

DeneySEL Olarak Miyokard İnfarktüsü Oluşturulan Köpeklerde Elektrokardiyografik-Vektörkardiyografik Değişiklikler ve Laboratuvar Bulguları*

Remzi GÖNÜL, Hüseyin TAN
İstanbul Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim Dalı,
Avcılar 34851, İstanbul-TÜRKİYE

Geliş Tarihi: 19.06.2001

Özet: Bu çalışmada, deneysel olarak sol, sağ ve biventriküler miyokardiyal infarktüs oluşturulan toplam 21 köpekte, infarktüs alanının genişliği ile orantılı bir şekilde hematolojik (eritrosit sedimentasyon oranı ve lökosit sayısında artış), biyokimyasal (LDH ve CK-MB enzim düzeylerinde artma) ve elektrokardiyografik (kalp frekansında artma ve tek ve çok odaklı ventriküler aritmiler) bulgulara önemli derecelerde değişikliklerin olduğu saptandı ($p<0,05$). Sol ventriküler infarktüslerin özellikle I, aVL, V2, V3 ve V10 derivasyonlarında, sağ ventriküler miyokard infarktüslerinin ise özellikle V1, V4 ve V5 ile kısmen III ve aVF derivasyonlarında patolojik Q dalgası, ST segmentinde yükselme ve tersine dönük T dalgasına neden olduğu ve küçük infarktüs alanına sahip bireylerde dahi vektörkardiyografide sol eksen sapmasının meydana geldiği izlendi.

Anahtar Sözcükler: Miyokardiyal Infarktüs, Köpek, Elektrokardiyografi, Vektörkardiyografi, Hematoloji, Miyokardiyal Enzim

Electrocardiographic-Vectorcardiographic Alterations and Laboratory Findings in Experimentally Myocardial Infarcted Dogs

Abstract: In this study, significant degrees of changes ($p<0,05$) according to the size of the infarct area were detected in the haematological (erythrocyte sedimentation rate and leukocyte count values increased), biochemical (LDH and CK-MB levels increased) and electrocardiographical (increase in heart frequency and single or multiple focuses of ventricular arrhythmias) findings in a total of 21 experimentally left, right and biventricular myocardial infarcted dogs. Left ventricular infarctions caused pathologic Q wave, elevation in ST segment and rotation in the T wave, particularly in the I, aVL, V2, V3 and V10 leads, and right ventricular myocardial infarctions caused these particularly in the V1, V4 and V5 and partially in the III and aVF leads, and left axis deviation occurred even in individuals with small areas of infarction.

Key Words: Myocardial Infarction, Dog, Electrocardiography, Vectorcardiography, Haematology, Myocardial Enzyme

Giriş

Kalbi besleyen koroner arterlerin aniden tıkanması ile gelişen akut miyokard infarktüsünün (1,2), özellikle yaşlı köpeklerde ön plana çıktığı ve kalp-dolaşım sistemi problemleri sonucu ani ölümlere yol açtığı bildirilmektedir (3,4). Bu sebeple etkin tedavi metodlarının geliştirilebilmesi ve hastanın yaşamını mümkün olduğunca kontrol altında tutulabilmesi için kalp yetersizliklerinin, özellikle miyokard infarktüslerinin erken dönemde teşhisi önemlidir.

Miyokard infarktüslerinin genişliğini ve kalp fonksiyonlarının durumunu değerlendirmek için; kalp

enzimlerinin ölçümü, radyonükleid görüntüleme, ekokardiyografi, elektrokardiyografi, radyografi, kalp kateterizasyonu gibi birçok metod kullanılmakla birlikte (2,5-8), deneysel olarak oluşturulan miyokard infarktüsleri işemi ya da nekroz sonrası erken dönemde meydana gelen değişikliklerin incelenmesine ve morfolojik bulgularla karşılaştırılmasına olanak sağlamaktadır (1,2,5-11). Bu sebeple yapılan bu çalışmada, deneysel olarak oluşturulan miyokard infarktüsleri sayesinde, farklı büyüklük ve lokalizasyona sahip infarktüs alanlarının hematoloji ve elektrokardiyografi gibi pratik metodlarla izlenmesi ve teşhis kriterlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

* Bu çalışma Remzi Gönül'ün doktora tezinden özetlenmiş ve İstanbul Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir (Proje Numarası:T-33/170395).

Materyal ve Metot

Çalışmanın materyalini 16'sı dişi 5'i erkek olmak üzere yaşları 1-3 yaş arasında değişen ve 14-32 kg ağırlığında toplam 21 adet denek (sokak köpeği) oluşturdu. Deneyisel miyokard infarktüsü oluşturmak üzere denekler üç ayrı gruba ayrıldı (n=7). Grup I'de: Arteriya koronaria dekstra'nın distal ucunun 2 cm yukarısı ve Arteriya koronaria sinistra'nın ramus kollateralis distalis kolu birlikte, Grup II'de: Arteriya koronaria sinistra'nın ramus kollateralis distalis kolu, Grup III'de: Arteriya koronaria dekstra'nın distal ucunun 2 cm yukarısı araştırmacıların bildirdiği tekniğe uygun olarak ligatüre edildi (5,7-11).

Deneklerden operasyondan hemen önce bir kez ve operasyon sonrası belli aralıklarla kan örnekleri alınarak hematolojik (total lökosit değeri, eritrosit sedimentasyon hızı manuel olarak, kretin kinaz MB izo enzimi (CK-MB), laktat dehidrogenaz (LDH), kolesterol, lipid, kalsiyum (Ca), potasyum (K), glukoz spektrofotometrik olarak) kontroller yapıldı. Yine operasyon öncesi bir kez ve operasyon sonrası belli aralıklarla elektrokardiyografik-vektörkardiyografik kontroller yapıldı. Ortalama 7 günlük çalışma sonunda oluşan miyokard lezyonları makroskopik ve mikroskopik olarak incelendi.

Elektrokardiyografik kayıtlar Edwards'ın bildirdiği (12) tekniğe uygun olarak kaydedildi. Ayrıca sağ göğüs duvarı üzerine V4; 6. kostanın ortası ve V5; 6. kostanın vertebraların pros. transversusları noktalarına iki farklı elektrod yerleştirilerek elektrokardiyografik kayıtlar alındı ve böylece sağ ventriküler akımların daha iyi incelemesi amaçlandı. Vektörkardiyografik ölçümler araştırmacıların bildirdiği tekniğe uygun olarak yapıldı (13,14).

Elde edilen verilerin ortalamaları (X), standart sapmaları (Sx) varyans analiz metoduyla (15) ve çoklu karşılaştırmalar ise Duncan F testi ile değerlendirildi (16).

Bulgular

Miyokardiyal infarktüsün ilk 24 saatlik döneminde deneklerin hepsinde klinik tablonun bozulmuş olduğu ve özellikle 8-24. saatler arasında durgunluk, yürümede isteksizlik, inleme, çevreye karşı ilgisizlik ve ayakta duramama gibi genel semptomların ortaya çıktığı görüldü. Tüm deneklerin göz mukozaları hafif derecede siyanotik, kalp ve nabız ritimlerinin ilk 4 saatte düşük, 8. ile 12. saatlerden itibaren belirgin bir şekilde artmış

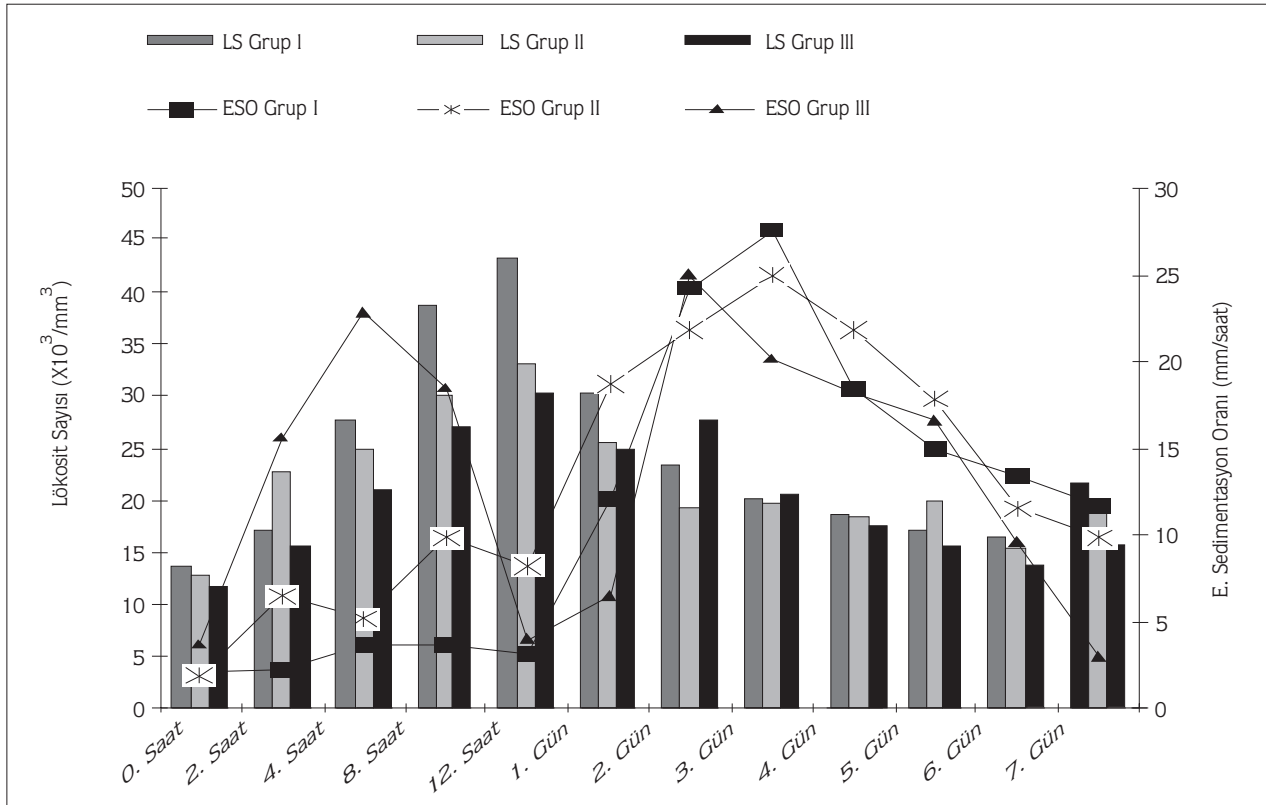
olduğu gözlemlendi. İlk 24 saati geçiren deneklerin genel durumlarında bir düzelme izlenirken çift taraflı infarktüs oluşturulmuş deneklerde bu düzelmelerin daha yavaş olduğu saptandı.

Eritrosit sedimentasyon oranının ve lökosit sayısının operasyon sonrası bütün gruplarda istatistiki olarak $p<0,05$ düzeyinde anlamlı oranda arttığı görüldü (Şekil 1). Miyokarda spesifik LDH ve CK-MB enzimlerinin operasyon sonrası bütün gruplarda infarktüs alanının büyüklüğü ile orantılı bir şekilde istatistiki olarak $p<0,05$ düzeyinde anlamlı oranda arttığı saptandı (Tablo 1). Serum kalsiyum, total lipid, kolesterol ve glukoz değerlerinde I. ve II. gruplarda daha fazla olmak üzere 1. günden itibaren arttığı, serum potasyum düzeyinin ise bütün gruplarda 1. günde düşerken, 3. günde özellikle II. ve III. gruplarda belirgin bir oranda arttığı fakat bu değişikliklerin istatistiki bakımdan önem taşımadıkları görüldü (Tablo 1).

Bütün gruplarda operasyon sonrası kalp atım sayısının oluşturulan infarktüsün boyutuyla orantılı olarak arttığı ($p<0,05$) (Şekil 2), yapılan vektörkardiyografik kontroller sonucu ise, kalp ekseninin operasyon sonrası bütün gruplarda önemli bir oranda azaldığı ($p<0,05$) ve sol eksen sapmasının meydana geldiği görüldü (Şekil 2). Deneklerdeki infarktüsün büyüklüğü ile orantılı olarak sinus taşikardi, ventriküler ekstra sistoller, tek ve çok odaklı ventriküler taşikardiler gibi önemli ritm değişikliklerinin şekillendiği tespit edildi (Tablo 2).

Deneyisel olarak miyokard infarktüsü oluşturulan deneklerde elektrokardiyografik dalgaların amplitüd ve zamanlarında istatistiki bakımdan önemli değişikliklerin meydana geldiği tespit edildi (Tablo 3)

Çalışmanın sonucunda otopsi yapılan deneklerde makroskopik olarak; Grup I'deki deneklerde hem sol ventrikül hem de sağ ventrikül üzerinde Grup II ve Grup III'deki gibi yayılma gösteren 1-2 cm çapında mat, boz-beyaz-pembe renkteki infarktüs alanlarının endokardiyuma kadar yayıldığı, Grup II'deki deneklerin hepsinde arterin bağlandığı miyokardiyumdan başlamak üzere kalbin apeksine doğru yayılan 1-2 cm çapında ve Grup III'deki deneklerde ise arterin bağlandığı miyokardiyumdan başlamak üzere kalbin apeksine ve sağ ventrikül ile sol ventrikül arasındaki geçiş bölgesine doğru yayılan 1-1,5 cm çapında nekroz alanı saptandı.



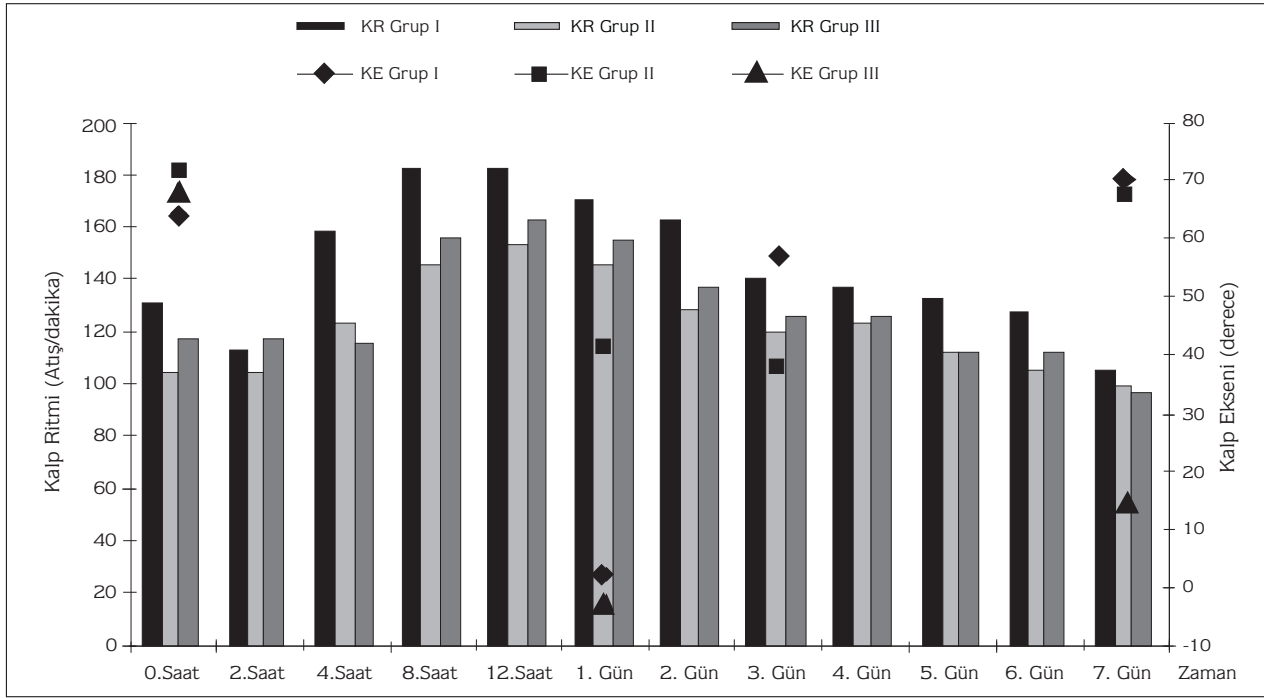
ESO: Eritrosit Sedimentasyon Oranı, LS: Lökosit Sayısı

Şekil 1. Deneysel olarak miyokardiyal infarktüs oluşturulan köpeklerde eritrosit sedimentasyon oranı ve lökosit sayısındaki değişiklikler.

Tablo 1. Deneysel olarak miyokardiyal infarktüs oluşturulan köpeklerde biyokimyasal parametrelerdeki değişiklikler.

	Gün	CK-MB U/l	LDH U/l	Kalsiyum mmol/L	Glukoz mg/100ml	Kolesterol Mmol/L	Potasyum mmol/L	Lipid g/L
GRUP I	0	32,0±17,6 b	26,4±19,6 b	2,1±1,2 a	116,7±42 a	4,5±0,77 b	5,4±2,2 a	9,7±2,9 a
	1	80,4±44,8 a	118,0±13 a	2,1±1,3 a	118,7±50,7 a	6,5±1,25 a	4,5±1,6 a	13,9±6,7 a
	3	46,2±25 ab	57,7±40,2 ab	2,0±1,3 a	166,8±106 a	5,6±1,4 ab	6,6±5,9 a	27,6±41 a
	7	50,9±25,8 ab	90,2±48,8 ab	2,8±1,2 a	98,1±37,5 a	5,4±1,18 ab	4,2±1,5 a	12,7±7,1 a
GRUP II	0	34,7±20,1 a	22,7±11,4 b	3,3±1,8 a	45,1±30,58 a	21,7±43 a	6,9±7,3 a	22,1±28 a
	1	36,5±18 a	81,2±28,1 ab	12,7±1 a	80,6±36,07 a	33,9±71 a	6,3±6,9 a	28,7±57 a
	3	43,4±11 a	143,0±18 a	7,8±5,6 a	66,1±33,62 a	30,4±62 a	9,7±9,5 a	28,7±63 a
	7	35,7±13,6 a	87,5±61,3 ab	6,5±6,8 a	53,7±29,03 a	32±71,8 a	7,1±6,8 a	16,1±26 a
GRUP III	0	45,8±20,5 a	91,6±67,9 a	2,6±0,7 a	83,3±19,08 a	24,9±52 a	6,5±5,0 a	8,8±3,4 a
	1	59,6±23,7 a	113,7±85 a	3,2±2,1 a	105,4±49,6 a	35,5±79 a	5,9±2,0 a	11,5±3,0 a
	3	54,8±21 a	101,7±11 a	4,1±2,8 a	106,6±49,6 a	30,2±64 a	6,0±3,2 a	11,6±6,1 a
	7	39,3±28,4 a	202±213, a	2,0±1,2 a	63,7±38,4 a	32,2±72 a	3,8±2,7 a	10,5±3,0 a

a,b: Farklı harf taşıyan parametreler arasında istatistiki bakımdan p<0,05 düzeyinde önemlilik var.



KR : Kalp Ritmi, KE: Kalp Eksenini

Şekil 2. Deneyel olarak miyokardiyal infarktüsü oluşturulan köpeklerde kalp ritmi ve ortalama kalp eksenindeki değişiklikler.

Denek No	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	72. Saat
G 1	ST,VES	TOVT, ÇOVT	ST	SR	SR
R 2	TOVT	TOVT	TOVT	TOVT	SR
U 3	ST	ST	ST,VES, TOVT	SR	SR
P 4	TOVT	TOVT	ÇOVT	ÇOVT	ST
5	ÇOVT	TOVT	ÇOVT	TOVT	ST
I 6	ST,VES	TOVT	ST	ST	ST
7	ST	TOVT, ÇOVT	ÇOVT	ST,VES	ST
G 1	ST,VES	TOVT, ÇOVT	TOVT, ÇOVT	SR	SR
R 2	ST	ST	ST,VES, TOVT	ST,VES	ST
U 3	SR	SR,VES,TOVT	SR	SR	SR
P 4	ST	ST	ST	ST	SR
5	SR	TOVT, ÇOVT	TOVT, ÇOVT	ST	SR
II 6	ST	ST,VES, TOVT	TOVT, ÇOVT	SR,VES,TOVT	SR
7	ÇOVT	TOVT	SR,VES	SR	SR
G 1	SR	SR	SR	SR	SR
R 2	ST	ST	SR	SR	SR
U 3	ST	ST	ST	ST	ST
P 4	ST	ST	ST	SR	SR
5	SR	ST	SR	SR	SR
III 6	ST,VES	ÇOVT	ÇOVT	ST	ST
7	ST,VES	ÇOVT	ÇOVT	TOVT	SR

Tablo 2. Deneyel olarak miyokardiyal infarktüsü oluşturulan köpeklerde ritm bozuklukları ve ventriküler aritmiler.

SR: Sinus Ritmi, ST: Sinus Taşikardi, VES: Ventriküler Ekstra Sistol, TOVT: Tek Odaklı Ventriküler Taşikardi, ÇOVT: Çok Odaklı Ventriküler Taşikardi.

Tablo 3. Deneysel olarak miyokardiyal infarktüs oluşturulan köpeklerde elektrokardiyografik derivasyonlardaki amplitüd ve zaman değişiklikleri.

		G R U P I	G R U P II	G R U P III
P Dalgası	↑	I,II*,III,aVR*,V1*,V4*,V5,V3	II,III,aVR,aVF*,V1,V4,V5,V10*	III,aVF
Amplitüdü	↓	aVL,V2*,V3*	I,aVL,V2*,V3*	I,II,V1,V4,V5,V2,V3,V10
PR	↑	V4,V10	V5,V10	-
Aralığı	↓	I,II,III,aVR,aVL,aVF,V1,V3*	I*,II,III,aVR,aVL*,aVF,V1,V3*	I,II,III,aVR,aVF,V1,V4,V5,V3
Q Dalgası	↑	I,II,III*,aVR,aVL,aVF,V4,V3	III,V4,V5,V2,V3,V10	II,III,aVL
Amplitüdü	↓	V5,V10	-	I,V4,V5,V10
R Dalgası	↑	aVR,aVL,V1,V5,V10	aVR,aVL,V1,V4,V10	aVR,aVL*
Amplitüdü	↓	I,II,III,aVF,V4,V2*,V3*	II,III,aVF,V5,V2*,V3*	I,II*,III*,aVF*,V1,V4,V5,V3
S Dalgası	↑	I,II,III,aVF,V1,V4,V2	II, aVL, aVF, V4	I,III,aVF,V4,V3
Amplitüdü	↓	aVL,V3	III,aVR,V1,V2,V3	II,aVR,aVL,V1
	↑	Rotasyonu ile:I*,II*,III,aVF*,V5*	II*,III*,aVF*,V3*	-
T Dalgası	↑	aVR,V1,V4*	aVR*,aVL,V4	-
Amplitüdü	↓	Rotasyonu ile:V2*,V3*,V10	-	III*,aVR,aVL*,aVF
	↓	AVL	I*,V1,V2*,V5*,V10	I,II,V1,V2,V3,V10
T Dalgası	↑	aVR,V1,V4	aVR,V4,V10*	-
Zamanı	↓	aVL,V3,V10	V5,V2,V3	aVF,V3
QT	↑	-	-	-
Aralığı	↓	I,III,aVL,V5,V2,V3,V10	I*,V5,V2,V3	I,II,III,aVL,aVF,V4*,V5,V10
ST	↑	aVL*,V1*	I,aVR,aVL,V1,V2	II,III,aVF,V1,V2,V3
Değişimi	↓	II,III,aVR*,aVF,V4,V5,V10	III,aVR,aVF,V4,V5,V10	I,aVR,aVL,V5,V10

* p<0.05, ↑ artış, ↓ azalış

Tartışma

Çeşitli sebepler nedeniyle oluşan ve genellikle ölümlü sonuçlanan ventriküler infarktüslerin tanı, semptom ve sağaltımı üzerine yapılmış bir çok araştırma bulunmaktadır (2,5,7,8,10,11,17,18). Bununla birlikte yaşlı köpeklerde gözlenen ölümlerin önemli bir kısmının miyokard infarktüsü sonrası şekillenen kalp-dolaşım sistemi problemlerinden kaynaklandığı bildirilmektedir (3,4). Bu sebeple miyokard infarktüslerinin pratik metotların kullanımı ile erken dönemde teşhisi, miyokard infarktüsü sonrası kalp fonksiyonun ve infarktüs alanının belirlenmesi hastanın yaşamının uzatılması için önemlidir (5). Bu çalışma ile deneysel olarak oluşturulan ventriküler miyokard infarktüsleri sonrası geçen sürede meydana gelen hematolojik, biyokimyasal ve elektrokardiyografik değişiklikler izlenerek, bu yöntemlerin pratikte uygulanabilirliği araştırıldı. Bu periyod esnasında gerek hematolojik gerekse EKG bulgularında önemli değişikliklerin meydana geldiği ve kalbin anatomik yapısının değiştiği gözlemlendi.

Koroner damar bağlanmasıyla hemen sonra gelişen işeminin etkisiyle hücrelerde metabolizma bozukluğu sonucu ekstrasellüler ortamda kimyasal yapı değişmektedir (1). Doku nekrozlarının etkisi ile şekillenen gerginliğe bağlı olarak katekolamin ve adrenal glukokortikoidlerin salınımının artması (2,17,19), serum enzim düzeyleri ve elektrokardiyografik değerlerde değişikliklere yol açmaktadır (2,20,21). Biz de, akut miyokard infarktüslü hastalarda eritrosit sedimentasyon hızının, lökosit sayısının, serum LDH, CK-MB, potasyum, kalsiyum, lipid, kolesterol ve glukoz düzeylerinin araştırmacıların bildirdiğine benzer şekilde (2,7,17,22), infarktüsün büyüklüğü ile orantılı olarak bütün gruplarda arttığını saptadık. Akut miyokard infarktüsü sonucu gelişen bu tür elektrofizyolojik değişiklikler EKG'de ritm ve iletim bozukluklarına neden olurlar (1,23). İnfarktüs sonrası meydana gelen ventriküler aritmiler lokal kateşolamin artışının potasyum konsantrasyonunu yükseltmesinden kaynaklanmaktadır (6,20,21). Krejcy ve ark. (24) da, infarktüs sonrası serum CPK değeri ile

prematüre ventriküler komplekslerin sayısı arasında önemli bir korelasyon olduğunu gözlemişlerdir. İnfarktüs sonrası hızla yükselen serum CPK'nın, erken sonuç vermesi nedeniyle infarktüs alanını belirlemede de tercih edilmektedir (21). Çeşitli araştırmacılar (1,25,26) da, infarktüs esnasında miyokardiyal kalsiyum birikiminin ve yüksek kan potasyum düzeyinin aritmilerin insidensini belirgin şekilde arttırdığını bildirmektedirler. Bazı araştırmacılar (2,19) ise kalp ritmindeki artışın artan sempatik aktiviteden kaynaklandığını bildirmektedirler.

Atriyum ve ventrikül kas hücrelerinin asıl fonksiyonları kasılmak olduğu için kendiliğinden uyarı yaratmadıkları, fakat işemik miyokarda hücre zarının geçirgenliği bozulduğundan depolarizasyon ve repolarizasyon olaylarının düzensizleştiği ve hasara uğrayan miyokardiyumdan kaynaklanan ventriküler ekstrasistollerin şekillendiği bildirilmiştir (1,12,23). Çeşitli araştırmacılar (12,23)'da zedelenmiş miyokard bölümündeki veya çevresindeki dokunun farklı zamanda repolarize olması sebebiyle bitişik bölgeleri tekrar uyardıklarını ve ortaya çıkan potansiyel farkının sporadik ekstrasistollerden taşikardiye kadar değişen ve "re-entry tipi aritmiler" adı verilen ek akımlara neden olduğunu öne sürmektedirler. Senges ve ark. (20) da, son zamanlarda yapılan deneysel çalışmalarda, infarktüs sonrası meydana gelen re-entry aritmilerin kısmen depolarize olmuş fiberlerin farklı bölgelerine doğru şekillenen yavaş iletiden kaynaklandığı bunda da potasyumun etkili olduğunu tespit etmişlerdir. Bozdoğan (1)'da bu fikre katılmakla birlikte, bu tür aritmilerin özellikle akut miyokard infarktüsünün başlangıç dönemlerinde şiddetli ve yaygın olarak şekillendiğini ve infarktüsün yaygınlığıyla orantılı olarak ventriküler taşikardi, flutter, fibrilasyon gibi diğer aritmi türlerinin de görülebildiğini saptamışlardır. İnfarktüs sonrası erken ve geç olarak tanımlanan iki ventriküler aritmi periyodu tespit edilmiş (2,6,18) ve bu periyotlar arasında ventriküler aritmilerin ortadan kalktığı ve sinüzal taşikardinin geliştiği bildirilmiştir (2,18).

Bizde çalışmamızda kalp ritminin özellikle geç aritmik dönem olarak bildirilen infarktüs sonrası 8 ile 72. saatler arasında araştırmacıların bildirdiklerine benzer şekilde (1,2,6,18) önemli derecede arttığını ve infarktüs alanının büyüklüğüne paralel olarak tek ve çok odaklı ventriküler ekstra sistollerin meydana geldiğini izledik. İnfarktüs sonrası oluşan bu aritmilerin şiddetinin ise infarktüs büyüklüğüne bağlı olduğu ve infarktüs alanının kollateral damar oluşumlarından etkilendiği saptandı (1,6,11).

İnfarktüs sonrası yaklaşık 90 dakika içinde başlayan ve çok daha şiddetli olan ikinci aritmijenik devre aritmik ölümlerle ilişkilidir ve işemik alanının büyük bir kısmında irreverzibl nekrotik değişikliklerle karakterizedir (2,18). Araştırmacılar (1,2,6,18) aritmilerin 1-2 saat içinde frekans ve süresinin arttığını ve 3-4 saat içinde en şiddetli seviyeye ulaştığını bu esnada infarktüsün en geniş alana yayıldığını bildirmişlerdir. Opitz ve ark. (6), işemi ve nekrozun sebep olduğu aritmik ölümlerin ve toplam mortalitenin işemik ya da infarktüs alanının genişliği ile orantılı olduğunu, bu alanda infarktüs sonrası gelişen ve bölgede mevcut olan kollateral damar anatomisi ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Miyokard üzerinde bulunan ölü dokuların uyarılara cevap verebilme yeteneğini kaybettiği ve sadece bir iletken görevi yapabildiği, böyle bir dokunun ise elektriksel açıdan pozitif kalarak QRS kompleksinde bazı değişikliklere sebep olduğu bildirilmiştir (27,28). Özellikle infarktüs sonrası EKG'de gözlenen ST segment yüksekliğinin direk olarak normal ve nekroze doku arasındaki mekanik ve elektriksel dengesizlikle, dolaylı olarak da iskemik sahanın genişliği ve iskeminin şiddeti ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (21). Bizde çalışmamızda ST segmentindeki değişikliklerin, şekillenen infarktüsün boyutuyla orantılı olduğunu gördük. ST segmentindeki bu sapmalar koroner okluzyonun başlaması ile birlikte meydana gelen bölgesel işeminin belirtisidir (9). Bu değişikliklerin özellikle ventriküler taşikardilerin şiddetli olduğu 8 ile 24. saatler arasında infarktüsün boyutuna paralel olarak istatistikî bakımdan anlamlı olarak artmasını, bu aritmik periyod esnasında ventriküllerin yeterli kontraksiyonu yapamaması, koroner arterlerin yetersizliği ve kollateral arterlerin henüz gelişmemesine bağlı olarak miyokardiyumun daha fazla hipoksemik hale düşmesinden kaynaklandığı (1,6,12,29,30) düşüncesindeyiz. Zaman geçtikçe ST segmentinde görülen bu değişimlerin azalması, aritmik periyodun sonlanmasıyla birlikte ventriküllerin daha düzenli çalışması, gelişen kollateral damarların bölgeyi beslemesi ve nedbeleşen infarktüs bölgesinin eskisi kadar oksijene gerek duymamasına bağlı olduğu görüşündeyiz. Ichihara ve ark. (5), EKG değişiklikleri ile postmortem anatomik bulgular arasındaki ilişkiyi ortaya koymuşlardır. Aynı araştırmacılar (5), bu amaçla daha önceden, 35 derivasyonlu EKG de gözlenen patolojik Q dalgası sayısı ile infarktüs alanının genişliğini belirlemeye çalışıldığını, daha sonraları ise QRS derecelendirme ve QRS haritalama sistemlerinin de kullanıldığını bildirmişlerdir. Bütün bu

metodlar EKG'de gözlenen patolojik Q dalgalarının infarktüsü temsil ettiği görüşünden yararlanmaktadır. Bu görüşler yararlı olmasına karşılık, EKG'de anormal aktivasyonun bulunduğu durumlarda her zaman için Q dalgasını görmek mümkün olmadığından uygulanabilir değildir (5).

Elektrokardiyogramda P dalga amplitüdünün infarktüs sonrasında, artan kan-oksijen ihtiyacını karşılamak için, atriyumların daha fazla kanla dolarak genişlemeleri sonucu şekillenen "P pulmonale" ile ilgili olarak arttığı, Q dalga amplitüdünün özellikle ventriküler taşikardilerin şiddetli olduğu 8. ile 24. saatler arasında Hamlin ve ark. (27)'nin bildirdiği gibi arttığı, patolojik Q dalgasının şekillendiği, QS modelinin (9,29,31,32) geliştiği gözlemlendi. Bu değişimlerin Doevendans ve ark. (33) tarafından da bildirilen, reperfüzyonun erken belirtisi olarak geliştiği görüşündeyiz.

Basit işemiler sonucu arteriyal kanın oksijen düzeyindeki küçük değişikliklerin miyokarda oluşturduğu oksijen yetersizliği (12,29) elektrokardiyografik olarak kolayca saptanabilmektedir. T dalgası değişiklikleri hipokseminin erken belirtisi olup (12), literatürlerde bildirildiği üzere (9,12,29,31,32,33) koroner arterlerin bağlanmasıyla miyokardiyal dokuda şiddetli hipoksemi geliştiği ve bunun neticesinde şekillendiği söylenebilir. Biz de çalışmamızda, T dalgasında meydana gelen anormal değişimlerin rahatça izlenebileceğini ve bu değişikliklerin infarktüsün alanı ile orantılı olduğunu ve özellikle göğüs derivasyonlarında daha da belirginleştiğini saptadık. Bu değişimlerin operasyondan sonraki günlerde giderek azalmasını ise şekillenen kollateral kan akımının (6,30) sonucu olarak bölgenin tekrar oksijenize edilmesi ve nekrozun gelişmesiyle birlikte (1), fazla oksijene gerek duyulmamasına bağlamaktayız.

Özellikle kalp frekansının operasyon sonrası bütün gruplarda literatür verilerine benzer şekilde (1,34) arttığı tespit edildi. Bu artışa paralel olarak çalışmamızda, bütün gruplarda QT aralığının anlamlı bir şekilde ve literatür verilerine uygun olarak azaldığını gözledik (12,27). Bu değişikliklerin kalp ritminin hızlanmasına yol açan potasyum ve kalsiyum iyonlarının artışıyla birlikte aslında

re-entry mekanizması sonucu gerçekleştiği görüşündeyiz (1,2,6,12,18,23,26,27).

Bununla birlikte köpeklerde ventriküler infarktüslerin tanısı ve lokalizasyonunu saptamaya yönelik amaçlar için aşağıdaki elektrokardiyografik değişimlerin yararlı olacağı görüşündeyiz:

Sol ventrikül üzerinde oluşan değişikliklerin izlenmesinde özellikle standart ekstremite derivasyonlarından I, arttırılmış ekstremite derivasyonlarından aVL, göğüs derivasyonlarından V2, V3 ve V10, sağ ventrikül üzerinde oluşan değişikliklerin izlenmesinde ise özellikle göğüs derivasyonlarından V1 ile literatürlerde bulunmayan ve kendi tasarımı olan V4 ve V5, standart ekstremite derivasyonlarından III, arttırılmış ekstremite derivasyonlarından aVF'nin köpeklerde ventriküler miyokard infarktüsünün EKG yöntemiyle saptanmasında dikkate alınması gereken derivasyonlar olduğu görüşündeyiz.

İşemik olaylarda da vektör kardiyografideki QRS ve T dalgaları arasındaki açının genişlediği ve bu genişlemenin 60° 'yi aşmasının miyokard hastalığının bir belirtisi olduğu bildirilmiş olup (29), çalışmamızda miyokardiyal infarktüs sonrası vektör açılarının şekillenen infarktüsün büyüklüğü ile orantılı olarak önemli oranda değiştiğini ve sol eksen sapmasının meydana geldiğini saptadık (Tablo 3). Bu nedenle küçük infarktüs alanına sahip köpeklerde bile, miyokardiyal hastalıklarının teşhisinde vektörkardiyografinin bir kriter olarak kullanılabileceği söylenebilir.

İnfarktüs sonrası araştırmacıların bildirdiğine benzer patolojik değişiklikler izledik (5,6,10,18,22). Otopsi bulguları sonucunda infarktüs alanında miyokardiyumun fibrotik incelendiği, dilatasyonun şekillendiği gözlemlendi.

Sonuç olarak, araştırmamızda miyokard infarktüsü oluşturulan alanın büyüklüğüne göre hematolojik, biyokimyasal ve elektrokardiyografik bulgularda önemli derecelerde değişikliklerin oluştuğu saptanmış olup, gerek miyokard infarktüsünün teşhisinde gerekse infarktüs alanının büyüklüğü ve lokalizasyonunu belirlemede bu değişikliklerin birlikte değerlendirilmesinin yol gösterici olabileceği kanısına varılmıştır.

Kaynaklar

1. Bozdoğan, Ö.: Köpeklerde deneysel miyokard infarktüsünün geç döneminde oluşan aritmiler. (Doktora Tezi). Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi. 1991.
2. Salmanoğlu, B.; Bozdoğan, Ö.: Köpeklerde deneysel miyokard infarktüsünde serum lipid, kolesterol, glikoz, Na, K ve Ca düzeyleri. A.Ü. Vet. Fak. Derg. 1991; 38, (3): 266-283.

3. Ferro, E., Brambilla, P.G., Faverzani, S., Tradati, E.: Epidemiologia delle malattie cardiovascolari del cane. *Veterinaria Cremona*. 1990; 4, (1): 5-8.
4. Fioretti, M., Carri, E.: Epidemiological survey of dilative cardiomyopathy in dogs. *Veterinaria Italy*. 1988; 2, (1): 81-90.
5. Ichihara, Y., Hirai, M., Hayashi, H., Tomita, Y., Adachi, M., Suzuki, A., Tsuda, M.: Estimation of anterior infarct size with body surface QRST integral maps in the presence of abnormal ventricular activation sequence in dogs. *Am. Heart J.* 1993; 125, (2): 291-300.
6. Opitz, C.F., Mitchell, G.F., Pfeffer, M.A., Pfeffer, J.M.: Arrhythmias and death after coronary artery occlusion in the rat. *Circulation*. 1995; 92: 253-261.
7. Montes, A.M., Panizo, G.C., Partida, G.P., Prieto, F.: CK-MB, LDH and ASAT in dogs of different ages with myocardial infarction. *Ann. Vet. Murcia*. 1986; 2: 101-108.
8. Ibrahim, N.D.G., Rahamathulla, P.M., Njoku, C.O., Amber, E.I.: Pathological features of experimental myocardial ischaemia reperfusion injury. *Trop. Vet.* 1990; 8, (3/4): 156-162.
9. Black, S.C., Galioski, M.R., Friedrichs, G.S., Kilgore, K.S., Driscoll, E.M., Lucchesi, B.R.: Cardioprotective effects of heparin or N-acetyl heparin in an in vivo model of myocardial ischaemic and reperfusion injury. *Cardiovascular Res.* 1995; 29, (5): 629-636.
10. Coromilas, J., Saltman, A.E., Waldecker, B., Dillon, S.M., Wit, A.L.: Electrophysiological effects of flecainide on anisotropic conduction and re-entry in infarcted canine hearts. *Circulation*. 1995; 91, (8): 2245-2263.
11. Damle, R.S., Robinson, N.S., Ye, D., Roth, S.I., Greene, R., Goldberger, J.J., Kadish, A.H.: Electrical activation during ventricular fibrillation in the subacute and chronic phases of healing canine myocardial infarction. *Circulation*. 1995; 92, (3): 535-545.
12. Edwards, N.J.: *Balton's Handbook of Canine and Feline ECG*. 2nd Ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1987.
13. Coulter, D.B., Calvert, C.A.: Orientation and configuration of vectorcardiographic QRS loops from normal cats. *Am. J. Vet. Res.* 1981; 42, (2): 282-289.
14. Rezakhani, A., Atwell, R.B., Webster, J.: Electrocardiographic values of German shepherd dogs. *Aust. Vet. J.* 1990; 67, (8): 307-309.
15. Evrim, M., Güneş, H.: Biyometri ders notları. İ.Ü. Vet. Fak. Yay. 1994; 31: 13-24.
16. Duncan, B.D.: Multiple Range and Multiple F - tests. *Biometrics* 1995; 11: 1-42.
17. Gersh, B.J., Phil, D., Clements, I.P., Chesebro, J.H.: Diagnosis and prognosis of acute myocardial infarction. *Cardiology Fundamentals and Practice*. USA, Mosby Year Book, Inc. Mayo Found. 1991; 1318-1361.
18. Bozdoğan, Ö., Bölükbaşı, F.: The arrhythmias occurring in the late period of experimentally induced myocardial infarction in dogs. *Tr. J. Vet. Anim. Sci.* 1994; 18: 147-151.
19. Oram, A., Tecimer, C., Oto, A., Karamehmetoğlu, A., Oram, E., Uğurlu, S.: Akut Miyokard İnfarktüsünde Kalbin Otonom Sinir Sistemi Tarafından Kontrolünde Değişimler. *T. Klin. Kard.* 1988; 1, (2): 120-123.
20. Senges, J., Brachmann, J., Pelzer, D., Mizutani, T., Kubler, W.: Effects of some components of ischaemia on electrical activity and re-entry in the canine ventricular conducting system. *Circulation Res.* 1979; 44, (6): 864-872.
21. Kıpıcı, S., Sağkan, O., Cengiz, K., Yüksel, F., Ilıcın, G.: Akut Miyokard İnfarktüsünde ST Segment Yüksekliği, İnfarktüs Alanı, Serum Potasyum ve Ventriküler Aritmilerin Aralarındaki İlişki. *Tur. Klinik Temel. Bilimler. Araş. Derg.* 1988; 6, (5): 338-342.
22. Hearse, D.J.: Myocardial Enzyme Leakage. *J. Mol. Med.* 1977; 2, 185-200.
23. Şanlı, Y., Kaya, S.: Kalp Damar Sistemi İlaçları, Veteriner Farmakoloji ve İlacla Sağlık Seçenekleri. Ankara, Medisan yayını. 1991; 4, 308-341.
24. Krejcy, K., Kruppl, G., Todt, H., Windisch, A., Mousavi, M.: Ventricular arrhythmias after reperfusion: is there correlation with infarct size? *Can. J. Phys Pharm.* 1991; 69, (7): 958-963.
25. Bright, J.M.: ECG of the month. *J. Vet. Med. Ass.* 1991; 198, (5): 802-803.
26. Billman, G.E., Hallaq, H., Leaf, A.: Prevention of ischaemia-induced ventricular fibrillation by w3 fatty acids. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1994; 91: 4427-4430.
27. Hamlin, R.L., Pipers, F.S., Hellerstein, H.K., Smith, C.R.: QRS alterations immediately following production of left ventricular free-wall ischaemia in dogs. *Am. J. Phys.* 1968; 215, (5): 1032-1040.
28. Medrano, G.A.: Electrocardiographic features in experimental subendocardial infarctions in canine hearts. *J. Electrocardiology*. 1994; 27, (3) : 263-273.
29. Başoğlu, A.: Veteriner Kardiyoloji. Çağrı Basın Yayın Org. Ankara, 1992; 261-301.
30. Dursun, N., Astı, R.N., Tıpırdamaz, S., Erden, H., Çelik, İ.: Evcil Memeli Hayvanlarda Kalp Kas Köprüleri Üzerinde Makroskopik ve Mikroskopik Araştırmalar. Selçuk University Veterinary Faculty Review. 1992; 8, (2): 12-17.
31. Shieh, Z.D.: The ECG changes associated with the ligation of R. Collateralis dist. in dogs. *J. Chinn. Soc. Vet. Sci.* 1990; 16, (1): 77-85.
32. Nagasaka, M., Hayashi, H., Hirai, M., Ishihara, Y., Takahama, S., Konda, K., Saito, H.: Detection of myocardial infarction in the presence of wolf-parkinson-white syndrome by QRST isoearea map in dogs. *Am. Heart J.* 1991; 121: 763-769.
33. Doevendans, P.A., Gorgels, A.P., Zee, R., Partouns, J., Bar, F.W., Wellens, H.J.J.: Electrocardiographic diagnosis of reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiology*. 1995; 75: 1206-1210.
34. Qi, X.Q., Sun, R.L., Tang, C.J., Wang, F.Z., Ruan, Y.M., Gao, R.L.: Transcoronary ethanol ablation of experimental ventricular tachycardia after epicardial ice mapping and localizing. *Chin. Med. J. Engl.* 1994; 104, (8): 639-644.