

ERZURUM VE YÖRESİNDE MİYOKARD İNFARKTÜSLERİ 67 Vak'anın Klinik Değerlendirilmesi

Dr. Ali GÜRÇAY (x)

Erzurum Numune Hastahanesinde çalışan Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi klinikleri Kuzey - Doğu Anadolu Bölgesi için bir Tıp Merkezi niteliğini taşımaktadır. Söz konusu bölgenin diğer bölgelere göre farklı sosyo-ekonomik yapısı kanımızca hastalıkların morbidite ve mortalite dağılımlarını etkilemektedir. Bu dağılımları açıklamak amacı ile erişkin erkek toplumu için morbiditede önemli bir yer kapsayan miyokard infarktüsleri Ocak 1967- Ocak 1969 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 2900 vak'a içinde açık tanı ile seçilmiştir. Hepsisi erkek olan vakalar yaş grupları, özgeçmiş, etiyoloji, fizik ve laboratuvar bulguları, klinik seyir ve klinikte yatış süreleri yönünden biyometrik olarak incelenmiş ve konu ile ilgili kaynaklar gözden geçirilmiştir.

I. Giriş

İşemik kalp hastalığı Batı dünyasının orta yaşlı erkek toplumunda başta gelen bir sağlık sorunudur. Koroner hastalığı ile ilgili, uzun süreli epidemiyolojik ve etiyolojik araştırmalara rağmen bu sorun çözülmekten henüz çok uzaktır. Çözümün gecikme nedenlerinden birisi hastalık tablosunun ortaya çıkışından sorumlu olan birçok etken arasında açık bir ilişkiye rağmen diğer birçok etken arasında herhangi bir ilgi bulunmayışıdır. Koroner hastalığın ortaya çıkışında genetik koşullar, fizik hareket ve gıda alışkanlıkları, stres, diabet gibi diğer

hastalıklar ve hipertansiyon düşünülmüştür. Bu arada orta yaşlı toplumda özellikle erkeklerde görülmesi de nedenleri arttırmıştır.

Koroner arter hastalığını ortaya çıkaran etkenlerin birçoğu değişik koşullara bağlıdır. Sigara içme, fizik hareketlerin az olması, psiko-sosyal bunalımlar gibi kişisel ve çevresel etkenler, gıda alımın alışkanlıkları ve genetik etkenlerde olduğu gibi beraberce arteriyel ve miyokardiyal lezyonlara sebep olmaktadır. Birbirleri ile ilgili bu etkenlerin ayrı ayrı işlevi, fizyolojik, biyosimik ve patolojik mekanizmaların anlamı içinde açık olarak ortaya konamaz.

Koroner arter hastalığı, bu görüşlerin ışığında genellikle köysel bir toplum olan Erzurum ve yöresinden gelen hastalarda incelenmiştir.

II. Materyel ve Metod :

Ocak 1967 ile Ocak 1969 tarihleri arasında kliniğimize işemik kalp hastalığı şüphesi ile başvuran vakalar arasında açık tanı konulan 67 vaka çalışmaya alınmıştır. Bütün vakalar önceden hazırlanmış bir çizelgeye göre takip edilmişlerdir (Şekil:1). Tanı, hikâye, fizik muayene, EKG bulguları, serum enzim düzeyleri ve eritrosit sedimentasyon hızı ile belirtilmiştir.

Şekil: 1 - Miyokardo İnfarktüsli Vak'aların Takip Çizelgesi

İSİM :

Yaş:.....

ADRES:

ERKEK/KADIN:

İŞ:

HASTALIK HİKÂYESİ:

GEÇMİŞ HİKÂYE :

AİLE HİKÂYESİ: (Şişmanlık, Diabet, Hipertansiyon, Felç)

KÖTÜ ALIŞKANLIKLAR :

HASTAHANEEYE GELME SEBEBİ: (Geliş Tarihi)

FİZİK MUAYENE (Hastahaneye gelişteki pozitif bulgular)

EKG BULGULARI :

1 -

2 -

3 -

4 -

.

LABORATUVAR BULGULARI :

Tele Bulguları :

Diğer Bulgular:

HASTALIK SEYRİ : (Sonuç)

Geçmiş hikâye ve diğer bulgularda, siroz(karaciğer), polisitemi, pulmoner amfizem, fizik aktivite, emosyonel yüklenme belirtilecektir.

III. Bulgular :

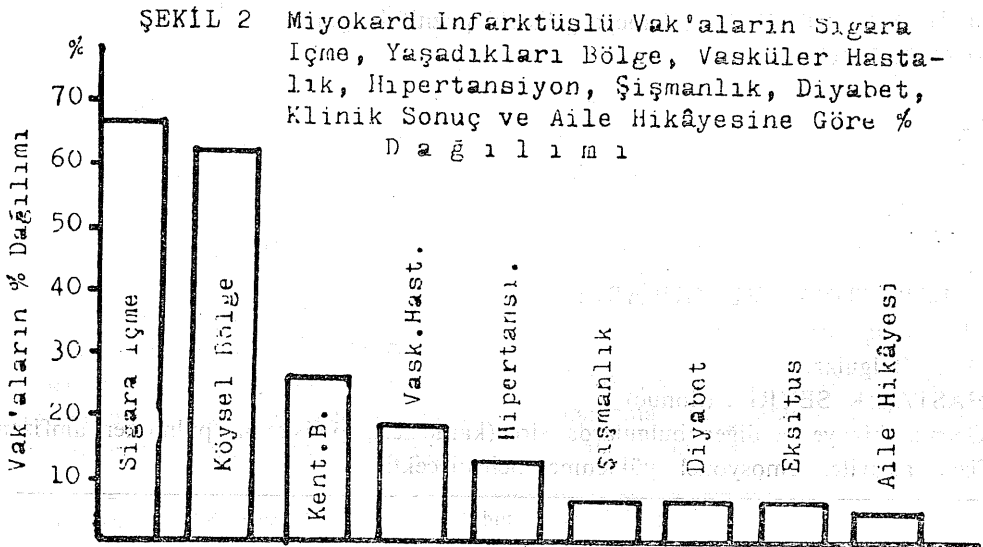
İki yıl içinde kliniğimize başvuran 2900 hastadan 67 vakanın miyokard infarktüsü olduğu klinik ve laboratuvar olarak gösterilmiştir. Vakaların hepsi erkek ve yaş ortalamaları 58.4 yıldır. En yaşlı hasta 83.0 en genç ise 43.0 yaşındadır. Vakaların hastahane yatış süresi ortalama olarak 19,3 gündür. Hastaların yaşadıkları yerler çok değişik ve geniş bir bölgeyi kapladığı için bu konuda bir dağılım yapılamamıştır. Fakat 42 hastanın köylerden 25 hastanın ise nüfusu 6.000-7.000 arasında bulunan küçük kasabalardan geldiği tespit edilmiştir.

Hikâyelerden 45 hastanın günde 1 paket veya daha fazla sigara içtiği, 13 hastaya daha önceden damar hastalığı tanısı konduğu, 9 hastada hipertansiyon (diastolik basınç 100 mmHg. veya daha fazla) olduğu, 5 hastada diabetes ve 4 hastada da soy geçmişte

koroner damar hastalığı bulunduğu tespit edilmiştir (Tablo:1 ve Şekil2).

Tablo:1 - 67 İnfarktüslü Vakaların Sigara içme Diğer Vasküler Hastalık, Diğer Klinik Bulgular, Aile Hikâyesi, Oturma Yeri ve Klinik Sonuca Göre

Vakaların Nitelikleri	Dağılımı	
	Vaka Sayısı	%
Sigara içme	45	67.1
Vasküler hastalık	13	19.1
Hipertansiyon	9	13.7
Şişmanlık	5	7.4
Diabet	5	7.4
Eksitus	5	7.4
Aile hikâyesi	44	6.0
Oturma yeri :		
Kentsel bölge	25	37.3
Köysel bölge	42	62.7



Göğüs ağrısı, sıkışma ve epigastrik ağrı gibi ilk şikâyetlerin ortaya çıkışı ile hastahaneye başvurma arasında geçen süre yönünden 25 hasta ilk 24 saat içinde, 21 hasta 2-5 gün, 15 hasta 6-14 , 3 hasta 14 gün veya daha sonra kliniğimize yatırılmışlardır. Üç hasta ise şikâyetlerin ne kadar süre önce başladığını açık olarak belirtmemişler ise de, EKG bulguları bu vakalarda infarktüsün nisbeten yeni (en fazla 1 hafta) olduğunu göstermiştir (Tablo: 2).

Tablo: 2 - Vakaların İlk Şikâyetlerin Başlangıcından Hastahaneye Müracaat Edilinceye Kadar Geçen süreye Göre Dağılımı

İlk Şikâyetin Başladığı gün	Vaka Sayısı	%
1 gün	25	37.3
2 - 5 gün	21	31.3
6 - 14 gün	15	22.2
14	3	4.6
Bilinmeyin	3	4.6
T o p l a m	67	100.00

Özellikle sorulduğunda belirtilerin 30 hastada fizik faaliyet sırasında, 23 hastada istirahat halinde, 14 hastanın ise bu safhayı hatırlıyamadıkları tesbit edilmiştir. (Tablo: 3).

Tablo: 4 İnfarktüslü Vakalarda (65) Klinikte Yattıkları Süre İçinde SGOT Değerleri Dağılımı ve Biyometrik Önem Kontrolü

Klinik Saat, Gün	N Vak'a Sayısı	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	P < Değeri
İlk 48 saat	23	90.8±11.2	0.001
48 - 96 saat	16	56.6±S.4	0.0001
4 - 7 gün	15	33.9±4.0	0.0001
7 - 15 gün	22	36.3±2.1	0.05

Tablo: 3 - Vakaların İnfarktüs Oluşunda Efor ve İstirahate Göre Dağılımı

Vakalar	Vaka Sayısı	%
Efor	30	44.7
İstirahat	23	34.5
Bilinmeyen	14	20.8
T o p l a m	67	100.0

İlk belirti ve şikâyetler 49 hastada sub-sternal ağrı ve sıkışma, 14 hastada bütün göğüse ve boyuna yayılan epigastrik ağrı ve 4 hastada yalnız epigastrik ağrı şeklinde ortaya çıkmıştır. Göğüs ağrısının 21 vakada boyun, sol omuz ve sol kola, 4 hastada her iki omuz ve kola yayıldığı öğrenilmiştir. Ayrıca hikâyelerden 22 hastada bulantı ve 5 hastada kusma olduğu anlaşılmıştır.

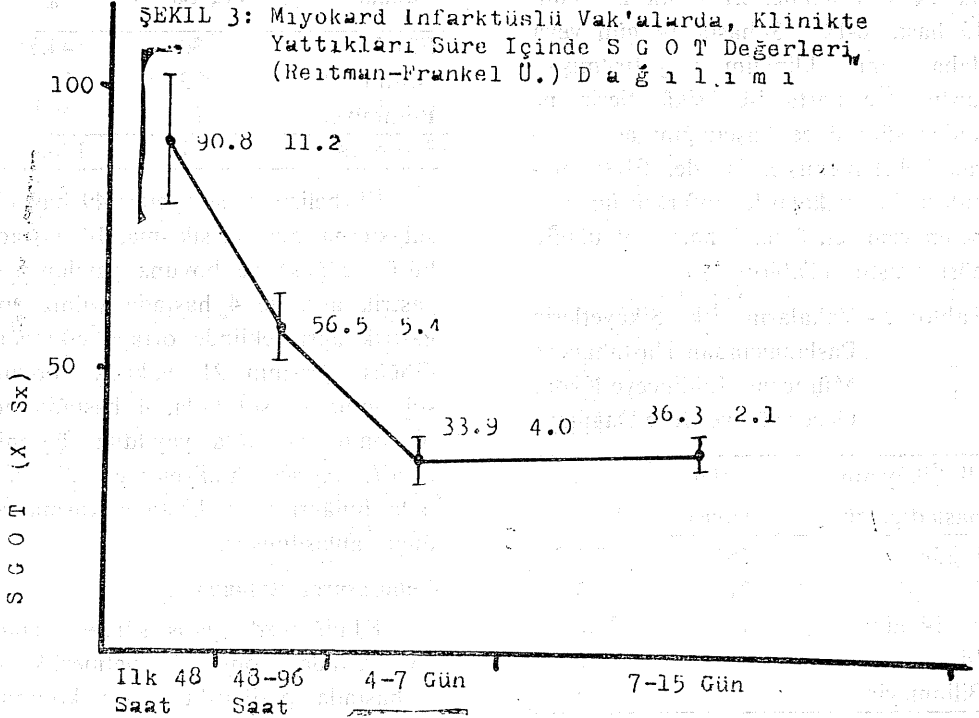
Laboratuvar Bulguları :

Kliniğimizde yatış süreleri içinde 16 hastada konjestif yetmezlik ve 1 hastada perikardit tanısı konmuştur. Bu hastalardan 3 ü şok, biri ventriküler fibrilasyon, biri de konjestif yetmezlik içinde ölmüşlerdir.

1. Vakalarımızda 4 ayrı süre içinde elde edilen SGOT değerlerinin özellikle ilk 48 saat içinde yükseldiği (90.8 ± 11.2) ve 4. günden sonra

normal düzeye ulaştığı (33.9 ± 4.0) görülmüştür. Bu değerler ve süreler arasındaki farklar istatistik önem sınırları

içinde bulunmuştur (Tablo: 4, 5 ve Şekil: 3).



Tablo: 5 İnfarktüsülü vakalarda (65) SGOT değerlerinin belirli saat ve günlerde gösterdikleri farkın 't' testi ile önem kontrolü

Klinik süre	N vaka sayısı	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	P değeri <
İlk 48 saat	23	90.8 ± 11.2	0.001
48 - 96 saat	16	56.5 ± 5.4	
4 - 7 gün	15	33.9 ± 4.0	0.001
7 - 15 gün	15	36.3 ± 2.1	

Klinik süre	N vaka sayısı	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	P değeri <
İlk 48 saat	23	90.8 \pm 11.2	
7 - 15 gün	22	36.3 \pm 2.1	0.001

Klinik süre	N vaka sayısı	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	P değeri <
48 - 96 saat	16	56.5 \pm 5.4	
4 - 7 gün	15	33.9 \pm 4.0	0.001

Klinik süre	N vaka sayısı	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	P değeri <
48-96 saat	16	56.5 \pm 5.4	
7 - 15 gün	22	36.3 \pm 2.1	0.001

Klinik süre	N vaka sayısı	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	P değeri <
4 - 7 gün	15	33.9 \pm 4.0	
7 - 15 gün	22	36.3 \pm 2.1	Fark önemli değil

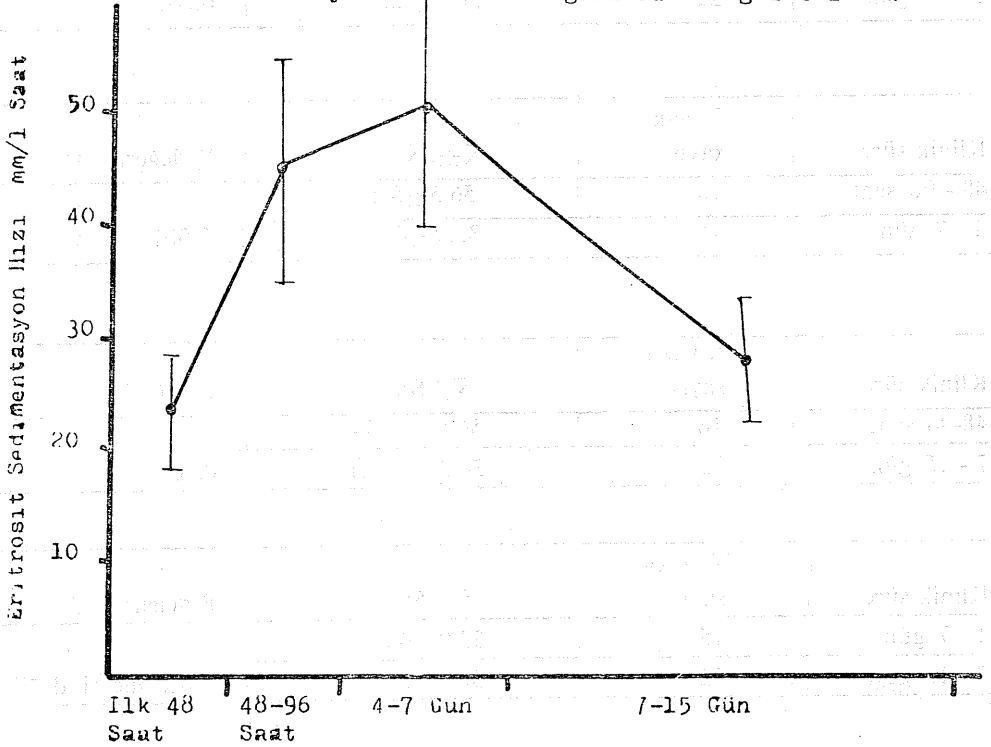
2. Aynı süreler içinde elde edilen eritrosit sedimentasyon hızı ise SGOT değerlerinin aksine 4 ve 7. günler içinde

artmıştır (50.0 \pm 3.2 mm). Bu değerlerde istatistik önem sınırları içindedir (Tablo: 6 ve Şekil : 4).

Tablo: 6 - Infarktöslü Vakalarda Klinikte Yattıkları Süre İçinde Eritrosit Sedimentasyon Hızı Değerlerinin Dağılımı ve Önem Kontrolü

Klinik süre	N vaka sayısı	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	P değeri <
48 saat	22	23.0 \pm 0.9	0.001
48-96 saat	17	45.0 \pm 2.3	0.001
4 - 7 gün	11	50. \pm 3.2	0.001
7 - 15 gün	11	27.0 \pm 1.5	0.001

ŞEKİL 4: Miyokard infarktüsü Vak'alarında, Klinikte Yattıkları Süre İçinde Eritrosit Sedimentasyon Hızı Değerleri Dağılımı



3. Hastalarda ortalama kolesterol seviyesi 189.1 ± 9.2 mg. bulunmuştur.

4. Koroner arter hastalığı için özgü EKG bulguları hariç diğer laboratuvar bulguları bir özellik taşımamaktadır.

IV. Tartışma

Vakaların toplandığı 2 sene içinde Dahiliye Servisine yatan 2900 hastadan hepsi erkek olan 67 infarktüs vakası tesbit edilmiştir. Servisimiz yatakları erkek ve kadın hastalar için eşit oranda dağılmıştır. Vakalarımız arasında ka-

dın bulunmayışı araştırma sonucu tespit edilmiş ve kaynaklara göre değişik olan bu oran açıklanamamıştır. Dawber ve ark. (1961) larına göre 30-44 yaşları arasında 13/1 olan erkek/kadın oranı 45-62 yaşları arasında 2/1 olmaktadır(1). Koroner arter hastalığın da erkek/kadın oranı birçok araştırmacının dikkatini çekmiştir. Dock (1963) günlük kalori, doymuş yağ ve şeker alımının, lipid metabolizmasının, hepatik sentez ve yağ yakımının kadınlarda farklı olabileceğini ve ayrıca erkeklerin daha çok sigara içtiğini, daha iddialı bir

hayat yaşadıklarını ve daha yüksek arteriyel basınçları olduğunu belirterek hastalığın kadınlarda az görülmesinin nedenlerini açıklamaya çalışmıştır(2). Bilindiği gibi östrojenlerin atheroskleroz üzerine faydalı bir etkisi olduğu düşünülmüştür(3). Bu hormonların kadınlarda fazla bulunması, hormonun kadınlarda koroner atherosklerozuna etkisini incelemeye sevk etmiş ise de (London 1961) kesin bilgiler elde edilememiştir(4).

İki sene içinde sadece 67 vak'anın kliniğimize gelmiş olması, karşılaştırma yapabileceğimiz benzer çalışma ve istatistikler olmadığı için, bize vakaların dağılımı ve azlığı hakkında bir bilgi vermemektedir. Bu yönde ulaşım ve hastahaneye erişme imkânlarının sınırlı oluşunu nüfusu 100.000 aşan bir şehirde düşünmek zordur. Batı standartları gözönünde tutulduğunda vakaların köysel bölgeleden geldiği kabul edilebilir. Memleketimiz koşullarına göre kentsel bölge dediğimiz yerlerde yerleşmiş endüstri ve süratli bir yaşantı olmadığı açıktır. Böylece birçok araştırmacının söz konusu ettiği kentleşme sonucu günlük stresin koroner hastalığına yaptığı etki bizim vakalarımızda düşünülemez. Köysel bölgelerde yaşayanlarla endüstrilemiş bölgelerde yaşayanlar arasındaki farkı belirten bir araştırma(5) Tyroler ve Cassel (1964) tarafından yapılmıştır. Bu araştırmacılara göre köysel bölge, 55-64 yaş gurubunda bulunan beyaz erkek toplumunda ölüm oranı endüstrileşme ve kentleşme süresi ile birlikte 1951-53 ve 1959-61 yılları içinde oranlı olarak artmıştır. Kay-

naklarda mevcut diğer araştırmalar bilindiği gibi meslek gurupları arasında yapılan karşılaştırmalardır (6,7).

Tablo: 2 de vakaların ilk şikâyetlerinden hastahaneye gelinceye kadar geçen süre görülmektedir. Vakaların derhal tıbbi yardım araması ve hastahaneye veya doktora başvurmaları hiç şüphesiz ki vakaların sağlık eğitimi ile direk olarak ilgilidir. Bu konuda yapılan diğer çalışmalar aynı sonuca varmıştır. Tıbbi olanakları gelişmiş ülkelerde mobil koroner bakım üniteleri kurulmuş vakaların bu suretle hastahanelere en kısa zamanda ulaştırılması sağlanmıştır. Akut miyokard infarktüsü vakalarının hastahaneye gelinceye kadar (ilk şikâyetlerden hemen sonra) geçirdikleri süre her türlü olanakları olan Batı ülkelerinde de hekimleri düşündürecek kadar uzun olabilmektedir. Hastahaneye geliş süresinin neden uzadığını inceleyen bir çalışmada, ulaşım olanaklarından çok hastanın veya yakınlarının hastahaneye nakil konusunda karar vermek için harcadıkları zamanın rol oynadığı belirtilmektedir. Öyle ki incelenen 3 grupta, mobil koroner ünitelerinin dahi bu süreyi kısaltamayacakları, ancak hastaların şüpheli şikâyetleri olduğu zaman derhal tıbbi yardım istemeleri gerektiğini bilmeleri ve bu konuda teşvik edildikleri hallerde sürenin kısaltılabileceği bildirilmektedir(8).

Vakalarımızdan 45 i (% 67.1) günde 1 paket veya daha fazla sigara içmekte idi. Sigaranın koroner hastalığına etkisi Doyle ve ark(1964) ları tarafından açık olarak gösterilmiştir(9).

Bu konuda araştırıcının verdiği ilk raporda (1962) içmeyenlere göre 3 defa daha fazla olduğunu ve aynı gurupta ölümlerinde arttığı bildirilmektedir. Konu, Cattel ve Ark(10) ve Blackburn ve Ark.(11) nın yaptığı çalışmalarla daha da açıklanmıştır. Vakalarımızın 2/3 si sigara içmekte idi. Sigaranın miyokart infarktüsünde etkisi açık delil olmasa dahi sigaranın miyokard infarktüsüne etkisi benimsenmektedir. Vakalarımızda belirtilerin dağılımlı bu genel kaniya uymaktadır. Nikotinin farmakolojik ve toksik tesirleri yeteri kadar incelenmiştir. Sistolik, diastolik kan basınçlarında ve kalp atım hacminde artma görüldüğü halde EKG da beklenen değişmeler gösterilememiştir. Sigaranın dolaşım sisteminde sebep olduğu değişmeler damarların etrafında veya içinde bulunan kromafin doku, adrenaller veya miyokard ganglionlarından epinefrin ve nor-epinefrinin açığa çıkması ile olmaktadır. Böylece asetilkoline cevap veren dokular nikotin yolu ile uyarılmaktadır. Nitekim insanlarda fazla sigara içme sonucu, idrarda epinefrin miktarının %50 arttığı gösterilmiştir. (12)

Özellikle kadınlarda olmak üzere ve orta yaşlı erkek toplumlarında sigaranın direkt etkisini gösteren bir çalışma yoktur. Bu bakımdan epidemiyolojik ve prognostik çalışmaların yapılması gerekir.

Vakalarımızın 13 ünde vasküler hastalık hikâyesi, bu kişilerde dolaylı olarak koroner ateroskleroza hazırlayıcı bir zemini belirtebilir. Fakat

bilindiği gibi genel arteriyoskleroz koroner aterosklerozun varlığını mutlaka gerektirmez.

Hipertansiyon ise kısmen değişik ve daha önemli bir etiyolojik faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Vakalarımızın 9 unda (% 13.7) diastolik basıncın 100 mmHg veya daha fazla olduğu hipertansiyon bulundu. Hipertansiyonun koroner hastalığına etkisine gelince: bu konu ile uğraşan her araştırıcının "risk faktör" listesinde yer almaktadır(13). Friedberg(13) koroner arter hastalığı olan erkek hastaların % 50 sinde kadın hastaların ise % 75 inde hipertansiyon olduğunu belirtmektedir. Bir başka araştırıcı ise sistolik basınç ile atheromatöz hastalık arasında, özellikle hayatın son 10 yılında bir korrelasyon olduğunu ileri sürmektedir (14). Deneysel olarak meydana getirilen hipertansiyon tavşan ve köpeklerde deneysel aterosklerozu şiddetlendirdiği gösterilmiş ve bu bulguların dolaylı bir delil olabileceği ileri sürülmüştür(15). Bu bilgilerin yanı sıra, bilindiği gibi Japonya'da hipertansiyon vakaları oldukça sık görüldüğü halde koroner arter hastalığı diğer ülkelere oranla çok azdır. Ülkemizde, maalesef genel ve yerel sağlık kayıtları hipertansiyon sıklığı hakkında bir fikir vermemektedir. Bundan dolayı 67 vakanın 9 unda hipertansiyon olmasının önemi veya önemsizliği üzerinde bir fikir yürütemiyeceğiz. Bununla beraber bu oran (% 13) yukarıda belirtilen orana göre çok düşüktür.

Diabet, şişmanlık ve heredite de koroner risk faktörleri arasındadır.

Bu konuda çeşitli rakamlar verilmekte ve özellikle şişmanlığın etkisi diyet, egzersiz ve stress gibi faktörleride kapsadığından geniş olarak incelenmektedir. Vakalarımızın 5 inde diabet (% 7.4), 5 inde şişmanlık (% 7.4) bulunmuş, ayrıca 4 ünde (% 6.0) aile hikâyesi tespit edilmiştir. A.B.D. de yapılan bir araştırmada, hayat sigortaları kayıtlarına göre şişmanlığın, ölümlle sonuçlanan koroner atheroskleroza zemin hazırladığını gösteren dolaylı deliller bulunmuştu. Bu kayıtlara göre miyokard infarktüsü şişmanlarda % 40 tan daha fazla ölümlle sonuçlanmaktadır (16). Otopsi tetkiklerinde benzer bulgularla sonlanmıştır(13). Aynı ülkede yapılan diğer bir araştırmada, şişmanlık cilt kıvrımlarının kalınlığına göre tanımlanmış ve cilt altı yağ dokusu kalınlığı ile koroner arter hastalığının sıklığı arasında önemli bir ilgi bulunamamıştır(7). Paul ve Ark.ları(18) bunun tam aksini iddia etmişler ve önemli bir ilgi olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Diyabet konusu araştırmacılar tarafından değişik bir açıda incelenmiş, diyabetik olmıyan fakat atherosklerotik hastalığı olanlarda % 46 oranında anormal glukoz tolerans eğrisi tespit etmişlerdir. Söz konusu araştırmada kontrol gurubunda anormal glukoz tolerans testi oranı ise % 10 bulunmuştur(19). Servisimizde yapılan diğer bir araştırmada atherosklerozlu ve koroner arter hastalıklı vakalarda glukoz tolerans testleri sıklıkla anormal bulunmuştur(20).

Hastalığın ortaya çıkışında hereditenin rolü uzun zamandanberi kabul

edilmekle beraber bu rolün çeşitli koşulları etkiliyeceği düşünülmüş, diyet, çevresel etkenler, yalın genetik kurallar ve yağ metabolizması beraberce görülmüştür. Bu konuda bir araştırma koroner arter hastalığının, hastalık hikâyesini veren kişilerin çocuklarında 4 defa daha sık görüldüğünü açıklamıştır(21).

Koroner atherosklerozlu kişilerde veya genel olarak yaşlılarda yüklü fizik faaliyetin miyokart infarktüsünü kolaylaştıran bir etken olduğu yerleşmiş bir kanıdır. Diğer taraftan infarktüsün istirahat halinde de sık görüldüğü bilinen bir gerçektir. Vakalarımızın 30 unda tabloya özgü belirtiler fizik faaliyet sırasında, 23 ünde ise istirahat halinde ortaya çıkmıştır. Ondört hasta ise belirtilerin başladığı anı kesin olarak hatırlıyamamışlardır. Bu konuda kanımız miyokart infarktüsünde hastalığı hazırlayıcı koşullar mevcut olduğu sürece fizik faaliyet veya istirahatın olayın gelişimini etkilemediğidir.

Öznel bulgulardan ağrı yeri, karakteri ve süresi bakımından tanıya çok yardımcı olabilmektedir. Vakalarımız bu yönden incelendiğinde 49 hastada (% 73) ilk şikâyetin sternum altında ağrı ile beraber göğüste sıkışma hissi olduğu görülmüştür. Miyokart infarktüsünde, ağrısız infarktüs konusu zaman zaman tartışma konusu olmuştur. Nitekim böyle vakalar mevcuttur. Bu vakalarda tipik ağrı yerine, epigastrik ağrı, bulantı, kusma ve sıkıntı hissi gibi diğer şikâyetler mevcut olabilir. Bean (22) 125 vakanın % 75 inde ağrı tespit ettiğini bildirirken Sigler (23) 974

vakanın sadece % 4.4 ünde ağrı görülmediğini bildirmiştir. Diğer araştırmacılar ise azalmış ağrı veya ağrının gerçek olarak yokluğunun sıklıkla diyabetik hastalarda görülebileceğini öne sürmüşlerdir(24). Bizim 5 diyabetli hastamızın 4 ünde sub-sternal ağrı ve sıkışma hissi bulunduğu öğrenildi. Hastalarımızın 14 ünde ağrının ilk lokalize olduğu yer epigastrium olarak bildirilmiştir. Fakat bu hastalardan öğrenildiği gibi, ağrı birkaç dakika kadar kısa bir süre içinde bütün göğüse yayılıp boyuna vurmakta imiş. Ağrı sadece 4 hastada yalnız epigastrium bölgesine sınırlı kalmıştı. Sub-sternal ağrı 21 vakada zamanla boyuna ve sol omuza ve kola vurmakta, 4 vakada ise her iki omuzda hissedilmişti. Bu arada, ayrıca 22 vakada bulantı hissi ve sadece 5 vakada tekrarlanmayan kusma tespit edilmişti. Vakalarımızın hiçbirisinde belirtisiz bir başlangıç kaydedilmedi. Genellikle yukarıda söz konusu ettiğimiz şikâyetlerden biri ilk şikâyet olmuştur. Yalnız bir hastada ilk şikâyet bulantı ve kusma şeklinde ortaya çıkmışsa da daha sonra epigastrik ve göğüse yayılan ağrılar bildirilmiştir. Kanımızca ağrısız bir infarktüs olayı pek nadiren görülebilirse de belirtisiz bir infarktüs olayını tespit etmek çok zordur. Yukarıda bildirilen oranlar yanında kanımızca uygun olarak miyokard infarktüsü vakalarının 1/3 ünde hastaların gerçek anlamda bir ağrı hikâyesi vermedikleri fakat huzursuzluk, baskı ve sıkışma gibi tabirlerle ilk şikâyetlerini belirttikleri ve böylece belirtisiz infarktüsün nadir olduğu öne sürülmüştür(25).

Vakalarımızın 16 sında (% 23) kalp yetmezliği ortaya çıktı. Bir vakamızda konjestif kalp yetmezliğine ilaveten perikardit tespit edildi. Üç hastamız konjestif yetmezlik ve şoktan, bir hastamız ise yalnız yetmezlikten öldü. Yetmezlik ve şok belirtilerinin görülmediği 5 nci hastamızda ölümün ventriküler fibrilasyon ile olduğu kanısındayız.

Kalp yetmezliği ortaya çıkan infarktüs vakalarında lezyonun büyüklüğü ile yetmezliğin ilişkisi belirtilmiş ve bu vakalarda prognozun zayıf olduğu yazılmıştır(26). Mortalitenin konjestif yetmezlikte % 30 , bir saati geçen şoklarda ise % 80 i bulduğu belirtilmektedir(27). Bir başka çalışmada orta derecede konjestif yetmezlikten, pulmoner ödem ve şoka doğru gidildiğinde mortalite oranının sırası ile arttığı % 17, % 31 ve % 76 olduğu bildirilmektedir(28). Bizim vakalarımızda şoka giren 4 hastanın 3 ü (%75) ölmüştür. Daha önce belirttiğimiz gibi vakalarımızın genel dahiliye servisinde yatmışlar ve devamlı monitor altında bulunmamışlardır. Bu bakımdan aritm ile ilgili bir fikir ileri süremeyeceğiz. Bununla beraber aritmiler ile ilgili verilen oranlar % 61-95 arasında değişmekte ve atriyal fibrilasyonun % 10 olduğu bildirilmektedir (19). Bir araştırmada ise devamlı monitor ile atriyal fibrilasyonun sıklığında bir artma tespit edilmediği (% 7.6) ve bunun genellikle ilk 48 saat içinde görüldüğü gözlemlenmiştir. Aynı araştırmada takip edilen 34 miyokard infarktüsü vakasında mortalitenin, eğer infarktüs sadece bir

duvarı tutmuşsa, evvelce mevcut diyabet, kalp yetmezliği veya infarktüsün yeri ile ilgili olmadığı bildirilmektedir(30).

Miyokard infarktüsünde kesin tanıya laboratuvardan giden yol son 15 senedir serum enzim çalışmaları ile olmuştur. Bunlardan SGOT, laktik dehidrogenaz (LDH) ve kreatin fosfokinaz CPK hemen hemen her klinikte değerlendirilen enzimler olmuştur. SGOT akut perikardit, pulmoner emboli ve dissekan anevrizma vakalarında pek nadiren yükselmektedir. Serum LDH miyokard infarktüsünde SGOT a paralel olarak yükselir. SGOT dan çok dah a geç normale döner. Araştırmacılar LDH'ı elektroforetik olarak izo-enzimlerine ayırdıklarında kalp için özellik gösteren izo-enzimleri tespit etmişler ve böylece LDH izo-enzimlere ayrıldığında daha özel bir test olmuştur (31). A.B.D. de LHD ve LHDS diye bilinen izo-enzimler İngiltere'de 1 ve 2 olarak numaralandırılmışlardır. Aynı izo-enzimler kalp LDH aktivitesini gösterirler. Alfa-hidroksi butirat dehidrogenaz (HBD) kalp LDH aktivitesi ile çok yakından ilgilidir. Elliot bundan dolayı 1962 de total LDH ölçülmesininin daha özel olduğunu ileri sürmüştür(23). Warburton ve Ark. ise CPK in tanıda çok daha yardımcı olacağını bildirmişlerdir(33). Bu enzimin normal üst hududu 1.5 Wroblewski Ünitesi veya 0.7 international ünitedir. Söz konusu enzimlerin, miyokard infarktüsü tanısında rolü ilk birkaç gün içinde önem kazanmaktadır. EKG da kesin infarktüs bulguları olan ve

klinik tanıları açık vakalar yerine, enzim düzeylerinin en faydalı olduğu durumlar EKG da sol dal bloku olan veya yavaş gelişen bir infarktüs ve Wolf-Parkinson -White sendromudur. Akut pulmoner emboli, dissekan anevrizma ve akut perikarditin infarktüstün ayırıcı tanısında, kanımızca ilk 48 saat içinde SGOT ve CPK ölçmeleri yeterlidir. Tanıda yardımcı olacak enzimlerden, çalışmamızda, olanaklarımıza göre seri olarak ancak SGOT ölçmeleri yapabildik.. Bu ölçmelerin biyometrik değerleri tablo 4 ve 5 de verilmiştir. Bu değerler ilk 48 saat içinde diagnostik olarak yüksek 4 günden sonra ise düşerek konu ile ilgili kaynaklarla tam bir uygunluk içindedir (29,34).

SGOT in infarktüsle olan zaman ilişkisinden başka bu enzimin miyokard infarktüslerinin % 97 inde yükseldiği (35) ve enzim yüksekliğinin nekrotik sahanın büyüklüğü ile kabaca dahi olsa orantılı olduğu (36) bildirilmektedir. Bu konu elimizde yeteri kadar otopsi materyeli olmadığı için incelenememiştir.

Çalışmamızda ayrıca eski bir metod olan eritrosit sedimentasyon hızını inceledik. Tablo 6 ve Şekil 4 den görüleceği gibi bu değerler en yüksek seviyelere 4-7 günler arasında çıkmış ve biyometrik önem sınırlarında vakaların seyri ile yakın bir ilişki göstermiştir. Kaynaklarla tam bir uygunluk halinde(37) olan bu değerlere göre eritrosit sedimentasyon hızının miyokard infarktüsünün tanısında yardımcı olacağı kanısındayız.

Vakalarımızda ortalama kolesterol değeri 189.1 ± 9.2 mg olarak bulundu. Oldukça tartışması yapılan bu konuda vaka adedinin azlığı ve çalışmanın karakteri bir fikir ileri sürmemizi imkân vermemektedir. Bununla beraber hastalığın -etiyojisinde diyet, lipid metabolizması ve kolesterol araştırmalarının başlıca konuları arasındadır. Örneğin plazma lipidleri ile atheroskleroz arasında bir ilişki olabileceğini gösteren gözlemler vardır. Deneysel olarak kolesterol ile beslenen hayvanlarda atherom teşekkülü, atheromatöz lezyonlarda fazla miktarlarda lipid bulunması, hiperlipemili kişilerde yüksek oranda atheroskleroz görülmesi ve bunlara ilaveten belirli toplumlarda yapılan araştırmalar, klinik atherosklerozlu kişilerde kan lipidlerinin sık olarak yüksek bulunması bilinegmektedir(38).

Yapılan çalışmada 1. çalışma süresi boyunca (2 yıl) hiçbir kadın hastaya rastlanmaması; 2. geniş bir bölgenin tedavi hizmetlerini kapsadığımız halde 2 yıl için ancak 67 infarktüs vakasının kliniğimize başvurusu dikkatimizi çekmiştir. Bu düşük oran gerçekten düşük bir morbiditeye mi işaret etmektedir? Gerçekten düşük bir morbidite ile karşı karşıya isek bunun sebepleri ne olabilir? Bu suallerin cevapları ancak çok yönlü ve uzun vadeli toplum çalışmaları ile elde edilir kanısındayız. Bunun yanısıra hastaların ilk şikâyetleri ile hastahaneye müracaatları arasında geçen sürenin uzunluğunun sağlık eğitimi ile direkt ilgisi olduğu ve ulaşım imkânlarının 2. derecede rol oynadığı düşünüle-

bilir. Aynı zamanda MacDonald'ın 1965(39) te, Cohen ve Ark.larının 1966 da(40) gösterdikleri gibi nişastadan zengin diyetlerin kan trigiliserid ve kolesterol seviyelerini düşürdüğü, bölgemiz için söz konusu olabilir.

V. Sonuç :

1- Geniş bir bölgenin (Kuzey-Doğu-Anadolu) iç hastalıkları sorununu yüklenmiş bulunan kliniğimize 2 yıl içinde başvuran 2900 vakadan hepsi erkek olan ancak 67 miyokard infarktüsü vakası tespit edilmiştir. Bu vakaların sayısı ve yalnız erkeklerde görülmesi genel bilgilere uymamaktadır -ve söz konusu dağılımı, aşağıda ileri sürülen fikirlerin dışında, açıklayacak araştırmaları öngörmektedir.

- a) Vakaların köysel bölgeden-geldiği,
- b) Bölgede özellikle karbohidratlarla beslenildiği,
- c) Bölgede sağlık kuruluşları ile ilgili ulaşım ve erişme olanaklarının sınırlı oluşu,
- d) Sağlık kuruluşlarının yetersiz bulunması.

2- Vakaların özgeçmişinde tespit edilen ilk belirti ve şikâyetler tanı için özgü bulunmuştur.

3- İlk şikâyetlerin ortaya çıkışı fizik faaliyet veya istirahat ile önemli derecede ilgili bulunmamıştır.

4- Sigara içme oranı yüksektir.

5- Vakaların büyük çoğunluğu şikâyetlerin ortaya çıkması ile bir hafta içinde kliniğe başvurmuşlardır.

6- SGOT değerleri ilk günlerde yüksek bulunmuştur.

7- Eritrosit sedimetasyon hızı SGOT değerleri ile ters orantılı bir şekilde seyretmiş ve tablonun takibinde ve tanısında yardımcı bir metod olarak kabul edilmiştir.

8- EKG dışında açlık kan şekeri ve kolesterol değerleri tanıda önem kazanmamıştır.

SUMMARY

Sixty seven cases has been diagnosed as myocardial infarction among 2900 patients hospitalized between Jan. 1967 and Jan. 1969 in the Internal Medicine Department of our faculty which is the only medical center for the North-East Anatolia.

The rather low incidence and the unique distribution in males remains to be explained, since there are no other comparative studies for the country.

The apperance and the character of symptoms were typical for the diagnosis. The majority of patients were smokers. None of any other etiologically related condition other than smoking has been noted.

Myocardial infarction has been discussed in respect to urbanization and dietetics noting the rural origin of our cases. Finally the findings has been related to the present literature pointing out to the importance and the necessity of a regional, longitudinal investigation on the subject.

KAYNAKLAR

1. Dawber, R.T., and Kannel, W.B.: Susceptibility to coronary disease, *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.* 30: 671, 1961.
2. Dock, W.: A review of reasons for sexual discrepancy in the incidence of myocardial infarction, in James, T.N., and Keyes, J.w., eds: *The etiology of myocardial infarction.* Little Brown and Co., Boston, 1963, s. 25.
3. Barr, D.P.: Some chemical factors in the pathogenesis of atherosclerosis. *Circulation* 8: 241, 1953.
4. London, W. T., Rosenberg, S.E., Draper, J. W., and Almy, T. P.: The effect of estrogens on atherosclerosis: A post- mortem study. *Ann. Intern. Med.* 55: 63, 1961.
5. Tyroler, H. A., and Cassel, J. : Health consequences of culture change. II. The effect of urbanization on coronary heart mortality in rural residents. *Jour. Chr. Dis.* 17: 167, 1964.
6. Russek, H.I.: Emotional stress and coronary heart disease in American physicians. *Amer. J. Med. Scien.* 240: 711, 1960.
7. Keys. A., Taylor, H.L., Blackburn, H., Brojek, J., Anderson, J.T., and Simonson, E.: Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed fifteen years. *Circulation* 28: 381, 1963.
8. Moss, A.J., and Goldstein, S.: Pre-hospital phase of acute myocardial infarction. *Circulation* XLI 5: 737, 1970.

9. Doyle, J.T., Dawber, T.R., Kannel, W.B., Kuick, S.N., and Kahn, N.A.: The relationship of cigarette smoking to coronary heart disease: The second report of the combined experience of the Albany N.Y. and Framingham Mass studies. J.A.M.A. 190:886. 1964.
10. Cattell, M., and Wiggers, C.J. eds.: Cardiovascular effects of nicotine and smoking. Ann. Acad. Scie. 90: 1, 1960.
11. Blackburn, H., Brojek, J., and Taylor, H.L.: Common circulatory measurements in smokers and non-smokers, Circulation 22: 1112, 1960.
12. Doyle, J.T.: The effects of tobacco on the cardiovascular system. Ed. in. «the heart, arteries and veins». The Blakiston Div. McGraw-Hill Book Co., New York 1966 s. 1120.
13. Friedberg, C.K.: Diseases of the heart. W.B. Saunders Co., Phila., 1967 s. 644.
14. Evans, P.H.: Relation of longstanding blood pressure levels to atherosclerosis, Lancet I: 516, 1965.
15. Wakerlin, G.E.: Recent advances in the poathogenesis and treatment of atherosclerosis. Ann. Intern. Med. 37: 313, 1952.
16. Dublin, L.I., and Marks, H.H.: Proceedings of the 15th annual meeting of the Ass. Life Insurance Medical Directors of America Oct. II.12.1951.
17. French, A.J., and Dock, W.: Fatal coronary arteriosclerosis in young soldiers. J.A.M.A. 124: 1233, 1944.
18. Paul, O., Lepper, M.H., Phelon, W.H., Dupertuis, W., MacMillan, A., McKean, H., and Park, H.: A longitudinal study of coronary heart disease. Circulation 28: 20, 1963.
19. Wahlberg, F.: The intravenous glucose tolerance test in atherosclerotic disease with special reference to obesity, hypertension, diabetic heredity and cholesterol values. Acta, Med. Scand. 171: 1, 1962.
20. Tepebaşı, I.: Bölgemizde 55 yaşından aşağı koroner yetmezlikli, miyokard infarktüsülü ve esansiyel hipertansiyonlu şahıslarda latent diyabet aranması. İhtisas Tezi. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi. Dahiliye Kliniği. Erzurum, 1970.
21. Thomas, C.B., and Cohen, B.H.: The familial occurrence of hypertension and coronary artery disease with observations concerning obesity and diabetes. Ann. Intern. Med. 42: 90, 1955.
22. Bean, W.B.: Infarction of the heart. Ann. Intern. Med. 11 : 2086, 1938.
23. Sigler, L.H.: Subjective manifestation of acute coronary occlusion or insufficiency. A.M.A. Arch. Int. Med. 94: 341, 1954.
24. Bradley, R.F. and Schnofeld, A.: Diminished pain in diabetic patients with acute myocardial infarction. Geriatrics 17: 322, 1962.
25. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. Eyreand Spot-

tins Woode Ltd. Philadelphia, 1968,,s. 842.

26. Feil, H.: The prognosis of coronary disease, in A Morgan Jones (ed) «Modern trends in cardiology», Hoeber Medical Division, Harper and Row Pub., Inc. New York 1961, s. 176.
27. Hurst, J.W., and Logue, R.B.: Management of coronary atherosclerosis Ed. in «The heart, arteries and veins». The Blakiston. Div. McGraw-Hill Book Co., New York 1966, s. 724.
28. Killip, T.: Management of the patient with acute myocardial infarction. Med. Clin. Nort Amer 52: 5, 1968.
29. Melzer, L.E., and Kitchell, J.B.: The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction Progr. Cardiovasc. Dis. 9: 50, 1966.
30. Klass, Mand Haywood, L.J.: Atrial fibrillation associated with acute myocardial infarction; a study of 34 cases. American Heart Journal 79: 752, 1970.
31. Wroblewski, F.: Serum enzyme and isoenzyme alterations in myocardial infarction. Progr. Cardiovasc. Dis. 6: 63, 1963.
32. Elliott, B.A., and Wilkinson, J.H.: The relative efficiencies of some serum enzyme tests in the diagnosis of myocardial infarction. Lancet 2: 71, 1h962.
33. Wartburton, F.G., Bernstein, A., and Wright, A.C.: Serum creatine phosphokinase estimation in myocardial infarction. Brit. heart J. 27: 740, 1965.
34. West, M., Eschcher, J., and Zimmerman, H.J.: Serum enzymology in the diagnosis of myocardial infarction and related cardiovascular conditions. Med. Clin. Nort Amer 50: 1, 1966.
35. Meyers, F., and Evans, JM.M.: The serum transaminase (SGOT) and electro-cardiogram in autopsy confirmed acutemyocardial infarction. Am. Heart. J. 67: 15, 1954.
36. La Due, J.S.: Laboratuory aids in diagnosis of myocardial infarction. J.A.M.A. 165: 1176,1957.
37. Wood, P.R.: Diseases of the heart and circulation. Eyre and Spottis-woode Ltd. Phila, 1968, s. 844.
38. Field, H., Swell, L., Schools, P.E., and Treadwell, C.D.: Dynamic aspects of cholesterol metabolism in different areas of the aorta and other tissues in man and their relationship to atherosclerosis. Circulation 22: 547, 1960.
39. MacDonald, L.: The effects of various dietary carbohydrates on the serum lipids during a five day regimen. Clin Scien. 29: 193, 1965.
40. Cohen, A.M., Kaufmann, N.A., Poznanski, R., Blodheim, S.H., and Stein, Y.: Effect of starch and sucrose on carbonhydrate induced hyperlipemia . Brit. Med. J. 339. 1966.