

MİYOKARD ENFARKTÜSÜ

Selçuk ALSAN*

Miyokard enfarktüsü geçirenlerde, koroner arterlerden biri pıhtı ile (trombus) veya fibröz plâklar altına kanama ile tıkanmıştır. Bunun sonucu kalp kasının bir bölümü ölür (nekroz). Ölen doku tekrar dirilmez. Vücut, ölü kalp kası yerine bağ doku yapar. Tabii bu bağ doku, kas gibi kasılamaz. Zamanla bu bağ doku, gerilip ventriküler anevrizma denen bir balon oluşturabilir. Kalp kasının bir bölümünün devre dışı kalışı, kalp yetmezliğine neden olabilir.

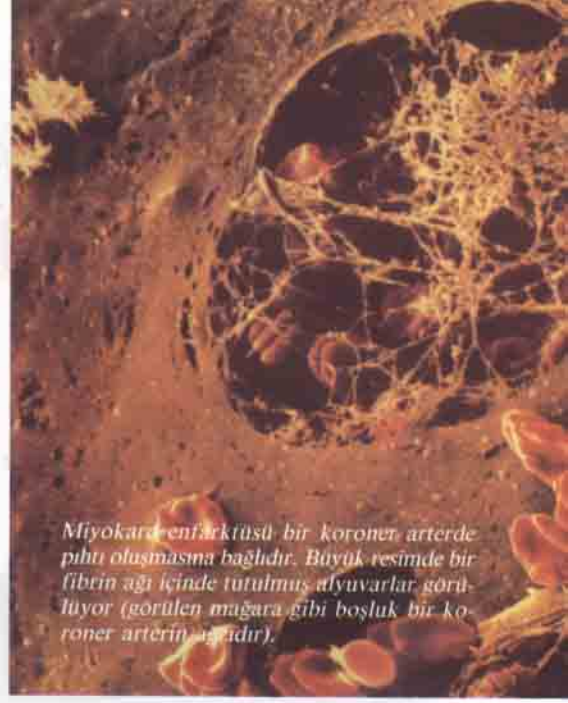
Enfarktüslerin % 90'ında bir koroner arter pıhtı ile tıkanmıştır. Pıhtı sol koroner arterin inen dalının ilk 2 santimetresinde, sol koronerin circumflex dalında veya sağ koronerin ilk veya son 1/3'ündedir. Pıhtı oluşmasına, aterom plâğında bir değişiklik (kırılma, kanama, yara halini alma) neden olmaktadır; bunlara yol açan olaylar ise kalp hızlanması, koroner spazm (geçici daralma) veya kolesterol artışıdır. Ateromun açılması, trombositlerin endotel altı kollagen dokuya değmesine neden olur. Bu olay trombositleri aktive eder; trombositler, tromboxan A₂, trombosit faktör 3 ve 4, serotonin ve ADP salgılar. Bu maddeler trombosit kümeleşmesini, pıhtılaşmayı ve damar daralmasını artırır (Balık yağı, aspirin ve dipiridamol trombosit kümeleşmesini azaltarak enfarktüsü önlemektedir).

Koroner arterde pıhtı oluşmasına rağmen enfarktüs oluşmayabilir; bunun nedeni yan (kollateral) damarların dolaşımı devam ettirmesidir.

İlginç olarak otopsilerde % 50 olguda enfarktüse rağmen koroner damarlarda pıhtı yoktur. Bunun 2 nedeni vardır: 1) Koroner damarda pıhtı oluşmuş, fakat vücut bunu eritmiştir. 2) Koroner damarda şiddetli bir spazm (geçici daralma) oluşmuş ve enfarktüs oluşuktan sonra spazm geçmiştir. Enfarktüs sırasında yapılan koroner anjiyografiler ilk 4 saat içinde % 90 pıhtı gösterdiği halde, 12-24 saat sonra, ancak % 60 olguda pıhtı göstermiştir. Demek ki, vücut pıhtıyı sonradan eritmekte, fakat 4-5 saatlik bir tıkanma bile enfarktüs yapabilmektedir.

Koroner emboliler, arteritler (damar çeperi iltihabı) ve yüksek doz kokain alınışı da aterom pıhtısı olmadan enfarktüse yol açabilir, bunlar nadirdir.

% 40 olguda sağ koroner, % 40 olguda sol koronerin ön inen dalı ve % 20 olguda sol koronerin dönen (circumflex) dalı tıkanır. Bu tıkanmalar sırasıyla sol karıncığın arka, ön ve yan duvarında enfarktüs yapar. Ön duvar enfarktüslerinde kalbi ikiye bölen kas perdenin (septum) 2/3 ön kısmında, arka duvar enfarktüslerinde 1/3 arka kısmında da enfarktüs



Miyokard enfarktüsü bir koroner arterde pıhtı oluşmasına bağlıdır. Büyük resimde bir fibrin ağı içinde tutulmuş alyuvarlar görülüyor (görtülen mağara gibi boşluk bir koroner arterin içidir).

oluşur. Arka duvar enfarktüsleri % 15-30 olguda sağ karıncığı ve % 5 olguda da kulakçıkları tutar. Sağ karıncık enfarktüsü % 1-3 olguda kendi başına görülür; bunlarda daima sağ karıncık kalınlaşması vardır (ekseri kronik akciğer hastalığı sonucu). Kulakçık enfarktüsleri daima kulakçık içi pıhtı yaparak çevre damarlara emboli attığı ve sıklıkla yırtıldığı için tehlikelidir. Enfarktüs, kalp kasının bütün kalınlığını değil de 1/3 iç kısmını tutarsa, buna subendokardial enfarktüs denir (kalp içi zarı endokardın altında enfarktüs); bunlarda genellikle yalnızca damarda darlık vardır. EKG'de sürekli T negatifliği görülür.

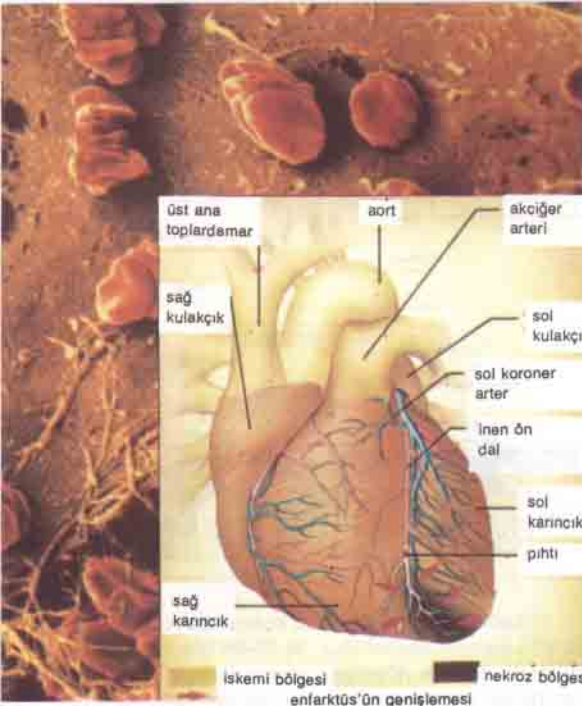
Bir Hasta, Miyokard Enfarktüsü Geçirmekte Olduğunu Nasıl Anlayabilir?

Göğüs kemiği arkasında anginaya benzeyen, fakat çok daha şiddetli ve çok daha uzun süren ağrı vardır. Ağrı % 30 olguda kollara yayılır. Ağrı karına, boyuna, alt çeneye ve sırta da vurabilir. Hastada terleme, bulantı, kusma ve ölüm korkusu vardır. Ağrı 2/3 olguda hasta dinlenmekte iken, 1/3 olguda egzersiz sırasında gelir. Enfarktüs geçirenlerin yarısında enfarktüsten önceki günlerde kararsız angina olmuştur. Enfarktüslerin 1/5 kadarı hiç ağrı yapmadan oluşur. Koroner arter spazmı da enfarktüs yapabilir. Pratik olarak 30 dakikadan uzun süren bütün angina ağrıları, aksi kanıtlanana kadar enfarktüs kabul edilmelidir.

Enfarktüslü Bir Hastada Hangi Testler Yapılmalıdır?

Enfarktüsü kanıtlamakta EKG ve serum enzimleri (CK, LDH, AST, ALT) en sık kullanılan testlerdir. Bir iç hastalıkları uzmanı EKG'ye bakarak, yeni veya eski bir enfarktüs olup olmadığını ve enfarktüs

* Doç.Dr., İç Hastalıkları, TÜBİTAK.



burun kateteri veya maske ile O₂ verilmelidir. 3. Tansiyon düşmüşse hasta yatırılır; damardan serum fizyolojik başlatılır ve ayaklar yükseğe kaldırılır. 4. İstirahat: Enfarktüslü hastalar, enfarktüs alanının büyümemesi için istirahat etmelidir. İlk 2 gün hasta koroner yoğun bakım ünitesinde kalır. Burada sürekli olarak hastanın EKG'si izlenir. Burada kalp ritmi bozursa, deneyimli hemşireler ve doktorlar tedaviye başlarlar. Hasta 2-3 günde yalnız bir iki kere 15-30 dakika yatağının yanındaki bir iskemlede oturur, yemeğini kendi yer, hafif bir müşil verilmalıdır. 1. günden itibaren yatak yanına getirilen portatif alafanga tuvaleti kullanır. 3. ve 4. gün, günde 2 kere 1/2-1 saat iskemlede oturur. Hasta hastanede 6-11 gün kalır ve 5. günden itibaren giderek artan sürelerde yürümeye başlar. İstirahat sırasında sinir yatıştırıcı ve geceleri uyku verici haplara gerek olabilir. Enfarktüs geçirenlere nüksü önlemek için 2 yıl beta bloker ilaçlar (Dideral v.b.) verilmektedir. Birçok hastanede hasta çıkmadan önce sınırlı bir eforlu EKG testi yapılarak, hangi hastaların egzersize dayanamadıkları belirlenir. Egzersiz sırasında angina, kalp ritmi bozukluğu ve tansiyon düşmesi meydana gelirse, bunları önleyici ilaçlar verilir. Eğer enfarktüsten sonra kararsız angina başlarsa, koroner anjiyografi yapılır ve bunun sonucuna göre koroner anjiyoplasti veya bypass uygulanır.

Hasta 6. haftadan sonra, eforlu EKG testi sonucuna göre, sınırlı veya sınırsız biçimde normal hayata ve sekse döndürülür. 3 ay sonra işine başlayabilir.

Enfarktüslü Hastalara Kan Pıhtılaşmasını Önleyici (Antikoagülant) İlaçlar Verilmesi Gerekir mi?

Bu çok tartışmalı bir konudur. Son zamanlarda enfarktüsün oluşmasında koroner arterlerde pıhtı (trombus) oluşmasının önemi anlaşıldığından, pıhtı eritici (trombolitik) tedavi ile birlikte pıhtı oluşmasını önleyici (antikoagülant) tedaviye başlanmaktadır: Günde 160-325 mg aspirin ve damar içine sürekli heparin. Trombolitik tedavi verilmeyenlere 8-12 saate bir deri altına 5000 Ü heparin verilmelidir. Hasta yoğun bakımdan çıktıktan sonra, büyük ön duvar enfarktüsü ve kalp yetmezliği olanlar, antikoagülant haplar almalıdır (warfarin vb). Burada amaç sol karıncık içinde pıhtı oluşmasını önlemektir; bu pıhtıdan kopan parçalar herhangi bir arteri (göz, beyin, bağırsak vb) tıkayıp körlük, felç, bağırsak kangreni vb. yapabilir. Ekokardiyografi (ultrason) ile ön duvar enfarktüsü olanların 1/3'ünde sol karıncık içi pıhtı görülebilmektedir. Antikoagülant tedavi 3-6 ay sürmelidir.

Enfarktüs Geçiren Bir İnsanı Ne Gibi Olaylar Beklemektedir?

1) Kalp atışları bozulabilir kalbin hızlanması, yavaşlaması ve düzensizliği (aritmi), kalp uyarı iletim sisteminde bloklar (kalbin kendi elektriğinin ikide bir kesilmesi veya yavaşlaması). 2) Kalp pompa görevini yapamaz olur (kalp şoku: Tansiyon < 90 mm Hg, deri soğuk, terli ve morarmış, idrar saatte 20 cc altına

sün kalbin hangi bölümünü tuttuğunu hemen söyleyebilir. EKG teşhisi serum enzimlerinin yükselmesi ile doğrulanır. Bu enzimler, ölen kalp kası hücrelerinden kana geçerler. Ayrıca gerekirse Tc 99 m radyoizotopu ile enfarktüs, izotopu toplamış (sıcak alan) veya Thallium 201 ile izotopu almamış (soğuk alan) olarak gösterilebilir. Böylece enfarktüsün yeri ve büyüklüğü daha kesin belirlenebilir. Ultrason ve Doppler ekokardiyografi teknikleriyle enfarktüsten sonra kalp içinde yırtılmalar ve kalp içinde pıhtı oluşup oluşmadığı ve kalbin hareketleri incelenebilir.

Koroner Damar Tıkanıldıktan Sonra Kalp Kasında Ne Gibi Olaylar Meydana Gelir?

Damar tıkanıldıktan hemen sonra kalp kasında ATP (adenozin trifosfat) azalmaya başlar ve 1-2 dakika sonra kalp kasılmaları kaybolur; 10 dakika sonra ATP % 50 azalır ve 20-40 dakika sonra kas hücreleri tahrip olmaya başlar.

Enfarktüs ilk 6-12 saatte çıplak gözle belli olmaz; yalnız kalp TTC boyasına daldırılırsa, enfarktüs bölgesinde LDH enzimleri yok olduğundan bu bölge soluk görülür. 24 saat sonra enfarktüs, soluk veya koyu kırmızı bir alan olarak çıplak gözle görülür. 7 gün sonra en az 4-10 santimetre büyüklükte sarı ve yumuşak bir bölge olarak farkedilir.

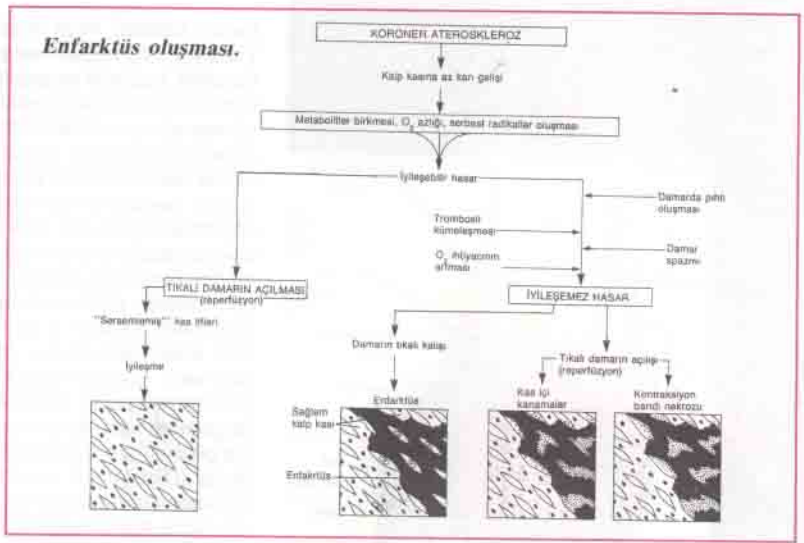
Koroner ateroskleroz 1/3 olguda bir, 1/3 olguda iki ve 1/3 olguda üç koroner arteri tutmaktadır.

Enfarktüs Tedavisinin Esasları Nelerdir?

1. Enfarktüs ağrısı, morfin veya meperidin gibi narkotikleri gerektirecek kadar şiddetlidir. Ağrıyı azaltmak için dil altı nitroglicerinin ve damar içine beta bloker grubu ilaçlar da verilir. 2. Oksijen: İlk 2 gün

düşmüş, bilinç bulanmış). 3) Kalp yırtılması. 4) Kalbi sol ve sağ yarılarına bölen perdenin (septum) delinmesi. 5) Kalp içi parmakası çıkıntılardan (papiller kas) birinin kopması sonucu mitral kapak yetmezliği. 6) Sol karıncık duvarının kısmen bağ dokusu haline alışı sonucu balonlaşma (sol karıncık anevrizması), bunun içinde sıklıkla pıhtı oluşması ve bu pıhtıların organlara atılması, ayrıca anevrizma kasılmadığından kalp yetmezliği; anevrizma EKG'de sürekli yüksek ST'lerle ve ekokardiyografi ile teşhis edilir. 7) Enfarktüsün genişlemesi. 8) Kalp içinde pıhtı oluşması ve bundan kopan parçaların herhangi bir organa giderek yeni hastalıklar başlatması. 9) Kalp dış zarı iltihabı (perikardit) (2-3. gün). 10) Enfarktüs sonrası sendrom (Dressler sendromu): Enfarktüstün sonraki 6 hafta içinde ateş, kalp dış zarı ve akciğer zarı iltihabı ile beraber zatürree. Nedeni vücudun kendine bağışıklık kazanışı (otoimmünite).

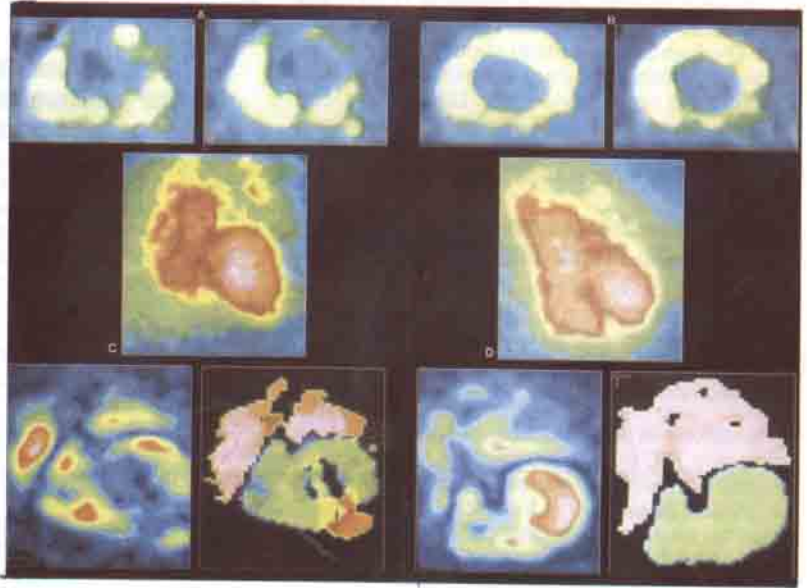
Enfarktüs oluşması.



Enfarktüslerin % 10-20'si komplikasyonsuz, % 80-90'ı komplikasyonludur. % 75-95 olguda kalbin ölümcül olabilen düzensiz atışları (aritmî, özellikle ventriküler ekstrasistol, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, kalbin hızlanması veya yavaşlaması ve bloklar), % 60 olguda akciğerleri su basması (pülmoner ödem), % 10'unda kalp şoku (ölüm oranı % 70),

Kalp tomo-sintigrafisi:

Bazı radyoizotoplar kana enjekte edildiklerinde sağlam kalp kasına bağlanırlar, örneğin thallium 201 böyledir. Bilgisayara bağlı bir gama kamera ile bu izotopun saçtığı gama ışınları bir görüntü haline getirilebilir. Kan alması azalmış veya durmuş miyokard (kalp kası) bölgelerine izotop girmez. A resminde sol karıncığın 30 saniye arayla alınan iki resmi görülüyor. Normal miyokard sarı, kan alamayan miyokard bölgeleri mavî renk vermiştir. B resminde pıhtı eritici ilaç verilerek kalbin kan almasını artırılmışı görülmektedir: Sarı alanlar artmış, mavî alanlar azalmıştır.



Kana technetium (Tc 99 m) radyoaktif izotopu verilmekle sol karıncığın fonksiyonu ölçülür. C'de koroner damar tıkalı iken, D'de pıhtı eritildikten sonra kalbin çalışması görülüyor. Kahverengi görünen sol karıncık boşluğudur; bu, enfarktüstün sonra büyümüştür (enfarktüstün sonra sol karıncık genişler). C ve D'nin alt solunda kalp kasılmaları görülüyor; iyi kasılmayan bölümler yeşil renkte veya rensizdir. C ve D'nin alt sağında kasılmaların kinetiği görülüyor, normal bölgeler karıncıklarda yeşil, kulakçıklarda kahverengidir. C'de pıhtı eritilmeden önce sol karıncığın çok az hareket ettiği görülüyor (hipokinezi), sol karıncığın ucu (kahverengi) anormal hareket etmektedir (diskinezi). Pıhtı eritildikten sonra sol karıncık kasılmalarının amplitüd ve fazı normalleşmiştir.

% 1-5 kalp yırtılması (en sık 5. gün, kan, kalp ile perikard zarı arasında toplanarak kalbi sıkıştırır: Kalp tamponadı ile ölüm), % 15-40 kalpten organlara ve bacak toplardamarlarından akciğere pıhtı atışlar.

Pıhtı eritici (fibrinolitik) tedavi yeterince erken başlatılmazsa, koroner damarda pıhtı erimesine rağmen enfarktüs oluşur. Bunun nedeni, kas hücrelerine Ca hücum etmesinin onları iş göremez hale getirmesidir (stunning). İlk 4 saatte doku plazminojen aktivatörlerinin damardan verilmesi % 70 olasılıkla tıkalı damarı açar ve hayat kurtarır.

Bunların tedavisi teknik bir konudur; yalnızca bir fikir vermek yeter. Ritm bozukluklarında damar içinden lidocain, ağızdan kinidin, propafenon ve gerekirse göğse elektroşok uygulananı (kardiyoversiyon ve defibrilasyon). Enfarktüse bağlı ventriküler fibrilasyonda (kalp atışlarının durarak kalbin yaprak gibi titremesi) hasta ölmüş gibi gözükür; bilinç, nabız ve solunum yoktur; fakat kalbe göğüs üzerinden elektrik şoku verilerek bu durum giderilebilir. Enfarktüse bağlı ventriküler fibrilasyon geçirenlerin % 87'si elektroşoktan sonra normale döner; bu elektroşok ventriküler fibrilasyonun başlangıcından itibaren 4 dakika içinde verilmeli, o zamana kadar hastaya ağızdan ağza solunum (hayat öpücüsü) ve göğüs dışından kalp masajı uygulanmalıdır. Bu sırada hastaya birtakım damar içi sıvılar verilmesi de gerekir. Bu aktivatörlerin tümüne canlandırma (reanimasyon) denmektedir. Kalp yavaşlamasında atropin verilir. Kalp biokları oluşursa, derhal kalp pili (pacemaker) takılmalıdır. Kalp yetmezliğinde kalp kasılmalarını artırıcı dijital, dopamine ve amrinone verilmektedir. Kalp şokunda, uyluk arterinden aorta sokulan balonlu bir kateter, kalp gevşerken şişirilir, kalp kasılırken söndürülür (aort kontr-pulsasyonu). Kalp içi yırtılmalarda acil ameliyat gerekir.

Enfarktüs Tedavisinde Son 10 Yılda Uygulanan Pıhtı Eritici Tedavi Nedir?

Bu tedaviye trombolitik (pıhtı eritici) veya fibrinolitik (fibrin eritici) tedavi denmektedir. Bu tedavinin esası şudur: Enfarktüs geçirenlerin % 80'inde ilk 6 saat içinde bir koroner arter içinde pıhtı vardır. O halde pıhtı veya fibrin (pıhtı, fibrin ve kan hücrelerinden oluşur) eritici maddelerin damardan verilmesi pıhtıyı eritebilir. Koroner arterdeki bir pıhtının bir ilaçla eritilebileceğini ilk defa 1950'de Philadelphia'dan H.Sandberg ve arkadaşları gösterdi. Bu çalışmalar kesin sonuç vermedi. Kesin sonuçları 1976'da SSCB'de elde edildi (E.L. Chazov ve ark. Ter. Arkh. 48:8, 1976) ve 1979'da Göttingen'de P.Rentrop tarafından doğrulandı. 1983'te ABD'de R.B. Jennings ve K.A. Reimer, deney hayvanlarında koroner pıhtının eritilmesinin kalpte doku ölümünü önlediğini gösterdi.

Önceleri pıhtı eritici madde, koroner artere sokulan bir katetere veriliyordu; fakat bu zordu. Bugün bu tip ilaçlar damardan enjekte ediliyor.

Kanda doğal olarak pıhtı eritici bir protein vardır: plazmin. Plazmin kanda plazminojen olarak bulunur. Bütün pıhtı eritici ilaçlar kandaki plazminojeni plazmine çevirir.

İlk pıhtı eritici madde 1933'te streptokoklardan elde edilen streptokinaz (SK), ikinci pıhtı eritici mad-

de 1960'da insan idrar ve plazmasından elde edilen ürokinazdı (UK). SK ve UK'nın bir sakıncası şudur: Oluşan plazmin, yalnız koroner damardaki pıhtıyı eritmekle kalmaz, kandaki fibrinojeni (fibrin öncüsü madde) ve faktör 5 ve 8 gibi pıhtılaşmayı sağlayan maddeleri de tahrip eder; bu şekilde kanı bir süre için pıhtılaşamaz hale getirirler. Bunun sonucu kanamalar olur ve % 0,6 olguda hasta ölür. SK, mikroplardan elde edildiğinden alerji de yapabilir. Ayrıca SK verilenlerde, 8 ay içinde SK'ya karşı antikorlar oluşur; bunlar SK etkisini azaltır.

Bu sakıncalar nedeniyle ikinci nesil pıhtı eriticiler oluşturuldu: Doku plazminojen aktivatörü (= t-PA = alteplase = actilyse), pro-ürokinaz (pro-UK = scu - PA = single chain UK plazminojen aktivatör = saruplase) ve acyl'li streptokinaz - plazminojen kompleksi (= APSAC = Anisoylated Plazminojen - SK acylated complex = anistreplase = eminase).

t-PA endotel hücrelerine yapılan doğal bir pıhtı eritimidir. Bugün gen mühendisliği yoluyla keçi ve sığırın memelerinde t-PA oluşturulup sütle alınıyor: rt-PA (recombinant t-PA); bu ilaç 1987'den beri Actilyse adıyla mevcuttur. rt-PA antikorlara, alerjiye ve kan fibrinojenini eriterek kanamalara neden olmaz. Pro-UK da gen mühendisliği ile elde edilmiştir; bu ilaç da antikorlara ve alerjiye neden olmaz. Pro-UK, SK ve UK'dan daha az olmakla beraber, kandaki fibrinojeni eritir. APSAC ise gidip pıhtıya yapışan bir pıhtı eritimidir; fakat bu da fibrinojeni eritir ve alerji yapar.

Pıhtı eriticiler enfarktüstün ölümü önemli ölçüde azaltır. Çeşitli trombolitiklerin değişik araştırma gruplarında bulunan ölüm oranını azaltması şeklinde görülmektedir.

SK'nın bir tedavi dozunun fiyatı 800 frank, t-PA'nın ise 8000 franktır. t-PA, UK'dan daha etkili bir ilaçtır; fakat SK'dan daha etkili değildir. APSAC'ın etkisi de SK ve t-PA'ya yakındır. Pıhtı eriticiden 12 saat sonra damardan heparin verilmesi, ölüm oranını daha azaltmamakta, fakat kanamaları artırmaktadır; bu nedenle tavsiye edilemez. Yalnız t-PA, kandaki fibrinojeni eritmeyip koroner pıhtıyı erittiğinden, pıhtının tekrarlamaması için t-PA ile beraber damardan heparin verilmesi yararlı olmaktadır.

Pıhtı eriticilerin enfarktüsün ilk 6 saati içinde damardan verilmesi, yalnız 30 gün içindeki ölümleri değil, 3 yıla kadarki ölümleri de azaltmaktadır. Pıhtı eritici verilmesi sayesinde (özellikle 1. saatte verilirse), kalp, kası ölmekte ve bu nedenle sol karıncık görevleri bozulmaktadır; bu ise enfarktüste ritm bozukluklarının ve kalp yetmezliğinin önlenmesi demektir. Pıhtı eriticinin verilmesi 12-24 saat geçirse bile bu gerçek değişmemektedir; fakat sonuçlar ilâcin ilk 4-6 saatte verilmişinde kadar başarılı değildir.

Pıhtı eriticieye ek olarak anjiyoplasti yapılışının ek bir yararı olmamaktadır. Bu nedenle enfarktüste anjiyoplastinin ve by-passın, ancak pıhtı eritici bulunmazsa veya enfarktüs nüksedirse kullanılması gerekir.

Pıhtı eritici yoksa, damardan beta bloker ilaçların verilmesi de enfarktüstün sonraki erken ölümleri

Ord.Prof.Ratip BERKER

Üstün bilim adamlığının yanı sıra, örnek hocalığı ve "mekanik-matematik" dalının ülkemizdeki gelişmesine yaptığı olağanüstü katkıları dolayısıyla 1991 yılı TÜBİTAK Hizmet Ödülü'ne layık görülen Ord.Prof.Dr. Ratip Berker, 1909 yılında İstanbul'da doğdu. Lisans öğrenimini matematik dalında Fransa'da Nancy ve Lille üniversitelerinde tamamlayarak (1932), İstanbul Üniversitesi Matematik Enstitüsü'nde doçent olarak göreve başlayan Berker, bu görevi 1934 yılından itibaren İTÜ'de sürdürmüştür. 1936 yılında Paris Lille University'de Matematik dalında doktorasını tamamlayan ve 1939 yılında İTÜ'de profesör ünvanı alan Berker, 1939-1942 yılları arasında İstanbul Yüksek Öğretmen Okulu Müdürlüğünü yürütmüştür. 1943 yılında tekrar İstanbul Üniversitesi'ne dönen Berker, 1944-1948 yılında tekrar İstanbul Üniversitesi'ne dönen Berker, 1944-1948 yılları arasında Makina Fakültesi Dekanlığı yapmıştır.

1954 yılında İstanbul Teknik Üniversitesi'nde "Ordinaryüs Profesör" ünvanını alan Berker daha sonra sırasıyla, "Indiana University", Bloomington, Indiana, ABD; "Lille University", Blo-



omington, Indiana, ABD; "Lille University", Fransa (1962-1967); "Paris-VI University", Fransa, (1967-1972) ve Boğaziçi Üniversitesi'nde (1972-1979) profesörlük yapmış; 1979 yılında emekli olmuştur.

1968 TÜBİTAK Bilim Ödülü'ne layık görülen Ord.Prof.Dr. Ratip Berker, 1975 Hacettepe, 1980 İstanbul Teknik Üniversitesi fahri doktorlukları ve 1983 yılı "Officier de la Legion d'honneur" ödülü sahibidir. 1949-1951 ve 1952-1954 yılları "UNESCO Middle East Science Cooperation Office" Başkanlığını sürdüren Ord.Prof.Dr. Ratip Berker, aynı zamanda, "Bulletin of the Technical University of Istanbul", "Archive for Rational Mechanics and Analysis", "International Journal of Engineering Science" adlı bilimsel dergilerde yazı kurulu üyeliği ve başkanlığı yapmıştır.

T.C. Kültür Bakanlığı'nın 1991 yılı "Bilgi Çağı Ödülü"nü alan Ord. Prof.Dr. Ratip Berker'in uluslararası nitelikte 19 yayını vardır. Bu yayınlara 1990 yılı sonu itibarıyla Science Citation Index'te toplam 106 atıf yapılmıştır.

(Devam edecek.)

azaltılmaktadır. Beta blokerler, kanda doğal plazminojen inhibitörü PAI-1 seviyesini düşürmekte ve böylece pıhtının erime olasılığını artırmaktadır.

Enfarktüsün sonra sol karıncığın genişlemesini azaltan bir diğer ilaç da damar daraltıcı angiotensin II sentezini durduran captopril'dir; enfarktüste bu ilaç verilmesi ölümü azaltmaktadır.

Süperoksit dismutase (SOD), serbest O₂ radikallerini temizleyerek enfarktüsle dokunun ömrünü uzatmaktadır. İlaç olarak deniyor.

f3, yeni antikoagülanlar ve trombosit kümeleşmesini önleyiciler de hazırlanmaktadır: rt-PA ve scu-PA mütantları, bu iki maddeden oluşmuş melez maddeler, trombolitik ve anti-fibrin içeren melez maddeler, gen mühendisliği ile hazırlanan antikoagülan hirudin (sülüğün pıhtı engelleyici maddesi), heparin parçaları (= düşük molekül ağırlıklı heparinler, pıhtı hücrelerinin kümeleşmesini önleyiciler (tidopidine), endoperoksit reseptörlerini ve tromboksan A₂'yi frenleyici maddeler (sulotroban ve daltroban) ve pıhtı hücrelerine yapışarak onların yığılmasını önleyen monoclonal antikorlar. Bu ilaçlar henüz deneysel safhadadır.

Pıhtı Eritici İlaçın Mutlaka Hastanede Verilmesi mi Gerekliyor? Daha Önce Verilse Daha İyi Olmaz mı?

Bugün bazı yerlerde pıhtı eritici ilacın hastanın evinde verilmesi tercih ediliyor. Avrupa'da ambulanslarda daima doktor bulunuyor ve EKG ile enfarktüs teşhis edince, pıhtı eritici ilacı enjekte ediyor. ABD'de Seattle'da ise bir hemşire EKG çekerek telefonla hastaneye gönderiyor ve kalp uzmanı enfarktüs teşhis ederse, pıhtı eriticiyi damara veriyor. Buradaki amaç gecikmeyi önlemektir. 1990 Avrupa Kardiyoloji Kongresinde bu gecikmeler şöyle saptanmıştı: Evde teşhis 12 dakika, hastaneye nakil 24 dakika, hastaneye yatış 24 dakika, tedavi 12 dakika. Enfarktüs geçirene evinde pıhtı eritici vermek, bu gecikmeleri önüyor. Pıhtı eritici ilaçlar bazen tehlikeli olabildiğinden bu ilaçları evde değil, hastanede uygulayanlar da var.

KAYNAKLAR

1. Recherche, Nisan 1991.
2. Robbins, Pathological Basis of Disease, 1989.
3. Harrison's Principles of Internal Medicine, 1990.