ELEKTROKARDIOGRAFSKE PROMENE KOD BOLESNIKA SA AKUTNIM INFARKTOM MIOKARDA U KASNOJ HOSPITALNOJ FAZI

AUTORI

Marčetić Z., Sovtić S., Šipić M., Perić V., Lazić S.
Medicinski fakultet, Univerzitet u Prištini, Kosovska Mitrovica, Srbija

SAŽETAK

Jedna od mogućnosti za procenu veličine oštećenja miokarda u akutnom infarktu (AIM) jesu elektrokardiografske (EKG) promene, formiranje QS formacije (EKG znaci ožiljnih promena). Ovo istraživanje koje je obuhvatilo tri grupe bolesnika koji su u AIM primali trombolitičku terapiju, nitrate ili beta blokatore, imalo je za cilj da analizom 12-odvodnog EKG-a upoređivanjem utvrdi razliku između ovih terapijskih grupa u vrednosti QRS skora, ali i da ukaže na učestalost periinfarktne srčane insuficijencije u terapijskim grupama, a u odnosu na posmatrana EKG obeležja. Utvrđena je statistički značajna razlika između ispitivanih grupa u odnosu na zastupljenost QS formacije, a jednako analiza QRS skora pokazuje značajno manje vrednosti QRS skora kod bolesnika sa AIM lečenih trombolitičkom terapijom. Ova razlika u odnosu na druge terapijske grupe ukazuje na manji stepen oštećenja miokarda za vreme AIM u grupi bolesnika lečenih trombolitičkom terapijom.

Ključne reči: akutni infarkt miokarda, elektrokardiografija.

UVOD

Nakon akutne faze infarkta miokarda (AIM) procena veličine (težine) oštećenja srca infarktom je osnova za predviđanje daljeg toka bolesti, procenu ugroženosti bolesnika uključujući i mogućnost fatalnog završetka i naprasne srčane smrti. Otuda je poznavanje i usavršavanje postojećih i otkrivanje novih još specifičnijih načina za utvrđivanje prognoze, odnosno predviđanje srčane smrti, od izvanrednog značaja za prevenciju.

Jedna od mogućnosti je procena veličine oštećenja miokarda na osnovu elektrokardiografskih (EKG) promena, formiranja QS formacije (EKG znaci ožiljnih promena). Gubitak R i razvoj Q zupca se uobičajeno smatra znakom odsustva cirkulacije (reperfuzije u AIM) i formiranja nekrotičnog područja, mada je danas poznato da ove promene nisu specifične samo za infarkt miokarda. Razvoj Q, a i smanjenje amplitude R zupca nije vremenski paralelno procesu nekroze. Poznato je da postoji slaba korelacija između EKG nalaza i podataka dobijenih na obdukciji [1]. Moguće je postojanje prikrivenih Q zubaca, čija incidencija u AIM još nije poznata. Jedna od takvih situacija je AIM prednjeg i posterolateralnog zida, što kao rezultat može da ima normalne prekordijalne odvode [1].

Postoje eksperimentalni dokazi da EKG promene karakteristične za miokardnu nekrozu mogu da kasne satima nakon anatomske nekroze. Evolucija EKG znakova nekroze zavisi od miokardne perfuzije. Brza reperfuzija nakon početka akutnog koronarnog događaja ubrzava i pojavu Q zupca i smanjenje amplitude R zupca, što se smatra posledicom ispiranja produkata (uključujući i elektrolite), miokardne ishemije i nekroze. To znači da odsustvo Q zupca u prvim satima nakon okluzije koronarne arterije ne isključuje mogućnost da je ishemijsko oštećenje već odmaklo do ireverzibilnog stanja. Zbog pozitivnog odnosa između stepena perfuzije i EKG znakova nekroze, njihova pojava u prisustvu inkompletne koronarne opstrukcije se može očekivati ranije nego kod kompletne okluzije koronarne arterije [2,3], što važi i za povećanje koncentracije kardiospecifičnih enzima u krvi [4].

CILJ RADA

Ovo istraživanje koje je obuhvatilo tri grupe bolesnika koji su u akutnoj fazi infarkta miokarda primali trombolitičku terapiju, nitrate ili beta blokatore, imalo je za primarni cilj da analizom 12-odvodnog EKG-a upoređivanjem utvrdi razliku između ovih terapijskih grupa u vrednosti QRS skora, ali i da ukaže na učestalost periinfarktne srčane insuficijencije u terapijskim grupama kao indikatora veličine oštećenja miokarda, a u odnosu na posmatrana EKG obeležja. Cilj rada je i da podseti na značaj EKG-a u proceni veličine infarktom izazvanog oštećenja miokarda i ugroženosti bolesnika.

MATERIJAL I METODE

Ovim istraživanjem obuhvaćeno je 228 bolesnika koji su lečeni zbog AIM u koronarnoj jedinici (KJ) Interne

klinike KBC-a u Prištini. Dijagnoza AIM postavljana je na osnovu tri kriterijuma: anamnestički podaci o anginoznom bolu, EKG promene karakteristične za AIM i najmanje dvostruki porast kardiospecifičnih enzima u serumu.

Posmatrani bolesnici su podeljeni u tri grupe. Prvu grupu (grupa A) činilo je 70 bolesnika koji su primili trombolitičku terapiju - intravensku infuziju streptokinaze od l500000 i.j. sa 200 ml fiziološkog rastvora tokom 30-45 minuta. Kod ovih bolesnika terapija je nastavljana u vidu i.v. infuzije heparina, a brzina infuzije je podešavana pomoću infuzione pumpe tako da parcijalno tromboplastinsko vreme koje je kontrolisano na 24 časa bude 1.5-2.5 puta duže od kontrolnih vrednosti. Počev od trećeg dana lečenja započinjalo se sa uvođenjem oralnih antikoagulantnih preparata čija je doza prilagođavana vrednostima protrombinskog vremena tako da vrednosti budu u rasponu 15-30% u odnosu na kontrolne vrednosti. Druge dve grupe činili su bolesnici kod kojih streptokinaza nije data zbog postojanja neke od poznatih kontraindikacija, odnosno kod kojih je rizik koji je povezan sa trombolitičkom terapijom bio veći od eventualne koristi. Drugu grupu (grupa B) je činilo 60 bolesnika koji su u akutnoj fazi infarkta miokarda primali beta blokator i to metoprolol po standardnom protokolu: 5 mg i.v. svaka 2 minuta u tri doze a zatim 50 mg per os svakih 6 sati u toku 48 sati i nakon toga 50 mg na 12 sati. Treću grupu (grupa C) činilo je 98 bolesnika kod kojih je lečenje AIM započinjano infuzijom nirmina u dozi od 15 mg u 500 ml 5% glukoze. Infuzija je po potrebi kontinuirano nastavljana sledeća 2-3 dana. Nakon toga nastavljana je terapija tabletama preparata izosorbidmononitrata. U pitanju su bolesnici kod kojih se terapija razlikovala u inicijalnoj, hiperakutnoj fazi infarkta miokarda (vreme prijema u KJ), dok se terapija u kasnijem hospitalnom i posthospitalnom periodu u posmatranim grupama nije razlikovala. Svi bolesnici su počev od prijema u KJ dobijali i aspirin, početna doza 300 mg, zatim dnevna doza od 100 mg, kao i klopidogrel (Plavix) u dozi od 75 mg. Ispitivane grupe su tako formirane da među njima nije bilo razlike u polu, starosti, faktorima rizika za ishemijsku bolest srca i prethodnoj medicinskoj istoriji (dužini trajanja ishemijske bolesti srca).

Tokom lečenja u KJ svi bolesnici su bili pod kontinuiranim EKG, hemodinamskim i biohemijskim monitoringom. Standardni 12-odvodni EKG je registrovan neposredno po prijemu u KJ, zatim kod bolesnika tretiranih trombolitičkom terapijom nakon isticanja infuzije streptokinaze, a kod svih bolesnika u sledećim vremenskim intervalima: 1h, 3h, 6h, 12h, 24h i dalje svakog dana sve vreme boravka u KJ. Lokalizacija i veličina infarkta su određivani na osnovu standardnih (opšte prihvaćenih) EKG promena. Snimani su i desni prekordijalni dovodi u cilju dijagnostikovana infarkta desne komore. Istraživanje je kada su u pitanju EKG promene, obuhvatilo dve faze AIM. U drugoj, kasnoj fazi, pri kraju bolničkog lečenja (2-3 nedelja) kada su snimljeni EKG-i pokazivali uglavnom definitivne promene, praćena je pojava QS formacije i vršeno je izračunavanje QRS skora.

Statistička obrada podataka urađena je korišćenjem softwera SPSS i to primenom sledećih testova i metoda: Hi-kvadrat test, Student T-test, Mann-Whitney test, Kruskall-Wallis test, ANOVA - jednofaktorska, dvofaktorska i ponovljenih merenja, Korelaciona analiza (Spearman R).

Vrednosti testova sa verovatnoćom $p<0.01$ smatrane su visoko statistički značajnim, a vrednosti $0.01<p<0.05$ smatrane su statistički značajnim. Razlika između posmatranih obeležja je smatrana slučajnom ako je $p>0.05$.

REZULTATI

Većinu ispitanika u svim grupama su činili muškarci (preko 80%), ali među ispitivanim grupama nije postojala statistički značajna razlika (Tab. 1).

Postoji statistički značajna razlika između posmatranih grupa u odnosu na učestalost EKG znakova ožiljka miokarda (smanjenje amplitude, gubitak R zupca i razvoj QS formacije) ($p<0.05$) (Tab.2).

Tabela 1.

Pol	Grupa A (trombolitici)	Grupa B (beta blokatori)	Grupa C (nitrati)	Ukupno
Muški	58 (82.9%)	51 (85%)	86 (87.8%)	195
Ženski	12 (17.1%)	9 (15%)	12 (12.2%)	33
Ukupno	70 (100%)	60 (100%)	98 (100%)	228

(Hi-kvadrat=0.81, SS=2, p>0.05)

Tabela 2.

EKG znaci ožiljka	Grupa			Svega
	A	B	C	
Ima	11 (15.7%)	56 (93.3%)	97 (99.0%)	164
Nema	59 (84.3)	4 (6.7%)	1 (1.0%)	64
Ukupno	70 (100%)	60 (100%)	98 (100%)	228

(Hi-kvadrat=13.53, SS=2, p<0.05)

Tabela 3.

QRS skor	A		B		C	
	broj	%	broj	%	broj	%
0-1	11	18.3	4	6.8	0	0
1-3	14	23.3	11	18.6	7	8.6
4-6	16	26.7	19	32.2	20	24.7
7-9	10	16.7	18	30.5	34	42.0
≥10	9	15.0	7	11.9	20	24.7

Tabela 4.

	A (n=60)	B (n=59)	C (n=81)
Med.	5	5	8
Min.	0	0	2
Max.	11	11	14

(Kruskall-Wallis test: Hi-kvadrat test=8.58, SS=2, p<0.05)

Tabela 5.

Hemodinamski status na prijemu	Grupa					
	A		B		C	
	broj	%	broj	%	broj	%
Kilip I	47	67.1	41	68.3	51	52.0
Kilip II	16	22.9	19	31.7	38	38.8
Kilip III	4	5.7	0	0	4	4.1
Kilip IV	3	4.3	0	0	5	5.1

Tabela 6.

Srčana dekompenzcija	Grupa					
	A		B		C	
	broj	%	broj	%	broj	%
Ima	23	32.9	19	31.7	47	48
Nema	47	67.1	41	68.3	51	52
Ukupno	70	100	60	100	98	100

(Hi-kvadrat=5.77, SS=2, p>0.05)

Postoji statistički značajno viši QRS skor u grupi C (p<0.05) (Tab. 3 i 4).

Na tabelama 5 i 6 prikazana je raspodela ispitivanih bolesnika prema hemodinamskom statusu tokom lečenja u KJ.

Najveći broj (procenat) kardijalno dekompenzovanih bolesnika registrovan je u grupi lečenoj nitratima u akutnoj fazi miokardnog infarkta. Reč je o bolesnicima kod kojih se kasnije najčešće registruju EKG znaci postinfarktnih ožiljnih promena i statistički značajno viši QRS skor. Ipak, nema statistički značajne razlike između ispitivanih grupa u odnosu na učestalost kardijalne dekompenzacije tokom lečenja u KJ (p>0.05).

DISKUSIJA

Kod AIM sa elevacijom ST segmenta (STEMI), posle nekoliko sati ili dana dolazi do postepenog spuštanja ST segmenta na izoelektričnu liniju sa istovremenim formiranjem Q zupca i negativnog T talasa. Q zubac je kod većine bolesnika trajan znak preležanog infarkta miokarda, dok T talas može da postane pozitivan posle nekoliko meseci [5]. Prisustvo Q talasa obično govori o preležanom infarktu, mada može biti i samo tranzitorni znak ishemije [6]. Veća nekroza je praćena promenama u više odvoda, dok je manja nekroza vezana za promene u manjem broju odvoda.

U grupi bolesnika sa AIM lečenoj streptokinazom, najveći broj ispitanika, njih 59 (84.3%) i pored terapije formira QS formaciju, odnosno EKG znake definitivnog ožiljka. Poređenjem ovog EKG pokazatelja utvrđena je značajna razlika na štetu druge dve terapijske grupe, ali treba istaći da se prema nalazima drugih autora QS formira i u znatno manjem broju slučajeva [7,8,9,10,11]. Još 1983. godine Blanke je sa saradnicima utvrdio da se kod bolesnika sa AIM intrakoronarna primena streptokinaze koja uzrokuje uspešnu reperfuziju infarkt-odgovorne koronarne arterije, EKG promene manifestuju padom vrednosti zbira amplituda elevacije ST segmenta i smanjenjem broja patoloških Q zubaca u intervalu između EKG-a snimljenog posle 24 časa i EKG-a nakon tri nedelje od AIM [12]. Anderson sa saradnicima, 1984. godine, u svom istraživanju EKG promena u AIM tretiranom intrakoronarnom i intravenskom primenom streptokinaze ne nalazi statitički značajan pad ukupnog broja patoloških Q zubaca u periodu između prvog i desetog dana od AIM [13]. Ova razlika se može objasniti time što su u prvopomenutoj studiji uzeti u obzir samo bolesnici kod kojih je trombolitička terapija dovela do uspešne reperfuzije miokarda, za razliku od druge. I u ovom istraživanju su uzeti u obzir svi bolesnici, bez mogućnosti neposredne provere efikasnosti primenjene trombolitičke terapije koronarografijom, pa u tome treba tražiti razlog izvesnog neslaganja rezultata ovog u odnosu na druga istraživanja koja u manjem procentu registruju QS formaciju na EKG-u u kasnijoj fazi miokardnog infarkta. Trombolitička terapija po pravilu ubrzava razvoj EKG promena [12,13].

Kasne EKG promene koje predstavljaju ishod poremećaja električne aktivnosti uzrokovane AIM pri kraju bolničkog lečenja (2-3 nedelje po početku akutnog koronarnog događaja) praćene su uz pomoć QRS skora, pri čemu su izuzeti bolesnici sa EKG promenama za koje je poznato da ograničavaju dijagnostičku tačnost ove metode (blokovi grana Hisovog snopa npr.). EKG sa površine grudnog koša je odavno standardni način dijagnostikovanja AIM. Korak dalje je mogućnost utvrđivanja veličine infarkta na osnovu EKG promena korišćenjem Selvesterovog sistema "zbira bodova" (54 merila/32 boda) [14]. Svaki bod predstavlja 3% miokarda leve komore (ukupno 96%), a specifičnost svakog pojedinačnog merila određenog ručnim merenjem je 95% [15]. Da se postavi dijagnoza AIM, prema jednostavnom Selvesterovom QRS bodovnom sistemu treba da postoje 2 boda [16], prema potpunom sistemu 3 boda [16], a sa automatskim kompjuterizovanim postupkom određivanja bodova treba da postoje 4 boda [17].

Ovo istraživanje ukazuje na manje vrednosti QRS skora u grupama bolesnika lečenih streptokinazom i beta blokatorima. I drugi autori navode da bolesnici lečeni streptokinazom imaju značajno manje vrednosti QRS skora. Međutim, kada su u pitanju bolesnici sa AIM lečeni standardnom (netrombolitičkom) terapijom, iako istraživanja ukazuju na vrednost određivanja QRS skora u

proceni segmentne i globalne postinfarktne funkcije leve komore, zaključci ipak nisu jedinstveni. Postoje rezultati koji ukazuju na dobru korelaciju između QRS skora i vrednosti ejekcione frakcije određene nuklearnim metodama, kontrastnom ventrikulografijom ili ehokardiografijom [18,19,20,21]. Ideker sa saradnicima, 1982. godine nalazi odličnu korelaciju između QRS skora sa veličinom nekroze miokarda nađenoj na autopsiji [22]. Nađena je i dobra korelacija između QRS skora i težine poremećaja segmentne pokretljivosti (regionalni poremećaj kontrakcje zidova leve komore predstavljaju senzitivan pokazatelj prisustva koronarne opstrukcije) [23]. Naime, utvrđeni odnosi u potpunosti odgovaraju odnosima QRS skora i ejekcione frakcije kao pokazatelja globalne funkcije leve komore. Ovo ne čudi ako se ima u vidu da je Ideker sa saradnicima još 1978. godine, ispitujući patohistološki nalaz na srcu kod koronarnih bolesnika sa poremećajem pokretljivosti zida leve komore utvrđenim kontrastnom ventrikulografijom, našao da je težina poremećaja u direktnoj zavisnosti od stepena fibroze i da je rasprostranjenost fibroznog tkiva korelirala sa smanjenjem ejekcione frakcije [24]. Zapravo je potvrđena veza između regionalnih poremećaja kontrakcije zidova leve komore i njene globalne funkcije na šta je ukazao Field sa saradnicima još ranije, 1972. godine [25]. Sa druge strane postoje istraživanja koja ne nalaze dobru korelaciju između QRS skora i ejekcione frakcije određene iz nuklearnog angiograma [26].

Postoji mišljenje da se određivanjem QRS skora ne može procenjivati funkcija leve komore u ranoj fazi AIM, što se objašnjava postojanjem "mešavine" nekrotičnog i relativno normalnog mišićnog tkiva, koja sa jedne strane unekoliko omogućava mehaničku funkciju, a sa druge strane postoji dovoljna masa miokardnih ćelija koje su podlegle ishemijskoj nekrozi da izazove odgovarajuće EKG promene [27]. Drugo moguće objašnjenje za ovu pojavu je da EKG znaci poboljšanja kasne za poboljšanjem mehaničke funkcije, što posebno dolazi do izražaja u slučaju primene trombolitičke terapije, a potvrđeno je eksperimentalnim ispitivanjima [28]. Zato se smatra da je QRS bodovni sistem bio dobar ili bolji pokazatelj veličine infarkta u pretrombolitičkom periodu [19], odnosno u vremenu pre ere reperfuzione terapije AIM. Upravo zbog reperfuzije postignute trombolizom ne postoji dobar odnos između EKG promena, kao načina određivanja veličine infarkta i ejekcione frakcije leve komore [29], što je zapaženo još početkom i sredinom osamdesetih godina [30,31]. Međutim, u kasnijoj fazi kada iščezne "ošamućenost" miokarda, postoji obrnuta korelacija između zbira QRS bodova određenih Selvesterovom metodom i ejekcione frakcije leve komore, kao i prostranstva defekata u perfuziji, dokazano pomoću scintigrafije miokarda upotrebom Thallium 201, odnosno veličine infarkta, dokazane positron-emisionom tomografijom uz upotrebu 99m Tc-pirofosfata [32].

Na osnovu QRS skora ne možemo za svakog pojedinačnog bolesnika utvrditi ejekcionu frakciju i težinu poremećaja segmentne pokretljivosti, jer vrednosti ejekcione frakcije mogu da variraju u velikom rasponu unutar grupa bolesnika formiranih prema vrednostima QRS skora [18]. Ipak, moguće je sa priličnom verovatnoćom izvršiti kategorizaciju bolesnika na one sa normalnom ili približno normalnom funkcijom, one sa umereno oštećenom i one sa teško oštećenom funkcijom leve komore, što za posledicu treba da ima odgovarajuće terapijske i prognostičke smernice. Naime, postinfarktna fibroza miokarda znači i odgovarajući stepen oštećenja zidne pokretljivosti, odnosno redukcije kontraktilne mase miokarda pa je prema tome za očekivati da porast vrednosti QRS skora bude praćen odgovarajućim padom pumpne sposobnosti leve komore nakon preležanog infarkta miokarda. Na ovakav odnos ukazuju i podaci o učestalosti periinfarktne srčane insuficijencije u upoređivanim terapijskim grupama.

Do pre 20-ak godina dijagnoza infarkta miokarda je podrazumevala postojanje Q zupca u EKG-u; sa pojavom boljih i senzitivnijih mogućnosti dijagnostike i terapije cilj je da se spreči veća nekroza primenom reperfuzione terapije čime se sprečava i formiranje Q zupca.

Trombolitička terapija AIM smanjuje učestalost i težinu srčane insuficijencije i taj je učinak veći što je kraći vremenski period od početka akutnog koronarnog događaja do primene trombolitika. To i jeste grupa bolesnika kod koje se u najmanjem procentu registruje QS formacija, odnosno EKG znaci definitivnog ožiljka.

ZAKLJUČAK

Postoji statistički značajna razlika između ispitivanih grupa u odnosu na zastupljenost QS formacije (EKG znaci ožiljnih promena), a jednako analiza QRS skora pokazuje značajno manje vrednosti QRS skora kod bolesnika sa AIM lečenih trombolitičkom terapijom. Ova razlika u odnosu na druge terapijske grupe ukazuje na manji stepen oštećenja miokarda za vreme AIM u grupi bolesnika lečenih trombolitičkom terapijom.

Primena lekova, posebno trombolitika, u AIM smanjuje učestalost i težinu srčane insuficijencije i taj je učinak veći što je kraći vremenski period od početka akutnog koronarnog događaja do primene trombolitika..

LITERATURA

1. Stožinić S., Lambić I., Babić M.: Akutni koronarni sindromi. Nauka, Beograd; 1996.
2. Hogg K., Hornug R.S., Howie C.A., et al.: Electrocardiographic prediction of coronary artery patency after thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: use of the ST segment as a noninvasive marker. Br. Heart J., 60:275-280; 1988.
3. Sarah R.K., Been M., Furniss S.S., et al.: Reduction in ST segment elevation after thrombolysis predicts either coronary perfusion or preservation of left ventricular function. Br. Heart J., 64:113-117; 1990.
4. Gore J.M., Roberts R., Ball S.P., et al.: Peak creatine kineases a measure of effectiveness of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 59:1234-1238; 1987.

5. Vasiljević Z.: Akutni koronarni sindrom. Kardiologija. Ur. Ostojić M., Kanjuh V., Beleslin B. Zavod za udžbenike, Beograd; 423-464; 2012.
6. Vasiljević Z., Krljanac G., Novaković A., Lazarević K.: Akutni koronarni sindrom bez ST-elevacije: nestabilna angina pectoris i infarkt miokarda bez ST-elevacije. Kardiologija. Ur. Ostojić M., Kanjuh V., Beleslin B. Zavod za udžbenike, Beograd; 449-464; 2012.
7. Sato H., Kodoma K., Nanto S., et al.: Abrupt augmentation of ST segment elevation as a marker of successful coronary thrombolysis in acute myocardial infarction. Circulation, 57:1096-1103; 1978.
8. Furberg C.D.: Clinical value of intracoronary Streptokinase. Am. J. Cardiol., 53:626-627; 1984.
9. Yusuf S., Collins R., Peto R., et al.: Intravenous and intracoronary fibrinolitic therapy in acute myocardial infarction: Overview of results on mortality, reinfarction and side-effects from 33 randomized controlled trials. Eur. Heart J., 6:556-585; 1985.
10. Von Essen R., Schmidt W., Uebis R., et al.: Myocardial infarction and thrombolysis. Electrocardiographic short term and long term results using precordial mapping. Br. Heart J., 54:6-10; 1985.
11. Krucoff M.W., Green C.E., Satler L.F., et al.: Noninvasive detection of coronary artery potency using continuous ST segment monitoring. Am. J. Cardiol., 57:916-922; 1986.
12. Blanke H., Scherff F., Karsch K., et al.: Electrocardiographic changes after streptokinase induced recanalisation in patients with acute left anterior descendending artery obstruction. Circulation, 68:406-412; 1983.
13. Anderson L.J., Marshall W.H., Askins C.J.: A randomized trial of intravenous and intracoronary streptokinase in patients with acute myocardial infarction. Circulation, 70:606-618; 1984.
14. Haisty W.K., et al.: Performance of the automated complete Selvester QRS scoring system in normal subjects and patients with single and multiple myocardial infarctions. J. Am. Coll. Cardiol., 19:341-346; 1992.
15. Hindman N.B., et al.; Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. Am. J. Cardiol., 55:1485-1490; 1985.
16. Wagner G.S., et al.: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size I. Specificity and observer agreement. Circulation, 65:342-347; 1982.
17. Pope J.E., et al.: Development and validation of an automated method of the Selvester QRS scoring system for myocardial infarct size. Am. J. Cardiol., 61:734-738; 1988.
18. DePace L.N., Abdulmassih S., A-Hamid H., et al.: Use of QRS scoring system and Thallium-201 scintigraphy to assess left ventricular function after myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 50:1262-1268; 1982.
19. Palmeri T.S., Harrison D.G., Cobb R., et al.: A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. N. Engl. J. Med., 307(1):4-9; 1982.
20. Seino Y., et al.: Evaluation of QRS scoring system in acute myocardial infarction: Relation to infarct size early stage left ventricular ejection fraction and exercise performance. Am. J. Cardiol., 56:753-756; 1985.
21. Handler E.C., Ellam S.V., Maisey M.N., et al.: Use of an exercise QRS score and radionuclide left ventricular ejection fraction in assessing prognosis after myocardial infarction. Eur. Heart J., 8:243-253; 1987.
22. Ideker R.E., Wagner G.S., Ruth W.K., et al.: Evaluation of QRS scoring system for estimating myocardial infarct size II. Correlation with quantitative anatomic findings for anterior infarcts. Am. J. Cardiol., 49:1604-1614; 1982.
23. Simin N., i sar.: Korelacija ehokardiografskog i elektrokardiografskog QRS skora u proceni prostranstva postinfarktnog ožiljka u miokardu. Sprski arhiv – Kardiologija, 295-317; 1985.
24. Ideker R.E., Behar V.S., Wagner G.S., et al.; Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis. Circulation, 57:715-725; 1978.
25. Field B.J., Russell R.O., Dowling J.T., et al.: Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction. Circulation, 46:679-689; 1972.
26. Fioretti P., et al.: Limitations of a QRS scoring system to assess left ventricular function and prognosis at hospital discharge after myocardial infarction. Br. Heart J., 53:248-252; 1985.
27. Mikell F., Petrovich J., Snyder M., et al.: Reliability of Q-wave formation and QRS score in predicting regional and global left ventricular performance in acute myocardial infarction with successful reperfusion. Am. J. Cardiol., 57:923-926; 1986.
28. Jolly S.R., Kane W.J., Barlie M.B., et al.: Reduction of reperfusion injury after canine myocardial ischemia by superoxide dismutase plus catalase. Circulation, 68(suppl. III):185; 1984.
29. Christian T.F., et al.: Limitations of electrocardiogram in estimating infarction size following acute reperfusion therapy for myocardial infarction. Ann. Intern. Med., 114:264-270; 1991.
30. DeFayter P.J., et al.: Effects of spontaneous and streptocinase-induced recanalisation on left ventricular function after myocardial infarction. Circulation, 67:1039; 1983.
31. DeWood M.A., et al.: Prevalence and significance of spontaneous thrombolysis in transmural myocardial infarction. Eur. Heart J., 6:33; 1985.
32. Hasche E., et al.: QRS score and infarct size (response). Circulation, 93:1257-1289; 1996.

ENGLISH

ELECTROCARDIOGRAPHY CHANGES IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN LATE HOSPITAL PHASE

Marčetić Z., Sovtić S., Šipić M., Perić V., Lazić S.
Medical Faculty Universty in Priština, Kosovska Mitrovica

SUMMARY
One of possibilities to estimate size of myocardial injury during the acute myocardial infarction are electrocardiographic changes, forming of QS formation (ECG signs of scares changes). This investigation which included three groups of patients receiving thrombolytic, nitrates or beta blockers in acute phase of myocardial infarction has aim to analyze 12-chanels electrocardiogram and to establish difference between this therapeutics groups in sum of QRS score, but also to indicateon frequency of periinfarction heart insufficiency in this therapeutics groups, comparing with observed ECG changes. Analysis shows significant differences between groups in value of QRS score, and also significant lower value of QRS score in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. This difference relative to other two groups shows lower level of myocardial injury during acute myocardial infarction in patients treating with thrombolytic therapy.
Key words: acute myocardial infarction, electrocardiography.