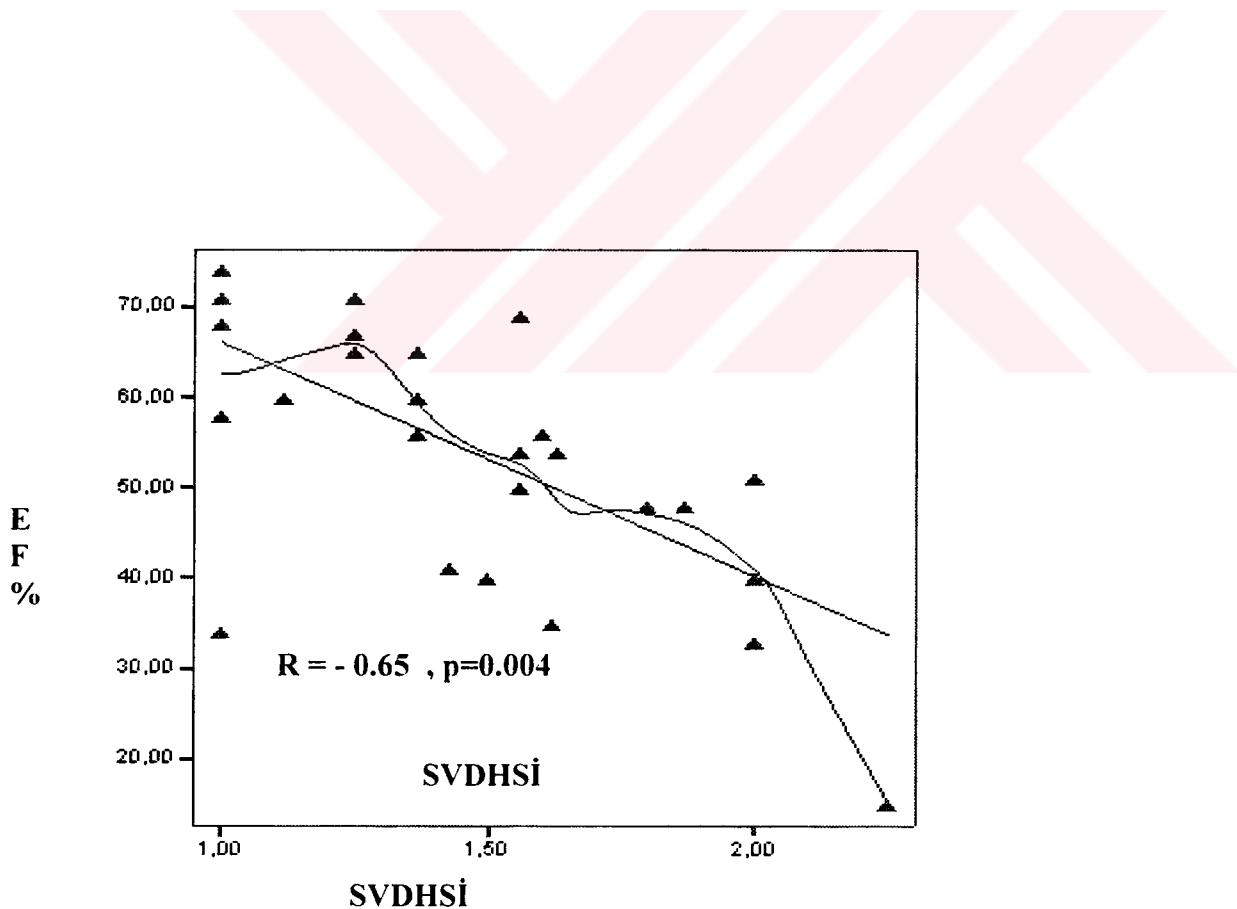
Şekil 8. SVDHSİ grubu ile EF ilişkisi



Şekil 9. SVDHSİ grubu ile zirve CKMB düzeyi arasındaki ilişki



Şekil 10. SVDHSİ ile CKMB (U/L) düzeyinin korelasyon-regresyon analizi

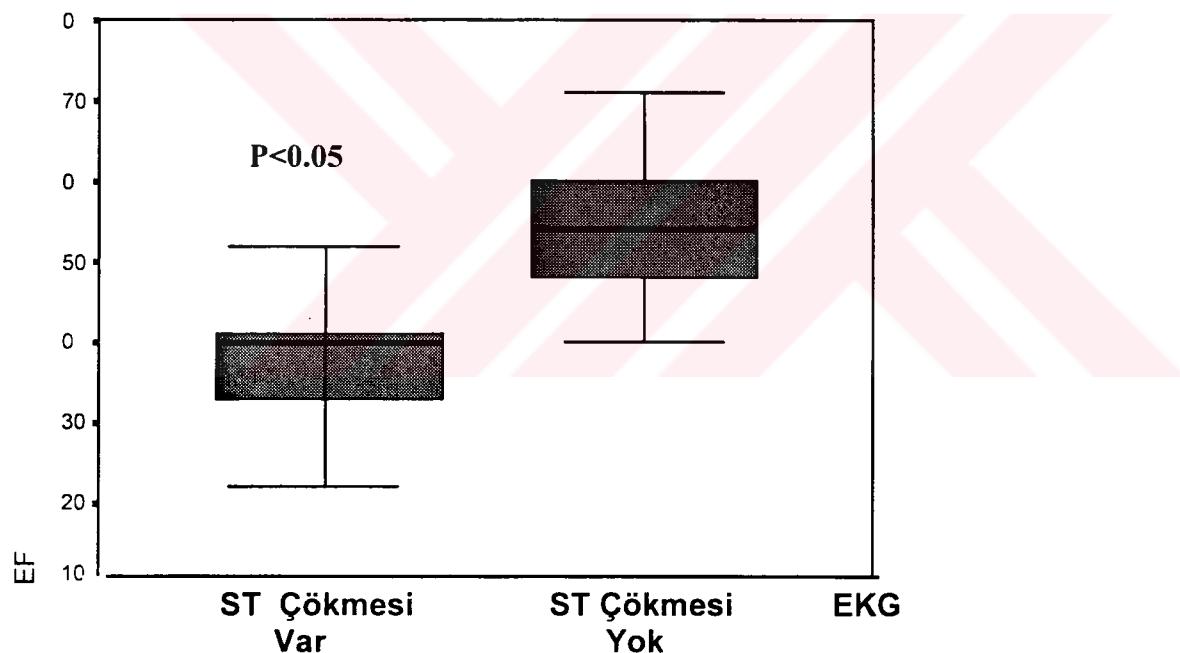


Şekil 11. SVDHSİ ile EF'nin korelasyon-regresyon analizi

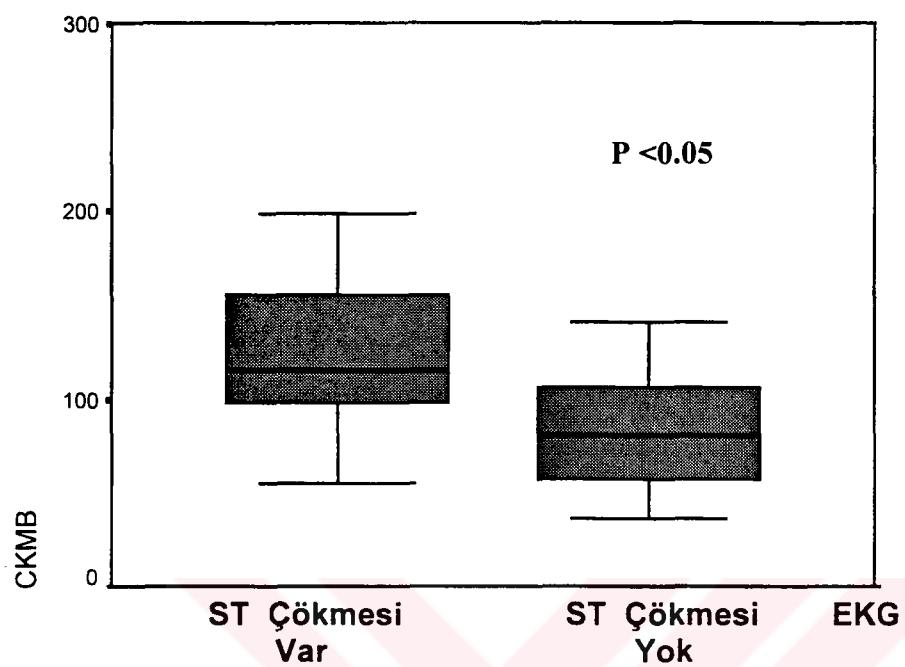
EKG – Zirve CKMB ve Ejeksiyon Fraksiyonu İlişkisi :

Çalışmamızda EKG değişikliği tipi ile zirve CKMB düzeyi ve EF arasında anlamlı bir ilişki saptandı. ST segment çökmesi olan hastalarda EF, olmayanlara göre daha düşük ve zirve CKMB düzeyi daha yüksekti ($p<0.05$) (Şekil 12, Şekil 13).

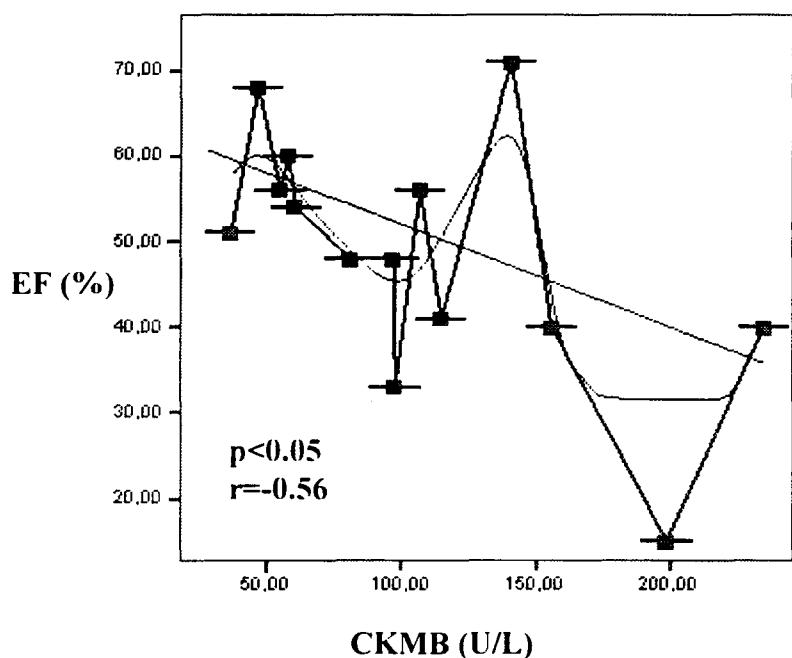
Aynı şekilde CKMB düzeyi arttıkça enzimatik infarkt alanının daha yüksek ve EF'nin daha düşük olduğu gösterildi. Bu bulgular korelasyon-regresyon analizi ile teyid edildi ($r = -0.56$, $p<0.05$) (Şekil 14).



Şekil 12. EKG değişikliği tipi ile EF ilişkisi



Şekil 13. EKG değişikliği tipi ile zirve CKMB (U/L) ilişkisi



Şekil 14. CKMB düzeyinin artması ile EF düşmesi arasındaki ilişkinin gösterilmesi

SVDHSİ ve EKG değişim tipine göre alt grupların analizinde koroner arter risk faktörleri sayısı açısından ve tek tek risk faktörleri değerlendirildiğinde, hipertansiyon ve diabetes mellitus ile SVDHSİ ve EKG bulguları arasında ilişki saptanamadı ($p>0.05$).



TARTIŞMA

Akut Q-dalgasız Mİ tüm miyokart infarktüslerinin %30'undan fazlasını teşkil eder. Hatta son yıllarda daha etkin tedavi rejimleri, trombolitik tedavi ve primer PTKA'nın yaygınlaşması ile bazı otörlere göre %50'sini oluşturmaktadır.^{1,3}

Akut Q-dalgasız Mİ'de henüz tamamlanmamış bir infarktüs olduğu ve hastane içi seyrin akut Q-dalgalı Mİ'ye göre daha iyi olsa da, ilk 1 ya da 2 yıl zarfında komplikasyonların her iki Mİ tipinde eşitlendiği saptanmıştır. Ancak hangi hastalarda konzervatif tedavi yaklaşımının ve hangi hastalarda erken girişimsel yaklaşımın yararlı olacağı hala bir tartışma konusudur. Bu nedenle farklı prognoza sahip alt grupların erken tespiti, sağkalım ve yaşam kalitesi açısından önem kazanmaktadır.^{42,43} Erken olarak yapılan ve hastayı en az travmatize eden yöntemlerle yapılan risk stratifikasyonu gereksiz yapılan koroner anjiografi ve revaskülarizasyon işlemlerini de azaltacaktır.

Akut Q-dalgalı miyokart infarktüsü sonrası risk belirlenmesinde önemli prognostik göstergeler olarak sistolik işlev bozukluğunun derecesi, koroner arter hastalığının yaygınlığı ve kalp yetmezliğinin varlığı öne sürülmüştür. Ejeksiyon fraksiyonu gibi klasikleşmiş bir sol ventrikül sistolik parametresinin dışında, sol ventrikülün global işlevini göstermede semikantitatif bir indeks olan SVDHSİ'nin kullanılabilirliği yıllar önce bildirilmiştir.⁴¹

Nishimura ve arkadaşlarına göre akut Q-dalgalı Mİ sonrası komplikasyonlar SVDHSİ daha yüksek olan grupta ortaya çıkmaktadır (2.4'e karşılık 1.7) ve SVDHSİ>2 olan hastalarda kalp yetmezliği gelişme riski daha yüksektir.^{4,41}

Aynı şekilde farklı EKG sunumlarının (ST segment çökmesi, T dalga değişikliği, spesifik olmayan ST-T değişiklikleri gibi) Q-dalgasız Mİ'de farklı klinik gidişi gösterebileceğini öne süren çalışmalar bulunmaktadır.^{5,44,45} Bu sebeple bu çalışmada, akut Q-dalgasız Mİ geçiren hastalarda SVDHSİ ve hastanın hastaneye yatış EKG'sine göre hastane içi прогноз tayini, gelişen komplikasyonlarla bağlantısı, koroner arter hastalığının yaygınlığı ve ciddiyeti ile revaskülarizasyon gereksinimini öngörebilme yeterliliği tespit edilmeye çalışıldı. Prognos tayininde hastane içi dönem

ilk bir yıldaki komplikasyonların çoğunluğunun ilk bir ayda geliştiği gözönünde bulundurulunca, en uygun zaman dilimi olarak değerlendirildi.

Günümüzde sol ventrikül segmentlerinin değerlendirilmesi ile ilgili ekokardiyografik bir standart henüz yerleşmemiştir. 5, 9, 11, 13, 14, 15, 16 ve 20 segmentlik sınıflamalar yapılmıştır. Ancak "Amerika Ekokardiyografi Topluluğu"nun 16 segmentlik modeli çalışmamızda daha yaygın kullanımı nedeniyle SVDHSİ ve ASS tespitinde tercih edilmiştir.⁴⁶

Akut Q-dalgasız MI'de sol ventrikül sistolik fonksiyonunun Q-dalgalı MI'ye göre daha iyi korunduğu öne sürülmektedir. Nitekim bizim çalışmamızda hastaların yaklaşık olarak üçte ikinci kısımında (%65.8) SVDHSİ<1.5 ve kalanlarında SVDHSİ>1.5 olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızda hastaların %27.6'sında son noktalara (rekürren angina, reinfarkt, konjestif kalp yetmezliği, aritmi ve ölüm) ulaşıldı. Komplikasyonlar açısından cinsiyet farkı gözlenmedi. Romano ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada⁴ ise bu komplikasyonlar %18.2 oranında hastane içi dönemde saptanmıştır. Bu bulgulara göre çalışmamızda hastane içi komplikasyon görülme yüzdesi daha fazla olarak belirlenmiştir.

Bizim çalışmamızda komplikasyon olan alt grup incelendiğinde bu hastaların, komplikasyon olmayanlara göre daha yaşı (64.7±10.3'e karşılık 58.2±11.0, p=0.02) ve SVDHSİ'nin daha yüksek (1.63±0.3'e karşılık 1.28±0.27, p=0.0001) olduğu izlenmiştir. Benzer bir çalışmada ise yine kötü prognozlu gruptaki hastaların daha yaşı, SVDHSİ'nin daha yüksek (1.4±0.4'e karşılık 1.25±0.3, p<0.01), ejeksiyon fraksiyonunun daha düşük (%50±10'a karşılık %58±8, p<0.01) olduğu bildirilmiştir.⁴ Çalışmamızdaki hastalarda EF komplikasyon olan grupta daha düşük (%52.3±17.1'e karşılık %57.3±11.7) olmasına rağmen bu bulgu istatistiksel anlama ulaşamadı (p>0.05). Ancak ilginç olarak SVDHSİ, ejeksiyon fraksiyonları her iki grup arasında belirgin farklılık göstermemesine rağmen prognoz tayininde yardımcı oldu. Nitekim sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, birçok çalışmada kötü prognostik bir markör olarak gösterilmişse de, kompanzatuvar hiperkinezî nedeniyle global sol ventrikül

fonksiyonunu her zaman doğru olarak yansıtmayabileceği gözönünde bulundurulmalıdır.

Carluccio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada trombolitik tedavi verilen MI hastalarının komplikasyon olanlarında (ölüm, kararsız angina pektoris, ölümcül olmayan reinfarkt ve konjestif kalp yetmezliği), SVDHSİ'nin daha yüksek olduğu bulunmuştur (1.67 ± 0.15 'e karşılık 1.30 ± 0.16 , $p < 0.0001$).⁴³ Taburcu öncesi yapılan efor testi SVDHSİ ile kardiyak olayları öngörebilme açısından karşılaştırılmış ve efor testi iki grup arasında kardiyak olayları öngörebilme açısından ekokardiyografiye göre daha yararlı bulunmamıştır (%22'ye karşılık %24, $p > 0.05$). Kardiyak olayları önceden kestirmede en önemli gösterge olarak SVDHSİ'nin 1.5 ve üzerinde olmasını saptamışlardır ($p > 0.0001$).

Shina ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada⁴⁷ ise kronik koroner arter hastalığı olan 50 hasta incelenmiş olup SVDHSİ'ne göre 3 yıllık sağkalımlar değerlendirmeye tabi tutulmuştur. SVDHSİ 2.4'nin altında olan hastalarda 3 yıllık sağkalım %95-98 civarında iken, 2.5 ve üzerinde olanlarda %70 civarında saptanmıştır.^{47,48}

SVDHSİ'nin yüksek olarak saptanması ile birlikte daha fazla miktarda miyokardin işlevini yitirmiş olduğu düşünülebilir. Nitekim çalışmamızda konjestif kalp yetmezliği gelişen hastaların hepsi de $SVDHSI > 1.5$ olan hastalardı ($p = 0.0001$). Ölüm de yine bu alt grupta gözlendi ($p = 0.007$). Ayrıca çalışmamızda SVDHSİ ve ASS yüksek olan hastalarda zirve CKMB düzeyi dolayısıyla enzimatik infarkt alanı daha fazla ($R = \pm 0.45$, $p < 0.01$) ve EF daha düşük ($R = -0.65$, $p = 0.004$) bulundu.

Oh ve ark.'nın yaptığı çalışmaya⁴⁹ göre ise sol ventrikülün önemli bir alanını içeren bir infarktüs geçirilmiş olsa bile mitral içeakımörneğinde deselerasyon zamanı (DZ) < 160 ms olmadıkça SVDHSİ'nin $> 1.8-2.0$ olması KKY gelişimini öngörmemektedir. Konjestif kalp yetmezliğinin özellikle DZ kısalmış yani restriktif doluş paterni ortaya çıkışmış hastalarda gözlendiğini bildirmiştir.⁴⁹ Çalışmamızda ayrıca sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının incelenmesi amaçlanmadı.

Romano ve arkadaşları⁴ akut Q-dalgasız MI'de kötü klinik olayları öngörebilmek için şu kriterleri belirlemişlerdir: EKG'de ST segment çökmesi, ASS>3 segment, SVDHSI>1.33 olması.

Çalışmamızda elde edilen kötü prognostik bulgular ile Romano ve arkadaşları ile Carluccio ve arkadaşlarının elde ettiği bulguların karşılaştırması Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Kendi çalışmamızın sonuçları ile diğer araştırmacıların sonuçlarının akut MI'de kötü prognostik kriterler açısından karşılaştırılması.

Bulgu	Sonuçlarımız	Romano ve ark. ⁴	Carluccio ve ark. ⁴³
Hasta sayısı (n)	76	192	347
Trombolitik tedavi	Verilmedi	Verilmedi	Verildi
ST segment çökmesi	Kötü prognostik	Kötü prognostik	-
SVDHSİ	>1.5	>1.33	>1.5
ASS	>5	>3	-
EF (%)	AD (p=0.06)	Düşük EF	< %40
İleri Yaş	Kötü prognostik	Kötü prognostik	65 yaş üzeri kötü prognostik

(AD: Anlamlı değil)

PURSUIT (Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy)²⁵ ve ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q wave Coronary Events)²⁶ Çalışmaları'nda ise KAP ve akut Q-dalgasız MI'de kötü prognostik faktörler olarak ileri yaş (>65), pulmoner konjesyon, inatçı ST segment çökmesi, taburcu öncesi yapılan egzersiz testinde iskeminin kolayca ortaya çıkması ya da ambulatuvar EKG monitorizasyonunda iskemi tespiti sayılmaktadır.¹²

Avrupa Kardiyoloji Topluluğu'nun akut Q-dalgasız MI ve KAP ile ilgili risk göstergeleri arasında ileri yaş, EKG'de ST segment çökmesi varlığı ve koroner arter hastalığının yaygın olması sayılmıştır. ACC/AHA'nın KAP/Q-dalgasız MI Tedavi Kılavuzu'nda ise dobutamin ekokardiyografide düşük dobutamin infüzyon hızı ya da

düşük kalp hızında ASS sayısının 2'den fazla olması kötü prognostik kriterler içinde gösterilmektedir.^{1,35}

Dikkat edilmesi gereken hususlardan birisi de sersemlemiş (stunned) ve hiberne miyokardın takibeden günler içinde fonksiyonel hale gelebilmesi ve yüksek SVDHSİ olan hastalarda bile iyileşme eğilimi görülebileceğidir. Bu sebeple, bu çalışmanın sınırlamalarından birisi hastanın ilk 48 saat içinde hesaplanan EF, ASS ve SVDHSİ'nin ileriki günlerde tekrarlanmamasıdır.

Akut miyokart infarktüsünde reperfüzyonun PTKA ya da trombolitik tedavi ile sağlanması hastaneye yataşta elde edilen SVDHSİ'nin prognostik değerini azaltmaktadır.⁴³ Carluccio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sınırlamalarından birisi de budur.⁴³ Akut Q-dalgasız Mİ'de trombolitik tedavi günümüzde kullanılmadığı için SVDHSİ'nin bu hasta grubunda daha güvenilir neticeler vereceği düşünülmüştür. Ancak KAP ve Q-dalgasız Mİ'de önerilen GP IIb/IIIa reseptör antagonistlerinin SVDHSİ'ni trombolitik tedavi gibi etkileyip etkilemediği bilinmemektedir. Çalışmamızda da hastaların 15 (%19.7)'ine bir GP IIb/IIIa reseptör blokeri olan tirofiban infüzyonu yapılmıştır. Tirofiban tedavisi uygulanan hastalarda anormal segment sayısı (ASS) hastaların tamamında 10'dan az ($p<0.05$) ve SVDHSİ de sadece bir hastada >2.0 , diğer hastalarda <2.0 olarak saptanmıştır ($p>0.05$). Ancak tüm komplikasyonlar birlikte ele alındığında tirofiban verilen grup ile verilmeyen grup arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu konuda daha fazla sayıda hasta içeren ileri çalışmalara gereksinim vardır.

SVDHSİ'nin diğer çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda saptanan önemli bir neticesi de koroner arter hastalığının yaygınlığı hakkında önemli bilgiler vermiş olmasıdır. SVDHSİ arttıkça koroner arter hastalığının yaygınlığı arttı ve tek damar hastalığından çok damar hastalığına doğru gidiş belirlendi ($\chi^2=20.7$. $p=0.001$). Buna paralel olarak da, medikal tedavi yaklaşımı yerine revaskülarizasyon (PTKA veya koroner bypass cerrahisi) oranları da SVDHSİ yüksek olan hastalarda arttı. Aynı bulgular artan ASS değerleri için de saptandı ($\chi^2=28.9$, $p=0.001$).

Duvar hareket bozukluğu olan segmentler iskemi ile sersemlemiş (stunned) miyokardı da içeriği için en çok da bu SVDHSİ yüksek olan grubun

revaskülarizasyon ihtiyacı olduğu düşünülebilir. Bizim bulgularımıza göre de revaskülarizasyon daha çok SVDHSI>1.5 olan hastalara uygulanmıştır. Bu varsayımdan SVDHSI ile ilgili takip çalışması yapılması gerekliliğini de göstermektedir.

TIMI-IIIB⁷ ve FRISC-II²³ çalışmalarından elde edilen bilgilere göre akut Q-dalgasız Mİ ve kararsız angina pektoris hastalarının %30-38'inde tek damar hastalığı, %44 -59'unda çok damar hastalığı, %4-8'inde sol ana koroner arter darlığı saptanmıştır.²³ Önemli olmayan koroner arter hastalığı ise %14-19 oranında belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda tek damar hastalığı %38.2, iki damar hastalığı %44.7, üç damar hastalığı %17.1 ve sol ana koroner arter darlığı %2.6 olarak saptandı. Sol ön inen arter ve sirkumfleks arter en sık tutulan arterlerdi.

Rentrop ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada¹⁸ infarkttan sorumlu total tıkanıklık artere olan kollateral damar gelişimi Q-dalgalı Mİ'lerde %33 iken, Q-dalgasız Mİ'lerde %86 olarak saptanmıştır. Yaptığımız bu çalışmada infarkt ile ilişkili artere kollateral dolaşım varlığı 48 (%63.2) hastada saptandı. %8.3'ü 1. derece, %58.3'ü 2. derece ve %33.3'ü 3. derece kollateraldı. SVDHSI ve ASS ile kollateral damar varlığı arasında bağlantı çalışmamızda bulunamadı ($p>0.05$).

VANQWISH Çalışması'nda²² ölüm ve reinfarkt riski taburcu olurken girişimsel grupta %8 iken, konzervatif grupta %3 olarak ve yine aynı son noktalar birinci yıl sonunda %24'e karşılık %18.5 olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da ölüm ve reinfarkt oranları taburcu öncesi tüm hasta grupları birlikte değerlendirildiğinde %9.2 olarak belirlendi.

Çalışmamızda hastaların %55.2'sinde T dalga değişiklikleri gözlenirken %23.7'sinde ST segment çökmesi, %5.2'sında geçici ST segment yükselmesi ve %15'inde spesifik olmayan EKG bulguları saptandı. Romano ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların %40'ında geçici ST segment yükselmesi, %29'unda ST segment çökmesi ve kalanlarında da spesifik olmayan EKG değişiklikleri belirlenmiştir.⁴

Bibson ve arkadaşları akut Q-dalgasız Mİ'de ST segment yükselmesini %25, ST segment çökmesini %75 olarak saptamışlardır.¹¹ Aynı çalışmada postinfarkt

angina pektoris sıklığı %30-40 ve erken reinfarkt insidansı %15-25 olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların %9.2'sinde postinfarkt angina pektoris ve %2.6'sında reinfarkt gözlendi. Ancak hastaların sadece hastane içi reinfarkt oranları değerlendirmeye tabi tutuldu.

Çalışmamızın sonuçlarından bir diğeri de EKG bulgularının prognostik önemi ile ilgili olarak saptanmıştır. İstatistiksel açıdan anlamlı olmasa da ($p>0.05$) ST segment çökmesi olan hastalarda diğer grplara göre daha çok komplikasyon gelişme eğilimi saptanmıştır. Konjestif kalp yetmezliği veya ölüm olan hastaların tamamı ST segment çökmesi ile prezente olan hastalardı. Tüm komplikasyonlar ele alınıp, hastalar ST segment çökmesi olan ve olmayanlar diye iki gruba ayrıldığında, ST segment çökmesi olanlarda istatistiksel açıdan anlamlı farklılık ortaya çıktı (%66.6'ya karşılık %15.5, $p<0.05$). ST segment çökmesi olan hastalarda EF daha düşük ($p<0.05$) ve zirve CKMB düzeyi daha yüksek ($p<0.05$) bulundu.

Aynı şekilde Romano ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da kötü prognozu hastalarda ST segment çökmesi iyi prognozu olanlara göre daha fazla olarak saptanmıştır (%49'a karşılık %25, $p<0.01$).⁴ Nitekim Willich ve arkadaşları ile Schechtman ve arkadaşları da benzer bulgular bildirmiştir.^{31,50} Eryonucu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise EKG bulguları ile 1 yıllık prognoz arasında farklılık bulunamamıştır.⁵¹ Ancak bu çalışmanın hasta sayısı oldukça sınırlıdır.

ISIS-2 çalışmasında da ST segment çökmesi olan hastalarda mortalite daha yüksektir. Sadece T dalga değişikliği olan hastalarda mortalite %5 iken, normal EKG bulguları saptananlarda mortalite %1-2'dir.²⁰

GUSTO-IIb çalışmasında 12140 hasta değerlendirilmiş olup, ST segment yüksekliği ile seyretmeyen Mİ'lerde, hastaların ST segment yükselmesi ile seyredenlere göre daha yaşlı, diabetik ve hipertansif olduğu saptanmıştır.⁵² Eski miyokart infarktüsü, ST segment yüksekliği olmayan grupta daha fazladır (%32'ye karşılık %17). Aynı şekilde eski koroner bypass cerrahisi de ST segment yüksekliği olmayanlarda daha sıktır (%12'ye karşılık %5). GUSTO-IIb sonuçlarına göre 30 günlük mortalite ve fatal olmayan reinfarktüs açısından ST segment çökmesi, T dalga inversiyonuna göre daha kötü prognozun belirtisidir. Ölüm oranları %6.8'e karşılık

%1.4 iken, toplam kardiyak olaylar %12.4'e karşılık %6.8 olarak saptanmıştır.^{44,52} Bizim çalışmamızda eski Mİ ya da koroner bypass cerrahisi olan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Ancak ST segment çökmesi olan hastalar bizim çalışmamızda da daha yaşlı populasyondan idi ($p<0.05$), ancak diabetes mellitus ve hipertansiyon açısından farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Bu sonucun hasta sayısının nisbeten az olmasına da bağlı olabileceği düşünüldü.

Kısaca ST segment çökmesinden, T dalga değişikliğine ve normal EKG örneğine doğru giden bir "iyi prognoz" spektrumu vardır.

Sonuç olarak, akut Q-dalgasız Mİ geçirmekte olan hastaların hastaneye kabulunde alınacak bir EKG ve yapılacak olan bir ekokardiyografi ile çok pratik bir şekilde risk belirlemesi yapılabilir. Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgulara göre yaşlı, ST segment çökmesi saptanan, ASS>5 ve SVDHSI>1.5 olan hastalar özellikle gelecekte kardiyak olaylar açısından risk altındadırlar. Erken koroner anjografi ve revaskülarizasyon yöntemleri bu alt grplarda прогнозu olumlu yönde etkileyecektir.

Ayrıca SVDHSI'nin ölçülmesinin bir diğer avantajı da, sol ventrikülün global sistolik fonksyonunu değerlendirmede kalitatif bir yöntem yerine semikantitatif bir yöntem önermesi ve rakamsal değerler elde edilmesidir. Hatta ejeksiyon fraksiyonu ölçülemeyen hastalarda bile SVDHSI ölçülebilir. Ayrıca ekokardiyografi yapan kişiye, daha dikkatli bir şekilde tüm segmentleri tek tek değerlendirme imkanı tanımı da bir diğer avantajıdır. Akut Q-dalgasız Mİ'de SVDHSI'nin uzun dönem prognostik önemi ile ilgili kapsamlı çalışmalar, bu hastalarda girişimsel ya da konzervatif tedavi tercihinde yeni yaklaşımlar getirebilecektir.

ÖZET

AMAÇ :

Bu çalışmada, akut Q-dalgasız Mİ geçiren hastalarda transtorasik ekokardiyografi ile ölçülen SVDHSİ ile ASS ve hastanın kabul elektrokardiyogramına göre kısa dönemde (hastane içi) risk belirlenmesi yapılması amaçlanmıştır. Ayrıca koroner arter hastalığının yaygınlığı ile revaskülarizasyon gereksiniminin bu skor ve kabul EKG'siyle bağlantısının olup olmadığı araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM :

Akut Q-dalgasız Mİ tanısı ile izlenen 76 hasta çalışmaya alındı. Hastaların ilk 48 saat içinde ekokardiyografik incelemeleri ile SVDHSİ ve ASS'leri hesaplandı. Kabul elektrokardiyogramındaki bulguların tipi (ST segment çökmesi, T dalga değişiklikleri, spesifik olmayan değişiklikler vb) not edildi. SVDHSİ'ye göre 3 grup (<1.5 , $1.5-1.9$ ve ≥ 2.0) ve ASS'ye göre de 3 grup (0-5, 6-10 ve 11-16 segment) belirlendi. Hastalara taburcu olmadan önce ortalama olarak 4-7. günlerde koroner anjiografi yapıldı. Hastaların yaklaşık olarak üçte ikisinin ejeksiyon fraksiyonları ölçüldü. Son nokta olarak ölüm, reinfarktüs, tekrarlayıcı angina, konjestif kalp yetmezliği ve aritmi varlığı kabul edildi.

BULGULAR :

Hastaların 21 (%27.6)'inde son nokta olan komplikasyonlara ulaşıldı. SVDHSİ >1.5 olan hastalarda ve ASS >5 olan hastalarda, olmayanlara göre komplikasyonlar daha sıklıkla ortaya çıktı ($p=0.001$). Özellikle ölüm ve konjestif kalp yetmezliği bu gruptaki hastalarda saptandı. EKG'de ST segment çökmesi olan hastalarda da hastane içi komplikasyonlarda artış izlendi. Aynı şekilde ölen hastaların tamamı da ST segment çökmesi ile prezente olan hastalardı. Komplikasyon gelişen hastalar olmayanlara göre daha yaşlıydılar (64.7 ± 10.3 'e karşılık 58.2 ± 11.0 , $p=0.02$).

SVDHSİ ve ASS, ayrıca çok damar hastalığının tespiti ve revaskülarizasyon ihtiyacını da öngörme açısından yararlı bulundu. SVDHSİ ve ASS arttıkça çok damar

hastalığının arttığı ($X^2=20.7$, $p=0.001$ ve $X^2=28.9$, $p=0.001$) ve bu hastalarda daha çok koroner anjiografi, PTKA ve koroner bypass cerrahisi uygulandığı gözlandı. EKG bulguları ile koroner anjiografik bulgular arasında bağlantı saptanamadı.

SVDHS \downarrow yüksek olan hastaların zirve CKMB düzeylerinin daha yüksek, ejeksiyon fraksiyonlarının da daha düşük olduğu izlendi ($p<0.01$, $R=+0.45$ ve $p=0.004$, $R=-0.65$). Aynı bulgular ST segment çökmesi ile prezente olan hastalarda da belirlendi ($p<0.05$, $p<0.05$).

SONUÇ :

Sonuç olarak akut Q-dalgasız Mİ geçirmekte olan hastaların hastaneye kabülünde alınacak bir EKG ve yapılacak olan bir ekokardiyografi ile çok pratik bir şekilde risk belirlemesi yapılabilir. Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgulara göre yaşlı, ST segment çökmesi saptanan, ekokardiyografik incelemede ASS >5 ve SVDHS \downarrow >1.5 olan hastalar, özellikle gelecekteki kardiyak olaylar açısından risk altındadırlar ve erken koroner anjiografi ile revaskülarizasyon yöntemleri, bu alt grplarda прогнозu olumlu yönde etkileyecektir.

SUMMARY

Evaluation of Short-Term Prognostic Significance of Electrocardiography and Left Ventricular Wall Motion Score Index in Acute Non-Q Myocardial Infarct Patients

AIM:

Aim of this study is to assess the short-term (in-hospital) risk of acute non-Q wave myocardial infarct patients by electrocardiography and echocardiographic "Left Ventricular Wall Motion Score Index (LWMSI)" and "Wall Motion Abnormality (WMA)". Correlations between severity and extension of coronary artery disease, need for revascularization and these echocardiographic parameters were also investigated.

MATERIAL AND METHODS:

76 patients with acute non-Q wave MI were included in this study. LWMSI and WMA are measured with two-dimensional echocardiographic examination in the first 48 hours. Admission electrocardiographic findings (ST segment depression, T wave inversion, non-specific ECG etc.) were noted. On the basis of their LWMSI, patients were divided into 3 groups: LVWMSI<1.50, LWMSI=1.5-1.9 and LVWMSI>=2.0. And according to WMA, 3 groups were determined: WMA=0-5, WMA=6-10 and WMA=11-16 segments. All patients were analyzed by coronary angiography for severity and extension of coronary artery disease. Ejection fraction of two thirds of patients were determined. End points were death, reinfarct, recurrent angina, congestive heart failure and arrhythmias.

RESULTS:

End points were reached in 21 (27.6%) of patients. Complications were observed especially in those patients whose LWMSI>1.5 and WMA>5 segments ($p=0.001$). Especially, death and congestive heart failure were found to occur in this

group of patients. And also in-hospital complications were increased in ST segment depression group. All of death and congestive heart failure end points were also observed in ST segment depression patients. The patients who had a complicated course were older than those who showed a good outcome (64.7 ± 10.3 vs 58.2 ± 11.0 , $p=0.02$).

LWMSI and WMA predicted multivessel disease and requirement for revascularization ($X^2=20.7$, $p=0.001$ and $X^2=28.9$, $p=0.001$). In these subsets of patients more coronary angiography, PTCA and coronary artery bypass grafting were performed. There was no evident correlation between ECG findings and coronary angiographic severity of atherosclerosis.

High CKMB levels and low ejection fraction were determined in patients whose LWMSI >1.5 ($p<0.01$, $R=+0.45$ and $p=0.004$, $R=-0.65$). Similar data were seen in the ST segment depression group ($p<0.05$, $p<0.05$).

CONCLUSION:

Our results suggest that admission electrocardiography and echocardiography are practical tools for risk stratification in acute non-Q wave myocardial infarct patients. According to our findings, patients with old age, ST segment depression, WMA >5 and LWMSI >1.5 in echocardiography are more prone to adverse cardiac events in the near future. Early coronary angiography and revascularization methods in these subsets of patients may positively affect short-term prognosis.

KAYNAKLAR

1. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1328-1428.
2. Boden WE, Roberts R. Prognosis and management of patients with non-Q wave myocardial infarction. *Prog Cardiol* 1991;4:143-160.
3. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Non-Q wave myocardial infarction. Recent changes in occurrence and prognosis: a community wide perspective. *Am Heart J* 1987;113:273-279.
4. Romano S, Dagianti A, Penco M, Varveri A. Usefulness of echocardiography in the prognostic evaluation of non-Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:43G-45G.
5. Lee HS, Cross SJ, Rawles JM. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet* 1993;342:1204-1207.
6. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH. The electrocardiogram predicts one year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *Thrombolysis In Myocardial Ischemia*. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:133-40.

7. The TIMI-IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: Results of the TIMI-IIIB Trial. *Circulation* 1994;89:1545-1556.
8. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management. *Circulation* 1998;98:2219-22.
9. Cannon CP, Rutherford JD. The clinical spectrum of ischemic heart disease. *Coronary Care Medicine: a practical approach*. Boston, Marinus Nijhoff, 1996.
10. Freifeld AG, Schuster EH, Bulkley BH. Nontransmural versus transmural myocardial infarction: a morphologic study. *Am J Med* 1983;75:423-432.
11. Bibson RS. Non-Q-wave myocardial infarction: diagnosis, prognosis and management. *Curr Probl Cardiol* 1988;13:9-72.
12. Berger CJ, Murabito JM, Evans JC. Prognosis after first myocardial infarction: comparison of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction in the Framingham Heart Study. *JAMA* 1992;268:1545.
13. Eisenberg PR, Kenzora JL, Sobel BE, Ludbrook PA, Jaffe AS. Relation between ST segment shifts during ischemia and thrombin activity in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:898-903.
14. DeWood MA, Stifter WF, Simpson C. Coronary arteriographic findings soon after non-Q wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986;315:417-423.

15. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnosis and Therapeutic Cardiovascular Procedures. Guidelines for Coronary Angiography. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:935-950.
16. Stifter WF, Simpson CS . Coronary arteriographic findins soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986;315:446-450.
17. Decanay S, Kennedy HL, Uretz E, Parrillo JE, Klein LW. Morphological and quantitative angiographic analyses of progression of coronary stenoses: A comparison of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:1739-1746.
18. Rentrop KP, Fiet F, Sherman W, Thornton JC. Serial angiographic assessment of coronary artery obstruction and collateral flow in acute myocardial infarction: report from the Second Mount Sinai-New York University Reperfusion Trial. *Circulation* 1989;80:1166-1175.
19. Keen WD, Savage MP, Fischman DL. Comparison of coronary angiographic findins during the first 6 hours of non-Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994;74:324 .
20. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 case of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2:349-360.
21. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction : Collaborative overview of early

mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than one thousand patients. *Lancet* 1994;343:311-322.

22. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH. Outcomes in patients with acute non-Q wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. Veterans Affairs Non-Q Wave Infarction Strategies in Hospital (VANQWISH) Trial Investigators. *N Engl J Med* 1998;338:1785-92.
23. FRISC II Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularization during InStability in Coronary artery disease investigators. *Lancet* 1999;354:708-15.
24. Gibson RS. Non-Q-wave myocardial infarction: diagnosis, prognosis and management. *Curr Probl Cardiol*. 1988 Jan;13(1):9-72.
25. The PURSUIT Trial Investigators. Inhibiton of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. The PURSUIT Trial Investigators: Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. *N Engl J Med* 1998;339:436-443.
26. Cohen M, Blaber R, Demers C, Gurfinkel EP, Langer A, Fromell G, Premmereur J. The Essence Trial: Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Unstable Angina and Non-Q-Wave MI: A Double-Blind, Randomized, Parallel-Group, Multicenter Study Comparing Enoxaparin and Intravenous Unfractionated Heparin: Methods and Design. *J Thromb Thrombolysis* 1997;4(2):271-274.

27. Lindahl B, Veng EP, Wallentin L. Relation between troponin-T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The FRISC Study Group. *Circulation* 1996;93:1651-7.
28. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B. Cardiac specific troponin-I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
29. Hamm CW, Heeschen C, Goldman B. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin levels: c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;340:1623-9.
30. Larsson H, Areskog M, Areskog NH. The diagnostic and prognostic importance of ambulatory ST recording compared to a predischarge exercise test after an episode of unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:888-893.
31. Willich SN, Stone PH, Muller JE and the MILIS Study Group. High-risk subgroups of patients with non-Q-wave myocardial infarction based on direction and severity of ST segment deviation. *Am Heart J* 1987;114:1110-1117.
32. Toss H, Lindahl B, Siegbahn A, Wallentin L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. *Circulation* 1997;96:4204-10.

33. Nyman I, Wallentin L, Areskog M, Areskog NH, Swahn E. Risk stratification by early exercise testing after an episode of unstable coronary artery disease. The RISC Study Group. *Int J Cardiol* 1993;39:131-42.
34. Amanullah AM, Lindvall K. Predischarge exercise echocardiography in patients with unstable angina who respond to medical treatment. *Clin Cardiol* 1992;15:417-23.
35. Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS. ACC/AHA Guidelines for The Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:970-1056.
36. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation (Task Force Report). *Eur Heart J* 2000;21:1406-32.
37. O'Rourke RA, Chatterjee K, Dodge HT. Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging 1986: a report of the ACC/AHA Task Force on Assessment of Cardiovascular Procedures. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:1471-83.
38. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. *Circulation* 1997;95:1686-744.
39. Kan G, Visser CA, Koolen JJ, Dunning AJ. Short and long term predictive value of admission wall motion score in acute myocardial infarction. A cross sectional echocardiographic study of 345 patients. *Br Heart J* 1986;56:422-27.

40. Berning J, Steensgaard HF. Early estimation of risk by echocardiographic determination of wall motion index in an unselected population with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990;65:567-576.
41. Nishimura RA, Tajik AJ, Shub C, Miller FA. Role of two-dimensional echocardiography in the prediction of in-hospital complications after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1986;4:1080-1087.
42. Romano S, Varveri A, Aurigemma G, Dagianti A. Usefulness of two-dimensional (2D) echocardiography in early risk stratification during acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1998;31:166C.
43. Carluccio E, Tommasi S, Bentivoglio M, Buccolieri M. Usefulness of the severity and extent of wall motion abnormalities as prognostic markers of an adverse outcome after a first myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. Am J Cardiol 1999;85:411-15.
44. Moliterno DJ, Sgarbossa EB, Armstrong PW. A major dichotomy in unstable angina outcome: ST depression versus T-wave inversion: GUSTO II results. J Am Coll Cardiol 1996;27:182A.
45. Bourdillon PDV, Broderick TM, Sawada SG, Armstrong WF, Ryan T. Regional wall motion index for infarct and noninfarct regions after reperfusion in acute myocardial infarction: comparison with global wall motion index. J Am Soc Echocardiogr 1989;2:398.
46. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, De Maria A, Devereux R. Recommendation for quantification of the left ventricle by two-dimensional echocardiography: American

Society of Echocardiography committee on standard subcommittee. J Am Soc Echocardiogr 1989;2:358-367.

47. Shina A, Tajik AJ, Smith HC. Prognostic significance of regional wall motion abnormality in patients with prior myocardial infarction: a prospective correlative study of two-dimensional echocardiography and angiography. Mayo Clin Proc 1986;61:254-262.

48. Nishimura RA, Reeder GS, Miller FA. Prognostic value of predischarge two-dimensional echocardiogram after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1984;53:429-432.

49. Oh JK. Restrictive left ventricular diastolic filling identifies patients with heart failure after acute myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 1992;5:497-503.

50. Schechtman KB, Capone RJ, Kleiger RE, Gibson RS and the Diltiazem Reinfarction Study Research Group. Risk stratification of patients with non-Q-wave myocardial infarction: the critical role of ST segment depression. Circulation 1989;80:1148-1158.

51. Eryonucu B, Bilge M, Güler N. Non-Q miyokart infarktüsünde bir yıllık seyri gösterme açısından başvuru EKG'sinin önemi. MN Kardiyoloji 1998;5(5):343-346.

52. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO-IIb) Investigators. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996;335:775-782.