

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

DANIŞMAN : PROF.DR. HÜSEYİN TAN

***SAĞLIKLI VE MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ KÖPEKLERDE
MİYOKARD AKTİVASYON AKIMLARININ
ELEKTROKARDİYOĞRAFİK, VEKTÖRKARDİYOĞRAFİK
İNCELENMESİ VE BU BULGULARIN KLİNİK, HEMATOLOJİK VE
BİYOKİMYASAL DEĞERLERLE OLAN İLİŞKİLERİNİN
ARAŞTIRILMASI***

T 69678

(DOKTORA TEZİ)

REMZİ GÖNÜL

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

İSTANBUL - 1998

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ	1
2. LİTERATÜR BİLGİSİ	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Kalbin Anatomik Yapısı ve Elektriki Potansiyelin Oluşumu	3
2.2.1. Kalbin Anatomik Yapısı	3
2.2.2. Koroner Arterler	4
2.2.3. Kalbi Uyaran Sistem	4
2.2.4. Kalpte Elektriki Potansiyelin Oluşumu	6
2.3. Elektrokardiyografik ve Vektörkardiyografik Analizler	6
2.3.1. Elektrokardiyogramın Kaydettirilmesi	6
2.3.2. Kalbin Elektriksel Eksen	7
2.3.3. Aktivasyon Dalgalarının Morfolojisi	8
2.3.4. Aktivasyon Akımlarını Etkileyen Faktörler	9
2.3.4.1. Kalp Hipertrofileri	10
2.3.4.2. İntraventriküler İletim Bozukluğu	10
2.3.4.3. Miyokardiyal Elektrogenez Bozuklukları	12
2.4. Köpeklerde Miyokard İnfarktüsü	17
2.4.1 Tanım	17
2.4.2. Epidemiyoloji	18
2.4.3. Etyoloji	18
2.4.4. Miyokard İnfarktüsünün Patogenezi	20
2.4.5. Teşhis	21
2.4.5.1. Klinik Muayene	21
2.4.5.2. Radyografik Muayene	22
2.4.5.3. Hematolojik Muayene	23
2.4.5.3.1. Eritrosit Sedimentasyon Oranı	23
2.4.5.3.2. Lökosit Miktarı	23
2.4.5.4. Kardiyak Enzimler	24
2.4.5.5. Elektrokardiyografik Muayene	28
2.4.5.5.1. Kalp Frekansı	28
2.4.5.5.2. Kalp Ritmi	28

2.4.5.5.3. Elektrokardiyografik Dalga ve Amplitüd	30
2.4.5.5.4. Vektörkardiyografik Muayene	33
2.4.5.5.5. Egzersiz Testi	33
2.4.5.6. Kalp Kataterizasyonu	33
2.4.5.7. Ekokardiyografik Muayene	33
2.4.5.8. Manyetik Rezonans	34
2.4.6. Patolojik Anatomi	34
2.4.7. Prognoz	35
2.4.8. Tanı ve Ayırıcı Tanı	36
2.4.9. Tedavi	37
3. MATERYAL VE METOD	38
3.1. Materyal	38
3.1.1. Materyalin Özellikleri	38
3.2. Metod	38
3.2.1. Grupların Oluşturulması	38
3.2.2. Operasyon Öncesi Deneklerin Hazırlanışı	39
3.2.3. Operasyon Öncesi Yapılan Kontroller	40
3.2.3.1. Hematolojik Muayene	40
3.2.3.2. Elektrokardiyografik Muayene	40
3.2.3.2.1. Elektrokardiyogramların Değerlendirilmesi	42
3.2.3.2.2. Vektör Açılarının Hesaplanması	43
3.2.4. İnfarktüslerin Oluşturulması İçin Kullanılan Teknik ve Yöntemler	43
3.2.4.1. Anestezi	43
3.2.4.2. Operasyon	43
3.2.5. İnfarktüs Sonrası Verilerin Toplanması	44
3.2.5.1. İnfarktüs Sonrası Hematolojik ve Elektrokardiyografik Muayeneler	44
3.2.5.2. Egzersiz Testleri Sonrası Elektrokardiyogramların Kaydı	44
3.2.5.3. Otopsi Bulguları	45
3.2.6. Verilerin İstatistikî Olarak Değerlendirilmesi	45
4. BULGULAR	46
4.1. Klinik Bulgular	46

4.2. Hematolojik ve Biyokimyasal Bulgular	46
4.2.1. Hematolojik Bulgular	46
4.2.2. Biyokimyasal Bulgular	47
4.3. Elektrokardiyografik ve Vektörkardiyaografik Bulgular	48
4.3.1. Elektrokardiyografik Bulgular	48
4.3.1.1. Kalp Frekansı Bulguları	48
4.3.1.2. Kalp Ritmi Bulguları	48
4.3.1.3. Elektrokardiyografik Dalga ve Amplitüd Değişiklikleri	54
4.3.1.3.1. P Dalgası	54
4.3.1.3.1.1. P Dalga Amplitüdü	54
4.3.1.3.1.2. P Dalga Zamanı	54
4.3.1.3.2. PR Aralığı	54
4.3.1.3.3. QRS Kompleksi Zamanı	55
4.3.1.3.4. Q Dalga Amplitüdü	55
4.3.1.3.5. R Dalga Amplitüdü	55
4.3.1.3.6. S Dalga Amplitüdü	56
4.3.1.3.7. QT Zamanı	56
4.3.1.3.8. T Dalgası	56
4.3.1.3.8.1. T Dalga Amplitüdü	56
4.3.1.3.8.2. T Dalga Zamanı	57
4.3.1.3.9. ST Parçası	58
4.3.1.3.9.1. ST Parçasında Çökme	58
4.3.1.3.9.2. ST Parçasında Yükselme	58
4.3.2. Vektörkardiyografik Bulgular	59
4.3.3. Egzersiz Testi Bulguları	59
4.4. Otopsi Bulguları	59
4.4.1 Makroskopik Bulgular	59
4.4.2 Histopatolojik Bulgular	60
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	80
6. ÖZET	96
7. SUMMARY	97

8. LİTERATÜR LİSTESİ	98
9. TEŞEKKÜR	108
10. ÖZGEÇMİŞ	109



1. GİRİŞ

Halkın refah düzeyinin yükselmesi ile birlikte sadece korunma amacıyla sınırlı sayıda beslenen köpek popülasyonu, son yıllarda hızla artmış ve insan hayatında önemli bir yer tutmaya başlamıştır. Halkın ev hayvanlarına karşı olan ilgisi köpek ithalatını önemli bir sektör haline getirirken, köpeklerin ekonomik değerlerinde de büyük artışlar meydana getirmiştir. Bakım koşullarının daha sağlıklı olması bu hayvanların yaşam süreçlerini uzatmış, buna karşın uzun yaşamla birlikte görülen hastalıkların oranlarının da artmasına yol açarak, özellikle yaşlı köpeklerde kalp ve dolaşım sistemi problemlerinin ön plana çıkmasına sebep olmuştur.

İnsanlarda görülen ani ölümlerin en önemli sebebi olarak gösterilen işemik kalp hastalıkları ve özellikle akut miyokard infarktüsü, gelişmiş memleketlerin çoğunda büyük problem teşkil etmektedir (25, 34). Son zamanlarda köpeklerde şekillenen hastalıklar arasında kalp hastalıklarının önemli bir yer tutması (50, 51, 59) sebebiyle meydana gelen ani ölümlerin çoğunda kardiyovasküler bozukluklar sorumlu tutulmaktadır. Bununla birlikte ülkemizde görülen kardiyovasküler hastalıkların oranı hakkında herhangi bir çalışmaya rastlanılamamıştır.

İdiyopatik dilatasyonlu kardiyomiyopati veya koroner arter hastalıkları (işemik kardiyomiyopati) sonucu gelişen kalp yetersizliği vücudun ihtiyacı olan kan dolaşımının yeterince sağlanamaması olarak tanımlanmaktadır (25).

Miyokard infarktüsü ise, miyokardiyal kan dolaşımının azalması veya kesilmesi ile birlikte miyokardda nekroz oluşumu olarak ifade edilmektedir (34). Kalbi besleyen koroner arterlerin aniden tıkanması sonucu oluşan ve kalp yetmezliği ile ani ölümlere yol açan akut miyokard infarktüsünün (117), özellikle gelişmiş ülkelerde en önemli ölüm sebebini oluşturduğu ve bu tıkanıklığın en önemli nedenini oluşturan arterosklerotik sebeplerin (18, 31, 34), köpeklerde de yaşın ilerlemesiyle birlikte sıklıkla görüldüğü ve miyokardiyal infarktüs veya miyokardiyal fibrosis gibi sekonder lezyonlara sebep olduğu bildirilmiştir (38).

Köpeklerde miyokard hastalıkların teşhisine yönelik çalışmaların daha çok deneysel miyokard infarktüslerinde oluşan fizyolojik, patolojik ve farmakolojik bulgularla ilgili oldukları saptanmış (17, 28, 30, 36, 49, 64, 74, 75, 95, 117), ancak gerek yabancı gerekse yerli yayınlarda

farklı büyüklükteki infarktüs alanlarının teşhisine yönelik hematolojik ve elektrokardiyografik bilgileri birlikte değerlendiren bir çalışmaya rastlanılamamıştır.

Bu sebeble, ülkemizde miyokardiyal rahatsızlıklara az sayıda rastlanması, bu tür hastalıkların teşhisine yönelik olarak yapılmış çalışmaların sınırlı sayıda oluşuna ve konunun pratik metodlar kullanılarak yeterince araştırılmamış olmasına bağlanabilir. Bununla birlikte kardiyovasküler bozuklukların tanısında kullanılan yöntemlerin sınırlı olması ve konunun üzerine yeterince gidilmemesi köpeklerde şekillenen miyokard hastalıklarının gözden kaçmasına yol açmaktadır.

Bu noktadan yola çıkarak planlanan bu çalışmada miyokard infarktüslerinin akut, subakut ve kronik dönemlerdeki tanı kriterleri incelendi.



2. LİTERATÜR BİLGİSİ

2.1. Tarihçe

İskemik kalp hastalığının en önemli belirtisi olan “anjina pectoris” terimi ilk kez 1772’de Dr. W. Heberden tarafından kullanılırken, koroner arter hastalığının fizyopatolojisi konusundaki temel görüşler 1799’da C.H. Parry tarafından ortaya konulmuştur (125). 1856 yılında Kölliker ve Müller’in (5) kalp kasının çalışmasını sağlayan aksiyon akımların saptamasına dayanan elektrokardiyografi bilimi, Ludwig ve Waller’in 1887 yılında kalbin elektrik akımlarını değerlendirmek için kapiller elektrometreyi ve Einthoven’in 1903 yılında geliştirdiği galvanometreyi tıp alanında kullanılabilir hale getirmeleri ile birlikte, kalp hastalıklarının daha detaylı incelenmesine olanak sağlamıştır (22, 34). Birinci Dünya Savaşı’na kadar ender görülen hastalıklardan olan koroner arter hastalıkları (125) konusunda deneysel ve ilk elektrokardiyografik çalışma 1918 yılında Smith (34) tarafından köpeklerde sol koroner arter ligasyonu ile başlamıştır. Veteriner alanda 1920 yılına kadar deneysel çalışmalar için kullanılan elektrokardiyografi, teşhis amacıyla ve düzenli olarak 1931 yılından sonra kullanılmaya başlanmıştır (21). 1940 yılından itibaren ise koroner arter hastalıklarının tanı ve tedavi yöntemleri, risk faktörleri ve bunları azaltma yolları araştırılmaya başlanmıştır (125).

Ülkemizdeki veteriner elektrokardiografi alanındaki ilk çalışma 1966 yılında Konuk tarafından sağlıklı sığırlar üzerinde yapılmış, daha sonra 1980 yılında Arıkan köpekler (5, 128), Tan (128) ise atlar üzerinde teşhise yönelik ilk denemeleri gerçekleştirmişlerdir.

2.2. Kalbin Anatomik Yapısı ve Elektriki Potansiyelin Oluşumu

2.2.1. Kalbin Anatomik Yapısı

Kalp, dolaşım sisteminde kan dolaşımı için gerekli hareketleri yapan ve iletim dokusu içeren, dört boşluklu kassal (miyokard) bir organ olarak tanımlanmaktadır (8, 65, 132).

Dolaşım sisteminde pompa görevi yapan kalp, karnivorlarda dolgun ve yuvarlak bir koni şeklinde olup, anatomik olarak mediastiniumun iki yaprağı arasında, perikardiyumun yapmış olduğu bir kese içinde ve göğüs boşluğunun biraz solunda yer almaktadır. Yan taraflarından

akciğerlerle sarılmış halde diyaframanın hemen önünde ve sternumun üzerinde olmak üzere 3.-7. kostalar arasında bulunur (8, 32).

İki yapraktan oluşan perikardiyumla sarılı kalbin dış yüzünde bulunan sulkus koranarius'la atriyum ve ventriküller birbirinden ayrılır. İçte ise septum interatrium ve septum interventrikulum adı verilen bir bölme ile gerçek iki boşluğa ayrılır. Sol atriyumun sol ventrikülle olan ilişkisini ise sol atriyoventriküler delik, sağ atriyumun sağ ventrikülle olan ilişkisini ise sağ atriyoventriküler delik sağlar. Sağ ventrikül, sol ventrikülü saran bir boşluk olarak yer alır, fakat apeks kordise kadar uzanmadığından apeks kordis sadece sol ventrikülün duvarları tarafından şekillendirilir ve sol ventrikülün duvar kalınlığı, sağ ventrikülünkünden daha fazladır. Sağ atriyoventriküler deliğin kenarlarına ön, arka ve septal olmak üzere triküspit adı verilen üç kapakçık yapışmıştır. Sol atriyoventriküler delikte, septal (ön) ve parietal (arka) olmak üzere biküspit adı verilen iki kapakçık yer alır (8, 32, 33).

2.2.2. Koroner Arterler

Köpeklerde Arteria coronaria cordis'i, A. koronaria kordis dekstra ve sinistra olarak iki damar oluşturur (33). A. koronaria sinistra miyokardiyumun %85'ini besler ve sağ koroner arterden iki defa daha kalındır. Sol koroner arterin ramus interventrikularis parakonalis ve ramus sirkumfleksus (Şekil 5) olmak üzere iki ana dalı bulunmaktadır. Ramus interventrikularis parakonalis'de R. kollateralis proksimalis (R. diagonalis proksimalis), R. kollateralis distalis (R. diagonalis distalis) olmak üzere iki alt kola ayrılır. Ramus interventrikularis parakonalis'in septal dalları interventriküler septumun sağ tarafına yakın en alt düzeyinden çıkarlar. Sol koroner arterin ikinci dalı olan R. sirkumfleksus ise A. koronaria sinistra'dan ayrıldıktan sonra sol atrium uzantısının altından geçer ve sol ventrikülün arka kısmında sonlanır (18, 32, 33). A. koronaria dekstra ise, kalbin sağ yüzündeki sulkus interventrikularis dekster'in içinde seyrederek ramus descendens olarak sonlanır (Şekil 6) (33).

2.2.3. Kalbi Uyaran Sistem

Kalp dokusunun temel özelliklerinden başlıcalarının otomatisme, eksitabilite ve iletim olduğu bildirilmiştir (8, 126).

Fonksiyonel olarak kalp, asıl görevi kasılmayı sağlayan kas lifleri ile daha az kasılabilme özelliğine sahip fakat, daha çok uyarı meydana getiren ve bu uyarıyı iletebilecek şekilde özelleşmiş hücrelerden yapılmış kas liflerinden meydana gelmiştir (34, 60).

Atriyumlarda meydana gelen uyarıların ventriküllere taşınmasını sağlayan bu sistemin; Sinoatriyal (Keith-Flack) ve Atriyo-ventriküler (Aschof-Tawara) olmak üzere kalbin en önemli iki uyarım merkezi olan düğümler, Atriyoventriküler Band ve Kollar, subendokardiyum ile miyokardiyum arasında dağılmış olan Pürkinje Lifleri'nden oluştuğu bilinmektedir (8, 18, 34, 60, 101). Kas liflerinden oluşan ve atrioventriküler miyokard içerisinde özel bir dağılışı gösteren bu sisteme "kalbin uyarı sistemi" adı verilmektedir (18, 60).

Kalbin uyarılması Sinoatriyal (SA) düğüm veya yakınındaki bir noktadan doğan uyarım ile başlar. Vagus kontrolü altında şekillenen bu uyarının atriyumlarda dağılışı atrium kas lifleri ve ileti için özelleşmiş liflerle olduğu bildirilmektedir (8, 34). Sinoatriyal düğümden başlayan uyarı Atriyoventriküler (AV) düğüme ulaşır ve böylece presistol zamanı tamamlanmış olur. Sinoatriyal düğümün herhangi bir nedenle otomatik uyarımlar yapmadığı durumlarda kalp atriyoventriküler düğüm tarafından uyarılabilir. İleti sistemi içerisinde kalbin ikinci uyarı merkezi olan atriyoventriküler düğüme gelen uyarı; buradan ventriküllere His demeti denilen bir takım özelliklere sahip olan ve iki kol halinde seyreden kas telleri aracılığı ile geçerek pürkinje iplikleri vasıtasıyla subendokardiyal olarak yayılmaktadır (8, 18, 34, 65)

Ventriküler repolarizasyonun depolarizasyonun tersi yönünde oluştuğu (71) ve depolarizasyonun pürkinje lifleriyle olmasına karşılık, repolarizasyonun miyokardiyal lifler veya bölgesel ileti ile olduğu (68), bu sebeple ventriküler repolarizasyonun depolarizasyona nazaran daha yavaş meydana geldiği ve açık bir yol takip etmediği bildirilmiştir (69, 70).

Otomat bir organ olmakla birlikte merkezi sinir sisteminden gelen sempatik (n.aksalerantes) ve parasempatik (n. vagus) sinirler açısından oldukça zengin olan kalbin belirli bir düzen içinde ve ritmik olarak çalışabilmesi için gerekli innervasyon otonom sinir sistemi tarafından sağlanır (5, 8, 60, 101). Otonom sinir sisteminin sempatik bölümü kardiyostimülatör, parasempatik bölümü ise kardiyoinhibitör etkilidir (8). Bununla birlikte kalbin otonom sinir sistemi ile ilgisi kesilse dahi sinüzal uyarı merkezlerinin kontrolünde kendi kendine bir süre çalışabildiği bildirilmiştir (8, 60, 101).

Venalar yoluyla sağ atriya dönen kan volümüne bağı olarak pompalama gücü değışen kalp, Frank-Starling prensibi olarak tanımlanan otoreğölasyon mekanizması sayesinde kendine gelen kanı otomatik olarak arterlere pompalar (101).

2.2.4. Kalpte Elektriki Potansiyelin Oluşumu

Kalp kasının kasılabilmesi için polarize durumdaki bütün hücreler depolarize olmalıdır. Bunun için impuls denilen depolarizasyon dalgasının sinoatriyal düğünden doğarak özel iletim yolları vasıtasıyla bütün kalp hücrelerine ulaşması gerekir. Bir noktada başlayan bu olay (depolarizasyon) hücre boyunca yayılır. İşte bu yayılma sırasında hücre yüzeyinde oluşan elektronegatif ve elektropozitif alanlar arasında potansiyel farkların doğduğu ve bu değışikliklerin çeşitli elektrodlarla kaydedilebileceğı ve repolarizasyonda da (hücrenin yeniden polarize olması) aynı durumun söz konusu olduğu bildirilmektedir (5, 8, 18, 22, 34, 101, 132).

2.3. Elektrokardiyografik ve Vektörkardiyografik Analizler

2.3.1. Elektrokardiyogramın Kaydettirilmesi

Kalbin elektrikselse akımlarının kaydı ve yorumu ile uğraşan bilime “*Elektrokardiografi*”, bu akımları kalp veya vücut yüzeyinden toplayarak bir osiloskopta gösteren veya bir kağıt üzerine kaydeden cihaza “*Elektrokardiograf*”, elde edilen traseye “*Elektrokardiogram*”, akımların direkt olarak kaydettirildiğı traseye ise “Kardio-elektrogram” denir ve kısaca *ECG* veya *EKG* olarak gösterilir (5, 8, 34, 101).

Çeşitli araştırmacılar (8, 60, 101, 130, 132), kalbin çalışması sırasında meydana gelen iyon değışikliklerinin elektrokardiyogramların temelini teşkil eden aksiyon akımlarını oluşturduğunu bildirmişlerdir. Kalbin bu aktivasyon potansiyelini belirlemek amacı ile kalp veya vücut üzerine tatbik edilen elektrodların elektrokardiografa bağlama işlemine ise “*Derivasyon*” denilir (5, 8, 101). Aksiyon akımının dalga morfolojisinde standartizasyonunu sağlamak için, elektrodları vücut üzerinde aynı yerlere koymak gerekir. Köpeklerde standart (I, II ve III) ve arttırılmış (aVR, aVL ve aVF) ekstremite derivasyonları ile göğüs (V1, V2, V3 ve V10) olmak üzere belirlenmiş iki grup derivasyon kullanılmaktadır ve bu derivasyonlarda kullanılan elektrod yerleri standart olarak kabul edilmiştir (42, 43, 128, 130). Bazı araştırmacılar (29, 42, 109) köpeklerde

elektrokardiyografik kayıtların alınmasında orthogonal (X, Y ve Z) derivasyon sistemini de kullanmışlardır.

Elektrokardiografi cihazları tek veya çok kanallı olmakla birlikte, çok kanallı olan tipleri kalp aktivasyonunun daha iyi takip edilebilmesi ve bir bulgunun bütün derivasyonlarda aynı anda izlenebilmesi bakımından tercih edilmektedir (22, 34).

2.3.2. Kalbin Elektriksel Eksen

Gerek atriyum gerekse ventriküler miyokarddaki aktivasyon akımlarının başlangıcından bitimine kadar sayısız elektromotor kuvvetleri meydana gelir. Vektör ile gösterilen bu kuvvetlerin her biri kalbin o andaki elektriki eksenini göstermekte olup, depolarizasyon dalgalarının yönünü belirlemek bakımından önem taşır (22, 34, 42, 43). Miyokardiyumun depolarizasyon ve repolarizasyon süreci içinde, birbirinden farklı şiddet ve yönlerde meydana gelen farklı kuvvetler vektörel olaylarla izah edilmiştir. Bu kardiyak vektörlerin başlangıç noktası “sıfır”, yönü “ok”, şiddeti okun uzunluğu ile belirlenen “magnitüd” olup, pozisyonu ise “bulunduğu düzlemle yapmış olduğu açı” ile tanımlanmıştır (5, 22, 34, 42, 43).

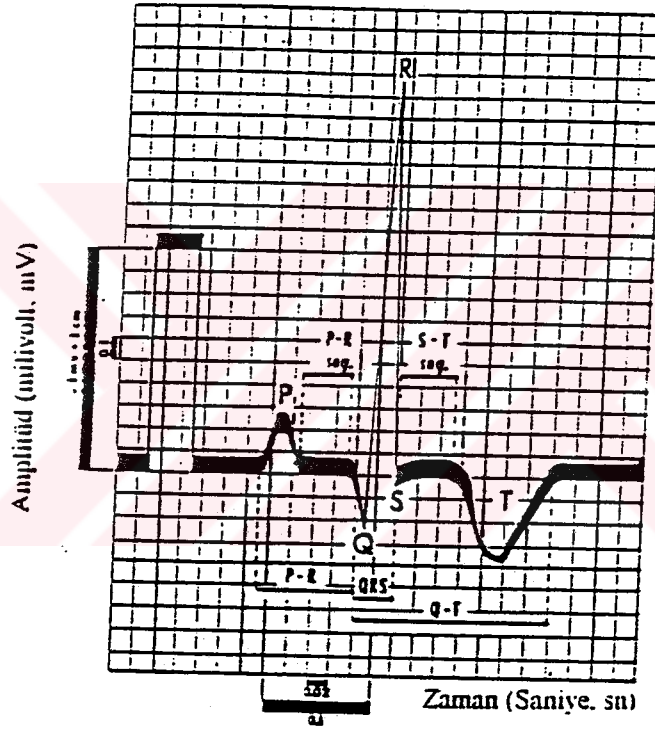
Bir peryod boyunca oluşan sayısız “vektörlerin” matematiksel ortalaması “kalbin ortalama elektriki eksenini” oluşturur. Atriumların depolarizasyonu “ortalama atrial elektriki eksen”, ventriküllerin depolarizasyonu “ortalama ventriküler elektriki eksen”, veya “kalbin ortalama elektriki eksen”, ventriküllerin repolarizasyonu ise “ortalama ventriküler repolarizasyon elektriki eksen” olarak isimlendirilmiştir (5, 22, 34, 43).

Kalbin ortalama elektriki eksen, temelini Einthoven üçgeninin oluşturduğu koordinat sistemi üzerinde gösterilmekte olup, kardiyak vektörlerin yönü ve şiddeti birçok derivasyonun birlikte değerlendirilmesi ile saptanmaktadır. Her bir derivasyon kalbin elektriki aktivitesinin farklı yollardan izlenmesine olanak tanır. Standart ve artırılmış ekstremite derivasyonlarında alınan elektrokardiyografik kayıtlar ile Einthoven sistemi, Bayley’in triaksiyal ve hegzaksiyal referans sistemleri sayesinde kalbin elektriki potansiyeli ölçülebilmektedir (5, 34, 42, 43, 130). Bununla birlikte, köpeklerde elektrokardiogramların kayıt edilmesinde kullanılan “Unipolar Prekardiyal Derivasyon Sistemi” ve “Ortogonal Derivasyon Sistem” leri de vektörkardiografi de kullanılabilmektedir (42). Bazı araştırmacılar ise (29, 42, 109) ortogonal sistem

elektrokardiyografisinden faydalanılarak ortalama QRS elektriksel eksenini hesaplamak için standart ve artırılmış ekstremitte derivasyonlarının kullanılabileceği görüşündedirler.

2.3.3. Aktivasyon Dalgalarının Morfolojisi

Normal elektrokardiyogram; bir P dalgası, bir QRS kompleksi ve bir T dalgasından oluşur (Şekil 1). QRS kompleksinde ise çoğu kez Q, R ve S olmak üzere üç ayrı dalga bulunur (60).



Şekil 1: Normal bir elektrokardiyografik trase.

P Dalgası : Atriyal depolarizasyonu gösteren bu dalga, sinoatriyal düğümünden başlayan uyarının atriyoventriküler düğümüne doğru ilerlerken atriyum miyokardını sistolik hale geçirmesini ifade eder (8, 34, 60, 101).

P-R Aralığı : P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar ölçülen kısım olup, sinüs düğümünden çıkan uyarının ventrikül kasına erişmesi için geçen zamanı gösterir

ve “Pre-eksitasyon zamanı veya Atriyoventriküler İletim zamanı” olarak da adlandırılır (5, 8, 34, 60).

QRS Kompleksi : Ventriküllerin depolarizasyonunu ifade eder ve “QRS Zamanı”, “Ventriküler Kompleks” veya “Kalp Skoru” olarak da adlandırılır (5, 8, 34). Kalbdeki uyarının AV düğümünden pürkinje liflerine, oradan da kalb kasına yayılarak her iki ventrikülün eş zamanlı kasılmasının göstergesidir (34).

S-T Segmenti : S dalgasının sonundan, T dalgasının başlangıcına kadar ki bölüm olup, düz bir çizgi olarak görülür. Ventriküllerin depolarizasyonu tamamlandıktan sonra repolarizasyon başlayana kadar geçen zamanı gösterir (8, 34).

T Dalgası : Depolarize olmuş ventrikül miyokardının repolarizasyonunu ifade eder (5, 8).

QT Aralığı : QRS kompleksinin başlangıcından, T dalgasının sonuna kadar geçen zaman olup depolarizasyon ve repolarizasyon zamanı da denir ve ventriküller aktivasyon (sistolün) peryodunun göstergesi olarak bildirilmiştir (8, 34).

İzoelektrik Çizgi : Depolarizasyon ve repolarizasyon olayları tamamlandıktan sonra miyokard bir süre dinlenme halinde kalır ve bu esnada aktivasyon akımı meydana gelmez. Bu an sıfır potansiyeli olarak tanımlanır ve elektrokardiogramda izoelektrik çizgisi olarak tanımlanan düz bir çizgi şeklinde gözlenir. İzoelektrik çizgisinin altında olan dalgalar negatif, üstünde bulunanlar ise pozitif olarak kabul edilmektedir (8, 34, 128).

2.3.4. Aktivasyon Akımlarını Etkileyen Faktörler

Elektrokardiogramın dalga şekillerini ve kalbin elektriki eksenini etkileyerek patolojik elektrokardiogram oluşturan faktörler olarak; kalp hipertrofileri, iletim bozuklukları ve miyokardiyal elektrogenез bozuklukları sayılmaktadır (5, 34, 128):

2.3.4.1. Kalp Hipertrofileri

Bilinmeyen nedenlerle miyokardın kalınlaşması olarak tanımlanan kalp hipertrofileri, vücudun artan isteğini karşılamak için miyokardın fizyolojik şartlara uyması sonucu gelişir. Kalbin dilatasyonu ise miyokardiyumun incelerek kalp boşluklarının genişlemesi ile karakterize bir bozukluktur. Miyokardda fizyolojik olarak başlayan bu değişiklikler, etkenin devam etmesiyle birlikte hipertrofinin patolojik bir karakter kazanmasına ve miyokardiyumun kalınlaşarak kalp içi boşluklarının küçülmesine yol açar (5, 13, 100). Kalp üzerine fazla yük binmesiyle gelişen hipertrofilerin hem atriyum hemde ventriküllerde meydana gelebildiği ve elektrokardiografik ve/veya vektörkardiografik yöntemlerle teşhis edilebildiği bildirilmektedir (8, 34, 128, 130).

EKG’de P dalga amplitüdünün artması (>0.4 mV) ile karakterize olan sağ atrium hipertrofisi “P pulmonale”, P dalgası zamanının artması (>0.06 mm/sn) ile karakterize olan sol atrium hipertrofisi ise “P mitrale” olarak adlandırılır. Sol ventrikül büyümesi, elektrokardiografide R dalgası amplitüdünün artması ($>2.5-3$ mV) ve QRS kompleksi süresinin uzaması ($>0.05-0.06$ mm/sn) ile saptanır. Sağ ventrikül büyümesi ise; özellikle standart ekstremita derivasyonlarında S dalgasının görülmesi ve arttırılmış ekstremita derivasyonlarından aVF’de geniş bir S dalgasının mevcudiyeti ile tespit edilir (8, 130).

2.3.4.2. İntraventriküler İletim Bozukluğu

SA düğüm hücrelerinde belirli aralıklarla oluşan otomatik depolarizasyon eşzamanlı olarak kalbin kasılmasını sağlar ve bu olay “normal sinus ritmi” olarak tanımlanır (18, 22, 34, 60, 119). Bu ritmin taşikardide artarken bradikardide azaldığı, SA düğümünden çıkan uyarılar arasındaki eşzamanlılık bozulduğunda da çeşitli aritmilerin şekillendiği belirtilmektedir (18, 22, 34, 60, 119). İntraventriküler ileti bozuklukları bulundukları yerlere göre Sinoatrial Blok, Atrioventriküler Bloklar ve Dal Blokları olarak adlandırılmaktadır (22, 34, 60, 119).

Sino-atriyal blok sinus düğümü ile atriyum arasında oluşan bir blok olup (34), sinus uyarısı SA bağlantısı içinde, yani SA düğüm ile onu çevreleyen atriyum miyokardı arasında bloke olduğunda meydana gelir ve böylece atriyum ve ventrikül etkileşmesi oluşmaz (119). Bu tip blok sinus düğümünün en azından bir kalp siklusu için uyarı vermemesi, ya da SA düğümünden çıkan

uyarının atriyum kasına girmeden bloke olması ile karakterizedir ve bu esnada EKG’de herhangi bir kalp trasesi oluşmadığı bildirilmektedir (22, 34, 60).

Atriyo-ventriküler (AV) bloklar atriyumlarla ventriküller arasındaki iletimin gecikmesi sonucu ortaya çıkan bloklar olup, His demeti veya bunun dallarında iletimin kesilmesi sonucu meydana gelir. Bu tür bloklarda uyarı kısmi ya da tam olarak geciktirilmek suretiyle ventriküllere iletilirler ve bu durum EKG’de PR aralığının uzaması ile tanınır (22, 34, 60, 119). McDonald ve arkadaşları (93) ile Golden ve arkadaşları (57) bu tür blokların genellikle ilaç intoksikasyonu, vagus tonusundaki artış yada miyokardiyal hastalıklar gibi nedenlerle atriyumdan çıkan uyarıların atrioventriküler düğüme geçikmeli olarak ulaşmasından kaynaklandığını saptamışlardır.

Uyarılar atriyo-ventriküler düğüme ulaştıktan sonra, his demetinin sol dalıyla sol ventriküle, sağ dalı ile sağ ventriküle iletildiği bildirilmiştir (5, 18, 57, 93, 110, 132). His demetinin bir kolunun kesilmesi sonucu iletimin gecikmesi ya da kesilmesi ile ortaya çıkan bu tip iletim bozukluklarına “dal blokları” adı verilmektedir (34). Gerek sol, gerekse sağ dal bloklarının meydana gelmesinde çeşitli kalp hastalıklarının rol oynadığı bilinmektedir (5, 18, 57, 93, 110, 132). Sol dal bloğunun kardiyomiyopati, sol ventrikül hipertrofisi, işemi, ya da kardiyak operasyonlar sırasında gelişebileceği ve bunun dışında ventriküler pre-eksitasyon, hiperkalemi ve kalbin toraks içinde anormal duruş pozisyonunda da oluşabileceği (57), sağ dal bloklarının ise, kalp anomalileri ile ilişkili ya da onları belirleyici özellikte olduğu ve genellikle konjenital kalp hastalıkları, kronik valvular fibrosis, kardiyomiyopati, kalp tümörleri, travma, kalp biyopsisi, anjiyografi ve kardiyak operasyonlar sonrasında geliştiği bildirilmektedir. (5, 110).

Dal bloğunun preeksitasyon veya idiyoventriküler impuls tarafından iki ventrikülün eş zamansız (asenkronize) aktivasyonu ile QRS kompleksin süresini uzatarak trasenin çentikli görünümüne yol açtığı bildirilmektedir (5, 8). Dal bloklarında PR aralığı süresinin değişmediği (34), sol dal bloğunun aynı polariteli fakat, amplitüdü artmış geniş bir QRS ile karakterize olduğu (8), bununla birlikte şeklinin de değiştiği bildirilmiştir (93). Arıkan (5)’da bu görüşlere katılmakla birlikte, sol dal bloğunda T dalgasının QRS’in karşıt yönünde oluştuğunu ve özellikle I. Derivasyon’da elektrokardiyografik dalgaların net olarak pozitif, sağ dal bloklarında ise negatif olarak şekillendiğini saptamıştır. Sağ dal bloklarının, zıt yönlü geniş bir QRS ile karakterize olduğu (8), QRS kompleksi süresinin 0.07 mm/sn’ yi aşması ve sağ elektriki ekseninde sapma ile tanındığı, QRS kompleksinin aVR, aVL ve V1 derivasyonunda pozitif olduğu ve V1

derivasyonunda geniş bir RSR yada rsR modeli görülürken, I, II, III, aVF; V2 ve V3 derivasyonlarında geniş bir S dalgasının izlendiği belirtilmiştir (110).

2.3.4.3. Miyokardiyal Elektrojeniz Bozuklukları

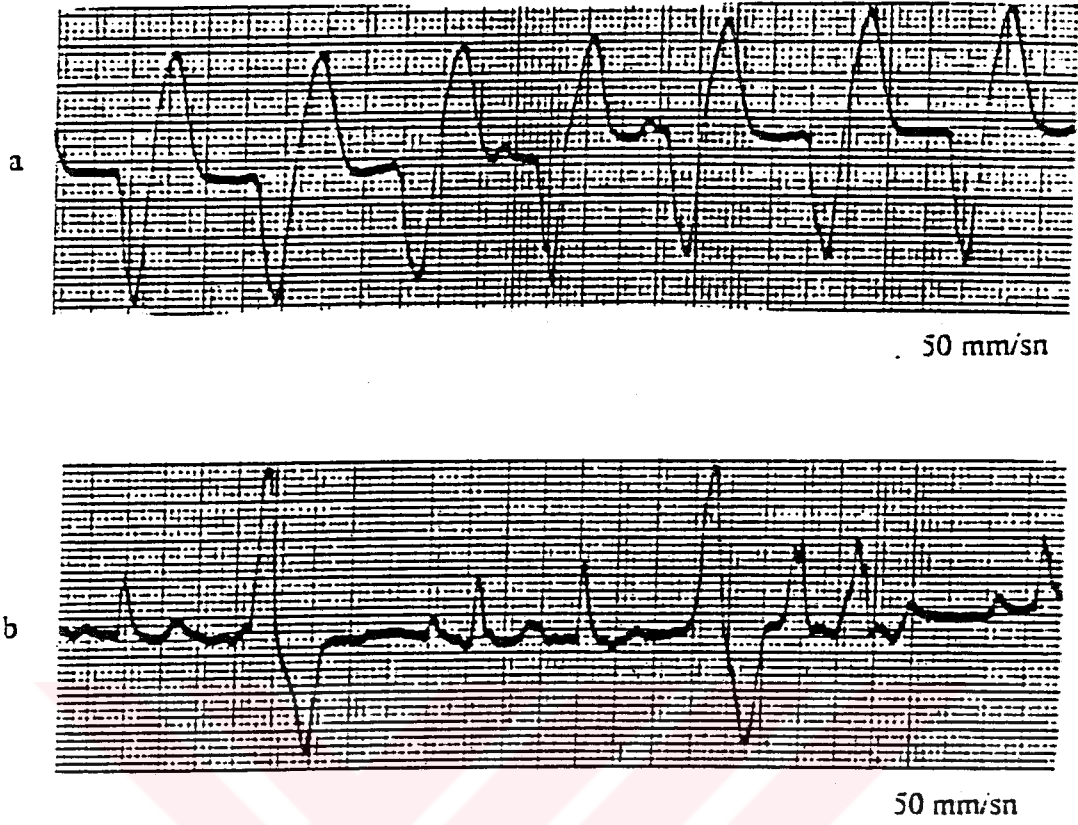
Miyokard üzerinde bulunan ölü dokuların uyarılara cevap verebilme yeteneğini kaybettiği ve sadece bir iletken görevi yapabildiği, böyle bir dokunun ise elektriksel açıdan pozitif kalarak QRS kompleksinde bazı değişikliklere sebep olduğu bildirilmiştir (34). Bu durumun; mekanik bir travma sonucu membranların tam repolarize olmayacak şekilde geçirgen hale geçmesi, kalp kası zarını harab eden enfeksiyöz hastalıklar ve koroner damar tıkanmalarına bağlı olarak meydana gelen lokal işemi bölgelerinin oluşumu sonucu geliştiği bildirilmektedir (60). Köpeklerde oluşan miyokarditlerin daha çok bakteriyel veya viral kökenli enfeksiyöz hastalıklar (Örneğin kanin parva viral enterit, distemper, leptospirosis, tüberküloz, E.coli, Streptococci, Staphylococci) (8, 37, 38), daha az oranda ise mekanik travmalar sonucu (8, 37) şekillendiği bildirilmektedir.

Atriyum ve ventrikül kas hücrelerinin asıl fonksiyonları kasılmak olduğu için kendiliğinden uyarı yaratmadıkları, fakat işemik miyokardda hücre zarının geçirgenliği bozulduğundan depolarizasyon ve repolarizasyon olaylarının düzensizleştiği ve hasara uğrayan miyokardiyumdan kaynaklanan ventriküler ekstrasistollerin şekillendiği bildirilmiştir (99). Çeşitli araştırmacılar (42, 126)'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 ek akımlara neden olduğunu öne sürmektedirler.

Akut miyokard infarktüsü sonucu gelişen elektrofizyolojik değişikliklerin ritm ve iletim bozukluklarına neden olduğu bilinmektedir (18, 34, 106, 126). Senges ve arkadaşları (120) bu elektrofizyolojik değişikliklere miyokardiyal işeminin oluşumunda rol oynayan hipoksi, anaerobik metabolitler, pH değişikliği, potasyum, kateşolaminler ve adenosin gibi metabolik unsurların sebep olabileceğini açıklamaktadır. Salmanoğlu ve arkadaşları (117)'da akut koroner arter tıkanması sonrası aritmilerin oluşumunda en önemli faktörün işemik miyokardiyumda meydana gelen hücresel düzeydeki metabolik değişiklikler olduğu görüşüne katılmaktadır. Bazı araştırmacılar (105, 117) ise, miyokardiyal işemi sonrası oluşan aritmilerin patogenezi, hızla aktive olan sempatik sinir sisteminin kalbin otonomik innervasyon bütünlüğünü bozması ve dolaşımda

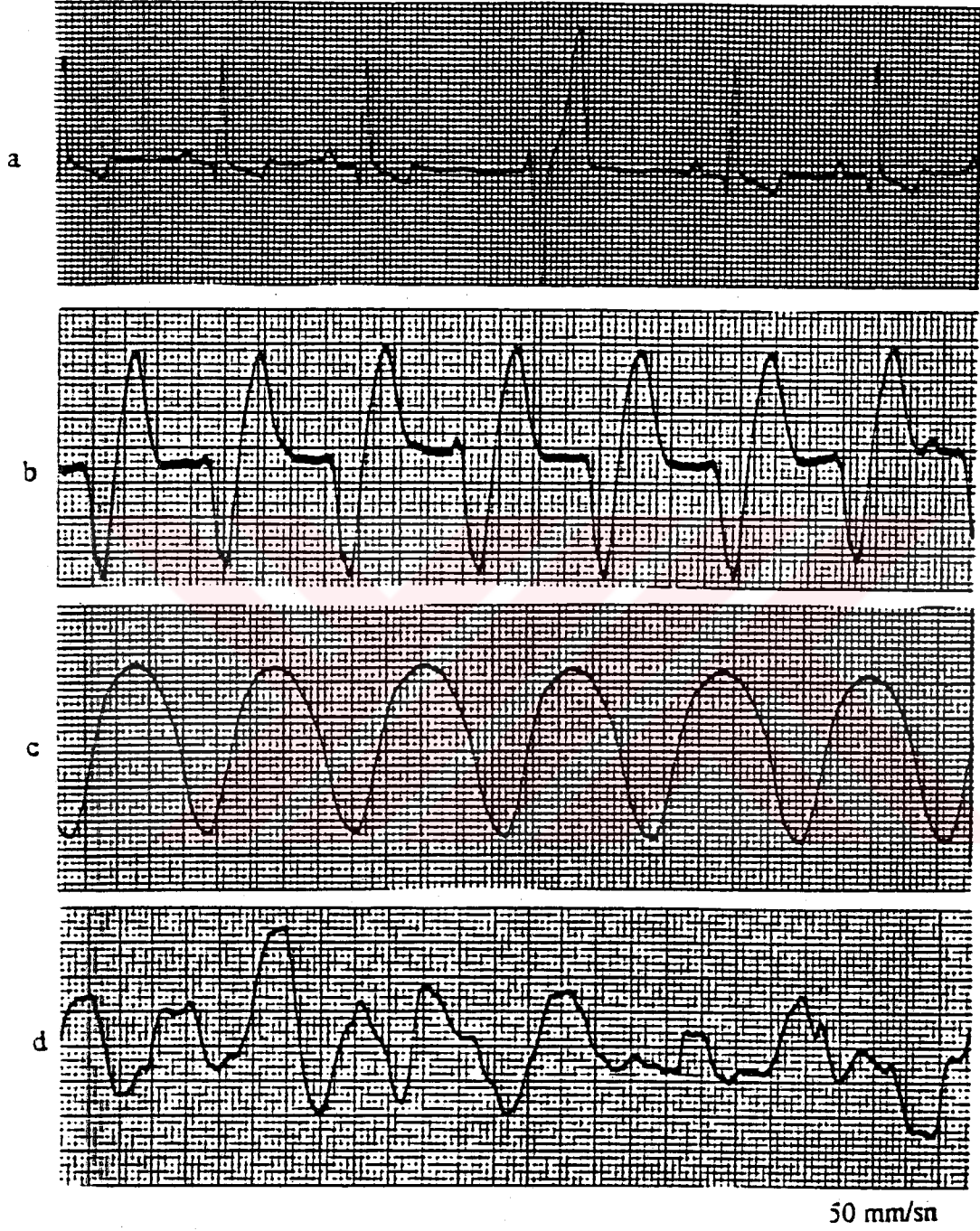
kateşolaminlerin artışıyla birlikte baroreseptör duyarlılığın azalışıyla açıklamaktadır. Bununla birlikte Vanoli ve arkadaşları (133), sempatik aktivasyonun sadece kalp ritmini arttırmakla kalmayıp, işeminin derecesini negatif yönde arttırırken, kollateral koroner damarların genişleme yeteneğini de azalttığını belirtmişlerdir.

Miyokard üzerinde şekillenen nekroze odaklar yerel depolarizasyona uğramış alanlar oluşturduğundan, bu bölgelerde uyarı iletimi zayıflar veya kaybolur. Bu nedenle kardiyak ileti ölü dokunun çevresinden dolaşarak gecikmeli olarak miyokard bölümüne ulaşır. Kalpte ileti yolunun bu şekilde uzaması, uyarının sürekli olarak bir daire etrafında dolaşmasına (circus movement); yani daha önce uyarılmış bulunan kas liflerine uyarının tekrar girmesine neden olur ve bu olay “re-entry” olarak tanımlanır (18, 42, 126, 132). İletim ne kadar yavaşlarsa bölgede depolarizasyon o kadar geç oluşur ve bu sırada kalbin diğer bölgeleri repolarize durumda ise yeniden depolarizasyon meydana gelir. Böylece sıradışı bir kasılma meydana gelir ki bu tür aritmilere “re-entrant tipi aritmiler” denmektedir. Re-entrant aritmiler blokajın olduğu bölgeye, bu bölgedeki iletim hızına ve SA düğümünden çıkan uyarıların sayısına bağlı olarak değişmekte, bazı durumlarda ise SA düğüm dışındaki özelleşmiş hücre gruplarında otomatik depolarizasyon sayısının arttığı bildirilmektedir (18, 132). Bu şekilde meydana gelen aritmide atipik uyarı yapan merkeze, ektopik odak adı verilmektedir. Ektopik uyarılarla oluşan aritmi, uyarının çıkış yerine göre isim alır ve atriumdan çıkan uyarılar atrial, AV düğümünden çıkan uyarılar ise AV nodal aritmi olarak adlandırılmaktadır (7, 18, 22, 119). Ventriküllerin herhangi birisindeki ektopik bir odaktan çıkan uyarılar elektrokardiyografik olarak “ventriküler ekstrasistoller” şeklinde görülür (22, 34, 119). Bir derivasyonda izlenen izole ventriküler ekstrasistoller ayrı ayrı zamanlarda meydana gelmelerine rağmen şekil itibarıyla aynı görünüşte iseler, bu ekstrasistolleri oluşturan uyarıların tek bir odaktan çıktığı, eğer şekilleri farklıysa uyarıların farklı odaklardan çıkmış olabilecekleri belirtilmiştir (Şekil 2) (18, 22, 34, 119). Bozdoğan (18)’da bu fikre katılmakla birlikte, bu tür aritmilerin özellikle akut miyokard infarktüsünün başlangıç dönemlerinde şiddetli ve yaygın olarak şekillendiğini ve infarktüsün şiddetiyle orantılı olarak ventriküler taşikardi, flutter, fibrilasyon gibi diğer aritmi türlerinin de görülebildiğini saptamışlardır. Yine aynı araştırmacı, kronik arter tıkanmalarında işeminin yavaş bir şekilde gelişmesi nedeniyle hücre zarında ileri derecede hasar oluşmadığından depolarizasyon ve repolarizasyonun geciktiği ve iletimin yavaşladığı, böylece re-entrant tipi aritmilerin meydana geldiğini gözlemişlerdir.



Şekil 2: Ventriküler Taşikardi. a: Tek Odaklı, b: Çok Odaklı (42).

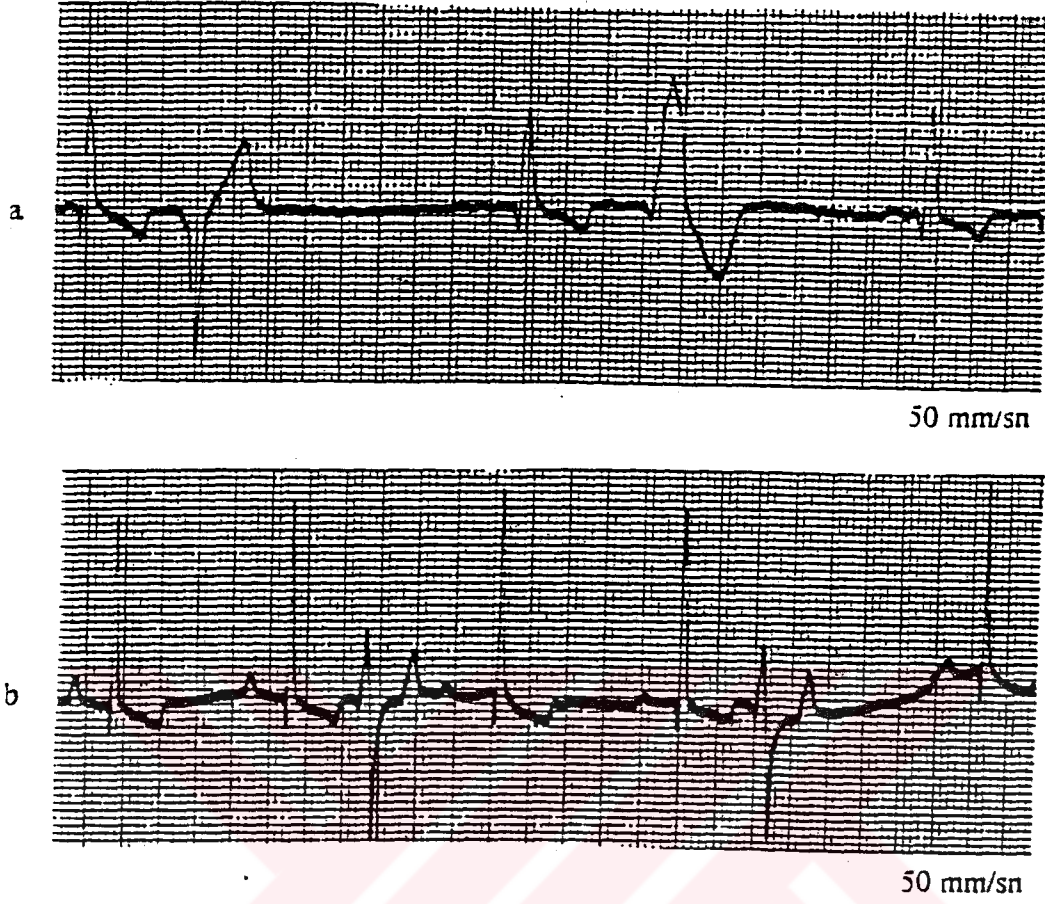
İnfarktüs sonrası miyokard dokularının re-entrant devreler yaratarak uyarıların normal yayılımını engelledikleri, elektriksel uyarıları ise alışılmadık ölçüde yavaş ilettiği veya sessiz kalmaları gereken bir dönemde uyarı meydana getirdikleri saptanmıştır (65). Turgut (132) ise bu mekanizmalar sonucu supraventriküler (atriyal ve AV nodal) ve ventriküler taşikardiler, atriyal ve ventriküler fibrilasyonlar gibi ritm bozukluklarının ortaya çıktığını belirtmiştir (Şekil 3). Hondalus ve arkadaşları (72)'da ventriküler prematüre depolarizasyonun miyokarddaki latent (gelişmemiş, belirti göstermeyen) uyarı merkezlerinin kendi kendine uyarı oluşturması sonucu meydana geldiğini ve kısa uyarılar şeklinde gözlenen bu boşalımın "paroksizmal ventriküler taşikardi" olarak nitelendirildiğini, bu spontan boşalımın devamlı olması halinde de taşikardinin geliştiğini (devamlı ventriküler taşikardi) bildirmişlerdir.



Şekil 3: Ventriküler Aritmiler. a: Ventriküler ekstrasistol, b: Ventriküler taşikardi, c: Ventriküler flutter, d: Ventriküler fibrilasyon (42).

Ventriküler ekstrasistol kendisinden önce herhangi bir P dalgasının bulunmaması ve çoğu kez genişlemiş, çentikli bir QRS-kompleksinin varlığıyla karakterize olup (34), Hondalus ve arkadaşları (72) bu durumda genellikle QRS kompleksine ters polaritede geniş bir T dalgasının yer aldığını da gözlemişlerdir. Hill ve arkadaşları (67) da, taşiaritmilerin en önemli klinik bulgusu olan ventriküler prematüre uyarıların, ventrikülün bir kısmının zamanından evvel aktive olmasıyla şekillenen depolarizasyon dalgaları olduğunu belirtmiş ve QRS kompleksi başlangıcında çentiklenme ve yayvanlaşma şeklinde gözlenen bu dalgaya “Delta dalgası” adını vermişlerdir.

Ventriküler taşikardilerde, sinüs düğümünden kaynaklanan her bir uyarı sonrası ekstra bir uyarı gelişecek olursa “bigeminus”, her iki uyarı sonrası bir ekstra uyarı gelişirse “trigeminus”, her üç uyarı sonrası bir ekstra uyarı gelişirse “quadrigeminus” olarak adlandırılmakta (Şekil 4) ve birbiri ardına altı yada daha fazla ventriküler prematüre uyarı oluştuğunda ise şekillenen ritm bozukluğu ventriküler taşikardi olarak tanımlanmaktadır (18, 22, 34, 119). Çeşitli araştırmacılar ise ventriküler taşikardiyi arka arkaya gelen dört yada daha fazla ventriküler prematüre depolarizasyonun varlığı ile karakterize bir aritmi şekli olarak ifade etmişlerdir (72, 103). Ventriküler ekstrasistoller çoğu kez koroner kan dolaşımının azalışının işareti olup, dakikada altıdan fazla ventriküler ekstrasistolün bulunması patolojik olarak kabul edilmekle birlikte (34), Hondalus ve arkadaşları (72) bu ventriküler prematüre atışların miyokardiyal hastalıklar dışında, elektrolit dengesizliği, asit-baz bozukluğu, toksemi yada ilaç reaksiyonu sonucu da gelişebileceğini belirtmişlerdir.



Şekil 4: Ventriküler taşikardiler. a: Bigemini, b: Trigemini (42).

2.4. Köpeklerde Miyokard İnfarktüsü

2.4.1 Tanım

Konjestif kalp yetersizliği ya da akut kalp yetersizliği olarak bilinen miyokard hastalıkları, miyokardın kontraksiyon gücünün azalması ile karakterizedir (13). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Uluslararası Kardiyoloji Derneği (ICS) etyolojisi belli olmayan miyokard hastalıkları için kardiyomiyopati teriminin kullanılması gerektiğini bildirmektedir (19).

Miyokard infarktüsü ise (iskemik kalp hastalığı, koroner kalp hastalığı, koroner arter hastalığı, miyokarditis, miyokardiyal nekrozis, kalp infarktüsü) kalp kasının herhangi bir bölgesinin kan ile beslenmesini sağlayan koroner arterlerden birinin veya yan kollarının çeşitli sebepler nedeni ile tıkanması sonucu oluşan bir kalp yetmezliği ve nekrozis olarak tanımlanmaktadır (3, 18, 34, 77, 117). Salmanoğlu ve arkadaşları (117) ise akut miyokard infarktüsünün, kalbi besleyen koroner arterlerin aniden tıkanması sonucu kalpteki elektriksel aktivitenin bozulması ile ortaya çıkan kalp yetmezliği ve şiddetli aritmiler sonucu ani ölümlere neden olan bir bozukluk olduğu görüşündedirler. Kalbe ait bir koroner arterin herhangi bir sebeple tıkanması ya da lumeninin daralması nedeniyle beslenemeyen miyokardiyum bölgesinde lokal bir nekrozun (miyokard dejenerasyonu) şekilleneceği bildirilmiştir (3, 8). Koroner damarlarda kan dolaşımının bozulmasıyla, ilk önce işemi (kan dolaşımının aşırı derecede azalması ve oksijen ihtiyacının artması), bunu takiben miyokardiyal doku hasarı ve infarktüs meydana geldiği gözlenmiştir (3, 117, 125).

2.4.2. Epidemiyoloji

Yapılan araştırmalar ile kalp hastalıklarının köpeklerde önem kazanmaya başladığı görülmektedir (50, 51, 59). Ferro ve arkadaşları (50), 813 köpekten %11,4'ünde miyokardiyal bir hastalık bulunduğunu tespit etmişlerdir. Fioretti ve arkadaşları (51) ise, 7148 hasta köpeğin %10,95'inin kalp hastası olduğunu saptamışlar ve bunlardan %9,96'sının konjestif kardiyomiyopati olduğunu bildirmişlerdir. Guarda ve arkadaşları ise (59) çeşitli kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle ölen 157 köpekten, 15'inde miyokarditis, 12'sinde infarktüs saptamışlardır.

2.4.3. Etiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) miyokard hastalıklarını tanı yönünden iki büyük gruba ayırmıştır (19) :

1)-Sebebi belli olan kalp hastalıkları : Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, infeksiyöz hastalıklar, valvular hastalıklar, metabolik hastalıklar, sistemik hastalıklar, aşırı duyarlılık ve toksik reaksiyonlar gibi kalp dışındaki sistemlerin ya da doğrudan kardiyak yapıların bozukluklarından kaynaklanan kalp kası hastalıkları,

2)-Sebebi belli olmayan kalp hastalıkları : Kardiyomiyopatiler (dilatasyon, hipertrofi ve sınırlayıcı tipteki kalp bozuklukarı) (82, 111, 129).

Köpeklerde şekillenen miyokardiyal işemiler ile hipoksiler arasındaki ayırım mümkün olmamakla birlikte, lokalize ve generalize miyokard hipoksilerine yol açabilen bir çok hastalık bulunmaktadır (8). Miyokard hipoksemisinin nedenleri arasında ise; solunum yolu hastalıkları, kan hastalıklarını (anemiler, CO₂ zehirlenmesi, hipovolemiler, şok, vs.), gerçek işemilerin nedenleri olarak ise; vasküler (koroner spazm, tıkanma, aort debisinin düşmesi), travmatik (göğüs travması, travmatik miyokarditis), yangısel ve dejeneratif (yaşlı kalp işemisi, fibroz intramural mikroinfarktüsler) sebeblerin sayılabileceği bildirilmiştir (8, 19, 37, 38). Köpeklerin bir çoğunda bu tür rahatsızlıklar primer olarak şekillenmekteyken, nefritisli ve/veya glomerulonefritisli köpeklerde sekonder olarak da miyokard infarktüsleri gelişebilmektedir (38). Diğer taraftan, Hearse (66) hayvanın yaşı, cinsiyeti, miyokard dokusunun farklılığı, nutrisyonel ve ilerleyici bir hastalığın varlığı, hormonal ve metabolik durumunun da işeminin oluşumu, şiddet ve süresi üzerine etkili olduğunu saptamıştır.

İşemik kalp hastalıkları bir ya da daha fazla epikardiyal koroner arterde meydana gelen *arterosklerotik* değişiklikler sonucu da gelişmektedir (89). Arterioskleroz; yaşlanmayla birlikte damar çeperlerinde kalsiyumun birikimi sonucu damar intimasının kalınlaşması, elastikiyetinin kaybolması ve çapının artmasıyla karakterize patolojik bir durum olarak açıklanmaktadır (55). WHO ise arteriosklerozun “yağ damlacıkları, kompleks halindeki karbonhidratlar, kan ve kan ürünleri, fibrotik doku üremeleri ve kalsiyum tortuları gibi” çeşitli etkenlerin arterlerin intimasında birikerek meydana geldiğini kabul etmektedir (55). Köpeklerde yaşı ilerlemesiyle birlikte şekillenen arterosklerotik değişikliklerin kan akımını azaltması ya da tamamen durdurması ile de miyokardiyal infarktüsler şekillenmektedir (38).

Bu görüşlerin yanı sıra, işemi'nin spazm, emboli, travmatik nedenler, sistemik-metabolik bozukluklar, arteritis ve koroner arterin kongenital anomalilerini içeren *arterosklerotik olmayan* sebepler sonucu da gelişebileceği bildirilmiştir (89). Bu nedenler arasında en sık karşılaşılan arteritisin oluşumunda ise, koroner arterin embolik ya da eksotik nedenlerle infekte olması rol oynar (38, 89). Bir çok araştırmacı köpeklerdeki arteritislerin en sık rastlanan sebepleri arasında viral, bakteriyel, paraziter, nutrisyonel, metabolik, toksikolojik ve nörolojik kökenli bir çok hastalığın rol oynadığı görüşündedirler (6, 8, 13, 20, 23, 37, 38, 92, 113, 122, 129).

2.4.4. Patogenez

Koroner kan akımının ani olarak kesilmesi sonucu organ ve dokularda sınırlı veya yaygın olarak meydana gelen nekroza “infarktüs” denir (3). İnfarktüs, bir arter veya venanın tromboz veya emboli gibi bir tıkaçla içten tıkanması sonucu doğal olarak oluşabileceği gibi (3, 19), damarın ligatüre edilerek bağlanması suretiyle deneysel olarak da oluşturulabileceği bildirilmiştir (17, 18, 28, 30, 36, 49, 64, 74, 75, 95, 117).

Sungur ve arkadaşları (125)’na göre miyokard infarktüsünün oluşumundaki asıl sebep miyokardın oksijen ihtiyacının karşılanamamasıdır. Hipoksi sonucu hücrenin aerobik solunumunun bozulması ve mitokondriyumlardaki oksidatif fosforilasyonun engellenmesiyle birlikte Adenozin Trifosfat (ATP) oluşumunun ve hücre zarı aktivitesinin azaldığı bildirilmektedir (86). Azalan hücre zarı aktivitesi aktif sodyum pompası yetersizliğine yol açarak hücre içi sodyum birikimi ve hücreden potasyumun yüksek oranda atılımına neden olur ve bu olaylar esnasında izoozmotik suyun birikimi nedeniyle akut hücresel şişmenin geliştiği bildirilmiştir (86). Hücresel ATP azlığının adenozin monofosfat (AMP) birikimini arttırdığı ve artan AMP’nin anaerobik glikolizisi indüklemesiyle meydana gelen laktik asitin hücre pH’sını düşürerek, hücre sütrüktürünün bozulmasına yol açtığı saptanmıştır (86, 125). Tüm bu değişiklikler oksijen verildiğinde geri dönüşümlü olduğu halde, eğer işemi sürerse hipoksiye bağlı olarak kısa süre içinde hücre içinde yoğun kalsiyum tutulumu sonucu geri dönüşümsüz dejenerasyon şekillenmektedir (3, 17, 28; 86). Araştırmacılar aerobik bir organ olan kalbin hipoksiye son derece duyarlı olduğunu, kollateral damar sayısının azlığına bağlı olarak miyokardiyumun oksijen gereksiniminin yeterli ölçüde karşılanamadığı, tıkanmanın şiddetinin ve süresinin uzadığı zamanlarda işemik dokunun dönüşümü mümkün olmayacak şekilde ölererek fibroz doku ile yer değiştirmesiyle karakterize infarktüsün meydana geldiğini bildirmektedirler (52, 65, 66, 77, 88, 103). Geriye dönüşümü olmayan bu hücresel yıkım, endokardiyumdan epikardiyuma doğru yayılırken nekrozlaşan miyokardın artık kan ve oksijen ile beslenmeye gereksinimi kalmaz (3, 17, 28; 86). Cox ve arkadaşları (30), deneysel miyokard infarktüsü oluşturdukları köpeklerde ilk altı saate kadar kalpte yalnız işemik değişikliklerin oluştuğunu, işemi ve nekrozun 6.-12. saatler arasında artmaya başladığını, oniki saat sonra mitokondriyalar ve A-bandın dejenerasyonu ile yapısal değişikliklerin şekillendiğini, 18. saatte kombine hasarın maksimuma ulaştığını ve 24.-48.

saatler sonunda bu hasarın gerilemeye başladığını tespit etmişler ve nekrotik dokunun infarktüsden bir hafta sonra azalmaya başlayarak miyokardiyumdan ayrıldığını saptamışlardır.

Lazarous ve arkadaşları (88) ise, koroner arterlerin tıkanması sonucu normalde afonksiyonel olan kollateral arterlerin fonksiyonel hale geçerek, kan akımını temin etmek suretiyle kalp kasının fonksiyonunu desteklediklerini ve işeminin iyileşmesine yardımcı olduklarını bildirmişlerdir. Koroner arterin ligasyonundan sonraki iyileşme fazı esnasında infarktüsün epikardiyal yüzeyine paralel sınır kenarlarda tekrar iyileşme gözlenir. Bu olay Coromilas ve arkadaşları (28) tarafından “reentry anizotropik iyileşme” olarak adlandırılmıştır.

2.4.5. Teşhis

Kalp hastalıklarının tanısı için aşağıda belirtilen yöntemler kullanılmaktadır (56, 75) :

1. Klinik Muayene
2. Radyografik Muayene
3. Hematolojik Muayene
4. Biyokimyasal Analizler
5. Elektrokardiografik Muayene
6. Kalp Kataterizasyonu Tekniği
7. Ekokardiografik Muayene
8. Manyetik Rezonans Tekniği

2.4.5.1. Klinik Muayene

Özellikle dermansızlıktan kollaps ve ani ölüm gibi değişik semptomlara yol açabilen kalp hastalıklarının tanısında sırasıyla; inspeksiyon, palpasyon, perküsyon, askültasyon gibi rutin klinik muayene yöntemlerinin kullanılması gerektiği bildirilmiştir (43).

Miyokard infarktüsü sonrası sol ventrikül dilatasyonunun gelişmesi yüksek bir risk faktörü olarak görülmektedir (131). Sol ventrikül disfonksiyonları neticesinde gelişen akut dolaşım yetmezliğinin, arteriyel basıncın düşmesi, intrakardiyak basınçların eşitlenmesi ve sentral venöz basıncın yükselmesine neden olarak hipoksi ve metabolik asidoz sonucu kardiyojenik şoka yol açabileceği bildirilmektedir (8, 115).

Konjestif kalp yetersizliği gelişen hastalarda halsizlik ve depresyonla birlikte anoreksi, kilo kaybı, solunum güçlüğünden öksürüğe kadar değişen solunum sistemi problemleri, kapiller doluş zamanında azalma ve bazen siyanotik müköz membranlar gibi semptomların görülebildiği bildirilmiştir (113). Bu durumda, zayıf, hızlı (150-250/dk) fakat düzensiz nabız, asites, harharalı akciğer ödemi, venöz gerginlik, hepatomegali, şipenomegali yada barsaklardaki venöz durgunluğa bağlı olarak yumuşak kıvamda dışkı çıkarılması gibi klinik belirtilere de rastlanmaktadır (37, 113). Darke (37), bunlara ilaveten, inspeksiyonda sol toraks bölgesinde kalbin apeksine yakın noktada kalp vuruşlarının izlenebilmesi, düzensiz kalp ritmi ile birlikte kalp sesleri volümünün artması, kalp genişlemesi ve murmurların ortaya çıkması, kardiyak çıkış gücündeki azalma sonucu egzersiz toleransında azalma gibi semptomlara da dikkat çekmiştir.

Köpeklerde perikardiyal effüzyonun geliştiği durumlarda bunlara ilaveten, prekardiyal uyarıda artma, boğulmuş kalp sesleri, taşipne, taşikardi ve zayıf arteriyel nabız, vazokonstriksiyon sebebiyle deri ve mukozalarda solukluk, siyanoz ve ekstremitelerin soğuk olması gibi semptomların ortaya çıktığı gözlenmiştir (16, 27). Fuentes ve arkadaşları (53) ise, purulent perikarditisli bir hayvanda taşipne, yüksek ateş ve juguler vende gerginlik gibi belirtiler tespit etmişlerdir. Bununla birlikte, perikarditli hastaların bir çoğunun asemptomatik olduğu, hastalığın genellikle rutin radyolojik incelemeler sırasında tesadüfen tespit edildiği ve semptomların daha çok hastalığın kronik döneminde perikarddaki sıvının kalbin çalışmasını güçleştirdiği durumlarda belirginleştiği bildirilmiştir (27).

2.4.5.2. Radyografik Muayene

Lateral grafide kalbin kraniyokaudal yöndeki normal büyüklüğü 2,5-3,5 interkostal aralıktır. Köpeklerde generalize kalp büyümesi radyografi ile kolayca saptanabilir. Sol kalp yetmezliği sonucu gelişen ödem, sağ kalp yetmezliği sonucu gelişen hidrops asitesin kolayca saptanabildiği bildirilmektedir (8, 37, 113). Diğer taraftan çeşitli kalp problemleri sonucu gelişen

hidrotoraks ve hepatomegali gibi bozuklukların da radyografi ile kolayca tespit edilebileceği ifade edilmektedir (8, 37, 113). Bazı araştırmacılar plöral sıvı birikimini perikardiyal sıvı birikiminden ayırmak için torakosentez ile sıvı alındıktan sonra çekilen radyografide, perikardiyal sıvı birikiminin kalbin genişlemiş ve küremsi bir şekilde görülmesiyle rahatça ayırt edilebileceği görüşündedirler (16, 53). Bouvy ve arkadaşları (16) şiddetli perikardiyal sıvı birikimlerinde trakeanın dorsale doğru itilmiş pozisyonda ve spesifik olmamakla beraber kaudal vena kavanın genişlemiş olarak görülebileceğini bildirirken, Rojohn ve arkadaşları (113) ise sol atriyal genişlemenin sol ana bronş kolunun dorsale doğru yer değiştirmesine sebep olabileceğini bildirmişlerdir.

Perikarditis sikka olgularında genellikle normal büyüklükte olan kalbin konturları patolojik olarak izlenirken, perikardda kalsifikasyon gelişmesi halinde radyografi ile kolayca saptanabildiği bildirilmiştir (27).

2.4.5.3. Hematolojik Muayene

2.4.5.3.1. Eritrosit Sedimentasyon Hızı

Eritrosit sedimentasyon hızının miyokardiyal infarktüslerden sonra genellikle arttığı ve ilk birkaç gün normal değerde olmakla birlikte (fakat infarktüsün ilk birkaç saati içinde artabilir) infarktüsden sonraki 4. ya da 5. günlerde gelişen artışın pik düzeye ulaştığı ve birkaç hafta veya bazen birkaç ay süreyle bu yüksekliğini koruduğu bildirilmektedir. Bununla birlikte, eritrosit sedimentasyon hızının artmasının başlangıçta plazma fibrinojen ve α_2 -globulin artışı ile birlikte olabileceği ve artış oranının infarktüsün büyüklüğü veya prognozu ile orantılı olmadığı tespit edilmiştir (56).

2.4.5.3.2. Lökosit Miktarı

Miyokardiyal infarktüsde göğüs ağrısının başlamasından sonraki birkaç saat içinde genellikle lökosit sayısında bir artışın şekillendiği, iki ile dört gün sonra bu artışın pik seviyeye ulaştığı ve herhangi bir enfeksiyon, perikarditis ya da embolizm gibi komplikasyon olmadığı takdirde genellikle bir hafta içinde normale döndüğü bildirilmiştir (56). İnfarktüs sonrası şekillenen lökositozis esnasında vücut ısısının yükselmediği veya daha sonra yükseldiği bildirilmektedir (56). Lökositozisin doku nekrozlarının etkisi ile katekolaminlerdeki ve/veya adrenal glukokortikoidlerdeki artışa bağlı streslere cevaben şekillendiği ve formül lökositte polimorfnüklear

lökositlerin yüzde oranı genellikle artarken, olgun formların yerini gençlerin aldığı saptanmıştır (56).

2.4.5.4. Kardiyak Enzimler

İnsanlarda miyokardiyum enzimlerinin analizi ile miyokard sağlığı arasındaki korelasyon ilk kez 1976 yılında araştırılmıştır (11). Rojohn ve Hill (113), konjestif kalp yetersizliğinin kan serum parametrelerinde bazı değişikliklere sebep olabileceğini bildirmişlerdir. Bu nedenle araştırmacılar, miyokardiyal infarktüslerin teşhisinde EKG bulgularına ilave olarak kalp dokusu enzimlerin serumdaki artış oranlarının da değerlendirilmeye alınması gerektiği görüşündedirler (56, 113).

Birçok metabolik ve biyokimyasal değişiklikler işeminin başlamasından hemen sonra gelişir. Damarların bağlanmasıyla birlikte 10-20 dakika içinde geri dönüşümlü değişiklikler şeklinde başlayan işemi, hücre yapısının bozulması ve hücre zarının yırtılması ile bir saat içinde spesifik olmayan EKG değişiklikleri ve enzim sızıntısına neden olur. Yaklaşık dört saat sonra şiddetlenen enzim sızıntısı yirmidört saat sonra en yüksek düzeye ulaşır. Bu dönüşümsüz hücresel bozulma endokardiyumdan başlayarak işemik miyozitlerin transmural dalgalar şeklinde ölmesiyle epikardiyuma doğru yayılır. İşemik hücrelerde hücre zarı bütünlüğü bozulduğundan hücre içi ve dışı iyon dengeleri de bozulur (18, 66, 77, 103). Bazı araştırmacılar (18, 117), infarktüs sonrası şekillenen bu iyonik değişikliklerin, ventriküler aritmilerin oluşumunda etkili olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar ventriküler ektopik atım sayısının maksimum düzeye ulaştığı dönemde artmış adrenerjik aktivite sonucu miyokardiyal hasara yakın dolaşımdaki katekolamin salınımına bağlı olarak gelişen serbest yağ asitleri artışı ve hipokalemi gibi metabolik değişikliklerin aritmojenik rolü olduğunu bildirmişlerdir (117). Katekolaminlerin maksimum düzeye ulaşması aynı zamanda his demeti dalları ve pürkinje liflerinde otomatik depolarizasyon hızını arttırarak ventriküler taşikardiye neden olduğu da bildirilmektedir (18, 105, 117). Bu görüşe göre infarktüstən kırksekiz saat sonra ventriküler ektopinin azalması, dolaşımdaki katekolaminlerin azalmasından ve işemik alandaki hücrelerin nekroze olmaya başlamasından kaynaklanmaktadır (18).

Hearse (66) akut miyokard infarktüsün başlamasından sonra iyonlar, metabolitler ve makromoleküllerin kana geçmeye başladığını ve potasyum ve fosfat gibi iyonların ilk üç saatte pik düzeye ulaştığını, laktat ve adenozin gibi metabolitlerin salınımının ise 6. saatte pik düzeye

erişerek 10. saatte sonlandığını, enzim yada protein gibi makromoleküllerin salınımının ise yavaş yavaş artarak 24. saatte pik düzeye ulaştığını saptamıştır. İyonların, metabolitlerin yada makromoleküllerin görülmesinin, miyokardiyal hasarın saptanmasına olanak sağladığı, bununla beraber iyonların ve metabolitlerin başka bir dokudan köken alabileceği ve kanda sadece çok kısa bir süre için saptanabileceği bildirilmektedir (66). Diğer taraftan Hearse (66), hücre hasarından sonra salgılanan makro moleküllerin, kanda uzun süre kaldığı ve spesifik hastalığın kontrolü için daha önemli bir kriter olduğu görüşündedir (66).

Kronik konjestif kardiyomiyopati nedeniyle gelişen kronik renal yetmezlik sonucu, hipoproteinemi ve hiponatreminin de şekillendiği bildirilmiştir (8, 37, 113). Darke (37) kardiyomiyopatili hastalarda gelişen prerenal azoteminin (kan üre düzeyi 10-15 mmol/L) laboratuvar muayeneleri ile saptanabileceğini, bunun yanında az miktarda hipoproteinemi ve karaciğer enzimlerinde de hafif bir yükselmenin gözlenebileceğini belirtmektedir. Diğer taraftan araştırmacılar, miyokardit tanısında önem taşıyan parametreleri; serum C-reaktiv protein, aspartate aminotransferase, laktik dehidrojenaz ve izoenzimleri, kreatin kinaz ve izoenzimleri, kalsiyum, potasyum, lipid, kolesterol ve glukoz olarak bildirmişlerdir (18, 56, 95, 104, 116, 117)

Serum C-Reaktiv Protein : Hemostazisde önemli bir regülatör enzim olan Aktif Protein C (APC, CRP), trombolitik etkisi nedeniyle akut miyokard infarktüsli hastaların tedavisinde etkin rol oynamaktadır (116). Bununla birlikte, C-reaktiv protein (CRP) miyokardial enfarktüsün akut fazı için oldukça duyarlı bir protein olup, bu dönemde bütün hastalarda düzeyinin arttığı ve CRP' nin pik düzeyi ile CK-MB enzim değerleri arasında önemli bir korelasyonun bulunduğu bildirilmektedir (56).

Aspartat Aminotransferaz (AST): Miyokard dokusu diğer organ dokularıyla karşılaştırıldığında yüksek oranda aspartat aminotransferaz içerir. Fakat bu enzim vücutta karaciğer, iskelet kası, böbrek ve beyin gibi diğer birçok organda da bulunabilir. Karaciğer nekrozu için spesifik olmayan bu enzimin, daha çok kalp ve iskelet kaslarının nekrozlarında arttığı bildirilmiştir. Serum AST konsantrasyonu miyokardiyal infarktüsler için duyarlı bir test olup, yaklaşık bir gramdan daha az miyokard dokusunun nekrozu bu enzimin serum düzeyini önemli derecede arttırmakta, bununla birlikte, çok spesifik bir enzim olmadığı da söylenmektedir (56, 104).

Laktik Dehidrojenaz (LDH) ve İzoenzimleri : Laktik dehidrojenaz karaciğer, böbrek, kas, beyin ve eritrositler gibi vücudun birçok dokusunda bulunduğundan miyokardiyal infarktüsler için spesifik olmamakla birlikte, sahip olduğu beş izoenzimden LDH-I düzeyinin miyokardiyal infarktüs sonrası diğer izoenzimlere göre daha yüksek oranda arttığı ve bu nedenle değerlendirilmede daha önemli bir parametre olduğu bildirilmektedir (54, 56, 92, 104).

LDH enzimi miyokardiyal infarktüs sonrası 7-27 saat içinde ortaya çıkmakta, 24-48 saat sonra pik düzeye ulaşmakta ve ondört gün süreyle kan serumunda aktivitesini sürdürmektedir (56). Montes ve arkadaşları (95) ise, miyokard infarktüsü oluşturulduktan oniki saat sonra LDH enziminin maksimum düzeye ulaştığını gözlemişler ve 2-4 yaşlarındaki hayvanlarda LDH enzim değerlerini 0. saatte 40.70 ± 2.97 UI/L, 1. günde 123.94 ± 15.03 UI/L, 3. günde 69.29 ± 4.51 UI/L ve 7. günde 48.88 ± 2.62 UI/L olarak saptamışlardır.

Kreatin Kinaz (CK) ve İzoenzimleri : Serum CK'daki artışın, akut miyokardiyal infarktüsün laboratuvar tanısında duyarlı olmasına rağmen, kesin tanı için spesifik bir kriter olmadığı bildirilmektedir (2, 54, 56). Üç izoenzime sahip olan CK'nın BB izoenzimi beyin ve böbreklerde, MM ve az miktarda olmak üzere MB (%1-2) iskelet dokusunda, MB'nin önemli miktarı ise (%15-20) miyokardiyumda bulunduğu belirtilmektedir (2, 54, 56, 92, 115). CK-MB enziminin miyokardiyal infarktüs sonrası 3-15 saat içinde ortaya çıktığı, 12-24 saat sonra pik düzeye ulaştığı ve 1-3 gün süreyle kan serumunda aktivitesini sürdürdüğü bildirilmiştir (56). Montes ve arkadaşları (95) da miyokard infarktüsü oluşturulduktan oniki saat sonra CK-MB enziminin maksimum düzeye ulaştığını ve 2-4 yaşlarındaki infarktüslü hayvanlarda CK-MB enzim değerlerini 0. saatte 57.17 ± 5.87 UI/dl, 1. günde 1132.35 ± 134.93 UI/dl, 3. günde 243.35 ± 61.46 UI/dl ve 7. günde 71.58 ± 8.90 UI/dl olarak saptamışlardır. Diğer taraftan, bu enzimin serum düzeyinin fiziksel aktivite, yaş ve cinsiyete göre değişimler gösterebileceği, diğer taraftan travma, kas distrofileri, yangısal olaylar, intramusküler enjeksiyonlar, herediter miyopatiler, malignant hipertermi, hipotiroidizm, vitamin E-selenyum yetersizliği, dekubit yaraları, ameliyatlara ve benzeri durumlarda da artabileceği bildirilmiştir (2, 95, 104).

Kalsiyum (Ca) : Kalsiyumun hücre için yoğun akışı hücre nekrozu ile sonlanmaktadır (11). İşeminin gelişimi esnasında sitozolik kalsiyum akümüasyonu hastada tehlikeli aritmilerin oluşumunda kritik bir rol oynamaktadır (10). Salmanoğlu ve arkadaşları (117) serum kalsiyum

düzeyinin miyokardiyal infarktüsden sonraki 1. günde 11 mg/dl'e kadar artarken 2. günde 9,7 mg/dl olan kalsiyum miktarının 7. günde 8,4 mg/dl'e düştüğünü saptamışlardır.

Potasyum (K) : Miyokard dokusunda adenosin trifosfata duyarlı potasyum kanallarının (KATP) bulunduğu ve miyokardiyal işeminin patogenezisinde potansiyel bir rol oynadıkları bildirilmiştir (58). Miyokardiyal işemi ve reperfüzyon üzerine yapılan invitro çalışmalarda serbest KATP'nin koruyucu etkisinin bulunduğu saptanmış ve bu etkinin kontraktile fonksiyonunun yeniden kazanılması, kasılmanın inhibisyonu, ya da nekrozisin inhibisyonunun kontrolü ile gerçekleştiğini gözlemişlerdir (58). Hearse (66) işeminin başlamasından sonra potasyum ve fosfat gibi iyonların salınmaya başladığını ve bu işlemin üç saatte pik düzeye ulaşarak işeminin erken safhasında sellüler hasarın hala geriye dönüşümlü olduğu dönemde potasyum gibi küçük iyonların salındığını gözlemişlerdir. Salmanoğlu ve arkadaşları (117) ise, infarktüsü takiben kan serumunda hipokalemi oluştuğunu ve aritmilerin en şiddetli olduğu dönem olan infarktüs sonrası 24. saatte serum potasyum düzeyinde artış (14,4 mg/dl), ikinci gününde ise ani bir düşüş olduğunu saptamışlar (12 mg/dl) ve infarktüs oluşturulan köpeklerde aritminin kaybolduğu günlerde (7. gün) serum potasyum düzeyinin tekrar normal düzeye ulaştığını gözlemişlerdir.

Lipid-Kolesterol : Lipidlerin kimyasal fraksiyonları arasında kolesterol, trigliseridler, fosfolipidler ve serbest yağ asitlerinin bulunduğu (104), infarktüsü takiben dolaşımda oluşan kateşolamin artışının çeşitli metabolik değişiklikleri de beraberinde getirdiği ve bunun sonucunda serum serbest yağ asitleri düzeyinin 3-4 kat arttığı bildirilmiştir (117). İşemik kalp rahatsızlıkları için önemli bir faktör olan plazma kolesterol konsantrasyonu, koroner arter hastalığı riskinin ve akut miyokard infarktüsünde morbitide ve mortalite bakımından prognozun belirlenmesinde iyi bir kriter olarak değerlendirilmektedir (87).

Akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda trigliserid (TG), total kolesterol (TK), düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K) ve Apo B düzeylerinin anlamlı biçimde yüksek; yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) düzeylerinin ise anlamlı biçimde düşük olduğu saptanmıştır (31). Bununla birlikte, arterosklerotik sebepli akut miyokard infarktüsüne neden olabilen en önemli risk faktörünün hiperkolesterolemi olduğu, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) düzeyleri ile kardiyovasküler hastalık mortalitesi arasında ters ilişki bulunduğu, düşük HDL-K ve yüksek düzeydeki düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K)

düzeylerinin koroner arter hastalığı gelişiminde risk faktörleri olarak kabul edildiği bildirilmektedir (31).

Evanockho ve arkadaşları (47) insanlarda miyokard infarktüslerinin sebeplerinden birisi olarak miyokardda yoğun lipid birikimini görmekte ve hayvanlarda da infarktüslerin oluşumunda trigliseridlerin rol oynadığını düşünmektedirler. Salmanoğlu ve arkadaşları (117) da, koroner ligasyondan sonraki ikinci günde (48. saat) serum total lipid ve kolesterol miktarlarının en yüksek düzeye ulaştığını ve yaklaşık yedi gün sonra bu değerlerin normal düzeye indiğini saptamışlardır (117).

Glukoz : Çeşitli nedenlerle serum düzeyi değişebilen glukozun (104), miyokardiyal infarktüs sonrasında plazma kortizolündeki artış ve insülindeki azalmaya bağlı olarak yükseldiği bildirilmektedir (117). Koroner ligasyondan sonraki ikinci günde (48. saat) serum glukoz miktarının en yüksek düzeye ulaştığı ve yaklaşık yedi gün sonra bu değerlerin normal düzeye indiği tespit edilmiştir (117).

2.4.5.5. Elektrokardiyografik Muayene

2.4.5.5.1. Kalp Frekansı

Deneysel miyokard infarktüsünden sonra kalp frekansındaki değişiklikler; ligasyondan önce 112 ± 3 /dk, ligasyondan sonra 145 ± 4 /dk, 2. gün 129 ± 4 /dk, 1. hafta 106 ± 3 /dk, 2. hafta 112 ± 4 /dk olarak (79), orta derecede infarktüs oluşturulmuş grupta ise kalp atım sayıları infarktüsteki sonraki 1. gün 245 ± 55 /dk, 2. gün 174 ± 25 /dk, 3. gün 146 ± 15 /dk, hafif derecede infarktüs oluşturulan gruplarda ise, 1. gün 214 ± 35 , 2. gün 183 ± 30 , 3. gün ise 150 ± 10 olarak bildirilmiştir (18).

2.4.5.5.2. Kalp Ritmi

Araştırmacılar (17, 18, 117), akut koroner arter tıkanmalarına bağlı olarak şekillenen ani ölümlere ventriküler aritmilerin sebep olduğunu bildirmekle birlikte, Krejcy ve arkadaşları (85), reperfüzyon sonrası görülen fazla sayıdaki aritmilerin infarktüs alanı ile ilişkili olmadığını

saptamışlardır. Veteriner hekimlikte kalp hastalıklarının önemli bir bölümünü oluşturan aritmilerin doğrudan doğruya kalbin organik hastalıklarından meydana gelebileceği gibi fonksiyonel olarak diğer sistem bozuklukları sebebiyle de şekillendiği bilinmektedir (8).

Kardiyomiyopatili bir köpekte atriyal ve ventriküler prematüre atımları gösteren anormal P dalgaları ve QRS kompleksleri görülebileceği, miyokarditlerde düşük voltaj ve atriyal fibrilasyon, ventriküler ekstrasistol, paroksizmal ventriküler taşikardi, AV blok, sol dal bloğu gibi çeşitli aritmilere de rastlamanın mümkün olduğu bildirilmiştir (37, 38, 113, 122). Gerek Bozdoğan ve Bölükbaşı (17) gerekse Opitz ve arkadaşları (103), aritmilerle infarktüsün boyutları arasında bir ilişki olduğunu gözlemişler ve geniş infarktüs alanına sahip köpeklerde meydana gelen ventriküler taşikardi ve şiddetli aritmilerin yirmidört saat içinde ölüme yol açtığını tespit etmişlerdir. Alpman ve arkadaşları (4) akut miyokard infarktüsü (AMI) ile birlikte görülen dal bloklarını, yüksek mortalite oranının işareti olarak kabul etmektedirler. Bazı araştırmacılara (6, 113) göre ise, dilate olmuş kardiyomiyopatilerde gözlenen en yaygın aritmi şekli atriyal fibrilasyon olup, ventriküler prematüre kontraksiyonlar, konjestif kalp yetersizlikleri ya da miyokardiyal işemilerde sekonder olarak gözlenebilmektedir. Bununla birlikte (37, 113) kardiyomiyopati ile birlikte görülen atriyal fibrilasyonunun aslında taşikardi olarak adlandırılan (180-280/dk) supraventriküler aritmi olduğu ve R-R aralıkları ile QRS komplekslerinin düzensizliği, P dalgasının olmayışı ve F dalgası şeklinde izo-elektrik çizgide dalgalanma ile karakterize olduğu da ifade edilmektedir. Damle ve arkadaşları (36)'da ventriküler fibrilasyonlar sonucu sekonder olarak şekillenen ani kardiyak ölümlerin yaygın koroner arter hastalıklı ve miyokard infarktüslü hastalarda sık görülen bir problem olduğunu bildirmekte ve ventriküler fibrilasyonu düzensiz ve organize olmayan bir ritm bozukluğu olarak tanımlamaktadırlar.

İnfarktüs sonrası erken ve geç olarak tanımlanan iki ventriküler aritmi periyodu tespit edilmiş (17, 103, 117) ve bu periyodlar arasında ventriküler aritmilerin ortadan kalktığı ve sinüzal taşikardinin geliştiği bildirilmiştir (17, 117). Çeşitli araştırmacılar koroner arter tıkanmasından hemen sonra aritmilerin oluştuğunu ve bu kısa süreli (yaklaşık 30 dakika) aritmik dönemi, 3-5 saat süren sinüzal ritmin izlediğini ve bazen bu dönemde sinüzal taşikardinin hatta bradikardinin de görülebildiğini, koroner ligasyondan yaklaşık yedi saat sonra ventriküler ekstrasistoller şeklinde başlayan ikinci dönem aritmilerin ileriki saatlerde gittikçe arttığını ve yaklaşık 15-24 saat sonra şiddetli ve çok odaklı ventriküler taşikardilerin şekillendiğini, daha sonraki saatlerde ise şiddetini azaltan çok odaklı taşikardilerin yerini tek odaklı ventriküler taşikardilerin aldığını ve

72. saatin sonunda yerini tekrar normal sinuzal ritme bıraktığını gözlemişlerdir (17, 18, 103, 117).

2.4.5.5.3. Elektrokardiyografik Dalga ve Amplitüd

Miyokardiyal infarktüs sonucu şekillenen fizyopatolojik durumun EKG'de önemli değişikliklere yol açtığı, işemi ile hipoksi arasında ayırım yapılamasa da miyokardiyal kanın oksijen konsantrasyonundaki değişikliklerin elektrokardiyografi ile kolayca saptanabileceği bildirilmiştir (8, 42, 43). Akut miyokardiyal infarktüsün ve konjestif kardiyomiyopatilerin tanısında ve yerinin belirlenmesinde EKG ile yapılan değerlendirmelerin önemli bir yer tuttuğu (56, 113, 122) ve miyokard infarktüsü teşhisinin kesinlik kazanması için elektrokardiyografik incelemenin kaçınılmaz olduğu bilinmektedir (13, 56, 61, 92). Kalbin o andaki elektriki aktivitesi ve bir dereceye kadar da fonksiyonel durumu hakkında fikir veren elektrokardiyografik muayeneler insan hekimliğinde başta miyokard bozuklukları, kalp kalınlaşma ve genişlemeleri, koroner yetmezlikler gibi birçok kalp hastalıklarının tanısında başarılı bir şekilde kullanıldığı (22, 34) ve veteriner hekimlikte köpek gibi kalp aktivasyon biçimi insaninkine çok benzeyen hayvanlarda da aynı oranda faydalanılabileceği belirtilmektedir (128).

Miyokardiyal infarktüslü hastanın EKG'sinde görülen değişikliklerin hasara uğrayan miyokard alanının genişliği ile orantılı olduğu bildirilmesine karşın (18, 108), Gürlek (62, 63), insanlarda EKG ile infarktüs teşhisinde, EKG parametrelerinin ölçümünden ziyade morfolojik yapılarının ve ritm bozukluklarının değerlendirilmesinin önemli olduğu görüşündedir. Çeşitli araştırmacılar miyokardiyal infarktüslerin seyri sırasında, EKG'de bir veya daha fazla derivasyonda anormal bir Q dalgasının ve intraventriküler blokların geliştiğini gözlemişlerdir (14, 81, 122, 135, 136). Anormal Q dalgası; QS dalgası şeklinde görülmesi ya da Q dalgası zamanının 0.04 mm/sn ve derinliğinin V2, V4 derivasyonlarında R dalgasının %25'inden büyük olması şeklinde tanımlanmıştır (136).

Hamlin ve arkadaşları (64)'da akut koroner arter okluzyonundan sonra, sol ventrikülün serbest duvarının transmural infarktüslerinden kaydedilen elektrokardiogramda "Q" dalgasının gelişimini ve ST segment-T dalgası değişikliklerini bildirmiştir. Medrano (94) transmural miyokard infarktüslerde, hem epikardiyal hem de torasik derivasyonlardan genel olarak QS komplekslerinin alındığını tespit etmişlerdir. Boineau ve arkadaşları (14) ise kronik miyokardiyal

infarktüslerde QRS kompleksinin; başlangıç, orta ve uç kısımlarında bazı anormalliklerin oluştuğunu bildirmişlerdir. Aynı araştırmacılara göre, köpeklerde miyokard infarktüslerinde görülen anormal Q dalgalarını açıklamak için daha önceleri pencere teorisi önerilirken, şimdilerde, infarktüslerdeki terminal QRS anormalliklerinin mekanizmasını açıklamak için iki teori öne sürülmektedir. Bu değişiklikler, subendokardiyal infarktüs üzerindeki epikardiyumun, uyarımı geciktirmesiyle peri-infarktüs, post-infarktüs ve parietal blok gibi çeşitli değişikliklere sebep olması ya da, sol ventrikülün pürkinje ağlarındaki anormal iletim ile endokardiyal aktivitenin başlatılmasının gecikmesi şeklinde açıklanmaktadır.

Bir çok araştırmacı, hipovoltajların (I, II, III ve aVF'de R dalgasının 1.5 mV'un altında olması), (köpekler için derivasyon II'de 1 mv'dan daha küçük) yaygın mikroişemili miyokard, neoplastik kardiyomiyopatiler, kitle kayıplı veya kayıpsız miyokard fibrozları gibi organik kalp hastalıklarında veya kalbi çevreleyen dokularda şarj kayıplarına yol açan hastalıklar (plöral veya perikardiyal sıvı toplanmaları, ödemli akciğer hastalıkları, pnömotoraksta veya amfizemde gaz artışı, tümöral akciğer hastalıkları, aşırı şişmanlık) sonucu elektriksel uyarıların zayıf iletilmesi neticesinde geliştiği görüşündedirler (8, 16, 24, 53, 114).

Intramural infarktüslerin EKG'de çentikli QRS'ye neden oldukları (intraventriküler iletim bozukluğu) bildirilmiştir (8). Medrano (94) ise intramural miyokardiyal nekrozisde özellikle V1 ve V2 derivasyonlarında R dalgasının voltajında azalma meydana geldiğini ve subendokardiyal nekrozisin yüzeysel derivasyonlarda olduğu gibi, epikardiyumda da qrS kompleksi ile karakterize olduğunu gözlemişlerdir. Subepikardiyal nekroz şekillendirilen köpeklerin ortogonal elektrokardiyogramlarında QRS'in terminal kısmında olduğu gibi orta kısmında da değişimler gözlenmiş, miyokard infarktüslü hastaların EKG'lerinin terminal ve mid-temporalinde yüksek frekanslı çentiklenmelerin bulunduğu bildirilmiştir (14). Sol ventriküler duvarın posterolateral orta üçte biri hasara uğradığında, derivasyon II, III ve aVF de Rs yada qRs kompleksleri gözlenmiş, derivasyon V1 ve V2 de ise R dalgasının voltajında artışların yanısıra (94), QRS dalgasının çentiklendiği ve yayvanlaştığı saptanmıştır (14). Altı standart derivasyonun en az üçünde QRS kompleksinde çentiklenme bulunması, çentikli QRS kompleksin düşük amplitüdlü olması ve süresinin uzaması ciddi bir kalp rahatsızlığının belirtileri olarak kabul edilmektedir (8).

Miyokardda hipoksi meydana geldiğinde ventriküler ekstrasistollerin görülebileceği, EKG'de basit işemiler dev T dalgalarına yol açarken bunların kolayca dönüşümlü olabileceği

bildirilmektedir (8). Bir çok araştırmacı elektrokardiogramda ST segmentindeki değişikliklerin (sapmalar) koroner oklüzyonun başlattığı regional akut miyokardiyal iseminin bir belirtisi olduğunu ve artık izoelektrik çizgide bulunmayan ST segmentinin ya en az 0.15 mV yükseldiğini ya da en az 0.2 mV aşağı çöktüğünü (köpeklerde çoğu kez ST'nin çökmesi gözlenir) ve T dalgasının anormal amplitüdlü görüldüğünü saptamışlardır (8, 12, 42, 98, 112, 113, 121, 123, 124, 134). Bununla birlikte çeşitli araştırmacılar, ST segmentindeki değişikliklerin %25'den daha fazla oranda azalışının koroner reperfüzyonun belirtisi olduğu görüşündedir. Diğer taraftan T dalgasının ters dönmesi, idiyoventriküler ritmin hızlanması ve ventriküler prematüre komplekslerin iki kat artması reperfüzyonu gösteren diğer kriterler olarak kabul edilmektedir (39, 129).

Diğer taraftan çeşitli araştırmacılar, herhangi bir kalp hastalığı olmaksızın elektrolit bozukluklarına bağlı olarak bazı elektrokardiyografik anormalliklerin gelişebileceğini, dolayısıyla EKG bulgularını değerlendirirken bunların da göz önünde bulundurulması gerektiğini bildirmektedirler (8, 46, 57).

Escabies ve arkadaşları (46), EKG'nin plazmadaki kalsiyum ve potasyum iyon konsantrasyonlarının düzeyi konusunda fikir veren bir tanı yöntemi olduğunu belirtmektedirler. Yine aynı araştırmacılar, klinik çalışmalarda plazma potasyum düzeyinin azalması ST segmentinde depresyona ve T dalgasında yassılaşmaya, kalsiyum yetersizliğinin PR ve QT aralıklarının uzamasına, T dalgasının yassılaşmasına ve ST segmentinin depresyonuna yol açtığını, kalsiyum iyon seviyesinin artarken potasyum iyon düzeyinin azaldığı durumlarda ise T dalgasının yassılaşması ve ters dönmesine yol açtığını saptamışlardır.

Araştırmacılar, perikarditisli hastaların elektrokardiyogramlarında QRS komplekslerinin ve T dalgasının düşük amplitüdlü şekillenmesi, T dalgasının tersine dönmesi, S-T segmentinde sapma, elektriksel dalgalanmalar, atriyal fibrilasyon, P dalgasının geniş ve çentikli olması gibi belirtiler saptamışlardır (27, 114). Bouvy ve arkadaşları (16) da aynı görüşe katılmakla birlikte, konstruktif perikarditis, pnömotoraks tensiyonu, miyokardiyal infarktüs ve miyokardiyum disfonksiyonu esnasında da görülebilen bu EKG bulgularının perikardiyal efüzyon için patognomik olmadığını, ve hiç bir perikardiyal hastalık bulgusu göstermeyen köpeklerin %1,5'unda bu durumun gözlenebildiğini bildirmişlerdir.

2.4.5.5.4. Vektörkardiyografik Muayene

İşemik olgularda QRS kompleksi ve T dalgası vektörleri arasındaki açının geniş aç olduğu ve bu açının 60°'yi aştığı durumda miyokardda muhtemel bir patolojinin olduğu saptanmıştır (8).

2.4.5.5.5. Egzersiz Testi

Non-invaziv, risksiz, ucuz ve kolay uygulanabilir bir metod olan egzersiz elektrokardiyografisi, istirahat sırasında, efor esnasında ve sonrasında koroner arterdeki obstrüksiyonun neden olduğu işeminin ve koroner arter hastalığının tanısı ve prognozu hakkında detaylı bilgi alınmasını sağlayan bir yöntem olup (9), efor testinde ST segment değişikliği pozitif bulunan asemptomatik hastaların, koroner arter hastalıklarına daha fazla yakalandığı (9, 97), konjestif kalp yetmezliği bulunan hastalarda egzersiz kapasitesinin azaldığı saptanmıştır (45).

2.4.5.6. Kalp Kataterizasyonu

Sol kalp kataterizasyonu, sol ventriküler performansın tayin edilmesinde kullanılmakla beraber, uygulama güçlüğü, tehlikeli olması ve tekrarlanamamasından dolayı rutin olarak kullanılamayacağı bildirilmiştir (75).

2.4.5.7. Ekokardiyografik Muayene

Ekokardiyografi (EKO), kalbi inceleyen modern bir tanı yöntemi olarak tanımlanmıştır (8). Transducer adı verilen bir kaynaktan yayılan ses dalgalarının kalp dokusundan yansarak geri dönmesi ve aynı kaynak aracılığıyla kayıt edilmesi esasına dayanan bu teknik sayesinde, kalp bölümlerinin yapısı ve hareketleri kolaylıkla aynı anda izlenebilmektedir. EKO kalbin kontraksiyonu hakkında önemli bilgiler vermekle birlikte, görüntülerin her zaman temiz olmaması nedeniyle infarktüs boyutunun her zaman kolaylıkla belirlenemeyeceği bildirilmektedir (75).

2.4.5.8. Manyetik Rezonans

Son yıllarda infarktüs alanının belirlenmesinde enzimatik ve elektrokardiografik yöntemlerin yanı sıra, manyetik rezonans da kullanılmaktadır (56). Diğer taraftan akut miyokard isemisi ve infarktüsünün tanı ve prognozunun belirlenmesinde TTC, Tc99m prifosfat ve Talyum 201 ile Radyonüklid ventrikülografi gibi yöntemlerin de kullanıldığı, enjekte edilen bu tür kontrast maddelerin nekrotik alanlar tarafından tutulup, sağlam dokular tarafından tutulmamasından dolayı infarktüslü bölgeyi saptamada kolaylık sağladıkları bildirilmektedir (56).

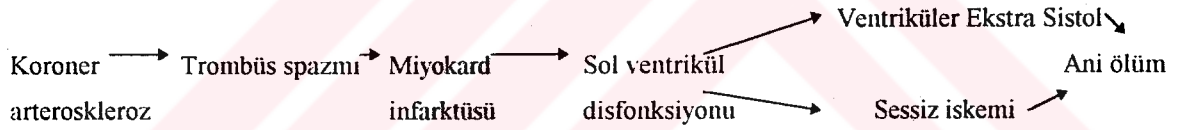
2.4.6. Patolojik Anatomi

Deneyisel miyokard infarktüslerinde, ligasyondan hemen sonra miyokardiyumda sınırlı bir siyanozun geliştiği saptanmıştır (17). İnfarktüs sonrası ilk günlerinde solgun olan miyokardiyumun, 1-2 gün içinde sarımsak boz bir renge büründüğü, birinci hafta içinde nekroze bölge çevresinde kırmızı bir hale oluşarak koagulasyon nekrozun şekillendiği ve nekrotik dokunun 2-3 ay içinde genç bir granülasyon dokusu ile nedbeleştiğinden boz-beyaz renkte bir görünüm arzettiği bildirilmektedir (3). Ayrıca infarktüsden sonra kan basıncının etkisiyle sol ventrikül dilatasyonu ile birlikte sol ventrikül kütlelerinde artma ve apikal bölgede anevrizma benzeri çıkıntı gibi bazı anatomik değişikliklerin de şekillenmeye başladığı saptanmıştır (78, 80).

İnfarktüslü dokuların mikroskopik muayenesinde; damar tıkanmasından hemen sonra infarktüs bölgesi beslenemediği için, bölgedeki kas telleri önceleri granüllü veya kısmen homojen bir yapı göstermesine karşın daha sonra şişkin, kaba görünümlü ve tamamen homojen kitlelerle kaplı koagulasyon nekrozu şeklinde izlenir (3). Çeşitli büyüklüklerdeki nekroz odakları, miyofibrillerin incilmesi ve düzensizleşmesi, bazı vakalarda küçük arteriyal trombozlar, interstisyel miyokarditis ve ödem ile birlikte, lenfositler, makrofajlar ve nötrofiller gibi yangısal plazma hücrelerinin de görüldüğü, şekillenen nekroze bölgenin çevresinde ise lökositler, makrofajlar, lenfositler ve bağ dokunun hücre elemanlarından oluşan bir demarkasyon kuşağının bulunduğu ve bu hücre yumağının daha sonra granülasyon dokusuna dönüştüğü bildirilmektedir (3).

2.4.7. Prognoz

Akut miyokard infarktüsünün prognozu; miyokarddaki elektriki dengeye, fonksiyona, koroner arter hastalığının yaygınlık derecesi ve geri kalan canlı miyokard dokusuna bağlı olarak değişmekle birlikte (44), büyük damarların tıkanması sonucu gelişen ani ölümler de görülebilir (84). Berki (9) kronik işemik kalp hastalığının prognozunu etkileyen iki önemli faktörün; arterosklerozun lokalizasyonu, yaygınlığı ve derecesi ile sol ventrikülün fonksiyonel durumu olduğu görüşündedir. İnfarktüsün kronik döneminde konjestif kalp yetmezliği bulgularının şekillendiği ve çeşitli mekanik komplikasyonların geliştiği durumlarda prognozun zayıf olduğu bildirilmektedir (127). Diğer taraftan, işemik kalp hastalığının doğal gidişini ve sonucunu belirleyen önemli faktörlerden biri de zaman olup, infarktüsün tamamlanması için “işemik ara” olarak tanımlanan belirli bir sürenin gerektiği bildirilmiştir (66, 125). Sungur (125) ise, miyokard infarktüsü sonrası morbitide ve mortaliteyi etkileyen en önemli faktörlerin sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, işemi ve aritmiler olduğunu belirtmekte ve bu etkenlerin mortalite üzerine olan etkilerini şu şekilde şematize etmektedir :



Ayrıca Güldal ve arkadaşları (61), ventriküler aritmilerin akut miyokard infarktüsünün geç prognozunu tayin eden önemli parametreler olduğunu saptamışlar ve buna göre hastaların mortalite bakımından düşük veya yüksek risk gruplarına ayrılmaları ve yüksek risk grubu hastaların etkin tedavi planına alınmaları gerektiğini vurgulamışlardır.

Akut miyokard infarktüsünde hastalar, çoğunlukla ya öldürücü aritmiler veya dolaşım yetersizliği sonucu kaybedilmekte, lethal ventriküler aritmiler için yüksek riskli post miyokardiyal infarktüslü hastalarda vagal aktivasyonun deprese olması ile mortalite riski arasında bir bağlantı olduğu görüşü hakimdir (44, 73). Hondalus ve arkadaşları (72) kalp ritmindeki artışın ventriküler doluş için gerekli süreyi azaltırken, diyastolik fazın kısalmasının da kardiyak çıkışı belirgin oranda azalttığını ve yeterli kan akımına engel olduğunu bildirmişlerdir.

Koroner tıkanıklık sonucu gelişen kollateral damarlar kalbin kasılmasını destekleyerek miyokardiyal işeminin iyileşmesine yardımcı olurlar. Akut infarktüs sonrası kalp kasının hayatiyetini devam ettirebilmesi kollateral kan akımının kapsamı ile orantılı olduğu ve kollateral gelişiminin farmakolojik olarak artırılabilirdiği bildirilmiştir (88). Akut koroner arter tıkanıklıklarından sonra trombolisis ile sağlanan erken reperfüzyonun infarktüs alanını azalttığı ve sol ventriküler fonksiyon ile regional duvar hareketlerinin sağlandığı bilinmektedir (102).

Akut miyokard infarktüsünden sonra prognoz ve riskin belirlenmesinde egzersiz testlerinin önemli bir yerinin bulunduğu, kardiyovasküler sistemin egzersiz kapasitesini belirleyen en önemli unsur olduğu görüşü hakimdir (9, 45). Berki (9) efor esnasında ST segment değişikliklerinin, efor anjinasının ve hipotansiyonun gelişmesinin kötü bir prognoza işaret ettiği, ST segment değişikliğinin nonspesifik EKG bulgusu olmasına rağmen, prognoz açısından çok değerli olduğu ve ST değişiklikleri geliştiğinde ise miyokardın ileri derecede işemik olduğu görüşündedir. Ayrıca aynı araştırmacı, post-infarkt safhasındaki hastaların efor kapasiteleri ile prognozları arasındaki ilişkinin önemli bir parametre olduğunu bildirmekle birlikte, post-infarkt efor testi ile gelişen prematüre ventriküler ve atriyal vuruların önemi konusunda henüz kesin bir görüş bulunmadığını bildirmiştir.

2.4.8. Tanı ve Ayırıcı Tanı

İnfarktüslerin tanısında klinik semptomlar, lökositosis, sedimentasyon hızı, serum LDH ve CK konsantrasyonları, konjestif kalp yetersizliği belirtileri ve EKG bulgularının değerlendirilmesi gerekmektedir (13, 38, 56, 113). Diğer taraftan, miyokardiyal infarktüs sonrası gelişebilen hipertrofi, dilatasyon perikardit ve perikardiyal efüzyon gibi hastalıklar ayırıcı tanıda göz ardı edilmemelidir (16, 131). Rojohn ve Hill (113) kalp hastalıkları sırasında gelişen plöral ve abdominal sıvıların genellikle transudat olarak değerlendirilebileceğini, fakat konjestif kardiyomiyopatilerde hastalığın genellikle hipotiroidizm ile birlikte seyretmesinden dolayı tiroid fonksiyon testlerinin de yapılmasının gerekli olduğu görüşündedir. Konjestif kardiyomiyopatinin kedi ve köpeklerde sol ventrikül dilatasyonu nedeniyle mitral bir yetmezliğe veya sağ veya sol kalp yetmezliği semptomlarına neden olabildiği de bildirilmektedir (8, 15, 37, 113).

2.4.9. Tedavi

Miyokard infarktüsünün tedavisinde kalp kasını kuvvetlendirerek ve kalbin iş yükünü azaltarak kalp yetmezliği sonucu diğer organlarda ortaya çıkabilecek sekonder hasarlar önlenmeye ve kalp fonksiyonları düzeltilmeye çalışılır (113). Araştırmacılar dilate kardiyomiyopatilerde kalp yetmezliği tedavisine vazodilatatör, diüretik veya digoksin gibi üç ayrı grup ilaçtan biri ile başlanabileceğini, şayet tek bir ilaç yetmez ise ikinci veya gerekirse üçüncü bir ilacın tedaviye eklenebileceğini, ilaçla tedavinin yanısıra istirahat ve tuz alımının kısıtlanmasının da oldukça önemli olduğunu bildirmektedirler (82, 129). Sungur ve arkadaşları (125) miyokard işemilerinin tedavisinde nitratlar, kalsiyum kanal blokerleri ve beta adrenarjik blokerler olarak üç grupta toplarken bir çok araştırıcı, vazodilatatörler ve sedatifler (38, 82), diüretikler (38, 82, 91), pozitif inotropolar (26, 82), fosfodiesteraz inhibitörleri (82), katekolaminler (82), antikoagulativ ajanlar (82, 118), Beta-blokörler (44, 82, 112, 125) ve antiaritmikler (10, 49, 80, 82, 91, 112, 132) kullanılmasını önermişlerdir.

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Materyal

3.1.1. Materyalin Özellikleri

Çalışma materyalini İstanbul Büyükşehir Belediye'si tarafından itilaf edilmek üzere toplatılan, yaşları 1-5, ağırlıkları 14-32 kg. arasında değişen ve 16'sı dişi 5'i erkek olmak üzere toplam 21 adet denek (sokak köpeği) oluşturdu.

Çalışmaya alınan denekler arasında ırk, yaş ve cinsiyet faktörleri gözetilmedi, ancak hepsinin iri cüsseli olmasına özen gösterildi. Klinik muayeneden geçirilerek bütün iç ve dış parazitlerinden arındırılan ve on gün gözetim altında tutulan deneklerin hematolojik, biyokimyasal ve elektrokardiyografik-vektörkardiyografik kontrolleri yapılarak operasyon öncesi ilk değerler saptandı ve normal değerlere sahip denekler çalışmaya dahil edilerek operasyon için hazırlandı.

3.2. Metod

3.2.1. Grupların Oluşturulması

Deneysel miyokard infarktüsü oluşturmak üzere denekler aşağıda belirtildiği şekilde üç ayrı gruba ayrıldı :

Grup I: Sağ ventriküler arteria coronaria dekstra'nın distal ucunun 2 cm yukarısı ve sol ventriküler arteria coronaria sinistra'nın ramus kollateralis distalis kolu birlikte ligatüre edilmek suretiyle aynı anda hem sağ hem de sol ventriküler miyokard infarktüsleri oluşturuldu (n=7) (Şekil 5, 6),

Grup II: Sol ventriküler arteria coronaria sinistra'nın ramus kollateralis distalis kolu ligatüre edilerek, yalnız sol ventriküler miyokard infarktüsü meydana getirildi (n=7) (Şekil 5),

Grup III: Sağ ventriküler arteria coronaria dekstra'nın distal ucunun 2 cm yukarısına ligatür konularak, yalnız sağ ventriküler miyokard infarktüsü gerçekleştirildi (n=7) (Şekil 6).



Şekil 5: Köpekte kalbin soldan görünümü

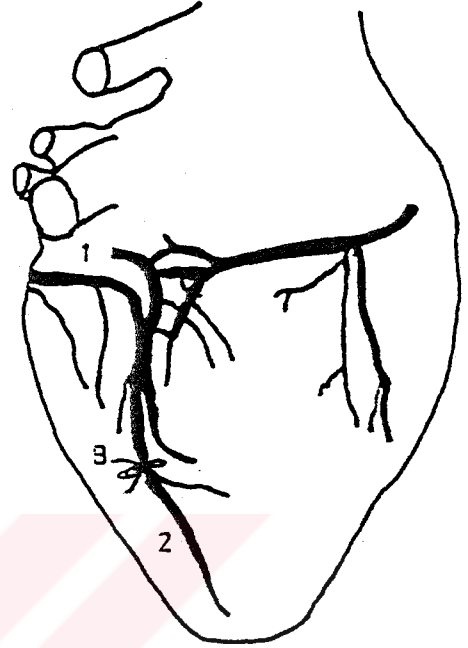
1-*A. coronaria sinistra*

2-*R. circumflexus*

3- *R. Intervenricularis paraconalis*

4- *R. collateralis distalis*

A- *Ligatürün yerleştirildiği yer*



Şekil 6: Köpekte kalbin sağdan görünümü

1-*A. coronaria dextra*

2- *A. coronaria dextra'nın ramus distalis*

B. *Ligatürün yerleştirildiği yer*

3.2.2. Operasyon Öncesi Deneklerin Hazırlanışı

Operasyon için bir gün önceden aç bırakılan deneklerin, elektrokardiyografik ve hematolojik muayeneleri yapıldıktan sonra, operasyona hazırlık olarak her iki toraks yüzeyindeki kıllar skapulanın gerisinden başlayarak son kostaya kadar tamamen tıraş edildi.

3.2.3. Operasyon Öncesi Yapılan Kontroller

3.2.3.1. Hematolojik Muayene

Hematolojik muayeneleri yapmak üzere deneyin vena cephalica antebrachium ya da vena jugularis'inden tekniğine uygun olarak alınan kandan total lökosit değeri ile eritrosit sedimentasyon hızı belirlendi (35).

Biyokimyasal analizler için alınan kan örneklerinden elde edilen serumlar dipfırızda (-20°C) muhafaza edildiler.

Deney sonunda serum kreatin fosfokinazın izoenzimi olan CK-MB (Enzyline® CK-MB 10, bioMerieux, France) ve laktat dehidrojenaz (Enzyline® LDH optimise 10, bioMerieux, France) düzeyleri ile, miyokard infarktüslerinin sebep olduğu aritmilerin meydana çıkmasında ve işeminin patogeneğinde önemli rol oynadığı bilinen serum kalsiyum (Ca, bioMerieux, France) ve potasyum (Labo diagnostik Potassium, Endingen) değişimleri ile arterosklerotik sebepli kardiyovasküler hastalıklarda en önemli risk faktörleri olarak gösterilen serum lipid (Lipides-Kit, bioMerieux, France) ve kolesterol (Cholesterol enzymatique, bioMerieux, France) düzeyleri ile kan şekeri (Glucose Enzymatique PAP 250, bioMerieux, France) seviyesi ticari kit kullanılarak spektrofotometik olarak belirlendi.

3.2.3.2. Elektrokardiyografik Muayene

Çalışmada elektrokardiyografik kayıtlar NIKON marka tek kanallı ısıtıcı uçlu bir elektrokardiyografi cihazı ve PETAŞ Kardiopet-300 model üç kanallı yüksek hızlı termal yazıcıya sahip, monitörü ve artifakları gidermeye yarayan filtre devresi olan ve alınan traselerin ölçümünü yapabilen, şarjlı bir EKG cihazı ile yapıldı.

Elektrokardiyografik kayıtlar standart ve arttırılmış ekstremita ile göğüs derivasyonlarında alındı (42, 43, 130). Bu çalışmada sağ göğüs duvarında araştırmacıların bildirdiğinden farklı, iki elektrod yeri belirlenerek köpeklerde normalde dört olan göğüs derivasyonu sayısı altıya çıkarıldı. Böylece sağ göğüs duvarı üzerinde gerçekleştirilen infarktüs alanlarının daha iyi izlemesi amaçlandı. Her bir derivasyonun tatbik yeri ve kullanılan elektrodlar değişik renklerle ifade edilmiştir (Tablo A, B).

a) Standart (bipolar) ve Arttırılmış (unipolar) Ekstremitte Derivasyonlarının Kaydı İçin :

Sırasıyla standart ekstremitte derivasyonları olan I., II. ve III. Derivasyonların kayıtları ile arttırılmış ekstremitte derivasyonları olan aVR, aVL ve aVF derivasyonlarının kayıtları için elektrodlar vücut üzerindeki belirli noktalara yerleştirildi (Tablo A).

Tablo A. Standart ve Arttırılmış Ekstremitte Derivasyonlarının Kaydı İçin Elektrodların Bağlantı Noktaları.

Elektrodun Rengi	Elektrodun Yerleştirildiği Bölge
Kırmızı	Sağ ön bacak (dirsek eklemi arkası)
Sarı	Sol ön bacak (dirsek eklemi arkası)
Yeşil	Sol arka bacak (diz eklemi önü)
Siyah	Sağ arka bacak (diz eklemi önü)

b) Göğüs Derivasyonlarının Kaydı İçin :

Sırasıyla standart V1, V2, V3, V10 derivasyonlarını ve ayrıca akımlarını daha iyi incelemeyi umduğumuz ve bugüne kadar hiç bir literatürün belirtmediği ve kendi tasarımız olan V4, V5 olarak isim verdiğimiz noktalara yerleştirilerek göğüs derivasyonları kaydedildi (Tablo B).

Tablo B. Göğüs Derivasyonlarının Kaydı İçin Elektrodların Bağlantı Noktaları.

Derivasyon	Elektrodun Yerleştirildiği Bölge
V1	Sağ tarafta 5. kostanın sternumla birleştiği nokta,
V4	Sağ tarafta 6. kostanın ortası,
V5	Sağ tarafta 6. kostanın vertebraların pros. transversusları hizasına gelen bölge,
V2	Sol tarafta 6. kostanın sternumla birleştiği nokta,
V3	Sol tarafta 6. kostanın kostakondral eklem hizası,
V10	Sol tarafta 7. kostanın vertebraların pros. transversusları hizası.

EKG'ları alınacak denekler masaya çıkarıldıktan sonra sakinleşmeleri için 1-2 dakika beklenerek kas titremesi ve heyecan gibi artifakların EKG'ye yansması nispeten engellenmeye çalışıldı ve lateral pozisyonda EKG masasına yatırıldılar. Elektrodlar, ön bacaklarda dirsek ekleminin üzerine, arka bacaklarda ise diz ekleminin üzerine jel sürüldükten sonra aligator klipsler vasıtasıyla yerleştirildi. Elektrokardiyogram 25 mm/sn ve 50 mm/sn hız ile kaydedildi.

3.2.3.2.1. Elektrokardiyogramların Değerlendirilmesi

EKG trasesi okunurken sırasıyla şu işlemlere dikkat edildi (8):

- Trasenin soldan sağa muayenesi : Trasenin okumaya uygunluğu, ritmin durumu varsa aritmilerin özellikleri, frekansın normal, hızlı veya yavaş oluşu ve morfolojik bozukluklar araştırıldı. Bu amaçla Lynch ve arkadaşlarının (90) tekniğine uygun olarak sinus komplekslerinin elektrokardiyografik aralıklarını ve anormal komplekslerin oranını belirlemek için çalışmada II derivasyonda alınan elektrokardiyogram kayıtları kullanıldı.

- Kalp frekansının saptanması için ritmin düzenli olduğu durumlarda bir EKG cetveli kullanıldı. Ritmin yavaş ve düzensiz olduğu durumlarda hatalardan kaçınmak için kağıt hızı dikkate alınarak bir dakika süreyle ya da buna eşdeğer süre ile alınan elektrokardiyografik kayıttaki QRS komplekslerinin sayıldı,

- P dalgası ve P-Q aralığının incelenmesi, P dalgalarının QRS'lerden ayrı olup olmadığı, her QRS için bir P dalgasının var olup olmadığı ve P ile QRS arasında sürekli bir ilişkinin bulunup bulunmadığı, QRS komplekslerinin geniş ve dar olup olmadıkları incelendi. P, P-R, QRS, Q-T, T zamanları ve P, Q, R, S, T amplitüdüleri ile S-T segmentindeki sapmalar özel EKG cetveli kullanılarak her bir derivasyondan en az beşer kompleksten ölçülüp, ortalamaları alınarak saptandı,

- Sonuçlar, yukarıda anlatılan bölümlerin sentezi üzerine kuruldu.

3.2.3.2.2. Vektör Açılarının Hesaplanması

QRS elektriksel eksenini hesaplamak için Coulter ve arkadaşları (29) ile Rezakhani ve arkadaşları (109)'nın yaptıkları çalışmalara benzer şekilde ortogonal sistem elektrokardiografiden faydalandı. Bu amaçla standart ve arttırılmış ekstremitte derivasyonlarında (X derivasyonu için I. derivasyonu, Y derivasyonu olarak aVF derivasyonunu ve Z derivasyonu olarak V10 derivasyonu) kayıt edilen QRS dalga amplitüdleri kullanılarak ortalama elektrik eksenine ait veriler hesaplandı (29, 42, 109).

3.2.4. İnfarktüslerin Oluşturulması İçin Kullanılan Teknik ve Yöntemler

3.2.4.1. Anestezi

Operasyon öncesi kontrolleri yapılan ve anesteziye uygun oldukları belirlenen denekler; operasyona hazırlanmak üzere, operasyon boyunca damar yolunun açık tutulması amacıyla kateterize edildi. Premedikasyon için diazepam 0,2 mg/kg İ.V. (Diazem amp. 10 mg, DEVA), anestezi için ketamine hidroklorid 5 mg/kg (Ketalar 10 ml flk., ECZACIBAŞI) İ.V. kullandı ve endotrakeal tüpün yerleştirilmesinden sonra BOYLE modeli kapalı devre inhalasyon anestezi cihazına bağlandı. Anestezinin devamı ise % 2-3 oranında isofloran (Forane sol., 100 ml, ABBOTT) ile sağlandı. Operasyon boyunca % 5 Dextroz'lu Laktatlı Ringer solusyonu 10-20 ml/kg/saat dozunda infüzyon tarzında verildi.

3.2.4.2. Operasyon

Açık Göğüs Operasyon Tekniği ile 6.-7. interkostal alanda uygulandı (12, 28, 36, 74, 75, 95).

Postoperatif dönemde deneklere oniki saat süreyle su ve yirmidört saat süreyle yiyecek verilmedi. Beş gün süreyle geniş spektrumlu antibiyotik parenteral olarak (Vetimsin® flk, Vetaş) tatbik edildi. Ciddi ağrı reaksiyonu görülen deneklerde butorfanol 0,4 mg/kg İV (Fentanyl® fl., Sanofi-Doğu İlaç) uygulandı.

3.2.5. İnfarktüs Sonrası Verilerin Toplanması

3.2.5.1. İnfarktüs Sonrası Hematolojik ve Elektrokardiyografik Muayeneler

Operasyondan sonra deneklerden Tablo C’de bildirilen aralıklarla kan alındıktan sonra elektrokardiyografik kayıtlar elde edilerek, miyokard infarktüsli köpeklerin akut, subakut ve kronik dönemlerdeki hematolojik, biyokimyasal ve vektörkardiyografik değerler ile elektrokardiyografik aktivasyon değişimleri saptandı. Deneysel olarak miyokard infarktüsü oluşturulan köpeklerde, EKG alım saatleri Shieh (121)’in deneysel miyokard infarktüsü çalışmasındakine benzer zaman aralıklarıyla yapıldı. Fazekas ve arkadaşları (49), tarafından da çalışılma için seçilen infarktüs sonrasındaki bir ile dört günlük subakut periyodu (ortalama $2,8 \pm 0,3$ gün) çalışmamızda elektrokardiyografik tetkiklere kriter olarak alındı. Hematolojik ve biyokimyasal analizler hastayı daha uzun süre gözlem altında tutabilmek için yaklaşık yedi günlük periyod sonunda tamamlandı.

Tablo C. Operasyon Sonrası Kontrol Peryodları.

Süre (Saat)	0	2	4	8	12	24	48	72	96	120	144	168
Elektrokardiyografik	X		X	X	X	X	X					
Vektörkardiyografik	X					X		X				X
Kalp Hızı ve Ritmi	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Hematolojik	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Biyokimyasal	X					X		X				X

3.2.5.2. Egzersiz Testleri Sonrası Elektrokardiyogramların Kaydı

Miyokard infarktüsü sonrası koroner lezyonların belirlenmesinde önemli bir yeri olduğu bildirilen egzersiz testlerinin (125) uygulanması için, deneklerde miyokard infarktüslerinin gerek elektrokardiyografik gerekse hematolojik ve biyokimyasal değerlerdeki değişikliklere bakılarak kronikleştiği saptandıktan sonra, aletsiz efor testleri (çalışmanın son gününde beş dakika süreyle yedekte koşturularak) yapılarak lokalizasyonu ve yaşı bilinen infarktüslerin, egzersiz elektrokardiyogram aktivasyonları üzerine etkileri araştırıldı.

3.2.5.3. Otopsi Bulguları

Deneklerin elektrokardiografik bulgularındaki değişikliklere bakılarak, miyokard infarktüslerinin kronik döneme geçtiği zaman saptandı ve bundan sonra diğer işlemler tamamlanarak otopsiye gönderildi. Ortalama yedi günlük çalışma sonunda infarktüsün kronikleştii saptanan deney hayvanları yüksek dozda pentothal sodyum verilmek suretiyle euthanazi edildiler. Hayvanların otopsileri esnasında bütün organlar makroskopik olarak değerlendirildi ve kalp kası dokusundan histopatolojik inceleme için örnekler alındı. Yapılan otopsi sonucunda sağlam ile infarktüslü miyokardiyum arasındaki makroskopik ve histopatolojik farklılıklar saptandı.

3.2.6. Verilerin İstatistiki olarak Değerlendirilmesi

Elde edilen verilerin ortalamaları ($\bar{X}$) ve standart sapmaları (S_x) varyans analiz metoduyla (48) ve çoklu karşılaştırmalar ise Duncan F testi ile değerlendirildi (40).

4. BULGULAR

4.1. Klinik Bulgular

Deneyisel miyokard infarktüsü oluşturmak amacıyla yapılan operasyon sonrası ortalama yedi günlük sürede anesteziye çıkan deneklerin hepsinde ilk yirmidört saatlik dönemde klinik tablonun bozulmuş olduğu gözlemlendi. Özellikle ilk yarım saat ile dört saat içinde sürekli yatma isteği ile birlikte, değişik şiddette ağrı inlemeleri, huzursuzluk ve solunum güçlüğü ve 8-24 saat kadar süren durgunluk, yürümede isteksizlik, hareket esnasında inleme, çevreye karşı ilgisizlik ve ayakta duramama gibi genel semptomlar gözlemlendi. Tüm deneklerin göz mukozaları hafif derecede siyanotik ve nabız sayısının ilk dört saatte düşük, 8. ile 12. saatlerden itibaren belirgin bir şekilde artmış olduğu gözlemlendi.

Gerek sol miyokard infarktüsü gerekse sol-sağ miyokard infarktüsü gruptan birer denek operasyon sırasında şiddetli solunum ve dolaşım yetmezliği nedeniyle öldü. İlk yirmidört saati geçiren deneklerin genel durumlarında bir düzelme olduğu izlendi. Fakat, çift taraflı infarktüsü bulunan deneklerin genel durumlarındaki bu düzelmenin tek taraf infarktüsü gruptaki deneklere nazaran daha yavaş olduğu saptandı. Çalışma sırasında ölen denekler için çalışma yeni denekler üzerinde tekrarlanarak değerlendirmeye alınan toplam materyal sayısının değişmemesi sağlandı.

Operasyondan önce saldırgan ve hırçın karakterli olan deneklerin operasyondan sonra daha sakin oldukları, operasyondan önce sakin olan deneklerin ise operasyondan sonra insanlara daha yakın davranışlar içinde bulundukları gözlemlendi.

4.2. Hematolojik ve Biyokimyasal Bulgular

4.2.1. Hematolojik Bulgular

Eritrosit sedimentasyon hızının bütün gruplarda operasyondan hemen sonra artmaya başladığı ve bu artışın 12. saate doğru düşme trendine girdiği, fakat bu değişikliklerin istatistiki bir anlam taşımadığı görüldü. I. ve II. Grupta 1. gün, III. Grupta ise 2. günden itibaren tekrar artmaya başladığı ve istatistiki olarak $p < 0.05$ düzeyinde önemli olan bu artışın I. Grupta 2. ve 3. günlerde, II. Grupta ise 3. günde maksimum düzeye ulaştığı saptandı. III. Grupta ise 2. günde

maksimum değere ulaşan sedimentasyon hızının istatistiki bakımdan önemli olmadığı görüldü (Tablo 1).

Lökosit sayısının operasyon sonrasında bütün gruplarda 2. saatten itibaren artmaya başladığı ve bu artışın I. ve II. Grupta 4. saatten, III. Grupta ise 8. saatten itibaren istatistiki açıdan $p<0.05$ düzeyde anlamlı bir şekilde arttığı, fakat bu artışın I. ve II. Grupta 2. gün, III. Grupta ise 3. günden itibaren normal değerlere dönmeye başladığı saptandı (Tablo 1).

4.2.2. Biyokimyasal Bulgular

LDH enziminin bütün gruplarda 1. günden itibaren artmaya başladığı görüldü. Bu artışın, I. Grupta 1. günde, II. Grupta ise 3. günde maksimuma ulaştığı ve istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu, III. Gruptaki değişikliklerin ise istatistiki olarak önem taşımadığı saptandı (Tablo 2).

CK-MB enziminin bütün gruplarda operasyon sonrası 1. ve 3. günler arasında artmış olduğu görüldü. Fakat, bu artışın sadece I. Grupta istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı, diğer gruplarda ise anlamsız olduğu izlendi (Tablo 2).

Serum kalsiyum düzeyi I. ve II. Gruplarda daha fazla olmak üzere, bütün gruplarda 1. günden itibaren arttığı, fakat bu artışın istatistiki olarak bir değer ifade etmediği gözlemlendi (Tablo 2).

Serum potasyum düzeyinin bütün gruplarda 1. günde düşerken, 3. günde özellikle II. ve III. Gruplarda belirgin bir oranda arttığı fakat, bu değişikliklerin istatistiki yönden anlamsız olduğu görüldü (Tablo 2).

Koroner ligasyon sonrası total lipid değerinde, bütün gruplarda 1. ve 3. günler arasında istatistiki olarak önemsiz bir artış tespit edildi (Tablo 2).

Deneklerdeki kolesterol düzeyi bütün gruplarda operasyon sonrası 1. günde maksimum düzeye ulaşırken, 3. günden itibaren tekrar normale döndüğü, ancak bu artışın sadece I. Grupta istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde önem taşıdığı saptandı (Tablo 2).

maksimum değere ulaşan sedimentasyon hızının istatistiki bakımdan önemli olmadığı görüldü (Tablo 1).

Lökosit sayısının operasyon sonrasında bütün gruplarda 2. saatten itibaren artmaya başladığı ve bu artışın I. ve II. Grupta 4. saatten, III. Grupta ise 8. saatten itibaren istatistiki açıdan $p<0.05$ düzeyde anlamlı bir şekilde arttığı, fakat bu artışın I. ve II. Grupta 2. gün, III. Grupta ise 3. günden itibaren normal değerlere dönmeye başladığı saptandı (Tablo 1).

4.2.2. Biyokimyasal Bulgular

LDH enziminin bütün gruplarda 1. günden itibaren artmaya başladığı görüldü. Bu artışın, I. Grupta 1. günde, II. Grupta ise 3. günde maksimuma ulaştığı ve istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu, III. Gruptaki değişikliklerin ise istatistiki olarak önem taşımadığı saptandı (Tablo 2).

CK-MB enziminin bütün gruplarda operasyon sonrası 1. ve 3. günler arasında artmış olduğu görüldü. Fakat, bu artışın sadece I. Grupta istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı, diğer gruplarda ise anlamsız olduğu izlendi (Tablo 2).

Serum kalsiyum düzeyi I. ve II. Gruplarda daha fazla olmak üzere, bütün gruplarda 1. günden itibaren arttığı, fakat bu artışın istatistiki olarak bir değer ifade etmediği gözlemlendi (Tablo 2).

Serum potasyum düzeyinin bütün gruplarda 1. günde düşerken, 3. günde özellikle II. ve III. Gruplarda belirgin bir oranda arttığı fakat, bu değişikliklerin istatistiki yönden anlamsız olduğu görüldü (Tablo 2).

Koroner ligasyon sonrası total lipid değerinde, bütün gruplarda 1. ve 3. günler arasında istatistiki olarak önemsiz bir artış tespit edildi (Tablo 2).

Deneklerdeki kolesterol düzeyi bütün gruplarda operasyon sonrası 1. günde maksimum düzeye ulaşırken, 3. günden itibaren tekrar normale döndüğü, ancak bu artışın sadece I. Grupta istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde önem taşıdığı saptandı (Tablo 2).

Serum glukoz değerinde, operasyondan sonraki 1.-3. günler arasında, bütün gruplarda istatistiki olarak önemsiz bir artış tespit edildi (Tablo 2).

4.3. Elektrokardiyografik ve Vektörkardiyografik Bulgular

4.3.1. Elektrokardiyografik Bulgular

4.3.1.1. Kalp Frekansı Bulguları

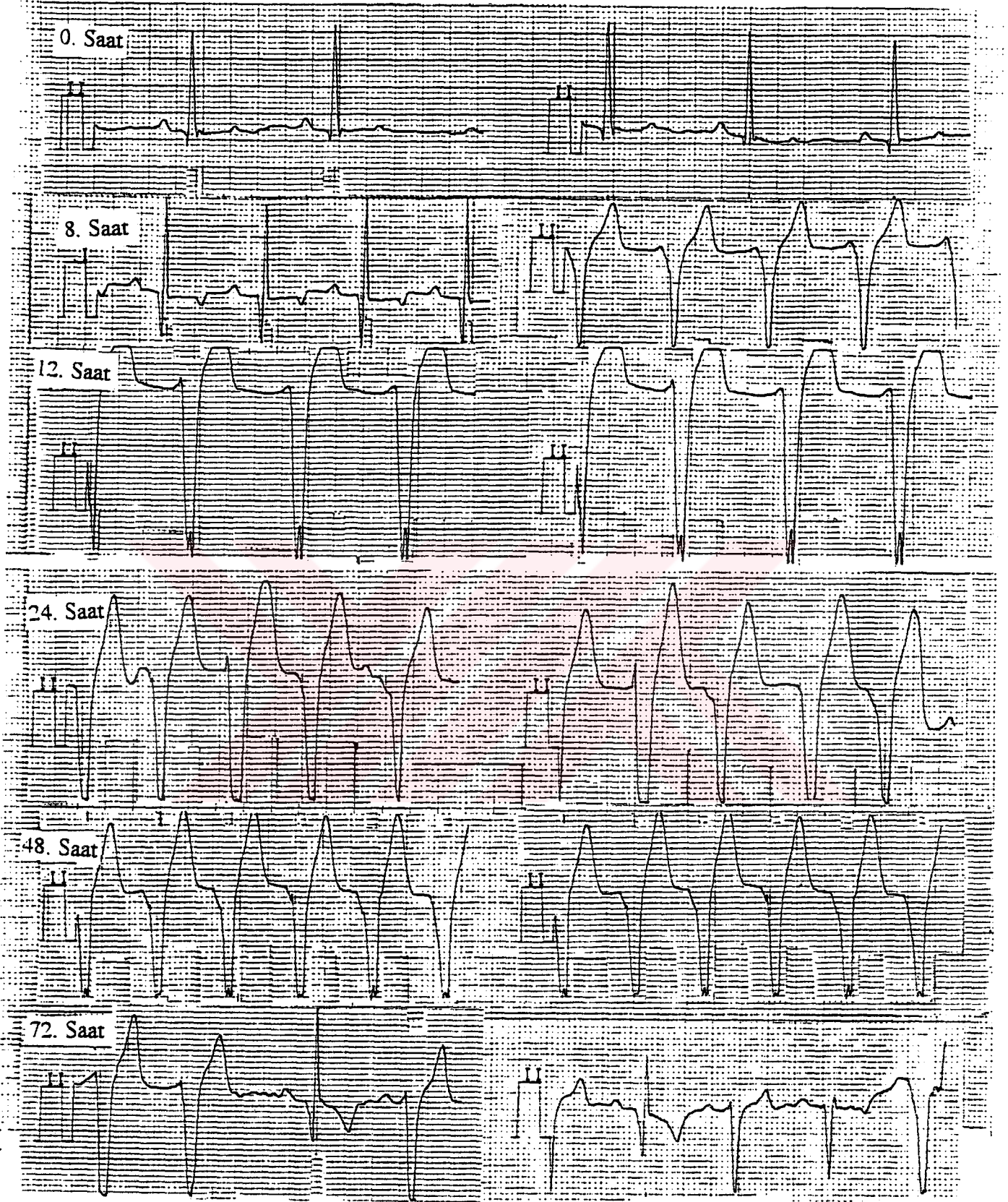
Bütün gruplarda operasyondan sonraki 2. saatte kalp atım sayısının değişmemesine karşılık, I. ve II. Grupta 4. saatte, III. Grupta ise 8. saatten itibaren kalp atım sayısının artmaya başladığı ve bu artışın I. Grupta 4. saatten, II. Grupta 8. saatten ve III. Grupta ise 12. saatten itibaren istatistiki olarak $p < 0.05$ düzeyde anlamlı olduğu saptandı. Kalp atım sayısının I. Grupta 8. saat (183 atım/dk), II. Grupta (154 atım/dk) ve III. Grupta (163 atım/dk) ise 12. saatte maksimum seviyeye ulaştığı ve bu seviyenin I. Grupta 2. günün, II. Grupta 1. günün, III. Grupta ise 12. saatin sonuna kadar istatistiki olarak $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı bir şekilde sürdüğü ve daha sonra normal değerlere dönmeye başladığı saptandı. Kalp frekansının; oluşturulan infarktüsün boyutuyla orantılı olarak arttığı görüldü (Tablo 3).

4.3.1.2. Kalp Ritmi Bulguları

Deneklerdeki infarktüsün büyüklüğü ile orantılı olarak 8. saatten itibaren ventriküler aritmi ve sinüzal taşikardilerin başladığı tespit edildi. Büyük infarkt alanı oluşturulan Grup I'deki deneklerde sinüzal taşikardilerle birlikte tek odaklı ve çok odaklı ventriküler taşikardilerin geliştiği (Şekil 7), daha küçük bir infarkt alanına sahip olan Grup II (Şekil 8) ve Grup III'deki (Şekil 9) deneklerde ise daha çok sinüzal taşikardi ve sinus ritmin olduğu gözlemlendi. Geç dönem aritmik periyod olarak tanımlanan infarktüs sonrası 8. ile 72. saatler arasında oluşan aritmi şekilleri bakımından gruplar açısından önemli farklılıklar olduğu görüldü. Ventriküler ekstrasistoller şeklinde başlayan bu aritmik dönem, 12. saatten sonra özellikle geniş infarktüs alanına sahip deneklerde ekstrasistollerin sıklıklarının artmasıyla beraber daha şiddetli seyreden tek ve çok odaklı ventriküler aritmilere dönüştüğü saptandı. Bununla birlikte I. ve II. Grup deneklerde görülen bu aritminin 24. saatte daha da şiddetlenerek çok odaklı ventriküler aritmi olarak devam ettiği görülürken, III. Grup'ta bu aritmik periyodun şiddetini yitirmeye başladığı

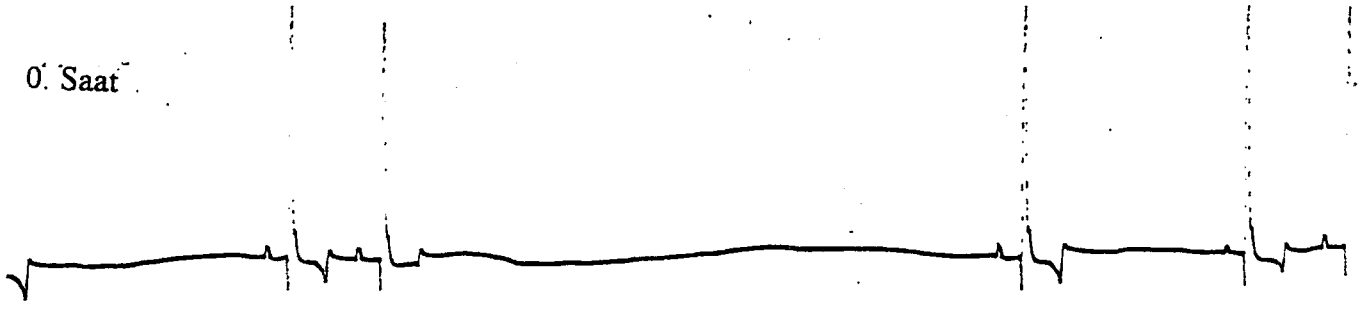
görüldü. İnfarktüs alanı büyük olan Grup I'deki deneklerde aritmilerin daha şiddetli ve daha uzun süreli olduğu (Şekil 7), küçük çapta infarktüs alanı oluşturulan Grup II ve Grup III'deki deneklerde ise ventriküler taşikardilerden ziyade sinüzal taşikardilerin şekillendiği ve bu aritmik dönemin daha kısa sürede tamamlandığı izlendi (Şekil 8 ve 9). Daha ileri saatlerde (24 saatten sonra) ventriküler aritmilerin şiddetinin azaldığı ve çok odaklı ventriküler taşikardilerin yerini tek odaklı ventriküler taşikardilerin, bunların yerini ise sinüzal taşikardinin ya da sinüzal ritmin aldığı gözlemlendi. Grup II ve Grup III'deki deneklerde 48. saat sonunda ritm sinüzal ritme yada sinüzal taşikardiye dönüşürken (Şekil 8 ve 9), Grup I'de bu dönemde de tek odaklı ventriküler taşikardiler görülmeye devam etti (Şekil 7). İnfarktüs oluşturulduktan 72 saat sonra deneklerin tamamında ventriküler ektopik atımların yerini sinüzal taşikardi veya sinüzal ritmin aldığı saptandı.



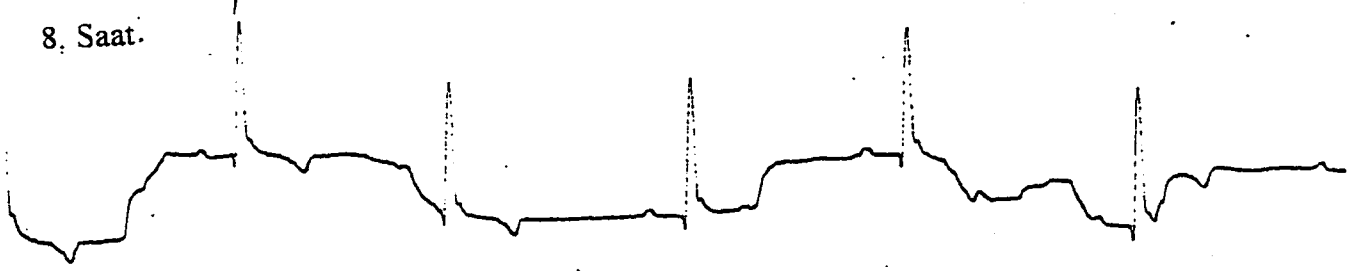


Şekil 7 : Grup I'de Operasyon Sonrası 72 Saatlik Dönemde İzlenen Kalp Ritm Değişiklikleri.
(Elektrokardiyografik kayıtlar Petaş Kardiopet 300 Model EKG cihazı ile II. Derivasyonda ve
50 mm/sn kağıt hızında alınmış olup, her bir kayıt siklusu 7 cm sürmektedir.)

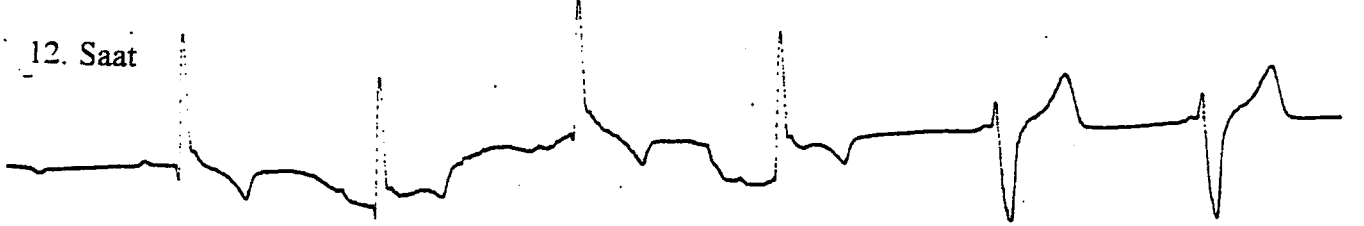
0. Saat



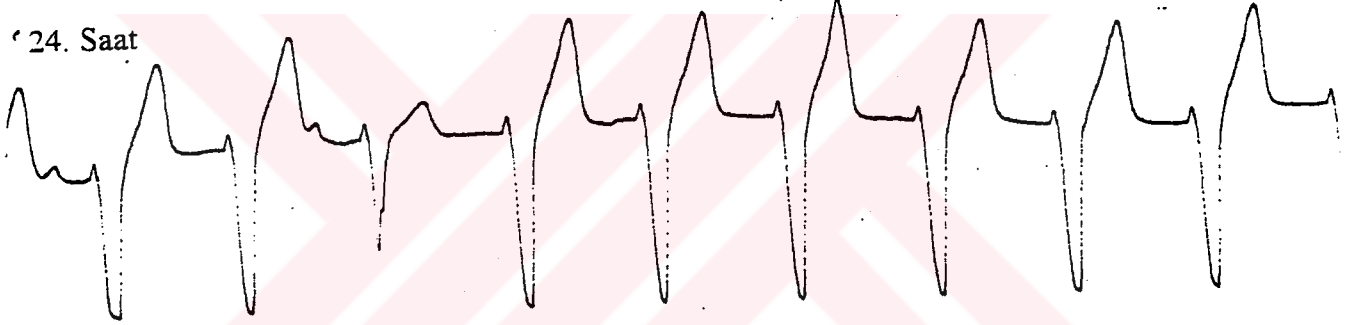
8. Saat



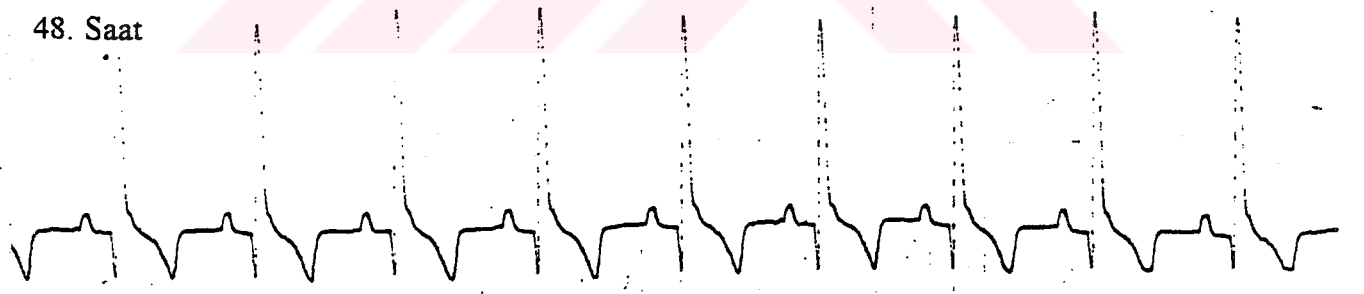
12. Saat



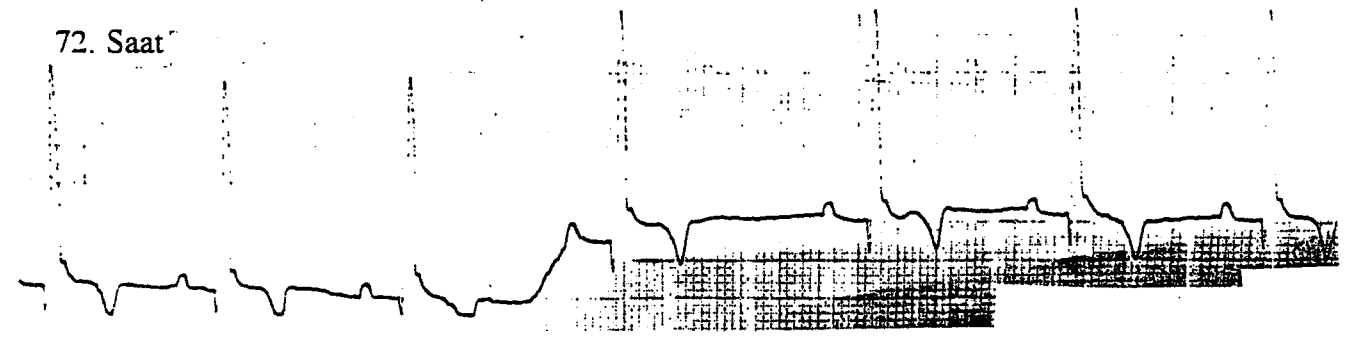
24. Saat



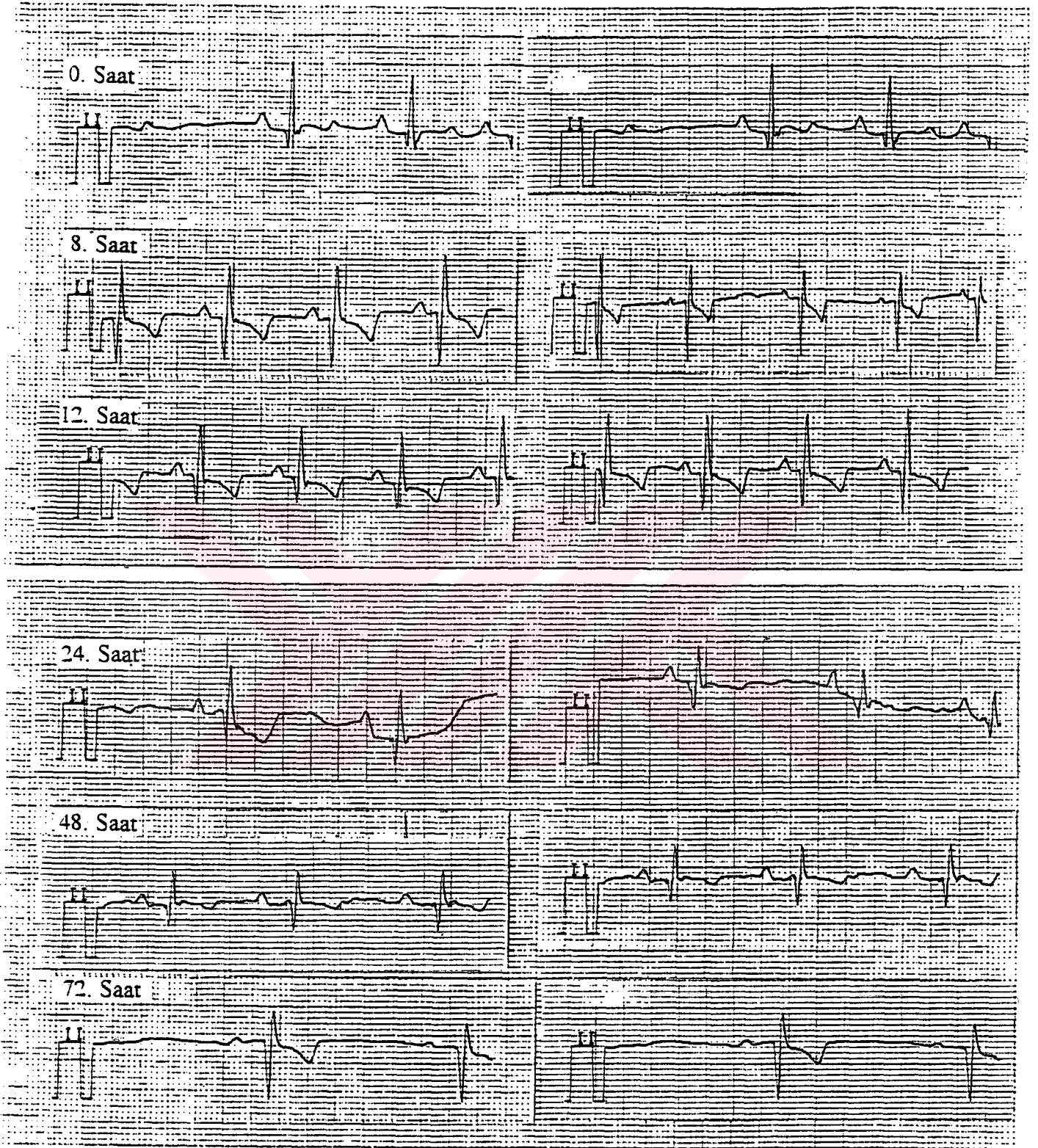
48. Saat



72. Saat



Şekil 8 : Grup II'de İnfarktüs Sonrası 72 Saatlik Dönemde İzlenen Kalp Ritm Değişiklikleri.
(Elektrokardiyografik kayıtlar Nikon marka EKG cihazı ile II. Derivasyonda ve 50 mm/sn kağıt hızında alınmış olup, istenilen uzunlukta kayıt alınabilmektedir.)



Şekil 9 : Grup III'de Operasyon Sonrası 72 Saatlik Dönemde İzlenen Kalp Ritm Değişiklikleri.
(Elektrokardiyografik kayıtlar Petaş Kardiopet 300 Model EKG cihazı ile II. Derivasyonda ve
50 mm/sn kağıt hızında alınmış olup, her bir kayıt siklusu 7 cm sürmektedir.)

TABLO 4

Myokardiyal İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerde, Koroner Arterler Bağlandıktan Sonraki Dönemde Saptanan Ritm Değişiklikleri ve Ventriküler Aritmileri Gösterir Tablo. (SR: Sinüzal Ritm, ST: Sinüzal Taşikardi, VES: Ventriküler Ekstra Sistol, TOVT: Tek Odaklı Ventriküler Taşikardi, ÇOVT: Çok Odaklı Ventriküler Taşikardi).

Grup	Denek No	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	72. Saat
I	1	ST-VES	TOVT ve ÇOVT	ST	SR	SR
	2	TOVT	TOVT	TOVT	TOVT	SR
	3	ST	ST	ST-VES ve TOVT	SR	SR
	4	TOVT	TOVT	ÇOVT	TOVT	ST
	5	ÇOVT	TOVT	ÇOVT	TOVT	ST
	6	ST-VES	TOVT	ST	ST	ST
	7	ST	TOVT ve ÇOVT	ÇOVT	ST-VES	ST
II	1	ST-VES	TOVT ve ÇOVT	TOVT ve ÇOVT	SR	SR
	2	ST	ST	ST-VESve TOVT	ST-VES	ST
	3	SR	SR-VESve TOVT	SR	SR	SR
	4	ST	ST	ST	ST	SR
	5	SR	TOVT ve ÇOVT	TOVT ve ÇOVT	ST	SR
	6	ST	ST-VESve TOVT	TOVT ve ÇOVT	SR-VESveTOVT	SR
	7	ÇOVT	TOVT	SR-VES	SR	SR
III	1	SR	SR	SR	SR	SR
	2	ST	ST	SR	SR	SR
	3	ST	ST	ST	ST	ST
	4	ST	ST	ST	SR	SR
	5	SR	ST	SR	SR	SR
	6	ST-VES	ÇOVT	ÇOVT	ST	ST
	7	ST-VES	ÇOVT	ÇOVT	TOVT	SR

4.3.1.3. Elektrokardiyografik Dalga ve Amplitüd Değişiklikleri

4.3.1.3.1. P Dalgası

4.3.1.3.1.1. P Dalga Amplitüdü

P dalga amplitüdü bakımından Grup I'deki hayvanlarda, 8. ile 24. saatler arasında özellikle I, II, III, aVR, V1, V2, V3 ve V4 derivasyonlarında istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı değişiklikler saptanırken (Tablo 5), genel olarak bu saatler içinde maksimum yüksekliğe erişen P dalga amplitüdünün daha sonraki saatlerde normal değerine döndüğü görüldü. P dalga amplitüdü 48. saatin sonunda ise, I, II, III, aVL, aVF, V2 ve V3 derivasyonlarında azalırken, aVR, V1, V4, V5 derivasyonlarında arttığı ve bu değişikliklerden V4 ve V2 de şekillenenlerin istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu görüldü. Grup II ve Grup III'deki deneklerde 8. ile 24. saatler arasında şekillenen değişikliklerin Grup I'dekine benzer olduğu izlendi. Bununla birlikte Grup II'de özellikle aVF ve V10 derivasyonlarında istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde artma olurken, V2 ve V3 derivasyonlarında istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde azalma olduğu saptandı. Grup II'deki deneklerde P dalga amplitüdünün 48. saatin sonunda, I, aVL, V2 ve V3 derivasyonlarında azalırken, II, III, aVR, aVF, V1, V4, V5 ve V10 derivasyonlarında arttığı, fakat bu değişikliklerin istatistiki bakımdan anlamlı olmadığı görüldü. Grup III'deki deneklerde ise 48. saatin sonunda I, II, V1, V4, V5, V2, V3 ve V10 derivasyonlarında azalırken, III ve aVF derivasyonlarında arttığı izlendi. Fakat bu değişikliklerin istatistiki bakımdan bir değer taşımadığı anlaşıldı (Tablo 5).

4.3.1.3.1.2. P Dalga Zamanı

Bütün grupların P dalga zamanında istatistiki yönden anlamlı bir değişiklik saptanamadı (Tablo 6).

4.3.1.3.2. PR Aralığı

Bütün gruplarda infarktüs sonrası P-R dalgaları arasındaki mesafenin azalma eğiliminde olduğu, fakat istatistiki bakımdan $p<0.05$ düzeyinde anlam ifade eden değişikliklerin Grup I'deki deneklerde V3 derivasyonunda ve Grup II'deki deneklerde I, aVL ve V3 derivasyonlarında 4. ile 24. saatler arasında şekillendiği saptandı (Tablo 7). PR aralığının 48. saatin sonunda ise, Grup I'deki deneklerde I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2 ve V3 derivasyonlarında azaldığı, V4 ve V10

derivasyonlarında arttığı V5 derivasyonunda ise değişmediği, Grup II'deki deneklerde I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2 ve V3 derivasyonlarında azaldığı, V5 ve V10 derivasyonlarında arttığı ve V4 derivasyonunda değişmediği, Grup III'deki deneklerde ise I, II, III, aVR, aVF, V1, V4, V5, V3 ve V10 derivasyonlarında artarken aVL ve V2 derivasyonlarında değişmediği izlendi.

4.3.1.3.3. QRS Kompleksi Zamanı

İnfarktüs sonrası ventriküler aritmilerin olmadığı dönemdeki QRS kompleks sürelerinde bütün gruplarda istatistiki olarak anlamlı bir değişiklik saptanamadı (Tablo 8).

4.3.1.3.4. Q Dalga Amplitüdü

Q dalga amplitüdünün bütün gruplarda infarktüstten sonra 8.-24. saatler arasında arttığı ve daha sonra normale döndüğü görüldü. Bu artış oranı Grup I' deki deneklerde infarktüs sonrası 12. saatte III. derivasyonda istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde önemli bulunurken, Grup III'deki deneklerde ise aynı saatte kendi tasarımı olan göğüs derivasyonlarından V4'de istatistiki bakımdan $p<0.05$ düzeyinde azaldığı görüldü (Tablo 9). Q amplitüdünün 48. saatin sonunda ise Grup I'deki deneklerde I, II, aVR, aVL, V3 ve V4 derivasyonlarında arttığı, III, aVF, V5 ve V10 derivasyonlarında azaldığı ve V2 derivasyonunda değişmediği, Grup II'deki deneklerde III, V4, V5, V2, V3 ve V10 derivasyonlarında artarken I, II ve aVF derivasyonlarında değişmediği, Grup III'deki deneklerde ise II, III ve aVL derivasyonlarında arttığı, I, V4, V5 ve V10 derivasyonlarında azalırken aVF, V2 ve V3 derivasyonlarında değişmediği saptandı.

4.3.1.3.5. R Dalga Amplitüdü

İnfarktüs geliştikten sonraki 4. saatten itibaren bütün gruplarda R dalga amplitüdünde değişimler saptandı. Grup I'deki hayvanlarda özellikle V2 ve V3 derivasyonlarında R dalga amplitüdünün $p<0.05$ düzeyinde anlamlı şekilde azaldığı izlendi (Tablo 10). Grup II'deki deneklerin V1 derivasyonunda ise R dalga amplitüdünün 24. saatte istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde arttığı ve daha sonra tekrar düşmeye başladığı, V2 ve V3 derivasyonlarında ise 4. saatten itibaren istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde azaldığı, 12. saatten itibaren tekrar yükselmeye başladığı görüldü. Grup III'deki deneklerde ise; II., III. ve aVF derivasyonlarında R dalga amplitüdünün istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde düşerken, aVL derivasyonunda ise 24.

saatte istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde arttığı tespit edildi (Tablo 10). R amplitüdünün 48. saatin sonunda ise Grup I'deki deneklerde II, III, aVF, V4, V2 ve V3 derivasyonlarında azaldığı ve bu değişikliklerden V2 ve V3 derivasyonlarında şekillenenlerin istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu, aVR, aVL, V1, V5 ve V10 derivasyonlarında arttığı, Grup II'deki deneklerde II, III, aVF, V5, V2 ($p<0.05$) ve V3 derivasyonlarında azaldığı aVR, aVL, V1, V4 ve V10 derivasyonlarında arttığı, Grup III'deki deneklerde ise I, II ($p<0.05$), III, aVF ($p<0.05$), V1, V4, V5, V3, V3 ve V10 derivasyonlarında azaldığı, aVR ve aVL derivasyonlarında arttığı saptandı.

4.3.1.3.6. S Dalga Amplitüdü

S dalga amplitüdünün Grup I'deki deneklerde I, II, III., aVR, aVF, V1, V4 ve V2 derivasyonlarında arttığı fakat bu değişikliklerin istatistiki bakımdan önemsiz olduğu görüldü. S dalga amplitüdü Grup II'deki deneklerde, I. derivasyonda 24. saatte istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde, II, aVL, aVF ve V4 derivasyonlarında ise istatistiki bakımdan anlamsız düzeyde artarken, V3 derivasyonunda 8. saatte istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde düştüğü ve daha sonraki saatlerde bu önemini kaybettiği görüldü. Grup III'de ise V3 derivasyonunda Grup II'dekin aksine 24. saatte istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde artan S dalga amplitüdünün daha sonra tekrar düştüğü, I, III, aVF ve V4 derivasyonlarında görülen artışların ise istatistiki bakımdan önemli olmadığı görüldü (Tablo 11).

4.3.1.3.7. QT Zamanı

Bütün gruplarda infarktüs sonrası kalp ritminin hızlanmasıyla birlikte QT aralığının azaldığı gözlemlendi (Tablo 12). Özellikle, II. Grupta (I, V3 ve V10 derivasyonu) ve III. Grupta (V4 derivasyonu) infarktüstten sonraki 4. saatte istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde azaldığı tespit edildi.

4.3.1.3.8. T Dalgası

4.3.1.3.8.1. T Dalga Amplitüdü

İnfarktüs sonrası Grup I'deki deneklerde I, II, III, aVF, V2, V3, V5 ve V10 derivasyonlarında T dalga amplitüdünün yönü değişirken aynı zamanda I, V2, V3 ve V10

derivasyonlarında amplitüdlerde azalma II, III ve aVF derivasyonlarında ise artışlar saptandı. Bununla birlikte T dalgasının yönü değişmeden aVR, V1 ve V4 derivasyonlarında sadece amplitüdde artma, aVL'de ise azalma olduğu görüldü (Tablo 13). Bu değişimlerden standart ekstremite derivasyonlarından I ve II derivasyonları ile göğüs derivasyonlarından veteriner kardiyolojide rutin olarak kullanılmakta olan V2 ve V3 derivasyonları ile literatürlerden farklı olarak kullanmaya aldığımız, kendi tasarımız olan V4 ve V5 derivasyonlarında görülenler istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı bulundu.

Grup II'deki deneklerde ise II, III, aVF ve V3 derivasyonlarında T dalga amplitüdünün yönü değişirken aynı zamanda II. ve V3 derivasyonlarında amplitüdlerde azalma, III. ve aVF derivasyonlarında ise amplitüdlerde artma oldu. Bu değişikliklerin istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu tespit edildi. Diğer taraftan, aVR, aVL ve V4 derivasyonlarında T dalgasının yönü değişmeden amplitüdde artma olurken, V2 derivasyonunda istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde ve I, V1, V5 ile V10 derivasyonlarında ise istatistiki olarak anlam ifade etmeyen azalmalar saptandı (Tablo 13).

Grup III'deki deneklerde, III, aVR, aVL ve aVF derivasyonlarında T dalga amplitüdünün yönü değişirken aynı zamanda amplitüdlerde de azalmalar oldu. Bununla birlikte diğer derivasyonlarda T dalgasının yönünü değiştirmeksizin amplitüdlerinde azalmalar saptandı (Tablo 13). Bu değişimlerden III ve aVL derivasyonlarındaki farklılıkların istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu saptandı.

4.3.1.3.8.2. T Dalga Zamanı

T dalga zamanında da, infarktüsün şiddetiyle orantılı olarak değişimler saptandı. Grup I'deki deneklerde, infarktüs sonrası T dalga zamanında 4.-24. saatler arasında bir süre için I, aVL, V4, V5, V2, V3 ve V10 derivasyonlarında azalmalar görüldü. T dalga zamanında operasyon sonrası 48. saatte aVR, V1 ve kendi tasarımız olan V4 derivasyonlarında operasyon öncesi normal değerlere göre % 50-100 oranında artma olurken, aVL, V3 ve V10 derivasyonlarında aynı oranda azalma olduğu görüldü (Tablo 14).

Grup II'deki deneklerde, infarktüs sonrası T dalga zamanında 4.-12. saatler arasında bir süre için III ve V3 derivasyonlarında istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde, I, II, V1, V4, V5 ve V2

derivasyonlarında ise yaklaşık % 40-80 oranında azalmalar görüldü. T dalga zamanında operasyon sonrası 48. saatte aVR, V4 operasyon öncesi normal değerlere göre % 50-100 oranında ve V10 derivasyonlarında istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde artma olurken, V2, V3 ve V5 derivasyonlarında yaklaşık % 50 oranında azalma olduğu görüldü (Tablo 14).

Grup III'deki deneklerde ise, infarktüs sonrası 4.-12. saatler arasında T dalga zamanında önemli değişimler saptanamadı. Operasyon sonrası 48. saatte operasyon öncesi değerlere göre aVF'de % 50 ve V3 derivasyonlarında % 30 oranında azalma olurken, diğer derivasyonlarda önemli değişiklik görülmedi. Sadece I. derivasyonda infarktüs sonrası 24. saatte istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde bir artış saptandı. Fakat bu artış 48. saatte normale döndü (Tablo 14).

4.3.1.3.9. ST Parçası

4.3.1.3.9.1. ST Parçasında Çökme

Grup I'deki deneklerde operasyon sonrasında II, III, aVR, aVF, V4, V5, V2 ve V10 derivasyonlarında ST segmentinde çökme şekillendiği tespit edildi. Fakat sadece 12. saatte aVR derivasyonunda meydana gelen ST çökmesinin istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu görüldü (Tablo 15).

Grup II'deki deneklerde operasyon sonrasında II, III, aVR, aVF, V1 V4, V5 ve V10 derivasyonlarında ST segmentinde çökme şekillendiği, fakat sadece 4. saatte ve II. derivasyonda şekillenen ST çökmesinin istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu saptandı (Tablo 15).

Grup III'deki deneklerde operasyon sonrası I, II, III, aVR, aVL, aVF, V5 ve V10 derivasyonlarında ve belli dönemlerde ST segmentinde çökme şekillenirken, sadece 8. saatte ve V2 derivasyonunda şekillenen ST çökmesinin istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu görüldü (Tablo 15).

4.3.1.3.9.2. ST Parçasında Yükselme

Grup I'deki deneklerin operasyon sonrası I, aVL, V1 ve V2 derivasyonlarında ST segmentinde yükselme gözlenirken, sadece 24. saatte aVL derivasyonunda şekillenen ST yükselmesinin istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu gözlemlendi (Tablo 16).

Grup II'deki hayvanlarda operasyon sonrasında I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V4 ve V2 derivasyonlarında ST segmentinde yükselme şekillendi. Fakat sadece aVL derivasyonunda, 24. saatte şekillenen ST yükselmesi istatistiki olarak $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu görüldü (Tablo 16).

Grup III'deki hayvanlarda operasyon sonrasında II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V4, V2 ve V3 derivasyonlarında ST segmentinde yükselme şekillendiği izlendi. Fakat bu değişiklikler istatistiki bakımdan anlamlı bulunmadı (Tablo 16).

4.3.2. Vektörkardiyografik Bulgular

Yapılan vektörkardiyografik kontroller sonucu, operasyon sonrası bütün gruplarda vektör açısının önemli bir oranda azaldığı ve sol eksen sapmasının meydana geldiği görüldü. Vektör açısındaki bu azalmanın ($< 1.92^\circ$), I. Grupta istatistiki olarak $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı olduğu görülürken II. ve III. Gruplarda ise anlamsız olduğu görüldü (Tablo 3).

4.3.3. Egzersiz Testi Bulguları

Köpeklerde infarktüs oluşturulduktan yaklaşık yedi gün sonra yapılan egzersiz testleri ile kalp ritmi, kalp atım sayısı, P dalga amplitüdü ve süresi, PR zamanı, QRS kompleksi süresi, QT zamanı, T dalga amplitüdü ve süresi ile ST parçasındaki sapmalar yönünden yapılan elektrokardiyografik ölçümlerde, egzersiz öncesi değerlere göre önemli bir değişikliğe rastlanmadı (Tablo 17, 18, 19, 20).

4.4. Otopsi Bulguları

4.4.1 Makroskopik Bulgular

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 (Resim 1, 2, 3), Grup II'deki deneklerin hepsinde arterin bağlandığı miyokardiyumdan başlamak üzere kalbin apeksine doğru yayılan 1-2 cm

apında (Resim 4) ve Grup III'deki deneklerde ise arterin baēlandığı miyokardiyumdan başlamak üzere kalbin apeksine ve saē ventrikül ile sol ventrikül arasındaki geçiş bölgesine doēru yayılan 1-1.5 cm çapında nekroz alanı saptandı (Resim 2).

Grup I'de altı, Grup II'de beş ve Grup III'de üç denegin damar baēlama bölgesi ve infarktüs alanlarında, Grup I'de bir, Grup II'de iki ve Grup III'de dört adet denegin ise yalnız damar baēlama bölgesinde perikardiyum ile epikardiyumun yapıştığı gözlemlendi.

Saē ventrikülde infarktüs oluşturulan Grup I ve Grup III'deki deneklerde, saē ventrikülün dilate olduēu ve duvarının incelendiēi saptandı. Sadece sol ventriküler infarktüs oluşturulan Grup II'deki deneklerin altısında saē ventrikülünün dilate olduēu ve duvarının incelendiēi saptandı.

4.4.2 Histopatolojik Bulgular

İnfarktüslü dokuların mikroskopik muayenesinde koroner arterin beslediēi bölge içinde saēlam dokudan kesin sınırlarla ayrılan epiteloit, histiyosit ve fibroblastlardan zengin çeşitli büyüklüklerde nekroz odaklarının oluştugu görüldü. Bu bölgelerde miyofibrillerin incelik düzensizleştii ve lenfosit, makrofaj ve nötrofil gibi yangisel plazma hücrelerinin bu tabloya eklendiēi görüldü. Kas hücrelerinin şişmiş olduēu, çekirdeklerinin yer yer piknotik bir durum aldıēı, epikarddan başlayarak miyokarda doēru kan damarlarından zengin hücreden fakir bir baē dokunun kollar salarak ürediēi gözlemlendi. Baē doku arasında kalan tek tük kas demetlerindeki hücrelerin stoplazmalarında vakuollenmeler ve ekirdekelerde ise karyopiknoz ve karyolizis gözlemlendi.

TABLO 1

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, Operasyon Öncesi 0. Saat ve Operasyon Sonrası Dönemlerinde Saptanan Lökosit Sayısı ($X 10^3/mm^3$) ve Eritrosit sedimentasyon Oranı (mm/Saat) Hematolojik Bulgularının Gruplara Göre Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Zamanlar Arasındaki İstatistikî Farklılığını Gösterir Tablo.

			Z A M A N											
			0.Saat	2.Saat	4.Saat	8.Saat	12.Saat	1. Gün	2. Gün	3. Gün	4. Gün	5. Gün	6. Gün	7. Gün
T O T A L Ö K O S İ T	Grup I	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	3
		X	e	de	bcd	ab	a	bc	cde	cde	cde	de	de	cde
		SX	13614.2	17142.8	27742.8	38828.5	43314.2	30414.2	23442.8	20200.0	18714.2	17214.2	16557.1	21666.6
	Grup II	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	6	5
		X	d	bcd	abc	ab	a	abc	cd	bcd ₁	cd	bcd	cd	bcd
		SX	12814.2	22671.4	25085.7	30185.7	33271.4	25528.5	19214.2	9600.0	18357.1	20085.7	15333.3	19980.0
	Grup III	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	3
		X	d	cd	bcd	ab	a	abc	ab	bcd	cd	cd	d	cd
		SX	11785.7	15585.7	21071.4	27071.4	30428.5	24900.0	27657.1	20600.0	17500.0	15728.5	13671.4	15566.6
E S E D İ M E N T İ	Grup I	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	4
		X	c	c	bc	bc	bc	abc	ab	a	abc	abc	abc	abc
		SX	2.1	2.2	3.7	3.7	3.2	12.1	24.2	27.5	18.4	15.0	13.4	11.7
	Grup II	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	6	6	5
		X	b	ab	ab	ab	ab	ab	ab	a	ab	ab	ab	ab
		SX	1.86	1.11	2.49	1.88	1.60	9.45	20.75	30.07	25.54	22.79	20.87	14.31
	Grup III	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	3
		X	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a
		SX	3.71	15.5	22.8	18.4	4.0	6.4	25.0	20.1	18.2	16.5	9.5	3.0
	Grup III	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	3
		X	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a
		SX	2.870	27.88	34.20	28.43	4.58	5.68	27.91	19.59	20.47	12.97	8.14	2.00

a, b, c, d, e : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p<0.05$ düzeyinde istatistikî yönden önemli farklılık vardır.

TABLO 2

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, Operasyon Öncesi 0. Saat ve Operasyon Sonrası Dönemlerinde Saptanan CK-MB, LDH, Kalsiyum, Glukoz, Kolesterol, Potasyum ve Lipid Kan Serum Parametrelerinin Gruplara Göre Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Zamanlar Arasındaki İstatistikî Farklılığını Gösterir Tablo.

		G R U P I				G R U P II				G R U P III			
		0. Saat	1. Gün	3. Gün	7. Gün	0. Saat	1. Gün	3. Gün	7. Gün	0. Saat	1. Gün	3. Gün	7. Gün
CK-MB U / l	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	X	b 32.0	a 80.4	ab 46.2	ab 50.9	a 34.7	a 36.5	a 43.4	a 35.7	a 45.8	a 59.6	a 54.8	a 39.3
	SX	17.63	44.81	25.01	25.85	20.15	18.06	11.03	13.67	20.51	23.74	21.07	28.44
LDH U / l	n	7	7	7	7	7	7	7	7	6	7	7	7
	X	b 26.4	a 118.0	ab 57.7	ab 90.2	b 22.7	ab 81.2	a 143.0	ab 87.5	a 91.6	a 113.7	a 101.7	a 202.0
	SX	19.67	137.4	40.25	48.82	11.41	28.18	188.3	61.38	67.92	85.42	113.1	213.6
Kalsiyum mmol / l	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	X	a 2.1	a 2.1	a 2.0	a 2.8	a 3.3	a 12.7	a 7.8	a 6.5	a 2.6	a 3.2	a 4.1	a 2.0
	SX	1.27	1.30	1.32	1.20	1.81	14.23	5.69	6.86	0.73	2.11	2.83	1.22
Glukoz mg/100 ml	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	X	a 116.7	a 118.7	a 166.8	a 98.1	a 45.1	a 80.6	a 66.1	a 53.7	a 83.3	a 105.4	a 106.6	a 63.7
	SX	42.68	50.79	106.5	37.50	30.58	36.07	33.62	29.03	19.08	49.68	49.68	38.40
Kolesterol mmol / l	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	X	b 4.5	a 6.5	ab 5.6	ab 5.4	a 21.7	a 33.9	a 30.4	a 32.0	a 24.9	a 35.5	a 30.2	a 32.2
	SX	0.77	1.25	1.40	1.18	43.77	71.93	62.48	71.87	52.93	79.56	64.28	72.21
Potasyum mmol / l	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	X	a 5.4	a 4.5	a 6.6	a 4.2	a 6.9	a 6.3	a 9.7	a 7.1	a 6.5	a 5.9	a 6.0	a 3.8
	SX	2.55	1.62	5.99	1.54	7.31	6.99	9.50	6.83	5.01	2.07	3.28	2.79
Lipid g / l	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	X	a 9.7	a 13.9	a 27.6	a 12.7	a 22.1	a 28.7	a 28.7	a 16.1	a 8.8	a 11.5	a 11.6	a 10.5
	SX	2.90	6.70	41.07	7.13	28.79	57.90	63.19	26.53	3.41	3.01	6.12	3.06

a, b : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında p<0.05 düzeyinde istatistikî yönden önemli farklılık vardır.

TABLO 3

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, Operasyon Öncesi 0. Saat ve Operasyon Sonrası Dönemlerinde Saptanan Kalp Hızı (atım/dakika) ve Kalp Eksen (derece) Bulgularının Gruplara Göre Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Zamanlar Arasındaki İstatistikî Farklılığını Gösterir Tablo.

			Z A M A N											
			0.Saat	2.Saat	4.Saat	8.Saat	12.Saat	1. Gün	2. Gün	3. Gün	4. Gün	5. Gün	6. Gün	7. Gün
K A L P H I Z İ	Grup I	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
		X	c 132.1	bc 113.1	ab 158.7	a 183.0	a 182.8	ab 171.4	ab 163.2	abc 141.0	bc 137.4	c 132.8	c 128.4	c 105.3
		SX	24.80	48.93	32.36	45.14	39.46	48.02	44.12	36.90	35.93	39.56	30.29	44.16
	Grup II	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	6
		X	c 105.0	c 104.7	abc 123.5	ab 146.1	a 154.4	ab 145.7	abc 129.2	abc 120.4	abc 123.7	bc 112.2	c 106.2	c 99.8
		SX	30.55	42.66	31.41	30.42	27.73	18.11	38.12	30.01	25.15	11.61	17.51	18.11
	Grup III	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	6
		X	bc 117.8	bc 117.7	bc 115.8	ab 157.0	a 163.5	ab 155.7	abc 137.7	abc 127.1	abc 126.5	c 111.2	c 111.8	c 96.8
		SX	19.61	45.21	22.13	31.11	40.33	47.87	35.52	28.33	27.25	36.10	34.08	17.84
K A L P E K S E N İ	Grup I	n	6					3		6				5
		X	a 64.9					b 1.9		a 57.3				a 70.1
		SX	18.89					79.14		25.96				13.33
	Grup II	n	7					5		6				6
		X	a 70.3					a 41.4		a 37.7				a 67.5
		SX	20.35					28.74		58.74				8.12
	Grup III	n	6					3		4				3
		X	a 68.1					a -2.4		a 37.2				a 14.2
		SX	10.51					65.58		55.43				85.93

a, b, c: Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p < 0.05$ düzeyinde istatistikî yönden önemli farklılık vardır.

TABLE 5

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, İnfarktüs Öncesi O. Saatte ve İnfarktüs Sonrası Dönemlerinde Her Grupla, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan Amplitüdün (mV) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılığı İstatistik Olarak Gösterir Tablo.

		G				I				II				R				U				P				III			
		0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat
I	n	6	5	3	2	4	4	7	6	6	5	6	7	7	6	7	5	7	6	7	5	5	6	7	6	7	5	5	6
	X	0.09ab	0.07b	0.07b	0.15a	0.08b	0.06b	0.10abc	0.05bc	0.06abc	0.05bc	0.08abc	0.08abc	0.07a	0.06ab	0.04ab	0.06ab	0.03ab	0.07a	0.06ab	0.04ab	0.06ab	0.06ab	0.07a	0.06ab	0.04ab	0.06ab	0.03ab	
	SX	0.037	0.044	0.025	0	0.056	0.047	0.040	0.044	0.060	0.050	0.051	0.024	0.039	0.029	0.029	0.041	0.022	0.039	0.029	0.041	0.022	0.041	0.039	0.029	0.041	0.022	0.041	
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
II	X	0.21ab	0.19ab	0.21ab	0.25a	0.16ab	0.15b	0.17a	0.23a	0.25a	0.18a	0.23a	0.19a	0.20a	0.20a	0.22a	0.21a	0.20a	0.20a	0.22a	0.21a	0.18a	0.20a	0.20a	0.22a	0.21a	0.18a	0.18a	
	SX	0.047	0.053	0.025	0	0.057	0.050	0.048	0.110	0.122	0.040	0.051	0.073	0.053	0.053	0.095	0.109	0.065	0.053	0.095	0.109	0.065	0.060	0.053	0.095	0.109	0.065	0.060	
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
III	X	0.15ab	0.12ab	0.18a	0.10ab	0.07b	0.08ab	0.16abc	0.15abc	0.24a	0.21ab	0.16abc	0.17abc	0.15a	0.16a	0.19a	0.21a	0.14a	0.16a	0.19a	0.21a	0.17a	0.19a	0.15a	0.16a	0.19a	0.21a	0.17a	
	SX	0.067	0.039	0.085	0.025	0.025	0.076	0.045	0.130	0.115	0.025	0.047	0.026	0.044	0.074	0.109	0.114	0.037	0.044	0.109	0.114	0.075	0.058	0.044	0.074	0.109	0.114	0.075	
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
aVR	X	0.11b	0.12b	0.15ab	0.20a	0.12b	0.15ab	0.11a	0.11a	0.15a	0.15a	0.15a	0.12a	0.12a	0.11ab	0.11ab	0.13a	0.12ab	0.11ab	0.11ab	0.13a	0.12ab	0.11ab	0.12ab	0.11ab	0.11ab	0.12ab	0.11ab	
	SX	0.047	0.048	0.040	0	0.025	0.050	0.047	0.047	0.083	0.040	0.070	0.026	0.039	0.047	0.037	0.044	0.044	0.037	0.044	0.037	0.044	0.044	0.039	0.047	0.037	0.044	0.044	
	n	6	7	4	2	3	3	7	7	6	2	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	6	7	4	2	3	3	7	7	6	2	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
aVL	X	0.07a	0.04a	0.07a	0.05a	0.02a	0.03a	0.08a	0.10a	0.11a	0.10a	0.06a	0.07a	0.10a	0.07a	0.08a	0.09a	0.08a	0.07a	0.08a	0.09a	0.08a	0.09a	0.08a	0.07a	0.08a	0.09a	0.08a	
	SX	0.041	0.034	0.064	0.070	0.025	0.057	0.037	0.070	0.068	0	0.047	0.026	0.040	0.048	0.055	0.074	0.044	0.048	0.055	0.074	0.044	0.037	0.040	0.048	0.055	0.074	0.044	
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
aVF	X	0.18a	0.16a	0.21a	0.20a	0.12a	0.13a	0.15b	0.20ab	0.25a	0.16ab	0.23ab	0.17ab	0.18a	0.18a	0.20a	0.19a	0.18a	0.18a	0.20a	0.19a	0.18a	0.20a	0.18a	0.18a	0.20a	0.19a	0.18a	
	SX	0.069	0.037	0.047	0	0.025	0.057	0.05	0.088	0.111	0.047	0.067	0.048	0.037	0.085	0.097	0.074	0.037	0.085	0.097	0.074	0.057	0.055	0.037	0.085	0.097	0.074	0.057	
	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	3	6	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	3	6	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
V1	X	0.05ab	0.02b	0.03ab	0.02b	0.10a	0.06ab	0.07a	0.05ab	0.05ab	0.08a	0.09a	0.08a	0.07a	0.02ab	0.02ab	0.05ab	0.03ab	0.07a	0.02ab	0.05ab	0.03ab	0.04ab	0.04ab	0.07a	0.02ab	0.05ab	0.03ab	
	SX	0.040	0.039	0.047	0.035	0.050	0.057	0.026	0.050	0.049	0.104	0.066	0.047	0.056	0.039	0.039	0.050	0.027	0.056	0.039	0.050	0.027	0.049	0.039	0.039	0.050	0.027	0.049	
	n	7	4	3	1	3	2	7	4	4	3	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	4	3	1	3	2	7	4	4	3	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
V4	X	0.04b	0.07ab	0.06ab	0.10ab	0.13ab	0.20a	0.06a	0.08a	0.05a	0.03a	0.12a	0.08a	0.09a	0.03ab	0.03ab	0.07ab	0.06ab	0.03ab	0.03ab	0.07ab	0.06ab	0.03ab	0.04ab	0.07a	0.03ab	0.06ab	0.03ab	
	SX	0.034	0.055	0.028	0	0.104	0.141	0.047	0.085	0.070	0.028	0.119	0.062	0.053	0.047	0.047	0.067	0.065	0.053	0.047	0.067	0.065	0.040	0.047	0.047	0.067	0.065	0.040	
	n	7	7	4	2	3	3	7	6	4	3	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	7	4	2	3	3	7	6	4	3	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
V5	X	0.04a	0.04a	0.03a	0.1a	0.08a	0.10a	0.02a	0.01a	0a	0.01a	0.07a	0.07a	0.05a	0.05a	0.05a	0.07a	0.02a	0.05a	0.05a	0.07a	0.02a	0.02a	0.02a	0.05a	0.05a	0.07a	0.02a	
	SX	0.044	0.053	0.047	0.070	0.104	0.100	0.039	0.040	0	0.028	0.075	0.080	0.044	0.044	0.064	0.067	0.044	0.044	0.064	0.067	0.044	0.044	0.044	0.064	0.067	0.044	0.044	
	n	7	6	4	2	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	6	4	2	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
V2	X	0.13a	0.07b	0.06ab	0.09b	0.06ab	0.10b	0.15a	0.05a	0.08bc	0.07c	0.13ab	0.12ab	0.15a	0.12a	0.12a	0.15a	0.16a	0.12a	0.12a	0.15a	0.16a	0.13a	0.12a	0.12a	0.15a	0.16a	0.13a	
	SX	0.037	0.043	0.047	0.014	0.028	0	0.064	0.044	0.040	0.044	0.044	0.039	0.060	0.063	0.075	0.035	0.054	0.063	0.075	0.035	0.054	0.060	0.060	0.063	0.075	0.035	0.054	
	n	7	5	5	1	3	3	7	6	5	4	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	5	5	1	3	3	7	6	5	4	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
V3	X	0.16a	0.04c	0.08bc	0.05c	0.05c	0.10abc	0.13a	0.05c	0.08abc	0.11abc	0.11abc	0.10ab	0.17a	0.12a	0.12a	0.14a	0.14a	0.12a	0.12a	0.14a	0.14a	0.13a	0.12a	0.12a	0.14a	0.14a	0.13a	
	SX	0.037	0.041	0.044	0	0.086	0	0.037	0.066	0.044	0.025	0.022	0.060	0.090	0.069	0.069	0.065	0.108	0.069	0.069	0.065	0.108	0.037	0.090	0.069	0.065	0.108	0.037	
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	4	6	7	7	7	4	6	7
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	4	6	7	7	7	4	6	7
V10	X	0.05ab	0.03ab	0.08a	0.05ab	0.06ab	0.06ab	0.05bc	0.05bc	0.10bc	0.21a	0.08bc	0.10bc	0.10a	0.07a	0.07a	0.11a	0.15a	0.07a	0.07a	0.11a	0.15a	0.12a	0.07a	0.07a	0.11a	0.15a	0.12a	
	SX	0.044	0.047	0.028	0	0.028	0.028	0.044	0.044	0	0.16	0.04	0	0.050	0.069	0.056	0.041	0.057	0.050	0.069	0.056	0.041	0.057	0.050	0.069	0.056	0.041	0.057	
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	6	7	7	5	5	6

a, b, c, d : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında p<0.05 düzeyinde istatistiksel yünden önemli farklılıklar vardır.

TABLO 6

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, İnfarktüs Öncesi 0. Saatte ve İnfarktüs Sonrası Dönemlerinde Her Grupta, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan Zamanımı (mm/sn) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılıklarını İstatistik Olarak Gösterir Tablo.

		G			R			I			II			U			P			R			U			P			III		
		0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat
I	n	6	5	3	2	4	4	7	6	6	5	6	7	7	6	7	5	6	7	7	6	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.02a	0.02a	0.03ab	0.02ab	0.01ab	0.01b	0.03ab	0.03ab	0.02a	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.02a	0.03ab	0.02a	0.03a	0.02ab	0.02ab	0.02a	0.01ab	0.02a	0.03a	0.02ab	0.02a	0.01ab	0.017
	SX	0.005	0.007	0.005	0.007	0.019	0.014	0.015	0.020	0.014	0.013	0.019	0.011	0.009	0.007	0.013	0.015	0.010	0.009	0.009	0.009	0.007	0.013	0.02ab	0.02a	0.01ab	0.02a	0.03a	0.02ab	0.02a	0.017
II	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.04a	0.04a	0.03a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.04a	0.03a	0.03a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.03a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.03a	0.03a	
	SX	0.005	0.006	0.005	0.011	0.005	0.005	0.009	0.005	0.008	0.008	0.005	0.012	0.005	0.005	0.008	0.008	0.005	0.012	0.005	0.006	0.005	0.007	0.007	0.004	0.03a	0.04a	0.007	0.007	0.004	
III	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	5	4	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.02a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a
	SX	0.007	0.006	0.005	0	0.020	0.020	0.010	0.016	0.009	0.005	0.005	0.004	0.005	0.007	0.006	0.006	0.004	0.004	0.007	0.008	0.006	0.004	0.008	0.008	0.005	0.008	0.006	0.004	0.005	0.005
aVR	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	5	4	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.02a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.02a	0.02a	0.03a	0.02a	0.03a	0.03ab	0.03a	0.03a	0.02a	0.03a	0.03ab	0.03a	0.03ab	0.03a	0.03ab	0.02ab	0.03a	0.03a	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.02ab
	SX	0.007	0.007	0.010	0.010	0.010	0.005	0.012	0.008	0.007	0.009	0.009	0.007	0.009	0.006	0.006	0.007	0.006	0.006	0.006	0.007	0.006	0.008	0.007	0.004	0.03a	0.03ab	0.006	0.008	0.004	
aVL	n	6	7	4	2	3	3	7	7	7	6	2	4	7	7	7	5	4	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.01a	0.01a	0.01a	0.01a	0.006a	0.01a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a
	SX	0.009	0.014	0.012	0.014	0.0057	0.023	0.007	0.011	0.008	0.007	0.025	0.007	0.007	0.011	0.008	0.007	0.025	0.007	0.007	0.010	0.007	0.012	0.013	0.008	0.008	0.008	0.007	0.013	0.008	
aVF	n	7	7	4	1	3	3	7	7	7	6	4	5	7	7	7	5	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.03a	0.03a	0.03a	0.04a	0.02a	0.03a	0.03a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.04a	0.03a	0.03a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.04a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a
	SX	0.008	0.004	0.010	0.011	0.011	0.011	0.012	0	0.005	0.010	0.004	0.007	0.010	0.012	0	0.005	0.010	0.004	0.007	0.010	0.005	0.004	0.004	0.004	0.005	0.005	0.004	0.004	0.004	0.004
V1	n	7	7	4	2	3	3	7	7	7	6	3	6	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.02a	0.007a	0.01a	0.01a	0.02a	0.02a	0.02ab	0.01ab	0.01ab	0.01ab	0.01ab	0.02ab	0.02a	0.02ab	0.01ab	0.01a	0.02a	0.02ab	0.02a	0.01a	0.01a	0.02a	0.01a	0.01a	0.01a	0.01a	0.02a	0.01a	0.01a	0.01a
	SX	0.022	0.012	0.019	0.021	0.005	0.017	0.009	0.017	0.013	0.011	0.014	0.012	0.014	0.009	0.017	0.013	0.011	0.014	0.021	0.019	0.019	0.024	0.013	0.019	0.019	0.024	0.013	0.013	0.019	
V4	n	7	4	3	1	3	2	7	4	4	3	4	7	7	7	7	5	4	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.01a	0.02a	0.02a	0.03a	0.02a	0.03a	0.01a	0.02a	0.01a	0.01a	0.02a	0.02a	0.02a	0.01a	0.02a	0.01a	0.02a	0.02a	0.02a	0.01a	0.01a	0.02a	0.01a	0.01a	0.01a	0.02a	0.01a	0.01a	0.01a	0.01a
	SX	0.012	0.023	0.011	0.011	0.007	0.007	0.014	0.017	0.011	0.011	0.017	0.014	0.017	0.014	0.017	0.011	0.011	0.017	0.012	0.018	0.021	0.021	0.017	0.016	0.016	0.021	0.021	0.017	0.016	
V5	n	7	7	4	2	3	3	7	6	4	3	5	7	7	7	7	5	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	5
	X	0.01ab	0.01ab	0.01ab	0.02ab	0.02ab	0.02ab	0.01a	0.01a	0a	0a	0.006a	0.02a	0.02a	0.01a	0.01a	0a	0.006a	0.02a	0.02a	0.02a	0.01a	0.02a	0.008a	0.008a	0.008a	0.02a	0.02a	0.017	0.017	0.017
	SX	0.015	0.017	0.015	0.007	0.020	0.023	0.015	0.024	0.015	0.011	0.026	0.020	0.015	0.024	0	0.011	0.026	0.020	0.015	0.018	0.022	0.021	0.017	0.017	0.017	0.022	0.021	0.017	0.017	
V2	n	7	6	4	2	3	3	7	7	7	6	5	7	7	7	7	5	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	7
	X	0.03a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.03a	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.02ab	0.04a	0.03ab	0.04a	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.04a	0.03ab	0.01a	0.01a	0.03a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a
	SX	0.009	0.013	0.017	0.007	0.005	0.005	0.011	0.017	0.011	0.016	0.012	0.011	0.012	0.011	0.017	0.011	0.016	0.012	0.012	0.018	0.016	0.007	0.008	0.006	0.006	0.016	0.007	0.008	0.006	
V3	n	7	5	5	1	3	3	7	6	5	4	5	7	7	7	7	5	4	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	5	6
	X	0.03a	0.02a	0.02a	0.03a	0.01a	0.03a	0.02abc	0.01c	0.01bc	0.02abc	0.03ab	0.02abc	0.03ab	0.02abc	0.01c	0.01bc	0.02abc	0.03ab	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a
	SX	0.007	0.018	0.016	0.023	0.005	0.005	0.006	0.016	0.010	0.009	0.008	0.012	0.007	0.006	0.016	0.010	0.009	0.008	0.012	0.007	0.014	0.014	0.005	0.017	0.005	0.014	0.014	0.005	0.017	0.005
V10	n	7	7	3	1	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	4	6	7	7	7	5	4	6
	X	0.01ab	0.01ab	0.02a	0.02ab	0.02ab	0.02a	0.02ab	0.01ab	0.02ab	0.02ab	0.03a	0.02ab	0.02a	0.02ab	0.01ab	0.02ab	0.03a	0.02ab	0.02a	0.02a	0.02a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.02a	0.02a	0.03a	0.03a	0.03a
	SX	0.011	0.012	0.005	0.005	0.005	0.025	0.016	0.013	0.008	0.008	0.015	0.006	0.006	0.017	0.013	0.008	0.008	0.015	0.006	0.006	0.017	0.005	0.005	0.005	0.005	0.02a	0.02a	0.03a	0.03a	0.03a

a, b, c : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p < 0.05$ düzeyinde istatistiksel yönden önemli farklılıklar vardır.

Myokardial İnfarktüs Oluşulan Köpeklerin, İnfarktüs Öncesi 0. Saatte ve İnfarktüs Sonrası Dönemlerinde Her Grupla, 12 Derivasyonu LKÜ'de Saptanan PR Aralığının (mm/sn) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılıkların İstatistiksel Olarak Gösterir Tablo.

		G			R			U			I			G			R			U			P			II			G			R			U			P			III		
		0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat						
I	n	6		3	2	4	4	7	6	6	5	6	7	7	6	7	5	6	7	7	6	7	5	6	7	7	6	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.083	0.073	0.073	0.073	0.063	0.053	0.123	0.073	0.053	0.053	0.083	0.103	0.103	0.073	0.073	0.073	0.073	0.083	0.103	0.103	0.073	0.073	0.103	0.103	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.103	0.043	0.043							
	SX	0.015	0.013	0.011	0.007	0.040	0.035	0.053	0.060	0.038	0.046	0.037	0.017	0.017	0.020	0.034	0.042	0.042	0.034	0.017	0.020	0.034	0.042	0.042	0.028	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056							
II	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.093	0.083	0.073	0.083	0.073	0.073	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.093	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.093	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.093	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.083	0.083	0.103	0.043	0.043	0.043	0.043						
	SX	0.022	0.011	0.005	0.005	0.005	0.005	0.048	0.021	0.009	0.008	0.008	0.014	0.014	0.014	0.014	0.010	0.010	0.010	0.014	0.014	0.010	0.010	0.017	0.018	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.018	0.018	0.021	0.021	0.021						
III	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	4	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.083	0.083	0.073	0.083	0.073	0.053	0.113	0.093	0.083	0.083	0.083	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.083	0.083	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.093	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.083	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093						
	SX	0.022	0.015	0.0005	0.0005	0.005	0.043	0.046	0.045	0.009	0.012	0.011	0.009	0.022	0.021	0.014	0.014	0.014	0.014	0.022	0.021	0.014	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017						
aVR	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	4	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.093	0.083	0.083	0.083	0.073	0.083	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.083	0.083	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.093	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.083	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093						
	SX	0.019	0.012	0.005	0.005	0.005	0	0.042	0.018	0.016	0.016	0.012	0.008	0.012	0.020	0.019	0.012	0.012	0.012	0.020	0.019	0.012	0.022	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021						
aVL	n	6	7	4	2	3	3	7	7	6	6	4	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.073	0.053	0.053	0.033	0.033	0.023	0.103	0.083	0.083	0.083	0.043	0.083	0.093	0.093	0.083	0.083	0.083	0.083	0.093	0.093	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083						
	SX	0.040	0.040	0.038	0.042	0.032	0.046	0.041	0.044	0.015	0.014	0.046	0.012	0.021	0.042	0.042	0.009	0.054	0.057	0.021	0.042	0.009	0.054	0.057	0.057	0.018	0.018	0.018	0.018	0.018	0.018	0.018	0.018	0.018	0.018	0.018	0.018						
aVF	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	4	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.083	0.083	0.073	0.073	0.073	0.073	0.113	0.103	0.093	0.083	0.083	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.083	0.083	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.093	0.103	0.103	0.093	0.083	0.083	0.083	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093						
	SX	0.023	0.009	0.012	0.005	0.005	0.010	0.042	0.016	0.008	0.012	0.008	0.013	0.020	0.016	0.009	0.010	0.010	0.016	0.020	0.016	0.009	0.010	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016	0.016						
V1	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	6	4	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.063	0.023	0.043	0.033	0.073	0.053	0.083	0.053	0.053	0.083	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073							
	SX	0.032	0.044	0.050	0.042	0.005	0.046	0.045	0.051	0.048	0.052	0.037	0.033	0.051	0.051	0.050	0.051	0.050	0.051	0.051	0.050	0.051	0.050	0.051	0.055	0.055	0.055	0.055	0.055	0.055	0.055	0.055	0.055	0.055	0.055	0.055							
V4	n	7	4	3	1	3	2	7	4	4	3	4	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.063	0.043	0.063	0.073	0.073	0.083	0.063	0.063	0.043	0.053	0.063	0.063	0.093	0.093	0.043	0.063	0.063	0.063	0.093	0.093	0.043	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063							
	SX	0.043	0.056	0.011	0.005	0.005	0.007	0.047	0.045	0.052	0.049	0.045	0.046	0.044	0.044	0.058	0.049	0.056	0.058	0.049	0.056	0.058	0.049	0.056	0.058	0.058	0.058	0.058	0.058	0.058	0.058	0.058	0.058	0.058	0.058	0.058							
V5	n	7	7	4	2	3	3	7	6	4	3	5	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.053	0.043	0.033	0.073	0.073	0.053	0.033	0.013	0.013	0.023	0.053	0.053	0.073	0.073	0.063	0.043	0.063	0.063	0.073	0.063	0.043	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063							
	SX	0.054	0.051	0.041	0.007	0.043	0.046	0.048	0.04	0	0.046	0.045	0.052	0.055	0.055	0.049	0.053	0.054	0.053	0.055	0.049	0.053	0.054	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053							
V2	n	7	6	4	2	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.083	0.063	0.053	0.063	0.063	0.073	0.103	0.063	0.063	0.063	0.093	0.093	0.093	0.093	0.083	0.073	0.073	0.083	0.093	0.083	0.073	0.093	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083							
	SX	0.019	0.036	0.038	0.007	0.010	0.005	0.054	0.047	0.033	0.035	0.010	0.017	0.017	0.040	0.035	0.014	0.017	0.017	0.040	0.035	0.014	0.017	0.017	0.020	0.020	0.020	0.020	0.020	0.020	0.020	0.020	0.020	0.020	0.020	0.020							
V3	n	7	5	5	1	3	3	7	6	5	4	5	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	7	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.083	0.053	0.053	0.073	0.073	0.073	0.093	0.043	0.043	0.083	0.083	0.083	0.093	0.093	0.083	0.073	0.073	0.083	0.093	0.083	0.073	0.093	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083	0.083							
	SX	0.019	0.048	0.036	0.005	0.040	0.011	0.043	0.053	0.038	0.009	0.008	0.033	0.016	0.038	0.034	0.016	0.038	0.034	0.016	0.038	0.034	0.016	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042							
V10	n	7	7	3	1	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	4	7	6	7	7	7	5	6	7	5	6	7	5	6						
	X	0.053	0.033	0.073	0.063	0.063	0.073	0.073	0.063	0.083	0.083	0.073	0.073	0.073	0.073	0.063	0.063	0.063	0.063	0.073	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063							
	SX	0.042	0.039	0.010	0.005	0.005	0.010	0.060	0.044	0.012	0.008	0.040	0.011	0.019	0.050	0.042	0.016	0.042	0.016	0.019	0.050	0.042	0.016	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015	0.015							

a, b, c : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında p<0.05 düzeyinde istatistiksel yönden önemli farklılıklar vardır.

		G				R				U				P				II				G				R				U				P				III			
		0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat				
I	n	6	5	3	2	4	4	7	6	6	5	6	7	7	6	6	5	7	6	7	7	6	7	5	6	7	7	6	7	7	5	5	6	6	5	6					
	X	0.02a	0.03a	0a	0a	0.07a	0.19a	0.08a	0.05a	0.09a	0.08a	0.03a	0.08a	0.08a	0.05a	0.09a	0.08a	0.03a	0.08a	0.08a	0.05a	0.09a	0.08a	0.04b	0.08ab	0.10ab	0.21ab	0.14ab	0.04b	0.065	0.21b	0.075	0.08ab	0.12ab	0.08ab						
	SX	0.061	0.048	0	0	0.148	0.216	0.102	0.083	0.119	0.109	0.051	0.146	0.191	0.281	0.257	0.065	0.191	0.281	0.257	0.065	0.191	0.281	0.065	0.216	0.075	0.08ab	0.10ab	0.21ab	0.14ab	0.04b	0.065	0.21b	0.075	0.08ab						
II	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.26a	0.27a	0.10a	0.35a	0.33a	0.29a	0.29a	0.30a	0.45a	0.33a	0.41a	0.28a	0.23a	0.25a	0.35a	0.27a	0.23a	0.25a	0.35a	0.27a	0.26a	0.26a	0.23a	0.25a	0.35a	0.27a	0.26a	0.26a	0.26a	0.26a	0.26a	0.26a	0.26a	0.26a						
	SX	0.262	0.336	0.081	0	0.115	0.110	0.192	0.231	0.187	0.301	0.312	0.159	0.131	0.193	0.287	0.148	0.131	0.193	0.287	0.148	0.181	0.198	0.131	0.193	0.287	0.148	0.181	0.198	0.198	0.198	0.198	0.198	0.198	0.198						
III	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.40ab	0.27b	0.25b	0.80a	0.42ab	0.28b	0.32a	0.31a	0.48a	0.50a	0.60a	0.42a	0.25a	0.27a	0.30a	0.27a	0.25a	0.27a	0.30a	0.27a	0.34a	0.30a	0.25a	0.27a	0.30a	0.27a	0.34a	0.30a	0.266	0.266	0.266	0.266	0.266							
	SX	0.251	0.297	0.308	0	0.141	0.225	0.328	0.167	0.299	0.273	0.316	0.298	0.109	0.199	0.200	0.148	0.109	0.199	0.200	0.148	0.415	0.266	0.109	0.199	0.200	0.148	0.415	0.266	0.266	0.266	0.266	0.266	0.266	0.266						
aVR	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.2a	0.3a	0.55a	0a	0.33a	0.26a	0a	0.02a	0a	0a	0a	0a	0a	0.05a	0a	0a	0a	0a	0.05a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a							
	SX	0.529	0.532	0.680	0	0.377	0.461	0	0.056	0	0	0	0	0	0.056	0	0	0	0.056	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0							
aVL	n	6	7	4	2	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.13a	0.12a	0.25a	0a	0a	0.20a	0.07a	0.07a	0.01a	0.01a	0a	0a	0a	0.01a	0.01a	0a	0a	0.01a	0.01a	0a	0.13ab	0.13ab	0.07ab	0.12ab	0.12ab	0.04b	0.04b	0.18ab	0.13ab	0.13ab	0.13ab	0.13ab	0.13ab							
	SX	0.326	0.299	0.500	0	0	0.346	0.152	0.0188	0.040	0	0.152	0	0	0.0188	0.040	0	0	0.0188	0.040	0	0.152	0.13ab	0.07ab	0.12ab	0.12ab	0.04b	0.04b	0.18ab	0.13ab	0.13ab	0.13ab	0.13ab	0.13ab	0.13ab						
aVF	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.29a	0.30a	0.17a	0.50a	0.40a	0.26a	0.26a	0.31a	0.47a	0.37a	0.42a	0.27a	0.25a	0.27a	0.31a	0.30a	0.25a	0.27a	0.31a	0.30a	0.24a	0.24a	0.25a	0.27a	0.31a	0.30a	0.24a	0.24a	0.24a	0.24a	0.24a	0.24a	0.24a							
	SX	0.136	0.326	0.221	0	0.100	0.144	0.174	0.209	0.233	0.221	0.277	0.195	0.119	0.203	0.211	0.200	0.119	0.203	0.211	0.200	0.308	0.194	0.119	0.203	0.211	0.200	0.308	0.194	0.194	0.194	0.194	0.194	0.194	0.194						
V1	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0.01a	0a	0a	0a	0a	0a	0.01a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a							
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0260	0	0	0	0	0	0.0260	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0							
V4	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.27a	0.30a	0.25a	0.30a	0.31a	0.45a	0.29a	0.12a	0.13a	0.13a	0.41a	0.37a	0.42a	0.27a	0.37a	0.42a	0.42a	0.27a	0.37a	0.42a	0.20ab	0.20ab	0.42a	0.14ab	0.27ab	0.09b	0.09b	0.20ab	0.20ab	0.20ab	0.20ab	0.20ab								
	SX	0.256	0.355	0.250	0	0.275	0.636	0.381	0.240	0.188	0.152	0.614	0.394	0.207	0.151	0.270	0.089	0.207	0.151	0.270	0.089	0.244	0.236	0.207	0.151	0.270	0.089	0.244	0.236	0.236	0.236	0.236	0.236	0.236							
V5	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.71a	0.61a	0.57a	0.75a	0.46a	0.36a	0.56a	0.71a	0.65a	0.56a	1.00a	0.75a	0.60a	0.55a	0.62a	0.60a	0.60a	0.55a	0.62a	0.60a	0.52a	0.56a	0.60a	0.55a	0.62a	0.60a	0.52a	0.56a	0.56a	0.56a	0.56a	0.56a								
	SX	0.195	0.362	0.298	0.070	0.251	0.251	0.295	0.343	0.173	0.208	0.484	0.350	0.148	0.187	0.213	0.158	0.148	0.187	0.213	0.158	0.238	0.270	0.148	0.187	0.213	0.158	0.238	0.270	0.270	0.270	0.270	0.270	0.270							
V2	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.07ab	0.05ab	0.06ab	0.02b	0.03b	0.06ab	0.07a	0.01a	0.05a	0.08a	0.11a	0.15a	0.14a	0.10a	0.19a	0.11a	0.14a	0.10a	0.19a	0.11a	0.15a	0.14a	0.14a	0.10a	0.19a	0.11a	0.15a	0.14a	0.14a	0.14a	0.14a	0.14a	0.14a							
	SX	0.080	0.083	0.075	0.035	0.057	0.057	0.149	0.037	0.054	0.130	0.167	0.129	0.073	0.100	0.245	0.074	0.073	0.100	0.245	0.074	0.206	0.145	0.073	0.100	0.245	0.074	0.206	0.145	0.145	0.145	0.145	0.145	0.145							
V3	n	7	7	5	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.15a	0.20a	0.15a	0.20a	0.18a	0.16a	0.10a	0.08a	0.08a	0.17a	0.15a	0.12a	0.16a	0.13a	0.13a	0.20a	0.16a	0.13a	0.13a	0.20a	0.22a	0.17a	0.16a	0.13a	0.13a	0.20a	0.22a	0.17a	0.17a	0.17a	0.17a	0.17a	0.17a							
	SX	0.097	0.158	0.086	0	0.189	0.115	0.178	0.098	0.109	0.119	0.070	0.075	0.102	0.094	0.124	0.122	0.102	0.094	0.124	0.122	0.164	0.088	0.102	0.094	0.124	0.122	0.164	0.088	0.088	0.088	0.088	0.088	0.088							
V10	n	7	7	3	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	6	6	6	7	7	6	7	7	5	6	7	7	7	7	5	5	6	6	5	6	6						
	X	0.65a	0.65a	0.46a	0.50a	0.56a	0.36a	0.43ab	0.42ab	0.68a	0.58ab	0.63ab	0.57ab	0.60a	0.51a	0.46a	0.60a	0.60a	0.51a	0.46a	0.60a	0.65a	0.55a	0.60a	0.51a	0.46a	0.60a	0.65a	0.55a	0.55a	0.55a	0.55a	0.55a	0.55a							
	SX	0.395	0.340	0.230	0	0.321	0.057	0.306	0.134	0.343	0.248	0.192	0.111	0.173	0.157	0.229	0.234	0.173	0.157	0.229	0.234	0.264	0.205	0.173	0.157	0.229	0.234	0.264	0.205	0.205	0.205	0.205	0.205	0.205							

a, b, c : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında p<0.05 düzeyinde istatistiksel yonden önemli farklılıklar vardır.

TABLO 10

Myokardial İnfarktüslü Oluşturulan Köpeklerin, İnfarktüslü Öncesi O. Saatte ve İnfarktüslü Sonrası Dönemlerinde Her Grupta, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan R Amplitüdünün (mV) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılıklar İstatistiksel Olarak Gösterilmiştir. Tablo.

[illegible]

a, b, c, d : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p < 0.05$ düzeyinde istatistikî yönden önemli farklılıklar vardır.

TABLO 11

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, İnfarktüs Sonrası Dönemlerinde Her Grupta, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan S Amplitüdünün (mV) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılıgını İstatistikî Olarak Gösterir Tablo.

[illegible]

a, b, c : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p < 0.05$ düzeyinde istatistikî yönden önemli farklılıklar vardır.

TABLO 13

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, İnfarktüs Öncesi O. Saatte ve İnfarktüs Sonrası Dönemlerinde Her Grupta, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan Amplitüdünü (mV) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılığını İstatistiki Olarak Gösterir Tablo.

		G			R			U			P			II			G			R			U			P			III								
		0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat						
I	n	6	5	3	2	4	4	7	6	6	5	6	7	7	6	7	7	6	7	7	6	7	5	5	7	7	6	7	5	6							
	X	0.12ab	0.03abc	-0.15bc	-0.22c	-0.07abc	-0.08abc	0.10bcd	0.008c	0.01c	-0.08c	0.07bcd	0.007abc	0.07abc	0.07a	0.02ab	0.15a	0.13ab	0.04ab	0.07a	0.0ab	0.02ab	0.15a	0.13ab	0.04ab	0.07a	0.0ab	0.02ab	0.15a	0.13ab	0.04ab						
	SX	0.169	0.273	0.050	0.035	0.157	0.239	0.208	0.1200	0.160	0.083	0.180	0.1858	0.125	0.137	0.146	0.111	0.192	0.156	0.125	0.137	0.146	0.111	0.192	0.156	0.125	0.137	0.146	0.111	0.192	0.156						
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
II	X	0.07ab	-0.15abc	-0.25abc	-0.60a	-0.45bc	-0.35abc	0.3a	-0.05abc	-0.06abc	-0.14bc	-0.31c	-0.27bc	0.3a	0.07a	0.12a	0.02a	-0.01a	0.07a	0.305	0.372	0.369	0.130	0.400	0.38	0.330	0.337	0.269	0.344	0.330	0.309	0.151	0.182				
	SX	0.305	0.372	0.369	0.150	0.400	0.38	0.330	0.337	0.269	0.344	0.330	0.330	0.330	0.101	0.309	0.259	0.309	0.151	0.182	0.7	7	7	5	5	7	7	7	5	6							
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
	X	0.01a	-0.12a	-0.05a	-0.3a	-0.16a	-0.22a	0.17a	-0.02ab	-0.09ab	-0.17ab	-0.46b	-0.34b	0.18ab	0.05abc	0.05abc	-0.15c	-0.13c	-0.06bc	0.315	0.294	0.351	0.425	0.191	0.502	0.406	0.369	0.411	0.340	0.276	0.216	0.249	0.222	0.177			
III	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
	X	0.05ab	0.21ab	0.27ab	0.40a	0.27ab	0.31a	0.01abc	0.12abc	0.18ab	0.23a	0.12bc	0.22a	-0.17b	0.01ab	0.05ab	0.08ab	0.03ab	0.07ab	0.202	0.106	0.064	0.051	0.175	0.310	0.155	0.175	0.179	0.050	0.201	0.177	0.188	0.173	0.182	0.139	0.140	
	SX	0.202	0.106	0.064	0.051	0.175	0.310	0.155	0.175	0.18ab	0.23a	0.12bc	0.22a	-0.17b	0.01ab	0.05ab	0.08ab	0.03ab	0.07ab	0.202	0.106	0.064	0.051	0.175	0.310	0.155	0.175	0.179	0.050	0.201	0.177	0.188	0.173	0.182	0.139	0.140	
	n	6	7	4	2	3	3	7	7	6	2	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
aVR	X	0.13a	0.11a	0.08a	0.05a	0.06a	0.03a	0.06a	0.09a	0.06a	0.2a	0.25a	0.22a	-0.03bc	0.19a	0.06a	0.05a	-0.03a	-0.03a	0.206	0.101	0.118	0.07	0.208	0.273	0.200	0.206	0.14	0.204	0.155	0.134	0.176	0.148	0	0.127	0.137	
	SX	0.206	0.101	0.118	0.07	0.208	0.057	0.273	0.200	0.206	0.14	0.204	0.155	-0.03bc	0.19a	0.06a	0.05a	-0.03a	-0.03a	0.206	0.101	0.118	0.07	0.208	0.273	0.200	0.206	0.14	0.204	0.155	0.134	0.176	0.148	0	0.127	0.137	
	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
	X	0.01abc	-0.24abc	-0.4c	-0.45c	-0.43c	-0.36bc	0.2a	-0.10ab	-0.14ab	-0.05ab	-0.36b	-0.25ab	-0.03bc	0.19a	0.06a	0.05a	-0.03a	-0.03a	0.277	0.269	0.204	0.251	0.189	0.43	0.382	0.405	0.248	0.389	0.337	0.37	0.250	0.286	0.171	0.177		
aVL	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	3	6	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
	X	0.42ab	0.27b	0.23b	0.07b	0.18b	0.61ab	0.4ab	0.18ab	0.44ab	0.26ab	0.61a	0.26ab	0.36abc	0.19ab	0.14bc	0.05c	0.04c	0.18abc	0.325	0.199	0.256	0.388	0.340	0.202	0.404	0.135	0.290	0.292	0.691	0.424	0.295	0.222	0.310	0.250	0.210	0.168
	SX	0.325	0.199	0.256	0.388	0.340	0.202	0.404	0.135	0.290	0.292	0.691	0.424	0.295	0.222	0.310	0.250	0.210	0.168	0.325	0.199	0.256	0.388	0.340	0.202	0.404	0.135	0.290	0.292	0.691	0.424	0.295	0.222	0.310	0.250	0.210	0.168
	n	7	4	1	3	2	2	7	4	4	3	4	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
V1	X	0.01b	0.10ab	0.21ab	0.10ab	0.10ab	0.37a	0.007ab	0.28a	0.12ab	0.11ab	0.01ab	0.06ab	-0.12a	0.05a	-0.06a	-0.10a	-0.11a	-0.04a	0.01b	0.01b	0.21ab	0.10ab	0.10ab	0.37a	0.007ab	0.28a	0.12ab	0.11ab	0.01ab	0.06ab	-0.12a	0.05a	-0.06a	-0.10a	-0.11a	-0.04a
	SX	0.157	0.115	0.125	0.100	0.100	0.035	0.2745	0.480	0.150	0.104	0.225	0.319	0.134	0.139	0.223	0.145	0.167	0.108	0.157	0.115	0.125	0.100	0.100	0.035	0.2745	0.480	0.150	0.104	0.225	0.319	0.134	0.139	0.223	0.145	0.167	0.108
	n	7	7	4	2	3	3	7	6	4	3	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
	X	-0.15c-ef	0.0bc	0.13abc	0.27a	0.06abc	0.15ab	-0.28bcd	0.008a	-0.02ab	0.03a	-0.09abc	-0.11abc	-0.18a	-0.12a	-0.10a	-0.18a	-0.05a	-0.14a	-0.15c-ef	0.0bc	0.13abc	0.27a	0.06abc	0.15ab	-0.28bcd	0.008a	-0.02ab	0.03a	-0.09abc	-0.11abc	-0.18a	-0.12a	-0.10a	-0.18a	-0.05a	-0.14a
V5	n	7	6	4	2	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
	X	0.35ab	-0.04bcd	-0.37d	-0.39f	-0.20c	-0.33f	0.53a	0.08b	0.008b	0.05b	0.06b	0.0b	0.57a	0.18a	0.26a	0.53a	0.50a	0.47a	0.214	0.288	0.290	0.296	0.173	0.351	0.576	0.080	0.1281	0.194	0.238	0.314	0.569	0.495	0.299	0.400	0.313	
	SX	0.214	0.288	0.290	0.296	0.173	0.351	0.576	0.080	0.1281	0.194	0.238	0.314	0.569	0.495	0.299	0.400	0.313	0.313	0.214	0.288	0.290	0.296	0.173	0.351	0.576	0.080	0.1281	0.194	0.238	0.314	0.569	0.495	0.299	0.400	0.313	
	n	7	5	3	1	3	3	7	6	5	4	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	7	5	6							
V3	X	0.29ab	-0.06bc	-0.23c	-0.10bc	-0.21bc	-0.23c	0.41a	-0.03c	-0.01bc	-0.03c	0.01bc	-0.05c	0.43a	0.22a	0.27a	0.31a	0.60a	0.33a	0.29ab	0.248	0.248	0.256	0.251	0.526	0.081	0.167	0.110	0.224	0.234	0.246	0.479	0.331	0.201	0.578	0.301	
	SX	0.130	0.248	0.248	0.256	0.256	0.251	0.526	0.081	0.167	0.110	0.224	0.234	0.246	0.479	0.331	0.201	0.578	0.301	0.130	0.248	0.248	0.256	0.251	0.526	0.081	0.167	0.110	0.224	0.234	0.246	0.479	0.331	0.201	0.578	0.301	
	n	7	7	3	1	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
	X	-0.17abc	-0.09abc	-0.15abc	0.0b	-0.03abc	0.03abc	-0.21a	-0.12a	-0.10a	-0.13a	-0.22a	-0.19a	-0.12ab	-0.04a	-0.02a	-0.1a	0a	-0.07a	-0.17abc	-0.09abc	-0.15abc	0.0b	-0.03abc	0.03abc	-0.21a	-0.12a	-0.10a	-0.13a	-0.22a	-0.19a	-0.12ab	-0.04a	-0.02a	-0.1a	0a	-0.07a
V10	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	7	7	5	6							
	X	0.205	0.130	0.132	0.132	0.057	0.057	0.175	0.140	0.282	0.125	0.164	0.181	0.107	0.174	0.182	0.141	0.151	0.148	0.205	0.130	0.132	0.057	0.057	0.175	0.140	0.282	0.125	0.164	0.181	0.107	0.174	0.182	0.141	0.151	0.148	
	SX	0.205	0.130	0.132	0.132	0.057	0.057	0.175	0.140	0.282	0.125	0.164	0.181	0.107	0.174	0.182	0.141	0.151	0.148	0.205	0.130	0.132	0.057	0.057	0.175	0.140	0.282	0.125	0.164	0.181	0.107	0.174	0.182	0.141	0.151	0.148	
	X	0.205	0.130	0.132	0.132	0.057	0.057	0.175	0.140	0.282	0.125	0.164	0.181	0.107	0.174	0.182	0.141	0.151	0.148	0.205	0.130	0.132	0.057	0.057	0.175	0.140	0.282	0.125	0.164	0.181	0.107	0.174	0.182	0.141	0.151	0.148	

a, b, c, d, e, f : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında p<0.05 düzeyinde istatistiki yönden önemli farklılıklar vardır.

TABLO 14

		G		R		U		P		I		G		R		U		P		II		G		R		U		P		III	
		0. Saat	4 Saat	8 Saat	12 Saat	24 Saat	48 Saat	0. Saat	4 Saat	8 Saat	12 Saat	24 Saat	48 Saat	0. Saat	4 Saat	8 Saat	12 Saat	24 Saat	48 Saat	0. Saat	4 Saat	8 Saat	12 Saat	24 Saat	48 Saat	0. Saat	4 Saat	8 Saat	12 Saat	24 Saat	48 Saat
I	n	6	5	3	2	4	48	7	6	6	5	6	7	7	6	7	5	6	7	7	6	7	5	6	7	7	6	7	5	6	7
	X	0.04abc	0.02c	0.04abc	0.04abc	0.03bc	0.04abc	0.04abc	0.02bc	0.02bc	0.02c	0.04abc	0.04abc	0.04b	0.04b	0.04b	0.04b	0.04b	0.08a	0.08a	0.04b	0.04b	0.04b	0.08a	0.08a	0.04b	0.04b	0.04b	0.08a	0.03b	
	SX	0.010	0.026	0.065	0	0.025	0.030	0.021	0.030	0.020	0.018	0.040	0.023	0.04abc	0.013	0.009	0.014	0.026	0.067	0.025											
II	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	7	7	6	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7
	X	0.06a	0.05a	0.05a	0.06a	0.05a	0.05a	0.05abc	0.04abc	0.04abc	0.03c	0.05abc	0.05abc	0.05abc	0.04a	0.05a	0.05a	0.05a	0.04a	0.04a	0.05a	0.05a	0.05a	0.04a	0.04a	0.05a	0.05a	0.04a	0.04a	0.04a	
	SX	0.016	0.013	0.005	.	0.005	0.017	0.021	0.021	0.012	0.010	0.020	0.010	0.020	0.016	0.010	0.007	0.010	0.010	0.009											
III	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	6	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7
	X	0.04a	0.05a	0.05a	0.06a	0.06a	0.04a	0.05ab	0.04ab	0.03b	0.04ab	0.05a	0.05ab	0.05a	0.05a	0.05a	0.04a	0.05a	0.04a	0.04a	0.04a	0.05a	0.05a	0.04a	0.04a	0.05a	0.05a	0.04a	0.04a	0.04a	
	SX	0.028	0.010	0.005	.	0	0.034	0.018	0.023	0.017	0.010	0.017	0.014	0.017	0.017	0.017	0.024	0.010	0.010	0.009											
aVR	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	7	6	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7
	X	0.04a	0.05a	0.06a	0.06a	0.06a	0.06a	0.04a	0.03a	0.04a	0.05a	0.04a	0.06a	0.04a	0.04a	0.04a	0.05a	0.05a	0.03a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.03a	0.03a	0.04a	0.04a	0.03a	0.04a	0.04a	
	SX	0.018	0.020	0.010	.	0.011	0.023	0.011	0.024	0.026	0.020	0.016	0.011	0.016	0.016	0.017	0.013	0.029	0.008	0.013	0.026	0.024	0.023	0.024	0.008	0.008	0.013	0.026	0.024	0.008	0.008
aVL	n	6	7	4	2	3	3	7	7	6	2	4	7	7	7	6	7	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7
	X	0.04b	0.04ab	0.02b	0.02b	0.03ab	0.01b	0.04a	0.04a	0.04a	0.05a	0.06a	0.05a	0.04a	0.04a	0.05a	0.04a	0.05a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.04a	0.03a	0.03a	0.04a	0.04a	0.03a	0.04a	0.04a	
	SX	0.022	0.021	0.030	0.028	0.030	0.023	0.021	0.020	0.026	0.014	0.028	0.024	0.017	0.017	0.019	0.021	0.008	0.013	0.026	0.024	0.013	0.029	0.05a	0.05a	0.04a	0.04a	0.05a	0.05a	0.04a	0.04a
aVF	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	5	7	7	7	6	7	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7
	X	0.04a	0.05a	0.05a	0.06a	0.05a	0.05a	0.05a	0.03a	0.04a	0.04a	0.05a	0.05a	0.06a	0.06a	0.06a	0.05a	0.05a	0.04a	0.03a	0.04a	0.05a	0.05a	0.04a	0.03a	0.03a	0.05a	0.05a	0.04a	0.03a	0.03a
	SX	0.024	0.015	0.005	.	0.011	0.017	0.020	0.026	0.005	0.022	0.022	0.015	0.013	0.013	0.011	0.016	0.008	0.008	0.020											
V1	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	3	6	7	7	7	6	7	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7
	X	0.07abc	0.05c	0.06bc	0.06bc	0.08abc	0.10a	0.06a	0.04ab	0.06a	0.05ab	0.07a	0.06a	0.06ab	0.05ab	0.06ab	0.04b	0.05ab	0.05ab	0.05ab	0.06ab	0.06ab	0.04b	0.05ab	0.05ab	0.06ab	0.06ab	0.04b	0.05ab	0.05ab	
	SX	0.019	0.029	0.021	0.028	0.051	0.030	0.030	0.026	0.032	0.037	0.022	0.015	0.035	0.035	0.030	0.043	0.035	0.035	0.027	0.030	0.030	0.043	0.035	0.027	0.030	0.030	0.043	0.035	0.027	
V4	n	7	4	3	1	3	2	7	4	4	3	4	7	7	7	4	3	4	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7	
	X	0.04ab	0.03ab	0.06ab	0.04ab	0.03ab	0.08a	0.03a	0.02a	0.02a	0.02a	0.04a	0.05a	0.03abc	0.04a	0.03a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.04a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	
	SX	0.020	0.034	0.020	0.040	0.030	0.027	0.027	0.030	0.030	0.023	0.037	0.027	0.018	0.018	0.030	0.028	0.030	0.028	0.007	0.010	0.010	0.020	0.010	0.020	0.010	0.020	0.010	0.020	0.010	
V5	n	7	7	4	2	3	3	7	6	4	3	5	7	7	7	6	7	6	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7	
	X	0.04ab	0.03ab	0.05ab	0.05ab	0.02ab	0.04ab	0.04ab	0.01c	0.01c	0.01c	0.03abc	0.02abc	0.04abc	0.04a	0.03a	0.02a	0.03a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.04a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	0.02a	
	SX	0.021	0.022	0.011	0.035	0.025	0.041	0.022	0.018	0.020	0.023	0.040	0.031	0.011	0.011	0.023	0.027	0.024	0.021	0.021	0.021	0.024	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	0.021	
V2	n	7	6	4	2	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	6	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7	
	X	0.06bc	0.05bc	0.06bc	0.05bc	0.04c	0.05bc	0.06abc	0.03bc	0.02c	0.02c	0.05abc	0.04abc	0.07a	0.07a	0.07a	0.07a	0.07a	0.08a	0.08a	0.08a	0.08a	0.08a	0.07a	0.07a	0.08a	0.08a	0.07a	0.07a	0.07a	
	SX	0.022	0.029	0.016	0.014	0.005	0.051	0.026	0.033	0.019	0.020	0.020	0.016	0.026	0.037	0.035	0.022	0.058	0.058	0.034											
V3	n	7	5	5	1	3	3	7	6	5	4	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7	
	X	0.06ab	0.04ab	0.03ab	0.03ab	0.02b	0.04ab	0.05ab	0.08c	0.02abc	0.02bc	0.04abc	0.03abc	0.07a	0.06a	0.06a	0.06a	0.07a	0.07a	0.07a	0.07a	0.06a	0.06a	0.07a	0.07a	0.06a	0.06a	0.07a	0.07a	0.07a	
	SX	0.019	0.031	0.035	.	0.023	0.041	0.026	0.0204	0.016	0.017	0.008	0.020	0.022	0.022	0.029	0.031	0.016	0.051	0.033											
V10	n	7	7	3	1	3	3	7	7	6	5	5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	5	6	7	7	7	7	5	6	7	
	X	0.04abc	0.03abc	0.04abc	0c	0.01bc	0.01bc	0.02b	0.03ab	0.03ab	0.04ab	0.03ab	0.05a	0.04a	0.04a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	0.03a	
	SX	0.021	0.022	0.040	.	0.017	0.023	0.033	0.023	0.025	0.014	0.026	0.008	0.012	0.020	0.020	0.020	0.025	0.025	0.025	0.020	0.020	0.024	0.025	0.025	0.020	0.020	0.024	0.025	0.021	

a, b, c : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p < 0.05$ düzeyinde istatistikî yönden önemli farklılıklar vardır.

TABLO 15

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, İnfarktüs Öncesi 0. Saatte ve İnfarktüs Sonrası Dönemlerinde Her Grupta, 12 Derivasyonlu EKG’de Saptanan ST Çökmesinin (mV) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılığını İstatistik Olarak Gösterir Tablo.

	G			R			U			P			I			G			R			U			P			II			G			R			U			P			III		
	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat									
I	n	6	5				7	6		5	6	7																																	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0b										
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0										
II	n	7	7				7	7		6	6	7																																	
	X	0.021b	0.041b	0.051b	0.051b	0.061b	0.121a	0.011ab	0.051b	0.081b	0.011ab	0b	0.011ab	0.011ab	0b	0b	0.011ab	0.011ab	0b	0a	0.031a	0.041a	0.021a	0a	0a	0.031a	0.041a	0.021a	0a	0a	0.031a	0.041a	0.021a	0a	0a										
	SX	0.048	0.078	0.100		0.076	0.110	0.062	0.110	0.062	0.060	0.020	0	0.062	0.060	0.020	0	0.040	0	0	0.094	0.053	0.044	0	0	0.094	0.053	0.044	0	0	0.094	0.053	0.044	0	0	0									
III	n	7	7				7	7		6	4	7																																	
	X	0.031a	0.051a	0.051a	0.101a	0.101a	0.051a	0.051a	0a	0a	0.021a	0.041a	0a	0.051a	0a	0a	0.071a	0.041a	0a	0.021a	0.011a	0.031a	0.031a	0a	0a	0.021a	0.011a	0.031a	0.031a	0a	0.021a	0.011a	0.031a	0.031a	0a										
	SX	0.002	0.078	0.057		0.100	0.092	0.076	0.095	0	0.095	0.095	0.078	0	0.095	0.095	0.095	0.078	0	0.048	0.037	0.067	0.067	0	0	0.048	0.037	0.067	0.067	0	0.048	0.037	0.067	0.067	0										
aVR	n	7	7				7	7		6	4	7																																	
	X	0b	0b	0b	0.21a	0.081b	0.031b	0a	0.011a	0a	0.021a	0.041a	0a	0.011a	0a	0a	0.021a	0.041a	0a	0.021a	0.011a	0.021a	0.011a	0a	0a	0.011a	0.021a	0.011a	0.021a	0a	0.011a	0.021a	0.011a	0.021a	0a										
	SX	0	0	0.057		0.076	0.057	0	0.037	0	0	0.050	0.053	0	0.037	0	0.050	0.053	0	0	0.037	0.044	0.022	0.040	0	0	0.037	0.044	0.022	0.040	0.037	0.044	0.022	0.040	0.037										
aVL	n	6	7				7	7		6	2	4																																	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0.011a	0a	0a	0a	0a	0.011a	0a	0a	0a	0a	0a	0.041a	0.061a	0.051a	0a	0a	0.041a	0.061a	0.051a	0a	0.041a	0.061a	0.051a	0a	0.041a	0.061a	0.051a	0a									
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0.037	0	0	0	0	0.037	0	0	0	0	0	0.053	0.074	0.054	0.070	0.060	0	0.053	0.074	0.054	0.070	0.060	0.053	0.074	0.054	0.070	0.060										
aVF	n	7	7				7	7		6	4	5																																	
	X	0.011a	0.041a	0.071a	0.11a	0.11a	0.11a	0.011a	0.031a	0.011a	0.061a	0.041a	0a	0.011a	0.031a	0.011a	0.021a	0.061a	0.041a	0a	0.041a	0.021a	0.021a	0a	0a	0.041a	0.021a	0.021a	0a	0.041a	0.021a	0.021a	0a	0.041a	0.021a	0.021a									
	SX	0.037	0.078	0.050		0.10	0.10	0.037	0.062	0.040	0.050	0.054	0.053	0.037	0.062	0.040	0.050	0.054	0.053	0	0.078	0.048	0.044	0	0	0.078	0.048	0.044	0	0.078	0.048	0.044	0	0.078	0.048	0.044									
V1	n	7	7				7	7		6	3	6																																	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0.021a	0a	0.011a	0.031a	0a	0a	0a	0a	0.011a	0.031a	0a	0.011a	0.031a	0a	0.011a	0.031a	0a	0.011a	0.031a									
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.075	0	0	0	0	0.075	0	0	0.037	0	0	0	0	0.037	0	0	0	0.037	0	0	0	0.037	0	0									
V4	n	7	4				7	4		4	3	4																																	
	X	0.011a	0a	0.011a	0.051a	0.051a	0.051a	0.011a	0a	0a	0a	0.051a	0.051a	0.011a	0a	0a	0.051a	0.051a	0a	0.041a	0.021a	0.031a	0a	0a	0.041a	0.021a	0.031a	0a	0.041a	0.021a	0.031a	0a	0.041a	0.021a	0.031a	0a									
	SX	0.037	0	0.028		0.050	0.070	0.037	0	0	0	0.100	0.078	0.037	0	0	0.100	0.078	0	0	0.048	0	0	0	0	0.048	0	0	0	0.048	0	0	0	0.048	0	0									
V5	n	7	7				7	7		6	4	3																																	
	X	0.011ab	0.011ab	0.021ab	0.051ab	0.081ab	0.061ab	0.011a	0a	0a	0a	0.061a	0.011a	0a	0a	0a	0.061a	0.011a	0a	0.011a	0.031a	0.021a	0.021a	0.081a	0.037	0.037	0.050	0.070	0.041b	0.051ab	0.081ab	0.051ab	0.021ab	0.011ab	0.011ab										
	SX	0.037	0.037	0.037		0.076	0.057	0.037	0	0	0	0.057	0.037	0	0	0	0.089	0.037	0	0.040	0.062	0.044	0.023	0.082	0.109	0.062	0.044	0.023	0.082	0.109	0.062	0.044	0.023	0.082	0.109										
V2	n	7	6				7	7		6	5	7																																	
	X	0.011a	0a	0a	0a	0.031a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0b	0b	0.021a	0b	0.021ab	0b	0	0.021a	0b	0.021ab	0b	0.021a	0b	0.021ab	0b	0.021a	0b	0.021ab									
	SX	0.040	0	0	0	0.057	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.048	0	0	0	0	0.048	0	0	0	0.048	0	0	0.044	0	0										
V3	n	7	5				7	6		5	4	5																																	
	X	0.011a	0a	0a	0a	0a	0a	0.011a	0a	0a	0a	0a	0a	0.011a	0a	0a	0a	0a	0b	0.021a	0.011a	0a	0a	0a	0a	0.021a	0.011a	0a	0a	0.021a	0.011a	0a	0a	0.021a	0.011a	0a									
	SX	0.037	0	0	0	0	0	0	0.040	0	0	0	0	0	0.040	0	0	0	0	0	0.075	0.037	0	0	0	0.075	0.037	0	0	0.075	0.037	0	0	0.075	0.037	0									
V10	n	7	7				7	7		6	5	7																																	
	X	0.011a	0a	0.051a	0a	0.081a	0.061a	0.011a	0.011a	0.031a	0a	0.041a	0.021a	0.011a	0.031a	0a	0.041a	0.021a	0.011a	0.031a	0.011a	0.031a	0.021a	0.041a	0.037	0	0.037	0.011a	0.021a	0.021a	0.021a	0.011a	0.031a	0.021a	0.041a	0.037	0								
	SX	0.037	0	0.086		0.144	0.115	0.037	0.037	0.051	0	0.054	0.048	0.037	0	0.054	0.048	0.037	0	0.037	0	0.037	0.044	0.050	0.066	0.037	0	0.037	0.044	0.050	0.066	0.037	0	0.037	0.044	0.050	0.066								

TABLO 16

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, İnfarktüs Öncesi O. Saatte ve İnfarktüs Sonrası Dönemlerinde Her Grupta, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan ST Yükselmesinin (mV) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılığını İstatistik Olarak Gösterir Tablo.

		G		R		U		P		I		G		R		U		P		II		G		R		U		P		III		
		0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	0. Saat	4. Saat	8. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	
I	n	6	5	3	2	4	4	7	6	6	5	6	7	7	6	6	7	6	7	7	6	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0a	0a	0.03a	0.02a	0.05a	0a	0.01bc	0c	0.02bc	0c	0.03abc	0.02bc	0a	0.01bc	0c	0.02bc	0c	0.03abc	0a	0.02bc	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	
	SX	0	0	0.057	0.035	0.070	0	0.037	0	0.061	0	0.060	0.048	0	0.037	0	0.061	0	0.060	0.048	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
II	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	6	6	7	7	7	6	6	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0.01a	0.01a	0.01a	0.05a	0a	0.007ab	0b	0.01ab	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.01ab	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.01ab	0.03ab	0.02ab	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.01ab	0.01ab	
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0.037	0.040	0.040	0.083	0	0.0188	0	0.040	0.050	0	0.048	0	0.0188	0	0.037	0.067	0.044	0.040	0.037	0.067	0.044	0.040	0.040	0.040
III	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	6	4	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0.01a	0.01a	0.02a	0.02a	0a	0b	0.01ab	0.04ab	0.02ab	0.02ab	0.03ab	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.04ab	0.03ab	0.03ab	0.02ab	0.03ab	0.02ab	0.02ab	0.03ab	0.03ab	
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0.037	0.040	0.050	0.050	0	0	0.037	0	0.040	0.050	0	0.048	0	0.037	0.053	0.044	0.044	0.054	0.051	0.037	0.053	0.044	0.054	0.051
aVR	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	4	7	7	7	6	4	7	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0a	0a	0a	0a	0.01a	0a	0.007a	0.01a	0.01a	0.02a	0a	0.02a	0a	0.007a	0.01a	0.02a	0a	0.02a	0a	0.02a	0.01a	0.02a	0a	0a	0a	0.02a	0.01a	0.02a	0.03a	0a	0a
	SX	0	0	0	0	0.028	0	0.0188	0.037	0.040	0.050	0	0.048	0	0.0188	0	0.040	0.050	0	0.048	0	0.075	0.037	0.044	0	0	0.044	0.037	0.044	0	0	0
aVL	n	6	7	4	2	3	3	7	7	6	2	4	7	7	7	6	2	4	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0.01ab	0.01ab	0b	0b	0.08a	0b	0.02ab	0.01ab	0.03ab	0b	0.10a	0.07ab	0a	0.02ab	0.01ab	0.07ab	0a	0.10a	0.07ab	0a	0.007a	0a	0.02a	0.03a	0a	0.02a	0.01a	0.02a	0.03a	0a	0a
	SX	0.040	0.037	0	0	0.076	0	0.075	0.037	0.051	0	0.081	0.069	0	0.075	0.037	0.051	0	0.081	0.069	0	0.0188	0	0.044	0	0	0.044	0.037	0.044	0	0	0
aVF	n	7	7	4	1	3	3	7	7	6	4	5	7	7	7	6	4	5	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0.02a	0a	0a	0a	0a	0a	0.02a	0a	0.01a	0.01a	0.05a	0.04a	0.04a	0.03a	0.04a	0.04a	0.05a	0.04a	0.04a	0.03a	0.03a
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.044	0	0.037	0.037	0	0	0.044	0	0.037	0.037	0.078	0.089	0.054	0.081	0.089	0.078	0.089	0.054	0.054	0.081	0.081
V1	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	3	6	7	7	7	6	3	6	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0.01bc	0.05bc	0.02bc	0.07bc	0.10bc	0.20ab	0.01a	0.01a	0.03a	0.06a	0.03a	0.04a	0.01b	0.08ab	0.06ab	0.04ab	0.04a	0.01b	0.08ab	0.06ab	0.04ab	0.04ab	0.02ab	0.02ab	0.07ab	0.04ab	0.04ab	0.02ab	0.02ab	0.07ab	0.07ab
	SX	0.037	0.086	0.050	0.106	0.100	0.180	0.037	0.037	0.051	0.115	0.081	0.053	0.037	0.226	0.118	0.089	0.053	0.037	0.226	0.118	0.089	0.089	0.044	0.111	0.089	0.089	0.044	0.044	0.111	0.111	0.111
V4	n	7	7	4	3	1	3	7	7	6	3	4	7	7	7	6	3	4	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0.02a	0a	0a	0a	0a	0.02a	0a	0.02a	0a	0.04a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.075	0	0	0.075	0.078	0	0	0	0	0.075	0.078	0	0	0	0
V5	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	3	5	7	7	7	6	3	5	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
V2	n	7	7	4	2	3	3	7	7	6	3	5	7	7	7	6	3	5	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	7	
	X	0c	0c	0c	0.03bc	0c	0c	0.01ab	0b	0b	0.02ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.11ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.04ab	0.11ab	0.13ab	0.13ab
	SX	0	0	0	0.042	0	0	0.037	0	0	0.044	0.054	0.053	0.078	0.053	0.078	0.053	0.078	0.053	0.078	0.053	0.078	0.053	0.102	0.094	0.053	0.078	0.053	0.078	0.102	0.094	0.094
V3	n	7	7	5	1	3	3	7	7	6	3	4	7	7	7	6	3	4	7	7	7	7	7	5	5	7	7	6	7	5	6	
	X	0b	0b	0b	0b	0b	0b	0.01a	0a	0a	0a	0.02a	0.01a	0.01a	0.01a	0a	0a	0.02a	0.01a	0.01a	0.01a	0.01a	0.04a	0.10a	0.04a	0.04a	0.02a	0.02a	0.04a	0.10a	0.06a	0.06a
	SX	0	0	0	0	0	0	0.037	0	0	0	0.044	0.037	0.037	0	0	0.044	0.037	0.037	0.037	0	0.039	0.054	0.122	0.121	0.039	0.054	0.122	0.121	0.121	0.121	0.121
V10	n	7	7	3	1	3	3	7	7	6	3	5	7	7	7	6	3	5	7	7	7	7	7	5	4	7	7	6	7	5	6	
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a
	SX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

a, b, c : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p < 0.05$ düzeyinde istatistiksel yonden önemli farklılıklar vardır.

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, Eksersız Öncesi (EÖ) ve Eksersız Sonrası (ES) Dönemlerinde Her Grupta, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan P Amplitüdünün (mV), P Zamanının (mm/sn) ve PR Aralığının (mm/sn) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılıgını İstatistik Olarak Gösterir Tablo.

	P			Amb.			III			P			Zam.			II			III			PR			Arasi			II			III		
	Grup	I	E.S.	Grup	II	(mV)	Grup	E.S.	Grup	E.O.	E.S.	Grup	I	E.S.	Grup	E.O.	E.S.	Grup	II	E.O.	E.S.	Grup	I	E.S.	Grup	II	E.O.	E.S.	Grup	III	E.S.		
I	n	7	0.083	0.083	0.093	0.083	0.033	0.063	0.033	0.023	0.033	0.033	0.023	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.083	0.083	0.073	0.093	0.093	0.043	0.073	0.043	0.073		
	SX	0.047	0.037	0.040	0.020	0.044	0.008	0.041	0.041	0.008	0.008	0.008	0.020	0.016	0.021	0.021	0.014	0.018	0.018	0.035	0.010	0.056	0.046	0.035	0.010	0.056	0.046	0.035	0.010	0.056	0.046		
II	n	7	0.163	0.173	0.213	0.173	0.133	0.163	0.163	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.083	0.083	0.093	0.093	0.103	0.093	0.103	0.093	0.103	0.093		
	SX	0.037	0.040	0.027	0.040	0.040	0.005	0.051	0.051	0.005	0.003	0.003	0.008	0.007	0.005	0.005	0.005	0.018	0.018	0.010	0.012	0.010	0.010	0.010	0.012	0.020	0.020	0.020	0.020	0.022	0.022		
III	n	7	0.073	0.113	0.153	0.143	0.123	0.153	0.153	0.023	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.063	0.063	0.073	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093		
	SX	0.063	0.024	0.070	0.066	0.041	0.006	0.063	0.063	0.016	0.008	0.008	0.008	0.008	0.008	0.008	0.010	0.049	0.049	0.012	0.013	0.015	0.017	0.012	0.015	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017	0.017		
aVR	n	7	0.103	0.113	0.123	0.113	0.103	0.103	0.103	0.023	0.023	0.023	0.033	0.023	0.023	0.023	0.023	0.083	0.083	0.020	0.012	0.011	0.027	0.027	0.083	0.083	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093		
	SX	0.007	0.024	0.052	0.025	0	0.020	0.020	0.020	0.006	0.006	0.006	0.008	0.007	0.007	0.007	0.007	0.018	0.018	0.020	0.012	0.011	0.027	0.027	0.083	0.083	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093		
aVL	n	7	0.033	0.023	0.073	0.063	0.053	0.123	0.123	0.013	0.013	0.013	0.023	0.013	0.013	0.013	0.023	0.053	0.053	0.043	0.043	0.063	0.063	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073		
	SX	0.024	0.026	0.041	0.040	0.044	0.008	0.047	0.047	0.009	0.012	0.012	0.010	0.011	0.015	0.005	0.040	0.040	0.047	0.032	0.035	0.054	0.054	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073		
aVF	n	7	0.133	0.143	0.193	0.143	0.143	0.123	0.123	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.083	0.083	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093		
	SX	0.040	0.055	0.037	0.049	0.037	0.008	0.068	0.068	0.008	0.007	0.007	0.008	0.010	0.005	0.016	0.019	0.019	0.015	0.008	0.012	0.021	0.021	0.083	0.083	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093		
V1	n	7	0.023	0.043	0.053	0.043	0.033	0.043	0.043	0.013	0.013	0.013	0.013	0.013	0.013	0.013	0.023	0.053	0.053	0.043	0.043	0.063	0.063	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073		
	SX	0.039	0.053	0.049	0.066	0.027	0.041	0.041	0.041	0.012	0.017	0.017	0.013	0.015	0.024	0.024	0.030	0.030	0.043	0.043	0.042	0.058	0.058	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073		
V4	n	6	0.093	0.093	0.073	0.063	0.043	0.043	0.043	0.023	0.023	0.023	0.023	0.013	0.013	0.013	0.023	0.053	0.053	0.043	0.043	0.063	0.063	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073		
	SX	0.020	0.057	0.064	0.075	0.054	0.054	0.054	0.054	0.007	0.016	0.015	0.015	0.015	0.014	0.016	0.027	0.027	0.045	0.045	0.046	0.061	0.061	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073		
V5	n	7	0.063	0.073	0.083	0.043	0.073	0.043	0.043	0.023	0.023	0.023	0.023	0.013	0.013	0.013	0.023	0.053	0.053	0.043	0.043	0.063	0.063	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073		
	SX	0.047	0.048	0.057	0.054	0.041	0.066	0.066	0.066	0.019	0.014	0.015	0.015	0.017	0.020	0.021	0.053	0.053	0.038	0.040	0.038	0.051	0.051	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073	0.073		
V2	n	7	0.103	0.123	0.113	0.103	0.103	0.083	0.083	0.033	0.033	0.033	0.033	0.023	0.023	0.023	0.073	0.073	0.083	0.083	0.010	0.034	0.042	0.042	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	
	SX	0.050	0.039	0.025	0.058	0.070	0.075	0.075	0.075	0.015	0.008	0.011	0.011	0.017	0.019	0.024	0.040	0.040	0.017	0.010	0.034	0.042	0.042	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063	0.063		
V3	n	7	0.123	0.123	0.103	0.103	0.143	0.133	0.133	0.033	0.033	0.033	0.033	0.023	0.023	0.023	0.033	0.073	0.073	0.083	0.083	0.051	0.057	0.051	0.057	0.057	0.057	0.057	0.057	0.057	0.057		
	SX	0.048	0.039	0.027	0.066	0.065	0.082	0.082	0.082	0.007	0.007	0.009	0.009	0.013	0.008	0.021	0.018	0.018	0.012	0.008	0.034	0.026	0.026	0.046	0.046	0.046	0.046	0.046	0.046	0.046	0.046		
V10	n	6	0.063	0.083	0.073	0.103	0.103	0.103	0.103	0.013	0.023	0.023	0.023	0.023	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.073	0.073	0.073	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	0.093	
	SX	0.051	0.025	0.040	0.041	0	0.014	0.014	0.014	0.005	0.013	0.013	0.013	0.011	0.009	0.010	0.045	0.045	0.015	0.036	0.037	0.019	0.019	0.019	0.019	0.019	0.019	0.019	0.019	0.019	0.019		

a, b : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında p<0.05 düzeyinde istatistiksel yünden önemli farklılıklar vardır.

		O			mV			R			mV			III			S			mV			III		
		Grp	E.S.	Am.	Grp	E.S.	Am.	Grp	E.S.	Am.	Grp	E.S.	Am.	Grp	E.S.	Am.	Grp	E.S.	Am.	Grp	E.S.	Am.			
I	n	7	7	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6	5	5	5	7	7	6	7	7	5			
	X	0.05a	0.07a	0.09a	0.01a	0.18a	0.30a	0.52a	0.36a	0.68a	0.49a	0.37a	0.28a	0.37a	0.25a	0.12a	0.05a	0.03a	0.06a	0.07a	0.12a	0.03a			
	SX	0.078	0.149	0.180	0.040	0.225	0.374	0.456	0.139	0.348	0.241	0.253	0.192	0.253	0.192	0.164	0.078	0.074	0.081	0.125	0.164	0.067			
II	n	7	7	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6			
	X	0.28a	0.28a	0.31a	0.25a	0.26a	0.34a	0.17a	0.12a	0.19a	0.195a	0.86a	0.89a	0.86a	0.86a	0.86a	0.05a	0.05a	0.06a	0.04a	0.05a	0.05a			
	SX	0.239	0.261	0.143	0.118	0.273	0.304	0.380	0.494	0.586	0.378	0.216	0.320	0.216	0.320	0.102	0.078	0.064	0.121	0.066	0.083	0.102			
III	n	7	7	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6			
	X	0.25a	0.27a	0.37a	0.30a	0.28a	0.21a	0.12a	0.13a	0.143a	0.78a	0.81a	0.78a	0.81a	0.78a	0.08a	0.007a	0.014a	0.04a	0.008a	0.08a	0.06a			
	SX	0.191	0.219	0.178	0.111	0.276	0.204	0.692	0.558	0.512	0.542	0.248	0.204	0.248	0.204	0.037	0.0188	0.037	0.102	0.0204	0.204	0.121			
aVR	n	7	7	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6			
	X	0.27a	0.21a	0a	0a	0a	0.08a	0.18a	0.17a	0.19a	0.14a	0.19a	0.25a	0.19a	0.25a	0.84a	0.82a	0.84a	1.31a	1.25a	0.55a	0.50a			
	SX	0.505	0.566	0	0	0	0.204	0.106	0.157	0.156	0.149	0.185	0.248	0.185	0.248	0.427	0.579	0.427	0.435	0.378	0.281	0.322			
aVL	n	7	7	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6			
	X	0.15a	0.014a	0.04a	0a	0.05a	0.07a	0.23a	0.13a	0.26a	0.18a	0.22a	0.18a	0.22a	0.18a	0.35a	0.35a	0.47a	0.46a	0.53a	0.35a	0.35a			
	SX	0.375	0.037	0	0	0.142	0.125	0.159	0.074	0.116	0.060	0.140	0.103	0.357	0.360	0.334	0.056	0.048	0.081	0.040	0.121	0.121			
aVF	n	7	7	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6			
	X	0.24a	0.28a	0.35a	0.31a	0.30a	0.31a	0.47a	0.151a	0.161a	0.166a	0.81a	0.87a	0.81a	0.87a	0.02a	0.02a	0.02a	0.03a	0.01a	0.06a	0.06a			
	SX	0.181	0.241	0.080	0.132	0.269	0.312	0.655	0.509	0.598	0.557	0.231	0.218	0.557	0.231	0.218	0.056	0.048	0.081	0.040	0.121	0.121			
V1	n	7	7	6	6	5	5	7	7	6	5	5	5	5	5	5	7	7	6	6	5	5			
	X	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0.94a	0.11a	0.08a	0.88a	0.61a	0.59a	0.61a	0.59a	1.0a	0.98a	1.18a	1.06a	0.57a	0.36a	0.36a			
	SX	0	0	0	0	0	0	0.73a	0.545	0.453	0.483	0.430	0.557	0.430	0.557	0.556	0.581	0.549	0.382	0.330	0.270	0.270			
V4	n	6	6	4	4	5	5	6	6	4	4	5	5	5	5	4	6	6	4	4	5	5			
	X	0.10a	0.11a	0.26a	0.51a	0.12a	0.20a	0.36a	0.44a	0.38a	0.27a	0.31a	0.25a	0.31a	0.25a	0.16a	0.21a	0a	0a	0.16a	0.12a	0.12a			
	SX	0.089	0.116	0.235	0.469	0.164	0.254	0.520	0.316	0.165	0.125	0.240	0.180	0.240	0.180	0.287	0.402	0	0	0.250	0.216	0.216			
V5	n	7	7	5	5	6	6	7	7	5	5	6	6	6	6	6	7	7	5	5	6	6			
	X	0.47a	0.45a	0.70a	0.68a	0.52a	0.48a	0.23a	0.27a	0.42a	0.42a	0.24a	0.20a	0.24a	0.20a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a			
	SX	0.227	0.170	0.324	0.311	0.397	0.337	0.118	0.128	0.130	0.164	0.168	0.126	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
V2	n	7	7	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6	6	6	6	7	7	6	6	6	6			
	X	0.13a	0.15a	0.15a	0.16a	0.15a	0.16a	1.38a	1.38a	1.80a	1.91a	1.78a	1.63a	1.51a	1.12a	0.13a	0.12a	0.13a	0.08a	0.50a	0.42a	0.42a			
	SX	0.131	0.171	0.197	0.225	0.149	0.186	0.456	0.545	0.609	0.624	0.921	0.778	0.778	0.778	0.117	0.125	0.150	0.075	0.551	0.497	0.497			
V3	n	7	7	6	6	5	5	7	7	6	6	5	5	5	5	7	7	6	6	5	5	5			
	X	0.20a	0.24a	0.20a	0.15a	0.27a	0.32a	1.32a	1.22a	1.60a	1.66a	1.10a	1.20a	1.10a	0.25a	0.08a	0.05a	0.05a	0.04a	0.08a	0.14a	0.14a			
	SX	0.152	0.171	0.178	0.111	0.148	0.239	0.699	0.460	0.794	0.781	0.254	0.374	0.254	0.374	0.095	0.089	0.080	0.049	0.083	0.099	0.099			
V10	n	6	6	6	6	4	4	6	6	6	6	4	4	4	4	6	6	6	6	6	4	4			
	X	0.45a	0.50a	0.47a	0.41a	0.62a	0.57a	0.41a	0.50a	0.70a	0.57a	0.47a	0.48a	0.47a	0.48a	0a	0a	0a	0a	0a	0a	0a			
	SX	0.176	0.154	0.178	0.147	0.236	0.287	0.160	0.178	0.301	0.227	0.170	0.283	0.170	0.283	0	0	0	0	0	0	0			

a. b : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p < 0.05$ düzeyinde istatistikî yönden önemli farklılıklar vardır.

TABLO 19

Myokardial İnfarktüslü Oluşturulan Köpeklerin, Ekssersiz Öncesi (EÖ) ve Ekssersiz Sonrası (ES) Dönemlerinde Her Grupla, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan QRS Zamanının (mm/sn) ST Segmentindeki Çökmenin ve ST Segmentindeki Yükselmesinin (mV), Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılıkların İstatistiksel Olarak Gösterir Tablo.

	ORS			Zam.			mm/sn			ST			Çök.			mV			III			ST			Yük.			mV			III		
	Grup	I	E.S.	E.Ö.	II	E.S.	E.Ö.	III	Grup	I	E.S.	E.Ö.	II	E.S.	E.Ö.	III	Grup	I	E.S.	E.Ö.	II	E.S.	E.Ö.	III	Grup	I	E.S.	E.Ö.	II	E.S.	E.Ö.	III	
I	n	7	0.043	0.043	0.033	0.033	0.033	5	7	0.013	0.013	0.013	0.013	0.013	0.013	5	7	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	5	7	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	0.053	5	
	X	0.010	0.008	0.010	0.004	0.008	0.010	0	0.037	0	0.037	0	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	
	SX	0.010	0.008	0.010	0.004	0.008	0.010	0	0.037	0	0.037	0	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	0	0.037	
II	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	
	X	0.004	0.003	0.007	0.009	0.008	0.008	0	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	
	SX	0.004	0.003	0.007	0.009	0.008	0.008	0	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	
III	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	
	X	0.009	0.005	0.009	0.009	0.010	0.005	0	0.056	0.056	0.056	0.054	0.051	0.040	0.040	0	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	
	SX	0.009	0.005	0.009	0.009	0.010	0.005	0	0.056	0.056	0.056	0.054	0.051	0.040	0.040	0	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	0.056	
aVR	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.083	0.070	0.053	0.033	0.033	0.033	6	7	0.083	0.070	0.053	0.033	0.033	0.033	6	7	0.083	0.070	0.053	0.033	0.033	0.033	6	
	X	0.008	0.010	0.008	0	0.007	0.005	0	0.089	0.111	0.066	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.089	0.111	0.066	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.089	0.111	0.066	0.051	0.051	0.051	0.051		
	SX	0.008	0.010	0.008	0	0.007	0.005	0	0.089	0.111	0.066	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.089	0.111	0.066	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.089	0.111	0.066	0.051	0.051	0.051	0.051		
aVL	n	7	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0	0	0	0	0	0	6	7	0	0	0	0	0	0	6	7	0	0	0	0	0	0	6	
	X	0.005	0.005	0	0.004	0.010	0.005	0	0	0	0	0	0	0	0.054	0.051	0	0	0	0	0	0	0.054	0.051	0	0	0	0	0	0	0.054		
	SX	0.005	0.005	0	0.004	0.010	0.005	0	0	0	0	0	0	0	0.054	0.051	0	0	0	0	0	0	0.054	0.051	0	0	0	0	0	0	0.054		
aVF	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	
	X	0.006	0.006	0.010	0.008	0.004	0.004	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.040	0.061	0.061	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0.051		
	SX	0.006	0.006	0.010	0.008	0.004	0.004	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.040	0.061	0.061	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0.051		
V1	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0	0	0	0	0	0	6	7	0	0	0	0	0	0	6	7	0	0	0	0	0	0	6	
	X	0.008	0.008	0.012	0.009	0.007	0.008	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.040	0.061	0.061	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0.051		
	SX	0.008	0.008	0.012	0.009	0.007	0.008	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.040	0.061	0.061	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0.051		
V4	n	7	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	5	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	5	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	5	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	5	
	X	0.007	0.007	0.005	0.010	0.004	0.007	0	0.066	0.120	0.075	0.075	0.075	0.044	0.067	0.067	0	0.066	0.120	0.075	0.075	0.075	0.075	0	0.066	0.120	0.075	0.075	0.075	0.075	0.075		
	SX	0.007	0.007	0.005	0.010	0.004	0.007	0	0.066	0.120	0.075	0.075	0.075	0.044	0.067	0.067	0	0.066	0.120	0.075	0.075	0.075	0.075	0	0.066	0.120	0.075	0.075	0.075	0.075	0.075		
V5	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.123	0.123	0.083	0.063	0.063	0.063	6	7	0.123	0.123	0.083	0.063	0.063	0.063	6	7	0.123	0.123	0.083	0.063	0.063	0.063	6	
	X	0.009	0.010	0	0	0.006	0.006	0	0.111	0.125	0.083	0.089	0.089	0.103	0.103	0	0.111	0.125	0.083	0.089	0.089	0.089	0.103	0	0.111	0.125	0.083	0.089	0.089	0.089	0.089		
	SX	0.009	0.010	0	0	0.006	0.006	0	0.111	0.125	0.083	0.089	0.089	0.103	0.103	0	0.111	0.125	0.083	0.089	0.089	0.089	0.103	0	0.111	0.125	0.083	0.089	0.089	0.089	0.089		
V2	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	
	X	0.008	0.006	0.009	0	0.004	0.004	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.040	0.061	0.061	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0.051		
	SX	0.008	0.006	0.009	0	0.004	0.004	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.040	0.061	0.061	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0.051		
V3	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	
	X	0.008	0.006	0.009	0	0.004	0.004	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.040	0.061	0.061	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0.051		
	SX	0.008	0.006	0.009	0	0.004	0.004	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.040	0.061	0.061	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0	0.037	0.048	0.051	0.051	0.051	0.051	0.051		
V10	n	7	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	7	0.020	0.020	0.033	0.033	0.033	0.033	6	
	X	0.010	0.010	0.008	0.008	0.005	0.005	0	0.066	0.125	0.083	0.089	0.089	0.103	0.103	0	0.066	0.125	0.083	0.089	0.089	0.089	0.103	0	0.066	0.125	0.083	0.089	0.089	0.089	0.089		
	SX	0.010	0.010	0.008	0.008	0.005	0.005	0	0.066	0.125	0.083	0.089	0.089	0.103	0.103	0	0.066	0.125	0.083	0.089	0.089	0.089	0.103	0	0.066	0.125	0.083	0.089	0.089	0.089	0.089		

a, b : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında p<0.05 düzeyinde istatistiksel olarak önemli farklılıklar vardır.

TABLE 20

Myokardial İnfarktüs Oluşturulan Köpeklerin, Ekssersiz Öncesi (EÖ) ve Ekssersiz Sonrası (ES) Dönemlerinde Her Grupta, 12 Derivasyonlu EKG'de Saptanan TAmplitüdünün (mV), T Zamanının (mm/sn) ve QT Aralığının (mm/sn) Ortalama Değerleri, Standart Hataları ve Ortalama Değerlerin Dönemler Arasındaki Farklılıgını İstatistikî Olarak Gösterir Tablo.

[illegible]

a. b : Her parametrede farklı harf taşıyan ortalama değerler arasında $p < 0.05$ düzeyinde istatistikî yönden önemli farklılıklar vardır.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Son yıllarda özellikle İstanbul başta olmak üzere diğer büyük şehirlerde de pet sayısının artmasıyla, kalp hastalıklarının da görülme oranı artmış ve kardiyoloji bilim dalı önem kazanmaya başlamıştır. Çeşitli sebepler nedeniyle oluşan ve genellikle ölümlü sonuçlanan akut miyokard infarktüsünün tanı, semptom ve sağaltımı üzerine, yapılmış bir çok araştırma bulunmakla beraber (17, 28, 30, 36, 38, 49, 56, 64, 74, 75, 95, 117), deneysel olarak oluşturulan akut miyokard infarktüsün elektrokardiyografik, vektörkardiyografik, hematolojik ve biyokimyasal analizler ile tanısının konulması ve oluşan değişikliklerin izlenmesi üzerine gerek yerli gerekse yabancı herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Buradan yola çıkılarak yapılan bu çalışmayla, köpeklerde sol koroner arterin (A. Koronaria sinistra) ramus kollateralis distalis'inin ve sağ koroner arterin (A. Koronaria dekstra) distalis'inin ayrı ayrı veya birlikte bağlanması ile oluşacak infarktüsün akut safhası ile kronik safhası arasındaki sürede etkilenen miyokardiyumda meydana gelen elektrokardiyografik, vektörkardiyografik, hematolojik ve biyokimyasal değişikliklerle infarktüsün lokalize olduğu bölüm veya bölümler saptanmaya çalışıldı.

Çeşitli araştırmacılar akut miyokard infarktüsü geçiren köpeklerde miyokardiyal hastalık belirtileriyle ilgili olarak genel durum bozukluğu, belirgin halsizlik, yürümede isteksizlik, anoreksi, dispne, mukozalarda solgunluk, siyanoz ve yavaş kapillar geri doluş, zayıf, hızlı (150-250/dk) ve düzensiz nabızla birlikte taşikardi ve ölüm gibi değişik tipte klinik bulgular bildirmektedirler (13, 17, 37, 38, 113). Deneysel miyokard infarktüsü oluşturduğumuz köpeklerde post-operatif dönemin ilk 4 saatinde çeşitli derecelerde ağrı inlemeleri, huzursuzluk, kalp frekanslarının düşük olmasına rağmen 8.-12. saatlerde artması gibi klinik semptomlar yanında diğer araştırmacıların klinik bulgularına benzer bulgular tespit ettik. Çalışmamızda operasyon sırasında toplam iki adet denek öldü. Bozdoğan (18) yaptığı bir çalışmada toplam onbir denekten beşi ölümlü, çalışmamızda ölüm oranının az olmasını bağlanan koroner arterlerin daha küçük olması ve nekroze olan miyokard alanının daha sınırlı olmasına bağlamaktayız.

Hematolojik Değişiklikler

Eritrosit Sedimentasyon Hızı

Miyokardiyal infarktüslerden sonra daima arttığı bildirilen eritrosit sedimentasyon hızının ilk birkaç günde normal sınırlarda olduğu fakat infarktüsün 4. ya da 5. günlerinde pik düzeye ulaşmış, birkaç hafta ve bazen birkaç ay süreyle yüksekliğini koruduğu belirtilmiştir (56). Çalışmamızda literatür verilerine benzer sonuçlar elde edildi. Oluşturduğumuz infarktüsün büyüklüğü ile orantılı olarak eritrosit sedimentasyon hızının infarktüsteki sonraki 2. ve 3. günlerde istatistiki bakımdan $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olarak maksimum düzeye ulaştığı ve daha sonra tekrar normale dönmeye başladığı tespit edildi (Tablo 1). Bu artış oranının infarktüsün büyüklüğü veya prognozu ile orantılı olmadığı bildirilmesine karşın (56), çalışmamızda sedimentasyon hızındaki artışın infarktüs alanı daha büyük olan köpeklerde daha fazla olduğu saptandı.

Lökosit Sayısı

Miyokardiyal infarktüsden sonraki birkaç saat içinde lökosit sayısının arttığı ve bu artışın iki ile dört gün sonra pik düzeye ulaşarak, bir hafta içinde normale döndüğü bildirilmiştir (56).

Bizde lökosit sayısının bütün gruplarda literatür verilerine benzer şekilde 2. saatten itibaren artmaya başladığını ve bu artışın infarktüsün boyutu ile orantılı olarak 2. ile 3. günler arasında istatistiki bakımdan $p<0.05$ düzeyinde anlamlı olarak devam ettiğini saptadık. Lökosit sayısındaki artışın infarktüs alanı büyük olan köpeklerde infarktüs alanı küçük olanlara göre daha fazla olduğu tespit edildi. Lökosit sayısındaki bu artışın operasyon nedeniyle şekillenebilecek olan enfeksiyon, perikarditis ya da emboli gibi bazı komplikasyonlar sonucu oluşabileceği (56) düşünülmekle beraber, akut miyokard infarktüslü hastalarda gerginliğe bağlı olarak katekolamin salınımının artması ve artmış adrenallerjik aktivite sonucu da adrenal glukokortikoidlerin salınımının, doku nekrozlarının etkisi ile şekillendiği (56, 105, 117) görüşüne katılmaktayız.

Biyokimyasal Değişiklikler

Koroner damar bağlanmasıyla hemen sonra gelişen işeminin etkisiyle hücrelerde metabolizma bozukluğu sonucu ekstrasellüler ortamda kimyasal yapının değiştiği bildirilmiştir (18). Salmanoğlu ve Bozdoğan (117), infarktüsü takiben dolaşımda oluşan katekolamin artışının

çeşitli metabolik değişiklikleri de beraberinde getirdiğini ve böylece serbest yağ asitleri düzeyinin 3-4 kat arttığını, plazmada kortizol düzeyinde artış ve insülin düzeyinde azalmaya bağlı olarak glukozun yükseldiğini, hipokalemi ve hipomagnezeminin oluştuğunu bildirmişlerdir.

Laktik Dehidrojenaz ve İzoenzimleri : Laktik dehidrojenazın (LDH) vücudun birçok dokusu ile birlikte kalp kasında da bulunduğu ve miyokardiyal infarktüs sonrası nonspesifik bir artış gösterdiği bildirilmektedir (56, 54, 92, 104). Montes ve arkadaşları (95) da miyokard infarktüsü oluşturdıkları 2-4 yaşlarındaki hayvanlarda LDH enzim değerlerini 0. saat; 40.70 ± 2.97 UI/L, 1. gün; 123.94 ± 15.03 UI/L, 3. gün; 69.29 ± 4.51 UI/L, 7. gün; 48.88 ± 2.62 UI/L olarak saptamışlar ve bu enzimin 12 saatte maksimum düzeye ulaştığını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda, infarktüs sonrası LDH enziminin literatür verilerine uygun şekilde (54, 56, 92, 95, 104), bütün gruplarda arttığı gözlemlendi. Bu artış oranının infarktüs alanının büyüklüğü ve deneklerin yaşına paralel olarak değiştiğini, Grup I'deki deneklerde 1. günde maksimum düzeye ulaşırken, Grup II'deki deneklerde ise 3. günde istatistiki olarak anlamlı derecede maksimum düzeye ulaştığını saptadık. Grup III'deki deneklerde ise operasyon sonrası LDH enzimidaki önemsiz artışın bu gruptaki infarktüs alanının daha küçük olmasına bağlamaktayız.

Kreatin Kinaz ve İzoenzimleri : Deneysel miyokard infarktüs sonrasında kısa süre içinde CK-MB değerinin iki ile dört kat artış gösterdiği (56) ve CK-MB enzim değişikliklerinin hasara uğrayan miyokardın büyüklüğü ile orantılı olduğu bildirilmiştir (108). Montes ve arkadaşları (95) da miyokard infarktüsü oluşturulduktan oniki saat sonra CK-MB enziminin maksimum düzeye ulaştığını, 2-4 yaşlarındaki hayvanlarda CK-MB enzim değerlerini ise 0. saat; 57.17 ± 5.87 UI/dl, 1. gün; 1132.35 ± 134.93 UI/dl, 3. gün; 243.35 ± 61.46 UI/dl, 7. gün; 71.58 ± 8.90 UI/dl olarak saptamışlardır. Diğer taraftan, 5-7 yaşlarındaki deneklerde miyokardiyal infarktüsler sonrası CK enzim değerlerindeki artışın genç köpeklerle nazaran daha düşük oranda olduğu da bildirilmiştir (2, 95).

Biz de, CK-MB enziminin operasyondan sonra bütün gruplarda 1. ile 3. günler arasında literatür (2, 56, 95, 108) verilerine uygun şekilde, infarktüs alanının büyüklüğü ve hayvanların yaşına paralel olarak artış gösterdiğini saptadık. Grup I'de serum CK-MB düzeyinin anlamlı bir

şekilde artmasının ise bu gruptaki infarktüs alanının daha geniş bir bölgeye yayılmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Kalsiyum : Serum kalsiyum düzeyinin miyokardiyal infarktüsden sonraki 1. günde biraz arttığı (11 mg/dl), 2. günde (9,7 mg/dl) ve 7. günde (8,4 mg/dl) ise azaldığı bildirilmiştir (117).

Bu çalışmada, serum kalsiyum düzeyinin I. ve II. Grup'larda daha fazla olmak üzere bütün gruplarda literatür verilerine (117) benzer şekilde, 1. günden itibaren önemsiz derecede arttığı izlendi. Bu artışın düşük oranda gerçekleşmesi, oluşan infarktüs alanının literatüre göre daha küçük olmasına bağlandı.

Potasyum : İşeminin gelişimiyle serum potasyum ve fosfat düzeyleri ilk 3. saatte pik düzeye ulaşmaktadır (66). İnfarktüsü takiben erken dönemde hipokalemi olduğu ve aritmilerin en şiddetli olduğu dönemde (infarktüs sonrası 24. saat) serum potasyum düzeyinin arttığı (14,4 mg/dl), 2. gün ise ani bir düşüş (12 mg/dl) gösterdiği, aritminin kaybolduğu günlerde ise (7. gün) serum potasyum düzeyinin tekrar normale döndüğü saptanmıştır (117).

Çalışmamızda, serum potasyum düzeyinin bütün gruplarda 1. günde bir düşüş, 3. günde ise özellikle II. ve III. Grup'larda araştırmacıların (66, 117) verilerine paralel olarak belirgin bir artış olduğu, fakat bu artışın infarktüs alanının küçük olmasına paralel olarak istatistiki önem taşımadığını izledik. Bununla birlikte çeşitli büyüklükteki işemiler sonucu ne kadar potasyumun salındığı tam olarak açıklanamamakla birlikte, Bozdoğan (18)'in da belirttiği gibi serumda bulunan potasyum kaynağının işemik hücreler olduğu görüşüne katılmaktayız.

Lipid-Kolesterol : İnfarktüsü takiben dolaşımda oluşan katekolamin artışının çeşitli metabolik değişiklikleri de beraberinde getirdiği ve bunun sonucu serum serbest yağ asit düzeyinin 3-4 kat arttığı bildirilmiştir (117). Koroner ligasyon sonrası 2. günde serum total lipid ve kolesterol miktarlarının en yüksek düzeylere ulaştığı ve yaklaşık yedi gün sonra bu değerlerini normal düzeye indiği saptanmıştır (117).

Benzer şekilde, koroner ligasyon sonrası bütün gruplarda serum lipid ve kolesterol değerlerinin 1. ve 3. günler arasında literatür verilerine uygun şekilde (117) arttığı (Grup I

$p<0.05$) saptandı. Diğer gruplarda bu artışın düşük oranda gerçekleşmesinin şekillenen infarktüs alanının küçük olmasından kaynaklandığı görüşündeyiz.

Glukoz : Koroner ligasyon sonrası 2. günde serum glukoz seviyesinin en yüksek düzeyde olduğu, fakat yaklaşık yedi gün sonra bu değerlerin normal düzeylere indiği bildirilmiştir (117). Montes ve arkadaşları (95) da, genç hayvanların 5-7 yaşlarındaki köpeklerle göre daha büyük enzim aktivitesi gösterdiklerini saptamışlar ve miyokardiyal dokudaki hasarın fazla olduğu durumlarda enzim aktivitesindeki artışın da fazla olduğunu gözlemişlerdir.

Çalışmamızda, serum glukoz değerinin koroner ligasyon sonrası bütün gruplarda 1.-3. günler arasında literatüre uygun şekilde artış gösterdiği (117), fakat bu artışların istatistikî bakımdan önemsiz olduğu saptandı. Bu artışın düşük oranda gerçekleşmesini, diğer parametrelere benzer şekilde oluşturulan infarktüs alanının küçük olmasına bağlamaktayız.

Elektrokardiyografik ve Vektörkardiyografik Değişiklikler

Kalp hastalıklarının saptanmasında elektrokardiyografik tanı yöntemi uzun yıllardır başarıyla kullanılmakta olup, uygulama kolaylığı ve cihazın ucuz oluşu nedeniyle her zaman için avantajlı bir metod olarak kabul edilmektedir (43). Köpeklerde akut miyokardiyal infarktüsün ve konjestif kardiomyopatilerin teşhis edilmesinde ve yerinin saptanmasında EKG'nin değerlendirilmesinin önemi konusunda (56, 113, 122), biz de çalışmamızda araştırmacıları destekler nitelikte bulgular elde ettik.

Kalp Frekansı

Miyokard infarktüsü sonrası kalp frekansındaki değişiklikler; ligasyondan önce 112 ± 3 atım/dk, ligasyondan sonra 145 ± 4 atım/dk, 2. gün 129 ± 4 atım/dk, 1. hafta 106 ± 3 atım/dk, 2. hafta 112 ± 4 atım/dk olarak bildirilmiştir (79). Orta derecede infarktüs oluşturulan grupta kalp atım sayıları infarktüsteki sonraki 1. gün 245 ± 55 atım/dk, 2. gün 174 ± 25 atım/dk, 3. gün ise 146 ± 15 atım/dk, hafif derecede infarktüs oluşturulan gruplarda ise, 1. gün 214 ± 35 atım/dk, 2. gün 183 ± 30 atım/dk, 3. gün ise 150 ± 10 atım/dk olarak saptanmış olarak saptanmıştır (18).

Çalışmamızda bütün gruplarda operasyondan sonraki 2. saate kadar kalp frekansında değişme gözlenmemesi anestezinin etkisine bağlandı. I. ve II. Grupta 4., III. Grupta 8. saatten itibaren kalp frekansının artmaya başladığı ve bu artışın I. Grupta 4. saatte, II. Grupta 8. saatte ve III. Grupta ise 12. saatten itibaren istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde arttığı saptandı (Tablo 3). Kalp atım sayısının I. Grupta (183 atım/dk) 8., II. Grupta (154 atım/dk) ve III. Grupta (163 atım/dk) 12. saatte maksimum düzeye ulaştığı ve bu değerini I. Grupta 2. günün, II. Grupta 1. günün, III. Grupta ise 12. saatin sonuna kadar anlamlı bir şekilde sürdürdüğü ve daha sonra normal değerine düşmeye başladığı saptandı. Bu değişikliklerin literatür (18, 79, 103) bulgularıyla uyum içinde olduğu görülmüştür.

Kalp Ritmi

Çeşitli araştırmacılar koroner arter tıkanması sonrası iki dönem aritmik periyodun oluştuğunu ve zamanla bu aritmilerin yerini sinuzal ritme bıraktıklarını bildirmektedirler (17, 18, 103, 117). İnfarktüs sonrası oluşan bu aritmilerin şiddetinin ise infarktüs büyüklüğüne bağlı olduğu ve infarktüs alanının kollateral damar oluşumlarından etkilendiği saptanmıştır (18, 36, 53, 83, 103, 133).

Biz de çalışmamızda bu araştırmacıların bulgularına benzer sonuçlar elde ettik. Deneklerde infarktüs alanının büyüklüğü ile orantılı olarak infarktüs sonrası 8.-72. saatler arasında oluşan aritmi tipleri bakımından gruplar arasında önemli farklılıklar saptadık. Özellikle infarktüs alanı büyük olan Grup I'deki deneklerde meydana gelen aritmilerin diğer gruplardaki deneklere göre daha erken dönemde başladığı ve daha şiddetli olduğu görüldü.

Bazı araştırmacılar (17, 18, 42, 83, 103, 117, 120, 126) infarktüs sonrası görülen aritmilerin işemik miyokardiyum hücrelerinde otomatik depolarizasyonun artması veya re-entry mekanizması sonucu oluştuğunu bildirirken, Jeck ve arkadaşları (76), miyokard infarktüsü sonrası elektriksel aktivitede gözlenen bu değişimlerin iyonik karakterli olduğu görüşündedirler. Bazı araştırmacılar (10, 18, 120) da, infarktüs esnasında miyokardiyal kalsiyum birikiminin ve yüksek kan potasyum düzeyinin re-entrilerin insidensini belirgin şekilde arttırdığını bildirirken, Hondalus ve arkadaşları (72) ventriküler ekstra sistollerin ventriküler miyokardın iletim dokusunda yer alan pacemakerlerden kaynaklandığını ve bu esnada serum elektrolit konsantrasyonunun normal olduğunu, Kıpıcı ve arkadaşları (84) da, infarktüs sonrası serum

potasyum düzeyi ile ilgili çelişkili açıklamalar olduğunu bildirmişlerdir. Salmanoğlu ve Bozdoğan (117) ise, infarktüs sonrası serum potasyum ve lipid düzeyindeki değişikliklerin aritmilerin şiddeti ile ilişkili olmadığı görüşündedirler.

Biz de çalışmamızda gözlediğimiz aritmilerin, re-entry mekanizması sonucu bu bölgedeki hücrelerde refrakter peryodun uzaması ve buna bağlı olarak iletimin yavaşlaması sonucu gerçekleştiği kanısındayız. Bununla birlikte, infarktüs sonrası aritmilerin şiddetli olduğu 24. saatte gözlediğimiz serum potasyum düzeylerindeki azalışın ve kalsiyum konsantrasyonundaki artışın da aritmilerin şiddeti üzerine etkili olduğunu düşünmekteyiz. Bununla birlikte, aritminin şiddetli olduğu dönemde (8.72. saat) istatistiki bakımdan önemsiz olan ancak özellikle geniş infarktüs alanına sahip Grup I'deki hayvanlarda serum lipid düzeylerinde %200'e varan artışların olduğu saptandı. Bu sonuca göre Salmanoğlu ve Bozdoğan (117)'in aksine infarktüslü köpeklerde serum lipid düzeylerindeki artışın kalp ritmi şiddetini arttırdığı görüşündeyiz.

P Dalgası

Köpeklerde normal P dalga zamanı maksimum 0.04 sn, amplitüdü ise maksimum 0.4 mV olarak bildirilmiştir (42, 130).

Çalışmamızda, P dalga zamanı bakımından gruplar arasında önemli bir fark olmadığı (Tablo 6), fakat P dalga amplitüdü bakımından özellikle büyük infarktüs alanına sahip Grup I'deki deneklerde ventriküler taşikardinin en şiddetli olduğu 8. ile 24. saatler arasında istatistiki bakımdan anlamlı değişikliklerin şekillendiği saptandı (Tablo 5). Bu değişikliklerin ventriküler taşikardiler sırasında kalbin yeterince oksijen alamaması nedeniyle ventriküllere daha fazla kan toplanmasına yardımcı olmak amacıyla, atriyumların daha fazla kanla dolarak genişlemeleri sonucu şekillenen "P pulmonale" (42, 130) ile ilgili olabileceği görüşündeyiz.

PR Aralığı

Köpeklerde normal PR aralığı 0.06-0.13 sn olarak bildirilmiş (42, 130) olup, kardiyak yetersizliği bulunan köpeklerde, ventriküler preeksitasyonun geliştiği durumlarda PR aralığının kısaldığı ve QRS kompleksi süresinin uzadığı saptanmıştır (67).

Çalışmamızda PR aralığının infarktüs sonrası kısalma eğiliminde olmasını, şekillenen taşikardi gibi hızlı kalp ritminde PR aralığının kısalabileceği ve sempatik tondaki artışın da etkisi olabileceği (42) kanısındayız.

QRS Kompleksi

Köpeklerde normal QRS kompleks zamanı küçük ırklarda maksimum 0.05 sn, büyük ırklarda ise maksimum 0.06 sn, R dalga amplitüdü ise maksimum 3.0 mV olarak bildirilmiştir (42, 130). Sol ventrikül serbest duvarında oluşturulan işemin ilk 2-5 dakikasında QRS dalgası süresinin 46 ± 8 ms'den 90 ± 22 ms'a ($p < 0.001$) ve R dalgası amplitüdünün $2,4 \pm 3$ mV'dan $3,8 \pm 4$ mV'a kadar ($p < 0.01$) belirgin şekilde arttığı ve genişlediği, Q dalgası derinliğinin ise infarktüsden önce R dalgasının % 25'i kadar olmasına rağmen infarktüstten sonra R dalgası amplitüdünün % 87'sine ulaşacak düzeyde, R dalgası kadar olmasa da oklüzyondan sonra önemsiz oranda arttığı bildirilmiştir (64). Diğer taraftan, çeşitli araştırmacılar (14, 49, 94, 96, 98, 107), anterior miyokard infarktüsünde (sol koroner arterin anterior desendens kolu), elektrokardiyografide özellikle torasik derivasyonlarda QS kompleksleri ve ileti blokları ya da hastaların % 50 gibi büyük bir bölümünde Q dalgası elde edemediklerini bildirmelerine karşın, Nagasaka ve arkadaşları (98), koroner arterin oklüzyonundan beş saat sonra sol göğüs derivasyonunda yeni bir Q dalgasının geliştiğini belirtmektedirler.

Çalışmamızda, bütün gruplarda infarktüs sonrası Q dalga amplitüdünün özellikle ventriküler taşikardilerin şiddetli olduğu 8. ile 24. saatler arasında literatür verisine (64) uygun şekilde arttığı, ancak bu artışın şekillendirdiğimiz infarktüs alanının küçük olmasına bağlı olarak düşük düzeyde gerçekleştiğini saptadık (Tablo 9). Bununla beraber R dalga amplitüdünün literatür (64) verisinden farklı olarak genellikle ilk saatlerde düşerken, infarktüs sonrası 12.-24. saatler içinde yükseldiği gözlemlendi (Tablo 10). S dalga amplitüdünün ise bütün gruplarda ve derivasyonların bir çoğunda yükselme eğiliminde olduğu saptandı (Tablo 11). Yine çalışmamızda infarktüs sonrası QS dalga modelinin literatürlerde (14, 49, 94, 96, 98, 107) belirtildiği gibi şekillenme eğiliminde olduğu gözlemlendi.

Tilley (130) ve Edwards (42), QT dalga aralığının 0.15 ile 0.25 saniye arasında değiştiğini ve kalp ritminin arttığı durumlarda QT aralığının kısalacağını, Hamlin ve arkadaşları (64) ise, sol

ventrikülün serbest duvarındaki işemilerde QT aralığının 310 ± 42 msn'den infarktüs sonrasında 220 ± 18 msn'ye kadar ($p < 0.01$) azaldığını bildirmişlerdir. QT aralığındaki bu kısalışın aksiyon potansiyelinin repolarizasyon fazı esnasında potasyum permeabilitesindeki artıştan kaynaklanabileceği görüşündedirler.

Biz de çalışmamızda, bütün gruplarda kalp ritminin hızlanmasıyla birlikte QT aralığının anlamlı bir şekilde ($p < 0.05$) ve literatür (42, 64, 130) verilerine uygun olarak azaldığını gözledik (Tablo 12). Bu azalışın kalp ritminin hızlanmasına yol açan potasyum ve kalsiyum iyonlarının artışıyla birlikte aslında re-entry mekanizması sonucu gerçekleştiği görüşündeyiz (10, 17, 18, 42, 64, 103, 117, 126).

T Dalgası

Köpeklerde normal T dalga amplitüdünün, R dalga amplitüdünün $1/4$ 'ünden daha büyük olmaması gerektiği (42, 130), dev T dalgalarına yol açan basit işemilerin ise reverzibl bir özellik gösterdiği bildirilmiştir (8).

Nagasaka ve arkadaşları (98), köpeklerde sol anterior desendens koroner arterin oklüzyonundan yaklaşık üç saat sonra sol göğüs derivasyonlarında T dalgasında uç kısmın ters döndüğü ve yaklaşık beş saat sonra ise göğüs derivasyonlarında T dalgasının negatifleşmeye başladığını bildirmelerine karşın, birçok araştırmacı (8, 12, 98, 113, 122, 121, 123, 124, 134) regional akut miyokardiyal işeminin belirtisi olarak T dalgasının anormal amplitüdlü olarak izlendiği görüşündedirler.

Çalışmada, infarktüs sonrası T dalga amplitüdünde literatür (8, 12, 98, 113, 121, 122, 124, 125, 134) verilerine uygun değişiklikler saptadık (Tablo 13). Bu değişimlerin Doevedans ve arkadaşları (39) tarafından da bildirilen, reperfüzyonun erken belirtisi olarak geliştiği görüşündeyiz. Basit işemiler sonucu arteriyal kanın oksijen düzeyindeki küçük değişikliklerin miyokardda oluşturduğu oksijen yetersizliği (8, 42) elektrokardiografik olarak kolayca saptanabilmektedir. T dalgası değişiklikleri hipokseminin erken belirtisi olup (42), literatürlerde bildirildiği üzere (8, 9, 12, 39, 98, 113, 121, 122, 123, 124, 134) koroner arterlerin bağlanmasıyla miyokardiyal dokuda şiddetli hipoksemi geliştiği ve bunun neticesinde şekillendiği görüşündeyiz. Biz de çalışmamızda, T dalgasında meydana gelen anormal değişimlerin rahatça

izlenebileceğini gözledik (Tablo 13). Bu değişikliklerin infarktüsün alanı ile orantılı olduğu ve özellikle göğüs derivasyonlarında daha da belirginleştiği saptandı. Bu değişimlerin operasyondan sonraki günlerde giderek azalmasını ise şekillenen kollateral kan akımının (41, 103) neticesinde, bölgenin tekrar oksijenize edilmesi ve nekrozun gelişmesiyle birlikte (18) fazla oksijene gerek duyulmamasına bağlamaktayız. Diğer taraftan, Doevendans ve arkadaşları (39) ile Tilley ve arkadaşları (129) reperfüzyonu gösteren diğer bir kriter olan terminal T dalgasının ters dönme olayının gelişmesini idiyoventriküler ritmin hızlanması ve ventriküler prematüre komplekslerin iki kat artması olarak açıklamışlardır ki, biz de çalışmamızda bu durumun oluştuğunu izledik.

ST Parçası

Nagasaka ve arkadaşları (98), köpeklerde sol koroner arterin anterior desendens kolunun oklüzyonundan bir saat sonra özellikle sol göğüs derivasyonlarında ST segmentinin belirgin bir şekilde yükseldiğini ve yaklaşık üç saat sonra tekrar normal düzeye döndüğünü bildirmiştir. Bununla birlikte, koroner reperfüzyonun en iyi belirtisini de ST parçasındaki değişikliklerin % 25'den daha fazla oranda gerilemesi oluşturur (39, 129).

Hamlin ve arkadaşları (64) ise sol ventriküler infarktüslerde, ST segmentinde normal köpeklerdeki elektriksel dalgalanmalardan daha büyük olmayan, 0.25 ± 0.12 mV'luk hafif bir sapma olduğunu tespit etmişlerdir. Posterior duvara yayılan ya da sol koroner arterin öne inen dalındaki lezyonlardan kaynaklanan miyokardiyal infarktüslerde, EKG'nin göğüs derivasyonlarında ST segmentinde bir çökme gözlemlendiği bildirilmektedir (1).

Çalışmamızda ST segmentindeki değişikliklerin, şekillenen infarktüsün boyutuyla orantılı olduğunu gördük (Tablo 15 ve 16). Bu değişikliklerin özellikle ventriküler taşikardilerin şiddetli olduğu 8. ile 24. saatler arasında infarktüsün boyutuna paralel olarak istatistiki 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 (8, 18, 41, 42, 103) düşüncesindeyiz. Zaman geçtikçe ST segmentinde görülen sapmaların azalmasını, aritmik periyodun sonlanmasıyla birlikte ventriküllerin daha düzenli çalışması, gelişen kollateral damarların bölgeyi beslemesi ve nedbeleşen infarktüs bölgesinin eskisi kadar oksijene gerek duymamasına bağlamaktayız.

Vektörkardiyografi

Sağlıklı köpeklerde kalbin elektriki eksenini $+40^0$ ile $+100^0$ arasında olup, elektrik eksenindeki sapmalar ventriküler hipertrofilere işaret eder (8, 43, 130). Diğer taraftan, işemik olaylarda da vektör kardiyografideki QRS ve T dalgaları arasındaki açının genişlediği ve bu genişlemenin 60^0 'yi aşmasının miyokard hastalığının bir belirtisi olduğu bildirilmiştir (8).

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 görüşündeyiz.

Egzersiz Testi

Efor testinde ST segment değişikliği pozitif bulunan asemptomatik hastaların daha çok koroner rahatsızlıklara maruz kaldığı saptanmıştır (9). Efor testi sırasında; ST segmentinde değişiklikler, efor anginasının görülmesi ve hipotansiyonun gelişmesi hastada prognoz için kötü bir üçlü olarak kabul edilmektedir (9). Post-infarkt safhadaki hastaların efor kapasiteleri ile, prognozları arasındaki ilişki önemli bir parametre olarak bilinmekle birlikte, post-infarkt efor testi sonucu gelişen prematüre ventriküler ve atriyal vuruların önemli olup olmadığı henüz kesinlik kazanmamıştır (9).

Çalışmada, egzersiz testi sonucu istatistiki bakımdan anlamlı bir değişiklik saptayamadık (Tablo 17, 18, 19, 20). Bu bulgumuzu şekillenen infarktüs alanının küçük olmasına, testi yaptığımız 7. güne kadar hasarlı miyokardiyumun nedbe dokusu ile kendisini yenilemeye başlamasına ve bu süre sonunda şekillenen kollateral akımların da etkisiyle (41, 103) miyokardiyal hipokseminin en az düzeye inmesine ve böylece ST değişikliklerinin kaybolmuş olmasına bağlamaktayız. Diğer taraftan, bu tür testlerin yapılmasında kullanılmak üzere özel olarak tasarlanmış koşu bandımızın olmayışı ve hayvanların yedekte koşturulmaya karşı direnç göstermeleri de daha fazla yorum yapmamızı engellemektedir. Ayrıca konjestif kalp yetmezliği

bulunan hastalarda egzersiz kapasitesinin azalması da (45), hayvanların egzersizden kaçmalarına neden olarak gösterilmiştir.

Bütün bu verilerin ışığında Gürlek'in (62, 63) insanlarda miyokardiyal infarktüslerin teşhisine yönelik yapmış olduğu çalışmalarda da bildirdiği gibi, infarktüsün teşhisinde EKG parametrelerinin ölçümünden ziyade morfolojik yapıların ve ritm bozuklukların değerlendirilmesinin daha faydalı olacağı görüşüne katılmaktayız.

Otopsi Bulgularının Değerlendirilmesi

Makroskobik Değişiklikler

Grup II'deki köpeklerde sol miyokard infarktüsü bulunmasına rağmen sağ ventrikülün de dilate olduğu gözlemlendi. (Resim 2)

Miyokard infarktüsünden sonra oluşan perikarditisin ve sıvı toplanmasının (hidroperikardiyum) nadir görülen bir bulgu olmadığı (37, 113) belirtilmekle birlikte, çalışmada kullanılan köpeklerde postmortem bakıda koroner arterin bağlandığı yerde perikardiyumun yangılandığı ve miyokardiyuma yapıştığı saptandı. Bu durumun koroner arterleri ligatüre etmek için perikardiyum açıldığı sırada Likör Perikardii'nin kaybolması ve perikardiyum dikildikten sonra oluşan sikatriks dokusunun miyokardiyumla birleşmesi ile gelişebileceği görüşündeyiz.

Histopatolojik Değişiklikler

İnfarktüs sonrası araştırmacıların bildirdiğine benzer histopatolojik değişiklikler izledik (3, 17, 28; 30, 52, 65, 66, 77, 86, 88, 103, 137). Zhu ve arkadaşları (137)'nin bildirdiği infarktüs sonrası hücre mitokondrialarında ve zarında görülen patolojik değişikliklerin hücrelerin biçimlerini ve kollejenlerin muhteviyatını devam ettirebilmesi ve işeminin tekrar iyileşebilmesi için önemli olduğu görüşüne katılmaktayız.

SONUÇ :

Araştırmamızda miyokard infarktüsü oluşturulan alanın büyüklüğüne göre hematolojik, biyokimyasal ve elektrokardiyografik bulgularda önemli derecelerde değişikliklerin olduğu saptanmış olup, gerek miyokard infarktüsünün teşhisinde, gerekse infarktüs alanının büyüklüğü ve lokalizasyonunu belirlemede bu değişikliklerin yol gösterici olabileceği sonucuna varılmıştır.

Hematolojik Değişiklikler:

İnfarktüs alanının geniş olduğu deneklerde özellikle lökosit sayısı ve eritrosit sedimentasyon hızı artmaktadır.

Biyokimyasal Değişiklikler:

CK-MB ve LDH gibi miyokarda spesifik enzim düzeyleri yükselmektedir.

Elektrokardiyografik Değişiklikler:

a) Kalp Frekansı ve Kalp Ritmi Değişiklikleri:

Kalp frekansı bariz bir şekilde artmakta, büyük infarktüs alanına sahip köpeklerde akut dönemde ventriküler aritmilerin yanı sıra tek veya çok odaklı ventriküler taşikardiler, kronik dönemde ise ventriküler ekstrasistoller oluşmaktadır.

b) Elektrokardiyografik Dalga ve Amplitüd Değişiklikleri:

Köpeklerde ventriküler infarktüslerin tanısı ve lokalizasyonunu saptamaya yönelik amaçlar için aşağıdaki elektrokardiyografik değişimlerin incelenmesinin yararlı olacağı görüşündeyiz:

Hem sol hem de sağ ventriküler infarktüsli deneklerdeki değişiklikler:

-*P dalga amplitüdü* : I, II, III, aVL, aVF, V2 ve V3 derivasyonlarında azalma, aVR, V1, V4, V5 derivasyonlarında artma,

-*PR aralığı* : I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3 derivasyonlarında azalma, V4 ve V10 derivasyonlarında artma,

-*Q dalga amplitüdü* : I, II, aVR, aVL, V4, V3 derivasyonlarında artma, III, aVF, V5, V10 derivasyonlarında azalma,

-*R dalga amplitüdü* : II, III, aVF, V4, V2 ve V3 derivasyonlarında azalma, aVR, aVL, V1, V5, V10 derivasyonlarında artma,

-*QT aralığı* : I, III, aVL, V5, V2, V3 ve V10 derivasyonlarında azalma,

-*S dalga amplitüdü*: I, II, III, aVF, V1, V4 ve V2 derivasyonlarında artma, aVL ve V3 derivasyonlarında azalma,

-*T dalga amplitüdü* : II, III, aVF, V5 derivasyonlarında artma ve yön değişimi, I, V2, V3 ve V10 derivasyonlarında amplitüdde azalma ve yön değişimi, aVR, V1 ve V4 derivasyonlarında ise sadece amplitüdde artma, aVL de ise azalma,

-*T dalga zamanı* : aVR, V1 ve V4 derivasyonlarında artma, aVL, V3 ve V10 derivasyonlarında azalma,

-*ST segmenti* : II, III, aVR, aVF, V4, V5 ve V10 derivasyonlarında çökme,

-*ST segmenti* : V1 derivasyonunda yükselme.

Sol ventriküler infarktüsli deneklerdeki değişiklikler:

-*P dalga amplitüdü* : I, aVL, V2 ve V3 derivasyonlarında azalma, II, III, aVR, aVF, V1, V4, V5 ve V10 derivasyonlarında artma,

-*PR aralığı* : I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2 ve V3 derivasyonlarında azalma, V5 ve V10 derivasyonlarında artma,

-*Q dalga amplitüdü* : III, V4, V5, V2, V3, V10 derivasyonlarında artma,

-*R dalga amplitüdü* : II, III, aVF, V5, V2 ve V3 derivasyonlarında azalma, aVR, aVL, V1, V4 ve V10 derivasyonlarında artma,

-*S dalga amplitüdü* : II, aVL, aVF, V4, derivasyonlarında artma, III, aVR, V1, V2 ve V3 derivasyonunda azalma,

-*QT aralığı* : I, V5, V2 ve V3 derivasyonunda azalma,

-*T dalga amplitüdü* : II, III, aVF ve V3 derivasyonlarında yön değişimi ve amplitüdlere artma, aVR, aVL ve V4 derivasyonlarında yön değişimsiz amplitüde artma, I, V1, V2, V5 ve V10 derivasyonlarında azalma,

-*T dalga zamanı* : V5, V2 ve V3 derivasyonlarında azalma, aVR, V4 ve V10 derivasyonlarında artma,

-*ST segmenti* : III, aVR, aVF, V4, V5 ve V10 derivasyonlarında çökme,

-*ST segmenti* : I, aVR, aVL, V1 ve V2 derivasyonlarında yükselme.

Sağ ventriküler infarktüsle deneklerdeki değişiklikler:

-*P amplitüdü* : I, II, V1, V4, V5, V2, V3 ve V10 derivasyonlarında azalma, III ve aVF derivasyonlarında artma,

-*PR aralığı* : I, II, III, aVR, aVF, V1, V4, V5, V3 ve V10 derivasyonlarında azalma,

-*Q dalga amplitüdü* : II, III, aVL derivasyonlarında artma, I, V4, V5, V10 derivasyonlarında azalma,

-*R dalga amplitüdü* : I, II, III, aVF, V1, V4, V5, V2, V3 ve V10 derivasyonlarında azalma, aVR ve aVL derivasyonlarında artma,

-*S dalga amplitüdü* : I, III, aVF, V4 ve V3 derivasyonlarında artma, II, aVR, aVL, V1 derivasyonlarında azalma,

-*QT zamanı* : I, II, III, aVL, aVF, V4, V5, V10 derivasyonlarında azalma,

-*T dalga amplitüdü* : III, aVR, aVL ve aVF derivasyonlarında yön değişimi ve azalma, diğer derivasyonlarda yön değişimsiz amplitüdlere azalma,

-*T dalga zamanı* : aVF ve V3 derivasyonlarında azalma,

-*ST segmenti* : I, aVR, aVL, V5, V10 derivasyonlarında çökme,

-*ST segmenti* : II, III, aVF, V1, V1, V2 ve V3 derivasyonlarında yükselme.

Vektörkardiyografik Değişiklikler:

Şekillenen infarktüs alanının büyüklüğü ile orantılı olarak vektör açısında daralma ve sol eksen sapması şekillenmektedir.

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



6. ÖZET

Miyokardiyal hastalıkların teşhisine yönelik olarak planlanan bu çalışmada, deneysel miyokard infarktüsü oluşturulan köpeklerdeki hematolojik, biyokimyasal ve elektrokardiyografik-vektörkardiyografik değişiklikler incelendi.

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. Deneysel miyokard infarktüsü oluşturmak üzere denekler üç ayrı gruba ayrıldılar (n=7). Grup I: A. coronaria dekstra'nın distal ucunun 2 cm yukarısı ve A. coronaria sinistra'nın ramus kollateralis distalis kolu birlikte, Grup II: A coronaria sinistra'nın ramus kollateralis distalis kolu, Grup III: A coronaria dekstra'nın distal ucunun 2 cm yukarısı ligatüre edildi.

Deneysel miyokard infarktüsü oluşturulan köpeklerde, elektrokardiyografik muayeneler infarktüs sonrası iki günlük subakut periyod sonunda, hematolojik ve biyokimyasal analizler ise yaklaşık yedi günlük akut periyod sonunda tamamlandı. İnfarktüslerin 7-10 gün içinde kronikleştiği saptandıktan sonra işlemler tamamlanarak otopsiye gönderildi.

Miyokard infarktüsü oluşturulan alanın büyüklüğüne göre hematolojik, biyokimyasal ve elektrokardiyografik bulgulara önemli derecelerde değişikliklerin olduğu saptandı. İnfarktüs alanının geniş olduğu deneklerde özellikle eritrosit sedimentasyon hızı ve lökosit sayısı değerlerinde önemli artışlar ($p<0.05$) gözlenirken, LDH ve CK-MB gibi miyokarda spesifik enzim düzeylerinin de yükseldiği ($p<0.05$) tespit edildi. Kalp frekansının bariz bir şekilde arttığı ($p<0.05$), büyük infarktüs alanına sahip köpeklerde tek veya çok odaklı ventriküler aritmilerin olduğu izlendi. İnfarktüs alanının büyüklüğüne bağlı olarak P, Q, S ve T dalga amplitüdləri artarken R dalga amplitüdünün azaldığı ve QS eğiliminin olduğu, ST segmentinde ise infarktüse ilgili sapmaların meydana geldiği saptandı. 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.

7. SUMMARY

In this study, which was planned in view of diagnosing myocardial diseases, haematological, biochemical and electrocardiographical-vectorcardiographical changes were examined in dogs with experimentally induced myocardial infarction.

A total of 21 dogs (stray dogs), ranging in age from 1 to 3, in weight from 14 kg to 32 kg and of which 16 were female and 5 were male constituted the study material. The dogs were divided into 3 separate groups (n=7) in order to perform experimental myocardial infarction. Group I: Two centimeters above the distal end of the right coronary artery together with the left distal descending coronary artery, Group II: the left distal descending coronary artery, Group III: two centimeters above the distal end of the right coronary artery was ligated.

In dogs with experimentally induced myocardial infarction, electrocardiographical evaluations were made at the end of the 2-day-long subacute period following the infarction and hematological and biochemical analysis were carried out at the end of the 7-day-long acute period after the infarction. When the infarctions became chronic in 7-10 days, the procedures were completed and the dogs were sent for post-mortem examination.

According to the size of the area in which myocardial infarction was induced, significant degrees of changes were detected in the haematological, biochemical and electrocardiographical findings. While significant increases ($p<0.05$) were observed particularly in erythrocyte sedimentation rate and leucocyte count values in dogs with a wide area of infarction, levels of enzymes specific of the myocard, such as LDH and CK-MB, were also found to have increased ($p<0.05$). It was seen that there was an obvious increase in heart frequency ($p<0.05$) and that single or multiple focuses of ventricular arrhythmias developed in dogs with large areas of infarction. According to the size of the area of infarction, while P, Q, S and T waves were caused by left ventricular infarctions particularly in the I, aVL, V2, V3 and V10 leads and by right ventricular myocardial infarctions particularly in the V1, V4 and V5 and partially in the III and aVF leads and that even in individuals with small areas of infarction left axis deviation occurred.

8. LİTERATÜR LİSTESİ

1. Açbay,Ö.; İlerigelen,B.; Binak,K. (1993): Akut Inferior Miyokard İnfarktüsünde Prekordial Derivasyonlarda ST Segment Çökmesi Bulunmasının Klinik Önemi ve İki Boyutlu Ekokardiyografi İle Araştırılması. Cerr. T. Fak. Derg. 24:287-292.
2. Aktas,M.; Auguste,D.; Lefebvre, H.P.; Toutain, P.L.; Braun,J.P.(1993): Creatine Kinase in the Dog: A review. Vet. Res. Comm. 17 (5): 353-369.
3. Alibaşoğlu,M.; Yeşildere,T.(1989): Veteriner Sistemik Patoloji. Kalp ve Damarlar Sistemi. Cilt-2. Kardeşler Basımevi, İstanbul, 156-159.
4. Alpman,A.; Güldal,M.; Sonel,A. (1991): Akut Miyokard İnfarktüsü ile Birlikte Bulunan Dal Bloklarının Erken ve Geç Prognoz Yönünden Önemi. T. J. Cardiol. 4: 160-168.
5. Arıkan,N. (1980): Köpeklerde Genel Anestezi ve Elektrokardiyografi İlişkileri Üzerinde Araştırmalar. (Doktora Tezi.) İ.Ü. Vet. Fak.
6. Barr,S.C.; Simpson,R.M.; Schmidt,S.P.; Bunge,M.M.; Authement,J.M.; Lozano,F. (1989): Chronic dilatative myocarditis caused by Trypanosoma cruzi in two dogs. JAVMA 195 (9): 1237-1241.
7. Başoğlu, A.; Turgut,K. (1990): Kalp Aritmilerinin Klinik ve Elektrokardiyografik Tanısı. T. Vet. Hek. Bir. Vakıf. Derg.(Baskıda)
8. Başoğlu,A. (1992): Veteriner Kardiyoloji. Çağrı Basın Yayın Organizasyonu, Ankara, 261-301.
9. Berki,A. (1987): Koroner Arter Hastasının Risk Belirlenmesinde Egzersiz Elektrokardiyogramın Yeri. T. Kard. Dern.Derg. 15: 23-30.
10. Billman, G.E.; Hallaq,H.; Leaf,A. (1994): Prevention of ischemia-induced ventricular fibrillation by w3 fatty acids. Proc. Natl. Acad. Sci. 91: 4427-4430.
11. Bishop,L.M. (1987): Biochemical Investigations of Cardiomyopathy in the Dog. Res. Vet. Sci., 43: 1-6.
12. Black,S.C.; Gralioski,M.R.; Friedrichs,G.S.; Kilgore,K.S.; Driscoll,E.M.; Lucchesi,B.R. (1995): Cardioprotective effects of heparin or N-acetyl heparin in an in vivo model of myocardial ischaemic and reperfusion injury. Cardiovasc. Res. 29 (5) : 629-636.
13. Blood,D.C; Radostits,O.M. (1989): Diseases of the Heart. In "Veterinary Medicine", Chapter VIII, 7th Ed., Bailliere Tindall, London , pp: 321-323.

- 14.Boineau,J.P.; Blumenschein,S.D.; Spach,M.S.; Sabiston,D.C. (1968): Relationship between ventricular depolarization and electrocardiogram in myocardial infarction. J. Electrocardiology, 1 (2): 233-240.
- 15.Bossbaly,M.J.; Buchanan,J.W.; Sammarco,C. (1993): Aortic body carcinoma and myocardial infarction in a Dobermann Pinscher. J. Small Anim. Prac. 34 (12): 638-642.
- 16.Bouvy,B.M.; Bjorling,D.E. (1991): Pericardial effusion in dogs and cats. Part II. Diagnostic Aproach and Treatment. The Comp. Small Anim. 13 (3): 633-642.
- 17.Bozdoğan,Ö.; Bölükbaşı,F. (1994): The arrhythmias occuring in the late period of experimentally induced myocardial infarction in dogs. T.J.Vet.Ani. Sci. 18: 147-151.
- 18.Bozdoğan,Ö. (1991): Köpeklerde deneysel miyokard infarktüsünün geç döneminde oluşan aritmiler. (Doktora Tezi). A.Ü. Vet. Fak.
- 19.Brandenburg,R.O. (1991): Introduction of Myocardial Disease In "Cardiology: Fundamentals and Practice" Part VIII, Chapter 42/A, 2nd Ed., Mosby Year Book, Inc. Mayo Foundation, USA, pp 1773.
- 20.Bright,J.M. (1991): Ecg of the month. JAVMA 198 (5): 802-803.
- 21.Broijmans,A.W.M. (1957): Electrocardiography in horses and cattle theoretical and clinical aspects. (Thesis.), Ut. Royal Uni.
- 22.Burch,G.E.; Winsor,T. (1972): A primer of electrocardiography. 6th. Ed., Lea and Febiger, Philadelphia
- 23.Calvert,C.A.; Greene,C.E.; Hardie, E.M. (1985) : Cardiovascular infections in dogs: Epizootiology, clinical manifestations, and prognosis. JAVMA 187 (6): 612-616.
- 24.Campbell,S.I.; Forrester,D.; Johnston,S.; Jacobson,J.D.; Moon,M.I. (1995): Chylothorax associated with constrictive pericarditis in a dog. JAVMA 206 (10): 1561-1563.
- 25.Chesebro,J.H.; Burnett,J.C. (1991): Characteristics and Clinical Manifestations of Cardiac Failure In "Cardiology: Fundamentals and Practice" Part V, Chapter 24/A, 2nd Ed. Mosby Year Book, Inc. Mayo Found.USA, pp 793-813.
- 26.Chung,E.K. (1969): Digitalis-induced cardiac arhythmias: A report of 180 cases. Jap Heart J 10 (5): 409-427.
- 27.Ciğeroğlu,O. (1989): Kronik Konstriktiv Perikarditin Kliniği. Kronik ve/veya Konstriktiv Perikardit Simpozyumu, 20-23.
- 28.Coromilas,J.; Saltman, A.E.; Waldecker,B.; Dillon,S.M.; Wit, A.L. (1995): Electrophysiological effects of flecainide on anisotropic conduction and reentry in infarcted canine hearts. Circulation. 91 (8): 2245-2263.

- 29.Coulter, D.B.; Calvert, C.A. (1981): Orientation and configuration of vectorcardiographic QRS loops from normal cats. *Am. J. Vet. Res.* 42 (2): 282-289.
- 30.Cox,J.L.; McLaughlin,V.W.; Flowers, N.C.; Horan,L.G. (1968): The ischemic zone surrounding acute myocardial infarction. Its morphology as detected by dehydrogenase staining. *Am. Heart J.* 76 (5): 650-659.
- 31.Çakır, E.; Özbay, G.; Yorulmaz, F.; Delibaş, N.; Kerçek,A.; Çiftçi,Ş. (1993): Akut Miyokard İnfarktüsünde Serum Lipid-lipoprotein ve Apolipoprotein Düzeyleri. *Cerr. T. Fak. Derg.* 24: 113-119.
- 32.Çalışlar,T. (1986): Evcil Hayvanların Anatomisi (Özel). Ders Notları, İ.Ü. Vet. Fak. Yay., 246-271.
- 33.Çalışlar,T. (1988): Evcil Hayvanların Anatomisi (Genel). Ders Notları, İ.Ü. Vet. Fak.Yay., 103-122.
- 34.Çobanoğlu,N. (1979): Klinik Elektrokardiyografi. Ayyıldız Matbaası A.Ş., Ankara
- 35.Çötelioglu, Ü. (1983): Pratik Fizyoloji Ders Notları. İ.Ü. Vet.Fak. Yay.
- 36.Damle, R.S.; Robinson, N.S.; Ye, D.; Roth, S.I.; Greene,R.;Goldberger,J.J.; Kadish, A.H. (1995): Electrical activation during ventricular fibrillation in the subacute and chronic phases of healing canine myocardial infarction. *Circulation* 92 (3): 535-545.
- 37.Darke, P.G.G.(1991): The Cardiovascular System In "Canine Medicine and Therapeutics". 3rd Ed., Chapter 1, Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp 1-35.
- 38.Detweiler, D.K. (1962): The Heart In "Canine Medicine", 2nd Ed., Chapter 8, Am.Vet.Pub.Inc. USA, pp 275-353.
- 39.Doevendans.P.A.; Gorgels,A.P.; Zee, R.; Partouns,J.; Bar, F.W.; Wellens,H.J.J. (1995): Electrocardiographic diagnosis of reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am. J. Card.* 75: 1206-1210.
- 40.Duncan, B.D. (1955): Multiple Range and Multiple F - tests. *Biometrics*, 11: 1-42.
- 41.Dursun, N., Aşti,R.N., Tıprıdamaz,S., Erden,H., Çelik,İ.(1992): Evcil Memeli Hayvanlarda Kalp Kas Köprüleri Üzerinde Makroskopik ve Mikroskopik Araştırmalar. *S.Ü. Vet. Fak. Derg.* 8 (2): 12-17.
- 42.Edwards,N.J. (1987): Balton's Handbook of Canine and Feline ECG. 2nd Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- 43.Edwards,N.J. (1987): Cardiovascular system In "Veterinary Emergency": 335-372.
- 44.Ekmekçi,A. (1987): Miyokard İnfarktüsünün Erken ve Geç Dönem Tedavilerinde Beta-adrenerjik Reseptör Blokerlerin Etkinliği. *T. Klin.* 7 (1): 69-71.

- 45.Ergin, A.; Övünç,K.; Şaşmaz,H.; Özer,C.; Küçük,E.; Göksel,S. (1993): Dilate Kardiyomyopatide Efor Kapasitesi ile Sol Ventrikül Fonksiyonlarının İlişkisi. T. J. Cardiol. 6: 201-205.
- 46.Escabies,M.I.; Santisteban,R.; Runio,M.D.; Tovar,P. (1990): Relationship between plasmatic concentrations of K, Na and Ca, and ECG from foals during postnatal phase. Jpn. J. Vet. Sci. 52 (2):257-263.
- 47.Evanochko,W.T.; Pohost, G.M. (1994): Structurel studies of NMR detected lipids in myocardial ischemia. NMR-Biomed 7 (6): 269-277.
- 48.Evrin,M.; Güneş,H. (1994): Biyometri ders Notları. İ.Ü. Vet. Fak. Yay. No 31: 13-24.
- 49.Fazekas,T.; Scherlag,B.J.; Mabo,P.; Patterson,E.; Lazzara,R. (1994): Facilitation of reentry by lidocaine in canine myocardial infarction. Am Heart J 127: 345-352.
- 50.Ferro,E.; Brambilla,P.G.; Faverzani,S.; Tradati,E. (1990): Epidemiologia delle malattie cardiovascolari del cane: risultati dei primi quattro anni di indagini. Vet. Cremona 4 (1): 5-8.
- 51.Fioretti,M.; Carri,E.: (1988): Epidemiological survey of dilative cardiomyopathy in dogs. Veterinaria, Italy, 2 (1): 81-90.
- 52.Freedman,R.A.; Fuller,M.S.; Greenberg,G.M.; Ershler,P.R.; Lux,R.L.; McLaughlin,T.B.; Menlove,R.; Green,L.S.; Moddrelle,D.; Krall,R. (1991): Detection and localization of prolonged epicardial electrograms with 64-lead body surface signal-averaged electrocardiography. Circulation 84 (2): 871-883.
- 53.Fuentes,V.L.; Long,K.J.; Darke,P.G.G.; Burnie,A.G. (1991): Prulent pericarditis in a puppy. J. Small Anim. Prac. 32: 585-588.
- 54.Fujii,Y.; Watanabe,H.; Yamamoto,T.; Niwa,K.; Mizuoka,S. (1983): Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase isoenzymes in skeletal and cardiac muscle damage in the horse. Bull. of Eq. Res. Inst., 20: 87-96.
- 55.Fuster,V. (1991): Pathogenesis, Pathology, and Presentation of Atherosclerosis In "Cardiology: Fundamentals and Practice" Part VII, Chapter 34/A, 2nd Ed., Mosby Year Book, Inc. Mayo Found., USA, pp 1172-1210.
- 56.Gersh,B.J.; Phil,D.; Clements,I.P.; Chesebro,J.H. (1991): Diagnosis and Prognosis of Acute Myocardial Infarction "Cardiology: Fundamentals and Practice" Part VII, Chapter 36/A, 2nd Ed. Mosby Year Book, Inc. Mayo Found., USA, pp 1318-1361.
- 57.Golden,D.L.; Cooper,R.C. (1989): ECG of the month. JAVMA 195 (5): 592-594.
- 58.Grover, G.I. (1994): Protective effects of ATP- sensitive potassium-channel openers in experimental myocardial ischemia. J. Cardiovasc. Pharmacol. 4: 518-527.

59. Guarda, F.; Bussadori, C.; Scotti, C.; Bianco, B.; Vercelli, C. (1990): Heart diseases in dogs: study of 157 cases. *Vet. Cremona*. 4 (2): 13-19.
60. Guyton, A.C. (1986): Textbook of Medical Physiology, 7th. Ed., W.B. Saunders Company Philadelphia, Nobel Tıp Kitabevi, Bölüm IV: Kalp ve Bölüm V: Dolaşım, 217-296 / 301-500.
61. Güldal, M.; Kervancıoğlu, C.; Erol, Ç.; Turgay, M.; Akgün, G. (1989): Akut Miyokard İnfarktüsünün Geç Prognozunun Tayininde Ventriküler Aritmilerin ve Sol Ventrikül Fonksiyonlarının Önemi. *T. Klin. Tıp Bil. Arş. Derg.* 7 (4): 307-313.
62. Gürlek, A. (1987): Sağ Ventrikül Miyokard İnfarktüsü. *T. Klin. Kardiol. Derg.* 7 (4): 369-372.
63. Gürlek, A.; Erol, Ç.; Oral, D.; Sonel, A. (1988): Akut Inferior Miyokard İnfarktüsünde Prekordial Derivasyonlarda ST Segment Çökmesinin Bulunmasının Önemi. *T. Klin. Kard.* 1 (1): 7-11.
64. Hamlin, R.L.; Pipers, F.S.; Hellerstein, H.K.; Smith, C.R. (1968): QRS alterations immediately following production of left ventricular free-wall ischemia in dogs. *Am. J. Physiol.*, 215 (5): 1032-1040.
65. Harken, A.H. (1993): Kalpteki Ritm Bozukluklarının Ameliyatla Tedavisi. *BİLİM*, Eylül, 1: 46-54.
66. Hearse, D.J. (1977): Myocardial Enzyme Leakage. *J. Mol. Med.*, 2: 185-200.
67. Hill, B.L.; Tilley, L.P. (1985): Ventricular preexcitation in seven dogs and nine cats. *Am. Vet. Med. Ass.* 187 (10): 1026-1031.
68. Holmes, J.R.; Alps, B.J. (1967): Studies into equine electrocardiography and vectorcardiography. II. Cardiac Vector Distributions in Apparently Healthy Horses. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 31:150-155.
69. Holmes, J.R.; Alps, B.J. (1967): Studies into equine electrocardiography and vectorcardiography. III. Vector Distribution in Some Cardiovascular Disorders.. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 31: 207-212.
70. Holmes, J.R.; Alps, B.J. (1967): Studies into equine electrocardiography and vectorcardiography. IV. Vector Distributions in Some Arrhythmias.. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 31: 219-225.
71. Holmes, J.R. (1969): Terminology in equine vektorcardiography. *Equ. Vet. J.* 1: 276-278.
72. Hondalus, M.K.; Pipers, F.S. (1989): ECG of the Month. *JAVMA* 195 (9): 1222-1223.
73. Hull, S.S.; Vanoli, E.; Adamson, P.B.; Ferrari, G.M.; Foreman, R.D.; Schwartz, P.J. (1995): Do increase in markers of vagal activity imply protection from sudden death. *Circulation*, 91:2516-2519.

74. Ibrahim, N.D.G.; Rahamathulla, P.M.; Njoku, C.O.; Amber, E.I. (1990): Pathological features of experimental myocardial ischaemic reperfusion injury. *Trop. Vet.* 8 (3/4): 156-162.
75. Ichihara, Y.; Hirai, M.; Hayashi, H.; Tomita, Y.; Adachi, M.; Suzuki, A.; Tsuda, M. (1993): Estimation of anterior infarct size with body surface QRST integral maps in the presence of abnormal ventricular activation sequence in dogs. *Am. Heart J.* 125 (2): 291-300.
76. Jeck, C.; Pinto, J.; Boyden, P. (1995): Transient Outward Currents in Subendocardial Purkinje Myocytes Surviving in the Infarcted Heart. *Circulation*, 92 (3): 465-473.
77. Jennings, R.B.; Steenbergen, C.; Reimer, K.A. (1995): Myocardial ischemia and reperfusion. *Monogr. Pathol.* 37:47-80.
78. Jugdutt, B.I.; Tang, S.B.; Khan, M.I.; Basualdo, C.A. (1992): Functional impact of remodeling during healing after non-Q wave anterior myocardial infarction in the dog. *J. Am. Coll. Cardiol.* 20(3): 722-731.
79. Jugdutt, B.I.; Khan, M.I. (1994): Effect of prolonged nitrate therapy on left ventricular remodeling after canine acute myocardial infarction. *Circulation*. 89(5): 2298-2307.
80. Jugdutt, B.I.; Khan, M.; Jugdutt, S.J.; Binston, G.E. (1995): Effect of enalapril on ventricular remodeling and function during healing after anterior myocardial infarction in the dog. *Circulation*. 91:802-812.
81. Kalbfleisch, J.M.; Shadaksharappa, K.S.; Conrad, L.L.; Sarkar, N.K. (1968): Disappearance of the Q-deflection following myocardial infarction. *Am. Heart J.* 76 (2): 193-198.
82. Karpuz, H. (1993): Dilate Kardiyomyopati ve Tedavisi. *Cerr. T. Fak. Derg.* 24: 599-563.
83. Kavanagh, K.M.; Kabas, J.S.; Rollins, D.L.; Melnick, S.B.; Smith, W.M.; Ideker, R.E. (1992): High-Current Stimuli to the Spared Epicardium of a Large Infarct Induce Ventricular Tachycardia. *Circulation*, 85 (2): 680-698.
84. Kıpıcı, S.; Sağkan, O.; Cengiz, K.; Yüksel, F.; İlçin, G. (1988): Akut Miyokard İnfarktüsünde ST Segment Yüksekliği, İnfarktüs Alanı, Serum Potasyum ve Ventriküler Aritmilerin Aralarındaki İlişki. *T. Klin. T. Bil. Arş. Derg.*, 6 (5): 338-342.
85. Krejcy, K.; Krüml, G.; Todt, H.; Windisch, A.; Mousavi, M.; Raberger, G. (1991): Ventricular arrhythmias after reperfusion : is there correlation with infarct size? *Can. J. Physiol. Pharma.* 69 (7) : 958-963.
86. Kumar, V.; Cotran, R.S.; Robbins, S.L. (1992): *Temel Patoloji*, 5th ed., W.B. Saunders Company- Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti., İst. 1: 3-25, 11: 305-333.

87. Lamarche, B.; Despres, J.; Moorjani, S.; Cantin, B.; Dagenais, G.R.; Lupien, P.J. (1995): Prevalance of dyslipidemic phenotypes in ischemic heart disease. *Am. J. Cardiol.*; 75: 1189-1195.
88. Lazarous, D.F.; Scheinowitz, M.; Shou, M.; Hodge, E.; Rajanayagam, S.; Hunsberger, S.; Robison, G.; Stiber, J.A.; Correa, R.; Epstein, S.E.; Unger, E.F. (1995): Effects of chronic systemic administration of basic fibroblast growth factor on collateral development in the canine heart. *Circulation*; 91: 145-153.
89. Lie, J.T. (1991): Pathology of Coronary Artery Disease of Atherosclerosis In "Cardiology: Fundamentals and Practice" Part VII, Chapter 34/B, 2nd Ed.. Mosby Year Book, Inc. Mayo Found., USA, pp 1211-1232.
90. Lynch, J.J.; Wallace, A.A.; Gaag, L.H.; Baskin, E.P.; Bear, C.M.; Gehret, J.R.; Kothstein, T.; Stupienski, R.F.; Appleby, S.D.; Sanguinetti, M.C.; Jurkiewicz, N.K.; Zingaro, G.J.; Stein, R.B.; Claremon, D.A.; Elliott, J.M.; Young, M.B.; Baldwin, J.J. (1993): Cardiac Electrophysiologic and Antiarrhythmic Actions of a Novel Class III Agent. *The J. of Pharm. and Exp. Therap.* 265 (2): 720-730.
91. Marks, C.A. (1993): Hypertrophic cardiomyopathy in a dog. *JAVMA* 203(7): 1020-1022.
92. Maxson, A.D.; Reef, V.B. (1990): ECG of the month. *JAVMA* 197 (3): 342-343.
93. McDonald, R.K.; Roudebush, P. (1988): ECG of the month. *JAVMA* 192 (11): 1534-1535.
94. Medrano, G.A. (1994): Electrocardiographic features in experimental subendocardial infarctions in canine hearts. *J. Electrocardiol.* 27 (3) : 263-273.
95. Montes, A.M.; Panizo, G.C.; Partida, G.P.; Prieto, F. (1986): CK-MB, LDH and ASAT in dogs of different ages with myocardial infarction. *Ann. Vet. Murcia.* 2: 101-108.
96. Morikawa, J.; Furukawa, T.; Tanaka, H.; Tsujimura, Y.; Bamba, M.; Kitamura, K.; Habuchi, Y. (1991): Analysis of bites on three dimensional vectorcardiography after coronary artery ligation in dogs. *J. Electrocardiol.* 24 (4): 387-394.
97. Murayama, M.; Harumi, K.; Yamamoto, M.; Iguchi, K.; Chen, C.M.; Murao, S. (1970): Further study on exercise vectorcardiogram with Frank's lead, Spatial ST, T changes produced by exercise in health and disease. *Jpn. Heart J.*, 11 (4): 400-416.
98. Nagasaka, M.; Hayashi, H.; Hirai, M.; Ischihara, Y.; Takahama, S.; Konda, K.; Saito, H. (1991): Detection of myocardial infarction in the presence of wolf-parkinson-white syndrome by QRST isoarea map in dogs. *Am. Heart J.* 121: 763-769.
99. Naito, M.; Michelson, E.L.; Kaplinsky, E.; Dreifus, L.S.; David, D.; Blenko, T.M. (1982): Role of early cycle ventricular extracystoles in initiation of ventricular tachycardia and fibrillation;

- evaluation of the R on T phenomon during acute ischemia in a canine model. *Am. J. Cardiol.* 49: 317-322.
100. Nishimura, R.A.; Giuliani, E.R.; Tajik, A.J.; Brandenburg, R.O. (1991): Hypertrophic Cardiomyopathy In "Cardiology: Fundamentals and Practice" Part VIII, Chapter 42/D, 2nd Ed., Mosby Year Book, Inc. Mayo Found., USA, pp 1861-1880.
101. Noyan, A. (1988) : Fizyoloji Ders Kitabı, 5. Baskı, Meteksan Ltd.Şti.
102. Ono, S.; Waldman, L.K.; Yamashita, H.; Covell, J.W.; Ross, J. (1995): Effect of coronary artaery reperfusion on transmural myocardial remodeling in dogs. *Circulation.* 91: 1143-1153.
103. Opitz, C.F.; Mitchell, G.F.; Pfeffer, M.A.; Pfeffer, J.M. (1995): Arrhythmias and death after coronary artery occlusion in the rat. *Circulation.* 92: 253-261.
104. Or, M.E. (1995): Oral Antimikotiklerin Köpek Dermatomikoz Tedavisinde Denenmesi ve Bu Antimikotiklerin Kan Serum Parametreleri Üzerine Etkileri. İ.Ü. Sağ. Bil. Enst. İç Hastalıklar Ana Bilim Dalı (Doktora Tezi).
105. Oram, A.; Tecimer, C.; Oto, A.; Karamehmetoğlu, A.; Oram, E.; Uğurlu, Ş. (1988): Akut Miyokard İnfarktüsünde Kalbin Otonom Sinir Sistemi Tarafından Kontrolünde Değişimler. *T. Klin. Kard.* 1 (2): 120-123.
106. Özcan, N.; Erikçi, S.; Yılmaz, A.; Özkan, M. (1987): Akut Miyokard İnfarktüsü Olgularında Görülen Aritmi Oranları ve Tedavi Sonuçları.
107. Patterson, E.; Scherlag, B.J.; Lazzara, R. (1992): Electrophysiologic actions of clofilium and lidocaine in ischemically injured canine epicardium. *J. Phar. and Exp. Therap.* 262 (1): 375-382.
108. Qi, X.Q.; Sun, R.L.; Tang, C.J.; Wang, F.Z.; Ruan, Y.M.; Gao, R.L.; Li, Y.L.; Tao, S.Q.; Cai, R.S. (1991): Transcoronary ethanol ablation of experimental ventricular tachycardia after epicardial ice mapping and localizing. *Chin. Med. J. Engl.* 104 (8):639-644.
109. Rezakhani, A.; Atwell, R.B.; Webster, J. (1990): Electrocardiographic values of German shepherd dogs. *Aust. Vet. J.* 67 (8): 307-309.
110. Rochat, M.C.; Sardinas, J.C.; Schulz, K.S. (1991): ECG of the month. *JAVMA* 198 (11): 1924-1925.
111. Rodeheffer, R.J.; Gersh, B.J.; Kennel, A.J. (1991): Myocarditis, Dilated Cardiomyopathy, and Specific Myocardial Disease In "Cardiology: Fundamentals and Practice" Part VIII, Chapter 42/C, 2nd Ed. Mosby Year Book, Inc. Mayo Found., USA, pp 1792-1860.
112. Roerbech, U. (1978): Cardiac arrhythmia in the dog. *Dansk-Veterinaertidsskrift.* 61 (14): 705-709.

- 113.Rojohn,C.E.; Hill,B.L.(1984): Congestive cardiomyopathy in the canine. Iowa State Vet. 46(2): 3104-3107.
- 114.Rush,J.E.; Hamlin,R.L. (1985): Effectsof graded pleural efffusion on QRS in the dog. Am. J. Vet. Res. 46 (9): 1887-1891.
- 115.Sagar,K.B.; Peic,L.R.; Rhyne,T.L.; Hoqard,J.; Waritier,D.C. (1991): Estimation of myocardial infarct size with ultrasonic tissue characterization. Circulation. 83(4): 1419-1428.
- 116.Sakamoto,T.; Ogawa,H.; Yasie,H.; Oda,Y.; Kitajima,S.; Tsumoto,K.; Mizokami,H. (1994): Prevention of arterial reocclusion after thrombolysis with activated protein C. Circulation. 90: 427-432.
- 117.Salmanoğlu,B.; Bozdoğan,Ö. (1991): Köpeklerde deneysel miyokard infarktüsünde serum lipid, kolesterol, glikoz, Na, K ve Ca düzeyleri. A.Ü. Vet. Fak. Derg. 38 (3): 266-283.
- 118.Schaer,G.L.; Hursey,T.L.; Abrahams,S.L.; Buddemeier,K.; Ennis,B.; Rodriguez,E.R.; Hubbell,J.P.; Moy,J.; Parrillo,J.E. (1994): Reduction in reperfusion-induced myocardial necrosis in dogs by rheothRx injection. Circulation, 90:2964-2975.
- 119.Schamroth,L. (1976): An Introduction Electrocardiography. Blackwell Scientific Publ., 5th Ed, Oxford, England.
- 120.Senges,J.; Brachmann,J.; Pelzer,D.; Mizutani,T.; Kübler,W. (1979): Effects of some components of ischemia on electrical activity and reenry in the canin ventricular conducting system. Circ.Res. 44(6): 864-872.
- 121.Shieh,Z.D. (1990): The ECG changes associated with the ligation of R. Collateralis dist. in dogs. J. of the Chin. Soc. of Vet. Sci. 16 (1): 77-85.
- 122.Siegmund, O.H.; Fraser, C.M. (1973): The Myocardium In "The Merck Veterinary Manual" 4th Ed., Merck & Co-Inc, USA, pp 14-69.
- 123.Spangenthal,E.J.; Ellis,A.K. (1995): Cardiac and skeletal muscle myoglobin release after reperfusion of injured myocardium in dogs with systemic hypotension. Circulation. 91: 2635-2641.
- 124.Specchia,G.; Servi,S.; Falcone,C.; Bramucci,E.; Angoli,L.; Mussini,A.; Marinoni,G.P.; Montermartini,C.; Bobba,P. (1979): Coronary arterial spasm as a cause of exercise-induced ST segment elevation in patients with variant angina. Circulation 59 (5): 948-954.
- 125.Sungur,C.; Oto,A. (1989): Sessiz miyokard iskemisi. T. Klin. Kard. Derg. 2 (4): 266-272.
- 126.Şanlı,Y.; Kaya,S. (1991): Veteriner Farmakoloji ve İlaçla Sağtım Seçenekleri. Bölüm 4, Kalp Damar Sistemi İlaçları, Medisan yayınları No:4, Ankara , 308-341.

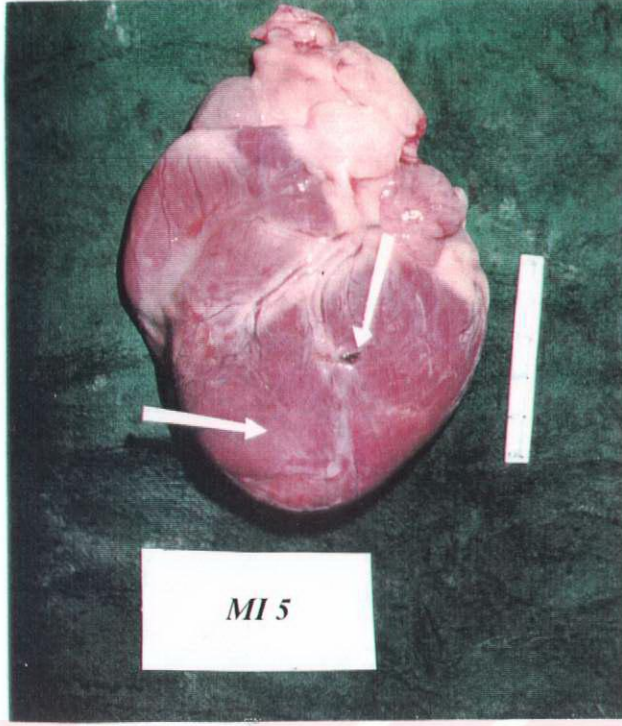
- 127.Şenocak,H.; Ateşal,S.; Karekelleoğlu,Ş.; Şahin,M. (1992): Akut miyokard infarktüsü sonucu oluşan ventriküler septal defekt. T. Klin. Kard. Derg. 5: 190-192.
- 128.Tan,H (1981): Atlarda Ventriküler Hipetrofi ve Kronik Kardiomyofibrosisleri Ortogonal Sistem Elektrokardiografi ve Vektörkardiografi Yöntemleriyle Saptama Çalışmaları. İ.Ü. Vet. Fak. İç Hast. Anabilim Dalı (Doçentlik Tezi).
- 129.Tilley, L.P.; Liu,S.K.; Fox, P.R. (1980): Myocardial Disease In "The Textbook of Veterinary Internal Medicine", Diseases of the Cardiovascular System. Ettinger. Section IX, pp. 1029-1051.
- 130.Tilley, L.P. (1975): Basic Canine ECG. Burdick Corp., Milton, USA.
- 131.Tuininga,Y.S.; Gilst,W.H. (1995): B-adrenergic blockade and heart rate. Circulation. 91 (5): 1614.
- 132.Turgut,K. (1990): Veteriner Kardiolojide Yeni Antiaritmik ilaçlar. T. Vet. Hek. Bir. Vakfı.
- 133.Vanoli,E.; Ferrari,G.M.; Badiale,M.S.; Hull,S.S.; Foreman,R.D.; Schwartz,P.J. (1991): Vagal stimulation and prevention of sudden death in conscious dogs with a healed myocardial infarction. Circulation, 68 (5): 1471-1481.
- 134.Walt,J.J.; Rooyen,J.M.; Lotter,A.P. (1990): A comparison of haemodynamic and vasoconstrictory responses in sheep with a toxic fraction from pachystigma pygmaeum and with the plant material. Onderstepoort, J. Vet. Res. 57 (3): 157-161.
- 135.Wen,Y.M.; Zhang,G.Q.; Fang,Q.D.; Zhang,Y.T.; Wang,X.Y.; Cui,C.Y.; Zhao,T.D.; Xu,B.N. (1991): Location of myocardial infarction and its surface cardioelectric representation. Chin. Med. J. Engl. 104 (11): 914-919.
- 136.Young,E.; Cohn,P.F.; Gorlin,R.; Levine,H.D.; Herman,M.V. (1975): Vectorcardiographic diagnosis and electrocardiographic correlation in left ventricular asynergy due to coronary artery disease. Circulation. 51: 467-476.
- 137.Zhu, Y.H.; Yang,S.W.; Li,L.S.; Ma, S.K.; Shi,Y.H.; Li,X.R. (1993): Ultrastructure study on reversible and irreversible injury of myocardial ischaemia of dog. J. of the Fourth Mil. Med. Uni. 14 (3): 181-183.

9. TEŞEKKÜR

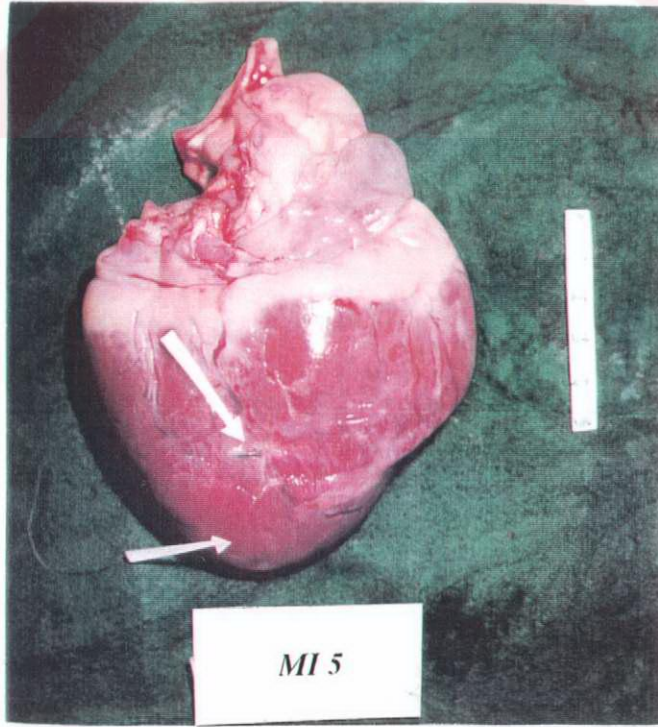
Araştırmamın tüm aşamalarını değerli katkılarıyla yönlendiren ve çalışmamı tamamlamamı sağlayan doktora danışmanım Sayın Prof.Dr. Hüseyin Tan'a, projemi destekleyen İ.Ü. Rektörlüğü Araştırma Fonu'na, çalışmam sırasında destek ve yardımlarını gördüğüm bütün çalışma arkadaşlarım ve İç Hastalıklar Anabilim Dalı personeline, çalışmam sırasında operasyonları gerçekleştiren başta Sayın Prof.Dr. Nuri Arıkan ve Yrd.Doç.Dr. Kürşat Özer olmak üzere tüm Cerrahi Anabilim Dalı personeline, çalışmamın bitiminde elde edilen verilerin istatistiki değerlendirmelerinin yapılmasındaki yardımları nedeniyle Sayın Doç.Dr. Halil Güneş'e, deney hayvanlarının otopsilerini yaparak değerlendiren başta Yrd.Doç.Dr. Aydın Gürel ve Araş.Gör. Gülbin Ayyıldız olmak üzere tüm Patoloji Anabilim Dalı personeline ve her zaman manevi desteklerini hissettiğim ve çalışmamın bütün aşamalarında yardımlarını gördüğüm aileme teşekkür ederim.

10. ÖZGEÇMİŞ

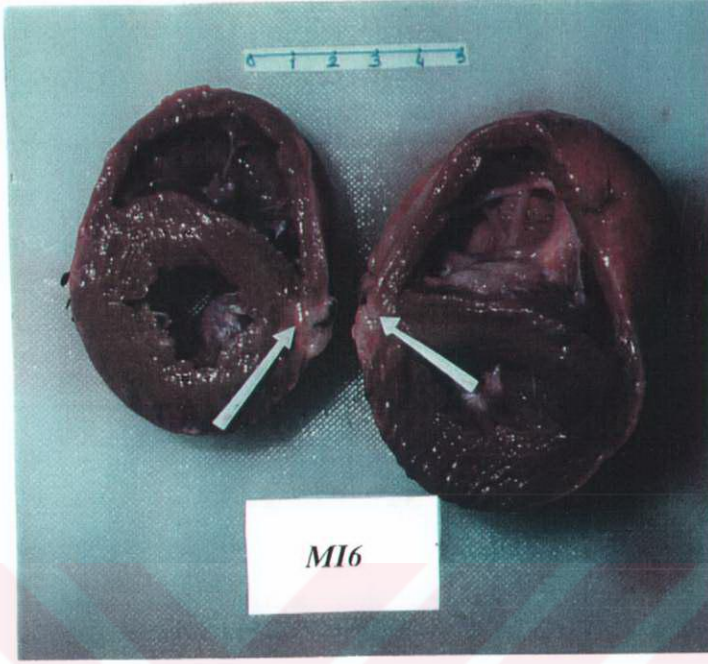
1969'da İstanbul'da doğdum. İlk ve Orta öğrenimimi İstanbul'da tamamlayarak, 1987 yılında İ.Ü. Veteriner Fakültesine girdim ve 1992 yılında mezun oldum. Aynı yıl İç Hastalıklar Anabilim Dalı'nda Doktora eğitimime başladım. Haziran 1995 yılında açılan araştırma görevlisi sınavını kazanarak Anabilim Dalı kadrosuna atandım. Halen bu görevi sürdürmekteyim. Bekarım.



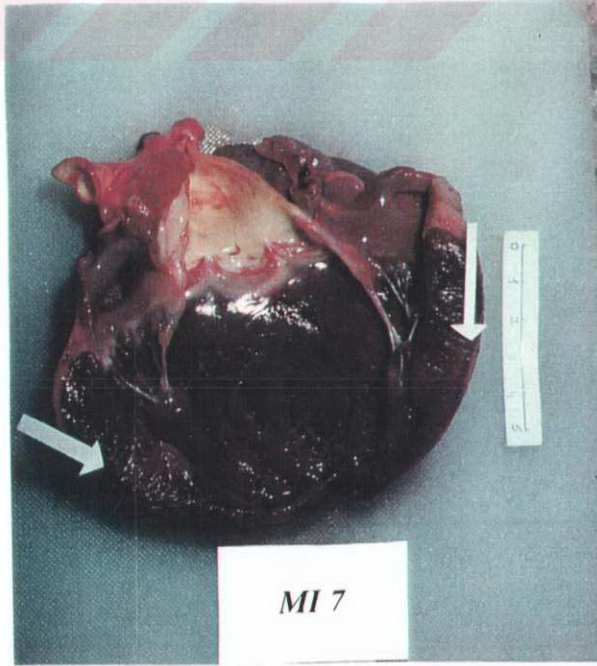
Resim 1 : Sol miyokard infarktüsülü gruptaki bir köpekte infarktüsün oluşturulması için ligatürün uygulandığı yer ve infarktüsün yayılması.



Resim 2 : Sağ miyokard infarktüsülü gruptaki bir köpekte infarktüsün oluşturulması için ligatürün uygulandığı yer ve infarktüsün yayılması.



Resim 3 : Sol - sağ miyokard infarktüsli gruptaki bir köpekte, sol - sağ ventrikül duvarında ve intraventriküler septumda infarktüsün yayılması ile sağ ventriküler dilatasyon.



Resim 4 : Sol miyokard infarktüsli gruptaki bir köpekte infarktüsün, kalbin apeksine ve epikardiumdan endokardiyuma doğru yayılması.