

# Komplikasyonsuz Akut Miyokard İnfarktüsü Olgularında Arter Kan Gazı Değişiklikleri ve Bu Değişikliklerin Miyokard İnfarktüsünün Elektrokardiyografik Lokalizasyonları İle İlişkileri

Dr. Güven ÇETİN(1), Dr. İskender DİK(1), Dr. Burhan BEDİR(2), Dr. Meltem AYTER(1),  
Dr. Ferhan MANTAR(1), Dr. Cüneyt MÜDERRİSOĞLU(2), Dr. Füsün ERDENEN(1), Dr. Güvenç GÜVENEN(3)

## ÖZET

## SUMMARY

Çalışmamızda, SSK İstanbul Hastanesi Koroner Yoğun Bakım Ünitesine Temmuz 1995 - Ocak 1996 tarihleri arasında yatan, sol ventrikül yetmezliğine ilişkin klinik bulguları olmayan, komplikasyonsuz AMİ'li hastalarda arter kan gazı değişikliklerini ve bu değişikliklerin miyokard infarktüsünün elektrokardiyografik lokalizasyonları ile ilişkilerini araştırdık.

Çalışmaya 51'i erkek, 11'i kadın AMİ'li olmak üzere toplam 62 olgu alındı. Olguların yaş ortalamaları  $56.5 \pm 8.8$  yıl idi. Kontrol grubu olarak alınan 25 vakadan 10'u kadın, 15'i erkekti, yaş ortalamaları  $48.2 \pm 7.4$  yıl idi. AMİ'li hastalarda kan gazları infarktüsü ilk üç günü içinde ölçüldü.

Çalışmaya alınan vakalar elektrokardiyografik bulgularına göre A. Arterior MI, A. Inferior MI, A. Inferior + Sağ ventrikül MI ve Non Q wave MI olmak üzere dört gruba ayrıldı. Sonuçlar değerlendirildiğinde total MI grubu ile kontrol grubu arasında PaO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, pH ve HCO<sub>3</sub> değerleri arasında anlamlı fark saptandı.

Elektrolitler (Na, K) ve COHb değerleri açısından kontrol grubu ile total MI grubu arasında anlamlı fark bulunmadı.

Kan gazları parametreleri miyokard infarktüsünün lokalizasyonlarına göre kendi aralarında değerlendirildiğinde PaO<sub>2</sub> açısından A. Arterior MI ile A. Inferior + sağ ventrikül MI arasında ve Non Q wave MI ile A. Inferior + sağ ventrikül MI arasında anlamlı fark saptandı.

Miyokard infarktüsünün elektrokardiyografik lokalizasyonlarına göre diğer parametreler (PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Na, pH) değerlendirildiğinde anlamlı fark bulunmadı.

Bu sonuçlar ışığında, klinik olarak saptanmasa bile A. miyokard infarktüsünün sol ventrikül diyastol sonu basıncını yükselterek akciğer interstisyumunda sıvı birikmesine yol açtığı, saptanan hipokseminin de sıvı birikmesinin neden olduğu ventilasyon - perfüzyon dengesizliği ve pulmoner arteriyovenöz şanta bağlı olduğu sonucuna varılmıştır. Olaya sağ ventrikülünde katılması ise bu bozuklukların şiddetini artırmakta ve PaO<sub>2</sub>'nin daha da düşmesine neden olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Kan gazları, Akut miyokard infarktüsü, elektrokardiyografi

**Arterial Blood Gase Changes In Non Complicated Myocardial Infarction Cases and Relation Of These Changes With Electrocardiographic Localizations Of The Myocardial Infarction**

In this study we aimed to investigate the arterial blood gase changes in noncomplicated acute myocardial infarction (AMI) patients, and the relationship between these changes and the electrocardiographic localizations of the myocardial infarction. It was performed between July 1995 and January 1996 in SSK Istanbul Hospital Coronary Care Unit.

The study included 62 AMI cases (51 men, 11 women) and 25 healthy subjects (15 men, 10 women) as the control group. Mean age was  $56.9 \pm 8.8$  for the study group and  $48.2 \pm 7.2$  for the control group. The AMI cases included in the study were divided into 4 groups as Anterior AMI, Inferior AMI, Inferior + Right ventricle AMI, Non Q wave AMI according to electrocardiographic findings. Arterial blood gases were measured at the first three days in AMI patients.

When the total MI cases and the control group were compared with respect to PaCO<sub>2</sub>, pH and HCO<sub>3</sub>- values, there were statistically significant differences between the groups ( $p < 0.0001$ ,  $p < 0.05$ ,  $p < 0.05$  respectively). Whereas, when the groups were compared with respect to Na, K and COHb values, no significant difference was seen between the total AMI cases and the control group. When the blood gase values were evaluated according to the localization of myocardial infarction, Inferior+Right ventricle AMI group was found to have significantly lower values compared to Inferior AMI and Non Q wave AMI ( $p < 0.05$ ). Other parameters (PaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>-, Na, K, Ca, pH, COHb) were also compared according to the localization of myocardial infarction and no significant difference was detected.

It is concluded that, evethough couldn't be clinically detected, AMI leads to fluid accumulation in the lung interstitium by increasing left ventricular end-diastolic pressure, and the hypoxemia results from ventilation-perfusion mismatch and pulmonary arteriovenous shunt.

**Key Words:** Arterial blood gases, Electrocardiography Myocardial infarction

## GİRİŞ

Günümüzde, erişkin nüfusta en sık karşılaşılan ölüm nedenlerinin başında gelen akut miyokard infarktüsünün (AMI) erken tanısı ve buna göre başlanacak erken tedavi prognozu etkileyen en önemli faktörlerdir (1, 2, 3).

Hemodinamik bozuklukların solunum fonksiyonlarını etkiledikleri ve hemodinamik disfonksiyonlarındaki anormalliklerin devam edebileceği saptanmıştır (4, 5, 6, 7, 8).

Hemodinamik fonksiyonların düzenlenmesinde ise en önemli organ, bir pompa görevi yapan kalptir.

Biz çalışmamızda sol ventrikül yetmezliğine ilişkin klinik bulguları olmayan komplıkasıonsuz akut miyokard infarktüsü olgularda arter kan gazlarındaki değişiklikleri, bu değişikliklerin miyokard infarktüsünün elektrokardiyografik lokalizasyonları ile ilişkilerini araştırmayı amaçladık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız, SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Koroner Yoğun Bakım Ünitesine akut miyokard infarktüsü tanısı ile yatırılan 62 olguda yapıldı.

Çalışmamıza alınan miyokard infarktüslerinin tanısı (1, 2, 3, 4, 9)

1) Tipik klinik belirti ve bulgular

2) Akut miyokard infarktüsüne özgü elektrokardiyografi bulguları

3) EKG bulgularına eşlik eden tipik enzim yükselmeleri ve sonra düşmeleri ile kondu.

Çalışmaya alınan vakalar elektrokardiyografik lokalizasyonlarına göre aşağıdaki şekilde gruplandırıldı:

1) Anterior miyokard infarktüsü: Bu gruba anterior, anteroseptal, anterolateral miyokard infarktüsleri dahil edildi.

2) A.inferior miyokard infarktüsü: Bu gruba inferior, inferolateral ve poterior miyokard infarktüsleri dahil edildi.

3) A.infalar + sağ ventrikül MI

4) Non Q wave MI

Bu gruplandırmadan sonra hastalar aşağıdaki kriterlere göre tekrar seçildi:

Sol kalp yetmezliğine ilişkin S3 gallop, bazal inpiratuar raller ve peroksismal gece dispnesi gibi bulguları olan hastalar çalışmaya alınmadı (8). Solunum fonksiyonlarını etkileyecek ve arter kan gazlarında değişikliklere neden olabilecek bir akciğer hastalığı olan ve/veya thoraks ameliyatı geçirmiş olgular ile kronik hastalığı (diabet, üremi

vb.) olan olgular çalışmaya alınmadı (4, 5).

Olguların inceleme sırasında ritm bozukluğu olmamasına, analjezik ya da sedatif verilmemiş olmasına dikkat edildi. Yine inceleme sırasında ateş, anksiyete (10) gibi solunum fonksiyonunu etkileyecek semptomların olmamasına, tüm olguların ponksiyondan önce en az 1 saat yatakta oturtulmalarına ve oksijen almamış olmalarına dikkat edildi. Tüm olgular akut miyokard infarktüsünü izleyen ilk üç gün içinde incelemeye alındı.

Kan gazı değerlerini yaş ve cinsine göre standarde eden cetveller olmasına rağmen, kan gazını alma, taşıma ve ölçme sırasında olabilecek muhtemel hatalarında kontrolü açısından herhangi bir kalp ve akciğer hastalığı olmayan 25 kişilik bir kontrol grubu alındı.

Arter ponksiyonu olgular oda havasını solurken, radial arterden, anaerobik şartlarda yapıldı. İşlem öncesi Allen testi ile ulnar arterin açıklığı kontrol edildi. Radial arterin vurusu palpe edildikten sonra 2 ve 3. parmak arasında radial kanalda radial arterin fiksasyonu sağlanarak artere QS tipi heparinize arteriyel kan gazı enjektörü ile girildi (Radiometer / Copenhagen)

Alınan numuneler bekletilmeksizin ABL-500 kan gazı sistemi cihazı, KNA<sub>2</sub> sodyum-potasyum analizörü ICA<sub>2</sub> iyonize kalsiyum analizörü ve OSM<sub>3</sub> Hemoximeter cihazı olmak üzere dört bölümden oluşan kan gazları sistemi cihazlarında değerlendirildi (Radiometer / Copenhagen).

Ölçülen parametrelerin ortalama ve standart sapmaları hesaplandı.

İstatistiksel değerlendirme "student t" testi ile yapıldı. Anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak alındı.

## BULGULAR

Çalışmaya 51'i erkek 11'i kadın akut miyokard infarktüslü olmak üzere toplam 62 olgu alındı. Olguların yaş ortalamaları 56.9 ± 8.8 yıl idi. Kontrol grubu olarak alınan 25 vakadan 10'u kadın, 15'i erkekti, yaş ortalamaları 48,2 ± 7,4 yıl idi. Alınan örneklerden elde edilen sonuçlar değerlendirildiğinde,

PaO<sub>2</sub>

Toplam MI'lı grupta 71.6 ± 8,5 mmHg

Kontrol grubunda 88,6 ± 6,3 mmHg olarak bulundu.

Bu sonuçlara göre PaO<sub>2</sub> miyokard infarktüsü grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel bakımdan ileri derecede anlamlı olarak (p < 0,0001) daha düşük bulundu.

PaCO<sub>2</sub>

Total MI grubunda 38,7 ± 4,1 mmHg

Kontrol grubunda 35,7 ± 4,4 mmHg olarak bulundu.

Bu sonuçlara göre PaCO<sub>2</sub> değeri kontrol grubunda miyokard infarktüsülü gruba göre istatistiksel bakımdan anlamlı (p < 0,05) olarak düşük bulundu.

pH;

Total MI grubunda 7,42 ± 0,04

Kontrol grubu 7,40 ± 0,04

Bu sonuçları göre miyokard infarktüsülü gruba göre kontrol grubunda pH anlamlı (p < 0,05) olarak daha düşüktü.

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>;

Total MI grubunda 25,5 ± 2,3 m.mol/L

Kontrol grubunda 24,4 ± 2,5 mmol/L

Bu sonuçlara göre HCO<sub>3</sub> değeri total MI grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p<0,05)

Elektrolitler (Na, K) ve COHb değerleri açısından kontrol grubu ile total MI grubu arasında anlamlı fark bulunmadı.

Kan gazları parametreleri miyokard infarktüsünün lokalizasyonlarına göre kendi aralarında değerlendirildiğinde PaO<sub>2</sub> açısından A.Anterior MI ile A.İnterior MI + Sağ ventrikül MI arasında anlamlı fark bulundu.

Buna göre;

A. Anterior MI'da PaO<sub>2</sub> 73,1 ± 9,4 mmHg

A. İnterior + Sağ ventrikül MI'da ise PaO<sub>2</sub> 67,5 ± 6,2 mmHg idi.

Bu sonuçlara göre PaO<sub>2</sub> A. İnterior + Sağ ventrikül MI'da A. Anterior MI'a göre istatistiksel bakımdan anlamlı olarak (p < 0,05) daha düşüktü.

Yine A.Non Q wave MI'da ortalama PaO<sub>2</sub> değeri olan 74,8 ± 6,0 mmHg ile A. İnterior + sağ ventrikül MI PaO<sub>2</sub> değeri olan 67,9 ± 6,2 mmHg arasında da anlamlı fark bulundu. Buna göre A. İnterior + Sağ ventrikül MI'da PaO<sub>2</sub>, A. Non Q wave MI'a göre anlamlı olarak (p < 0,05) daha düşük bulundu.

Miyokard infarktüsünün elektrokrdiyografik lokdizasyonlarına göre diğer parametreler (PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Na, K, Ca<sup>++</sup>, pH) değerlendirildiğinde anlamlı fark bulunmadı.

## TARTIŞMA

Arteriyel hipokseminin başlıca dört nedeni vardır.

- 1) Alveoler hipoventilasyon
- 2) Ventilasyon perfüzyon dengesizliği
- 3) Sağdan sola şart
- 4) Diffüzyon bozukluğu

Olgularımızda saptadığımız hipoksemi alveoler hipoventilasyon ile açıklanamaz. Çünkü arteriyel parsiyel karbondioksit basıncının (PaCO<sub>2</sub>) ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek çıkmakla birlikte normal değer olan 40 mmHg'yi geçmiyordu. Yani hafif alveoler bir hiperventilasyonun bile olduğu söylenebilir. Çünkü bulduğumuz PaCO<sub>2</sub> değeri 38,7 ± 4,1 mmHg idi.

Pulmoner dolaşım düşük basınçlı bir sistem olduğundan yerçekimi etkisi altındadır. Perfüzyon dik olarak oturan kişide apekten bazale doğru arter.

Akut miyokard infarktüsünden sonra saptanan solunum fonksiyon bozukluklarının, mitral stenozda olduğu gibi, artmış pulmoner sıvı nedeni ile olduğu ileri sürülmüştür (11).

Akut miyokard infarktüsünde görülen akciğer sıvı miktarındaki artış, sol ventrikül diyastol sonu basıncındaki artışın neden olduğu pulmoner kapiller ve venöz hidrostatik basınç artışı sonucudur (5). Buna göre AMI'da saptanan hipoksinin nedeni ventilasyon - perfüzyon dengesizliğidir.

Hipoksemiye neden olabilecek bir diğer faktörde sağdan sola şanttır. Ödem sıvısı arttıkça alveoller sıvı ile dolar ve kollave olur. Böylece alveollerin perfüzyonu devam ettiği halde ventik olmadıklarından sağdan sola şant etkisi artacak ve ödem ilerledikçede şant etkisinin hipoksemiye katkısı çoğalacaktır (5, 7, 11).

Sonuç olarak total miyokard infarktüsü grubunda PaO<sub>2</sub>'nin kontrol grubuna göre düşük oluşunun başlıca nedenlerinin ventilasyon perfüzyon dengesizliği ve pulmoner arteriyovenöz şant olduğu söylenebilir. Bu bozukluklarında klinik olarak saptanamasa bile, geçici sol ventrikül yetersizliğine bağlı pulmoner sıvı artışı sonucu olduğu ortaya çıkmaktadır.

A. İnterior miyokard infarktüsüne eşlik eden sağ ventrikül infarktüsünün varlığında, sol ventrikül stutolik fonksiyon bozukluğunun daha belirgin olduğu bazı çalışmalarda ortaya konmuşsa da (12, 13) bu kas kitlesini daha fazla etkileyen Anterior MI'a göre PaO<sub>2</sub>'nin neden daha fazla azaldığını tam olarak açıklamamaktadır. Aynı şekilde erken dönemde PaO<sub>2</sub> değerleri A.infertor + Sağ ventrikül MI'a göre daha iyi çıkan Non Q wave MI'da da uzun dönemde prognozun kötü olduğuna dair çalışmalar mevcuttur.

## KAYNAKLAR

- 1- **Çalangu S, Güler K:** Miyokard İnfarktüsü. In: Çalangu S, (editors) Acil Dahiliye 4. Baskı İstanbul 1995; p: 194-235.
- 2- **Yalçın A.** Cecil Essentials of Medicine (Türkçe) Yüce Yayınları Kasım 1990 sp: 101-114.
- 3- **Braunwald E:** Heart Disease. Fourth Edition Volum 2, 1992; 39: 1205.
- 4- **Higgs BE:** Factors influencing pulmonary gas exchange during the acute stages of myocardial infarction. Clin Sci 1968; 35: 115-122.
5. **Al Bazzaz FJ, Kazemi H:** Arterial hypoxemia and distribution of pulmonary perfusion after uncomplicated myocardial infarction. Am Rev Resp Dis 1972; 106: 721.
- 6- **Valentine PA, Fluck PC, Mounsey DJP, Reld D, Shillingjord JP, Steiner RE:** Blood gas changes after acute myocardial infarction. Lancet 1996; 2: 837-840.
- 7- **Hales CA, Kazemi H:** Pulmonary function after uncomplicated myocardial infarction. Chest 1977; 72: 350-356.
- 8- **Valenda A, Burgess JH:** Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction. Circulation 1969; 40: 641.
- 9- **Pasternak RC, Braunwal JD, Braunwald E, editors.** Harrisons Principles of Internal Medicine Mc Graw-Hill Inc 1991: 953-964.
- 10- **Çatırlı S, Yazıcıoğlu N, Enar R, Demirciođlu C:** Sağ dal blokunun akut miyokard infarktüsünün erken prognoz ve mortalitesine etkisi. Türkiye Klinikleri Kardioloji Dergisi 1993; p: 1-5.
- 11- **Gül S, Danac M, Evrenkaya R, Kaş Y:** Akut Akciğer Ödemi. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi 1994; 14: 25-28.
- 12- **Lico Y, Cooper R S, Mc Gee DL, Mensain GA, Ginali JK:** The relative effects of left ventriacular hipertrophy, coroner arter disease and left ventriacular dysofunction on survival among black adults. JAMA 1995; 273: 1592-7.
- 13- **Forman M B, Goodin J, Dhelan B, et al:** Electrocardiografic changes assosiated with isolated right ventriacular myocardial infarction: An outopsy study. Am Heart J 1987; 113: 16-23.