

Preinfarktüs Anginanın Miyokard İnfarktüsünün Erken Prognozuna Etkisi*

Fatih ÖZÇELİK¹, Hasan KADI¹, Armağan ALTUN¹, Birol ÖZKAN¹, Turhan KÜRÜM¹,
Gultaç ÖZBAY²

ÖZET

Çalışmamızda preinfarktüs anginanın (PA) akut miyokard infarktüsünün (AMI) erken prognozuna etkisi araştırıldı. AMI tanısı ile yatan ve PA tanımlayan 161 hasta ile (Grup 1), aynı tanı ile yatan ve PA tanımlamayan 178 hastanın (Grup 2) klinik bulguları ve erken prognozları karşılaştırıldı. Her 2grup arasında istatistiksel olarak bir farklılıksaptanmamasına rağmen ciddi aritmi, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, toplam atrioventriküler blok, kalp yetersizliği ve mortalitenin PA'sı olmayan grupta (Grup 2) yüzdesel olarak daha fazla olduğu saptandı.

AMI den önce PA'sı olan hastalarda erken prognozun daha iyi olmasında kollateral dolaşımın gelişmiş olması ve miyokardial enerji ihtiyacının azalmış olmasının etkili olduğu düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Preinfarktüs anjina, miyokard infarktüsü, erken pronoz

SUMMARY

THE EFFECT OF PREINFARCTION ANGINA ON THE EARLY PROGNOSIS OF MYOCARDIAL INFARCTION

In our study the effect of the preinfarction angina (PA) on the early prognosis of acute myocardial infarction (AMI) was investigated. Clinical findings and early prognosis of 161 patients with AMI describing PA (Group 1) and 178 patients with AMI not complaining PA (Group 2) were compared. The percentage of serious arrhythmias, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, total atrioventricular block, cardiac failure and mortality was found higher in the patient group without PA, but this finding was not statistically significant.

It is considered that the development of collateral circulation and the decrease of myocardial oxygen demand are the causes of the better early prognosis of patients describing PA before AMI.

Keywords: Preinfarction angina, myocardial infarction, early prognosis

Akut miyokard infarktüsü (AMI) geçiren hastaların yaklaşık yarısında AMI den önce angina pektoris anamnesi mevcuttur (1, 2,3) Daha önce yapılan çeşitli çalışmalar ile AMI den önce angina pektoris hikayesi olan hastalarda koroner kollateral damar gelişiminin daha iyi olduğu ve koroner kollaterallerin miyokard hasarının önlenmesi, ventrikül fonksiyonlarının korunması ve AMI nin erken prognozu üzerinde olumlu etki gösterdiği bildirilmiştir (1,4,5,6,7,8,9,10)

Çalışmamızda preinfarktüs anginanın (PA) AMI nin erken prognozuna etkisi araştırıldı. AMI tanısı ile yatan ve PA tanımlayan hastalar ile aynı

tanı ile yatan ve PA tanımlamayan hastaların klinik bulguları ve erken prognozları karşılaştırıldı. Klinik bulguları ve erken mortaliteyi etkilediği için reinfarktüs geçiren ve streptokinaz uygulanan hastalar çalışmaya alınmadı.

MATERIAL VE METOD

İlk kez AMI geçiren ve 1.1.1991-1.4.1994 tarihleri arasında koroner bakım ünitesinde yatan 339 hastanın dosyası retrospektif olarak araştırıldı. Çalışma grupları AMI öncesi PA tanımlayan 161 (%47,5) hasta ile (Grup 1), AMI öncesi PA tanımlamayan 178 hasta ile (Grup 2) karşılaştırıldı.

* Ekim 1994 tarihinde 10. Ulusal Kardiyoloji Kongresinde yayınlanmıştır.

¹ Araş. Gör. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, EDİRNE

² Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, EDİRNE

TABLO I. Grup I ve grup II'nin risk faktörlerinin karşılaştırılması.

	Grup I		Grup II	
	Sayı	%	Sayı	%
OLGU SAYISI	181	47.5	178	52.5
YAŞ(ORT. YIL)	61.1±11		59.7±11.6	
ERKEK	122	75.8	147	82.6
KADIN	39	24.2	31	17.4
DIABET	14	8.7	13	7.3
HİPERTANSİYON	42	26.1	42	23.6
SİGARA	94	58.4	120	67.4

lamayan 178 (%52.5) hastadan (Grup 2) oluşuyordu.

AMI tanısı; 30 dakikadan fazla süren göğüs ağrısı, EKG de arka arkaya iki derivasyonda 1 mm. ST yükselmesi, CPK-MB değerinin normalin en az 2 katı olması, Tc.99m pirofosfat ve Tc.99m MIBI miyokard perfüzyon sintigrafisi ile kondu.

PA için AMI nin başlangıcından 1 hafta ve daha önce ortaya çıkan ve 30 dakikadan az süren göğüs ağrısı kriter olarak alındı.

Her 2 gruptaki hastalara ait ventriküler erken atım, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, atrioventriküler blok, geçici pace maker takılması, kalp yetersizliği ve mortalite oranları araştırıldı.

Istatistik analiz olarak ki kare testi, Fisher kesin ki kare testi ve unpaired student t testi kullanıldı.

BULGULAR

Grup I ve Grup 2'ye ait veriler ve sonuçlar Tablo I, II, III ve Şekil I, II ve III'te verilmiştir.

Her iki grup arasında istatistiksel olarak bir farklılık saptanmamasına rağmen ciddi aritmi (%34-%27), ventriküler taşikardi-ventriküler fibrilasyon (%7.9-%3.7), toplam atrioventriküler blok (%25.3-%20.5), 3. derece atrioventriküler blok (%14.6-%6.2), kalp yetersizliği (%36.5-%30.4) ve mortalitenin (%16.3-%13.7) PA'sı olmayan grupta (Grup 2) yüzdesel olarak daha fazla olduğunu saptadık.

TARTIŞMA

Bir çok araştırmacı (1,4,5,10,11,12) PA'sı olan

TABLO II. Grup I ve grup II'de AMI'nin lokalizasyonu

	Grup I		Grup II	
	Sayı	%	Sayı	%
ANTERIOR	86	53.4	87	48.9
ANTERIOR+İNFERIOR	5	3.1	13	7.3
İNFERIOR	70	43.5	78	43.8

TABLO III. Hastaların klinik özellikleri.

	Grup I		Grup II	
	Sayı	%	Sayı	%
KTO 0.5 ÜZERİ	57	35.4	68	37.1
CİDDİ ARİTMI	44	27.3	61	34.3
LOVN III	33	20.5	37	20.8
LOVN IV	3	1.9	5	2.8
VT-VF	6	3.7	14	7.9
TOPLAM A-V BLOK	33	20.5	45	25.3
I. A-V BLOK	16	9.9	13	7.3
II. A-V BLOK	7	4.4	8	3.4
III. A-V BLOK	10	6.2	26	14.6
PACEMAKER	13	8.1	18	10.1
KALP YETMEZLİĞİ	49	30.4	65	36.5
KILLIP II	31	19.2	42	23.6
KILLIP III	6	3.7	8	4.5
KILLIP IV	12	7.5	15	8.4
MORTALİTE	22	13.7	29	16.3

hastalarda AMI öncesi kollateral dolaşımın gelişebildiğini, buna karşılık PA'sı olmayan hastalarda kollateral dolaşımın gelişmediğini, kollateral dolaşımın geliştiği PA'lı hastalarda sol ventrikül performansının daha iyi olduğunu (4,5,7,12,13,14), bu hastaların infarkt alanlarının daha sınırlı kaldığını (1,4,11,15), komplikasyonlar ve mortalitenin daha az olduğunu bildirmiştir (1,10,11).

Çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ciddi ventriküler aritmi, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, atrioventriküler blok, kalp yetersizliği ve mortalitenin PA'sı olmayan hastalarda yüzdesel olarak daha fazla olduğu bulunmuştur.

Murry ve arkadaşları (16) ise deneyel olarak kısa süreli iskemik epizodlar oluşturulan ve daha sonra uzun süreli iskemiye maruz kalan köpeklerde miyokardda hücresel hasarın daha yavaş gelişliğini ve infarkt alanının sınırlı kaldığını bildirmiştir. Kısa süreli iskemik epizodların ardından uzun süreli iskemi oluşturulan köpeklerde miyokardda hücre şışmesi ve miyofibriller esnemenin daha az olduğunu, nükleer ve mitokondrial yapının daha iyi korunduğunu görmüşlerdir (16). Bunlarda iskemi alanında enerji metabolizması yavaşlar ve miyokardial enerji ihtiyacı azalır, bunun sonucunda ATP depoları korunur, anaerobik glikoliz hızı yavaşlar ve anaerobik glikoliz sonucunda biriken asit metabolitler azalır (16). Murry ve arkadaşları miyokardda hücresel hasarın daha yavaş gelişmesini ATP kullanımının azalmasına ve asit metabolitlerin birikimindeki azalmaya bağlamışlardır.

Biz de AMI den önce angina pektoris anamnesi olan hastalarda erken prognozun daha iyi olmasında kollateral dolaşımın gelişmiş olması ve miyokardiyal enerji ihtiyacının azalmış olmasının etkili olduğunu düşünmektediriz.

KAYNAKLAR

1. Yoshikawa T, Inove S. Acute myocardial infarction without warnings: Clinical characteristics and significance of preinfarction angina. *Cardiology* 82; 42-47, 1993.
2. Midwall J, Ambrose J. Angina before and after myocardial infarction. *Chest*. 81;681. 1982.
3. Solomon HA, Edwards AL. Prodromata in acute myocardial infarction. *Circulation* 40; 463. 1969.
4. Williams DO. Functional significance of coronary collateral vessels in patients with acute myocardial infarction. *Am J. Cardiol* 37; 345-351, 1979.
5. Blance H. Prevalance and significance of residuale flow to the infarct zone during the acute phase of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* vol 5; 827-831, 1985.
6. Matsuda Y. Effects of the presence or absence of preceding angina pectoris on left ventricular function after acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 108; 955-958, 1984.
7. Matsuda M. Angina pectoris before during acute myocardial infarction. Relation to degree of phisical activity. *Am. J. Cardiol.* 55; 1255-1258, 1985.
8. Fujita M. Significance of preinfarction angina for occurrence of postinfarction angina. *Eur. Heart J.* 9; 159-164 1988.
9. Yoshikawa T. Recurrent ischemia after myocardial infarction. *Kokyū To Jung an.* 40;383-388,1982.
10. Robert A. Effects of previous angina pectoris in patients with first acute myocardial infarction not receiving thrombolytics. *Am. J. Cardiol.* Vol 75;615-616,1995
11. Harper RW. The incidence and pattern of angina prior to acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 77;178-183,1979
12. Cevin OC. Coronary collateral circulation and distal coronary runoff. *Am. J. Cardiol.* 119;474. 1973
13. Nitzberg WO. Collateral flow in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 56;729-736,1985
14. Braunwald E. Myocardial reperfusion. Limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival. *Circulation*. 79;441-444,1989
15. Cohen M. Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden occlusion. *Circulation*. 74;469,1986
16. Murry CE. Ischemic preconditioning slows energy metabolism and delays ultrastructural damage during a sustained ischemic episod. *Circ. Res.* 66;913-931,1990.