

KÖPEKLERDE DENEYSEL MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE SERUM LİPİD,  
KOLESTEROL, GLİKOZ, Na, K, ve Ca DÜZEYLERİ

Berrin Salmanoğlu<sup>1</sup>

Ömer Bozdoğan<sup>2</sup>

The Levels of serum lipids, cholesterol, Glucose, Na, K and Ca following experimental myocardial infarction in dogs

**Summary:** *Miyokardial infarction were generated by ligation of r. interventricularis paraconalis from where above of its branch r. collateralis distalis, and the blood total lipids, cholesterol, glucose, potassium, sodium and calcium were measured in the days with ventricular arrhythmias and normal rhythm appeared. A total of seven healthy dogs was used in the experiment. The first five dogs were given adrenaline i.v. and then the effect of adrenaline on various blood parameters was investigated. After the effect of adrenaline had completely worn off. the same five dogs were given a myocardial infarction by surgically performing a coronary ligation being performed. In this way the additional effect of operational stress on the measured parameters was taken into account. Increments in the total lipids cholesterol and glucose were observed on the first and second days of infarction. The serum potassium increased significantly at the first days, but fall abruptly on the second days. Similar serum calcium increased at the first days and decreased at following days. There was no significant severe arrhythmias observed at the first day of infarction, decreased gradually at the second days and finally abolished at the end of third days. The increment of total lipids determined at the days following infarction, was also observed in animals which were only operated but no coronary ligation was made. These result support the finding that only the increment of free fatty acids is not responsible in the generation of severe arrhythmias following infarction. In normal animals, adrenalin injection intravenously did not increase the level of total lipids. For this reason the increment of free fatty acids following infarction may be due to factors apart from ca-*

1 Dr. Araş. Gör. A.Ü. Veteriner Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı.

2 Dr. Araş. Gör. A.Ü. Kars Veteriner Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı.

*techolamines. The increament of potassium observed on the first day of infarction, was determined in normal animals given adrenalin. The release of catecholamines and increament of serum potassium due to catecholamines at 24. hours of infarction may be main factors in the generation of severe arrhythmias.*

*Anahtar Kelimeler: Miyokardial Enfarktüs, Aritmiler, Serum lipidleri, Potasyum.*

**Özet:** *Bu çalışmada, köpeklerde arteria coronaria sinistranın, ramus interventricularis paraconalis dalı, r. colletaralis yan dalı üzerinden bağlanarak miyokard enfarktüs oluşturuldu ve takip eden, ventriküler aritmilerin bulunduğu ve kaybolduğu günlerde, kanda total lipid, kolesterol, glikoz, potasyum, sodyum ve kalsiyum düzeyleri saptandı. Araştırmada 7 adet sağlıklı köpek kullanıldı. İlk 5 adet köpeğe i.v. adrenalin uygulandı ve adrenalin'in ölçülen kan parametrelerine etkisi incelendi. Adrenalin etkisi tamamen geçtikten sonra yine bu 5 köpeğe operasyon yoluyla koroner ligatür uygulandı. Böylece deneysel miyokard enfarktüsü oluşturuldu. Ayrıca 2 adet köpeğin göğüs kafesi açıldı, fakat koroner ligatür uygulanmadı. Bu şekilde operasyon stresinin ölçülen parametrelere etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Koroner ligasyondan sonraki birinci ve ikinci günlerde total lipid, kolesterol ve glikoz artmıştır. ( $p < 0.05$ ). Serum potasyumunda birinci günde belirgin bir artış ( $p < 0.05$ ), ikinci günde ise ani bir düşüş oldu ( $p < 0.05$ ). Benzer olarak serum kalsiyum birinci günde istatistik bakımından önemsiz bir artış görüldü ( $p < 0.05$ ), sonraki günlerde ise gittikçe azaldı. Serum sodyumunda belirgin bir değişiklik olmadı.*

*Enfarktüsün birinci gününde gözlenen çok şiddetli aritmiler, ikinci günde giderek azalıp ve üçüncü günün sonunda tamamiyle kayboldu. Sadece operasyon yapılarak ligatür uygulanmayan ikinci grupta herhangi bir aritmi olmamasına karşılık serum total lipid ve kolesterol seviyesinde önemli ( $p < 0.05$ ) artışlar saptandı. Enfarktüsün birinci gününde gözlenen potasyum artışı adrenalin verilen normal hayvanlarda da gözlenmiştir.*

## Giriş

Akut miyokard enfarktüsü, kalbi besleyen koroner arterlerin aniden tıkanması sonucu oluşan ve şiddetli kalp yetmezliğine bağlı ani ölümlere neden olan bir bozukluktur. Bu durumda kalpteki

elektriksel aktivitenin bozulması (6) ile ortaya çıkan kalp yetmezliği (2), şiddetli aritmiler (15) ve sonuç olarak ölüm görülür. Akut koroner tıkanması sonrası aritmilerin oluşmasında esas faktör isemik miyokardiyumda meydana gelen hücrel metabolik değişikliklerdir (21) ve sistemik dolaşımında oluşan metabolik değişikliklerin rolü (17) olabileceği ortaya konulmuştur.

Akut koroner tıkanmasından hemen sonra miyokarda meydana gelen iskemi sonucu sempatik sinir sistemi hızla aktive olmaktadır (10). Birçok çalışmada enfarktüsü takiben meydana gelen aritmilerin, bu aktivasyon sonucu dolaşımında kateşolaminlerin artmasıyla meydana geldiği sonucuna varılmıştır (2, 17, 21). Enfarktüs sonrası dolaşımında meydana gelen serbest yağ asitlerinin artışı (7, 16, 17, 18) ve hipokaleminin (8, 14, 17, 21) aritmojenik rolü birçok çalışmada araştırılmıştır. Miyokard enfarktüsünü takip eden saatlerde serum serbest yağ asitlerinin yükseldiği ratlarda çeneysel olarak (12) ve insanlarda klinik (14) çalışmalarda gösterilmiştir. Klinik gözlemlerde miyokard enfarktüslü hastalardan serum serbest yağ asidi yüksek bulunanlarda, şiddetli aritmilerin oluştuğu saptanmıştır (11, 18). Tansley ve Opie (22) akut miyokard enfarktüsünden sonraki 12 saatte serum serbest yağ asitleri düzeyi ile ventriküler aritmi şiddetinin maksimum olduğunu saptamışlardır. Rowe ve ark. (20) akut miyokard enfarktüslü hastalarda ilk saatlerde oluşan ventriküler tasikardi şiddetinin antilipolitik bir ajan olan 5-fluronicotinic acid verildikten sonra azaldığını göstermiştir. Bu çalışmalar akut miyokard enfarktüsünü takiben oluşan aritmilerin bu dönemde dolaşımdaki serbest yağ asitleri artışı ile direkt ilgili olduğunu göstermektedir.

Akut miyokard enfarktüsünün erken dönemlerinde aritmilere miyokard enfarktüsünde dolaşımdaki kateşolamin artışına benzer dozda adrenalin verildiğinde serum potasyumunda ani bir düşüş gözlenmiştir (19). Nordrehaug ve arkadaşları akut miyokard enfarktüslü hastalardan hipokalemik olanlarında ventriküler fibrilasyon yoğunluğunun fazla olduğunu belirtmişlerdir (14). İzole sıçan kalbinde hipokaleminin ventriküler prematüre sistollerin sıklığını artırdığı saptanmıştır (17).

Enfarktüsü takiben dolaşımında oluşan kateşolamin artışı, çeşitli metabolik değişiklikleride beraber getirmektedir (21). Bunun sonucunda serum serbest yağ asitleri düzeyinin 3-4 kat arttığı, plazma kortizolündeki artış ve insülündeki azalmaya bağlı olarak glikozun yükseldiği, hipokalemi ve hipomagnezemi oluştuğu bildirilmiştir (11).

Koroner arter tıkanmasından hemen sonra başlayan ve yaklaşık 48 saat süren aritmiler (8), miyokardial iskemi sonucu iskemik alandaki lokal hücresel değişikliklerden kaynaklanabilir. Fakat dolaşımında artan katesolaminlere bağlı olarak gelişen metabolik değişimlerin aritmiler üzerine olan etkisi açıklık kazanmamıştır.

Yaptığımız bu çalışmada akut koroner arter tıkanmasından sonraki aritmik dönemde (24-48 saat) ve aritminin kaybolduğu dönemde, dolaşımında total lipid, kolesterol, glikoz, potasyum, sodyum ve kalsiyum düzeyleri saptanarak aritmik rolleri araştırılmıştır. Katoşolaminlerin bu değişikliklerin oluşmasındaki rolünü saptamak için ayrıca normal sağlıklı hayvanlara intravenöz adrenalın verildikten sonra bu değerler saptanması amaçlanmıştır.

### Materyal ve Metot

Araştırmada her iki cinsiyetten 11-21 kg ağırlıkta yedi köpek kullanılarak 3 grupta denemeler sürdürüldü.

1. Grupta sağlıklı 5 adet köpeğe adrenalın uygulanarak (20-25 ug/kg) 1 saat önce ve sonrasında kanda total lipid (1), kolesterol (1), glikoz ve (1), potasyum (9), sodyum (9) kalsiyum (5) analizleri yapıldı. Tüm enjeksiyonlar v. cephalica antebraçhii'den yapıldı.

2. Grupta, birinci grupta kullanılan 5 adet köpek, adrenalın etkisi geçtikten sonra, birkaç gün içinde miyokard enfarktüsü oluşturmak için operasyona alındı. Önce köpekler i.v. pentotal (30 mg/kg) ile anestezi edildi. Operasyon sırasında intratracheal entübasyon yoluyla halotan + oksijen (4/3, v/v) ile inhalasyon anestezisi yapıldı. Sternuma uygulanan osteotomi ile göğüs açıldı ve pericardium kesilerek kalp açığa çıkarıldı. Ramus interventricularis paraconalis ve ramus colleteralis distalis yan dalı üzerinden ipek iplik bağlanarak enfarktüs oluşturuldu.

3. grupta ise iki köpekte sadece operasyon sonucu meydana gelen metabolik değişiklikleri saptamak için koroner damarlara bağ konulmadan göğüs kapatıldı.

Grupların ortalama değerleri arasındaki farklılığın önemliliği için varyanz yöntemi uygulandı (4).

### Bulgular

Tüm hayvanlarda koroner ligasyondan hemen sonra aritmiler oluşmuş ve bu kısa süren (yaklaşık 30 dk.) aritmik dönemi 3-5 saat

süren normal ritim izlemiştir. Koroner ligasyondan yaklaşık 7 saat sonra başlayan ikinci dönem aritmileri, 24 saatin sonunda maksimum şiddete ulaşmış ve daha sonraki saatlerde giderek şiddetini azaltarak 72 ci saatin sonunda yerini tekrar normal sinuzal ritme bırakmıştır.

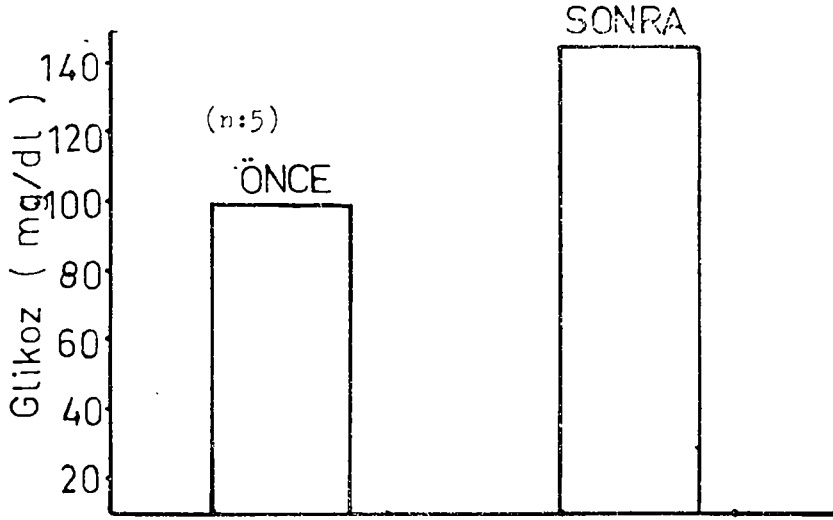
Koroner ligasyondan sonraki ikinci günde (48 saat) serum total lipid ( $p < 0.01$ ), kolesterol ( $p < 0.01$ ) ve glikoz ( $p < 0.01$ ) miktarları en yüksek düzeyde saptandı. Yaklaşık yedi gün sonra ise bu değerler normal düzeyde bulundu (Şekil 1B, 2B, 3B). Operasyon yapılan ancak koroner damarları bağlanmadan göğsü kapatılan hayvanlarda, benzer şekilde plazma total lipid ve kolesterol ikinci günde maksimum düzeyde saptandı (Şekil 2A, 2C), glikoz ise farklı olarak ikinci günde normal düzeyinin altında saptandı. Yedinci günde ise benzer bir şekilde tüm değerler normal düzeyde bulundu (Şekil 1B).

Normal köpeklerde adrenalin verildikten sonra kanda total lipid 351 mg/dl'den 339 mg/dl seviyesine düşmüştür ( $p < 0.05$ ). Bu azalma kolesterol düzeyinde de gözlenir (142 mg/dl'den 112 mg/dl düşmüştür;  $p < 0.05$ ). Glikoz düzeyi ise 106 mg/dl'den 143 mg/dl'ye yükseldi ( $p < 0.01$ ).

Aritmileri en şiddetli olduğu dönemde (enfakt sonrası 24. saat) serum potasyumunda artış (14,4 mg/dl), ikinci gününde ise ani bir düşüş saptandı (12 mg/dl) (Şekil B4). Sadece operasyon yapılan köpeklerde ise bunun aksine serum potasyumunda giderek artış gözlenmiştir. Bu artış sırasıyla operasyondan önce 11,7 mg/dl iken operasyondan 1 gün sonra 12 mg/dl, 2 gün sonra 12,7 mg/dl, 1 hafta sonra 13,7 mg/dl ölçülmüştür (Şekil 4C). Enfarkt oluşturulan köpeklerde, aritminin kaybolduğu günlerde (7. gün) serum potasyumunda tekrar normale doğru bir artış kaydedilmiştir. Serum kalsiyum düzeyi, potasyuma benzer olarak birinci günde biraz artmış (11 mg/dl), ikinci günde (9,7 mg/dl) ve 7. günde (8,4 mg/dl) azalmıştır. Sonraki günlerde ise giderek azalmıştır (Şekil 5A). Sadece operasyon yapılan hayvanlarda ise bu sonucun aksine operasyondan sonraki birinci ve ikinci günde serum kalsiyumda artış gözlendi (Şekil 5C).

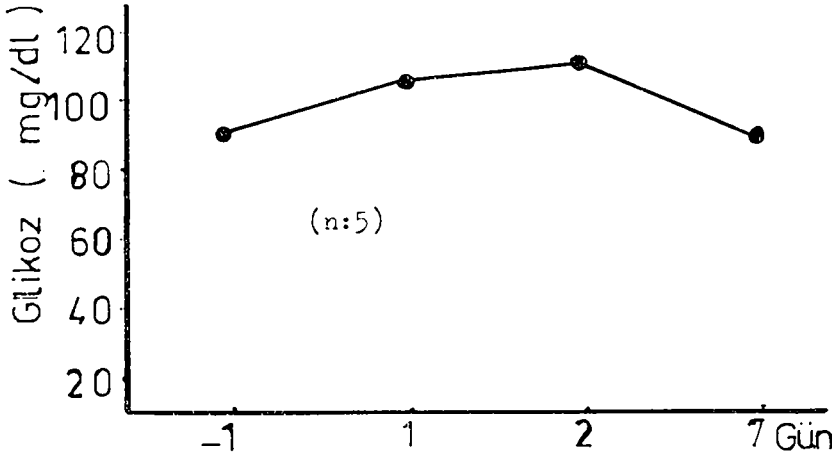
Enfarktüs oluşturulan hayvanlarda, serum sodyum düzeyinde düşme eğilimi gözlenmiştir. Değerler sırasıyla; operasyondan 1 gün önce 327 mg/dl iken, operasyon sonrası 1. gün 320 mg/dl, 2. gün 308 mg/dl ve 7. günde biraz yükselerek 317,5 mg/dl seviyesine ulaşmıştır.

Adrenalin verilen normal hayvanlarda serum potasyumunda belirgin bir artış kaydedildi (Şekil 4A). Kalsiyumda ise belirgin bir değişiklik saptanamadı (Şekil 5A).



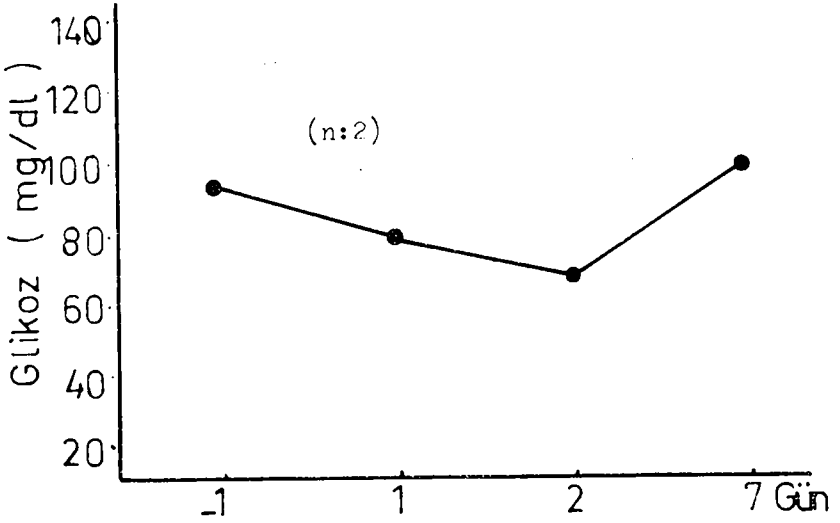
Şekil 1A. Sağlıklı köpeklerde adrenalin uygulamasından 1 saat önce ve 1 saat sonrasında kanda ortalama glikoz değerleri.

Figure 1A. Blood glucose levels in normal dogs to which adrenalin (20,25 ug/ kg b.w) was administered 1h before and after the administration.



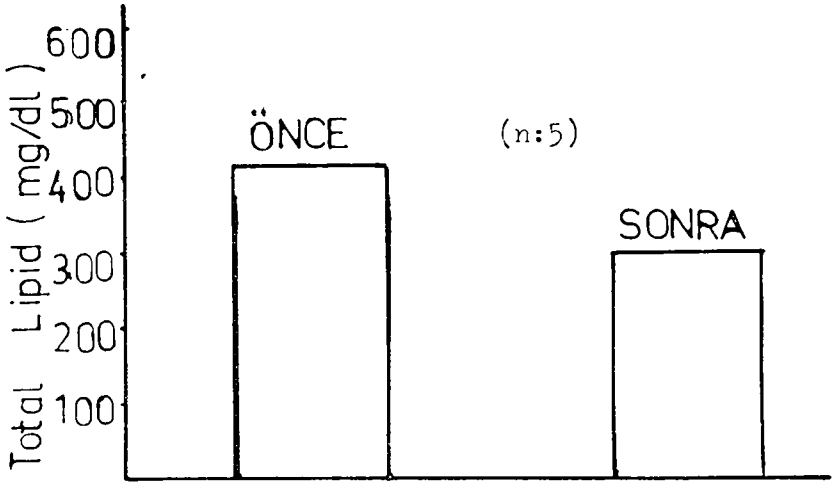
Şekil 1B. Koroner ligatür uygulanmış köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde kanda ortalama glikoz değerleri.

Figure 1B. Blood glucose levels in dogs to which a coronary ligature has been performed, 1 day before and 1, 2 and 7 days after the operation.



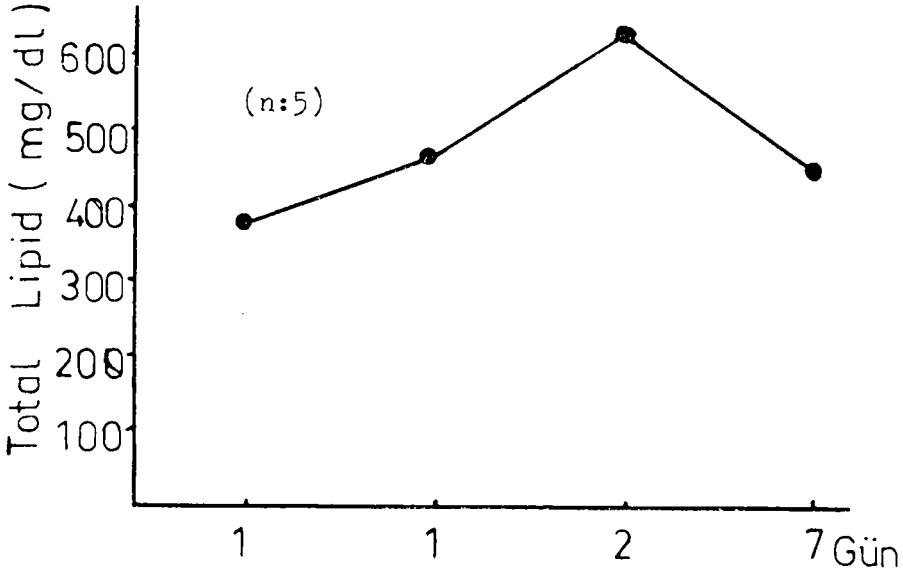
Şekil 1C. Sadece operasyon yapılan köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde kanda ortalama glikoz değerleri.

Figure 1C. Blood glucose levels in operated dogs 1 day before and 1,2 and 7 days after the operation.



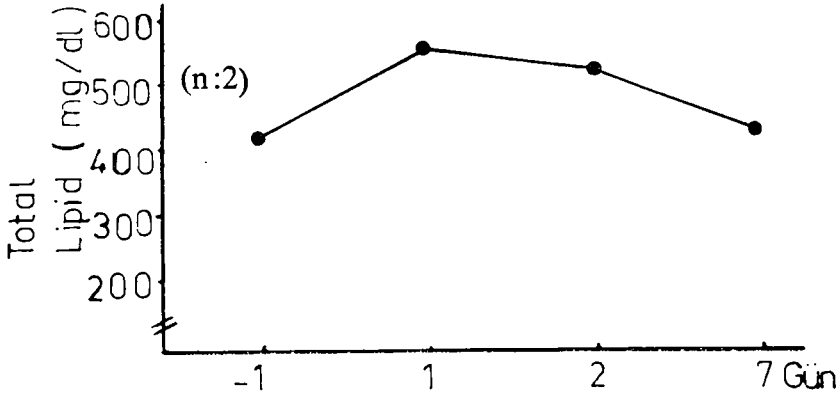
Şekil 2A. Sağlıklı köpeklerde adrenalın uygulanmasından 1 saat önce ve 1 saat sonrasında serumda ortalama total lipid değerleri.

Figure 2A. Serum total lipids levels in normal dogs to which adrenalın (20-25 ug/kg b.w) was administered 1 h before and after the administration.



Şekil 2B. Koroner ligatür uygulanmış köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serum ortalama total lipid düzeyleri.

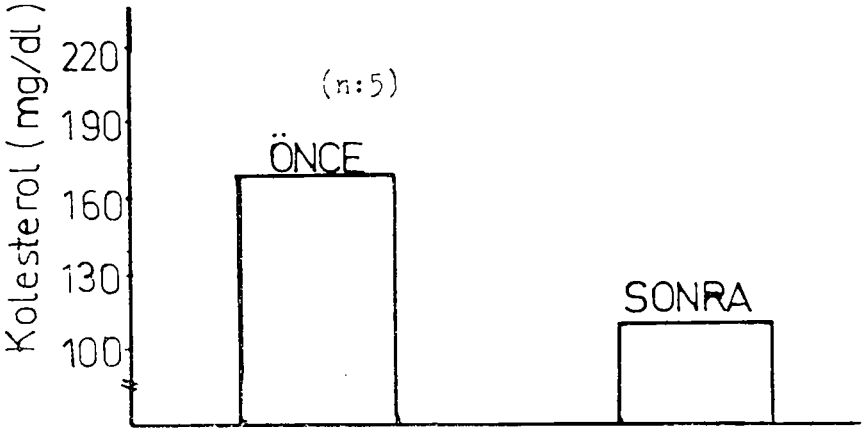
Figure 2B. Serum total lipid levels in dogs to which a coronary ligature has been performed, 1 day before and 1,2 and 7 days after the operation.



Şekil 2C. Sadece operasyon yapılan köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serum ortalama total lipid değerleri.

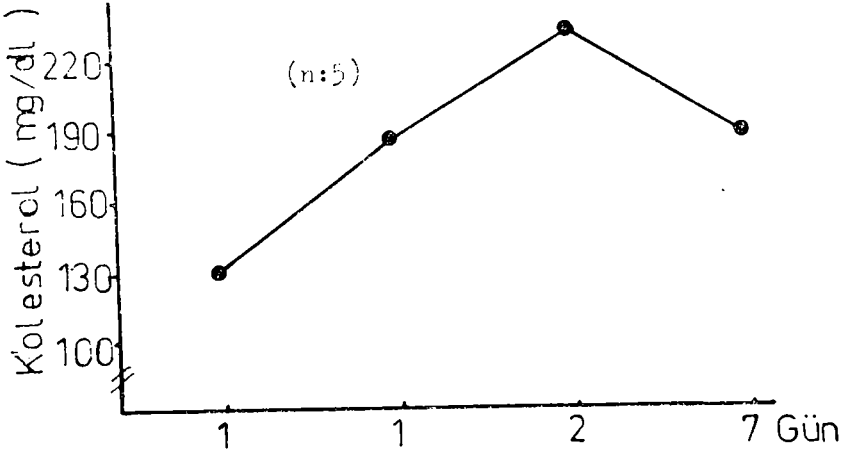
Figure 2C. Serum total lipid levels in operated dogs 1 day before and 1,2 and 7 days after the operation.





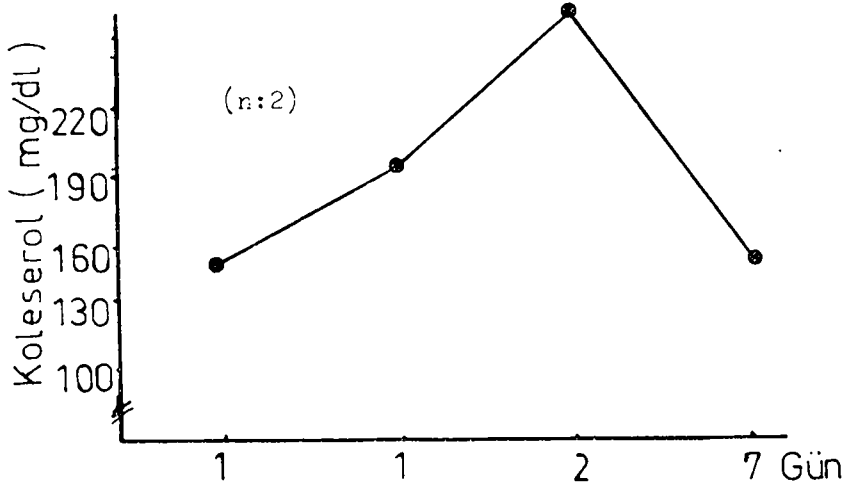
Şekil 3A. Sağlıklı köpeklerde adrenalin uygulanmasından 1 saat önce ve 1 saat sonrasında serumda ortalama kolesterol değerleri.

Figure 3A. Serum cholesterol levels in normal dogs to which adrenalin (20-25 u/kg b.w) was administered 1h before and after the administration.



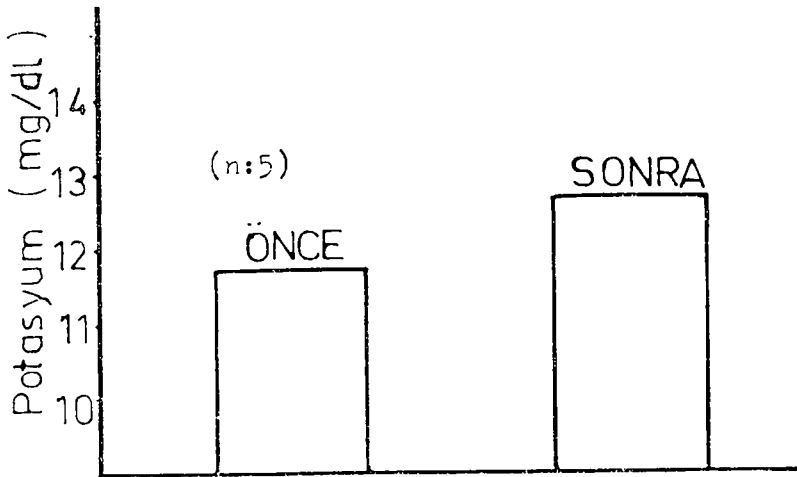
Şekil 3B. Koroner ligatür uygulanmış köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serumda ortalama kolesterol değerleri.

Figure 3B. Serum cholesterol levels in dogs to which a coronary ligature has been performed, day before and 1,2 and 7 days after the operation.



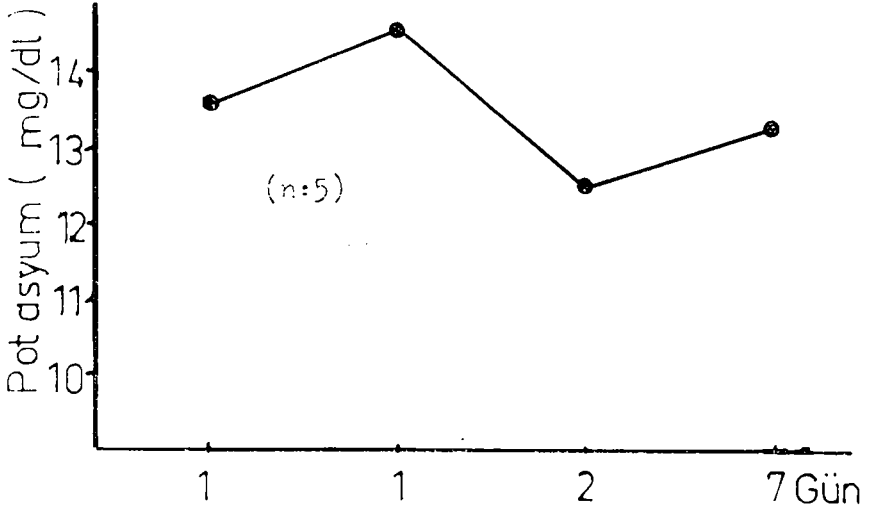
Şekil 3C. Sadece operasyon yapılan köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serumda ortalama kolesterol değerleri.

Figure 3C. Serum chol esterol levels in operated dogs 1 day before and 1,2 and 7 days aft r the operation.



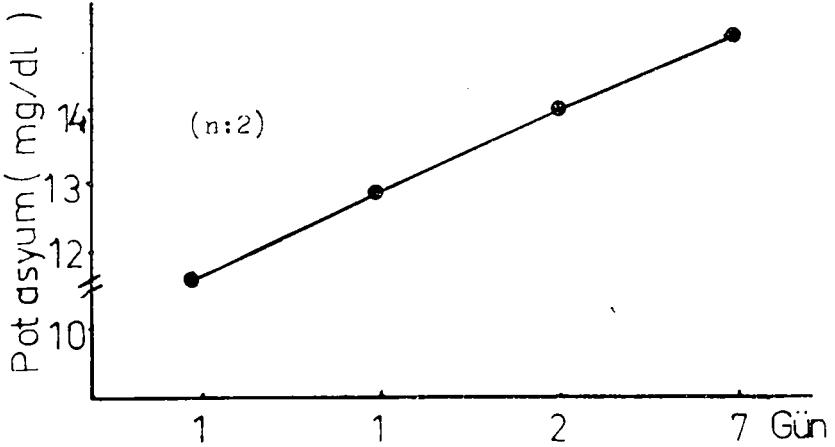
Şekil 4A. Sağlıklı köpeklerde adrenalın uygulanmasından 1 saat önce ve 1 saat sonra-sında serum ortalama potasyum değerleri.

Figure 4A. Serum potassium levels in normal dogs to which adrenalın (20-25 ug/kg b.w) was administered 1h before and after operation.



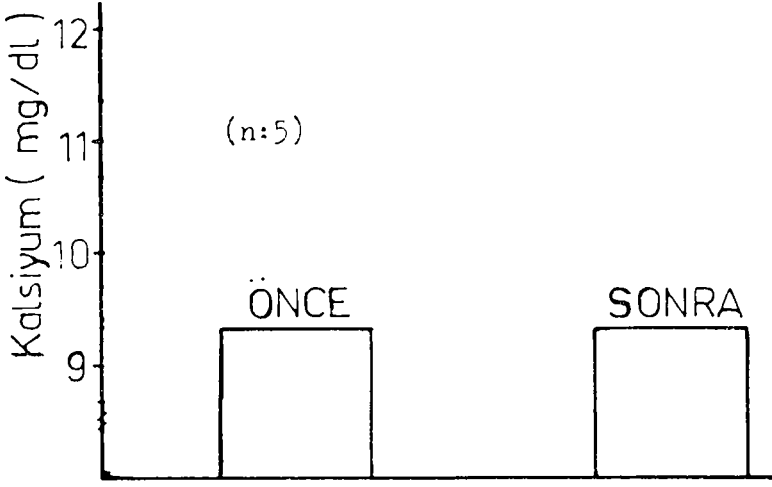
Şekil 4B. Koroner ligatür uygulanmış köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serum ortalama potasyum değerleri.

Figure 4B. Serum potassium levels in dogs to which a coronary ligature has been performed, 1 day before and 1,2 and 7 days after the operation.



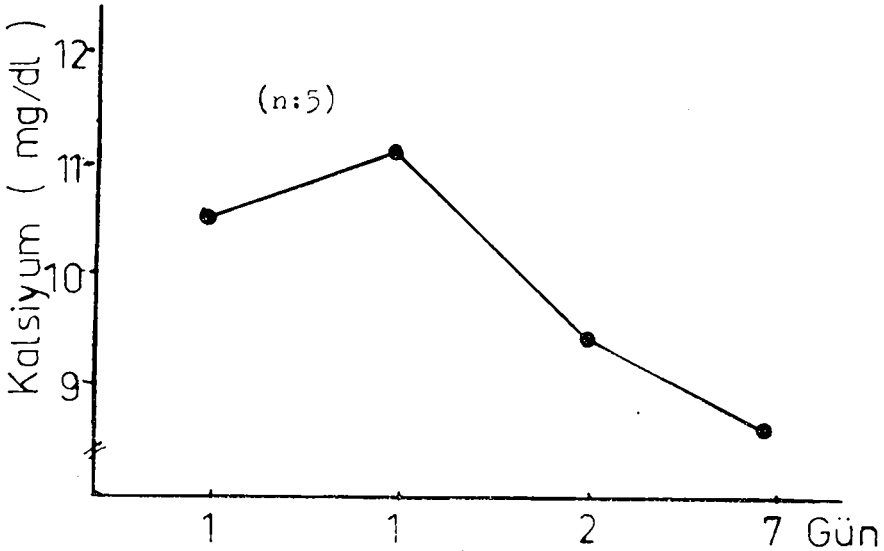
Şekil 4C. Sadece operasyon yapılan köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serum ortalama potasyum değerleri.

Figure 4C. Serum potassium levels in operated dogs 1 day before and 1,2 and 7 days after operation.



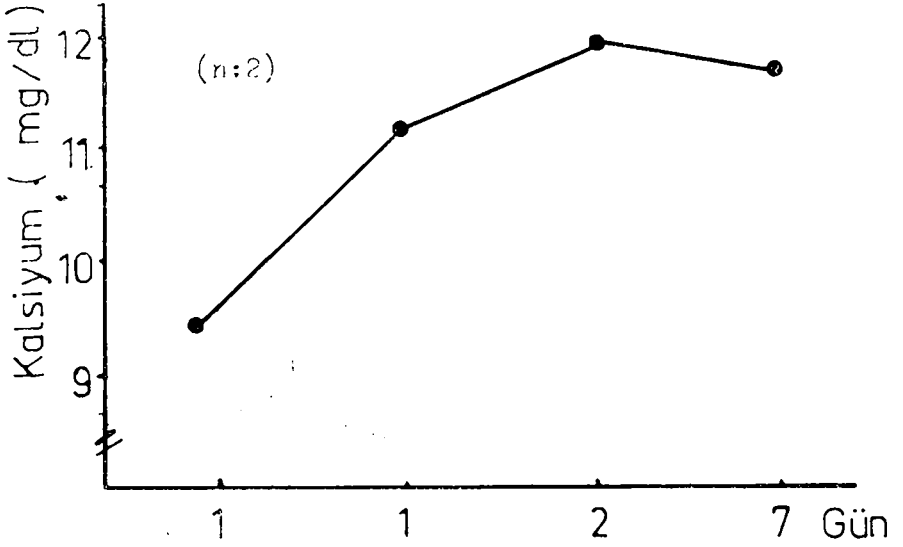
Şekil 5A. Sağlıklı köpeklerde adrenalin uygulanmasından 1 saat önce ve 1 saat sonrasında serumda ortalama kalsiyum değerleri.

Figure 5A. Serum calcium levels in normal dogs to which adrenalectomy (20-25 ug / kg b.w) was administered 1h before and after the administration.



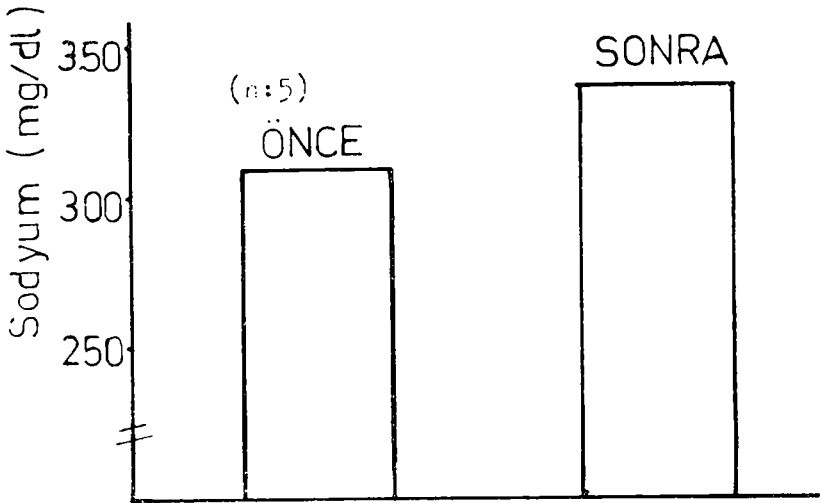
Şekil 5B. Koroner ligatür uygulanmış köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serum ortalama kalsiyum değerleri.

Figure 5B. Serum calcium levels in dogs to which a coronary ligature has been performed, 1 day before and 1, 2 and 7 days after the operation.



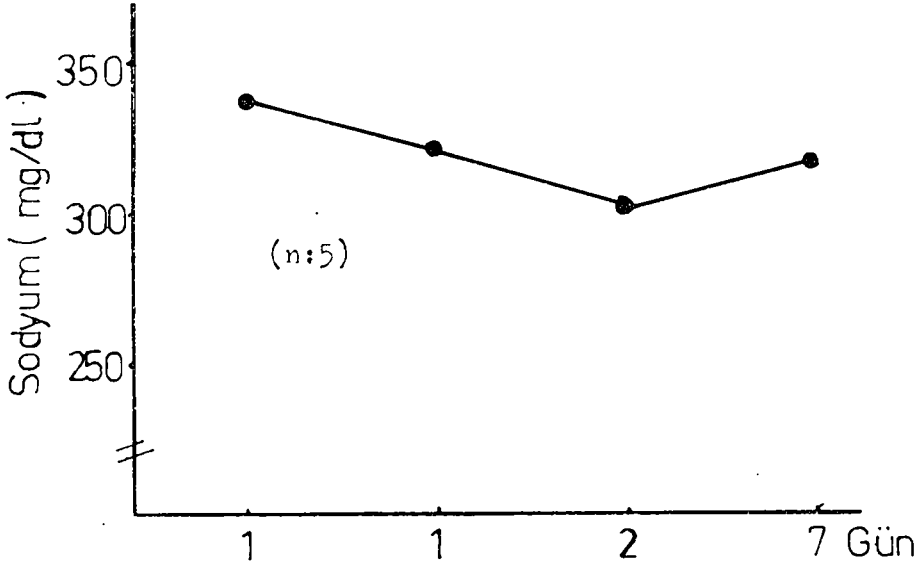
Şekil 5C. Sadece operasyon yapılan köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serum ortalama kalsiyum değerleri.

Figure 5C. Serum calcium levels in operated dogs 1 day before and 1,2 and 7 days after the operation.



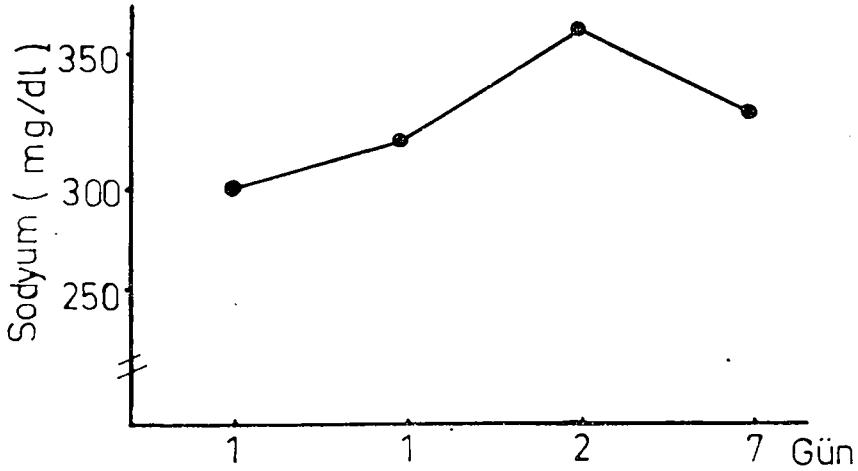
Şekil 6A. Sağlıklı köpeklerde adrenalin uygulanmasından 1 saat önce ve 1 saat sonrasında serum ortalama sodyum değerleri.

Figure 6A. Total serum sodium levels normal dogs to which adrenalin (2C-25  $\mu$ g/kg b.w.) was administered 1h before and after the administration.



Şekil 6B. Koroner ligatür uygulanmış köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serum ortalama sodyum değerleri.

Figure 6B. Total serum sodium levels in dogs to which a coronary ligature has been performed, 1day before and 1,2 and 7 days after the operation.



Şekil 6C. Sadece operasyon yapılan köpeklerde operasyondan önce 1. gün, sonra 1., 2. ve 7. günlerde serum ortalama sodyum değerleri.

Figure 6C. Total serum sodium levels in operated dogs 1day before and 1,2 and 7 days after operation.

### Tartışma ve Sonuç

Yapılan birçok araştırmada enfarktüsü takip eden günlerde dolaşımında serum lipidleri düzeyi artmaktadır (11, 12, 18, 22) Ancak yaptığımız bu çalışmada serum lipidlerinde artış kaydedilmesine rağmen (Şekil 2B) literatürde belirtildiği gibi (11, 12, 18, 22) bu artışın, aritmilerin şiddeti ile ilgili bulunamamıştır. Sadece operasyon yapılan hayvanlarda sadece lipid seviyesinde benzer artış olmasına rağmen aritmiye rastlanmaması bu sonucu desteklemektedir (Şekil 2C). Bir başka çalışmada (16) enfarktüs sonrası günlerde görülen aritmilerin oluşumunda tek başına serbest dolaşımdaki lipid düzeyinin artışı sorumlu tutulmamıştır. İnsanlarda yapılan klinik çalışmalarda serbest yağ asidi ile ventriküler aritmi şiddetindeki artış arasında paralellik bulunmuştur (17, 18). Çalışmamızda enfarktüstten sonraki ikinci günde total lipid maksimum düzeye ulaşırken, ventriküler aritmi şiddetinde azalma görülmesi, bu sonucu destekler nitelikte değildir (Şekil 2B).

Labaratuvar hayvanlarında yapılan deneysel çalışmalar akut koroner arter tıkanmasından hemen sonraki dakikalarda plazma katoşolaminlerinin yükseldiği ve 24 saat sonra maksimuma ulaştığı bildirilmiştir (10). Enfarktüsün ilk dakikalarından başlayarak dolaşımda gittikçe artan katoşolaminler organizmada tüm dokuları etkileyerek genel metabolik değişikliklere neden olur (17). Adrenalin adipoz dokulardaki lipogenozisi hızlandırarak dolaşımda serbest yağ asitlerini oluşturduğu, insülin salınımını bloke ederek ve glikogenolizisi artırarak glikoz düzeyinde yükselmeye neden olduğu bilinmektedir (10, 13). Çalışmamızda adrenalin verilen normal köpeklerde kanda glikoz düzeyinin belirgin bir şekilde arttığı (Şekil 1C) ancak farklı olarak total lipidde (Şekil 2A) artış olmadığı gözlemlendi. Enfarktüs geçiren köpekler göre (Şekil 1A) total lipidde saptanan bu farklılık, adrenalinin tek başına dolaşımda serbest yağ asitleri artışında yeterli olmadığı sonucunu çıkarmaktadır. Nitekim lipolitik olayların maksimum düzeyde olmasında glikokortikoidlerin ve tiroid hormonlarının da ortamda bulunması gerektiği belirtilmiştir (13). Normal hayvanlardan farklı olarak, enfarktüs oluşturulan hayvanlarda, enfarktüsü takip eden günlerde total lipidin giderek artması, katoşolaminlerin dışında diğer faktörlerinde, enfarküsün birinci ve ikinci günde gözlenen lipid artışında rolü olabileceğini düşündürmektedir. Sadece operasyon yapılan hayvanlarda operasyon stresine bağlı olarak dolaşımda salınan katoşolaminler, enfarktüs oluşturulan hayvanlara göre düşük düzeyde olabilirler. Ad-

renalin verilen normal hayvanlarda ve enfarktüs oluşturulan hayvanlarda kan glukozunda belirgin bir artışın olması, sadece operasyon yapılan hayvanlarda ise böyle bir artışın gözlenmemesi bu sonucu desteklemektedir.

Akut miyokard enfarktüsünü takip eden saatlerde işemik alandan gelen venöz kanda potasyum iyonlarında artış gözlenmesi, potasyum iyonlarının enfarktüs sonrası aritmilerin oluşmasında rolü olabileceğini düşündürmüştür. Klinik çalışmalarda akut miyokard enfarktüsünün erken dönemlerinde hipokaleminin varlığından söz edilmektedir. (14, 23). Bu gözlemlere benzer olarak bizim çalışmamızda enfarktüsün ikinci gününde belirgin bir potasyum azalması gözlenmiştir. Fakat bu azalma önemli değildir ( $p < 0.05$ ).

Enfarktüsün birinci gününde gözlenen, çok şiddetli olan aritmiler, ikinci günde giderek azaldı ve üçüncü günün sonunda tamamiyle kayboldu. Enfarktüsün ilk iki gününde total lipidlerdeki artış (379 mg/dl ölçülmüş ve sonraki günde 600 mg/dl'ye ulaşmıştır.), sadece operasyon yapılan ve aritmilerin gözlenmediği hayvanlarda da gözlendi. Bu sonuç tek başına, serbest yağ asitlerindeki artışın, enfarktüs sonrası şiddetli aritmilerin oluşmasından sorumlu olamayacağı görüşünü desteklemektedir. Normal hayvanlarda intravenöz verilen adrenalini, total lipidde artış oluşturmamıştır. Bu nedenle enfarktüsü takip eden günlerde meydana gelen lipid artışında, katoşolaminlerin dışında diğer faktörlerinde rolü olabileceğini düşündürmektedir (13).

#### Kaynaklar

1. Aras, K. (1964). *Klinik Biyokimya (Metod, Teshis ve Klinik Anlamı) IIs. A.Ü. Tıp Fakültesi yayım 126, XII + 1228, Yeni Desen matbaası, Ankara.*
2. Caremuzynski, L. (1981). *Hormonal and Metabolic Reactions Evoked by Acute Myocardial Infarction. Circulation Research. 48 (6): 767-677.*
3. Chung, E.K. (1973). *Cardiac Arrhythmias Associated with Acute Myocardial Infarction. In: Principles of Cardiac Arrhythmias. Edited by Chung E.K. The Williams and Wilkins Company, Baltimore USA. pp: 492-493.*
4. Düzgüneş, O., Kesici, T., Gürbüz, F. (1983). *İstatistik Metodları, A.Ü. Ziraat Fakültesi Yayını, No: 861, Ders Kitabı: 229, Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara.*
5. Eppendorf (—). *Microtiter-System. Eppendorf Photometrische Methoden. Medizin A.V. 300 M.V. Eppendorf Gerätebau Nethelerit, Hinz GmbH.*
6. Goldstein, S. (1974). *Sudden Death and Coronary Heart Disease. Futura Publishing Company Inc. Mount Kisco New York. pp: 19-37.*



7. Gupta, D.K., Young, R., Jewitt, D.E., Hartog, M., Opie, L.H., (1969). *Increased plasma free fatty acids and their significance in patients with acute myocardial infarction.* Lancet 2: 1209-1213.
8. Harris, A.S. (1986). *Potassium and Experimental coronary occlusion.* Am. Heart J. pp: 797-802.
9. Hilgers, A. (1954). *Erfahrungen bei Flammenphotometrischen natrium, kalium und Calcium-Bestimmungen im Blutserum.* Hoppe Seyler's Ztschr. Physiol. Chem. 294: 61-74.
10. Karlsberg, R.P., Patrica, A.P., Creyer, P., Carr, P.B., Robers, R. (1979). *Rapid Activation of the sympathetic nervous system following coronary artery occlusion relationship to infarct size, site and haemodynamic impact Cardiovascular Research.* 13: 523-531.
11. Kurien, V.A. and Oliver, M.F. (1970). *A metabolic cause of arrhythmias during myocardial hypoxia.* Lancet, 1: 813-816.
12. Kurien, V.A., Yates, P.A., Oliver, M.F. (1981). *The role of free fatty acids in the production of ventricular arrhythmias after acute coronary occlusion.* Eur J. Clin. Invest. 1: 225-241. 1971. Cite: Ceremueynski. L. *Hormonal and metabolic Reactions Evolved by Acute Myocardial infarction.* Circulation Research. 48-(6): 767-776.
13. Mayes, P.A., (1985). *Regulation of carbohydrate and Lipid Metabolism.* pp: 257-274. In: Martin. D.W., Mayes, P.A., Rodwell, V.W., Graner, D.K., Harper Review of Biochemistry. Lange Medical Publications California.
14. Nordrehaug, J.E. (1985). *Malignant arrhythmias in relation to serum potassium in acute myocardial infarction.* Am. L. Cardiol. 56: 20 D - 23 D.
15. Norris, R.M., Singh, B.N. (1982). *Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction. International Seminars in cardiovascular Medicine Edited by Norris R.M. Churchill Livingstone Inc. New York, pp: 55-64.*
16. Opie, L.H., Norris, R.M., Thomas, M., Holland, A.J., Owen, P., Van Noorden, S. (1971). *Failure of high concentrations of free fatty acids to provoke arrhythmias in experimental myocardial infarction.* Lancet 1: 818-822.
17. Opie, L.H. (1988). *Sympathetic Stimulation of Ischemic Myocardium: Role of Plasma Free Fatty Acids and Potassium.* J. Cardiovascular Pharmacology. 12 (Supl. 1): 531-538.
18. Parakash, R., Parmley, W.W., Horvat, M., Swan, H.J.C. (1972). *Serum cortisol, plasma free fatty acids and urinary catecholamines as indicators of complications in acute myocardial infarction.* Circulation 45: 736-745.
19. Reid, J.L., Whyte, K.F., and Struthers, A.D. (1986). *Epinephrine induced hypokalemia: the role of beta adrenoceptors.* Am. J. Cardiol. 57: 23 F - 27 PP.
20. Rowe, N.J., Neilson, J.M.M., and Oliver, M.F. (1975). *Control of ventricular arrhythmias during myocardial infarction by antilipolytic treatment using a nicotinic acid analogue.* Lancet, 1: 295-302.

21. **Russel, D.C.** (1988). *Metabolic Factors in the Genesis of Ventricular Arrhythmias* Edited by *Cama A.J. and Ward D.E.* Klumer Academic Publisher Higham USA pp: 15-32.
22. **Tansey, M.J.B., and Opie, L.H.** (1985). *Relation between plasma free fatty acids and arrhythmias within the first 12 hours of acute myocardial infarction.* Am. J. Cardiol. 56: 20 D - 23 D.
23. **Thomas, M., Shulman, G., Ppic, L.** (1970). *Arteriovenous potassium changes and ventricular arrhythmias after coronary artery occlusion.* Cardiovasc Res. 4: 327-333.