

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE AKUT FAZ REAKTANLARINDAKİ ARTIŞIN ERKEN DÖNEM PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ

THE EFFECT OF INCREASED ACUTE PHASE REACTANTS ON EARLY PHASE PROGNOSIS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Mahmut AÇIKEL, M.Kemal EROL, Mustafa YILMAZ, Engin BOZKURT, Hüseyin ŞENOCAK

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

* Bu makale XVI. Ulusal Kardiyoloji Kongresinde (11-14 Ekim 2000, Antalya) sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Özet

Akut miyokard infarktüsünün (AMI) patogeneğinde inflamasyon önemli rol oynar. Bu çalışmada AMI'nde erken dönem komplikasyonlar ile C-reaktif protein (CRP), fibrinojen ve beyaz küre sayısı (BKS) arasındaki ilişkileri araştırdık. Çalışmaya göğüs ağrısı başlangıcından sonra ilk 24 saat içinde başvuran AMI'li 244 olgu alındı. Kabulde ve 24 saat sonra hastaların venöz kan örneklerinden CRP, fibrinojen ve BKS ölçüldü. Komplikasyon gelişen olgularda (n=82) komplikasyon gelişmeyen olgulara (n=162) göre kabul CRP, BKS ve fibrinojen değerlerinde önemli artışlar vardı ($p<0.05$). Alt grup analizinde, CRP ve BKS kalp yetersizliği gelişen ve ölen olgularda yüksek idi ($p<0.05$). Çoklu regresyon analizinde, ciddi kalp yetersizliği üzerine infarktüs lokalizasyonu, yaş, cinsiyet ve CRP'nin etkili oldukları gözlemlendi. Ayrıca, ölüm üzerine lokalizasyon, CRP ve BKS'nin etkili olduğu bulundu.

Sonuç: AMI'nde akut faz reaktanları artmaktadır. Kabulde ölçülen CRP ve BKS'nin yüksek değerleri özellikle ciddi kalp yetersizliği ve ölümün artmış sıklığı ile ilişkilidir. CRP, BKS ve fibrinojen gibi inflamasyonun sistemik göstergelerindeki artışın erken dönem ciddi komplikasyonları belirlemede katkılarının olabileceği kanısındayız.

Anahtar kelimeler: Akut miyokard infarktüsü, İnflamasyon, Prognoz

Summary

Inflammation plays an important role in the pathogenesis of acute myocardial infarction (AMI). In this study, we investigated the relationships between early phase complications of AMI and C-reactive protein (CRP), fibrinogen levels and white blood cell count (WBC). 244 cases with AMI applying within 24 hours after onset of chest pain were included in this study. CRP, fibrinogen and WBS were measured in venous blood samples in patients on admission and after 24 hours. There were significant increases in the values of CRP, WBC and fibrinogen on admission in complicated cases (n=82) when compared to uncomplicated cases (n=162) ($p<0.05$). In subgroup analyses, CRP and WBC were high in cases with heart failure and death ($p<0.05$). In multivariate regression analysis, it was observed that localisation of infarction, age, gender and CRP were effective on severe heart failure. Additionally, localisation, CRP and WBC were found effective on death.

Conclusion: Acute phase reactants increase in AMI. The high values of CRP and WBC measured on admission is particularly related to the increased frequencies of severe heart failure and death. We conclude that the increased systemic markers of inflammation such as CRP, WBC and fibrinogen might be helpful to predict severe complications occurring in early phase.

Key words: Acute myocardial infarction, Inflammation, Prognosis

Giriş

Akut miyokard infarktüsü (AMİ) ve anstabil angina pectoris gibi akut koroner sendromların patogeneğinde koroner arterin tıkanması ile birlikte koroner plaktaki inflamatuvar reaksiyonların da önemli rol oynadığı bildirilmektedir. Akut aterotrombotik olayların klinik belirtileri ile C-reaktif protein (CRP), beyaz küre sayısı (BKS) ve fibrinojen gibi inflamasyonun sistemik göstergeleri arasındaki anlamlı ilişkiler birçok çalışma ile gösterilmiştir (1-4). Bu çalışmada, AMİ'nün erken döneminde gelişen ciddi komplikasyonlar ile CRP, BKS ve fibrinojen değerleri arasındaki ilişkileri araştırdık.

Hastalar ve Yöntem

Çalışmaya AMİ tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen ve infarktüsün ilk 24 saati içinde olan 244 hasta alındı. AMİ tanısı Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre tipik göğüs ağrısı, tipik EKG değişiklikleri ve kardiyak enzim yüksekliklerinden en az ikisinin birlikte olması ile kondu. Kan hastalığı, karaciğer hastalığı, kollajen doku ya da inflamatuvar hastalığı olanlar, malignite, enfeksiyon hastalığı, dilate kardiyomyopati, valvüler kalp hastalığı olanlar, önceden miyokard infarktüsü (Mİ) geçirmiş olanlar ile antikoagulan tedavi alanlar, steroid ya da steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç (NSAİ) ve aspirin kullanmakta olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastane içi dönemde ciddi kalp yetmezliği (Killip sınıflamasına göre grup III ve IV hastalar), postinfarktüs angina, reinfarktüs, ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF) gibi ciddi aritmi geçiren ve ölen hastalar komplikasyon gelişen olgular olarak belirlendi. Tüm olgular için koroner risk faktörleri yaş, cinsiyet, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon, sigara içimi, hiperkolesterolemi, düşük HDL-kolesterol (HDL-K) düzeyi ve aile öyküsü olarak belirlendi. DM öyküsü olup antidiyabetik ilaç kullanan ya da açlık kan şekeri 120 mg/dl'nin üzerinde olanlar diabetik sayıldı. Kan basıncınının 140/90 mmHg'dan yüksek olması ya da antihipertansif ilaç kullanılması durumu hipertansiyon, günde 1 sigara ve daha fazla içenler pozitif sigara içimi, plazma-total kolesterol seviyesi 200 mg/dl'nin üzerindeki değerler hiperkolesterolemi, HDL-K düzeyinin erkeklerde 35 mg/dl ve kadınlarda 40 mg/dl'nin altında olması düşük HDL-K düzeyi ve birinci derecede akrabalarından erkekler için 55 yaşın

altında, kadınlar için 65 yaşın altında Mİ ya da ani ölümün bulunması pozitif aile öyküsü olarak kabul edildi. Kontrol grubu için yaş ve cins olarak benzer toplam 30 sağlıklı gönüllü alındı. Tüm olgulardan hastaneye ilk kabulde ve 24 saat sonra periferik venöz kan örnekleri alındı ve aynı gün içinde CRP, BKS, fibrinojen düzeyi ve diğer biyokimyasal değerler saptandı. Kan CRP düzeyi nefelometrik yöntemle (Becman Array Protein System, USA) ölçüldü. BKS, rutin olarak Coulter STKS hemogram cihazında ölçüldü. Plazma fibrinojen düzeyi için kan örnekleri %3.2'lik trisodyum sitrat içeren tüplere 9:1 oranında konularak santrifüj edildi ve hazır kit (Multifibren U, Data Behring, Germany) ile STA compact analizör cihazında kan düzeyi saptandı. Plazma total kolesterolü Boehringer Mannheim ticari kiti (Germany), HDL-K düzeyi de Roche diagnostic ticari kiti (Germany) ile Hitachi-717 autoanalizer'de belirlendi.

İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmada elde edilen veriler ortalama±standart sapma olarak verildi. Parametrik iki farklı grup arasındaki veri ortalamalarının karşılaştırılması Student's t testi, aynı grupta farklı zamanlarda ölçülen verilerin karşılaştırılması Paired t testi ile yapıldı. İki farklı grupta farklı gruplar arasındaki ortalama değerlerin karşılaştırılmasında tek yönlü Anova testi kullanıldı; bu yöntemde farklılık bulunduğu Tukey-HSD testi uygulandı. Parametrik olmayan ikiden fazla farklı gruplar için Kruskal- Wallis analizi, farklı klinik değişken ve koroner risk faktörleri için çok değişkenli regresyon analizi yapıldı. Ayrıca, her bir klinik ya da demografik özellikler ile farklı gruplar arasındaki karşılaştırmalar için ki-kare (χ^2) testi kullanıldı. $P<0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 201 erkek (%82.4), 43 kadın (%17.6) toplam 244 olgunun (yaş ortalaması: 57.4 ± 11.6 yıl) 82'sinde (%33.6) komplikasyon gelişirken (grup I), toplam 162 olguda (%66.4) ise komplikasyon gelişmedi (grup II). AMİ ile kontrol grubu karşılaştırıldığında CRP, BKS ve fibrinojen ortalama değerleri AMİ'nde önemli derecede yüksek bulundu (sırasıyla $p<0.0001$, $p<0.0001$, $p<0.05$) (Tablo 1).

Tablo 1. Kontrol Grubu ve AMİ'li Olgularda C-Reaktif Protein (CRP), Beyaz Küre Sayısı ve Fibrinojen Değerleri

| | kontrol grubu (n=30) | AMİ (n=244) | p |
|--------------------------------------|----------------------|-------------|--------|
| CRP(mg/dl) | 1.13±1.20 | 35.98±26.26 | 0.0001 |
| beyaz küre sayısı (mm ³) | 7612±1165 | 10949±2531 | 0.0001 |
| fibrinojen(mg/dl) | 238.7±22.7 | 277.0±81.8 | 0.024 |

Tablo 2. *Komplikasyon Gelişen Olgular (grup I) ve Komplikasyon Gelişmeyen Olgular da (grup II) C-reaktif Protein (CRP), Beyaz Küre Sayısı ve Fibrinojen Değerleri*

| | AMI | grup I (n=82) | grupII (n=162) | p |
|--------------------------------------|---------------|---------------|----------------|-------|
| CRP (mg/dl) | kabulde | 41.3 ± 26.9 | 33.1±25.8 | 0,022 |
| | 24 saat sonra | 44.0±24.7 | 37.2±23.6 | 0.049 |
| beyaz küre sayısı (mm ³) | kabulde | 11448±2639 | 10693±2442 | 0.028 |
| | 24 saat sonra | 11235±3129 | 10854±3094 | 0,36 |
| fibrinojen (mg/dl) | kabulde | 295.1±74.6 | 267.2±83.9 | 0.014 |
| | 24 saat sonra | 299.1±88.7 | 284.5±90.0 | 0,24 |

Grup I ile grup II karşılaştırıldığında kabuldeki CRP, BKS ve fibrinojen değeri grup I'de anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0.022, p=0.028 p=0.014). 24 saat sonra ölçülen CRP, grup I'de grup II'e göre daha yüksek iken (p=0.049), BKS ve fibrinojen değerinde anlamlı fark yoktu (p>0.05). Her iki grupta da kabul CRP, BKS ve fibrinojen değerleri ile 24 saat sonraki değerler arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Grup I ve grup II'de ki CRP, BKS ve fibrinojen değerleri Tablo 2' de gösterilmiştir. Komplikasyon gelişen olguların 20'sinde postinfarktüs angina ve/veya reinfarktüs (grup Ia), 27'sinde ciddi kalp yetmezliği (grup Ib) ve 23 olguda VT ya da VF (grup Ic) gelişti. Toplam 12 olgu ise öldü (grup Id). Komplikasyon gelişen grupta, kabulde ölçülen CRP, BKS ve fibrinojen değerleri için varyans analizi yapıldığında, CRP ve BKS anlamlı olarak yüksek bulundu (sırasıyla p=0.004, p=0.014). CRP değerinde görülen bu artış, ciddi kalp yetmezliği gelişen ve ölüm görülen olgularda önemli iken (sırasıyla p=0.033, p=0.041), BKS'ndaki artış sadece ölen olgularda anlamlı idi (p=0.009). Fibrinojen değerindeki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). Alt gruplar ve grup II'de ki kabul CRP, BKS ve fibrinojen değerleri Tablo 3'de gösterilmiştir. Toplam 113 anterior MI'nün 41'nde (%36.3), 81 inferiör MI'nün 18'nde (%22.2), 24 sağ ventrikül MI'nün 14'nde (%58.4), 26 Q dalgasız MI'nün 9'nda (%34.6) komplikasyon gelişti. Komplikasyon gelişen olguların %50'nde anterior MI, %22'nde inferiör MI, %17'nde sağ ventrikül MI, %11'nde Q dalgasız MI vardı. İnfarktüsün lokalizasyonu açısından grup I ile grup II arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.009)

(Tablo 4). Ciddi kalp yetmezliği gelişen 27 olgunun 18'nde anterior MI (%66.7), 5'nde sağ ventriküler MI (%18.5), 3'nde inferiör MI (%11.1), 1'nde Q dalgasız MI (%3.7) mevcuttu. 12 ölen olgunun ise 6'sında anterior (%50), 5'nde sağ ventriküler MI (%41.7), 1'nde Q-dalgasız MI (%8.3) mevcuttu. Grup I'de alt gruplar arasında infarktüs lokalizasyonu açısından anlamlı fark bulundu (p=0.002). Koroner risk faktörlerine bakıldığında, yaş için grup I (ortalama yaş: 60.3± 11.5 yıl) ile grup II (ortalama yaş: 55.9±11.4 yıl) arasında anlamlı fark vardı (p=0.005). Cinsiyet yönünden 201 erkek olgudan 58'de (%28.9) komplikasyon gelişirken, 43 kadın olgunun 24'nde (%55.8) komplikasyon gelişti (p=0.001). Toplam 27 DM'li olgunun 15'nde (%55.6), hipertansiyonu olan 53 olgunun 24'ünde (%45.3) ve sigara kullanan 130 olgunun 35'nde (%26.9) komplikasyon gelişti (sırasıyla p=0.016, p=0.049, p=0.021). Hiperkolesterolemi, düşük HDL-K düzeyi ve aile öyküsü yönünden grup I ve grup II arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). AMİ'lü olgularda CRP, BKS ve fibrinojen değerlerinde koroner risk faktörlerine göre anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Gelişen ciddi kalp yetmezliği ve ölüm üzerine CRP, BKS, fibrinojen değeri ve koroner risk faktörlerinin etkisini belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde kalp yetmezliği üzerine (r:0.542) infarktüs lokalizasyonu, yaş, cinsiyet ve CRP'nin (sırasıyla p=0.0001, p=0.002, p=0.011, p=0.042); ölüm üzerine de (r:0.478) lokalizasyon, CRP ve BKS'nın etkili oldukları bulundu (sırasıyla p=0.003, p=0.021, p=0.032).

Tablo 3. *Alt Gruplar ve grup II' de CRP, Beyaz Küre Sayısı ve Fibrinojen Değerleri (Kabulde)*

| | CRP (mg/dl) | BK sayısı (mm ³) | fibrinojen (mg/dl) |
|-----------------|----------------|------------------------------|--------------------|
| grup Ia (n=20) | 35.68± 26.90 | 10765± 1794 | 298.6± 76.9 |
| grup Ib (n=27) | 48.50± 30.48* | 11559± 2933 | 296.6± 79.8 |
| grup Ic (n=23) | 31.02± 23.24 | 11026± 1812 | 301.2± 82.1 |
| grup Id (n=12) | 54.69± 13.01** | 13150± 3741*** | 304.3± 69.2 |
| grup II (n=162) | 33.19± 25.68 | 10693± 2449 | 267.2± 84.5 |

*p=0.033, **p=0.041, ***p=0.009 BK: beyaz küre

Tablo 4. Grup I ve II Olgularda MI'nün Lokalizasyona Göre Dağılımı

| | AMI (lokalizasyon) | | | | toplam |
|---------|--------------------|-----------|---------------|------------|---------|
| | anteriyor | inferiyor | inferiyor +SV | Q dalgasız | |
| grup I | 41 | 18 | 14 | 9 | 82 |
| * (%) | (%50.0) | (%22.0) | (%17.1) | (%11.1) | (%100) |
| + (%) | (%36.3) | (%22.2) | (%58.3) | (%34.6) | (%33.6) |
| grup II | 72 | 63 | 10 | 17 | 162 |
| * (%) | (%44.4) | (%38.9) | (%6.2) | (%10.5) | (%100) |
| + (%) | (%63.7) | (%77.8) | (%41.7) | (%65.4) | (%66.4) |
| toplam | 113 | 81 | 24 | 26 | 244 |
| | (%46.3) | (%33.2) | (%9.8) | (%10.7) | (%100) |
| | (%100) | (%100) | (%100) | (%100) | |

(χ^2 :11.6, p=0.009) (SV: sağ ventrikül) * (%): Grup I ve II olgularda lokalizasyon yüzdesi, + (%): Lokalizasyonuna göre grup I ve II'nin yüzdesi

Tartışma

AMI'nün patogeneğinde inflamasyonun önemli rol oynadığı bilinmektedir. CRP, fibrinojen ve beyaz küre sayısı gibi inflamasyonun sistemik göstergelerindeki artış ile akut koroner sendromların klinik özellikleri arasındaki ilişki birçok çalışma ile gösterilmiştir (1-7). Şenocak ve ark (5), yaptıkları bir çalışmada CRP değeri yüksek olan kararsız anjina pektorisli hastalarda AMİ geçirme riskini yüksek bulmuşlar; kararsız anjina pektorisli hastaların takiplerinde CRP tayininin yararlı olabileceğini belirtmişlerdir. Kararsız anjina pektoris ve AMİ'nde plazma CRP düzeyi normal kişilere göre daha yüksek bulunmuş, yüksek CRP düzeyine sahip kişilerde koroner arter hastalığı gelişme riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir. CRP, fibrinojen düzeyi ve beyaz küre sayısındaki artış doku inflamasyonuna sekonder olarak gelişmektedir. Artan CRP, komplemanın dokuya bağlanmasına yol açarak doku hasarının artmasına neden olur. AMİ'lü farelere insan CRP'i verilerek doku hasarının daha da arttığı gösterilmiştir (8-10). Yüksek CRP düzeyi ile kalp yetersizliği ve mortalite riski arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmış, yüksek CRP düzeyinin infarkt ekspansiyonu ve kardiyak rüptür için belirleyici olduğu bildirilmiştir (11,12). AMİ'nde beyaz küre sayısı yüksekliğinin küçük lezyon üzerinde daha büyük trombüs ve daha fazla inflamasyona neden olduğu, beyaz küre sayısı yüksek olan AMİ'lü olgularda daha fazla kalp yetersizliği geliştiği ve bunun agresif tedavi seçimi için bir yol gösterici olabileceği bildirilmiştir (3,13). Plazma fibrinojen düzeyi AMİ'lü olgularda kronik stabil anjina ya da kararsız anjinalı olgulara göre daha yüksek bulunmuştur (7). Fibrinojen ve yıkım ürünlerinin kemotaktik faktör olarak rol oynadığı ve makrofajların endotelial yüzeye adezyonu ve intimaya göçünden sorumlu oldukları bildirilmiştir. Akut koroner sendroma yol açan koroner plak rüptürü sürecini bu mekanizmalardan hangisi etkilerse etkilesin, yükselmiş CRP ve lökositözün AMİ ve ani kardiyak ölüm gibi ciddi

kardiyovasküler komplikasyonların gelişmesi ile ilişkili olduğu bir çok çalışmada gösterilmiştir (14-17). Bizim bulgularımız AMİ'lü olgularda CRP, beyaz küre ve fibrinojen değerlerinin sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubuna göre belirgin olarak arttığını gösterdi. Olguların kabulünde ölçülen CRP, beyaz küre sayısı ve fibrinojen değeri genel olarak komplikasyon gelişen grupta gelişmeyen gruba oranla daha yüksekti. Komplikasyon gelişen grupta, CRP ciddi kalp yetersizliği geçiren ve ölen olgularda, beyaz küre sayısı da sadece ölen olgularda önemli olarak artmış idi. Fibrinojen değeri ise alt grupların hepsinde genel olarak yüksek olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu bulgular CRP, beyaz küre sayısı ve fibrinojen düzeyi ile AMİ ve onun erken döneminde gelişen ciddi komplikasyonlar arasında pozitif anlamlı ilişkileri göstermektedir. Onat ve ark (18,19), Türk erişkinlerinde kanda fibrinojen düzeyi ile yaş, cinsiyet, sigara içimi, total kolesterol, HDL-K, kan basıncı ve beden kitle indeksi gibi bazı koroner risk parametreleri arasında anlamlı korelasyonlar saptamışlardır. Bu çalışmada CRP, fibrinojen ve beyaz küre sayısı ile yaş, cinsiyet, DM, hipertansiyon, sigara kullanımı, hiperkolesterolemi, düşük HDL-K düzeyi ve aile öyküsü arasında anlamlı bağlantılar bulunmadı. Bunun nedeni, AMİ'lü olgulardan oluşan çalışma grubunun koroner risk faktörleri açısından benzer özellikler taşıması olabilir. Gelişen komplikasyonlar açısından infarktüs lokalizasyonu önemli bir etken idi. Özellikle anterior Mİ ve inferiyör+sağ ventrikül Mİ'nde ciddi kalp yetersizliği ve ölüm oranları anlamlı olarak artmış idi. Sol kalp yetersizliği anterior Mİ' de daha çok görülür ve bunlarda mortalite daha fazladır (20). Komplikasyon gelişen olgular komplikasyon gelişmeyen olgulara göre daha yaşlı idi. Kadın olgularda, DM'lu, hipertansiyonlu ve sigara kullanan olgularda anlamlı olarak daha fazla komplikasyon gelişti. Hiperkolesterolemi, düşük HDL-K düzeyi ve pozitif aile öyküsü, gelişen komplikasyonlar

açısından anlamlı değildi. Kadınlarda AMİ'nün daha ağır seyrettiği ve Mİ oluşma yaşının erkekler için daha geç olduğu, DM'un ve hipertansiyonun prognozu olumsuz etkilediği, ileri yaş ile ilişkili olarak hastane içi mortalitede önemli artış olduğu bir çok çalışmada bildirilmiştir (21,22). CRP, beyaz küre sayısı ve fibrinojen değerlerini etkileyebilecek hastalıkları olanlar ile bu değerleri etkilemesi olası ilaç kullanmakta olanlar çalışmaya alınmadığından dolayı, olguların hastaneye ilk kabullerinde ölçülen değerlerin AMİ ve bunun komplikasyonları ile ilişkili olduğunu söyleyebiliriz. Komplikasyon gelişen grupta kabulden 24 saat sonra ölçülen CRP, beyaz küre sayısı ve fibrinojen değerleri kabul değerine göre daha yüksek olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu, infarktüs seyirinde kullanılan ilaçların inflamasyonu azaltmasından kaynaklanmış olabilir. Bununla birlikte, 24 saat sonra ölçülen CRP, yine komplikasyon gelişen grupta gelişmeyen gruba göre daha yüksek bulundu. Beyaz küre sayısı ve fibrinojen değerinde ise anlamlı fark yoktu. Gelişen komplikasyonun cinsi ile belirtilen koroner risk faktörleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Ciddi kalp yetersizliği ve ölüm üzerine CRP, beyaz küre sayısı, fibrinojen, klinik ve koroner risk faktörlerinin etkisini belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde, kalp yetersizliği üzerine infarktüs lokalizasyonu, yaş, cinsiyet ve CRP'nin etkili olduğu, ölüm üzerine ise infarktüs lokalizasyonu, CRP ve beyaz küre sayısının etkili olduğu saptandı.

Sonuç olarak, AMİ'nde inflamasyonun sistemik göstergeleri olguların ilk kabulünden itibaren artmaktadır. İlk kabulde ölçülen yüksek CRP düzeyi ve beyaz küre sayısı hastane içi dönemde gelişen ciddi kalp yetersizliği ve ölümün artmış sıklığı ile ilişkilidir. Biz, AMİ'nde CRP, fibrinojen ve beyaz küre sayısı gibi inflamasyonun sistemik göstergelerindeki artışın erken dönem ciddi komplikasyonları önceden belirlemede katkılarının olabileceği kanısındayız.

Kaynaklar

1. Tataru MC, Heinrich J, Junker R, et al. C-reactive protein and the severity of atherosclerosis in myocardial infarction patients with stable angina pectoris. *Eur Heart J* 2000;21:1000-1008
2. Liuzzo G, Baisucci LM, Gallimore JR, et al. Enhanced inflammatory response in patients with preinfarction unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1696-1703
3. Zanini R, Curellos S, Bonandi L, et al. Etiopathogenesis of acute myocardial infarction: role of early leukocytosis. *Cardiologia* 1998;43:925-931
4. Abdelmouttaleb I, Danchin N, Ilardo C, et al. C-Reactive protein and coronary artery disease: Additional evidence of the implication of an

- inflammatory process in acute coronary syndromes. *Am Heart J* 1999;138:999-1000
5. Şenocak H, Ateşal S, Şahin M, Karakelleoğlu Ş, Alp N. Koroner arter hastalığında C-Reaktif Proteinin (CRP) kantitatif tayininin önemi. *Atatürk Üniversitesi Tıp Bülteni* 1992;24:11-14
6. Danesh J, Whincup P, Walker M, et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *BMJ* 2000; 321:199-204
7. Abrignani MG, Novo G, Di Grolamo A, et al. Increased plasma levels of fibrinogen in acute and chronic ischemic coronary syndromes. *Cardiologia* 1999;44:1047-1052
8. Tommasi S, Carluccio E, Bentivoglio M, et al. C-reactive protein as a marker for cardiac ischemic events in the year after a first, uncomplicated myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;83:1595-1599
9. Gheno G, Libardoni M, Zeppellini R, Cucchini F. C-reactive protein on admission as a predictor of inhospital death in the elderly with acute myocardial infarction. *Cardiologia* 1999;44:1023-1028
10. Ueda S, Ikeda U, Yomamoto K, et al. C-reactive protein as a predictor of cardiac rupture after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1996; 131:857-860
11. Anzai T, Yoshikawa T, Shiraki H, et al. C-reactive protein as a predictor of infarct expansion and cardiac rupture after first Q-wave acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96:778-784
12. Griselli M, Herbert J, Hutchinson WL, et al. C-reactive protein and complement are important mediators of tissue damage in acute myocardial infarction. *J Exp Med* 1999; 12:1733-1740
13. Kyne L, Hausdorff JM, Knight E, Dukas L, Azhar G, Wei JY. Neutrophilia and congestive heart failure after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2000; 139:94-100
14. Lowe GDO, Fowkes FGR, Dawes J et al. Blood viscosity, fibrinogen and activation of coagulation and leucocytes in peripheral arterial disease and the normal population in the Edinburgh Artery Study. *Circulation* 1993; 87:1915-1919
15. Scrutton MC, Ross-Murphy SB. Why is plasma fibrinogen a cardiovascular risk factor? *Thromb Haemost* 1994;72:650-654
16. Haverkate F, Thompson SG, Pyke SDM, Gallimore JR, Pepys MB. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. *Lancet* 1997;349:462-466
17. Llyord-Jones DM, Camargo Jr CA, Giugliano RP, et al. Effect of leukocytosis at initial examination on prognosis in patients with primary unstable angina. *Am Heart J* 2000;139:867-873
18. Onat A, Hergenç G, Yıldırım B ve ark. Türk erişkinlerinde kanda fibrinojen düzeyleri ve bazı risk parametre ile ilişkileri. *Türk Kardiol Dem Arş* 2000; 28:115-120
19. Onat A, Büyükbeşe MA, Ural E ve ark. Marmara bölgesi halkında HDL-kolesterol ile fibrinojen düzeyleri ve bazı etkenlerle ilişkileri. *Türk Kardiol Dem Arş* 1997; 25:520-525
20. Weber KT, Janicki JS, Russel RO. Identification of high risk subsets of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;41:197-200
21. Smith JW, Marcus FL. Prognosis of patients with diabetes mellitus after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984;54:718-721
22. Gheno G, Libardoni M, Zeppellini R, Cucchini F. C-reactive protein on admission as a predictor of in-hospital death in the elderly with acute myocardial infarction. *Cardiologia* 1999; 44:1023-1028

Yazışma adresi:

Yrd.Doç.Dr.Mahmut AÇIKEL

Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Aziziye Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı, 25050 Erzurum
Tel. (0442)3166333 / 2100
Belgegeçer. (0442)3166340
e-posta: macikel@hotmail.com