

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**AKUT MYOKARD İNFARKTÜSÜNÜN
ERKEN VE GEÇ DÖNEMİNDE
SİGNAL ORTALAMALI EKG'NİN ÖNEMİ:
PROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Neşe Özbey



İstanbul Tıp Fakültesi Tez Bürosu-1992

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında gösterdiği yakın ilgi ve bilimsel desteği için, Sayın Prof. Dr. Kemalettin Büyüköztürk'e; her aşamada içten yardımlarını gördüğüm Sayın Doç. Dr. Kâmil Adalet'e ve Sayın Doç. Dr. Nevres Koylan'a; yetişmemde, bilgi ve deneyimleriyle değerli katkıları olan Dahili Bilimler Bölüm Başkanı Sayın Prof. Dr. Güngör Ertem'e, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Ergin Sencer'e ve İç Hastalıkları Anabilim Dalı Eski Başkanı Sayın Prof. Dr. Ali G rpe'ye ve tüm hocalarıma; birlikte çalışma mutluluğuna erdiğim asistan arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

KISALTMALAR

GİRİŞ

1-3

GENEL BİLGİLER

4-25

MATERYEL VE METOD

26-30

BULGULAR

31-77

TARTIŞMA

78-88

SONUÇ

89-92

ÖZET

93-95

KAYNAKLAR

96-107

KISALTMALAR

AMİ	Akut myokard infarktüsü /
DAS	Düşük amplitüdlü signal süresi
f(QRS)	Filtre edilmiş QRS süresi
MikroV	Mikrovolt
Milisan	Milisaniye
O(QRS)V	Ortalama QRS voltajı
SOEKG	Signal ortalamalı EKG
VEV	Ventriküler erken vuru
VF	Ventriküler fibrilasyon
VT	Ventriküler taşikardi

GİRİŞ

Koroner kalb hastalığı, halen dünyanın pek çok ülkesinde en önemli ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (35,59,84). Akut myokard infarktüsünü (AMİ) takip eden ilk yıl içerisinde hastaların % 10-15'i kaybedilmektedir (19,79). Bu ölümlerin yarısından çoğunun nedeni, habis ventriküler taşiaritmiler nedeniyle gelişen ani kardiyak ölümlerdir (56,71,77,84).

Akut myokard infarktüsü sonrasında ani kardiyak ölüm riski yüksek hastaları, gelişmiş metodlar kullanarak belirlemek gerekmektedir (19,31,35). Bu amaçla, noninvazif (Holter monitorizasyon, eksersiz testi, otonomik fonksiyon testleri, radionüklid ventrikülografi ve signal ortalamalı EKG) ve invazif (elektrofizyolojik inceleme) testler kullanılmaktadır (31,35).

Noninvazif metodların, uygulanmalarının, genellikle kolay ve komplikasyon risklerinin düşük olması, pek çok merkezde bulunmaları, pahalı olmamaları, gerektiğinde tekrar edilebilmeleri ve normal fizyolojik değişikliklerin değerlendirilmesine imkan vermeleri gibi önemli avantajları vardır (76). Ancak, spontan aritmilerin sık görülmesini gerektirmeleri nedeni ile pek çok hastada kullanılamamaları, kompleks ventriküler aritmilerin pek çok hastada günden güne değişiklik göstermeleri ve türlü girişimlerin etkilerinin değerlendirilmesinde sabit kriterlerin bulunmaması, bu yöntemlerin zayıf yanlarını oluşturmaktadır (31,75,76).

Elektrofizyolojik inceleme ise, spontan aritminin gözlenmediği hastalarda yapılabilir. Spontan aritminin sıklık ve niteliğindeki değişiklikler sonucu etkilemez ve klinikte gözlenen aritmiyi açığa çıkararak, kaydedebilir, "aritmojenik alan" lokalize edilebilir ve nonfarmakolojik tedavilere imkan sağlanabilir. Ancak, morbidite ve mortalite riski olması, pahalı yatırımlar gerektirmesi, özel eğitilmiş personele ihtiyaç göstermesi gibi güçlükleri vardır (70,71,76). Ayrıca, seyrek olmayarak, klinik aritmi, elektrofizyoloji laboratuvarında husule getirilememektedir. Diğer yandan klinikte mevcut

olmayan fakat elektrofizyoloji laboratuvarında husule getirilen aritmilerin önemi de tartışmalıdır (76). İnvazif metodlar ile normal fizyolojik değişikliklerin aritmi üzerindeki etkileri de yeterince değerlendirilememektedir.

Akut myokard infarktüsü sonrasında geç dönemde (ilk 48 saatten sonra) akut iskemi ile ilişkisiz "sustained" ventriküler taşikardi (VT) gelişen hastalarda, ani ölüm riskinin yüksek olduğu ve agresif nonfarmakolojik metodların (kateter ablasyonu, aritmi cerrahisi, otomatik implante edilen kardiyoverter-defibrilatör (AICD) uygulanması gibi] kullanılması gerektiği bilinmektedir. Klinik VT ya da habis ventriküler aritmiler olmasa bile, elektrofizyolojik çalışma sırasında, programlı elektriksel stimülasyonla VT oluşturulan hastalarda da habis ventriküler aritmi ve ani ölüm riskinin yüksek olduğu ileri sürülmektedir (15,22,45,77,84).

Tüm bunlar ve invazif metodun yukarıda belirtilmiş olan sakıncalarının ve kullanımını kısıtlayan nedenlerin bulunması, aritmi riskinin belirlenmesinde, yeni ve daha güvenilir ya da diğer metodlara yardımcı ve/veya tamamlayıcı noninvazif metodların geliştirilmesini gerektirmiştir. Nitekim son yıllarda, daha sonra ayrıntılı biçimde bahsedeceğimiz bir teknikle (signal ortalamalı EKG) koroner kalb hastalığı bulunan hastaların bir kısmının yüzeysel EKG'lerinde QRS komplekslerinin son bölümünde yüksek frekanslı, düşük amplitüdü elektriksel potansiyeller tesbit edilmiş ve bu elektriksel aktiviteye "geç potansiyel" adı verilmiştir (10,80). Geç potansiyeli mevcut olan hastalarda "sustained" VT sıklığının daha fazla olduğuna dikkat çekilmiştir (84,85,107).

Geç potansiyelin, myokardın bazı bölgelerinin "reentrant" ventriküler aritmiler için zemin oluşturan gecikmiş elektriksel aktivasyonunu yansıttığı, direkt olarak endokarddan veya epikarddan kaydedilen gecikmiş ve bölünmüş elektriksel aktivitenin vücut yüzeyinden tesbit edilen karşılığı olduğu ifade edilmektedir (55,85,95). Akut myokard infarktüsü sonrasında, geç potansiyel varlığının VT ve/veya ani ölüm riskinde artışla birlikte olduğu pek çok çalışmada bildirilmiştir (29,35,106,108). Geç potansiyel sık olarak kronik, iyileşmiş myokard infarktüsü sonrasında VT gelişen hastalarda tesbit edilmektedir (95). Ancak, daha sonra yapılan bazı çalışmalarda geç potansiyel varlığı ile ventriküler aritmi gelişmesi arasındaki ilişkinin zayıf olduğu ileri sürülmüştür (2,13,71,73,77,93). Bu durum, oluşan aritmi tipinin ya da signal ortalamalı EKG'de geç potansiyel tanımlanması ile ilgili kriterlerin gözden geçirilmesine yol açmıştır. Ayrıca geç potansiyel varlığının akut myokard infarktüsünün erken dönemindeki aritmik olaylarla ilişkisi, bu dönemde tespit edilen geç potansiyel parametrelerinde hastalığın seyri sırasında oluşacak değişiklikler yeterince aydınlığa çıkarılamamıştır.

Bu çalışmanın amacı da (1) Myokard infarktüsünün ilk 2 haftası içerisinde gözlenen ventriküler aritmiler ile geç potansiyel varlığı arasındaki ilişkiyi araştırmak, (2) Akut myokard infarktüsü sonrasında üç aylık takip sırasında geç potansiyelin doğal seyrini izlemek ve geç dönemde (ilk iki haftadan sonra) husule gelen ventriküler aritmi ve/veya ani ölümle ilişkilerini ortaya çıkarmak ve (3) geç potansiyel gelişimi ile klinik parametreler, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ve sol ventrikül anevrizması varlığı arasındaki ilişkiyi belirlemektir.



GENEL BİLGİLER

KALBİN NORMAL ELEKTROFİZYOLOJİSİ

Normal kalb kontraksiyonlarına yol açan elektriksel uyarı, düzenli aralıklarla sinoatrial düğümünden kaynaklanır. Genellikle dakikada hızı 60-100 arasında değişmektedir (48). Bu impuls atriumlara hızla yayılarak atrioventriküler düğümüne varır. Atrioventriküler düğüm, normalde atrium ve ventriküller arasındaki tek ileti yoludur. Bu düğümde ileti geçişi 0.2 saniye sürecek şekilde yavaştır. Elektriksel uyarı ardından His-Purkinje sistemi vasıtasıyla sağ ve sol ventriküle yayılır. Ventriküllerin aktivasyonu 0.2 saniyeden daha kısa sürede tamamlanır. Böylece myokard kontraksiyonunun senkronize ve hemodinamik olarak etkin olması sağlanır (45,48).

İskelet kası, düz kas ve sinir dokusu yanısıra kalb kası da vücudun uyarılabilir dokularından birisidir. Kalbin elektriksel aktivitesi myokardın aktivasyon ve kontraksiyon sırasının koordinasyonundan sorumludur (7). Kardiak aritmi patogenezi yorumlayabilmek, kalbin normal elektrofiziyojisiyle ilgili temel prensipleri gözden geçirmeyi gerekli kılar.

BİOELEKTRİSİTE: Bioelektrisite dokulardaki negatif veya pozitif yüklü iyonların sonucu oluşmaktadır. Akım elektrik yükünün bir yönde akışıdır. İyonların hareketine neden olan elektrik gücü, gerilim (voltaj) adını alır. Akım ve gerilim arasında Ohm kanununa göre $V=IR$ (V: voltaj, I: akım, R: direnç) ilişkisi mevcuttur. İnterstisyel ve ekstrasellüler sıvıların direnci düşük, hücre membranının direnci ise yüksektir. Hücre membranının belirli bir iyon için iletkenliği, membranın o iona geçirgenliğine ve iyonun membranın her iki tarafındaki konsantrasyonuna bağlıdır (7,108).

HÜCRE MEMBRANI: Kalb hücrelerinin membranı, iki tabakalı fosfolipid ve birlikte membran proteinlerinden oluşmuştur. Fosfolipid moleküllerinin polar ve hidrofilik kısımları, membranın dış ve iç tabakalarında yer alarak, intrasellüler ve ekstrasellüler sıvı kompartmanları ile bağlantı kurar (108). İnert bariyer olarak davranan membran lipidlerine karşılık membran proteinleri, membranın bilinen biyolojik aktivitelerinin çoğundan sorumludur.

Hücre proteinleri membran yüzeyine adsorbe olarak fosfolipid tabaka içine gömülmüş (ekstresek), veya intrasellüler ve ekstrasellüler sıvı ile temasta olacak şekilde fosfolipid tabakanın uzunluğu boyunca (intrensek) yer alabilirler (108). İntrensek proteinler, reseptör, ion kanalları ya da pompa aktivitelerinden sorumludurlar. İon kanalları membran lipidlerinin oluşturduğu hidrofobik bariyerden ionların geçişine izin veren membran komponentleridirler (8,108). Bu kanallar aracılığı ile membran boyunca elektriksel potansiyel oluşturacak selektif ion geçirgenliği temin edilir. Kation veya anionların membran boyunca hareketi uyarılabilir membranlarda aksiyon potansiyelini oluşturur. Bazı ion kanalları, ekstrasellüler bölümlerine bir nörotransmitterin bağlanması sonucu geçişe izin verirler ve "reseptöre bağlı kanallar" adını alırlar. Diğerleri voltaj değişikliklerine cevap olarak geçirgenlik kazanırlar ve "voltaja bağlı kanallar" adını alırlar (108). İon hareketleri kanal boyunca "kapı" adı verilen özel bölgeler tarafından kontrol edilirler. Kapılar muhtemelen fleksibl peptid zincirlerinden oluşmuşlardır (48,108). İon kanallarının kendine özgü değişik tipte kapı fonksiyonları mevcuttur (7,48,108). Membranın uyarılması sırasındaki ionik akım yoğunluğu membranın bir ünite alanı başına düşen ion kanalı sayısı ile orantılıdır(7). İon kanallarına ek olarak diğer protein kompleksleri başlıca destekleyici transport sistemi olarak görev alırlar. Bu protein kompleksleri bazı ionların ve küçük organik moleküllerin konsantrasyon gradienti boyunca geçişini (pasif transport), ya da ionların elektrokimyasal enerji gradiyentine karşı geçişini (aktif transport) temin ederler (108). İntrensek protein moleküllerinden sodium-potassium pompası (Na-K-ATPase) istirahatte ve uyarı sırasında ion akımlarının düzenlenmesinde yardımcıdır. Sodium-potassium pompası, ATP kullanarak, hücre içindeki sodium iyonlarını konsantrasyon gradientine karşı hücre dışına, hücre dışındaki potassium iyonlarını ise konsantrasyon gradientine karşı hücre içersine iletir. Böylece hücre içinde yüksek potassium ve hücre dışında yüksek sodium konsantrasyonları oluşmasını sağlar. Hidrolize uğrayan bir molekül ATP için 3 sodium ionu hücre dışına, bir potassium ionu da hücre içine pompalanır (108).

İSTİRAHAT MEMBRAN POTANSİYELİ: Kalb hücrelerinin tümünde yüzey membranı boyunca bir voltaj mevcuttur. Bu voltaj istirahat "transmembran voltajı veya potansiyeli" adını alır (7,9,108,48). Bu voltaj yukarıda belirtilen ion transport mekanizmaları sayesinde oluşmaktadır. Diastol süresince kalb hücrelerinin transmembran voltajı ekstrasellüler sıvıya göre (-60)-(-90) milivolt'dur. Bu voltaj, hücrelerin elektriksel davranışını belirlemede ve transmembran ion akımını düzenlemede önemlidir. Membran boyunca hiç voltaj gradienti olmadığı takdirde ion transportu sadece o ionun hücre içi ve dışındaki konsantrasyon farkı ve membranın o iona geçirgenliği ile belirlenir. Potassium (K) iyonu için bu koşulların varlığında, potassium sarkolemma boyunca konsantrasyonları eşitleninceye dek hücre dışına

diffüzyona uğrar . Bununla birlikte hücre içinde yer alan diffüzyon için çok büyük molekülü olan protein ve polipeptidlerin husule getirdiği sabit negatif yük, potassium ionunun dışarı hareketini engeller. Bu durumda bir ion üzerine etki eden kimyasal ve elektriksel güçler zıt yönlerde ve eşit olduğunda, sistem dengededir. Net ion akımı söz konusu değildir. Elektrokimyasal dengenin kurulduğu membran potansiyeli "denge voltajı veya denge potansiyeli" (V_m) adını alır (7). Nerst denkleminde (7,108) göre membran sadece potassiuma geçirgen olduğu kabul edildiğinde potassiumun denge voltajı:

$$V_k: \frac{R T}{F} \ln \frac{(K)_o}{(K)_i} = -97 \text{ mV olarak hesaplanır.}$$

F: Faraday katsayısı

R: Universal gaz katsayısı

T: Mutlak temperatur

ln: e tabanına göre logaritma

(K)_o: Hücre dışı potasyum konsantrasyonu

(K)_i: Hücre içi potasyum konsantrasyonu.

İstirahat transmembran potansiyelinin sadece sodium ve potassium tarafından belirlendiği durumda

$$V_m: \frac{R T}{F} \ln \frac{(K)_o + g_{Na}/g_K (Na)_o}{(K)_i + g_{Na}/g_K (Na)_i} = -90$$

g_{Na}: Membranın sodium ionuna karşı iletkenliği (1/resistans)

g_K: Membranın potassium ionuna karşı iletkenliği (1/resistans)

olarak hesaplanır. Bu denklem Goldman (108) sabit alan denklemi adını alır.

İon konsantrasyonlarının geniş bir spektrum içinde değişkenlik göstermelerine rağmen, istirahat membranının g_{Na}/g_K oranı düşük kalır. Böylece V_m başlıca hücre içi ve hücre dışı potassium konsantrasyonu tarafından belirlenir. Potassium konsantrasyonunu hücre dışında 3.8 mmol/litre'den 6 mmol/litre'ye yükseltmek, g_{Na}/g_K oranının sabit kaldığı koşulda bile, istirahat denge potansiyelini -90 mV'dan -80 milivolt'a düşürür (7). Bununla birlikte, bazı özel koşullarda, g_{Na}/g_K oranı istirahat denge potansiyelinde değişiklik oluşturacak şekilde değişir. Çok düşük ekstrasellüler potassium değerlerinde (0.5mmol/litreden küçük), veya kalb kası gerildiğinde mebranın potassiuma karşı iletkenliği (g_K) azalır. Bu

azalmanın doğurduğu gNa/ gK oranı artışı istirahat denge potansiyelinin iyonik konsantrasyon gradientinin belirlediğinden daha az negatif oluşuna yol açar (7). Purkinje liflerinin hücre membranının sodium iletkenliği diğer kalb kası hücrelerinden daha yüksektir. Bu nedenle potassium azalmasının V_m üzerine dramatik bir etkisi mevcuttur. Atrium ve ventrikül kası hücreleri hücre dışı potassium azaldığında istirahat sodium iletkenlikleri düşük olduğundan Purkinje liflerine göre daha az depolarize olurlar (7,108).

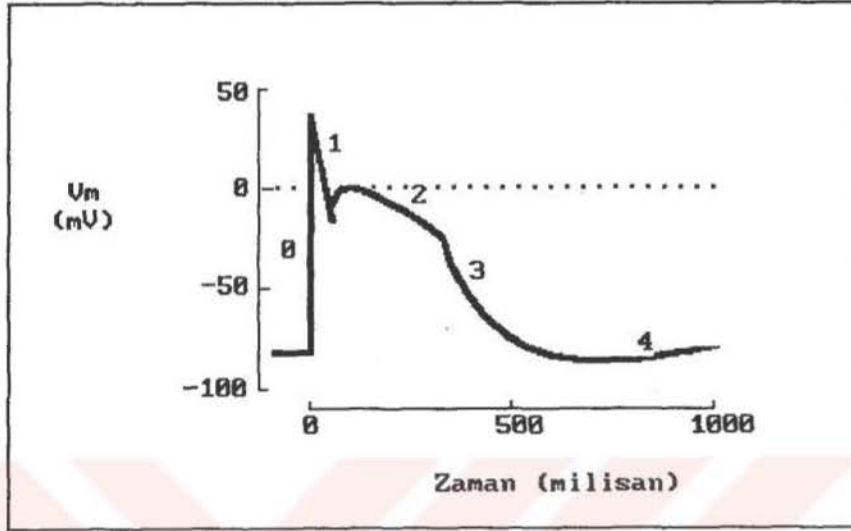
HÜCRELER ARASI BAĞLANTI: Bitişik hücrelerin bazı tiplerinin hücremembranları arasında "intercalated disk" adı verilen özel bağlantı bölgeleri mevcuttur. Bu bölgeler 3 özel bağlantı tipi içerirler. Bunlardan ikisi, "macula adherens" yahut "desmosome" ve "fascia adherens" mekanik enerjinin bir hücreden diğerine transferi için köprü oluştururlar. Üçüncüsü yani "gap junction" ise hücreler arası fonksiyonel bağlantıyı temin eder. Bitişik hücrelerin longitudinal uçları arasında düşük dirençli elektrik iletisini sağlar (108). "Gap junction" lar bitişik hücrelerin sitoplasması ile bağlantılıdır. İon ve muhtemelen küçük moleküllerin hücreler arası hareketine izin verirler. Hücrelerin lateral bağlantı yüzlerinde gerçek "gap junction" ların varlığı tartışmalıdır (51).

Hücre içi kalsium tarafından kontrol edilen bir mekanizma ile "gap junction" ların elektriksel direnci değişebilir. Myokard infarktüsünde olduğu gibi, hücre içi kalsium konsantrasyonu yükselince "gap junction" kapanarak hasar görmemiş hücreyi zedelenmiş hücrenin etkilerinden korumada yardımcı olur (72). "Gap junction" ların elektriksel direncinin artması aksiyon potansiyeli yayılımını yavaşlatır. Bu durum ileti gecikmesi veya bloklara neden olabilir. Hücreler arası özel bağlantı bölgeleri, kalb gibi multisellüler bir organın elektriksel olarak düzenli ve senkronize bir ünite gibi çalışmasını sağlarlar. Bu bağlantılar aynı zamanda myokard içinde iletinin anisotropik oluşundan sorumludurlar (108).

ANİSOTROPİ: Anisotropi miyokardın anatomik ve elektrofizyolojik özelliklerinin ölçüldükleri yöne göre değişmesidir (7,88,108). Genellikle ileti hızı fibrillerin uzun eksenine boyunca transvers, yani fibrillerin uzun eksenine düşey olarak ölçülenden 2, 3 kat fazladır. Longitudinal olarak ölçülen direnç, transvers olarak ölçülenden daha düşüktür. İleti gecikmesi ve bloklar daha sık olarak longitudinal yönde gelişir (20). Anisotropi nedeniyle oluşan ileti gecikmeleri "yeniden giriş" (reentry) nedeni olabilir (7).

KALBİN AKSİYON POTANSİYELİ: Diğer uyarılabilir hücreler gibi kalb kası hücreleri de uyarıldığında aksiyon potansiyeli oluştururlar. Bu, istirahat halindeki hücrenin aniden depolarizasyonu, bunu takiben zaman içinde yeniden istirahat değerine varan membran voltaj değişiklikleri ile

karakterizedir (7,9,48,108). Uyarılabilir tüm hücreler içinde aksiyon potansiyeli en uzun ve repolarizasyonu en yavaş olanı kalb hücreleridir (7). Kalbin transmembran aksiyon potansiyeli 5 fazdan oluşur (Şekil 1).



Şekil 1. Purkinje liflerinin aksiyon potansiyelinin beş fazı.

0 Fazı: Ani çıkış veya hızlı depolarizasyon fazı

1. Faz : Erken hızlı repolarizasyon

2. Faz : Plato fazı

3. Faz : Hızlı repolarizasyon

4. Faz : İstirahat membran potansiyeli ve diastolik depolarizasyon.

Aksiyon potansiyeline yol açan membran olayları geleneksel olarak, ilk kez Hodgkin ve Huxley (48) tarafından bildirilen ion kanallarına özgü kapı mekanizmaları ile açıklanmaya çalışılmaktadır. Bununla birlikte kalb kasında aksiyon potansiyelinin iyonik temelleri aktif çalışma konusu olmaya devam etmektedir. İyonik akımlar, son zamanlarda izole edilmiş kalb kası hücrelerinde veya plasma membranının izole edilmiş parçalarında "voltaj clamp" tekniği kullanılarak araştırılmaktadır (9). Kalb hücrelerinde membran aksiyon potansiyelinin oluşumu üzerindeki son bilgiler yeniden gözden

geçirilmiştir (9,70). Buna göre kalb kasının aksiyon potansiyelinin iyonik temelleri aşağıdaki biçimde açıklanmaktadır:

0. FAZ AKSİYON POTANSİYELİ: Bu fazda aksiyon potansiyelinin atrium ve ventrikül kası ve ve His Purkinje liflerinde aniden yükselişi, membranın sodyuma iletkenliğinin aniden artışı sonucudur. Sodyum geçirgenliğindeki bu ani artış 1 veya 2 milisaniye sürer. 0. Faz boyunca depolarizasyon hızı ya da zaman süresince voltajın maksimum değişme hızı V_{max} (dV/dt_{max}) olarak ifade edilir (108). Sodyum için denge potansiyeline varıldığında, sodyum daha fazla hücre içine giremez ve iyon üzerine ters yönde etki eden güçlerin toplamı sıfıra eşit olduğunda akım durur. Purkinje liflerinde ve ventrikül kasında sodyum kanallarının 2 farklı modeli ya da aynı kanal üzerinde iki farklı iletici tipi mevcuttur. Biri 0. fazdaki kısa sodyum akımından sorumludur. Diğeri daha uzun süreli olarak aksiyon potansiyelinin plato fazında görev alır (108). Kapı mekanizması hipotezine göre 0. fazda sodyum kanallarının iletkenliği iki tip kapı ile düzenlenir: M-aktivasyon kapısı ve h-inaktivasyon kapısı (44,48,67,108). Bu iki kapı membran boyunca sodyum geçişini düzenler. "M kapısı" membranın ekstrasellüler yüzünde, "h kapısı" membranın intrasellüler yüzündedir. Membran istirahat koşullarında iken m kapısı hemen hemen tamamen kapalı, h kapısı ise açıktır ve sodyum membranı geçemez. Membran depolarizasyonu ile "m kapısı"nın açılıp "h kapısı"nın kapanmasına rağmen "m kapısı", "h kapısı"nın kapanışından daha hızlı açılır. Böylece sodyum kanalı boyunca 1-2 milisaniye içinde her iki kapı eş zamanlı olarak açılabilir. Membran repolarize olduğunda membran potansiyeli - 60 milivolttan daha negatif iken, her iki kapı başlangıçta kapanır. Ardından "h kapısı" yavaş olarak açılır (reaktivasyon). Böylece membran yeniden depolarize olabilir. Bu zamana dek hücre dışı uyarılara karşı mutlak refrakter dönemdedir (108). Hücre, membran potansiyeli en büyük negatif değere erişmeden önce uyarılırsa, tüm "h kapıları" henüz yeniden açılmadığından hızlı sodyum girişinden sorumlu kanalların maksimum sayısı azalmıştır. Sonuçta, gelişen aksiyon potansiyelinin amplitüdü, süresi, iletici hızı ve V_{max} 'ı azalmış olacaktır (7). Yukarıdaki Hodgkin-Huxley modeline göre membran sodyum kanalları aktif, inaktif ve istirahatte olmak üzere 3 durumdan birinde bulunabilirler (7,48). Son bulgular sodyum kanal inaktivasyonunda "top ve zincir modeli"ni desteklemektedir. Bu modelde topa benzetilen protein molekülü protein zincirine asılı olarak sarkmaktadır. Serbestçe sarktığı anda iyonlar kanal boyunca içeri veya dışarı hareket edebilirler. Protein topu kanal ağzını tıkadığında iyon akımı durur (108). Normal atriyum ve ventrikül kasında ve His-Purkinje liflerinde aksiyon potansiyelinin yükselişi çok hızlı ve V_{max} büyüktür. Bu özellik "hızlı cevaplı aksiyon potansiyeli" olarak adlandırılır (7,108). Normal sinus düğümünde ve atrioventriküler düğümde membran aksiyon potansiyelinin yükselişi yavaştır

ve V_{max} azalmıştır. Bu tipte aksiyon potansiyeline de "yavaş cevaplı aksiyon potansiyeli" adı verilir. Yavaş cevaplı aksiyon potansiyelinin 0. fazı hızlı sodium akımından çok, yavaş kalsium akımı tarafından oluşturulur (108). Bu potansiyellerin yavaş cevaplı aksiyon potansiyeli adını alması, yavaş akımın aktivasyonu veya inaktivasyonu için gereken sürenin hızlı sodium akımı için gerekenden daha uzun oluşu nedeniyledir. Atrium kası ve His Purkinje lifleri gibi hızlı cevaplı aksiyon akımına sahip liflerde yavaş akımdan sorumlu kalsium kanalları başlıca plato fazını etkilerler. Hızlı sodium kanallarını inaktive eden tetrodotoxin uygulanması veya membranın potassium ionu ile depolarizasyonu gibi işlemler, yavaş kalsium akımını artıran kalsium veya katekolamin uygulanması ya da hücre dışına potassium iyonu akımını azaltan baryum gibi maddelerin verilmesi ile kombine edildiğinde, Purkinje lifi gibi hızlı cevaplı aksiyon potansiyeline sahip bir hücreyi bile yavaş kanala bağımlı bir hücre haline getirebilir (7,108). Myokard iskemisinin veya infarktüsünün böyle bir transformasyon oluşturması mümkündür. Son bilgiler akut myokard iskemisiyle birlikte gelişen elektrofizyolojik değişikliklerin, yavaş cevaptan çok, hızlı cevabın baskılanmış formu olduğunu desteklemektedir. Bununla birlikte tekrarlayan ventriküler taşikardi atakları için cerrahi girişim uygulanan hastalarda rezeke edilen myokard dokusunda yavaş cevap aktivitesi gösterilmiştir (89). Bu cevabın opere edilen hastalarda mevcut ventriküler aritmi patogenezindeki rolü anlaşılamamıştır (9,108). Hızlı cevaplı aksiyon potansiyeline sahip hücrelerin kompleks ve iyi gelişmiş intersellüler bağlantıları mevcuttur (7). Sinüs düğümü ve A-V düğümdeki yavaş cevaplı aksiyon potansiyeli, ileti hızının yavaşlamasına ve bu bölgelerde "reentrant" eksitasyonun oluşmasına izin verir (7).

1. FAZ-Erken Hızlı Repolarizasyon: 0. fazı takiben membran hızla repolarize olarak transmembran potansiyel geçici olarak 0'a yaklaşır. Bu hızlı repolarizasyon, kısmen sodium akımının inaktive olmasıyla, kısmen de hücre dışına başlıca potassium tarafından oluşturulan-geçici ion akımının başlamasıyla gerçekleşir (9,108). İnsan atrium hücrelerinde hücre dışına doğru iki tipte geçici akım tanımlanmıştır: 1) Uzun süreli dışarı akım (I_{lo}) ve 2) Kısa süreli dışarı akım (I_{bo}) (108). Bu akım, bazı hücrelerde diğerlerinden daha belirgindir. Bu akımlar "1. Faz"da hücre içine yönelik kalsium akımı ile karşılaşılır. Böylece plato fazındaki voltaj amplitüdünü kalsium kanalları boyunca hücre içine giren kalsium miktarı düzenler (108).

2. FAZ-Plato Fazı: Bu faz süresince membranın tüm iyonlara karşı iletkenliği düşüktür. Potassium ionu iletkenliği depolarizasyonu takiben azalır. Sodium ionu iletkenliği sodium kanallarının inaktivasyonu nedeniyle düşüktür. Yavaş kalsium akımı plato fazı süresince aktiftir. Fakat hücre içine yönelik akımı sağlamada, hızlı kanallarla karşılaştırıldığında oldukça küçüktür. Bu akım

hücre dışına yönelik akımı dengeleyerek, membran voltajı 100 milisaniyeden daha uzun bir süre 0 dolaylarında kalır (7,108).

3. FAZ-Son Hızlı Repolarizasyon: Bu aşamada repolarizasyon en az iki olaya bağlı olarak hızlanır. 1) Zamana bağlı olarak yavaş kalsium akımının inaktivasyonu ile pozitif yüklü ionların hücre içine hareketi azalır; 2) Hücre dışına yönelik potassium akımının aktivasyonu ile pozitif yüklü ionların hücre dışına hareketi hızlanır. Bu safhada net membran akımı hücre dışına yöneliktir ve membran potansiyeli negatif yöne kayar. Repolarizasyon sürdükçe membranın potassium iletkenliği artar. Bu repolarizasyon değişiklikleri rejeneratif bir tarzda kendi kendine süregelir (9,108).

4. FAZ-Diastolik Depolarizasyon: Normal koşullarda atrium ve ventrikül kası hücrelerinin membran potansiyeli diastol süresince sabittir (7). Atrium kasının belirli bölgelerinde, mitral ve triküspid valvüllerinin kas hücrelerinde, His-Purkinje liflerinde, sinus düğümü ve A-V düğümün distal bölümünde istirahat membran potansiyeli diastol süresince sabit kalmaz. Hücre membranı yavaşça depolarize olur. Eğer yayılan bir impuls, bu hücreleri depolarize etmezse, kendi başına eşik değere vararak spontan aksiyon potansiyelini oluşturur. Spontan deşarj olma yeteneğine sahip bu hücrelerin aksiyon potansiyellerinin bu özelliği "4. Faz diastolik depolarizasyon" adını alır (9). Bugün için tüm kardiyak "pacemaker" özelliği taşıyan hücrelerin (-60)-(-50) milivolttan daha negatif membran potansiyeli ile aktive olan voltaja bağımlı kanallar taşıdıkları bilinmektedir. Bu yolla hücre içine yönelik, hiperpolarizasyonun aktive ettiği "pacemaker" akımı (I_h veya I_f) sağlanır. Bu akım, muhtemelen, Purkinje liflerinde (-90)-(-60) milivolt arasında görülen yavaş diastolik depolarizasyona neden olur. Hem sodium, hem potassium voltaja bağımlı kanallar vasıtasıyla hücre içine taşınabilmekle birlikte, pacemaker akımı ile membran potansiyeli (-90) milivolta yaklaştıkça başlıca sodium taşınır (7,25).

MEMBRAN POTANSİYELİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLER VE ARİTMİ OLUŞUMU:

Aritmiye neden olan patolojilerin çoğu maksimum diastolik membran potansiyelinin daha az negatif olmasına yol açar (108). Bu değişiklik altta yatan patolojinin bir bulgusudur. Aritmi patogenezinde hiperpotasemik ortam gibi anormal ortamda perfüze olan normal hücreler, fibroz doku gelişmiş myokard infarktüsünde olduğu gibi normal ortamda perfüze olan anormal hücreler, akut myokard iskemisi veya infarktüsünde olduğu gibi anormal ortamda perfüze olan anormal hücreler, birlikte veya tek başına istirahat membran potansiyelini azaltarak etki edebilirler (100). Akut myokard iskemisi, hücre içinde potassiumun azalmasına, hücre dışında potassiumun artmasına, noradrenalin salınımına, intrasellüler kalsium ionunun artmasına, amfipatik lipid metabolitlerinin ve serbest oksijen radikallerinin

birikmesine neden olur (61). Bunların hepsi iskemi süresince ve reperfüzyon esnasında anormal elektrofizyolojik değişikliklere ve aritmi gelişimine katkıda bulunurlar. Azalmış istirahat membran potansiyeli "h kapıları" yolu ile hızlı sodyum kanallarının inaktivasyondan tam olarak kurtulmasını engeller. Depolarizasyon için elverişli sodyum kanal sayısı ve "0. Faz" süresince hızlı iletili sodyum akımının büyüklüğü azalır. Bu olayın yol açtığı V_{max} 'daki ve aksiyon potansiyeli amplitüdündeki azalmalar, impulsun ileti süresini bazen blok derecesine varacak kadar uzatırlar (108). Aksiyon potansiyelinin 0. fazında kısmen inaktif durumdaki sodyum kanalları yoluyla sağlanan hızlı sodyum akımına, "baskılanmış hızlı cevap" adı verilir. Bu türdeki aksiyon potansiyeli eğrisi, yavaş cevap eğrisine benzer ve bunu yavaş cevaplı aksiyon potansiyelinden ayırmak güçtür (7,108). Membranın (-60), (-70) milivolta dek depolarize oluşu sodyum kanallarının yarısını, (-50) milivolt ve daha küçük değerlere kadar depolarize oluşu tümünü inaktive eder (7,9,108). Eksi elli milivolttan daha pozitif membran potansiyellerinde "0. faz" aksiyon potansiyelini oluşturmak üzere koşullar uygun olduğunda yavaş iletili kalsiyum kanalları aktive olur. Bu aksiyon potansiyeli değişiklikleri değişik bölgelerde eşit olmayan derecelerde sodyum kanalı inaktivasyonuna bağlı olarak heterojendir (108). Sodyum kanallarının değişik derecelerde inaktivasyonu, bazı bölgelerde ileti hızının minimal derecede azalmasına, bazı bölgelerde ileti hızının daha ciddi depresyonuna, bazı bölgelerde ise komplet bloğa yol açar (102,108). Bu değişiklikler aritmi gelişimi için uygun ortamı oluştururlar. Azalmış membran potansiyeline sahip hücrelerde refrakter period, aksiyon potansiyeli sonucu hücrenin uyarı öncesi membran potansiyeline erişmesinden daha uzun sürebilir. Hücrenin istirahat membran potansiyeli en negatif değere vardıktan sonra bile refrakter veya kısmi refrakter olarak kalabilir (7).

KARDİAK ARİTMİDEN SORUMLU MEKANİZMALAR

İmpuls oluşum anormallikleri, impuls ileti anormallikleri veya ikisinin kombinasyonu şeklinde olmak üzere üç tip ritm bozukluğu görülebilir (108).

I. İmpuls Oluşum Anormallikleri: Otomatisite bozuklukları ve tetiklenen aktivite olmak üzere iki gruba ayrılırlar.

A) Otomatisite Bozuklukları

1. Normal Otomatisitedeki değişiklikler: Sinus taşikardisi, sinus bradikardisi ve ventriküler parasistoli.
2. Anormal Otomatisite: Myokard infarktüsünden sonraki

akselere ventriküler ritimler.

B) Tetiklenen Aktivite

1. Erken "Afterdepolarizasyon": İdiopatik ve akiz uzun QT sendromunda görülen ventriküler aritmiler.
2. Geç "Afterdepolarizasyon": Digitalis'e bağlı aritmiler.

II. İmpuls İleti Anormallikleri

A) İleti yavaşlaması ve Blok

1. "Reentry" olmaksızın bidireksiyonel veya unidireksiyonel blok: Sinoatrial ve atrioventriküler bloklar, dal blokları ve diğerleri.
2. "Reentry" ile birlikte unidireksiyonel blok: WPW sendromundaki resiprokal taşikardi, A-V nodal "reentry", fasikül içi "reentry"den kaynaklanan ventriküler taşikardi ve diğerleri
3. Refleksiyon: Klinik örneği bilinmemektedir.

III. Kombine Anormallikler :

- A) Otomatik Fokuslar arasında etkileşim: Dominant ritmden etkilenen (modulated) parasistoli.
- B) Otomatisite ve İleti Arasında Etkileşim: Giriş ve çıkış blokları, iletinin "overdrive" supresyonu, 4. faz depolarizasyona bağlı ileti yavaşlaması.

OTOMATİSİTE BOZUKLUKLARI: Bu grup, kalbin normal "pacemaker"i olan sinus düğümünün klinik duruma uygun olmayan hızda uyarı oluşturduğu veya atrial ve ventriküler ritmi kontrol eden ektopik "pacemaker"in mevcut olduğu durumları içerir. Ektopik "pacemaker" deşarjı atriumun değişik bölgelerinde lokalize liflerden, atrioventriküler kapaklardan, koroner sinus ostiumu yakınındaki liflerden, distal atrioventriküler düğümden veya His-Purkinje liflerinden kaynaklanabilir (9). Bu latent bölgelerin aktivitesi, sinus düğümünün deşarj hızı yavaşladığında ya da sinüs düğümü ve ektopik

"pacemaker" bölgeleri arasında herhangi bir seviyede blok geliştiğinde açığa çıkar (9,7,108). Normal myokard hücrelerinde "pacemaker" aktivitesi genellikle bulunmazken, myokard infarktüsünün etkisi ile bu hücrelerin membranları yavaş kalsium akımının aktive olduğu V_{max} 'a dek depolarize olabilir (7). Bu ion akımı değişikliği ile hücreler otomatisite kazanır. Myokard infarktüsü bölgesinde yaşayan, fakat depolarize Purkinje liflerinde artmış otomatisite ve "afterdepolarizasyon" gösterilmiştir (108). Hücre membranının kısmi depolarizasyonu kalb liflerinin çoğunda otomatik deşarj yaratır (9). Otomatisite artışından kaynaklanan ritmler, yavaş atrial, kavşak ve ventriküler kaçış ritmleri, atrial taşikardilerin bazı tipleri, akselere kavşak taşikardisi, akselere idioventriküler ritm ve parasistolidir (108).

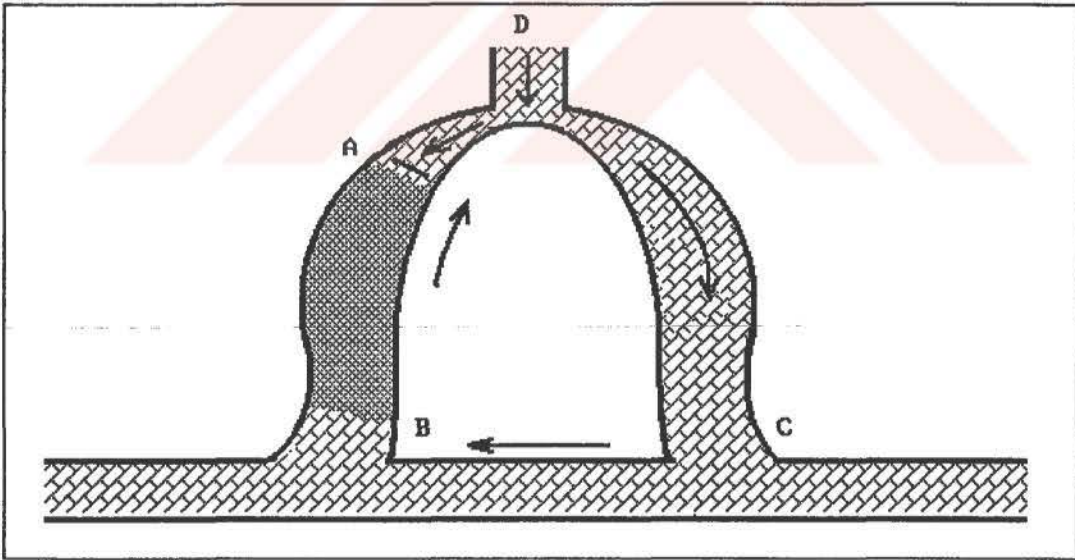
TETİKLENEN AKTİVİTE: Bir hücre veya hücre grubunun "afterdepolarizasyon" tarafından başlatılan tek veya birden fazla deşarjdır (108). Öncesinde mevcut aksiyon potansiyeline ve "afterdepolarizasyon"a bağlıdır. İki tipte "afterdepolarizasyon" tetiklenen aktiviteyi başlatır. Aksiyon potansiyelinin 2. veya 3. fazı sırasında gelişen sekonder depolarizasyon "erken afterdepolarizasyon" adını alır. "Geç afterdepolarizasyon", 4. fazda repolarizasyon tamamlandıktan sonra, membran potansiyeli "erken afterdepolarizasyonun" geliştiği potansiyele göre daha negatifken oluşur (7,108). Afterdepolarizasyonların hepsi eşik değere ulaşmayabilir. Eşik değere eriştiklerinde ise bir diğer "afterdepolarizasyon"u tetikleyerek kendi kendilerini devam ettirirler. Erken "afterdepolarizasyon" uzun QT sendromlu hastalarda görülen ventriküler taşiaritmilerden ve uzamış repolarizasyon zamanından sorumlu olabilir (26). Sempatik stimülasyon ventriküler taşiaritmileri ortaya çıkarmak için gerekli "erken afterdepolarizasyon" amplitüdünü artırır. Kinidin, N-asetil prokainamid ve bazı "class III" antiaritmik ilaçlara bağlı "torsade de pointes" gelişiminde "erken afterdepolarizasyonun" sorumlu olduğu düşünülmektedir (26,108). "Geç afterdepolarizasyon", hücre repolarize olduktan sonra gelişen 10 milivolt amplitüdü küçük depolarizasyonlardır. Normal koşullarda koroner sinusteki hücreler, atrioventriküler valvüllerdeki hücreler gibi birkaç hücre tipinde mevcuttur (7,108). Anormal koşullarda pek çok hücre tipinde görülebilir. Geç "afterdepolarizasyon" ve tetiklenen aktivite digitalis preparatlarına maruz kalmış Purkinje liflerinde, özel atrial liflerde ve ventrikül kası liflerinde, normal endokarddan elde edilen sodiumsuz ortamda bekletilmiş normal Purkinje liflerinde gösterilebilir (39). Akut myokard infarktüsünden 1 ay sonra endokarddan hazırlanan preparatlarda tespit edilmiştir (108).

Geç "afterdepolarizasyon"un amplitüdünü artıran faktörler, hızlı "pacing", erken aktivasyon, artmış hücre dışı kalsium konsantrasyonu, artmış katekolamin konsantrasyonu ve digitalis toksisitesidir (7). Geç "afterdepolarizasyon"un normal fizyolojik koşullarda görülmeyen veya

önemsiz miktarda mevcut olan hücre içine yönelik geçici bir akım nedeniyle geliştiği düşünülmektedir. Yoğun sempatik stimülasyon sırasında, hücre dışı kalsiyum konsantrasyonlarının yüksek olduğu durumda ve fazla miktarda digitalis alımında olduğu gibi, hücre içi kalsiyum konsantrasyonu arttığında selektif olmayan bir kation kanalı aktive olur. Bu aktivasyon, geç "afterdepolarizasyonu" oluşturan, hücre içerisine yönelik, başlıca sodyumdan oluşan iyon akımıyla sonuçlanır (108).

İMPULS İLETİ BOZUKLUKLARI: İleti gecikmesi ve blok, bradikardi veya taşikardiye neden olabilir (7,108). Bradikardi gelişiminden ileti blokunu takiben ortaya çıkan asistoli veya yavaş kaçış ritmi sorumludur. Taşikardi, ileti gecikmesi ve bloka bağlı "reentrant" eksitasyonla oluşur. İmpuls ileti hızı 0. faz aksiyon potansiyelinin amplitüdüne, V_{max} 'a, impulsun yayıldığı dokunun eksitabilitesine ve dokunun geometrik düzenine bağlıdır (52).

REENTRY: Normal kalp siklusunda elektriksel aktivite sinus düğümünden başlar, kalp kasının tümü aktive olana dek sürer. Depolarizasyonun ilk yayılımı sırasında uyarılamayan bir grup kas lifinin, kalp kasının tümü aktive olmadan gecikmiş olarak deşarj olması durumunda, bu lif grubu ilk yayılma sırasında uyarılmış ve yeni repolarize olmuş bölgelerin tekrar aktivasyonuna neden olabilir (9,27,48,108). Bu olaya "reentry" adı verilir (Şekil 2).



Şekil 2. Reentry diagramı. Purkinje lifleri (D), ventrikül kasına ulaşan iki yola (B ve C) ayrılır. İmpuls ilerlerken, (A) bölgesinde bloke olur, fakat (C) yolu ile ventrikül kasını uyarmaya devam eder. Böylece Purkinje liflerine (B) yolu ile yeniden ulaşarak, retrograd yoldan (A) ve (D)'yi uyarır. Bu ventriküler ekstrasistol oluşumuna ya da sürekli olduğunda ventriküler taşikardiye neden olabilir.

"Reentry"nin başlatılabilmesi için: 1) Homojen ileti önünde "reentry" dalgasının etrafında dolaşabileceği bir halka oluşturacak anatomik veya fizyolojik bir engel mevcudiyeti; 2) Halkada herhangi bir bölgede tek yönlü blok mevcudiyeti; 3) "Reentry" halkası etrafındaki ileti zamanının efektif refrakter perioddan uzun olması gerekir (108).

Halkada gelişecek tek yönlü blok geçici veya kalıcı olabilir (9). Yavaş cevaplı aksiyon potansiyeli veya baskılanmış hızlı cevaplı aksiyon potansiyeli küçük halkalarda bile "reentry" gelişimine yol açar (7). Ventriküler "reentry" Purkinje ağında veya ventrikül kasında tek başına olabildiği gibi "reentry" yolu her iki hücre tipini ve bunların kavşak bölgelerini de içerebilir. Anatomik olarak tanımlanan "reentry" modellerinde reentry halkasında 2 veya daha fazla yolun farklı elektrofizyolojik özellikleri mevcuttur (108). Bir yolun refrakter periodu diğerinden uzundur. Bir yolda impuls iletilmesi bloke olurken diğer yoldan impuls yavaş olarak iletilir. Yavaş iletili yolda ileti yeterince gecikirse, bu yoldan gelen impuls bloklı bölgeyi uyarabilir ve ters yönde geri dönerek blok bölgesinin proksimalindeki dokuları yeniden uyarır. Bu tipte "reentry" oluşumu için iletinin yavaş olduğu fakat bloka uğramadığı kesimdeki ileti süresinin, blok bölgesinin ve bu bölgenin proksimalindeki kesimin refrakter periodundan uzun olması gerekir. Başka bir deyişle sürekli "reentry" için "reentry" halkasının anatomik uzunluğunun, "reentry" dalga uzunluğuna eşit veya "reentry" dalga uzunluğundan fazla olması gerekir. "Reentry" dalga uzunluğu, impulsun ortalama ileti hızı ile halkadaki en uzun refrakter periodun çarpımına eşittir (108). Anatomik "reentry" örneklerinde "reentry" yolunun uzunluğu sabittir. "Reentry" dalga uzunluğu, "reentry" halkasının anatomik uzunluğundan kısa olduğunda "uyarılabilir aralık" ortaya çıkar. Uyarılabilir aralık "reentry" halkasında belli bir noktada bir siklusa refrakterliğin sona ermesi ve ikinci siklusa depolarizasyonun başlaması arasındaki süredir (82). Bu zaman periodundaki elektriksel uyarılar "reentry" halkasını istila ederek taşikardiyi sonlandırabilirler veya zamanlamasını kaydırabilirler (90). Anatomik "reentry", WPW sendromlu hastalarda, muhtemelen AV nodal "reentrant" taşikardi ve bazı ventriküler taşikardilerde söz konusudur (108).

"Reentry" anatomik zemin olmaksızın, fonksiyonel olarak farklı elektrofizyolojik özelliklere sahip liflerde gelişebilir. Atrial flutter ve fibrilasyonda önemi olan "önder siklus fenomeni" buna örnektir (7,108). Bu hipoteze göre "reentry" halkası fonksiyonel olarak refrakter bir merkez etrafında gelişir ve kısa refrakter periodu olan lifler boyunca ilerler. Daha uzun refrakter periodu olan liflerde tek yönlü bloka uğrar. Fonksiyonel halkanın uzunluğu ilerleyen dalganın önünde halen relatif refrakter dönemde olup uyarılabilen dokunun mevcut olduğu en küçük halka tarafından belirlenir (108).

STATİK-DİNAMİK BLOK ve REENTRY: Deneysel olarak "reentrant" ventriküler taşikardi, subakut veya kronik infarktüsle ventrikülde oluşturulabilir. "Reentry" oluşumu için gereken blokun bir kısmı infarktüs gelişmiş doku tarafından oluşturulur ve hücreler arası özel bağlantı bölgelerinin kaybolması nedeniyle statiktir (7).

Akut iskemide blokun bir kısmı, infarktüs bölgesini kaplayan epikarddaki hasar görmüş fakat canlı iskemik hücrelerin anormal elektrofizyolojik özellikleri nedeniyle dinamiktir (103). Akut iske mi sırasında hücre dışı potassiumunun artması, pH'nın azalması, iskemik hücrelerde aksiyon potansiyelini baskılayarak iletiyi geciktirebilir (108). Dinamik blok nedeniyle gelişen "reentry"de ventriküler eksitasyon dalgası iskemik bölgede refrakter periyoddaki hücrelerin oluşturduğu dinamik blokla karşılaşır (7). Bu durumda eksitasyon dalgası her iki yönde yavaşça ilerleyerek dinamik bloklu bölge merkezine yakın bir noktaya vardığında bu kısımdaki hücreleri refrakterlikten çıkmış olarak bulur ve ileti bloklu bölgeyi geldiği yönde uyarır. İmpuls böylece anormal dokunun proksimalindeki, refrakter periyoddan çıkmış ventrikül kasını uyatarak ventriküler erken depolarizasyon yaratabilir. Uyarı dalgası refrakter bölge boyunca sürekli olarak dolaşırsa ventriküler taşikardi gelişir (7). Akut myokard infarktüsünde bir ventriküler erken uyarı dalgası tarafından ventriküler fibrilasyon gelişebilmesi için farklı bir aktivasyon örneği oluşmalıdır. Bu durumda epikardiumda multipl ve değişen blok bölgeleri boyunca, multipl, birbirinden bağımsız uyarı dalgaları oluşur. Bu uyarı dalgaları, stabil ve tekrarlayıcı bir anatomik yolu izlemeden, her siklusta pozisyonlarını değiştirerek ventriküler fibrilasyon gelişimi için gerekli elektriksel instabiliteyi sağlarlar (7,102).

ESKİ İNFARKTÜS ALANLARINDA ANİSOTROPİ NEDENİYLE GELİŞEN REENTRY: İnfarktüs iyileştikçe fibröz doku infarktüs dokusu üzerindeki epikardiumda canlı myokard liflerini ayırarak hücreler arası bağlantıları azaltır (88). İnfarktüs sonrası myokard liflerini birbirinden ayıran yapısal düzensizlikler ve fibroz doku gelişimi, "reentry" ye yol açan yavaşlamış elektriksel aktivitenin temelini oluşturur (88). Bu durumda eski infarktüs dokusu üzerindeki epikardiumda ileti ölçümleri belirgin anisotropi gösterir. Liflerin uzunluğuna paralel yönde ileti transvers yöndeki iletiden 4 kat hızlıdır (7). Uygun zamanda gelen erken impulslar longitudinal yönde blok gelişimine ve transvers ve tanjansiyel yönlerde ileti yavaşlamasına neden olur. Bu durumda "reentry", liflerin longitudinal eksenini boyunca gelişerek ventriküler taşikardiye yol açabilir (7). İnfarktüs lokalizasyonu ve infarktüs çevresindeki canlı myokardın yapısı "reentry" gelişimini ve "reentry" halkasının lokalizasyonunu etkiler. İntamural myokardium canlı kaldığında reentry halkasının bir parçasını oluşturabilir. Myokard infarktüsü sonrası

endokard rezeksiyonunun ventriküler taşikardiye ortadan kaldırması, taşikardi kaynağının ya da "reentry" halkasının bir parçasının veya uyarının myokardın diğer kesimlerine yayılması için gerekli yolun endokardiyumda olduğu düşündürmektedir (11,108).

ARİTMİ OLUŞUMU, GEÇ POTANSİYEL VE SİGNAL ORTALAMALI EKG

Yapılan çalışmalar, normal sinus ritmi sırasında infarktüs bölgesinin aktivasyonunun geciktiğini göstermektedir (50,99). Bineau ve Cox, 1973 de köpek kalbinin iskemik bölgelerinden direkt olarak kaydedilen EKG'nin QRS kompleksi ilerisine uzanarak ST segmenti içine girdiğini ve parçalandığını göstermişlerdir (10). Diğer araştırmacılar, akut veya eski myokard infarktüsü alanlarından kaydedilen bu gecikmiş aktivasyonun "reentrant" ventriküler taşikardi için gerekli substratı oluşturduğunu tespit etmişlerdir (102). Kateterle kayıt tekniği kullanılarak, iskemik myokard dokusunda da benzer şekilde ileti gecikmesinin varlığını belirlenmiştir (95). QRS kompleksinin son bölümünde gözlenen ve ST segmentine de uzanabilen, düşük amplitüdü, yüksek frekanslı bu elektriksel aktiviteye geç potansiyel adı verilmiştir (86,95). Ardından Berbari ve arkadaşları, köpek modelinde, kaydedilen signalleri güçlendirip digital filtreden geçiren ve QRS komplekslerinin ortalamasını alan bir metod kullanarak, daha önce direkt olarak myokard dokusundan kaydedilen bu düşük amplitüdü yüksek frekanslı geç potansiyellerin, vücut yüzeyinden de kaydedilebileceğini göstermişlerdir (6). Bu teknik ile rutin EKG sırasında parazit nedeniyle maskelenen düşük amplitüdü-yüksek frekanslı kardiyak potansiyellerin kaydedilmesi mümkün olmuştur. Geç potansiyel, genellikle eski myokard infarktüsüne ait nedbe dokusu ile normal myokard arasındaki sınır bölgesinden kaynaklanır (13,47,85,89,95). Bu sınır bölgesi, elektrofizyolojik davranışı farklı, uyarıyı ileten ve iletemeyen dokulardan oluşur. Bu bölgedeki hücrelerin bir bölümünün -akut iskemide olduğu gibi-aksiyon potansiyelinin amplitüdü düşük ve refrakter periyodu uzundur. Bu nedenle normal hücrelerden daha geç uyarılırlar. Öte yandan myokard infarktüsü çoğunlukla komplet transmural nekrozla sonuçlanmaz (13,63). Yaşayan myokard dokusu miktarı değişkendir ve subepikardial, subendokardial veya transmural bölgede yer alabilir (63). Yaşayan myokard hücrelerinin aksiyon potansiyeli relatif olarak normaldir (40). Bu hücrelerin fibroz doku tarafından birbirinden ayrılması ve paralel dizilişinin bozulması aralarındaki özel bağlantı bölgelerinin (gap junction) kaybolmasına neden olur. Böylece ventriküler aktivasyon örneği değişir. Depolarizasyon dalgası bu bölgelerden geçerken yavaşlar ve fragmente olur ve "reentry" oluşumu için gerekli zemin ortaya çıkar (27,68,86). Gecikmiş ve parçalanmış aktivitenin vücut yüzeyinden kaydedilen karşılığı olan geç potansiyel, "reentrant" uyarı için anatomik veya elektrofizyolojik bir zeminin varlığını yansıtır.

Bu anormal signalleri kaydetmek için geliştirilen teknik yüksek çözölümlü ve signal ortalamalı EKG (SOEKG) adını alır (13,47,85,95,108).

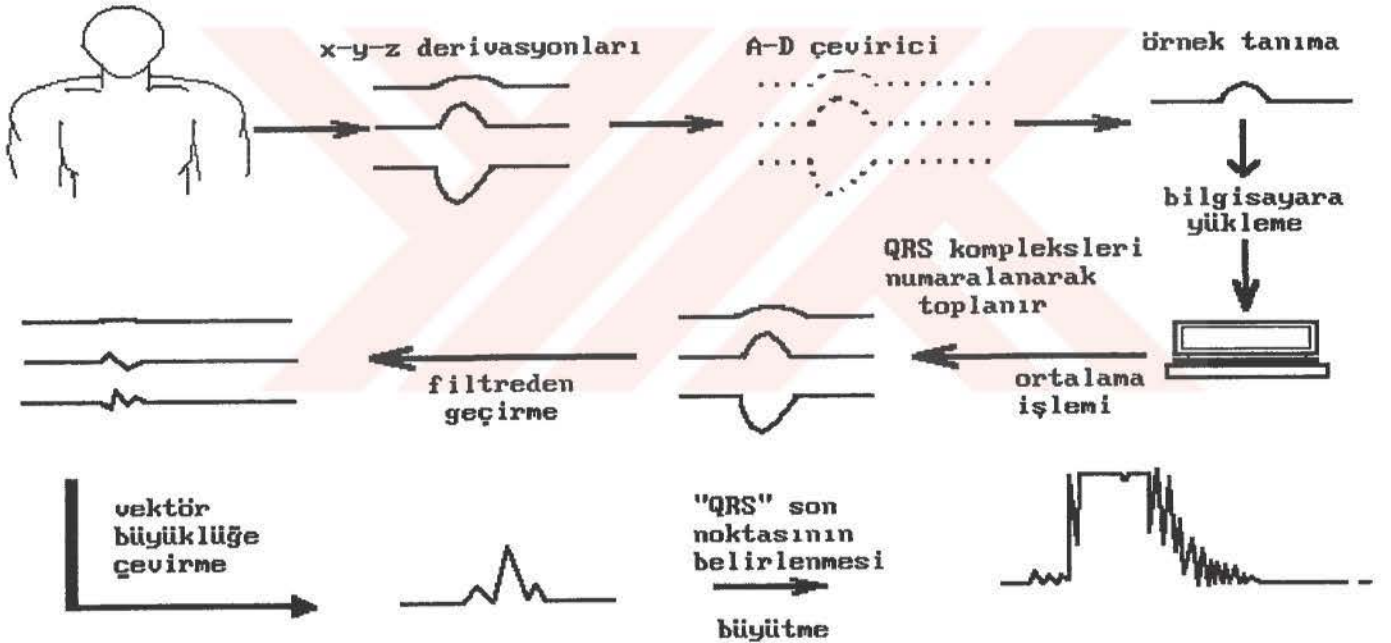
TEKNİK ÖZELLİKLER: Signal ortalamalı EKG (SOEKG), signalleri güçlendiren, ortalamasını alan, ardından QRS kompleksinin son bölümü ve ST segmenti içinde gizlenmiş geç potansiyelleri açığa çıkarmak için yüksek çözölümlü analizi gerçekleştiren yeni bir bilgisayarlı EKG metodudur. Böylece SOEKG ile "reentrant" aritmiler için gerekli zemini oluşturan yavaş iletili myokard alanları vücut yüzeyinden tespit edilebilir (80,87). Rutin EKG 100 mikrovolt'dan büyük amplitüdlü signalleri kaydeder ve 50 mikrovolt'dan yüksek amplitüdlü parazit dalgaları içerir (47). Geç potansiyel, depolarizasyon dalgasının yayılmasının yavaş olduğu küçük bir myokard kesimini yansıttığından amplitüdü 1 mikrovolt ve 20 mikrovolt arasında değişir ve yüksek frekanslıdır (33). Bu durumda rutin EKG örneklerinde mevcut parazit nedeniyle geç potansiyel varlığı maskelenmektedir. QRS kompleksleri gibi tekrarlayan signallerin varlığında ve ortamdan kaynaklanan parazit rastlantısal olduğunda, signal ortalaması alınarak signal/ parazit oranını artırmak mümkündür (13,95,85,86).

Parazit ortamdaki çeşitli kaynaklar tarafından oluşturulur. Başlıca çeşitleri: 1) Başta solunum kasları olmak üzere iskelet kaslarından kaynaklanan parazit (elektromiyografik parazit), 2) Elektrod ve deri temas bölgesinden kaynaklanan parazit ve 3) Ortamdaki elektrikli araçlardan kaynaklanan 50 veya 60 Hz veya daha yüksek frekanslı parazit (47,95). Kaydedilen trasedeki parazit oranının azaltılması geç potansiyelleri açığa çıkarmak için şarttır. Bu amaçla 100 -500 arasındaki QRS kompleksinin ortalaması alınmaktadır. Bu durumda parazit seviyesi ortalaması, alınan vuruların karekökü oranında azalmaktadır (47,85,86). 100 QRS kompleksinin ortalamasını almak parazit oranının 10 kat azalmasına yol açacaktır.

Morfolojik olarak farklı vuruların ortalamaya alınması sonucu etkiler. Signal ortalamalı EKG için sadece birbirine benzer vurular ortalamaya dahil edilmektedir. Aşırı parazitli QRS kompleksleri veya erken vurular oluşturulan örnek tanıma programına uymadıkları için ortalamaya dahil edilmezler. Bu amaçla bilgisayar tarafından oluşturulan örnek tanıma programında, ilk 8 vuru önceden işaretlenmiş 8 noktada dalga konfigürasyonları arasındaki standard sapma 20 mikrovolt 'dan küçükse standard örnek olarak kabul edilmekte, ardından gelen vurular bu standard örnek ile karşılaştırılarak aradaki fark örneğin standard sapmasının 2 katından küçükse, ortalama değeri belirlemek üzere kabul edilmektedir (95). "American Heart Association", "American College of Cardiology" ve "European Society of Cardiology" tarafından yayınlanan bir raporda ortalama işleminden sonra ST

segmenti düzeyindeki parazit amplitüdünün 1 mikrovolt'dan küçük olması tavsiye edilmektedir (13). Kayıt sırasında gümüş-gümüş klorürlü elektrodlar seçilerek, hastanın cildinin alkolle temizlendikten sonra çok yüzeysel olarak kazınması önerilmektedir. Böylece elektrod ve deri temas bölgesinden kaynaklanan parazit azaltılabilir. İdeal olarak derinin direnci 1000 Ohm'dan küçük olmalıdır (13). Kayıt için bipolar X Y Z derivasyonları kullanılır. X derivasyonu için her iki midaksiller çizgi üzerinde 4. interkostal aralıklar, Y derivasyonu için manubrium sterni ve sol krsta iliaca'nın üst kısmı ve Z derivasyonu için önde V2 pozisyonu, arkada columna vertebralis üzerinde V2'nin tam karşısındaki nokta seçilir. Pozitif elektrodlar, sırasıyla sol, inferior ve anterior yerleşimli olanlardır (13,95,85). Bu elektrodlarla kaydedilen signaller 3 kanallı bir yükselticiden geçerek güçlendirilirler. Ardından 1000-2000 Hz frekansta 12-16 bit'lik analog digital çevirici ile digital biçime dönüştürülürler (4,13,47,95). Oluşturulan örnek programına göre XYZ derivasyonlarından yaklaşık 200 QRS kompleksi toplanarak bilgisayar tarafından ortalaması alınır. Bu işlem tamamlandıktan sonra ortalaması alınmış QRS kompleksi yüksek frekanslı-düşük amplitüdlü geç potansiyellerin tanınmasını ve analizini kolaylaştırmak için digital filtreden geçirilir. Digital filtre ile QRS kompleksi ve ST segmenti içindeki istenmeyen düşük frekanslı potansiyeller uzaklaştırılırlar. Genellikle alt sınırı 25 -100 Hz arasında değişen iki yönlü filtreler kullanılır. Bu filtreler belirtilen alt sınırdan daha yüksek frekanslı potansiyelleri geçirirler. EKG örneğinde aksiyon potansiyelinin repolarizasyon ve plato fazını temsil eden düşük frekanslı komponentler, kullanılan filtre sınırlarında ortadan kaldırılırlar (13,43,86). Gerçekte filtrelerin çoğu, aynı zamanda yüksek frekanslı elementlerin geçişi için de bir üst sınır içerirler. Bu sınır 250-300 Hz arasında değişmektedir. Konvansiyonel EKG' nin frekans spektrumunu inceleyen çalışmalar filtre seçimi konusunda yararlı bilgiler sağlamıştır. Seksen Hz üzerindeki frekansların EKG' nin total enerji içeriğinin % 3'ünden daha azını oluşturduğunu belirlenmiştir (47). Riggs ve arkadaşları, normal QRS kompleksi içindeki enerjinin çoğunun 35 Hz' den küçük frekanslardan oluştuğunu tespit etmişlerdir (78). Bu bulgulardan hareketle SOEKG için kullanılan filtrelerin alt geçirgenlik sınırı sıklıkla 25 -40 ve 80 hz olarak seçilmektedir (13,95,85,86). Gomez ve arkadaşlarının 24 sağlıklı kişi ve 62 hastayı kapsayan bir çalışmada, ventriküler taşikardi hikayesi mevcut hastaları ayırtetmede 25 Hz seviyesinin en spesifik olduğu, fakat sensitivitesinin düşük olduğu, 80 Hz sınırının en sensitiv olduğu fakat spesifitesinin düşük olduğu belirlenmiştir. Kırk Hz sınırının 25 Hz ve 80 Hz arasında sensitivite ve spesifite sağladığı tespit edilmiştir. Bu araştırmacılara göre 25 -40 -80 Hz sınırları geç potansiyel tetkiki için en uygun filtre seviyeleridir (43). Caref ve arkadaşlarının bir çalışmada 25 Hz ve 40 Hz filtre sınırlarının geç potansiyelleri ayırt edici özelliği en iyi seviyeler olduğu gösterilmiştir (18).

İki yönlü filtreden geçen sinyaller X Y Z derivasyonlarının herhangi birinde mevcut yüksek frekanslı voltajların saptanmasına izin veren $\sqrt{x^2+y^2+z^2}$ formülü ile oluşturulan bir vektörel büyüklüğe çevrilirler (13,47,95). Bu büyüklüğe filtre edilmiş QRS kompleksi ya da vektör büyüklüklü EKG adı verilir (13,47,95). Filtre edilmiş QRS kompleksinin başlangıç ve son noktaları uygun bilgisayar programı kullanılarak ya da vizüel olarak tespit edilebilir (62,13,95). Bilgisayar programı ile QRS kompleksinin son noktasının belirlenmesi için bilgisayar ST segmenti üzerindeki bir bölgenin parazit seviyesini ölçerek, 5 milisaniyelik segmentler halinde bu örneğin önünde ve arkasındaki traseyi tarayarak, ortalama voltajın, ortalama parazit voltajı ile parazit örneğinin standard deviasyonunun 3 katının toplamından fazla olduğu bölgeyi bulur. Beş milisaniyelik bu segmentin orta noktası QRS kompleksinin son noktası adını alır (85). Son aşama filtre edilmiş QRS kompleksini görüntülemek için 200 veya 300 kez büyötmektir (95) (Şekil3).



ŞEKİL 3. Signal ortalama EKG metodunun özetlenmesi. Bipolar X,Y,Z derivasyonları kullanılarak EKG sinyalleri "A-D çevirici" ile digital forma dönüştürülür. Örnek tanıma programına göre kabul edilen örnekler bilgisayarda sıra numarası verilerek toplanır. Ortalama işlemi sonrası ST segmenti içindeki istenmeyen frekansları ortadan kaldırmak için, seçilmiş frekanslarda filtreler kullanılır. Filtreden geçirilmiş kompleksler vektör büyüklüğe çevrilir ve uygun bilgisayar programı ile "QRS" kompleksinin son noktası belirlenir. Son aşama, elde edilen kompleksi 200-300 kez büyötmektir.

GEÇ POTANSİYELİN TANIMLANMASI

Signallerin ortalaması alınıp, filtreden geçirildikten ve QRS kompleksinin başlangıç ile son noktaları belirlendikten sonra QRS kompleksinin son bölümündeki geç potansiyelleri tanımlamak için 3 metod kullanılmaktadır (13,85,86,95). 1) Total filtre edilmiş QRS süresinin ölçülmesi: Geç potansiyeller QRS kompleksinin son kısmı ile devamlı olduklarından total QRS süresini uzatırlar. Bu metod ileti sisteminde gecikme olan dal bloklı hastalarda, geç potansiyel varlığı maskeleneceği için kullanılamaz; 2) Filtre edilmiş QRS kompleksinin son 40 milisaniyesindeki ortalama voltajı hesaplamak: Filtre edilmiş QRS kompleksinin, son 40 milisaniyesi süresince hesaplanan ortalama voltajın karesinin kareköküne eşittir. Geç potansiyeller düşük amplitüdlü signaller olduğu için, geç potansiyel varlığında ölçülen ortalama voltaj daha düşük olacaktır; 3) Filtre edilmiş QRS kompleksinin ne kadarlık bölümünün 40 mikrovolt'dan küçük olduğunun hesaplanması: Sonuç düşük amplitüdlü sinyal süresi olarak ifade edilir (21). Uygun bilgisayar programı ile filtre edilmiş QRS kompleksinin son noktası belirlendiğinde, geriye dönülerek voltajın 40 mikrovolt seviyesine vardığı nokta belirlenir (95). Bu noktaya dek QRS kompleksinin ne kadarının 40 mikrovolt seviyesinin altında olduğu milisaniye cinsinden ifade edilir.

Son zamanlarda geç potansiyel varlığı için, değişik filtre seviyelerinde, yukarıdaki kriterlerden birinin veya birkaçının mevcut olması koşulu aranmaktadır (71,75,85,86).

AKUT MYOKARD İNFARKTÜSÜNÜN SEYRİNDE VE SONRASINDA VENTRİKÜLER ARİTMİ

İNSİDENSİ, OLUŞUM MEKANİZMALARI, İNFARKTÜS SONRASI RİSK DERECELENDİRMESİ: İskemik kalb hastalığına bağlı ölümlerin en azından yarısı aniden ve beklenmedik olarak gelişir. Hastane dışı ani kardiyak ölümlerin büyük çoğunluğunun nedeni ventriküler fibrillasyona dejenere olan ventriküler taşikardidir (56,71,77,84).

Akut myokard infarktüsü (AMİ) seyrinde ventriküler ektopik aktivite sıklığı ilk birkaç hafta boyunca değişkenlik gösterir. Yaklaşık hastaların % 15'inde AMİ başlangıcından sonraki ilk birkaç saatte ventriküler fibrillasyon gelişir. İlk saatlerden sonraki ilk 2-3 günde hastaların % 90'ında ventriküler erken vuru gelişimi gözlenir. Akut myokard infarktüsünden sonra 4. ve 6. günler arasında ventriküler aritmiler en az düzeydedir. Ardından ventriküler ektopik aktivitenin sıklığı zaman içinde artarak infarktüs sonrası 2. ve 3. aylarda platoya varır (84). İnfarktüs sonrası ilk yıl boyunca ani ölüm oranı % 4-8 arasında değişir. Ardından her yıl % 2-4 oranında azalır (59,60).

İnfarktüsün akut iskemik döneminden sonra (4-6 gün) "reentrant" aritmileri oluşturacak zemin gelişmiştir. Akut faz sırasında aritmiler tetiklenen aktivite, anormal otomatisite veya "reentrant" mekanizmalarla oluşabilir (47,101).

AKUT İSKEMİNİN ELEKTROFİZYOLOJİSİ: Hücresel seviyede iskeminin erken sonuçları, hücre dışına potassium çıkışı ile birlikte membran bütünlüğünün bozulması, hücre içine kalsium girişi, asidoz, membran potansiyelinin azalması ve bazı dokularda otomatisite artışıdır (108). Son zamanlarda, akut iskemi süresince devam eden hücre içine yönelik, elektriksel instabilite doğuran kalsium akımı, alfa veya beta adrenerjik reseptör aktivitesinde değişiklik ve kalsiuma bağlı aritmiler için tetiği çeken "afterdepolarizasyon" üzerinde durulmaktadır (108). İskemik olmayan myokard kesimi yanındaki iskemik myokard dokusunda gelişen bu olaylar "reentry" için gerekli koşullar olan yavaş ileti ve tek yönlü bloku yaratır. Bu zeminde gelişen erken impulslar komplet disorganizasyona ve ventriküler fibrillasyona(VF) yol açabilirler (60). Ventriküler fibrillasyon akut iskemi sırasında artmış otomatisite veya tetiklenen aktivite nedeniyle de gelişebilir (108).

Akut myokard infarktüsünden (AMİ) sonra, anevrizmektomi veya mitral valvül replasmanı nedeniyle opere edilen hastaların nekroze olmuş myokardından elde edilen doku örneklerinde yapılan elektrofizyolojik bir incelemede infarktüs sonrası 60. ayda bile yaşayan hücrelerde anormal elektrofizyolojik cevabın devam ettiği gösterilmiştir. Aynı çalışmada infarktüstten 25 ay sonra ventrikül anevrizmasının fibröz dokusu içinde yaşayan Purkinje liflerinde normal aksiyon potansiyeli varlığı gösterilmiştir. İnfarktüs dokusunun bu heterojen elektrofizyolojik özellikleri hastalarda "reentrant" ventriküler aritmi için gerekli elektrofizyolojik zemini oluşturmaktadır (89).

RİSK DERECELENDİRİLMESİ: Akut myokard infarktüsü seyrinde erken dönemde prognozu belirleyen başlıca faktörler hastanın yaşı ve sol ventrikül nekroz alanının büyüklüğü iken, geç dönem prognozu belirleyen faktörler, -global ejeksiyon fraksiyonu ile değerlendirilen- sol ventrikül fonksiyonu ve ventriküler dilatasyon derecesi, myokard iskemisinin varlığı ve ventriküler aritmilerdir (14,59,91). Hastane takibinin geç döneminde Holter monitorizasyonla belirlenen sık (saatte 10 dan fazla) ve kompleks ventriküler erken vurular (VEV) geç mortalite ve ani kardiyak ölüm insidensini diğer faktörlerden bağımsız olarak etkilemektedirler (7,41). Saptanan ventriküler aritmilerin antiaritmik ajanlarla ampirik tedavisi genellikle ineffectif olmakta, beraberinde % 10-15 oranında proaritmik riskini getirmektedir (95). 1989 yılında başlatılan "Cardiac Arrhythmia Suppression Trial" (CAST) infarktüs sonrası kalp durması (kardiyak arrest) ve total

mortalitenin "encainide" ve "flecainide" kullanılan grupta plasebo verilenden 2.5 kat fazla oluşu nedeniyle erken sonlandırılmıştır (66). Bu durumda araştırmalar, hangi hastanın tedavi edilmesi gerektiği konusunda yoğunlaşmaktadır. Bu soruya cevap aramak için kullanılan noninvazif tekniklerin (EKG, treadmill egzersiz testi, 24 saat ambulator EKG monitorizasyonu, sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek için ekokardiografi (EKO) ve /veya radionüklid ventrikülografi) sensitivite, spesifite ve pozitif prediktif değerleri düşük bulunmuştur (35,95). İnvazif bir metod olan elektrofizyolojik inceleme habis aritmi gelişme riski taşıyan hastaları belirlemede kullanılabilir. Fakat üzerinde çalışılan hasta grubuna göre sensitivitesi ve spesifitesi değişen invazif bir testtir. Akut myokard infarktüsünün sonrasında elektrofizyolojik test sırasında "sustained monomorfik ventriküler taşikardi" oluşturma oranı değişik araştırmacılar tarafından % 7-25 olarak belirlenmiştir (71,95). Pahalı oluşu, test sırasında habis ventriküler aritmileri oluşturma oranının düşük oluşu, taşıdığı morbidite riski ve hastada oluşturduğu psikolojik stress göz önüne alındığında, infarktüs sonrası ani ölüm riski yüksek hastaları belirlemede ve/veya elektrofizyolojik inceleme adayı olabilecek hastaların seçiminde yeni noninvazif metodlara gerek duyulmaktadır (35,71,95). Bu aşamada signal ortalama EKG (SOEKG) standard EKG' yi analiz ederek ventriküler taşikardi riski mevcut hastaları belirlemede kullanılan yeni bir noninvazif metod olarak infarktüs sonrası risk derecelendirmesinde önem kazanmıştır (86,106,108). Bu yöntemle tesbit edilen geç potansiyel, klinikte gözlenen ventriküler taşikardi (VT) ile ilişkilidir. Elektrofizyolojik test sırasında ventriküler taşikardi gelişimini belirleyicidir (13,84,85,95). Geç potansiyelin varlığının infarktüs sonrası ventriküler taşikardi ve ani ölüm riskini belirlemede kompleks ventriküler ektopik aktivite varlığından, sol ventrikül disfonksiyonundan ve sol ventrikül anevrizması varlığından bağımsız olarak prognostik önem taşıdığı ileri sürülmüştür (22,54).

İnfarktüs sonrası geç dönemde spontan olarak "sustained VT" gelişen veya elektrofizyolojik test sırasında "sustained VT" oluşturulan hastaların % 73-92 'sinde, sağlıklı kişilerin % 0-6'sında geç potansiyel varlığı tespit edilmiştir (84,85,108). Ani kardiyak ölüm veya spontan "sustained VT", geç potansiyeli mevcut hastaların % 10-29'unda, geç potansiyeli olmayan hastaların % 1-4'ünde gözlenmektedir (85,108). Geç potansiyel tesbit edilen hastalarda elektrofizyolojik test sırasında VT oluşturma oranı % 41-73 iken, geç potansiyel mevcut olmayan hastalarda bu oran % 3-13 arasında değişmektedir (84,85,108). İskemik kalb hastalığı seyrinde spontan aritmik olaylar için SOEKG'nin sensitivitesi, % 93-95, spesifitesi % 57-77 ve pozitif prediktif değeri ise % 29 olarak belirlenmiştir (95). Pozitif prediktif değeri, holter monitorizasyon ve kateterizasyon verileri ile karşılaştırıldığında daha yüksektir (95). Akut myokard infarktüsü sonrası geç potansiyelin

varlığına ek olarak , Holter monitorizasyon ile sık ve kompleks ventriküler erken vuruların saptanması, radionüklid ventrikülografi ile sol ventrikül fonksiyonlarının bozulmuş olduğunun gösterilmesi ile, ani ölüm riski en yüksek hasta grubunu tespit edilebilir (84). Signal ortalamalı EKG'nin "sustained VT" gelişimini belirlemedeki prediktif değeri ejeksiyon fraksiyonu, infarktüs hikayesi ve ambulator EKG ile kompleks VEV saptanması gibi klinik parametrelerle birleştirildiğinde daha da artırılabilir (94). Ventriküler taşikardi gelişimi için yavaş iletinin mevcut olduğu myokard kesimi ve "reentrant" taşikardiyi başlatmak için tetiği çekecek erken vuruya ihtiyaç vardır (34,57). İntrakardiyak elektrodlarla kaydedilen gecikmiş ve parçalanmış EKG'nin VT için elektriksel zemin oluşturduğu ve geç potansiyelin bu gecikmiş ve parçalanmış EKG'nin karşılığı olduğu bilinmektedir (87). Erken vuru hasar görmüş dokudaki yavaş iletisi süresini uzatarak, normal ventrikül kasında refrakterliği kısaltarak "reentrant" aritmileri başlatabilir. Bu durumda geç potansiyel ve Holter monitorizasyon bulguları birlikte kullanılarak SOEKG'nin pozitif prediktif değeri artırılabilir (57).

Yukarıdaki çalışmaların tümünde, infarktüs sonrasında risk derecelendirmesindeki önemi vurgulanan geç potansiyel rekürren VT gözlenen, "reentrant" aritmiler için gerekli anatomik zeminin yerleştiği iskemik kalb hastalarında, infarktüsün akut döneminden sonra tesbit edilmiştir. Akut myokard infarktüsünün seyrinde hangi dönemde tesbit edilen geç potansiyelin geç dönem aritmik olayları belirlemedeki sensitivitesinin en yüksek olduğu, erken dönemde gözlenen ventriküler aritmiler ve geç potansiyel arasındaki ilişki, geç potansiyelin akut iskemi sırasında ve sonrasındaki doğal seyri konusunda ve farklı elektrofizyolojik temelleri olabilecek "sustained" VT ve ani kardiyak ölüm için aynı parametrelerin kullanılıp kullanılmayacağı konusunda yeterli çalışma mevcut değildir.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana bilim Dalı ve Nükleer Tıp Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Çalışma grubunu Aralık 1990 ve Haziran 1991 tarihleri arasında ilk kez transmural AMİ tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırılan toplam 59 hasta (4 kadın, 55 erkek yaş ortalaması: 52.5 ± 11.2) teşkil etmiştir. Transmural AMİ tanısı, 30 dakikadan daha uzun süren iskemik tipte göğüs ağrısı varlığında, EKG' de iki veya daha fazla derivasyonda yeni oluşan ST segment elevasyonlarını takiben patolojik Q dalgaları yerleşen ve SGOT (AST) -CPK enzimlerinde anlamlı artışlar (en az normal değerin üst sınırının iki katı) husule gelen vakalarda konulmuştur.

Çalışma grubuna alınma kriterleri olarak:

1. Transmural AMİ varlığı,
2. Sinüs ritmi varlığı,
3. Eski myokard infarktüsü hikayesi olmaması seçilmiştir.

Çalışma dışında tutulma kriterleri ise:

1. Takip sırasında yeni AMİ'nin klinik , EKG ve enzimatik bulgularının ortaya çıkması,
2. EKG ile sol ventrikül hipertrofisi voltaj kriterlerinin varlığı,
3. Sağ dal bloku, sol dal bloku veya intraventriküler ileti gecikmesi bulunması (QRS kompleksinin 110 milisan'dan büyük veya eşit olması),
4. Hastaların infarktüstten sonraki ilk 15 günde vefat etmesi,
5. Wolff-Parkinson-White sendromu bulunması, olarak belirlenmiştir.

Tüm hastalar koroner yoğun bakım ünitesinde (KYBÜ), fizik muayene ve 12 derivasyonlu EKG örneğine ek olarak en az 48 saat süre ile (ortalama 4-2 gün) monitorize edilerek aritmi gelişimi açısından takip edilmişlerdir. Servis takibinde 1., 3., 7., 10., 15. günlerde rutin olarak 12 derivasyonlu EKG örnekleri alınmış, ayrıca aritmi düşündürecek semptomlar

geliştiğinde EKG tekrarlanmıştır. Hastalar ilk 15 günde KYBÜ ve servis takibi sonuçlarına göre ventriküler aritmi gelişimi açısından aşağıdaki alt gruplara ayrılmıştır.

1. GRUP: Ventriküler aritmi belirlenmeyen hasta grubu.
2. GRUP: Basit ventriküler erken vuru grubu. Ventriküler erken vuru (VEV) sıklığı dakikada 10'un altında olan ve kompleks (multiform ya da couplet tarzında) VEV bulunmayan hasta grubu
3. GRUP: Kompleks VEV grubu. Ventriküler erken vuru sayısı dakikada 10'dan fazla olan ve/veya kompleks VEV (multiform ya da couplet) belirlenen hasta grubu.
4. GRUP: Nonsustained ventriküler taşikardi grubu. Ardarda 100/dakika hızda 3 ya da daha fazla VEV gelişen fakat ventriküler taşikardinin (VT) spontan olarak 30 saniyeden kısa sürede sonlandığı grup.
5. GRUP: Sustained VT grubu. Ventriküler taşikardi süresi 30 saniyeden fazla olan ya da VT'nin aktif olarak sonlandırılması gereken grup.
6. GRUP: Ventriküler fibrillasyon (VF) grubu. Ventriküler fibrilasyon tespit edilen grup.

Öte yandan anormal SOEKG parametreleri ile infarktüs sonrası geç dönemde gelişen ventriküler taşikardi ve/veya ventriküler fibrillasyon arasındaki ilişki türlü çalışmalarda gösterilmiş olduğundan "sustained" VT ve/veya VF gelişen hastalar bir grupta (Grup A), diğer hastalar ayrı bir grupta (Grup B) toplanarak bu iki grup değişik parametreler açısından karşılaştırılmıştır.

Hastalar infarktüs sonrası 15. günde ve 3. ayda geç potansiyel varlığı açısından SOEKG ile değerlendirilmişlerdir. Antiaritmik ilaçlar, tetkikten en az 2 gün önce -yarılanma ömürleri göz önüne alınarak- kesilmiştir. Trombolitik tedavi uygulanarak EKG bulguları ile ineffektif olduğuna karar verilen hastalar çalışma grubuna dahil edilmiştir. Kayıt için "Marquette" cihazı (CASE 12/15) kullanılmıştır. Cilt temizliğinden sonra standart bipolar X Y Z derivasyonları uygun biçimde yerleştirilmiştir. X derivasyonu için gümüş-gümüş klorürlü elektrodlar sağ ve sol orta koltukaltı çizgisi ile 4.interkostal aralığın kesiştiği noktalara, Y derivasyonu için manubrium sterni ile sol crista iliaca'nın üst kısmına, Z derivasyonu için önde V2 pozisyonuna ve sırtta V2 pozisyonuna tekabül eden noktaya yerleştirilmiştir. Bu derivasyonlardan kaydedilen signaller güçlendirilip digital forma çevrildikten

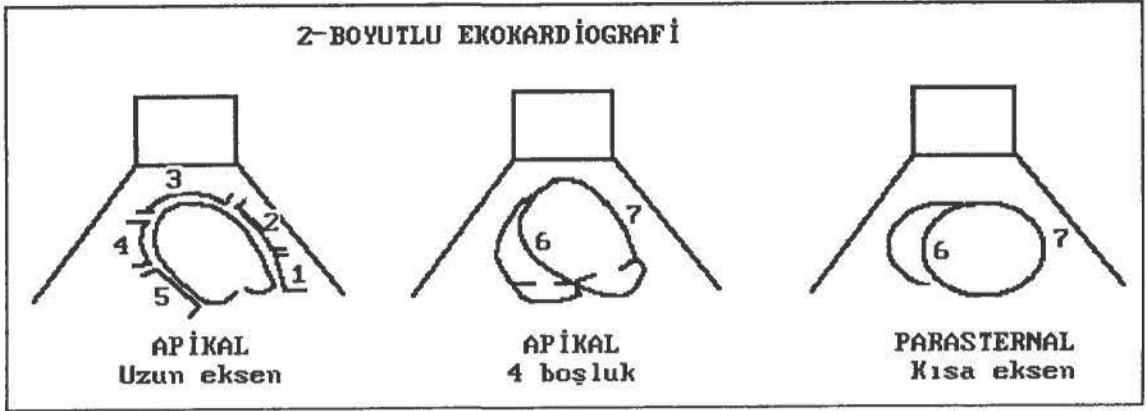
sonra, 25-250, 40-250, 80-250 Hz sınırlarında 2 yönlü digital filtreden geçirilerek filtre edilmiş QRS kompleksini oluşturmak üzere $\sqrt{x^2+y^2+z^2}$ formülüne göre vektör büyüklüğe çevrilmiştir. Filtre edilmiş QRS kompleksinin başlangıç ve son noktaları uygun bilgisayar programı tarafından belirlenerek;

1) Total filtre edilmiş QRS süresi, 2) Son 40 milisn'deki ortalama voltaj ve 40 mikroV'dan düşük amplitüdlü signal süresi bilgisayar programı ile 25-250, 40-250 ve 80-250 Hz için ayrı ayrı hesaplanmıştır. Tüm kayıtlar sırasında ST segmenti düzeyindeki parazit seviyesi 1 mikroV'un altında tutulmuştur. Bunun için 200-600 arasında değişen vurunun ortalaması alınmıştır. 25-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyel mevcudiyeti için "Simson Kriterleri"ni oluşturan, QRS süresinin 110 milisan 'dan büyük olması ve son 40 milisn'deki ortalama voltajın 25 mikroV'dan küçük olması koşulu aranmıştır (95).

40-250 Hz'de "Gomes Kriterler"i esas alınmıştır. Bu kriterlere göre, QRS süresinin 114 milisan'dan büyük olması, 40 milisn'deki ortalama voltajın 25 mikroV'dan küçük olması, düşük amplitüdlü sinyal süresinin 38 milisan'dan büyük olması koşullarından biri geç potansiyel varlığı için yeterli kabul edilmiştir (95).

80-250 Hz'de anormal SOEKG için QRS süresinin 106 milisan'dan büyük olması, 40 msn'deki ortalama voltajın 18 mikroV'dan küçük olması, düşük amplitüdlü sinyal süresinin 41 milisan'dan büyük olması koşullarından biri aranmıştır (43).

Hastalar SOEKG ile tetkik tarihinden en fazla 2 gün önce veya sonra fizik muayene, EKG, teleröntgenografi, ekokardiografi ve /veya radionüklid anjiyografi (MUGA) ile sol ventrikül fonksiyonları ve sol ventrikül anevrizması gelişimi açısından değerlendirilmişlerdir. Ekokardiografik tetkikler "Honeywell" cihazı ile 2.25 MHz transdüser kullanılarak yapılmıştır. Standart apikal uzun eksen, apikal 4 boşluk, parasternal kısa eksen ve subksifoid pozisyonlarda sol ventrikül anevrizması mevcudiyeti aranmıştır. Sol ventrikül duvarı, anterobazal, anteroapikal, apikal, inferoapikal, inferobazal, septal ve lateral olmak üzere 7 bölgeye ayrılarak bölgesel duvar hareketleri değerlendirilmiştir (Şekil 4). Bölgesel duvar hareketleri; normal, hipokinetik, akinetik veya diskinetik olarak sınıflandırılmıştır.



Şekil 4. Ekokardiografik olarak sol ventrikül duvar hareketlerinin değerlendirilmesinde kullanılan duvar lokalizasyonlarının sınıflandırılması. 1. anterobazal, 2. anteroapikal, 3. apikal, 4. inferoapikal, 5. inferobazal, 6. septal, 7. lateral

Radionüklid anjiyografi (MUGA) tetkiki, "Siemens" orbiter 7500 digitrack gama kamera, düşük enerjili çok amaçlı, paralel delikli "kollimator" ve mikrodelta marka bilgisayar kullanılarak uygun kayıt ve analiz programı ile gerçekleştirilmiştir. Yirmi miliküri 99m "Technetium pyrophosphate" ile eritrositler in vivo işaretlenerek, görüntüler anterior ve sol anterior oblik pozisyonlarda alınmış, her bir görüntü için 6.000.000 sayım toplanmıştır. Duvar hareketleri vizüel olarak ve faz analizi yardımıyla değerlendirilerek, sol ventrikül anevrizması mevcudiyeti araştırılmıştır. Sol ventrikül duvarı 7 bölgeye ayrılarak bölgesel duvar hareketleri değerlendirilmiştir (Şekil 5).

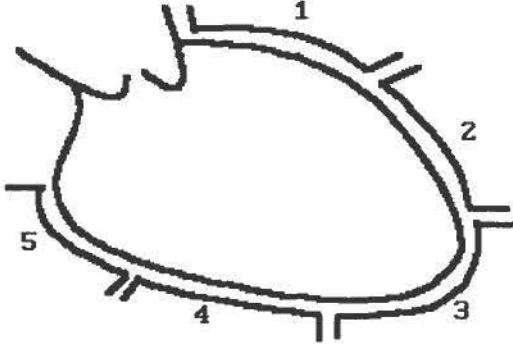
MUGA tetkiki yapılanlarda aynı zamanda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplanmıştır.

Sol ventrikül anevrizması tanısı için bölgesel sistolik diskineziye ek olarak, diastolde de sabit deformitenin mevcudiyeti aranmıştır.

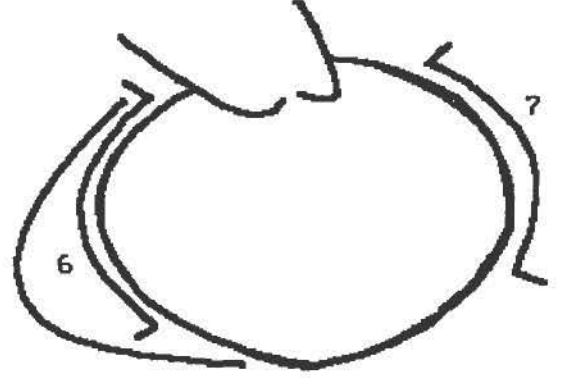
Hastalar 3 ay süre ile semptomatik, EKG ile dökümanate edilmiş "sustained" ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon veya ani ölüm gelişimi açısından takip edilmişlerdir. Ani ölüm, stabil bir hastada semptomların başlamasını takip eden 1 saat içinde gelişen veya uyku sırasında oluşan beklenmedik ölüm olarak tanımlanmıştır. Ani ölüm ile kaybedilen hastaların bu sırada elektrokardiyografik monitorizasyon ile başka bir ritm bozukluğu belirlenmediği takdirde VF nedeni ile kaybedildikleri kabul edilmiştir. 3. ayda fizik muayene. EKG, teleröntgenografi, ekokardiyografi ve/veya MUGA ve SOEKG ölçümleri tekrarlanmıştır.

Radionüklid Anjiyografi

MUGA



ANT. veya RAO



LAO

Şekil 5. Radionüklid anjiyografi ile, sol ventrikül bölgesel duvar hareketlerinin değerlendirilmesinde kullanılan duvar lokalizasyonlarının sınıflandırılması. 1. anterobazal, 2. anteroapikal, 3. apikal, 4. inferoapikal, 5. inferobazal, 6. septal, 7. lateral.

İstatistiksel analiz, uygun verilerde Fisher'in kesin ki-kare analizi, eşlenmemiş T testi, ki-kare analizi ve lineer regresyon analizi yardımıyla IBM PC ET uyumlu bilgisayarda "Statgraph/PC" ve "Epistat/PC" istatistik programları kullanılarak yapılmıştır. Veriler ortalama- 1 standart sapma ile ifade edilmişlerdir. P değeri 0.05'den küçük olduğunda anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışma grubunu oluşturan toplam 59 hastanın (4 kadın, 55 erkek, yaş ortalaması 52.5 ± 11.2 yıl) ve tespit edilen ventriküler aritmilerin tipine göre oluşturulan altı alt grubun klinik ve demografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Birinci grup, 2'si kadın, 19'u erkek toplam 21 hastadan (yaş ortalaması 54.7 ± 10.7) oluşmaktadır. İkinci grubu 1'i kadın, 15'i erkek toplam 16 hasta (yaş ortalaması 54.6 ± 11.3 yıl) oluşturmaktadır. Üçüncü grubu oluşturan 8 hasta (1 kadın, 7 erkek, yaş ortalaması 56.1 ± 10.8), dördüncü grubu oluşturan 5 hasta (5 erkek, yaş ortalaması 43.2 ± 8.6), beşinci grubu oluşturan 3 hasta (3 erkek, yaş ortalaması 46 ± 13.1) ve altıncı grubu oluşturan 6 hasta (6 erkek, yaş ortalaması 47 ± 9.8) mevcuttur.

İnfarktüs lokalizasyonu New York Kalb Cemiyeti (NYHA) kriterlerine göre 59 hastanın 23'ünde (% 38) anterior (anteroseptal+anterolateral+yaygın ön cidar), 36'sında (% 62) inferior (inferior+inferolateral+inferoposterior) olarak tespit edilmiştir. Birinci grupta, 9 hastada (% 43) anterior, 12 hastada (% 57) inferior; ikinci grupta 6 hastada (% 37) anterior, 10 hastada (% 63) inferior; üçüncü grupta 4 hastada (% 50) anterior, 4 hastada (% 50) inferior; dördüncü grupta 1 hastada (% 20) anterior, 4 hastada (% 80) inferior; beşinci grupta, 2 hastada (% 66) anterior, 1 hastada (% 34) inferior; altıncı grupta 1 hastada (% 17) anterior, 5 hastada (% 83) inferior myokard infarktüsü gelişimi belirlenmiştir.

Toplam 35 hastada, 15. günde MUGA ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 43.4 ± 10.9 , 3. ayda toplam 26 hastada % 45.9 ± 12 olarak saptanmıştır. Alt grupların ejeksiyon fraksiyonları ise, 15 gün ve 3. ayda sırasıyla birinci grupta % 44.9 ± 10.7 ve % 45.4 ± 12.4 , ikinci grupta % 40.1 ± 14.2 ve % 48.2 ± 12.3 , üçüncü grupta % 35.5 ± 9.5 ve % 35 ± 14.5 , dördüncü grupta % 47.7 ± 11 ve % 51.5 ± 8 , beşinci grupta % 45.5 ± 6.3 ve % 44, altıncı grupta % 43.3 ± 10.7 ve % 48.5 ± 19 olarak belirlenmiştir.

MUGA ve/veya ekokardiyografi ile AMİ sonrası ikinci haftada 5 (%8) hastada, 3 ayda 7 (% 12) hastada sol

TABLO 1 . Hasta gruplarının klinik ve demografik özellikleri *

	TOPLAM	1. GRUP VA(-)	2. GRUP Basit VEV	3. GRUP Kompleks VEV	4. GRUP Nonsus. VT	5. GRUP Sus. VT	6. GRUP VF
N	59	21	16	8	5	3	6
YAS (ort.-ss)	52.5±11.2	54.7±10.7	54.6±11.3	56.1±10.8	43.2±8.6	46±13.1	47±9.8
K:E	4:55	2:19	1:15	1:7	0:5	0:3	0:6
Infarktüs Lokalizasyonu							
anterior	23(%38)	9(%43)	6(%37)	4(%50)	1(%20)	2(%66)	1(%17)
inferior	36(%62)	12(%57)	10(%63)	4(%50)	4(%80)	1(%33)	5(%83)
Ejeksiyon Fraksiyonu (MUGA ile)							
15. GÜN (ort.-ss)	n:35 43.4±10.9	n:14 44.9±10.7	n:7 40.1±14.7	n:4 35.5±9.5	n:4 47.7±11	n:2 45.5±6.3	n:4 43.2±10.7
3. AY (ort.-ss)	n:26 45.9±12	n:11 45.4±12.4	n:5 48.2±12.3	n:3 35±14.5	n:4 51.5±8	n:1 44	n:2 48.5±19
Sol Ventrikül Anevrizması							
15. GÜN	5(%8)	1(%5)	1(%6)	2(%25)	1(%20)	-(%0)	-(%0)
3. AY	7(%12)	3(%15)	1(%6)	2(%25)	1(%20)	-(%0)	-(%0)

ss: standard sapma

ort: ortalama

K:E: Kadın:Erkek

* Farklar istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır.

VA(-): ventriküler aritmi yok.

VEV: ventriküler erken vuru.

Nonsus. VT: "nonsustained" VT

Sus VT: "sustained" VT

VF: ventriküler fibrillasyon

N: hasta sayısı

ventrikül anevrizması geliştiği belirlenmiştir. Birinci grupta 15. günde 1 hastada (% 5), 3. ayda 3 hastada (% 15), ikinci grupta 15. gün ve 3. ayda 1 hastada (% 6), üçüncü grupta 15. gün ve 3. ayda 2 hastada (% 25), dördüncü grupta 15. gün ve 3. ayda 1 hastada (% 20) sol ventrikül anevrizması tespit edilmiştir.

Grupların yaş, cinsiyet, infarktüs lokalizasyonu, 2. hafta ve 3. aylarda MUGA ile tespit edilen ejeksiyon fraksiyonları ve 2. hafta ve 3. aylarda MUGA ve/veya EKO ile tespit edilen sol ventrikül anevrizması gelişim sıklıklarında istatistiki olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

SOEKG VERİLERİ: Signal ortalama EKG verileri 25-250 Hz, 40-250 Hz ve 80-250 Hz filtre seviyelerinde tespit edildiği için bulgular bu filtre seviyelerinde ayrı ayrı belirtilmiştir.

1. 25-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİNDEKİ BULGULAR:

a. İkinci hafta bulguları: Signal ortalama EKG parametrelerinin ventriküler aritmi alt gruplarında tespit edilen ortalama değerleri Tablo 2' de görülmektedir. Altı alt grupta f(QRS) değerleri sırası ile 1. grupta 112.2 ± 9.42 milisan, ikinci grupta 116.0 ± 7.9 milisan, üçüncü grupta 110.2 ± 20.8 milisan, dördüncü grupta 119.8 ± 9.9 milisan, beşinci grupta 109.3 ± 7.0 milisan, altıncı grupta 113 ± 3.9 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Ortalama QRS voltajı O(QRS)V sırası ile birinci grupta 72.2 ± 33.2 mikroV, ikinci grupta 60.6 ± 26.4 mikroV, üçüncü grupta 79.6 ± 38 mikroV, dördüncü grupta 80 ± 54.6 mikroV, beşinci grupta 89.0 ± 43.9 mikroV, altıncı grupta 74 ± 27.2 mikroV olarak tespit edilmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Düşük amplitüdlü signal süresi (DAS) ise birinci grupta 21.0 ± 6.7 milisan, ikinci grupta 21.9 ± 6.3 milisan, üçüncü grupta 19.6 ± 10.0 milisan, dördüncü grupta 22.4 ± 9.9 milisan, beşinci grupta 19.0 ± 7.2 milisan, altıncı grupta 17.4 ± 20 milisan olarak belirlenmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır.

Elli dokuz hastanın 34'ünde 1 anormal parametre, 3'ünde iki anormal parametre tespit edilmiştir. Bu filtre seviyesinde iki anormal parametreye sahip hastalarda geç potansiyel pozitif kabul edilmiştir. Buna göre 59 hastanın 3'ünde (% 5) geç potansiyel mevcuttur. İkinci haftada 25-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyel mevcut olan ve olmayan hastaların klinik, demografik özellikler ve hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansları açısından karşılaştırmaları Tablo 3'de görülmektedir. Yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, infarktüs lokalizasyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, infarktüs bölgesinde duvar hareket bozukluğu gelişimi açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur. Birinci grupta 1 hastada (% 5),

TABLO 2

İKİNCİ HAFTA SOEKG VERİLERİ*

(25-250 Hz)

	Toplam n:59	1.GRUP n:21	2.GRUP n:16	3.GRUP n:8	4.GRUP n:5	5.GRUP n:3	6.GRUP n:6
f(QRS)	112±17.3	112.2±9.42	116±7.9	110.2±20.8	119.8±9.9	109.3±7	113±3.9
O(QRS)V	71.7±33.8	72.2±33.2	60.6±26.4	79.6±38	80±54.6	89±43.9	74±27.2
DAS	20.7±7.1	21±6.7	21.9±6.3	19.6±10	22.4±9.9	19±7.2	17.4±2
1 APM	34	11	12	4	2	1	4
2 APM	3	1	1	-	1	-	-
Geç p.	3	1	1	-	1	-	-

* Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

1APM: bir anormal parametre

2APM: iki anormal parametre

3APM: üç anormal parametre

f(QRS): filtre edilmiş QRS süresi (milisan)

O(QRS)V: ortalama QRS voltajı (mikroV)

DAS: yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü sinyal süresi (milisan)

n: hasta sayısı

ikinci grupta 1 hastada (% 6), dördüncü grupta 1 hastada (% 20) geç potansiyel varlığı tespit edilmiştir. Diğer gruplarda 15. günde kullanılan filtre seviyelerinde geç potansiyel belirlenmemiştir. Elde edilen sonuçlara göre 25-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyel gelişimi ile ilk 15 günde gözlenen ventriküler aritmiler arasında anlamlı bir ilişki mevcut değildir. Signal ortalama EKG parametreleri açısından geç potansiyel mevcut olan grup, geç potansiyel bulunmayan grupta karşılaştırıldığında filtre edilmiş QRS süresi geç potansiyel mevcut olan grupta 126.3 ± 6.6 milisan, geç potansiyeli mevcut olmayan grupta 113 ± 10.7 milisan, düşük amplitüdlü sinyal süresi geç potansiyel mevcut olan grupta 37.6 ± 1.1 milisan, geç potansiyel bulunmayan grupta 19.8 ± 5.9 milisan, son 40 milisan'daki voltaj geç potansiyeli mevcut olan grupta 21.3 ± 1.5 mikroV, geç potansiyel bulunmayan grupta 37.6 ± 1.1 mikroV olarak bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak

anlamlıdır (Şekil 6-8).

TABLO 3. İkinci haftada 25-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hastaların, klinik, demografik özellikler ve SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılmaları

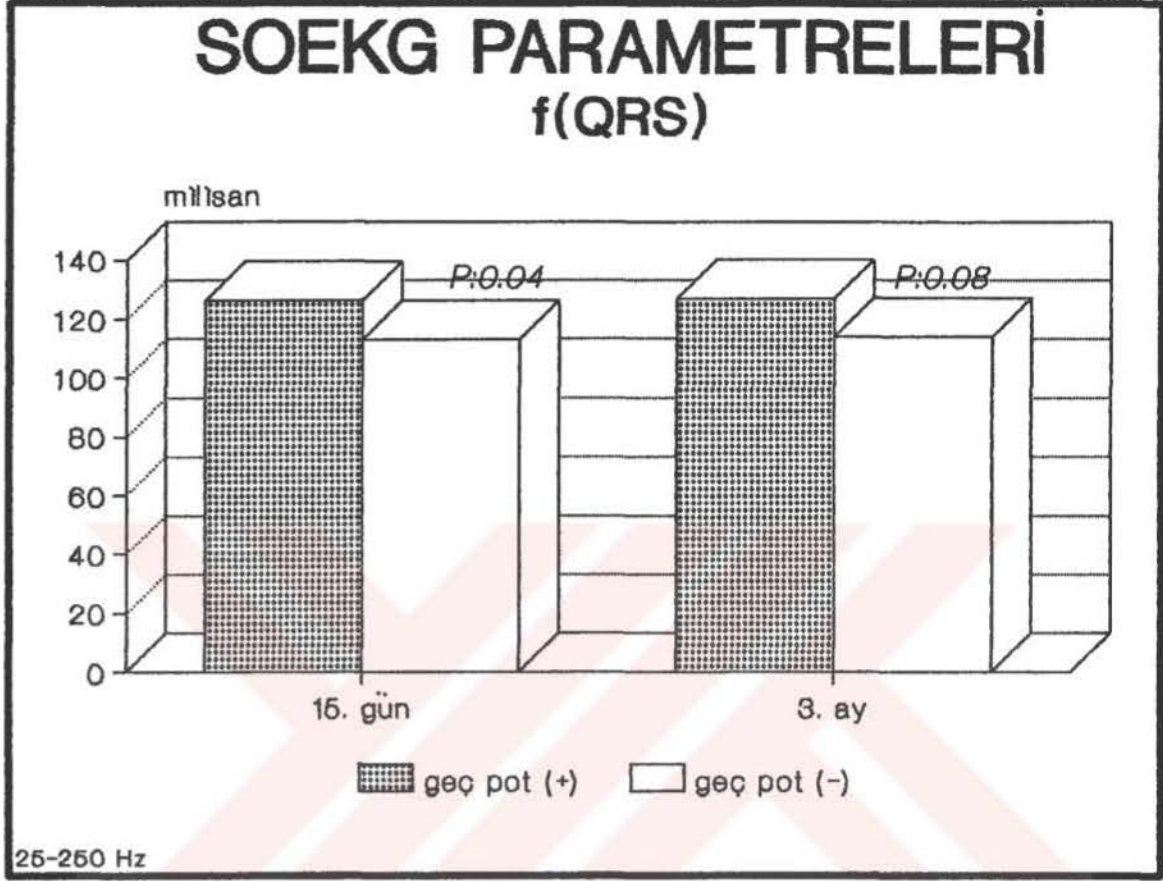
	25-250 Hz 15. GÜN		
	GEÇ POTANSİYEL (+) n:3	GEÇ POTANSİYEL (-) n:56	p
YAS (yıl) (ort.-ss)	44.3±8.6	53.3±11	0.17
Kadın:Erkek	0:3	4:52	0.80
AMI LOKALİZASYONU			
anterior	1(%33)	22(%39)	0.66
inferior	2(%66)	34(%61)	
EJEKSİYON FRAKSİYONU	n:3	n:32	
(ort.-ss)	40.3±10	43.1±11.3	0.68
AMI ALANINDA			
akinezi	-(%)	8(%14)	0.64
diskinezi	-(%)	5(%9)	0.76
GEÇ POTANSİYEL PREVALANSI			
1. GRUP n:21	1 (%5)	20 (%95)	0.71
2. GRUP n:16	1 (%6)	15 (%94)	0.62
3. GRUP n:8	- (%)	8 (%100)	0.64
4. GRUP n:5	1 (%20)	4 (%80)	0.23
5. GRUP n:3	- (%)	3 (%100)	0.85
6. GRUP n:6	- (%)	6 (%100)	0.72
SOEKG PARAMETRELERİ (ort.-ss)			
f(QRS) milisan	126.3±6.6	113±10.7	0.04*
O(QRS)V mikroV	21.3±1.5	37.6±1.1	0.01*
DAS milisan	37.6±1.1	19.8±5.9	0.001*
KULLANILAN İLAÇLAR	n	n	
Beta bloker	-	8	0.83
Digitalis	-	3	0.93
Antiaritmik	-	10	0.78
Nitrat	2	30	0.13
Ca. Antag.	-	12	0.74
ACE inhib	-	6	0.86
Diüretik	-	2	0.25
Trombolitik Ted.	-	14	0.74

ort: ortalama, ss: standard sapma, n: hasta sayısı

Ca Antag.: kalsium antagonisti, Ted.: tedavi

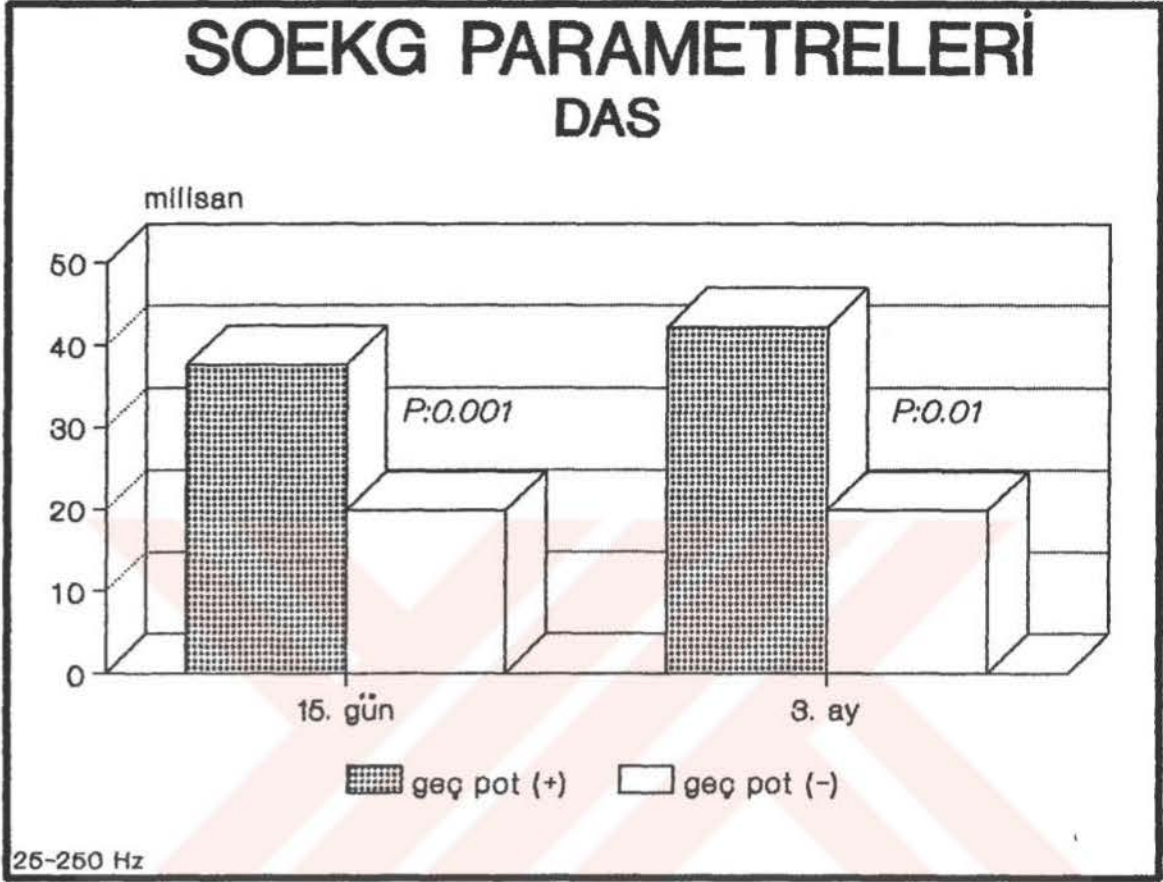
ACE inhib.: "Angiotensin converting enzyme" inhibitörü

* İstatistiki olarak anlamlıdır.



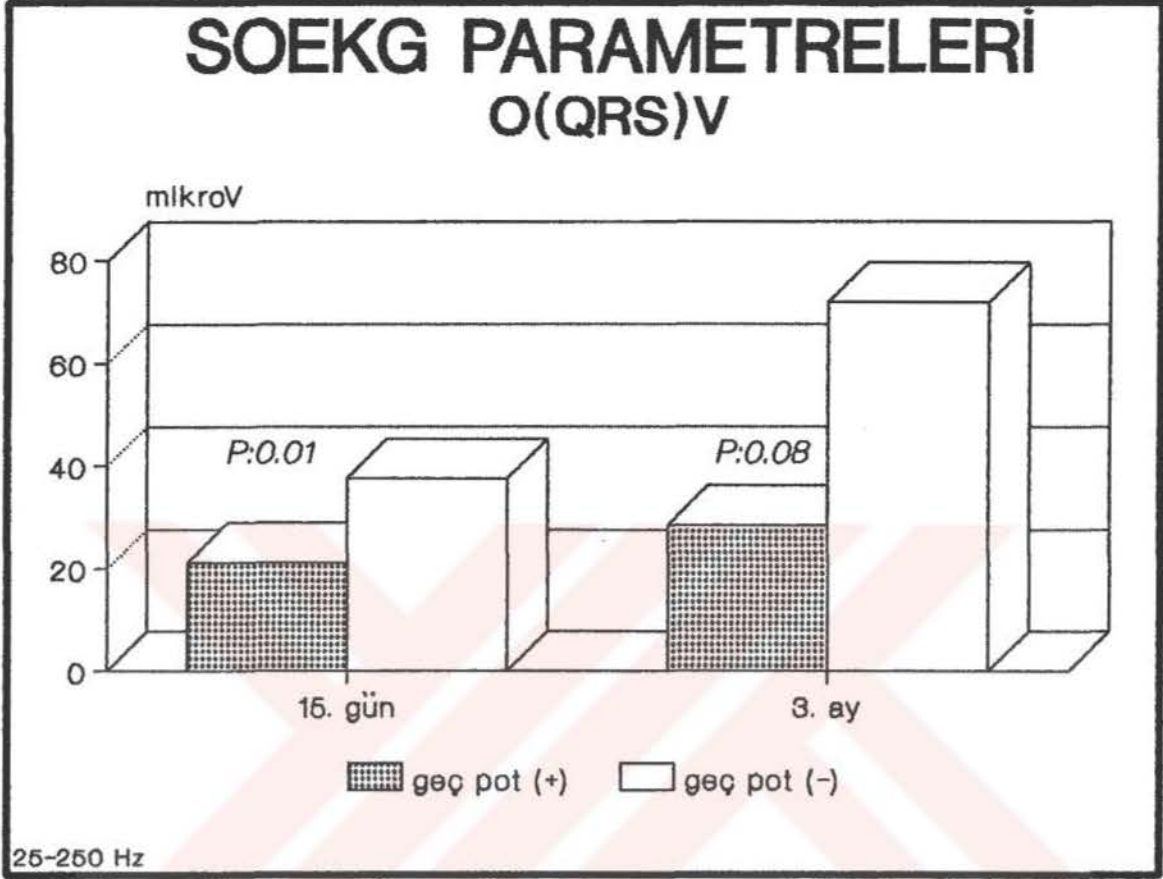
ŞEKİL 6. 25-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hastaların filtre edilmiş QRS süresine göre [f(QRS)] karşılaştırmaları

geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.



ŞEKİL 7. 25-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan grupların düşük amplitüdlü signal süresine (DAS) göre karşılaştırmaları.

geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.



ŞEKİL 8. 25-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan grupların ortalama QRS voltajına [O(QRS)V] göre karşılaştırılmaları.

geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.

b. Üçüncü ay bulguları: Signal ortalımalı EKG parametrelerinin hasta alt gruplarında tesbit edilen ortalama değerleri Tablo 4'de görülmektedir.

TABLO 4

3. AY SOEKG VERİLERİ*

(25-250 Hz)

	TOPLAM n:58	1.GRUP n:21	2.GRUP n:15**	3.GRUP n:8	4.GRUP n:5	5.GRUP n:3	6.GRUP n:6
f(QRS)	115±8.7	113.2±7	118.3±8.4	115.6±12	111.8±9.2	105±9	114.5±3.6
O(QRS)V	68±38	72.3±35.6	57.1±41.3	56.6±27	88.2±56.7	97±48	57±13.2
DAS	21.3±9	22.5±7.5	23±9.1	21.3±14	18.4±6	18±6.9	19±4.5
1 APM	39	13	12	6	4	1	3
2 APM	4	1	2	1	-	-	-
Geç potansiyel 4	4	1	2	1	-	-	-

* Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

1APM: bir anormal parametre

2APM: iki anormal parametre

3APM: üç anormal parametre

f(QRS): filtre edilmiş QRS süresi (milisan)

O(QRS)V: ortalama QRS voltajı (mikroV)

DAS: yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü signal süresi (milisan)

n: hasta sayısı

** Bir hasta VF nedeni ile kaybedilmiştir.

Altı alt grupta f(QRS) sırası ile birinci grupta 113.2±7.0 milisan, ikinci grupta 118.3±8.4 milisan, üçüncü grupta 115.6±12.0 milisan, dördüncü grupta 111.8±9.2 milisan, beşinci grupta 105.0±9.0 milisan, altıncı grupta 114.5±3.6 milisan olarak belirlenmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Ortalama QRS voltajı O(QRS)V sırası ile, birinci grupta 72.3±35.6 mikroV, ikinci grupta 57.1±41.3 mikroV, üçüncü grupta 56.6±27.0 mikroV, dördüncü grupta 88.2±56.7 mikroV, beşinci grupta 97.0±48.0 mikroV, altıncı grupta 57.0±13.2 mikroV bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Düşük amplitüdlü signal süresi (DAS) ise, birinci grupta 22.5±7.5 milisan,

ikinci grupta 23.0 ± 9.1 milisan, üçüncü grupta 21.3 ± 14.0 milisan, dördüncü grupta 18.4 ± 6.0 milisan, beşinci grupta 18.0 ± 6.9 milisan, altıncı grupta 19.0 ± 4.5 milisan olarak saptanmıştır. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

Elli sekiz hastanın 39'unda 1 anormal parametre, 4'ünde iki anormal parametre mevcuttur. İki anormal parametresi mevcut hastalarda geç potansiyel pozitif kabul edildiği için 4 hastada (% 7) geç potansiyel mevcuttur. Üçüncü ayda geç potansiyel mevcut olan ve olmayan hastaların, klinik, demografik özellikler ve hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansları açısından karşılaştırılmaları Tablo 5'de görülmektedir. Yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, infarktüs lokalizasyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve infarktüs bölgesinde duvar hareket bozukluğu gelişimi açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur. Birinci grupta 1 hastada (% 5), ikinci grupta 2 hastada (% 13), üçüncü grupta 1 hastada (% 12) geç potansiyel mevcuttur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Üçüncü ayda geç potansiyel mevcut olan ve olmayan gruplar arasında, SOEKG parametrelerinin değerleri sırasıyla f(QRS) için 127 ± 9.8 ve 114.0 ± 63.3 milisan; O(QRS)V için 28.5 ± 6.5 ve 72.0 ± 36.2 mikroV; DAS için 42.2 ± 7.8 ve 19.8 ± 6.2 milisan bulunmuştur. Sadece düşük amplitüdlü signal süresinde (DAS) anlamlı farklılık gözlenmiştir (Şekil 6-8). Hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansı 15. günde ve 3. ayda birbirinden farklı değildir (Tablo 6). Ancak dördüncü grupta 15. günde geç potansiyeli mevcut olan bir hastada, 3 ayda geç potansiyelin kaybolduğu, 3. grupta ve 2. grupta 15. günde geç potansiyel tespit edilmeyen birer hastada 3. ayda geç potansiyelin pozitifleştiği dikkati çekmektedir.

Geç potansiyel prevalansı 15. günde % 5, bu filtre sınırlarının infarktüs sonrası erken dönemde VT/VF gelişimini belirlemedeki sensitivitesi % 7, spesifitesi %95 olarak belirlenmiştir (Şekil 9).

Üçüncü ayda aynı filtre seviyelerinde tespit edilen geç potansiyel prevalansı % 7, takip sırasında VT/VF gelişimini belirlemede bu filtre seviyelerinin 3. ayda sensitivitesi % 0, spesifitesi % 93 olarak bulunmuştur (Şekil 10).

TABLO 5. Üçüncü ayda 25-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hasta gruplarının, klinik, demografik özellikler ve SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılmaları

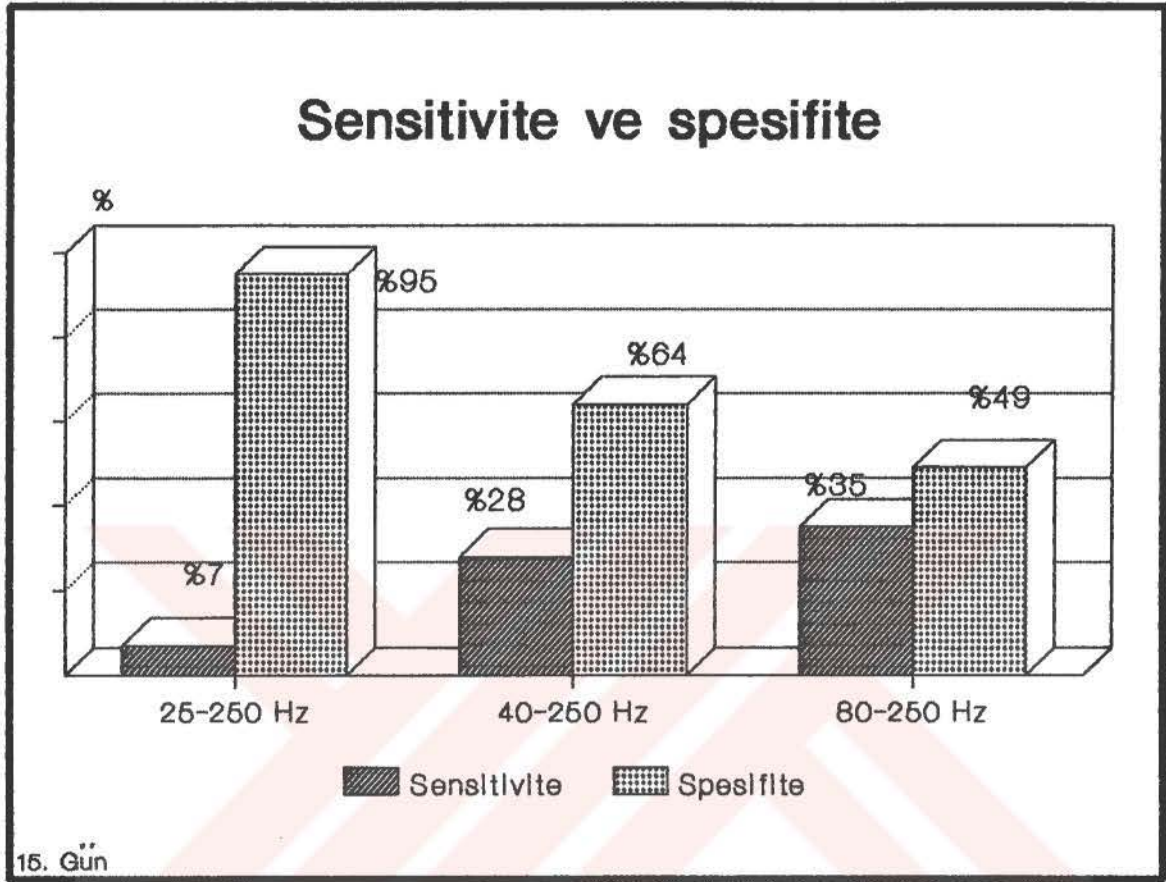
3. AY			
	GEÇ POTANSİYEL (+) n:4	GEÇ POTANSİYEL (-) n:54	p
YAS (yıl) (ort.-ss)	42.7±10.2	53.2±11	0.30
Kadın:erkek	1:3	2:52	0.19
AMİ LOKALİZASYONU			
anterior	1(%25)	21(%39)	0.49
inferior	3(%75)	33(%61)	
AMİ ALANINDA			
akinezi	1(%25)	10(%18)	0.57
diskinezi	-	7(%13)	0.58
EJEKSİYON FRAKSİYONU (ort.-ss)	n:3 47.3±3.5	n:23 45.7±13.1	0.84
GEÇ POTANSİYEL PREVALANSI			
1. GRUP n:21	1(%5)	20(%95)	0.50
2. GRUP n:15	2(%13)	13(%87)	0.27
3. GRUP n:8	1(%12)	7(%88)	0.45
4. GRUP n:5	-(%0)	5(%100)	0.69
5. GRUP n:3	-(%0)	3(%100)	0.84
6. GRUP n:6	-(%0)	6(%100)	0.63
SOEKG PARAMETRELERİ (ort.-ss)			
f(QRS) milisan	127±9.8	114±63.3	0.08
Q(QRS)V mikroV	28.5±6.5	72±36.2	0.08
DAS milisan	42.2±7.8	19.8±6.2	0.01*
KULLANILAN İLAÇLAR	n	n	
Beta bloker	1	8	0.61
Digitalis	2	5	0.26
Antiaritmik	-	1	0.86
Nitrat	1	15	0.26
Ca. Antag.	2	18	0.43
ACE inhib	1	3	0.47
Diüretik	2	3	0.14

ort.:ortalama, ss: standart sapma, n:hasta sayısı

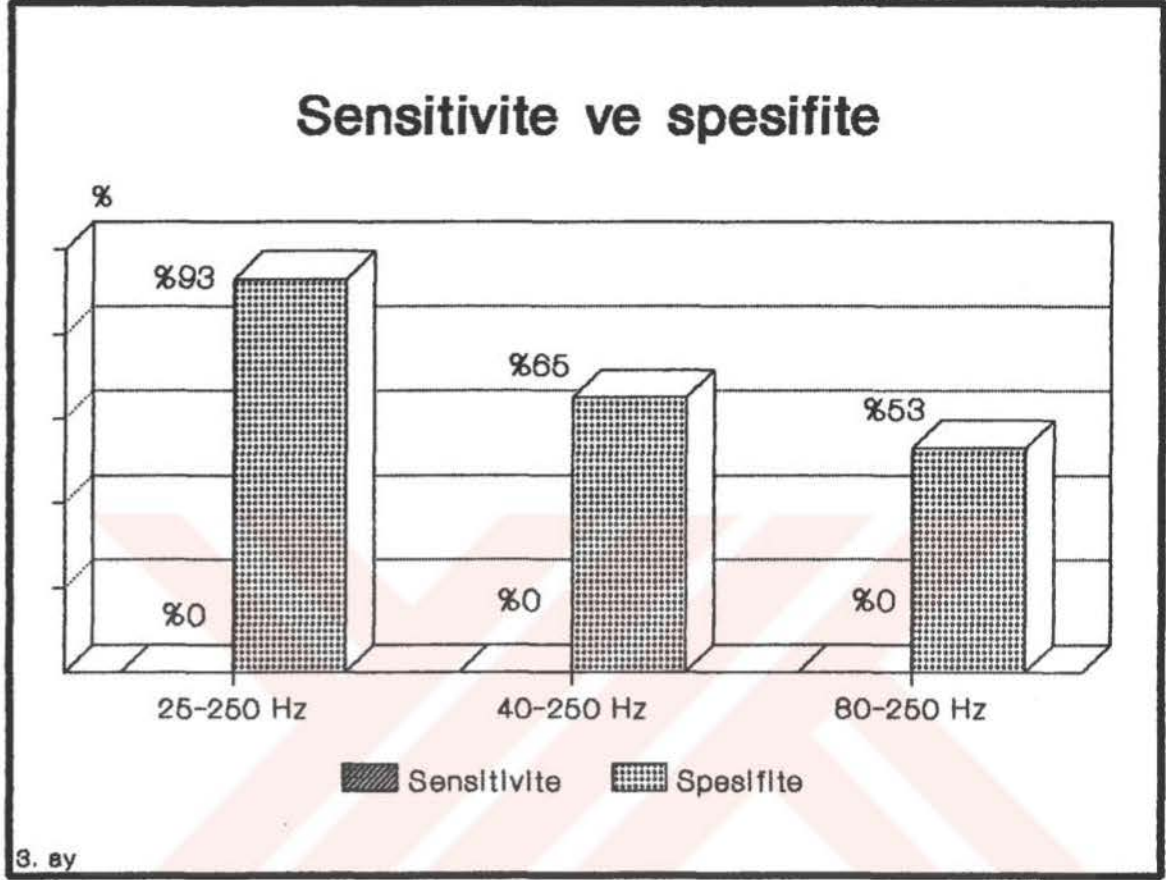
Ca Antag.: kalsium antagonisti

ACE inhib: "Angiotensin converting enzyme" inhibitörü

* İstatistiki olarak anlamlıdır.



ŞEKİL 9. Signal ortalımalı EKG'nin 15. günde VT/VF gelişimini belirlemede 25-250 Hz 40-250 Hz ve 80-250 Hz filtre seviyelerindeki sensitivite ve spesifiteleri



ŞEKİL 10. Signal ortalamalı EKG'nin 3. ayda VT/VF gelişimini belirlemede 25-250 Hz 40-250 Hz ve 80-250 Hz filtre seviyelerindeki sensitivite ve spesifiteleri

TABLO 6. Hasta alt gruplarının 15. gün ve 3. ayda 25-250 Hz filtre sınırlarında geç potansiyel prevalansı açısından karşılaştırılmaları

25-250 Hz			
Geç potansiyel pozitif			
	15. GÜN n:3	3. AY n:4	p
1. GRUP	1 (%5)	1 (%5)	0.71
2. GRUP	1 (%6)	2 (%13)	0.62
3. GRUP	-	1 (%12)	0.57
4. GRUP	1 (%20)	-	0.50
5. GRUP	-	-	-
6. GRUP	-	-	-

n: hasta sayısı

2. 40-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİNDEKİ BULGULAR:

a. İkinci hafta bulguları: Signal ortalamalı EKG parametrelerinin ventriküler aritmi alt gruplarında tespit edilen ortalama değerleri Tablo 7'de görülmektedir. Filtre edilmiş QRS süresi f(QRS), birinci grupta 102.7 ± 70 milisan, ikinci grupta 108.7 ± 15.7 milisan, üçüncü grupta 95.3 ± 20.3 milisan, dördüncü grupta 110.4 ± 9.1 milisan, beşinci grupta 101.6 ± 8.0 milisan, altıncı grupta 104.3 ± 4.0 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Ortalama QRS voltajı sırası ile birinci grupta 45.0 ± 30.9 mikroV, ikinci grupta 38.7 ± 26.0 mikroV, üçüncü grupta 55.5 ± 26.2 mikroV, dördüncü grupta 44.0 ± 23.8 mikroV, beşinci grupta 42.3 ± 21.0 mikroV, altıncı grupta 42.5 ± 17.9 mikroV olarak belirlenmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Düşük amplitüdlü signal süresi (DAS) sırası ile birinci grupta 27.0 ± 11.4 milisan, ikinci grupta 33.3 ± 16.7 milisan, üçüncü grupta 19.2 ± 10.2 milisan, dördüncü grupta 28.6 ± 14.1 milisan, beşinci grupta 28.0 ± 10.8 milisan, altıncı grupta 29.5 ± 6.0 milisan olarak saptanmıştır. Farklar istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır.

TABLO 7

İKİNCİ HAFTA SOEK6 VERİLERİ*

(40-250 Hz)

	TOPLAM n:59	1.GRUP n:21	2.GRUP n:16	3.GRUP n:8	4.GRUP n:5	5.GRUP n:3	6.GRUP n:6
f(QRS)	102.2±17.5	102.7±7	108.7±15.7	95.3±20.3	110.4±9.1	101.6±8	104.3±4
O(QRS)V	44.2±26.3	45±30.9	38.7±26	55.5±26.2	44±23.8	42.3±21	42.5±17.9
DAS	28.8±12.7	27±11.4	33.3±16.7	19.2±10.2	28.6±14.1	28±10.8	29.5±6
1 APM	5	-	2	2	-	-	1
2 APM	11	3	5	1	-	-	-
3 APM	4	-	3	-	1	-	-
Geç p.	20	3	10	3	2	1	1

* Farklar istatistikî olarak anlamlı değildir.

1APM: bir anormal parametre

2APM: iki anormal parametre

3APM: üç anormal parametre

f(QRS): filtre edilmiş QRS süresi (milisan)

O(QRS)V: ortalama QRS voltajı (mikroV)

DAS: yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü signal süresi (milisan)

n: hasta sayısı

Elli dokuz hastanın 5'inde 1 anormal parametre, 11'ünde 2 anormal parametre, 4'ünde 3 anormal parametre tespit edilmiştir. En az 1 anormal parametre varlığında geç potansiyel pozitif kabul edilmiştir. Buna göre 59 hastanın 20'sinde (% 33), geç potansiyel pozitif bulunmuştur. Bu filtre seviyelerinde geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hastaların klinik, demografik özellikler ve hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansları açısından karşılaştırılmaları Tablo 8'de görülmektedir. Yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, infarktüs lokalizasyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, infarktüs sahasında duvar hareket bozukluğu gelişimi açısından iki grup arasında anlamlı farklılık mevcut değildir. İstatistiksel olarak anlamlı değere varmamakla birlikte inferior AMİ gelişen hastalarda geç potansiyel

prevalansının daha yüksek olduğu dikkati çekmektedir. Ventriküler aritmi alt gruplarında sırası ile birinci grupta 3 hastada (% 14), ikinci grupta 10 hastada (% 62), üçüncü grupta 3 hastada (% 37), dördüncü grupta 2 hastada (% 40), beşinci grupta 1 hastada (% 33), altıncı grupta 1 hastada (% 16) geç potansiyel gelişimi belirlenmiştir. Ventriküler aritmi tespit edilmeyen grupta geç potansiyel prevalansı geri kalan popülasyonla karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşüktür. Basit VEV gözlenen ikinci grupta geç potansiyel prevalansı, geri kalan popülasyonla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bununla birlikte bu grup "sustained" VT, "nonsustained" VT, VF ve kompleks VEV gözlenen gruplarla ayrı ayrı karşılaştırıldığında arada istatistiksel olarak anlamlı fark mevcut değildir. (Sırasıyla basit VEV ve kompleks VEV grubu karşılaştırıldığında p:0.23, basit VEV ve "sustained" VT grubu karşılaştırıldığında p:0.37, basit VEV ve "nonsustained" VT grubu karşılaştırıldığında p:0.53, basit VEV ve VF grubu karşılaştırıldığında p:0.06). Ventriküler aritmi tesbit edilmeyen grup (Birinci grup) ve basit VEV, "nonsustained" VT, "sustained" VT, VF, kompleks VEV grubu ayrı ayrı karşılaştırıldığında sadece birinci grup ve basit VEV grubu arasında geç potansiyel prevalansı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur (Birinci grup ve basit VEV grubu karşılaştırıldığında p: 0.008, birinci grup ve kompleks VEV grubu karşılaştırıldığında p: 0.19, birinci grup ve "sustained" VT grubu karşılaştırıldığında p: 0.43, birinci grup ve "nonsustained" VT grubu karşılaştırıldığında p:0.23, birinci grup ve VF grubu karşılaştırıldığında p:0.65).

Sonuç olarak kompleks ventriküler aritmi gözlenen gruplar (kompleks VEV, "nonsustained" VT, "sustained" VT, VF gibi) geç potansiyel prevalansı açısından diğer gruplarla karşılaştırıldığında arada anlamlı fark mevcut değildir.

Geç potansiyel mevcut olan grup 15.gün SOEKG parametreleri açısından geç potansiyel bulunmayan grupla karşılaştırıldığında SOEKG parametreleri gruplara göre sırası ile f(QRS) için, 114.5 ± 11.1 ve 103.1 ± 15.4 milisan; O(QRS)V için 20.4 ± 7.1 ve 56.4 ± 24.2 mikroV; DAS için 41.0 ± 12.1 ve 22.5 ± 7.5 milisan olarak belirlenmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlıdır (Şekil 11-13).

TABLO 8. İkinci haftada 40-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hastaların klinik, demografik özellikler ve SOEXG parametreleri açısından karşılaştırılmaları

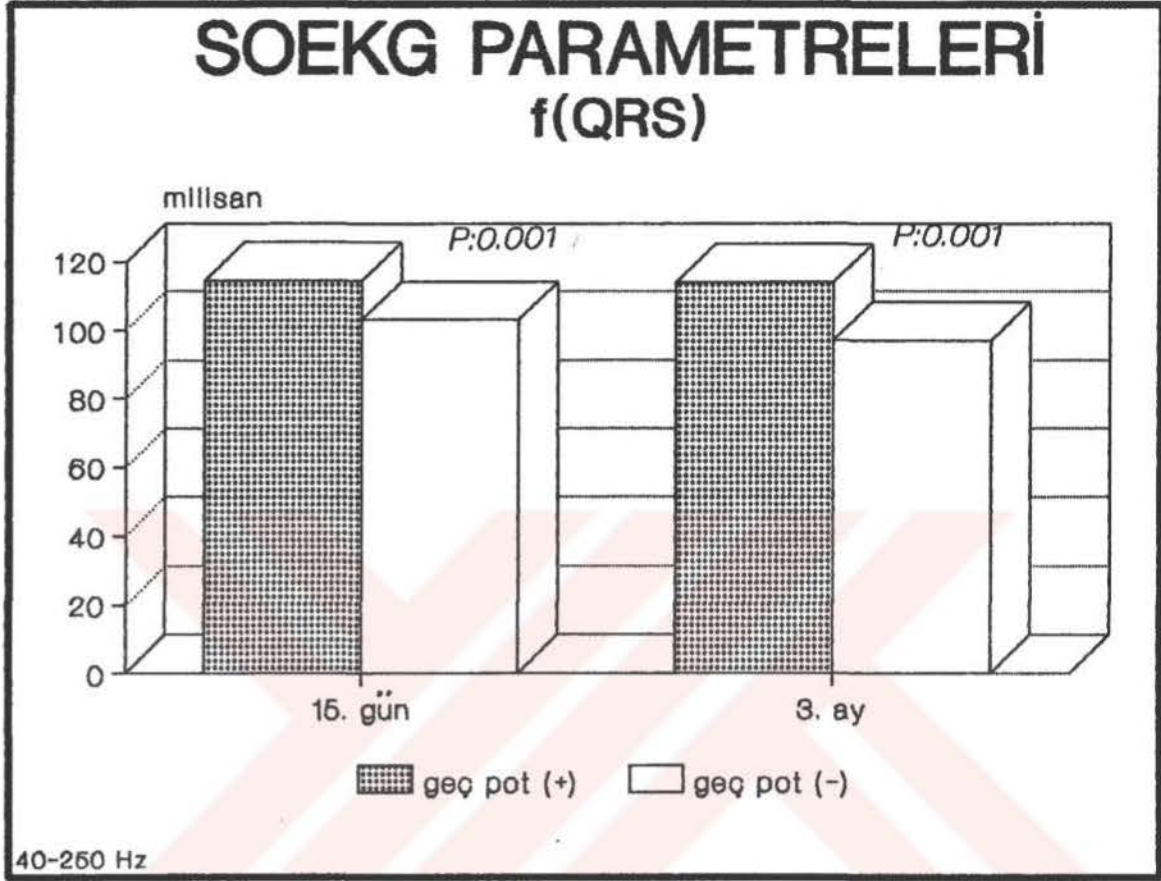
40-250 Hz 15. GÜN			
	GEÇ POTANSİYEL (+) n:20	GEÇ POTANSİYEL (-) n:39	p
YAS:			
(Ort.-ss)	50±10.1	51.5±11.3	0.25
Kadın:Erkek	1:19	3:36	0.58
AMİ LOKALİZASYONU			
anterior	5 (%25)	18 (%46)	0.19
inferior	15 (%75)	21 (%54)	
EJEKSİYON FRAKSİYONU	n:11	n:24	
(ort.-ss)	43±8.7	43±12	0.91
AMİ ALANINDA			
akinezi	2 (%10)	6 (%15)	0.41
diskinezi	1 (%5)	4 (%10)	0.41
GEÇ POTANSİYEL PREVALANSI			
1. GRUP n:21	3 (%14)	18 (%86)	0.04*
2. GRUP n:16	10 (%62)	6 (%38)	0.02*
3. GRUP n:8	3 (%37)	5 (%63)	0.44
4. GRUP n:5	2 (%40)	3 (%60)	0.55
5. GRUP n:3	1 (%33)	2 (%66)	0.73
6. GRUP n:6	1 (%16)	5 (%84)	0.31
SOEXG PARAMETRELERİ (ort.-ss)			
f(QRS) milisan	114,5±11,1	103,1±15,3	0.001*
O(QRS)V mikroV	20,4±7,1	56,4±24,2	0.001*
DAS milisan	41±12,1	22,5±7,5	0.001*
KULLANILAN İLAÇLAR	n	n	
Beta bloker	2	6	0,4
Digitalis	1	2	0,7
Antiarritmik	4	6	0,4
Nitrat	10	22	0,8
Ca. Antag.	4	8	0,6
ACE inhib	3	3	0,3
Diüretik	1	1	0,5
Trombolitik ted.	4	10	0,5

ort. :ortalama, ss: standard sapma, n.: hasta sayısı

Ca Antag.: kalsium antagonisti, ted.: Tedavi

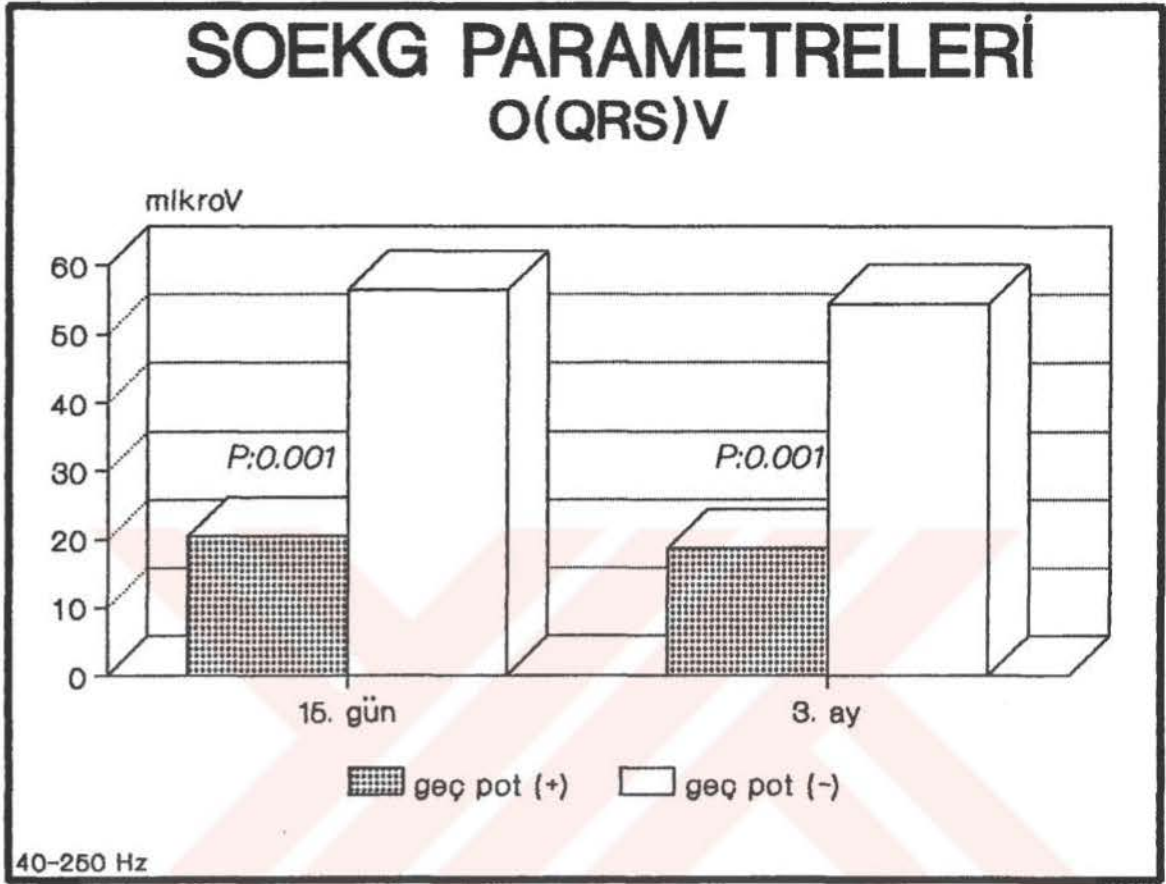
ACE inhib: "Angiotensin converting enzyme" inhibitörü

* İstatistiki olarak anlamlıdır.



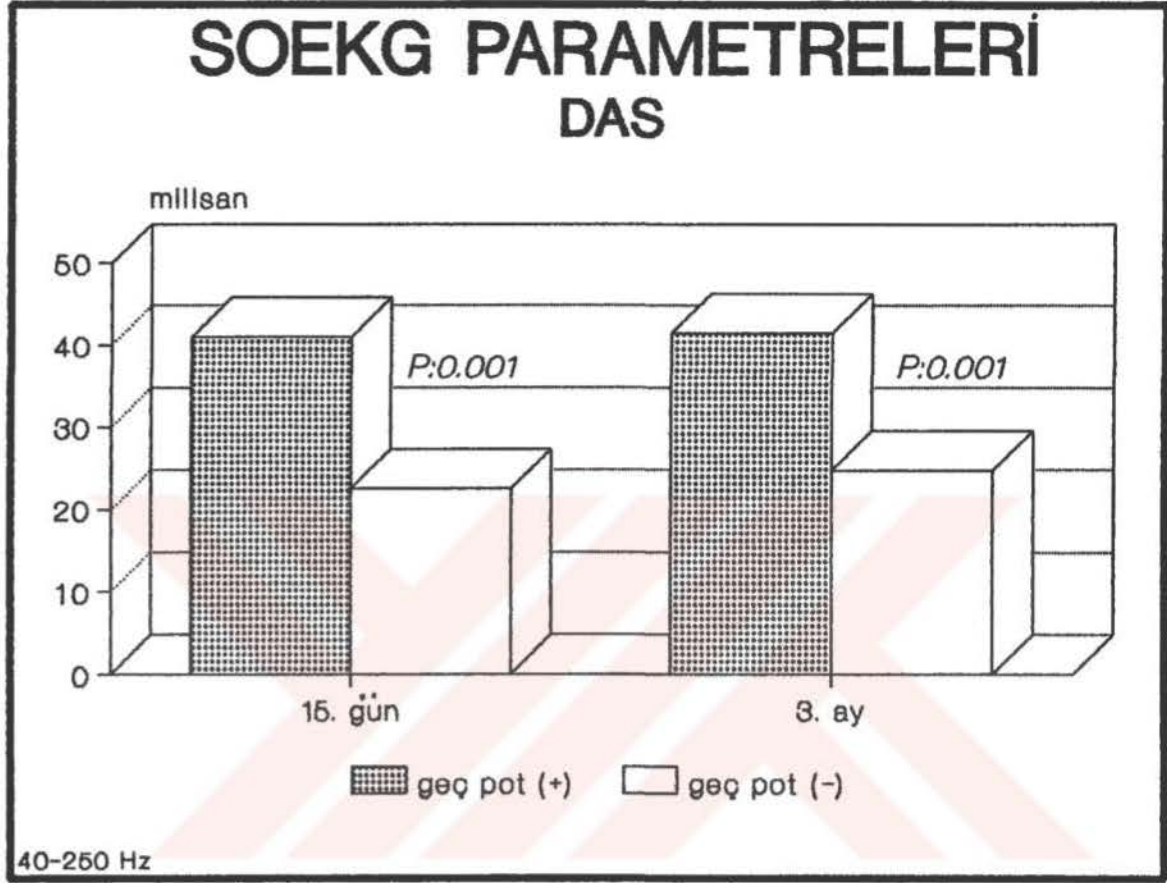
ŞEKİL 11. 40-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan grupların filtre edilmiş QRS süresine [f(QRS)] göre karşılaştırılmaları.

geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.



ŞEKİL 12. 40-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan grupların ortalama QRS voltajına [O(QRS)V] göre karşılaştırılmaları.

geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.



SEKİL 13. 40-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan grupların düşük amplitüdlü signal süresine (DAS) göre karşılaştırılmaları.

geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.

b. Üçüncü ay bulguları: Signal ortalamalı EKG parametrelerinin hasta alt gruplarında tespit edilen ortalama değerleri Tablo 9' da görülmektedir.

TABLO 9

3. AY SOEKG PARAMETRELERİ

(40-250 Hz)

	TOPLAM n:58	1.GRUP n:21	2.GRUP n:15**	3.GRUP n:8	4.GRUP n:5	5.GRUP n:3	6.GRUP n:6
f(QRS)	106.4±9	103.8±5.5	111.3±10.7	105.5±12.8	111±8.6	99.6±9	104.7±5
O(QRS)V	41±24	45.3±26.8	33.2±22.6	38.6±21	42±27.4	54.3±28	37.7±15.4
DAS	31±10.5	29.4±9.2	37.3±9	31.8±12.8	27.4±15.4	23.6±7.6	28.5±6.6
1 APM	4	1	1	-	-	1	1
2 APM	12	5	5	1	1	-	-
3 APM	4	-	2	1	1	-	-
Geç potansiyel	20	6	8	2	2	1	1

* Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

1APM: bir anormal parametre

2APM: iki anormal parametre

3APM: üç anormal parametre

f(QRS): filtre edilmiş QRS süresi (milisan)

O(QRS)V: ortalama QRS voltajı (mikroV)

DAS: yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü signal süresi (milisan)

n: hasta sayısı

** Bir hasta VF nedeni ile kaybedilmiştir.

Filtre edilmiş QRS süresi f(QRS), birinci grupta 103.8±5.5 milisan, ikinci grupta 111.3±10.7 milisan, üçüncü grupta 105.5±12.8 milisan, dördüncü grupta 111.0±8.6 milisan, beşinci grupta 99.6±9.0 milisan, altıncı grupta 104.7±5.0 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Ortalama QRS voltajı O(QRS)V, birinci grupta 45.3±26.8 mikroV, ikinci grupta 33.2±22.6 mikroV, üçüncü grupta 38.6±21.0 mikroV, dördüncü grupta 42.0±27.4 mikroV, beşinci grupta 54.3±28.0 mikroV, altıncı grupta 37.7±15.4 mikroV olarak belirlenmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Düşük amplitüdlü signal süresi (DAS), birinci grupta 29.4±9.2 milisan, ikinci grupta 37.3±9.0 milisan, üçüncü grupta 31.8±12.8 milisan, dördüncü grupta 27.4±15.4 milisan, beşinci grupta 23.6±7.6 milisan, altıncı grupta 28.5±6.6

milisan olarak saptanmıştır. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

Elli sekiz hastanın 4'ünde 1 anormal parametre, 12'sinde 2 anormal parametre, 4'ünde 3 anormal parametre belirlenmiştir. En az bir anormal parametresi bulunan hastalarda geç potansiyel pozitif kabul edilmiştir. Buna göre toplam 20 hastada (% 34) geç potansiyel tespit edilmiştir. Geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hastaların klinik, demografik özellikler ve hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansları açısından karşılaştırmaları Tablo 10'da görülmektedir. Yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, infarktüs lokalizasyonu ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve infarktüs bölgesinde duvar hareket bozukluğu gelişimi açısından iki grup arasında anlamlı farklılık yoktur. Birinci grupta 6 hastada (% 28), ikinci grupta 8 hastada (% 53), üçüncü grupta 2 hastada (% 25), dördüncü grupta 2 hastada (% 40), beşinci grupta 1 hastada (% 33) ve altıncı grupta 1 hastada (% 16) geç potansiyel varlığı belirlenmiştir. Geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan gruplarda sırası ile $f(QRS)$ 114.0 ± 9.1 ve 97.0 ± 20.2 milisan; $O(QRS)V$ 18.6 ± 5.0 ve 54.4 ± 20.6 mikroV; DAS 41.5 ± 6.8 ve 24.7 ± 6.7 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlıdır (Şekil 11-13). Aynı filtre seviyelerinde hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansı 15. gün ve 3. ayda birbirinden farklı değildir (Tablo 11).

İkinci haftada geç potansiyel prevalansı % 33, bu filtre seviyelerini infarktüs sonrası ilk 15 günde VT/VF gelişimini belirlemedeki sensitivitesi % 28, spesifitesi % 64 olarak hesaplanmıştır (Şekil 9). Üçüncü ayda aynı filtre seviyelerinde geç potansiyel prevalansı % 34, bu filtre seviyelerinin takip sırasında VT/VF gelişimini belirlemede 3. ayda sensitivitesi % 0, spesifitesi % 65 olarak hesaplanmıştır (Şekil 10).

TABLO 10. Üçüncü ayda 40-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hastaların klinik ve demografik özellikler ve SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılmaları

	3. AY		p
	GEÇ POTANSİYEL (+) n:20	GEÇ POTANSİYEL (-) n:38	
YAS (ort.-ss)	53.3±9.9	52.3±11.6	0.74
Kadın:Erkek	1:19	2:36	0.58
AMİ LOKALİZASYONU			
anterior	4 (%20)	18 (%47)	0.20
inferior	16 (%80)	20 (%53)	0.23
AMİ ALANINDA			
akinezi	5 (%25)	6 (%18)	0.58
diskinezi	1 (%5)	6 (%18)	0.23
EJEKSİYON FRAKSİYONU (ort.-ss)	n:8 49.1±10.3	n:18 44.7±12.6	0.39
GEÇ POTANSİYEL PREVALANSI			
1. GRUP n:21	6(%28)	15(%72)	0.33
2. GRUP n:15	8(%53)	7(%47)	0.19
3. GRUP n:8	2(%25)	6(%75)	0.43
4. GRUP n:5	2(%40)	3(%60)	0.56
5. GRUP n:3	1(%33)	2(%66)	0.72
6. GRUP n:6	1(%16)	5(%84)	0.33
SOEKG PARAMETRELERİ (ort.-ss)			
f(QRS) milisan	114±9.1	97±20.2	0.001*
O(QRS)V mikrov	18.6±5	54.4±20.6	0.001*
DAS milisan	41.5±6.8	24.7±6.7	0.001*
KULLANILAN İLAÇLAR	n	n	
Beta bloker	5	4	0.1
Digitalis	2	5	0.5
Antiaritmik	-	1	0.6
Nitrat	8	8	0.1
Ca. Antag.	7	13	0.8
ACE inhib	1	3	0.5
Diüretik	2	3	0.5

ort. :ortalama, ss: standard sapma, n: hasta sayısı

Ca Antag.: kalsium antagonisti

ACE inhib: "Angiotensin converting enzyme" inhibitörü

* İstatistiki olarak anlamlıdır.

TABLO 11. Hasta alt gruplarının 15. gün ve 3. ayda 40-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyel prevalansı açısından karşılaştırılmaları.

40-250 Hz			
Geç potansiyel pozitif			
	15. GÜN n:20	3. AY n:20	p
1. GRUP n:21	3(%14)	6(%28)	0.22
2. GRUP n:16	10(%62)	8(%53)	0.37
3. GRUP n:8	3(%37)	2(%25)	0.21
4. GRUP n:5	2(%40)	2(%40)	0.69
5. GRUP n:3	1(%33)	1(%33)	0.75
6. GRUP n:6	1(%16)	1(%16)	0.75

n: hasta sayısı

3. 80-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİNDEKİ BULGULAR

a. *İkinci hafta bulguları:* Signal ortalama EKG parametrelerinin ventriküler aritmi alt gruplarında tespit edilen ortalama değerleri Tablo 12 de görülmektedir.

TABLO 12

İKİNCİ HAFTA SOEKG VERİLERİ*

(80-250 Hz)

	TOPLAM n:59	1.GRUP n:21	2.GRUP n:16	3.GRUP n:8	4.GRUP n:5	5.GRUP n:3	6.GRUP n:6
f(QRS)	94.2±10.2	93.4±7.6	96.3±9	88.3±17.8	103.2±8.8	90.3±11	93.2±3.5
O(QRS)V	19.7±10.6	21.5±13	17.8±9.2	21.8±7.4	16.8±8.3	21.6±13.6	23.2±9.4
DAS	29.2±10	29.4±10.9	31.4±8.1	20.5±9.8	34.2±10.2	31±7.8	29.8±7.4
1 APM	18	9	5	2	1	1	-
2 APM	7	2	2	1	1	-	1
3 APM	3	-	2	-	1	-	-
Geç p.	28	11	9	3	3	1	1

* Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

1APM: bir anormal parametre

2APM: iki anormal parametre

3APM: üç anormal parametre

f(QRS): filtre edilmiş QRS süresi (milisan)

O(QRS)V: ortalama QRS voltajı (mikroV)

DAS: yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü signal süresi (milisan)

n: hasta sayısı

Altı alt grupta f(QRS) değerleri sırası ile, birinci grupta 93.4±7.6 milisan, ikinci grupta 96.3±9.0 milisan, üçüncü grupta 88.3±17.8 milisan, dördüncü grupta 103.2±8.8 milisan, beşinci grupta 90.3±11.0 milisan, altıncı grupta 93.2±3.5 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Ortalama QRS voltajı O(QRS)V sırası ile birinci grupta 21.5±13.0 mikroV, ikinci grupta 17.8±9.2 mikroV, üçüncü grupta 21.8±7.4 mikroV, dördüncü grupta 16.8±8.3 mikroV, beşinci grupta 21.6±13.6 mikroV, altıncı grupta 23.2±9.4 mikroV olarak belirlenmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlı

değildir. Düşük amplitüdlü signal süresi (DAS) sırası ile, birinci grupta 29.4 ± 10.9 milisan, ikinci grupta 31.3 ± 8.1 milisan, üçüncü grupta 20.5 ± 9.8 milisan, dördüncü grupta 34.2 ± 10.2 milisan, beşinci grupta 31.0 ± 7.8 milisan, altıncı grupta 29.8 ± 7.4 milisan olarak saptanmıştır. Farklar istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır.

Elli dokuz hastanın 18'inde 1 anormal parametre, 7'sinde 2 anormal parametre, 3'ünde 3 anormal parametre belirlenmiştir. En az 1 anormal parametresi olan hastalarda geç potansiyel pozitif kabul edilmiştir. Buna göre toplam 28 hastada (% 47) geç potansiyel mevcuttur. İkinci haftada geç potansiyel mevcut olan ve olmayan hastaların, klinik, demografik özellikler ve hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansları açısından karşılaştırılmaları Tablo 13'da görülmektedir. Yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, infarktüs lokalizasyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, infarktüs sahasında duvar hareket bozukluğu gelişimi açısından iki grup arasında anlamlı farklılık mevcut değildir. Birinci grupta 11 hastada (% 52), ikinci grupta 9 hastada (% 56), üçüncü grupta 3 hastada (% 37), dördüncü grupta 3 hastada (% 60), beşinci grupta 1 hastada (% 33), altıncı grupta 1 hastada (% 16) geç potansiyel pozitif olarak bulunmuştur. Elde edilen sonuçlara göre geç potansiyel gelişimi ile hasta alt grupları arasında anlamlı bir ilişki mevcut değildir. İkinci haftada geç potansiyel tespit edilen ve edilmeyen gruplar arasında SOEKG parametreleri sırası ile f(QRS için 100.3 ± 76.0 ve 88.1 ± 9.0 milisan; O(QRS)V için 35.4 ± 8.3 ve 28.3 ± 8.0 mikroV; DAS için 88.2 ± 9.0 ve 23.2 ± 7.3 milisan olarak bulunmuştur. Sadece f(QRS) ve DAS için aradaki farklar istatistiki olarak anlamlıdır (Şekil 14-16).

TABLO 13. İkinci haftada 80-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hastaların , klinik demografik özellikler ve SOEK6 parametreleri açısından karşılaştırılmaları

15. GÜN			
	GEÇ POTANSİYEL (+) n:28	GEÇ POTANSİYEL (-) n:31	p
YAS (yıl) (ort.-ss)	53.4±11.8	51.4±10.5	0.49
Kadın:Erkek	2:26	2:29	0.65
AMİ LOKALİZASYONU			
anterior	11(%39)	12(%39)	0.54
inferior	17(%61)	19(%61)	
EJEKSİYON FRAKSİYONU	n:14	n:21	
(ort.-ss)	42.7±8.2	48.3±13.5	0.19
AMİ ALANINDA			
akinezi	4(%14)	4(%13)	0.58
diskinezi	2(%7)	3(%10)	0.54
GEÇ POTANSİYEL PREVALANSI			
1. GRUP n:21	11(%52)	10(%48)	0.77
2. GRUP n:16	9(%56)	7(%44)	0.59
3. GRUP n:8	3(%37)	5(%63)	0.41
4. GRUP n:5	3(%60)	2(%40)	0.45
5. GRUP n:3	1(%33)	2(%66)	0.53
6. GRUP n:6	1(%16)	5(%84)	0.12
SOEK6 PARAMETRELERİ (ort.-ss)			
f(QRS) milisan	100.3±7.6	88.1±9	0.01*
0(QRS)V mikroV	35.4±8.3	28.3±8.3	0.06
DAS milisan	88.2±9	23.2±7.3	0.01*
KULLANILAN İLAÇLAR	n	n	
Beta bloker	5	3	0.26
Digitalis	2	1	0.33
Anti-aritmik	3	7	0.39
Nitrat	13	19	0.38
Ca. Antag.	5	7	0.54
ACE inhib	3	3	0.43
Diüretik	1	1	0.62
Trombolitik ted.	2	12	0.09

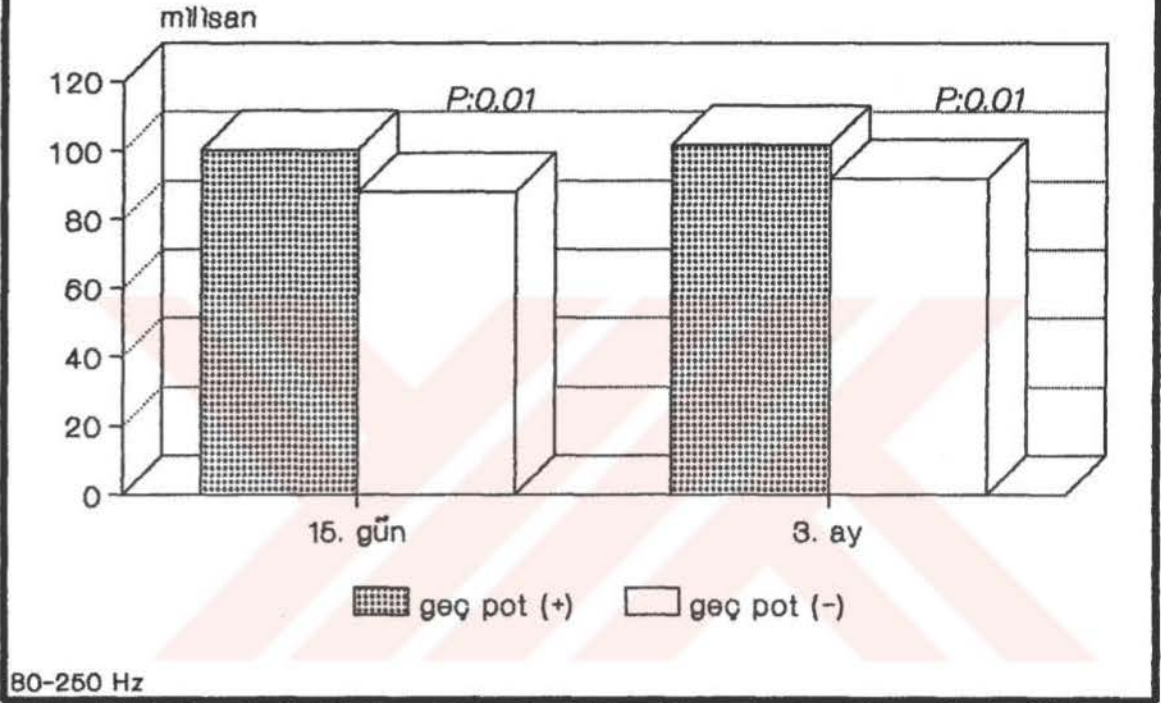
ort. :ortalama, ss: standard sapma, n.: hasta sayısı

Ca Antag.: kalsiyum antagonisti, Ted.: tedavi

ACE inhib: "Angiotensin converting enzyme" inhibitörü

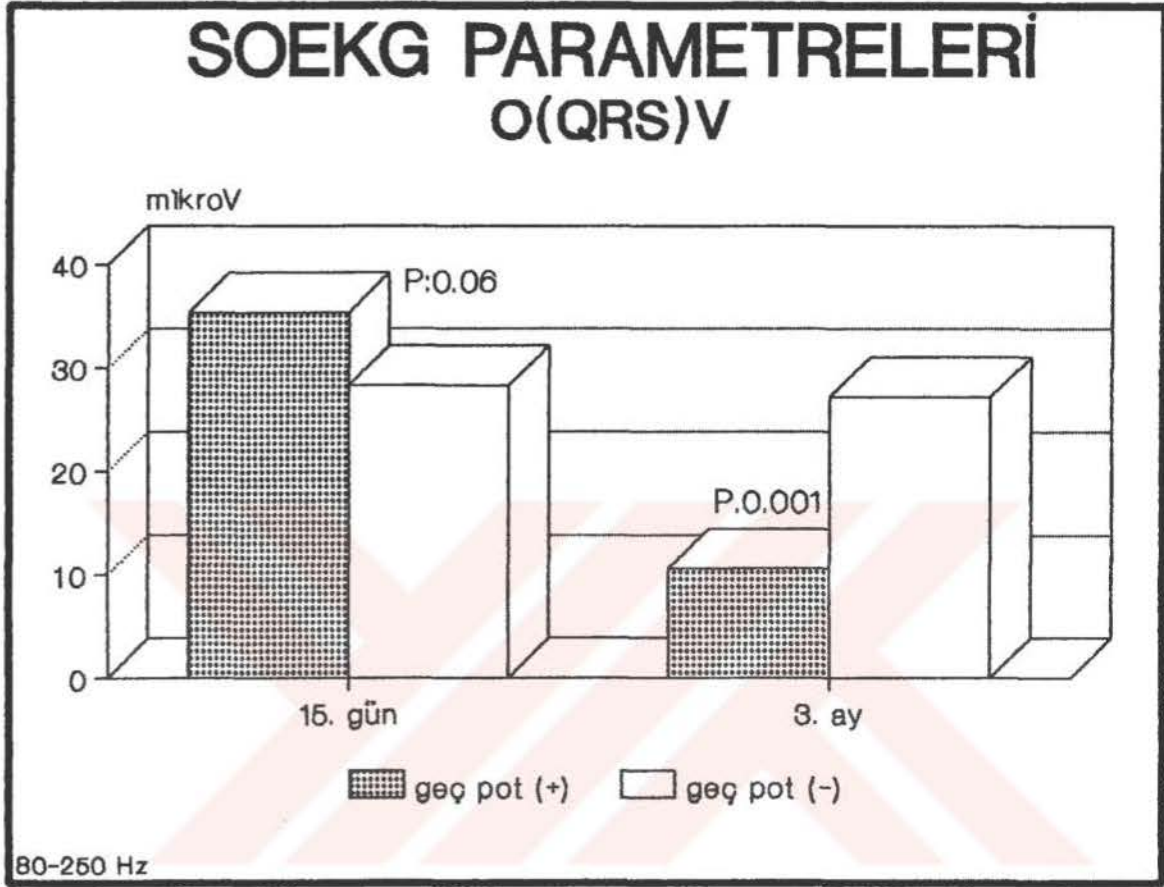
* İstatistikî olarak anlamlıdır.

SOEKG PARAMETRELERİ f(QRS)



ŞEKİL 14. 80-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan grupların filtre edilmiş QRS süresine [f(QRS)] göre karşılaştırılmaları.

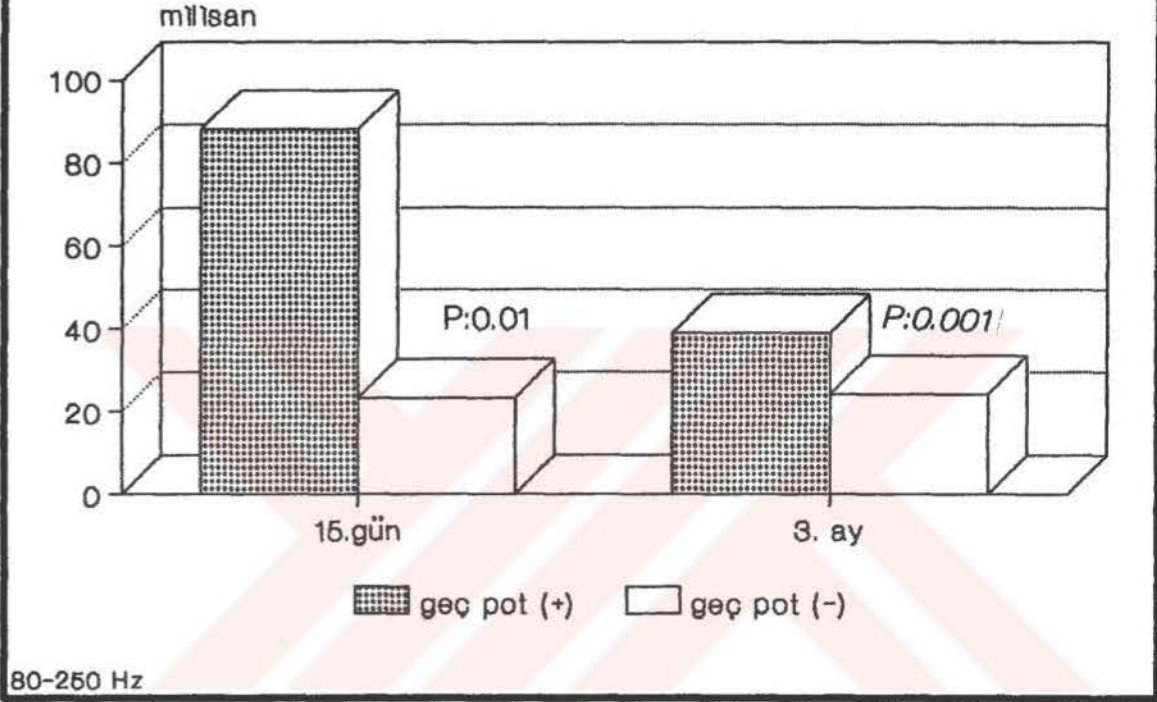
geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.



ŞEKİL 15. 80-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan grupların ortalama QRS voltajına [O(QRS)V] göre karşılaştırılmaları.

geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.

SOEKG PARAMETRELERİ DAS



ŞEKİL 16. 80-250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3. ayda, geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan grupların düşük amplitüdlü signal süresine (DAS) göre karşılaştırılmaları.

geç pot.: geç potansiyel
p 0.05'den küçük olduğunda anlamlıdır.

b. Üçüncü ay bulguları. Signal ortalamalı EKG parametrelerinin hasta alt gruplarında tespit edilen ortalama değerleri Tablo 14' de görülmektedir.

TABLO 14

3. AY SOEKG PARAMETRELERİ

(80-250 Hz)

	TOPLAM n:58	1.GRUP n:21	2.GRUP n:15**	3.GRUP n:8	4.GRUP n:5	5.GRUP n:3	6.GRUP n:6
f(QRS)	97,3±9.2	97±10.4	99±6.5	97.2±10.8	101.8±9	88.3±10.6	95.2±2.7
O(QRS)V	18,6±10	19.2±12.3	18.2±10.2	18.1±9.4	16.6±9	25.6±15.5	16.2±8
DAS	32.5±11	32.2±13.7	32.6±6.2	32.2±9.5	34.2±14.3	29.6±7.6	34±11.5
1 APM	16	6	5	2	-	1	2
2 APM	7	2	3	1	-	-	1
3 APM	4	1	-	1	2	-	-
Geç potansiyel	27	9	8	4	2	1	3

* Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

1APM: bir anormal parametre

2APM: iki anormal parametre

3APM: üç anormal parametre

f(QRS): filtre edilmiş QRS süresi (milisan)

O(QRS)V: ortalama QRS voltajı (mikroV)

DAS: yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü signal süresi (milisan)

n: hasta sayısı

** Bir hasta VF nedeni ile kaybedilmiştir.

Hasta alt gruplarında f(QRS) sırası ile, birinci grupta 97.0 ± 10.4 milisan, ikinci grupta 99.0 ± 6.5 milisan, üçüncü grupta 97.2 ± 10.8 milisan, dördüncü grupta 101.8 ± 9.0 milisan, beşinci grupta 88.3 ± 10.6 milisan, altıncı grupta 95.2 ± 2.7 milisan olarak tespit edilmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Ortalama QRS voltajı O(QRS)V sırası ile birinci grupta 19.2 ± 12.3 mikroV, ikinci grupta 18.2 ± 10.2 mikroV, üçüncü grupta 18.1 ± 9.4 mikroV, dördüncü grupta 16.6 ± 9.0 mikroV, beşinci grupta 25.6 ± 15.5 mikroV, altıncı grupta 16.2 ± 8.0 mikroV olarak saptanmıştır. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Düşük amplitüdlü signal süresi (DAS) sırası ile, birinci grupta

TABLO 15. Üçüncü ayda 80-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan hastaların klinik, demografik özellikler ve SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılmaları

3. AY

	GEÇ POTANSİYEL (+) n:27	GEÇ POTANSİYEL (-) n:31	p
YAS (yıl) (Ort.-ss)	52.8±11.8	51.41±10.5	0.62
Kadın:Erkek	1:26	2:19	0.23
AMİ LOKALİZASYONU			
anterior	7(%26)	15(%48)	0.14
inferior	20(%74)	16(%52)	
EJEKSİYON FRAKSİYONU	n:12 48±12.6	n:14 44.7±10.3	0.46
AMİ ALANINDA			
akinezi	7(%27)	4(%13)	0.15
diskinezi	1(%4)	6(%19)	0.24
GEÇ POTANSİYEL PREVALANSI			
1.GRUP n:21	9(%43)	11(%57)	0.54
2.GRUP n:15	8(%53)	7(%47)	0.48
3.GRUP n:8	4(%50)	4(%50)	0.56
4.GRUP n:5	2(%40)	3(%60)	0.56
5.GRUP n:3	1(%33)	2(%66)	0.55
6.GRUP n:6	3(%50)	3(%50)	0.54
SOEKG PARAMETRELERİ (ort.-ss)			
f(QRS) milisan	101.8±8.9	92.1±6.4	0.01*
O(QRS)V mikroV	10.6±4.5	27.2±8.2	0.001*
DAS milisan	39±9.7	24.2±7.9	0.001*
KULLANILAN İLAÇLAR	n	n	
Beta bloker	2	7	0.26
Digitalis	4	3	0.22
Antiaritmik	-	1	0.62
Nitrat	7	9	0.36
Ca. Antag.	6	14	0.29
ACE inhib	3	1	0.14
Diüretik	3	2	0.26

ort. :ortalama, ss: standard sapma, n: hasta sayısı

Ca Antag.: Kalsiyum antagonisti

ACE inhib: "Angiotensin converting enzyme" inhibitörü

* İstatistiki olarak anlamlıdır.

32.2±13.7 milisan, ikinci grupta 32.6±6.2 milisan, üçüncü grupta 32.2±9.5 milisan, dördüncü grupta 34.2±14.3 milisan, beşinci grupta 29.6±7.6 milisan, altıncı grupta 34.0±11.5 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

Elli sekiz hastanın 16'sında 1 anormal parametre, 7'sinde 2 anormal parametre, 4'ünde 3 anormal parametre mevcuttur. En az 1 anormal parametre bulunan hastalarda geç potansiyel pozitif kabul edilmiştir. Buna göre toplam 27 hastada (% 46) geç potansiyel mevcuttur. Geç potansiyel mevcut olan ve olmayan hastaların, klinik, demografik özellikler ve hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansları açısından karşılaştırılmaları Tablo 15'de görülmektedir. Bu grupları arasında yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, infarktüs lokalizasyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve infarktüs sahasında duvar hareket bozukluğu gelişimi bakımından anlamlı farklılık yoktur. Birinci grupta 9 hastada (% 43), ikinci grupta 8 hastada (% 53), üçüncü grupta 4 hastada (% 50), dördüncü grupta 2 hastada (% 40), beşinci grupta 1 hastada (% 33), altıncı grupta 3 hastada (% 50) geç potansiyel mevcuttur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Üçüncü ayda geç potansiyel mevcut olan ve olmayan gruplar arasında SOEKG parametreleri f(QRS) için sırasıyla 101.8±8.9 ve 92.1±6.4 milisan; O(QRS)V için 10.6±4.5 ve 27.2±8.2 mikroV; DAS için 39.0±9.7 ve 24.2±7.9 milisan bulunmuştur. Aradaki farklar istatistiki olarak anlamlıdır (Şekil 14-16).

Aynı filtre seviyelerinde hasta alt gruplarında geç potansiyel prevalansı 15. gün ve 3. ayda birbirinden farklı değildir (Tablo 16).

TABLO 16. Hasta alt gruplarının 15. gün ve 3. ayda 80-250 Hz filtre sınırlarında geç potansiyel prevalansı açısından karşılaştırılmaları.

GEÇ POTANSİYEL (+)			
	15. GÜN n:28	3. AY n:27	P
1. GRUP	11(%52)	9(%43)	0.37
2. GRUP	9(%56)	8(%53)	0.5
3. GRUP	3(%37)	4(%50)	0.5
4. GRUP	3(%60)	2(%40)	0.5
5. GRUP	1(%33)	1(%33)	0.8
6. GRUP	1(%16)	3(%50)	0.27

n: hasta sayısı

Bu tabloda birinci grupta 2 hastada, ikinci grupta 1. hastada, dördüncü grupta 1 hastada geç potansiyelin 3. ayda kaybolduğu dikkati çekmektedir. Üçüncü grupta 1 hastada, altıncı grupta 2 hastada geç potansiyel 3. ayda pozitifleşmiştir.

Geç potansiyel prevalansı 15. günde % 47, kullanılan filtre sınırlarının infarktüs sonrası erken dönemde VT/VF gelişimini belirlemedeki sensitivitesi % 35, spesifitesi % 49 olarak bulunmuştur (Şekil 9). Üçüncü ayda tespit edilen geç potansiyel prevalansı % 46, aynı filtre seviyelerinin takip sırasında VT/VF gelişimini belirlemede 3. ayda sensitivitesi % 0, spesifitesi % 53'dür (Şekil 10).

"Sustained" VT veya VF bulunan hastalar bir grup (Grup A), diğer hastalar (aritmi tespit edilmeyen, basit VEV, kompleks VEV ya da "nonsustained" VT tespit edilen hastalar) diğer grupta toplanarak, bu iki grubun değişik açılardan değerlendirmesi yapılmıştır (Tablo 17). İki grup arasında, yaş, cinsiyet, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve infarktüs sahasında akinezi ya da anevrizma gelişimi açısından anlamlı farklılık yoktur. 25-250 Hz filtre seviyelerinde ikinci haftada ve 3. ayda Grup'A da hiç bir hastada geç potansiyel gelişimi tespit edilmemiştir. Aynı filtre seviyelerinde Grup B'de ikinci haftada 3 hastada (% 15), üçüncü ayda 4 (% 8) geç potansiyel mevcuttur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. 25-250 Hz filtre seviyelerinde 15. günde SOEKG parametreleri Grup A ve B'de sırasıyla f(QRS) için 111.7 ± 5.2 ve 114.0 ± 11.6 milisan; O(QRS)V için 79.0 ± 32.7 ve 70.4 ± 34.4 mikroV; DAS için 18.1 ± 4.3 ve 21.2 ± 7.3 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Üçüncü ayda Grup A ve B için sırasıyla f(QRS) 110.4 ± 7.7 ve 115.2 ± 8.8 milisan; O(QRS)V 74.1 ± 36.2 ve 65.5 ± 38.5 mikroV, DAS 18.0 ± 5.1 ve 24.2 ± 15.3 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

40-250 Hz filtre seviyelerinde 15. günde Grup A'da 2 hastada (% 22) Grup B'de 18 hastada (% 36), 3. ayda Grup A'da 2 hastada (% 22), Grup B'de 18 hastada (% 36) geç potansiyel tesbit edilmiştir. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. İkinci haftada aynı filtre seviyelerinde SOEKG parametreleri Grup A ve Grup B'de sırası ile; f(QRS) için 103.4 ± 5.3 ve 104.2 ± 13.6 milisan, O(QRS)V için 42.4 ± 17.6 ve 42.5 ± 26.4 mikroV; DAS için 29.0 ± 7.2 ve 28.9 ± 13.5 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır. Üçüncü ayda Grup A ve B'de sırasıyla f(QRS) 102.5 ± 6.8 ve 107.0 ± 9.3 milisan ; O(QRS)V, 44.8 ± 21.5 ve 40.3 ± 21.5 mikroV; DAS, 26.1 ± 6.8 ve 31.9 ± 10.6 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

Tablo 17. Akut myokard infarktüsü seyrinde sustained VT/ VF gözlenen grubun (GRUP A), diğer hastalarla (GRUP B) klinik, demografik özellikler ve SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılmaları

	GRUP A (VT/VF) N:9	GRUP B (Diğerleri) N:50	p
YAS	46.6±10.2	53.7±10.8	0.07
CİNS (kadın/erkek)	-/9	4/6	0.50
AMİ ALANINDA			
anevrizma	-(%0)	5(%10)	0.42
akinezi	1(%11)	7(%14)	0.64
EJEKSİYON	n:6	n:29	
FRAKSİYONU	44±8.6	42.8±11.7	0.82
25-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİ			
Geç Potansiyel (+)	n:0	n:3(%6)	0.6
SOEKG parametreleri			
15. gün			
f(QRS)	111.7±5.2	114±11.6	0.58
O(QRS)V	79±32.7	70.4±34.2	0.51
DAS	18.1±4.3	21.2±7.3	0.25
3. ay			
Geç Potansiyel (+)	n:0	n:4(%8)	0.49
f(QRS)	110.4±7.7	115.2±8.8	0.17
O(QRS)V	74.1±36.2	65.5±38.5	0.58
DAS	18±5.1	24.2±15.3	0.34
40-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİ			
Geç Potansiyel (+)	n:2(%22)	n:18(%36)	0.34
SOEKG parametreleri			
15.gün			
f(QRS)	103.4±5.3	104.2±13.6	0.86
O(QRS)V	42.4±17.6	42.5±26.4	0.98
DAS	29±7.2	28.9±13.5	0.99
3. ay			
Geç Potansiyel (+)	n:2(%22)	n:18(%36)	0.33
f(QRS)	102.5±6.8	107±9.3	0.23
O(QRS)V	44.8±21.5	40.3±21.5	0.64
DAS	26.1±6.8	31.9±10.6	0.17
80-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİ			
Geç Potansiyel (+)	n:2(%22)	n:26(%50)	
15. gün			
f(QRS)	92.1±6.6	94.5±10.8	0.54
O(QRS)V	22.6±10.2	19.7±10.6	0.48
DAS	30.2±7	29±10.4	0.74
3. ay			
Geç Potansiyel (+)	n:4(%44)	n:23(%47)	0.59
f(QRS)	92.2±7.4	97.2±11.2	0.26
O(QRS)V	20.2±11.7	18.4±10.6	0.67
DAS	32.1±9.5	32.5±11.1	0.92

80-250 Hz filtre seviyelerinde 15. günde Grup A'da 2 hastada (% 22), Grup B'de 26 hastada (% 50), 3. ayda Grup A'da 4 hastada (% 44), Grup B'de 23 hastada (% 47) geç potansiyel tespit edilmiştir. Farklar istatistik olarak anlamlı değildir. İkinci haftada SOEKG parametreleri Grup A ve Grup B'de sırasıyla f(QRS) için 92.1 ± 6.6 ve 94.5 ± 10.8 milisan; O(QRS)V için 22.6 ± 10.2 ve 19.7 ± 10.6 mikroV; DAS için 30.2 ± 7.0 ve 29.0 ± 10.4 milisan bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir. Üçüncü ayda Grup A ve B'de sırasıyla f(QRS), 92.2 ± 7.4 ve 97.2 ± 11.2 milisan; O(QRS)V, 20.2 ± 11.7 ve 18.4 ± 10.6 mikroV; DAS, 32.1 ± 9.5 ve 32.5 ± 11.1 milisan olarak bulunmuştur. Farklar istatistiki olarak anlamlı değildir.

Hastaların infarktüs lokalizasyonlarına göre klinik, demografik özellikler ve SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılmaları Tablo 18'de görülmektedir. Yaş, cinsiyet, geç potansiyel prevalansları açısından inferior AMİ ve anterior AMİ gelişen hastalar arasında anlamlı farklılık yoktur. İkinci haftada 40-250 Hz filtre seviyelerinde düşük amplitüdlü signal süresi inferior AMİ tespit edilen hastalarda anlamlı olarak uzun bulunmuştur. Bunun dışında kullanılan tüm filtre seviyelerinde SOEKG parametreleri arasında anterior ve inferior myokard infarktüsü mevcut hastalarda anlamlı farklılık saptanmamıştır. Sol ventrikül anevrizması tespit edilen hastaların tümü anterior AMİ grubundandır. Onbeşinci günde inferior AMİ tespit edilen hastalarda MUGA ile tesbit edilen ejeksiyon fraksiyonu anterior AMİ tesbit edilen hastalardan anlamlı olarak yüksektir.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve signal ortalamalı EKG parametreleri arasındaki ilişki araştırıldığında, gerek 15. günde, gerekse 3. ayda, f(QRS) ile ejeksiyon fraksiyonu arasında (sırası ile $r:0.12$, $P:0.47$ ve $r:0.32$ $p:0.24$); O(QRS)V ile ejeksiyon fraksiyonu arasında (sırası ile $r:-0.02$, $p:0.87$ ve $r:-0.26$ $p:0.34$); DAS ile ejeksiyon fraksiyonu arasında (sırası ile $r:0.31$ $p:0.06$ ve $r:0.34$ $p:0.2$) anlamlı korrelasyon bulunmamıştır.

TABLO 18. Hastaların infarktüs lokalizasyonlarına göre klinik, demografik özellikler ve SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılmaları

	INFARKTÜS LOKALİZASYONU		P
	ANTERIOR n:23	İNFERİOR n:36	
YAŞ	52.6±14	52.6±8,6	0.99
(ort.-ss)			
Kadın:Erkek	4/19	-/36	0.06
25-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİ			
15. GÜN			
Geç Potansiyel (+)	n:1(%4)	n:2(%5)	0.66
SOEKG parametreleri			
f(QRS)	111.2±11.2	115.1±8.3	0.16
O(QRS)V	72±28.2	70.9±31.2	0.89
DAS	19.1±6.3	20.8±6	0.33
3. AY			
Geç Potansiyel (+)	n:1(%4)	n:3(%8)	0.51
SOEKG parametreleri			
f(QRS)	110.8±8.6	117.4±8.1	0.19
O(QRS)V	65.4±27.2	67.6±44.3	0.83
DAS	19.6±7	22.7±9.4	0.20
40-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİ			
15. GÜN			
Geç Potansiyel (+)	n:5(%21)	n:15(%41)	0.19
SOEKG parametreleri			
f(QRS)	100±12.4	106.5±12.2	0.05
O(QRS)V	48.2±23.9	41.7±27.4	0.36
DAS	23.6±11.2	33.4±15.4	0.01*
3. AY			
Geç Potansiyel (+)	n:4(%17)	n:16(%46)	0.08
SOEKG parametreleri			
f(QRS)	108.5±2.3	115.3±9.7	0.18
O(QRS)V	18.7±3.8	18.6±5.4	0.96
DAS	42.2±1.7	41.3±7.6	0.81

ort.: ortalama ss: standard sapma

* İstatistiki olarak anlamlıdır.

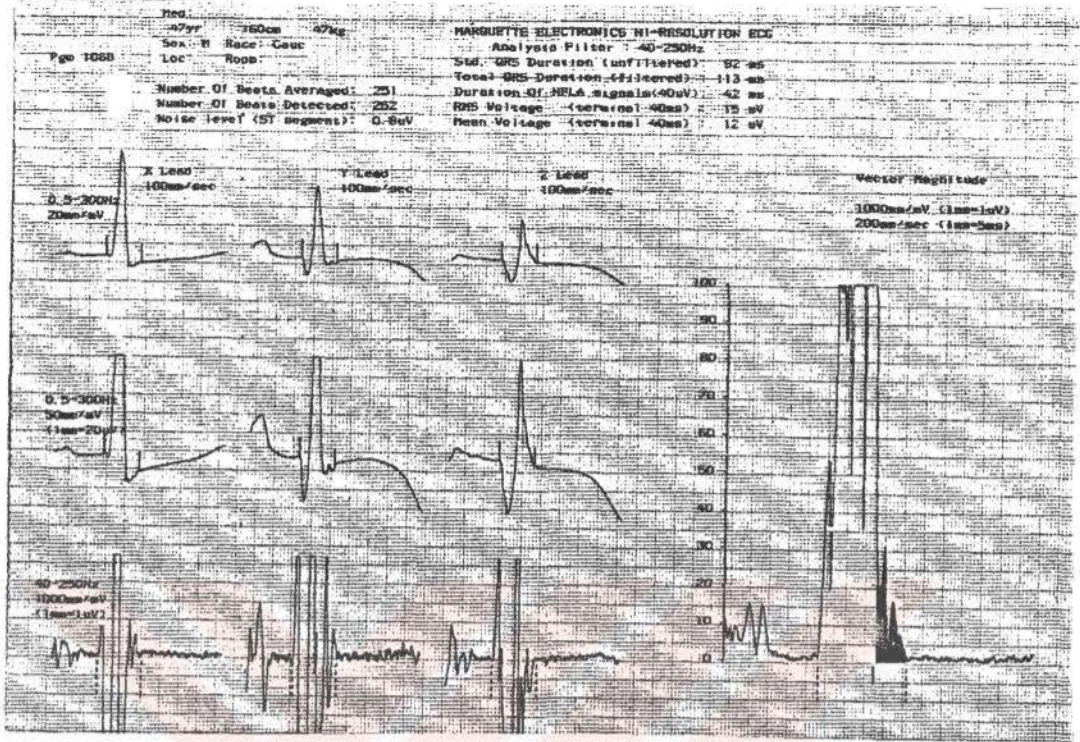
TABLO 18. Hastaların infarktüs lokalizasyonuna göre klinik, demografik özellikler ve SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılmaları (DEVAM)

		INFARKTÜS LOKALİZASYONU	
		ANTERIOR	İNFERİOR
80-250 Hz FİLTRE SEVİYELERİ			
15. GÜN			
Geç Potansiyel (+)	n:11(%48)	n:17(%47)	0.58
SOEKG parametreleri			
f(QRS)	91.2±10.7	96.5±9.5	0.06
O(QRS)V	21.3±9.9	19.5±10.9	0.52
DAS	27.1±11.2	30.5±8.7	0.21
3. AY			
SOEKG parametreleri			
Geç Potansiyel (+)	n:7(%30)	n:20(%57)	0.18
f(QRS)	97±17.8	99.3±8.2	0.52
O(QRS)V	20.5±10.7	17.6±10.6	0.35
DAS	30.5±12.6	33.5±9.4	0.29
EJEKSİYON FRAKSİYONU			
15. gün	n:15 36.4±10.7	n:20 49.3±8	0.001*
3. ay	n:10 42±15	n:16 48.6±9.1	0.17
SOL VENTRİKÜL ANEVİZMASI			
15. gün	5	-	0.01 *
3. ay	7	-	0.001*

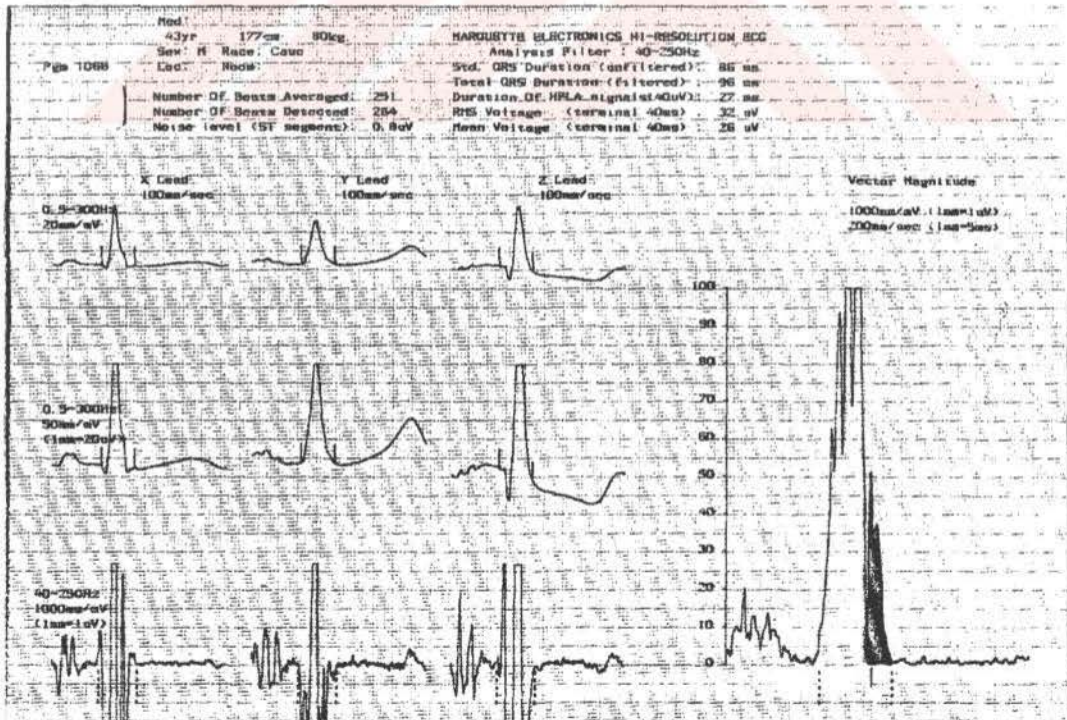
ort.:ortalama, ss: standard sapma

* İstatistiki olarak anlamlıdır.

Geç potansiyeli mevcut olan ve geç potansiyeli mevcut olmayan iki hastaya ait signal ortalamalı EKG örnekleri Şekil 17 ve 18 de görülmektedir.



ŞEKİL 17. 40-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyeli pozitif olan bir hastanın SOEK6'si.



ŞEKİL 18. 40-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyeli negatif olan bir hastanın SOEK6'si.

ÜÇ AYLIK TAKİP VE GEÇ POTANSİYELİN DOĞAL SEYRİ

Çalışma grubundaki hastalar takip sırasında perkutan translüminal koroner anjioplasti veya aortokoroner bypass operasyonu gibi infarktüs sonrası SOEKG parametrelerinde değişiklik yaratabilecek revaskülarizasyon işlemlerine maruz kalmamışlardır. Üç aylık takip sırasında 2 hastada VF gelişimi tespit edilmiştir (Tablo 19). Bu hastaların ikisi de yaygın ön cidar myokard infarktüsü sonrası sol kalp yetersizliğinin semptom ve fizik muayene bulguları tespit edilen hastalardır. Her iki hasta da ikinci gruba (basit VEV grubu) dahildir. Hastalardan biri ekokardiografi ile AMİ sonrası 15. günde değerlendirilmiş, apikal akinezi, anterolateral ve septal hipokinezi tespit edilmiştir. 40-250 Hz, 25-250 Hz ve 80-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyel tespit edilmeyen bu hastada, infarktüs sonrası 50. günde VF gelişimi hastane içinde gözlenmiş ve hasta bu atak esnasında kaybedilmiştir. İkinci hastada AMİ sonrası 15. gün ve 3 ayda geç potansiyel, kullanılan 3 filtre seviyesinde de negatif olarak belirlenmiştir. Bu hastada infarktüs sonrası 80. günde EKG ile gösterilmiş VF gelişimi tespit edilmiştir. Aynı hastanın MUGA ile ejeksiyon fraksiyonu % 15 olarak bulunmuştur.

Hastaların ortak özelliği, infarktüs sonrası erken dönemde ciddi ventriküler aritmilerin gözlenmemesi, geç potansiyelin AMİ sonrası hastaneden çıkış sırasında negatif olması yanında, infarktüs sahasının geniş olduğunu gösteren klinik, ekokardiografik bulguların ve MUGA bulgularının mevcut olmasıdır.

TABLO 19. 3 aylık takip sırasında gözlenen aritmik olaylar ve 40 - 250 Hz filtre seviyelerinde tespit edilen geç potansiyelin doğal seyri

HASTA NO	15 GÜN	3. AY	ARITMIK OLAY	SÜRE**
1	+	+	-	-
2	+	-	-	-
3	+	+	-	-
4	-	+	-	-
5	-	+	-	-
6	-	+	-	-
7	-	+	-	-
8	+	+	-	-
9	+	-	-	-
10	+	-	-	-
11	+	+	-	-
12	+	+	-	-
13	-	+	-	-
14	+	-	-	-
15	+	+	-	-
16	-	+	-	-
17	-	+	-	-
18	+	+	-	-
19	-	+	-	-
20	-	+	-	-
21	+	+	-	-
22	+	+	-	-
23	+	-	-	-
24	+	+	-	-
25	+	-	-	-
26	+	+	-	-
27	+	-	-	-
28	+	-	-	-
29	+	-	-	-
30	-	-	+(VF)	80.gün
31*	-	-	+(VF)	50.gün

(+): 40 - 250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyel pozitif.

(-): 40 - 250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyel negatif.

* Infarktüs sonrası 50. günde VF nedeni ile kaybedilmiştir.

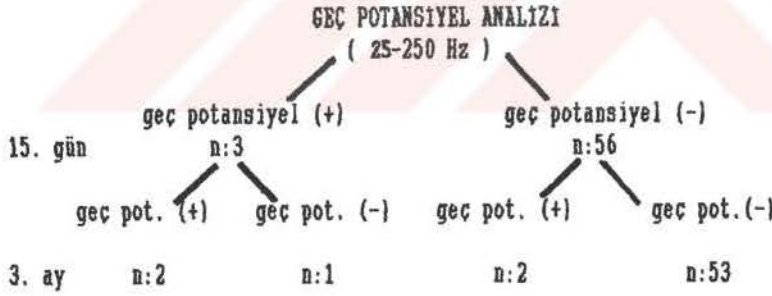
** AMİ sonrası aritmi gelişen süre .

GEÇ POTANSİYELİN DOĞAL SEYRİ

Onbeşinci gün ve 3.ayda SOEKG parametreleri arasında yapılan değerlendirmede, AMİ sonrası erken dönemde VT/VF gelişimini belirlemedeki sensitivite ve spesifitesi 25-250 Hz ve 80-250 hz filtre seviyeleri arasında olan 40-250 Hz filtre seviyesi seçilmiştir. Son çalışmalar 40 Hz filtre seviyesinin daha yüksek sensitivite ve yeniden oluşturulabilirlik (reproducibility) oranları sağladığını göstermektedir (46). Her iki ölçümde de tüm hastalar için parazit seviyesi ST segmenti üzerinde 1 mikroV'un altında tutulmuştur.

25-250 Hz filtre seviyelerinde ikinci haftada geç potansiyeli mevcut olan bir hastada (% 33) üçüncü ayda geç potansiyel kaybolmuş, onbeşinci günde geç potansiyel bulunmayan 2 hastada (% 3) ise üçüncü ayda geç potansiyel gelişimi tespit edilmiştir (Tablo 20).

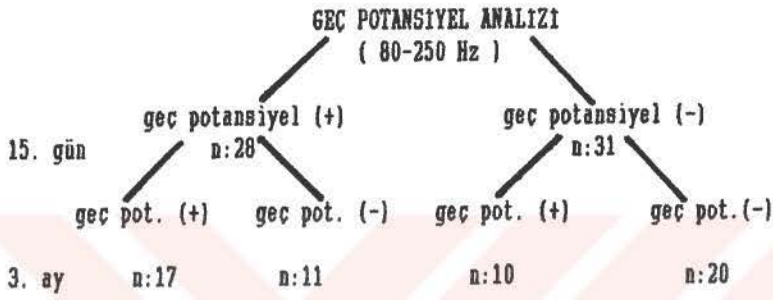
TABLO 20. 25-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyelin doğal seyri



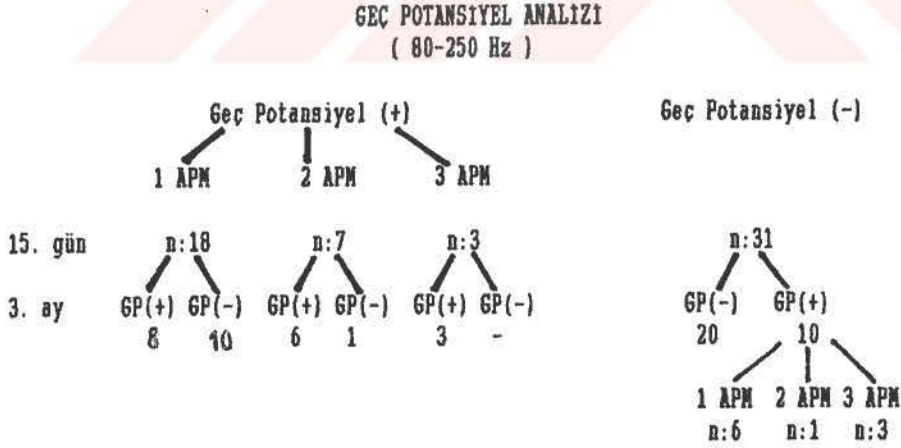
geç pot.: Geç potansiyel

80-250 Hz filtre seviyelerinde ikinci haftada geç potansiyeli mevcut olan 11 hastada (% 39), üçüncü ayda geç potansiyel kaybolmuş, onbeşinci günde geç potansiyel mevcut olmayan 10 hastada (% 32) üçüncü ayda geç potansiyel pozitif bulunmuştur (Tablo 21).

TABLO 21. 80-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyelin doğal seyri



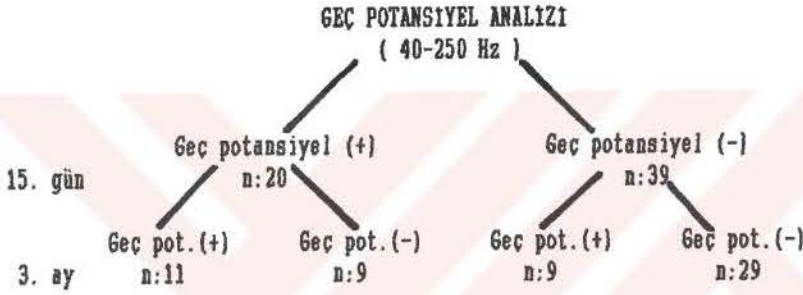
TABLO 22. SOEKG ile tespit edilen parametrelere göre geç potansiyelin doğal seyri



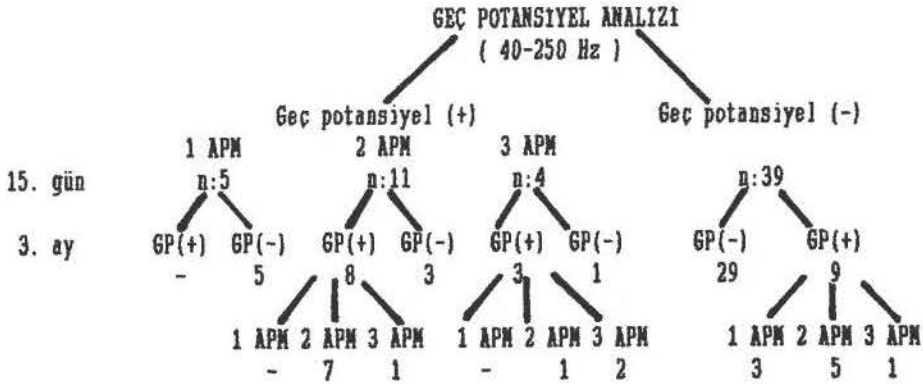
1 APM: 1 anormal parametre, 2 APM: 2 anormal parametre
3 APM: 3 anormal parametre, GP (+): geç potansiyel pozitif
GP (-): geç potansiyel negatif

İkinci haftada bir anormal parametreye sahip 18 hastanın 8'inde (% 44), iki anormal parametreye sahip 7 hastanın 6'sında (% 85) ve üç anormal parametreye sahip 3 hastanın 3'ünde (% 100) takip süresi sonunda tekrarlanan ölçümlerde geç potansiyel pozitif olarak bulunmuştur (Tablo 22). Onbeşinci günde iki veya daha fazla anormal parametreye sahip olan hastalarda, geç potansiyelin 3. ayda pozitif bulunma oranı, bir anormal parametre tesbit edilenlere göre istatistiki olarak farklı değildir (sırasıyla % 44, % 90 p:0.06).

TABLO 23. 40-250 Hz filtre seviyelerinde geç potansiyelin doğal seyri



TABLO 24. SOEKG ile tesbit edilen anormal parametrelere göre geç potansiyelin doğal seyri



1 APM: 1 anormal parametre, 2 APM: 2 anormal parametre
3 APM: 3 anormal parametre GP (+): geç potansiyel pozitif
GP (-): geç potansiyel negatif, pot.: potansiyel

40-250 Hz filtre seviyelerinde AMİ sonrası onbeşinci gün ve üçüncü ayda toplam 29 hastada (% 49) en az bir kez geç potansiyel varlığı tesbit edilmiştir (Tablo 23 ve Tablo 24). Onbeşinci günde geç potansiyeli pozitif olan 20 hastanın 11'inde (% 55) üçüncü ayda da geç potansiyel pozitif olarak devam etmiştir. Bu filtre seviyesinde yapılan SOEKG ölçümlerinde, 1 anormal parametresi olan 5 hastanın 5'inde (% 100), 2 anormal parametresi olan 11 hastanın 3'ünde (% 27), 3 anormal parametresi olan 4 hastanın 1'inde (% 25) geç potansiyel negatifleşmiştir. Onbeşinci günde en az 2 veya 3 anormal parametreye sahip hastalarda geç potansiyelin daha kalıcı olduğu gözlenmektedir (p:0.02). Geç potansiyeli negatif olan 39 hastanın 9'unda (% 23), üçüncü ayda geç potansiyelin pozitifleştiği dikkati çekmiştir. SOEKG ölçümlerinde bu hastaların 1'inde (% 11) 3 anormal parametre, 5'inde (% 55) 2 anormal parametre, 3'ünde (% 33) 1 anormal parametre gelişimi tespit edilmiştir.

Aynı filtre seviyelerinde hastaneden çıkış sırasında geç potansiyeli pozitif iken 3. ayda kaybolan ve geç potansiyeli pozitif iken 3. ayda da pozitif devam eden gruplar 15. günde SOEKG parametreleri açısından karşılaştırıldığında, geç potansiyeli pozitif olarak devam eden grupta düşük amplitüdlü signal süresi diğer gruptan anlamlı olarak uzundur (Tablo 25). Takip sırasında 2 veya daha fazla anormal parametreye ek olarak bu anormal parametrelerden birinin düşük amplitüdlü signal süresi olduğu hastalarda geç potansiyelin daha kalıcı olacağı sonucuna varılabilir (sensitivitesi % 81, spesifitesi % 50, yeniden oluşturabilirlik oranı % 75).

TABLO 25. 40-250 Hz filtre seviyelerinde iki ölçümde de geç potansiyeli pozitif olan grubun, ikinci ölçümde geç potansiyeli negatifleşen grupla, 15. günde tespit edilen SOEKG parametreleri açısından karşılaştırılması

	(GP +/+)*	(GP +/-)**	p
SOEKG PARAMETRELERİ	n:11	n:9	
f(QRS) milisan	114,9±7,7	116,2±15,3	0,69
O(QRS)V mikroV	19,3±5	24,37±5,8	0,06
DAS milisan	42±6,3	34,6±7,2	0,03***

*15. günde ve 3. ayda geç potansiyeli mevcut olan grup

**15. günde geç potansiyel pozitif iken, 3. ayda negatifleşen grup

***İstatistikî olarak anlamlıdır.

n: hasta sayısı

Veriler ortalama + 1 standard sapma ile gösterilmiştir.

TABLO 26. 40 - 250 Hz filtre seviyelerinde 15. gün ve 3 ay SOEK6 parametreleri arasındaki mutlak farkların karşılaştırılmaları

A

(GP +/+)*

f(QRS)	O(QRS)V	DAS
3.4 $\pm$ 3.9	2.5 $\pm$ 3.1	4 $\pm$ 5.4
p>0.05		
p>0.05		

* Geç potansiyeli 15. gün ve 3. ayda pozitif olan grup
Veriler ortalama $\pm$ 1 standart sapma ile gösterilmiştir.

B

(GP +/-)**

f(QRS)	O(QRS)V	DAS
4.4 $\pm$ 3.9	19.2 $\pm$ 11.2	8.7 $\pm$ 6.3
p<0.05#		
p:0.15		

** Geç potansiyeli 15.günde pozitif iken, 3 ayda negatifleşen grup.
İstatistik olarak anlamlıdır.

C

(GP -/+)***

f(QRS)	O(QRS)V	DAS
15.1 $\pm$ 17.8	28 $\pm$ 28.2	16.4 $\pm$ 13.9
p:0.26		
p:0.86		

*** Geç potansiyeli 15. günde negatif iken, 3 ayda pozitifleşen grup

Geç potansiyeli iki ölçümde de pozitif olarak devam eden grubun 15. gün ve 3. ay SOEKG parametreleri arasındaki mutlak farklar karşılaştırıldığında, aradaki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 26A). Geç potansiyeli 3 ayda negatifleşen grup 15 gün ve 3 ayda SOEKG parametrelerindeki değişim açısından karşılaştırıldığında en büyük değişikliğin ortalama QRS voltajı üzerinden geliştiği dikkati çekmiştir (Tablo 26B). İki ölçüm arasında $O(QRS)V$ üzerinden gelişen fark, $f(QRS)$ ölçümleri arasındaki farkla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlıdır. Geç potansiyeli negatif iken ikinci ölçümde pozitif bulunan grup, birinci ve ikinci ölçümler arasındaki mutlak farklar açısından karşılaştırıldığında, bu grupta da en büyük değişikliğin ortalama QRS voltajı üzerinden olduğu dikkati çekmiştir (Tablo 26-C). Bu durumda sol dal bloku gibi filtre edilmiş QRS süresini ve düşük amplitüdlü signal süresini etkileyebilecek ileti blokları ya da intraventriküler nonspesifik ileti gecikmesi varlığında geç potansiyelin doğal seyrindeki değişikliklerden en fazla etkilenen ortalama QRS voltajı takip kriteri olarak kullanılabilir.

TARTIŞMA

Akut myokard infarktüsünün seyrinde ilk 48 saatte gelişen ventriküler aritmilerin, geç dönem aritmilerden farklı mekanizmaları olabilir ve bunların geç potansiyelle birlikte olup olmadığı bilinmemektedir (67). Geç potansiyel infarktüs sonrası 3 saat gibi erken bir dönemde de tesbit edilebilmektedir (62,67). Fakat bunların ne kadarının kalıcı olduğu, geç dönem aritmik olayları belirlemedeki değeri tartışmalıdır.

Klinik ve deneysel çalışmalar habis ventriküler aritmilerin patogenezinde "reentry"nin önemli bir rolü olduğunu göstermektedir (53,102). QRS kompleksinin son bölümünde yer alan gecikmiş ve parçalanmış potansiyeller, epikardial ve endokardial kayıt teknikleri ile ve son zamanlarda, yüksek rezolüsyonlu signal ortalamalı EKG ile vücut yüzeyinden tespit edilebilmektedir. Bu düşük amplitüdlü, yüksek frekanslı signaller, iskemik alanların ya da eski myokard infarktüsü çevresindeki fibrotik bölgelerin gecikmiş elektriksel aktivitesini yansıtır. İnsanlarda, klinik olarak ve elektrofizyolojik çalışmalarda "reentrant" ventriküler aritmilerin gelişimi ile ilgilidir (13,84,85,99).

Myokard infarktüsü sonrası hastaneden çıkışı takip eden aylarda ani ölüm riski yüksektir. Ani ölümün nedeni, büyük çoğunlukla "reentrant" mekanizmaların rol oynadığı ventriküler taşikardi veya primer ventriküler fibrilasyondur (71,77,84). İnfarktüs sonrası ani ölüm riskini belirlemede hastaneden çıkış döneminde gerçekleştirilen elektrofizyolojik çalışmalar değişik gruplarda farklı sonuçlar vermiştir. Hamer ve arkadaşlarının bir çalışmasında infarktüs seyrinde erken dönemde kalb yetersizliği ve / veya aritmi komplikasyonları gelişen 70 hasta, AML'den 7-20 gün sonra 24 saatlik ambulator EKG ve intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma ile incelenmiştir (45). Bu çalışmada programlı ventriküler stimülasyon sırasında gelişen ardarda 2 veya daha fazla ventriküler vuru repetitif cevap olarak adlandırılmıştır. Repetitif cevap ve KYBÜ takibi sırasında gözlenen ventriküler aritmiler arasında ilişki kurulamamıştır. On iki aylık takip süresinde repetitif cevap gözlenen hastalarda ani ölüm oranı diğer gruptan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Öte yandan Merclinski ve arkadaşlarının,

bir çalışmasında programlı ventriküler stimülasyonun infarktüs sonrası ani ölüm riskini belirlemede anlamlı olmadığı ifade edilmiştir (65). Aynı çalışmada infarktüs sonrası en erken 6. günde gerçekleştirilen 24 saatlik EKG monitorizasyonu ile kompleks ventriküler aritmi saptanan grupta ani ölüm oranı diğer gruptan farklı bulunmamıştır. Bu çalışmada sol ventrikül anevrizması varlığı veya düşük ejeksiyon fraksiyonu (%40) ani ölümle ilgili en değerli prognostik bilgiyi vermektedir. Yapılan diğer çalışmalarda geç hastane döneminde tesbit edilen kompleks ventriküler aritmilerin total ve ani kardiyak ölümlerde bir artışla birlikte olduğu bildirilmektedir (8,41,69,8,97). İnfarktüs sonrası erken dönemde ventriküler aritmi insidensi ve hastaneden çıkışı takip eden ani ölüm riski arasında anlamlı bir ilişki kurulamamıştır (84). İnfarktüs sahasının büyüklüğünün, insanlarda infarktüs sonrası erken dönemde ventriküler vuru insidensi ve prognoz ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (59). Son zamanlarda AMİ seyrinde ilk 48 saat içinde gelişen primer VF'nin hastane içi prognoza katkısı İtalyan çok merkezli randomize streptokinaz (GISSI) çalışması sırasında çalışma grubunu oluşturan 11712 hastada araştırılmıştır (98). Sonuç olarak, primer ventriküler fibrillasyonun AMİ seyrinde kısa dönem hastane içi sürviyi olumsuz yönde etkilediği ortaya konulmuştur. Ma Hong ve arkadaşlarının, 281 hastayı içeren bir çalışmasında ilk 10 günde kompleks ventriküler aritmi gözlenen grupta total hastane içi mortalite ve 1 yıl sonraki ani ölüm riski anlamlı olarak yüksektir (49). Akut myokard infarktüsü seyrinde ilk 12 saatte ventriküler taşikardi/fibrillasyon veya kardiyak arrest gelişen hastaların 3. haftada elektrofizyolojik test ile incelendiği bir çalışmada, tüm hastalarda "sustained"/"nonsustained" VT veya repetitif VEV oluşturulabilmiştir (5). Böylece erken ventriküler aritmi gelişen hastalarda 3. haftada klinik olarak manifest olmayan elektriksel instabilite varlığı ortaya konulmuştur. Bu durumda erken dönemde gözlenen ventriküler aritmilerin geç dönem prognozu belirlemedeki önemi, bu aritmilerin ne kadarının geç potansiyel gelişimi ile birlikte olduğunu tesbit etmekle anlaşılabilir. Bu çalışma ile ; 1) Akut myokard infarktüsü seyrinde ikinci haftada geç potansiyel prevalansı belirlenerek , erken ventriküler aritmiler ve geç potansiyel arasındaki ilişki; 2) Geç potansiyel ile klinik parametreler ve sol ventrikül anevrizması gelişimi arasındaki ilişki; 3) Geç potansiyelin 3 aylık takip sırasındaki doğal seyri ve gözlenen ventriküler aritmilerle ilişkisi araştırılmıştır. Akut myokard infarktüsü seyrinde 6-14. günlerde tesbit edilen geç potansiyelin, geç dönem aritmik olayları belirlemedeki değerinin en yüksek olduğu yapılan çalışmalarda saptanmıştır (29). Aynı zamanda, bu dönem infarktüs sahasında fibrotik değişikliklerin başladığı ve geç potansiyeli oluşturacak kalıcı anatomik zeminin yerleştiği bir dönemdir (32). Bu nedenle çalışmamızda infarktüs sonrası 15. günde geç potansiyel gelişimi ve erken ventriküler aritmilerle ilişkisi araştırılmıştır.

Değişik çalışmalarda geç potansiyel prevalansı % 16-58 arasında belirtilmektedir (67,108). Çalışmamızda infarktüs sonrası 15. günde bu oran 25-250 Hz filtre seviyelerinde % 5, 40-250 Hz filtre seviyelerinde % 33, 80-250 Hz filtre seviyelerinde % 47 olarak tesbit edilmiştir. Üçüncü ayda prevalans 25-250 Hz filtre seviyelerinde % 7, 40-250 Hz filtre seviyelerinde %34 ve 80-250 Hz filtre seviyelerinde % 46 olarak bulunmuştur. Literatürdeki farklı sonuçlardan, hasta gruplarının özellikleri, kayıt zamanı, kayıt tekniğindeki değişiklikler sorumludur. Signal ortalamalı EKG tetkiki için kullanılacak optimum filtre seviyeleri henüz tanımlanmamıştır. Bu konuda Gomez ve ark., tarafından gerçekleştirilen, 87 hastayı içeren bir çalışmada kullanılan farklı filtre seviyeleri arasında 25 -250 Hz seviyesinin sensitivitesinin düşük olduğu fakat en iyi spesifiteyi sağladığı (sırasıyla % 37 ve % 90), 80- 250 Hz filtre seviyesinin en iyi sensitiviteyi sağladığı, fakat spesifitesinin düşük olduğu belirtilmiştir (sırasıyla % 74 ve % 76). Bu araştırmacılara göre 40-250 Hz filtre seviyeleri 25 ve 80 Hz arasında sensitivite ve spesifite sağlamaktadır (sırasıyla % 52 ve % 86). Araştırmada sensitivite ve spesifite tayinleri eski myokard infarktüsü mevcut ve EKG ile gösterilmiş "sustained" VT belirlenen hastalar esas alınarak yapılmıştır (43). Çalışmamızın bulguları, yukarıdaki veriler ile uyumludur. Değişik filtre seviyelerinin infarktüs sonrası erken dönemde VT/VF gelişimini belirlemedeki sensitivitesi ve spesifitesi ikinci haftada 25-250 Hz için sırasıyla % 7 ve % 95, 40-250 Hz için sırasıyla % 28 ve % 64, 80-250 Hz için sırasıyla % 35 ve %49 olarak belirlenmiştir. Üçüncü ayda bu oranlar sırası ile 25-250 hz için % 0 ve % 93, 40-250 hz için % 0 ve % 65 80-250 Hz için % 0 ve % 53 olarak bulunmuştur. Sensitivitenin tüm filtre seviyelerinde eski myokard infarktüsü mevcut hastalarla kıyaslandığında düşük olmasının nedeni, AMİ sonrası erken dönemde gelişen ventriküler taşikardinin, SOEKG ile tespit edilen kalıcı anatomik/ elektrofizyolojik substratla daha az birlikte olması ile açıklanmalıdır. Son yıllarda değişik çalışmalarda 40-250 Hz filtre seviyelerinin, sensitivite ve yeniden oluşturulabilirlik (reproducibility) yüzdelerini arttırdığı gözlenmiştir (46). Çalışmamızda uzun süreli takip için 25-250 Hz ve 80-250 Hz arasında sensitivite ve spesifiteye sahip olan 40-250 Hz filtre seviyesi bu nedenle seçilmiştir.

Geç potansiyel prevalansının infarktüstten sorumlu arterin tıkalı durumda bulunuşu ile ilgili olduğu, başarılı trombolisizin infarktüs sonrası erken dönemde geç potansiyel prevalansını azalttığı bildirilmektedir (58,29,75,92,96,105). Bu nedenle trombolitik tedavinin başarılı olduğu hastalar çalışmamıza alınmamışlardır. Trombolitik tedavi uygulanmasına rağmen transmural miyokard infarktüsü gelişen hastaların yüzdesi geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan gruplar arasında birbirinden farklı değildir.

Aortokoroner "bypass" operasyonu ile vakaların % 29'unda geç potansiyelin kaybolduğu bildirilmiştir (49). Üç aylık takip sırasında perkutan translüminal koroner anjioplasti veya aortokoroner "bypass" operasyonu gibi myokard revaskülarizasyonuna yönelik, SOEKG parametrelerini etkileyecek girişimler uygulanan hastalar çalışma kapsamına alınmamıştır (1). Reinfarktüs gelişen hastaların da çalışma dışında tutulduğu göz önüne alınarak ilk 3 ayda SOEKG parametrelerinde gözlenen değişikliklerin infarktüs sonrası doğal seyri yansıttığı düşünülebilir.

Akut myokard infarktüsü seyrinde ilk 10 günde gözlenen ventriküler aritmiler ve geç potansiyel arasındaki ilişki değişik çalışmalarda değişik şekillerde ifade edilmiştir. Ma Hong ve arkadaşlarının 281 hastayı içeren bir çalışmasında AMI seyrinde ilk 10 gün içinde ventriküler taşikardi veya fibrillasyon gelişen hasta grubunda geç potansiyel prevalansı bu aritmilerin gözlenmediği gruba göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sırasıyla %65 - %22, p 0.01). Bu çalışmada erken dönemde ventriküler aritmi gözlenen grupta hastane içi kardiyak mortalite ve 1 yıl sonunda ani ölüm oranı diğer gruptan anlamlı olarak yüksektir. Aynı çalışmada geç potansiyel analizi infarktüstten ortalama 3 ± 2 gün sonra ve hastaların % 80'inde ventriküler aritmi epizodundan sonra gerçekleştirilmiştir (49).

Gomez ve arkadaşlarının, 50 hastayı içeren bir çalışmasında KYBÜ'de ve KYBÜ sonrası servis takibinde nonsustained VT/ sustained VT veya VF gözlenen hastalarda infarktüstten 3.25 ± 2.45 gün sonra SOEKG ile tespit edilen düşük amplitüdlü signal süresi ve total QRS süresi bu aritmilerin gözlenmediği gruptan anlamlı olarak uzun bulunmuştur (42). Bu çalışmada ventriküler aritmi gözlenen hastaların %57'sinde aritmi SOEKG tetkikinden 2-30 gün sonra saptanmıştır. Ventriküler aritmi gözlenmeyen hastaların % 18 -48'inde de bir veya daha çok anormal SOEKG parametresi mevcuttur. Bu nedenle SOEKG'nin sensitivite ve spesifitesinin ventriküler aritmisi mevcut olan ve olmayan hastaları ayırtetmede güçlü olmadığına dikkat çekilmiştir. Çalışmada geç ventriküler aritmiler açısından uzun süreli takip yapılmamıştır.

Yapılan çalışmalarda infarktüs sonrası erken dönemde gelişen ventriküler aritmiler arasında genellikle "sustained" VT, "nonsustained VT veya VF gözlenen hastalarda geç potansiyel prevalansı tesbit edilerek, ventriküler taşiaritmilerin tespit edilmediği gruba göre SOEKG parametrelerinde farklılıklar olup olmadığı araştırılmıştır. Akut myokard infarktüsü sonrası ilk 10 günde kompleks VEV tespit edilen grupta da ani kardiyak ölüm oranının yüksek olduğu belirtilmektedir (8,41,59). Kompleks VEV tespit edilen veya ventriküler aritmi tespit edilmeyen gruplarda geç potansiyel prevalansı ve SOEKG parametrelerinin değerleri açıklığa kavuşmamıştır. Bu nedenle

çalışmamızda "sustained" VT ve VF belirlenen hastalar için bir grup oluşturmakla birlikte, erken dönemde gözlenen ventriküler aritmilerin cinsine göre 6 alt grup belirleyerek SOEKG parametrelerini ve geç potansiyel prevalansını bu gruplarda da araştırdık.

Bazı araştırmacılar geç potansiyelin erken dönemde hastane içinde gelişen ventriküler aritmileri belirlemede değerli olmadığını ifade etmektedirler (Tablo 27). El-Sherif ve arkadaşlarının, Abdollah ve arkadaşlarının çalışmaları bu görüşü destekler niteliktedir (2,29). Lewis ve arkadaşlarının bir çalışmasında geç potansiyel gelişiminin infarktüsünden sonra ilk 24 saat içinde gelişen erken ventriküler aritmilerle ilişkisiz olduğu, fakat daha sonra gelişen geç ventriküler aritmi ve ani ölüm oranının geç potansiyeli mevcut grupta anlamlı olarak yüksek olduğu bildirilmiştir (62). Bizim çalışmamızda da infarktüs sonrası ilk 15 günde gözlenen ventriküler aritmiler ve geç potansiyel arasında anlamlı ilişki kurulamamıştır. Yukarıdaki çalışmaların büyük çoğunluğunda ve bizim çalışmamızda SOEKG tetkiki gözlenen aritmik epizoddan hemen sonra yapılamamıştır. Bununla birlikte klinik çalışmalar geç potansiyelin myokard infarktüsü başlangıcından 3 saat sonra bile tesbit edilebileceğini, daha sonraki traselerde geç potansiyelin kalıcı olduğunu belirtmektedir (67). Lewis ve arkadaşlarının aynı çalışmasında geç potansiyel prevalansı infarktüs sonrası ilk 6 saat içinde % 32 olarak belirlenmiş ve daha sonraki takiplerde prevalansın çok az değiştiği ifade edilmiştir (5 günde % 37) (62). Mc Guire ve arkadaşlarının 50 hastayı içeren çalışmalarında hastalar göğüs ağrısının başlamasından ortalama 12.4 ± 6.6 saat sonra ve ardından 48 saat aralıklarla 10. güne dek SOEKG ile incelenmişlerdir.

Sadece 3 vakada geç potansiyel geçici olarak belirmiş, vakaların büyük çoğunluğunda geç potansiyelin tesbit edildiğinde kalıcı olduğu ve geç potansiyel prevalansında 10. güne dek tedrici artış gözleendiği dikkati çekmiştir (ilk kayıta prevalans % 32, 10 günde % 52). (67). Bu nedenle çalışmamızda geç potansiyeli tespit etme olasılığı en yüksek olan 2. haftada SOEKG ölçümleri yapılmıştır. Infarktüs sonrası 6-14. gün aynı zamanda ilk 1 yıl içersindeki ventriküler aritmilerle en belirgin ilişkisi olan zaman periodudur.

Akut myokard infarktüsü sonrası geç dönemde ani ölüm, sıklıkla VF'a dejenere olan VT tarafından geliştirilir ve sıklıkla "reentrant" mekanizmalar tarafından başlatılır (79).

Tablo 27. Akut myokard infarktüsü seyrinde erken dönemde gözlenen ventriküler aritmiler ve geç potansiyel arasındaki ilişki.

Kaynak	Hasta sayısı	AMI sonrası tetkik zamanı	Filtre sınırları	SOEKG		Tüm grupta GP Prevalansı	Erken dönemde VA gözlenen grupta GP prevalansı	p
				AN	PM			
Abdollah ve ark. (2) (1983)	81	1-10 gün	-	0(QRS)V<25		%20	S.VT:%50	NS
Gomez ve ark. (42) (1985)	50	3.2±2.4 gün	80-300 Hz	f(QRS)>120 0(QRS)V<20 DAS>42		%51	NS.VT veya S.VT :%63 anlamlı veya VF	
Kuchar ve ark. (57) (1986)	165	10.5±6.1 gün	40-250 Hz	f(QRS)>120 0(QRS)V<20		%41	Primer VF: %45	NS
Lewis (62) ve ark. (1988)	50	ilk 6 saat, 12 saat, 2. 3. 5. 6. gün	100-500 Hz	filtre edilmiş QRS süresi ve yüzeyel EKG'deki QRS süresi farkının >24 milisaniyesi		%50	VF: %60	NS
McGuire ve ark. (67) (1988)	50	ilk 48 saat	40-150 Hz	f(QRS)>120 0(QRS)V<20		%32	VF veya : %80 anlamlı S. VT	
El-Sherif ve ark. (29) (1989)	156	5. gün	25-250 Hz	f(QRS)>120 0(QRS)V<25		%16	VT veya : %12.5 VF	NS
Ma Hong ve ark. (49) (1991)	281	3±2 gün	40-250 Hz	f(QRS)>120 0(QRS)V<20		%41	Primer VF : %45	NS

AN PM: anormal parametre; GP: geç potansiyel; VA: ventriküler aritmi;
NS: anlamlı değil; VT: ventriküler taşikardi; S. VT: "sustained" ventriküler taşikardi; NS. VT: "Nonsustained" ventriküler taşikardi; VF: ventriküler fibrilasyon

Bununla birlikte akut iskemide VF sıklıkla ventriküler taşikardiyi izlemeden gelişir ve bazı çalışmalarda "reentry"den çok anormal otomatisite sorumlu tutulmuştur. (62,108). Bizim çalışmamızın bulguları da AMI seyrinde erken dönemde gelişen ventriküler taşiaritmilerin geç dönem aritmik olaylardan farklı şekilde "reentry"den başka mekanizmalarla geliştiğini destekler niteliktedir.

İnfarktüs sonrası ilk 3 saat içerisinde bile tespit edilebilen geç potansiyelin kronik tekrarlayan VT ile birlikte olan geç potansiyelden farklı bir patofizyolojik temeli olması gerekir. Bu vakalarda, myokardda fibroz doku gelişmeden önce elektriksel aktivasyonun iskemik ve parsiyel depolarize olmuş hücrelerden geçerken yavaşlaması ve fragmente olması geç potansiyel için gerekli zemini oluşturmaktadır (67). Hayvanlarda yapılan deneysel çalışmalarda, gecikmiş ve parçalanmış elektriksel aktivite koroner arter ligasyonundan sonra birkaç dakika içinde tespit edilmektedir. Bir başka görüş akut iskemide erken dönemde iskemik hücrelerden hücre dışına kaçan potassiumun gecikmiş ve parçalanmış elektriksel aktiviteden sorumlu olduğu yönündedir. Ettingen ve arkadaşlarının, deneysel bir çalışmada sol ön inen koroner arter içinden izotonik potasyum klorürle sol ventrikül apikal bölümünün lokal perfüzyonu gerçekleştirilmiş, perfüzyon başlamasından sonra dakikalar içerisinde elektriksel aktivitede VT/VF'e yol açan ventriküler ektopik aktivite gelişimi ile birlikte olan gecikme ve parçalanma gözlenmiştir (30). Akut iskemideki anatomik ve elektrofizyolojik ortamın en azından ilk 48 saat içerisinde dramatik olarak değişmesi beklenmektedir. Bu nedenle bu dönemde ventriküler aritmiler için elektriksel "substratın" tesbit edilmesinin uzun süreli risk değerlendirmesindeki önemi tartışmalıdır.

Çalışmamızda 15. günde geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan gruplar arasında yaş, cinsiyet, infarktüs lokalizasyonu sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve bölgesel hareket bozukluğu gelişimi açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu sonuç daha önceki çalışmaları destekler niteliktedir (3,58,62,67,86,104). İnfarktüs lokalizasyonu ve infarktüs sahasının büyüklüğünden çok, bu saha çevresindeki iskemik doku kütlesi SOEKG'e geç potansiyel olarak yansıyan gecikmiş ve parçalanmış elektriksel aktiviteden sorumludur. Yapılan çalışmalarda SOEKG parametreleri ile infarktüs lokalizasyonu pik kreatin kinaz ve kreatin kinaz-MB değerleri arasında bağlantı kurulamaması bu görüşü destekler (3,42). Bununla birlikte yaş ve geç potansiyel arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, filtre edilmiş QRS süresi ve düşük amplitüdlü signal süresinin yaş ilerledikçe uzadığı, ortalama QRS voltajının azaldığı ifade edilmektedir (64). Pedretti ve arkadaşlarının bir çalışmada geç potansiyeli mevcut olan grupta, ortalama yaş diğer gruptan anlamlı olarak yüksek, ejeksiyon fraksiyonu ise anlamlı

olarak düşük bulunmuştur (75). Ancak geç potansiyeli pozitif olan gruptaki SOEKG parametrelerindeki anormallikler, yaştan ilerlemesine bağlı filtre edilmiş QRS süresi ve düşük amplitüdlü signal süresinin uzamasına ve ortalama QRS voltajının azalmasına bağlanmalıdır. Bir çok çalışmada istatistiksel olarak anlamlı sınıra varmamakla birlikte geç potansiyel prevalansı inferior AMİ'de anterior AMİ'e göre biraz daha yüksek bulunmuştur. Bu myokardın inferoposterior bölgesinin normalde de anterior ve anteroseptal bölgeden daha geç depolarize oluşu ile ilgili olabilir (24,29,57,58,67,75,96). Çalışmamızda da 15. günde inferior AMİ mevcut hastalarda düşük amplitüdlü signal süresi anterior AMİ mevcut olanlara göre anlamlı olarak uzun bulunmuştur.

Çalışmamızda sol ventrikül anevrizması mevcut olan ve olmayanlar arasında geç potansiyel prevalansı açısından 15. gün ve 3. ayda anlamlı fark mevcut değildir. Bu konuda değişik çalışmalarda değişik sonuçlar elde edilmiştir. Zimmerman ve arkadaşları, sol ventrikül anevrizması mevcut olanlarda geç potansiyel prevalansının daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (106). Breithard ve arkadaşları hemodinamik inceleme sırasında segmental duvar hareket bozukluğu (akinezi-diskinezi) tespit edilenlerde geç potansiyel prevalansının daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir (12). Diğer çalışmalar geç potansiyel prevalansının sol ventrikül anevrizması varlığından ve sol ventrikül fonksiyonlarından etkilenmediği yolundadır. Çalışmamızda da SOEKG parametreleri ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu arasında istatistiki korrelasyon kurulamamıştır.

Medikal tedavinin geç potansiyelin varlığı, süresi ve morfolojisi üzerine etkili olmadığı bildirilmekle birlikte "I. sınıf" antiaritmik ilaçların düşük amplitüdlü signal süresinde nonspesifik uzamaya, terminal 40 milisan'deki ortalama filtre edilmiş QRS voltajında azalmaya yol açtığı bildirilmektedir (38). Çalışmamızda tüm antiaritmik ilaçlar yarılanma ömürleri göz önüne alınarak SOEKG tetkikinden en az 48 saat önce kesilmişlerdir. "Angiotensin converting enzyme" inhibitörü, digitalis ve diüretik kullanımı iki grup için farklı değildir. Bu bulgular diğer çalışmaları destekler niteliktedir (62,29,67).

Geç potansiyelin doğal seyrini araştıran sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Mevcut çalışmalarda infarktüsü takip eden ilk yılda SOEKG parametrelerinde dinamik değişiklikler olduğu bildirilmektedir. El-Sheriff ve arkadaşlarının bir çalışmasında AMİ sonrası ilk 5 günde, 6-30. günlerde, 31 -60. günlerde yapılan 3 ayrı tetkikte SOEKG parametreleri hastaların %69'unda normal-anormal arasında değişiklik göstermiştir (29). Kuchar ve arkadaşları, 1 yıl sonunda geç potansiyeli pozitif hastaların % 30'unda son 40 msn'daki ortalama voltajın spontan olarak normaleştiğini, QRS süresinde anlamlı değişiklik olmadığını bildirmişlerdir (57). Bu çalışmada takip sırasında

hastaların %30'unda başlangıçta mevcut geç potansiyel 1 yılın sonunda kaybolmuştur. Çalışma grubumuzda 25-250 Hz filtre seviyelerinde 3. ayda 1 hastada (% 33) geç potansiyel negatifleşmiş, onbeşinci günde geç potansiyel bulunmayan 2 hastada (% 3), 3. ayda yeni geç potansiyel oluşumu belirlenmiştir. 40 -250 Hz filtre seviyelerinde hastaneden çıkış sırasında geç potansiyeli mevcut 20 hastanın 9'unda (% 45) 3.ayda SOEKG parametrelerinde spontan normalleşme dikkati çekmiştir. Öte yandan geç potansiyeli negatif olan hastaların 9 'unda (% 23) 3. ayda anormal SOEKG parametreleri geliştiği dikkati çekmiştir. 80-250 Hz filtre seviyelerinde 3 . ayda 11 hastada (%39) geç potansiyel negatifleşmiş, 10 hastada (%32) yeni geç potansiyel oluşumu tespit edilmiştir.

İlk myokard infarktüsünden sonra geç potansiyel gelişimini belirleyen faktörleri araştıran çalışmalarda yaş, infarktüs lokalizasyonu, hastalıklı koroner arter sayısı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve infarktüsteki sorumlu arterin açık durumda bulunması gibi faktörler arasında, infarktüsteki sorumlu arterin açık durumda bulunmasının, ilk AMİ sonrası geç potansiyel prevalansını azaltan en önemli faktör olduğu anlaşılmıştır (19). Geç potansiyelin doğal seyrindeki dinamik değişiklikler kollateral gelişimine ve buna bağlı olarak infarktüs çevresindeki alanda iskeminin gerilemesine ya da bu bölgedeki sersemlemiş (stunned) myokard dokusunun toparlanmasına bağlı olabileceği gibi, infarktüsteki sorumlu arterin spontan rekanalizasyonu ile de ilgili olabilir (57). Geç reperfüzyonun geç potansiyel prevalansına etkisini araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Mevcut geç potansiyelin kaybolması ve SOEKG parametrelerinin düzelmesinden geç rekanalizasyonun sorumlu olup olmadığına karar vermek, geç dönemde SOEKG ile eş zamanlı koroner anjiyografik tetkiki gerektirir. Öte yandan fibroz doku gelişiminin ilerlemesi ile anormal iletili miyokard kesimlerinin izolasyonu da geç potansiyelin kaybolmasından sorumlu olabilir (57,62). İnfarktüs dokusu ve çevresindeki bölgede geç dönemde gelişen histolojik değişiklikler, hücreler arası sıkı bağlantı bölgelerinin (gap junction) yeniden kurulması, nedbe dokusunun kontraktürü ve yeniden yapılanması da ikinci kayıta SOEKG parametrelerinin normalleşmesinden sorumlu tutulabilir (29,57,62).

Geç potansiyeli negatif iken pozitifleşen vakalarda ilk kayıt sırasındaki negatif sonuçtan sorumlu olan nedenler; 1) Geç potansiyelden sorumlu infarktüs çevresindeki iskemik doku çevresinde Wenkebach tipinde ileti bloğu mevcudiyeti; Bu durumda mevcut geç potansiyel SOEKG tetkiki ile değil , vurudan vuruya analiz yapan yeni metodlarla tetkik edilebilir (107). 2) Gecikmiş ventriküler aktivasyonun çıkış bloğu mevcut alanlarda varlığı; 3) Gecikmiş ve parçalanmış elektriksel aktiviteye sahip myokard dokusu miktarının vücut yüzeyinden kaydedilecek voltaj amplitüdüne sahip olmaması ve 4) Gecikmiş ve parçalanmış elektriksel aktivitenin kısa süreli oluşu ve

vücut yüzeyinden yapılan kayıt sırasında filtre edilmiş QRS kompleksinin normal kabul edilen sınırları içinde kalması olabilir (24,87). Vücut yüzeyinden kullanılan elektrod sayısını arttırarak filtre edilmiş QRS süresindeki uzamanın daha hassas ölçülebileceği gösterilmiştir (37). Çalışmamızda geç potansiyeli negatif iken pozitifleşen vakalarda açık presipitan faktör veya tedavi değişikliği söz konusu değildir.

Üç aylık takip sırasında SOEKG parametreleri arasında en fazla değişikliğin ortalama QRS voltajında olduğu gözlenmektedir. Bu sonuç daha önceki çalışmaların sonuçları ile uyumludur (81,23). Richards ve arkadaşlarının çalışmalarında, ortalama QRS voltajında günden güne % 100'e varabilen değişim tespit edilmiştir (23). Dal blokları veya intraventriküler ileti geçikmesi nedeniyle f(QRS) ve DAS parametreleri kullanılamayan hastalarda dinamik değişikliklerin en fazla yansıdığı parametre olan O(QRS)V takip kriteri olarak seçilebilir. Bu konuda yapılan bir çalışmada sol dal bloku mevcut hastalarda O(QRS)V'a göre yapılan değerlendirmenin sensitiviteyi deştiirmedeği gözlenmiştir (36,49).

Takip sırasında 40-250 Hz filtre seviyelerinde 2 veya daha fazla anormal parametreye sahip olan hastalarda geç potansiyel varlığının daha kalıcı olduğu gözlenmiştir. Hammill ve arkadaşlarının 182 hasta ve 87 kontrol vakasını içeren bir çalışmada da elektrofizyolojik test sırasında "sustained" VT oluşturulan hastaları belirlemede 2 veya daha fazla anormal parametrenin 1 anormal parametreye göre daha yüksek pozitif prediktif değer ve spesifiteye sahip olduğu belirlenmiştir (46). Çalışmamızda 2 veya daha fazla anormal parametreye ek olarak bu anormal parametrelerden birinin düşük amplitüdü signal süresi olması durumunun, 3. ayda geç potansiyelin pozitif olarak devam etmesini belirlemedeki sensitivitesi % 81 spesifitesi %50 bulunmuştur.

Sonuç olarak geç potansiyel tetkikinde hangi filtre seviyesi kullanılsa kullanılsın, 3 aylık takip periodu içinde geç potansiyel mevcudiyetinde mutemelen infarktüs dokusundaki değişiklikler ve iyileşme süreci ile ilgili olarak bir takım değişiklikler olmaktadır. Bu da metodun değeri konusunda tereddütlere yol açmakta, en azından tanı parametrelerinin ve kullanılan filtre seviyelerinin yeniden gözden geçirilmesi gerekliliğini düşündürmektedir.

Takip sırasında geç potansiyeli negatif iken pozitifleşen hastalarda bu değişimin geç dönem aritmik olaylarla ilişkisinin saptanması için yeni prospektif çalışmalar gerekmektedir (29).

Üç aylık takip sırasında EKG ile doğrulanmış VF gözlenen hastalarda hastaneden çıkış sırasında geç potansiyelin negatif olduğu, fakat bu

hastaların ejeksiyon fraksiyonlarının düşük olduğu dikkati çekmektedir. Çalışma grubunun sayısı ve takip periodunun kısa oluşu nedeniyle elde edilen bulgular, geç dönem aritmik olaylar hakkında sonuç çıkarmak için yetersizdir. Bununla birlikte son çalışmalar "sustained" VT ve kardiyak "arrest" gelişen grupların birbirinden farklı elektrofizyolojik özelliklere sahip olduğu yolundadır. Vaitkus ve arkadaşlarının bir çalışması kardiyak arrest gelişen iskemik kalp hastalarında "sustained" VT gözlenenlere göre SOEKG'e yansıyan anatomik/ elektrofizyolojik değişikliklerin daha az belirgin olduğu yolundadır (93). Bu hastalarda SOEKG'nin pozitif prediktif değerinin çok düşük olduğu gözlenmiştir. Daha sonraki çalışmalarda AMİ sonrası ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyon gelişen grupların farklı SOEKG parametrelerine sahip oldukları, anormal SOEKG parametrelerinin VT gözlenen grupta daha belirgin olduğu tespit edilmiştir (85,74). Denniss ve arkadaşları, 65 hastayı içeren çalışmalarında spontan VT gelişen ve elektrofizyolojik test sırasında VT oluşturulan hastalarda f(QRS) değerinin ortalama 181 milisan, spontan VF gelişen ve elektrofizyolojik test sırasında VF oluşturulan hastalarda f(QRS) değerinin ortalama 129 milisan olduğunu tespit etmişlerdir (85). Ventriküler fibrilasyon gelişenlerde ventriküler aktivasyon süresinin daha kısa olduğu dikkati çekmektedir. Ventriküler fibrilasyon için gerekli elektrofizyolojik substratın geç potansiyel gelişimi ile daha az birlikte olduğu bildirilmektedir. Ventriküler fibrilasyon gelişen hastalarda geç potansiyel prevalansı % 21-50 iken VT gelişen hastalarda bu oran % 52-83 olarak ifade edilmiştir (85). Ventriküler fibrilasyon gözlenen hastalarımızda geç potansiyel tespit edilememesinin nedeni, bu hastalarda, tekrarlayan VT'e yol açan ve geç potansiyelle birlikte olan sabit elektrofizyolojik substratın gelişmemesi olabilir. Signal ortalama EKG ile tespit edilen anormallikler "reentrant" taşikardi için gerekli substratın varlığını gösterir. Fakat bu bulgunun klinikte ventriküler taşikardi olarak ortaya çıkması, tetiği çekecek uygun zamanda gelen bir prematür stimulusu, "reentrant" taşikardi için yeterli ileti geçikmesini yaratacak doku kütlesini gerektirir. Bu nedenlerden dolayı tek başına spesifitesi düşük olan Signal Ortalama EKG'nin, Holter monitorizasyon bulguları, sol ventrikül disfonksiyonunu gösteren bulgularla ve elektrofizyolojik çalışma ile birleştirildiğinde spesifitesi artırılabilir (35,85,94,95,108).

Sonuç olarak signal ortalama EKG'nin infarktüs sonrası erken ve geç dönemde aritmik prognozu belirlemede değerinin sınırlı olduğu kanısına varılmıştır.

SONUÇLAR

Akut myokard infarktüsünün ilk iki haftası içersinde gözlenen ventriküler aritmiler ve signal ortalomalı EKG ile tespit edilen geç potansiyel gelişimi arasındaki ilişkiyi, 3 aylık takip sırasında signal ortalomalı EKG parametrelerinde gözlenen dinamik değışiklikleri ve geç potansiyelin aritmik prognozdeki önemini, geç potansiyel gelişimi ile klinik parametreler arasındaki ilişkiyi araştırdığımız bu çalışmada aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. İkinci haftada 25-250 Hz filtre seviyelerinde 3 hastada (% 5), geç potansiyel varlığı tespit edilmiştir. Geç potansiyel prevalansı, ventriküler aritmi alt gruplarında birbirinden farklı değildir (Birinci grupta % 5, ikinci grupta % 6, üçüncü grupta % 0, dördüncü grupta % 20, beşinci grupta % 0, altıncı grupta % 0). Bu bulgular ile ilk 15 günde gözlenen ventriküler aritmiler ve geç potansiyel gelişimi arasında anlamlı ilişki tesbit edilmemiştir. Yaş, cinsiyet, infarktüs lokalizasyonu, kullanılan ilaçlar, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve infarktüs bölgesinde duvar hareket bozukluğu gelişimi açısından geç potansiyeli mevcut olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur. 25-250 Hz seviyelerinde ikinci haftada tespit edilen geç potansiyelin infarktüs sonrası erken dönemde VT/VF gelişimini belirlemede sensitivitesi % 7, spesifitesi % 95 olarak bulunmuştur.

Üçüncü ayda 4 hastada (% 7) geç potansiyel varlığı tespit edilmiştir. İkinci hafta ve 3. ayda geç potansiyel prevalansları arasında belirgin farklılık yoktur (Sırası ile % 5 ve % 7). Bununla birlikte geç potansiyelin hastalar arası dağılımında takip süresince dikkati çekici değışiklikler gözlenmiştir. İkinci haftada geç potansiyeli mevcut olan 1 hastada (% 33) 3. ayda geç potansiyel kaybolmuş, 15. günde geç potansiyel bulunmayan 2 hastada (% 3) ise, 3. ayda geç potansiyel gelişimi tesbit edilmiştir. Üç aylık takip sırasında VF gelişimi saptanan 2 hastada da (% 3) bu filtre seviyelerinde geç potansiyel negatiftir. Takip sırasında VT/VF gelişimini belirlemede sensitivite % 0, spesifite % 93 olarak belirlenmiştir.

2. İkinci haftada 40-250 Hz filtre seviyelerinde 20 hastada (% 33) geç potansiyel varlığı tespit edilmiştir. Geç potansiyel prevalansı birinci grupta % 14, ikinci grupta % 62, üçüncü grupta % 37, dördüncü grupta % 40, beşinci grupta % 33, altıncı grupta % 16 olarak belirlenmiştir. Ventriküler aritmi tesbit edilmeyen grupta (Birinci grup), geç potansiyel prevalansı geri kalan popülasyonla karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşüktür ($p:0.04$). Basit VEV gözlenen ikinci grupta geç potansiyel prevalansı geri kalan popülasyonla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p:0.02$). Bununla birlikte, birinci ve ikinci grup, "sustained" VT, "nonsustained"VT, VF ve kompleks VEV gözlenen gruplarla geç potansiyel prevalansı açısından ayrı ayrı karşılaştırıldığında, arada anlamlı farklılık mevcut değildir. Sonuç olarak infarktüs sonrası erken dönemde gözlenen kompleks ventriküler aritmiler (kompleks VEV, "nonsustained" VT, "sustained" VT, VF gibi) ve geç potansiyel gelişimi arasında anlamlı ilişki kurulamamıştır. Yaş, cinsiyet, infarktüs lokalizasyonu, kullanılan ilaçlar, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve infarktüs bölgesinde duvar hareket bozukluğu gelişimi açısından geç potansiyel tesbit edilen ve edilmeyen gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur. Geç potansiyelin infarktüs sonrası erken dönemde VT/VF gelişimini belirlemede sensitivitesi % 28, spesifitesi % 64 bulunmuştur.

Üçüncü ayda toplam 20 hastada (% 34), geç potansiyel varlığı tespit edilmiştir. Bu filtre seviyelerinde de 2. hafta ve 3. ayda geç potansiyel prevalansları arasında belirgin farklılık bulunamamıştır (sırası ile % 33 ve % 34). Fakat geç potansiyelin hastalar arası dağılımında takip sırasında belirgin değişiklikler dikkati çekmiştir. İkinci haftada geç potansiyel mevcut olan 9 hastada (% 45), geç potansiyel 3. ayda kaybolmuş, 15. günde geç potansiyel mevcut olmayan 9 hastada (% 23), 3. ayda geç potansiyel pozitif bulunmuştur. Üç aylık takip sırasında VF gelişimi saptanan 2 hastada da (% 3) geç potansiyel negatiftir. Geç potansiyelin takip sırasında VT/VF gelişimini belirlemede sensitivitesi % 0, spesifitesi % 65 bulunmuştur.

3. İkinci haftada 80-250 Hz filtre seviyelerinde 28 hastada (% 47) geç potansiyel varlığı belirlenmiştir. Bu filtre seviyelerinde geç potansiyel prevalansı, ventriküler aritmi alt gruplarında birbirinden farklı değildir (sırası ile birinci grupta % 52, ikinci grupta % 56, üçüncü grupta % 37, dördüncü grupta % 60, beşinci grupta % 33, altıncı grupta % 16). Bu bulgular ile infarktüs sonrası ilk 15 günde gözlenen ventriküler aritmiler ve geç potansiyel gelişimi arasında anlamlı ilişki tesbit edilememiştir. Yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, infarktüs lokalizasyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve infarktüs bölgesinde duvar hareket bozukluğu gelişimi

açısından geç potansiyel mevcut olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur. Geç potansiyelin infarktüs sonrası erken dönemde VT/VF gelişimini belirlemede sensitivitesi % 35, spesifitesi % 49 olarak bulunmuştur.

Üçüncü ayda 27 hastada (% 46) geç potansiyel gelişimi tespit edilmiştir. İkinci hafta ve 3. ayda geç potansiyel prevalansları arasında belirgin farklılık yoktur (sırası ile % 47 ve % 46). Bununla birlikte bu filtre seviyelerinde de, geç potansiyelin hastalar arası dağılımında dikkati çekici değişiklikler gözlenmiştir. İkinci haftada geç potansiyeli mevcut olan 11 hastada (% 39), 3. ayda geç potansiyel kaybolmuş, 15. günde geç potansiyel mevcut olmayan 10 hastada (% 32), 3. ayda geç potansiyel pozitif bulunmuştur. Üç aylık takip sırasında VF gelişimi saptanan 2 hastada da geç potansiyel negatiftir. Geç potansiyelin bu filtre seviyelerinde takip sırasında VT/VF gelişimini belirlemede sensitivitesi % 0, spesifitesi % 53 bulunmuştur.

4. Akut myokard infarktüsünün seyrinde ilk 15 günde sustained VT/VF gelişen hastalar ayrı bir grup olarak ele alınıp (grup A), diğer hastalarla (grup B) klinik, demografik özellikler ve 25-250 Hz, 40-250 Hz, 80-250 Hz filtre seviyelerinde SOEKG parametreleri açısından karşılaştırıldığında aralarında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Geç potansiyel prevalansı, her iki grupta 3 filtre seviyesinde de istatistiki olarak birbirinden farklı değildir (prevalans 25-250 Hz için sırası ile grup A'da % 0, grup B'de % 6, 40-250 Hz için % 22 ve % 36, 80-250 Hz için % 22 ve % 50).

5. Infarktüs seyrinde erken dönemde gözlenen ventriküler aritmiler ve geç potansiyel gelişimi arasında her üç filtre seviyesinde de anlamlı ilişki söz konusu değildir. Bir başka deyişle AMİ sonrası geç potansiyel gelişimini etkileyen parametreler arasında erken dönemde tespit edilen ventriküler aritmilerin belirleyici rolü saptanamamıştır. Öte yandan yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül anevrizması varlığının da geç potansiyel gelişimini etkilemediği sonucuna varılmıştır.

6. Geç potansiyel prevalansı, kullanılan filtre seviyelerine göre değişmektedir. Bu, çalışmada da belirlendiği gibi, SOEKG'nin sensitivite ve spesifitesinin kullanılan filtre seviyelerine bağlı olarak değişmesi ile ilgilidir. 40-250 Hz seviyeleri, 25-250 Hz ve 80-250 Hz seviyeleri arasında sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Bu nedenle SOEKG tetkikinde ve takip sırasında en uygun filtre seviyeleri olarak değerlendirilmiştir.

7. Takip sırasında 40-250 Hz filtre seviyeleri esas alınarak 15. günde 2 veya daha fazla anormal parametreye sahip hastalarda geç potansiyelin 3.

ayda pozitif bulunma oranı, 1 anormal parametreye sahip olanlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p:0.02$). Böylece 2 veya daha fazla anormal parametreye sahip olanlarda geç potansiyelin 3. ayda yeniden oluşturulabilirlik oranı(% 73), 1 anormal parametreye sahip olanlardan (% 0) anlamlı olarak yüksektir.

8. 40-250 Hz filtre seviyelerinde hastaneden çıkış sırasında geç potansiyeli pozitif iken, 3. ayda kaybolan ve geç potansiyeli pozitif iken 3. ayda da pozitif devam eden gruplar 15. günde SOEKG parametreleri açısından karşılaştırıldığında, geç potansiyeli pozitif olarak devam eden grupta düşük amplitüdlü signal süresi (DAS) diğer gruptan anlamlı olarak uzundur (Sırası ile 42 ± 6.3 milisn ve 34.6 ± 7.2 milisn $p:0.03$).

9. 40-250 Hz filtre seviyelerinde takip sırasında 2 veya daha fazla anormal parametreye ek olarak bu anormal parametrelerden birinin DAS olduğu hastalarda geç potansiyelin daha kalıcı olacağı sonucuna varılabilir (sensitivitesi % 81, spesifitesi % 50, yeniden oluşturulabilirlik oranı % 75).

10. 40-250 Hz filtre seviyelerinde takip sırasında SOEKG parametrelerindeki en büyük değişikliğin ortalama QRS voltajı $O(QRS)/V$ üzerinden geliştiği dikkati çekmiştir. Bu durumda sol dal bloku gibi $f(QRS)$ ya da DAS süresini etkileyebilecek ileti gecikmesi varlığında, geç potansiyelin doğal seyrindeki değişiklikleri yansıtabilecek $O(QRS)/V$, takip kriteri olarak seçilebilir.

11. Üç aylık takip sırasında basit VEV grubuna dahil 2 hastada (% 3), VF gelişimi tesbit edilmiş, hastalardan biri bu atak sırasında kaybedilmiştir. Her iki hastada, hastaneden çıkış sırasında geç potansiyelin 3 filtre seviyesinde negatif olması yanında, infarktüs sahasının geniş olduğunu düşündüren klinik ve laboratuvar bulguları belirlenmiştir. Bu durum SOEKG'nin infarktüs sonrası risk derecelendirmesinde sol ventrikül fonksiyonlarını yansıtan parametrelerle birlikte kullanılmasının önemini vurgulamaktadır.

ÖZET

Signal ortalama EKG, QRS kompleksinin son bölümünde yer alan yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü potansiyelleri vücut yüzeyinden kaydeden yeni ve noninvazif bir metoddur. Bu metodla kaydedilen geç potansiyeller, hasar görmüş myokard dokusunun çevresindeki, yavaş iletili bölgeden kaynaklanan geçikmiş depolarizasyonu yansıtır ve "reentrant" ventriküler aritmiler için gerekli anatomik/elektrofizyolojik substratın varlığını belirler (55,85). Bu çalışmada AMİ seyrinde erken dönemde gözlenen ventriküler aritmiler ve geç potansiyel arasındaki ilişki ile geç potansiyel gelişimi ve klinik parametreler, sol ventrikül fonksiyonu ve sol ventrikül anevrizması arasındaki ilişki araştırılmıştır. Üç aylık takip sırasında signal ortalama EKG parametrelerinde gözlenen dinamik değişiklikler ve geç potansiyelin aritmik prognozadaki önemi tetkik edilmiştir.

Çalışma grubunu ilk kez transmural akut myokard infarktüsü tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen 59 hasta (4 kadın, 55 erkek, yaş ortalaması 52.5 ± 11.2 yıl) oluşturmaktadır. Bu hastalar infarktüs sonrası ilk 15 günde koroner yoğun bakım ünitesi ve servis takibinde gözlenen ventriküler aritmilere göre altı alt gruba ayrılmışlardır. Signal ortalama EKG tetkiki 25-250 Hz, 40-120 Hz, 80-150 Hz filtre seviyelerinde infarktüs sonrası 15. günde ve 3. ayda gerçekleştirilmiştir. Signal ortalama EKG tarihinden 2 gün önce veya sonra olmak koşuluyla ekokardiografi ve/veya radionüklid anjiyografi ile sol ventrikül duvar hareketleri değerlendirilmiş, sol ventrikül anevrizması gelişimi araştırılmıştır. Radionüklid anjiyografi tetkiki yapılan hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplanmıştır.

İnfarktüs sonrası 15. günde geç potansiyel prevalansı, 25-250 Hz filtre seviyelerinde % 5, 40-250 Hz filtre seviyelerinde % 33, 80-250 Hz filtre seviyelerinde % 47 olarak tespit edilmiştir. Seçilen filtre seviyelerinin infarktüs sonrası erken dönemde VT/VF gelişimini belirlemedeki sensitivite ve spesifitesi 25-250 Hz için sırasıyla % 7 ve % 95, 40-250 Hz için % 28 ve % 64, 80-250 Hz için % 35 ve % 49 olarak belirlenmiştir. Üçüncü ayda geç potansiyel prevalansı 25-250 Hz filtre seviyelerinde %

7, 40-250 Hz filtre seviyelerinde % 34, 80-250 Hz filtre seviyelerinde %46 olarak saptanmıştır. Kullanılan filtre seviyelerinin 3 aylık takip sırasında VT/VF gelişimini belirlemedeki sensitivite ve spesifiteleri sırası ile 25-250 Hz için % 0 ve % 93, 40-250 Hz için % 0 ve % 65, 80-250 Hz için % 0 ve % 53 bulunmuştur. 40-250 Hz filtre seviyeleri, diğer ikisi arasında sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Bu nedenle çalışmamızda geç potansiyel analizinde en uygun filtre seviyeleri olarak değerlendirilmiştir.

Onbeşinci günde geç potansiyel gelişimi ile erken dönemde gözlenen ventriküler aritmiler (kompleks VEV, nonsustained VT, sustained VT ve VF) arasında kullanılan tüm filtre seviyelerinde anlamlı bir ilişki söz konusu değildir. "Sustained" VT/VF gelişimi ve geç potansiyel arasında da infarktüs sonrası 15. günde ve 3. ayda anlamlı ilişki kurulamamıştır. Geç potansiyel belirlenen hasta grubu ve diğer hastalar arasında, 15. gün ve 3. ayda, yaş, cinsiyet, infarktüs lokalizasyonu, sol ventrikül anevrizması insidensi ve ejeksiyon fraksiyonu açısından kullanılan 3 filtre seviyesinde de anlamlı fark belirlenmemiştir.

Uzun süreli takip sırasında 25-250 Hz filtre seviyelerinde 15. günde 3 hastada geç potansiyel mevcutken 3 ay sonra 1 hastada (% 33) SOEKG parametreleri spontan normalleşmiştir. Geç potansiyeli negatif olan grupta 3. ayda 2 hastada (% 3) yeni geç potansiyel oluşumu saptanmıştır. 40-250 Hz filtre seviyelerinde 15. günde 20 hastada geç potansiyel mevcutken, 3 ay sonra 9 hastada (% 45) SOEKG parametreleri spontan normalleşmiştir. Geç potansiyeli negatif olan grupta 3. ayda 9 hastada (% 23) yeni geç potansiyel oluşumu tespit edilmiştir. Aynı filtre seviyelerinde 2 veya daha fazla sayıda anormal parametreye sahip olanlarda geç potansiyel, 1 anormal parametreye sahip olanlara göre daha stabildir. Geç potansiyel seyrindeki dinamik değişiklikler bu filtre seviyelerinde en fazla ortalama QRS voltajı üzerinden gelişmektedir. 80-250 Hz filtre seviyelerinde 15. günde 28 hastada geç potansiyel mevcutken, 3. ayda 11 hastada (% 39) SOEKG parametreleri spontan normalleşmiştir. Geç potansiyeli negatif olan grupta 3. ayda 10 hastada (% 32) yeni geç potansiyel oluşumu dikkati çekmiştir.

Takip sırasında sadece geç potansiyeli her 3 filtre seviyesinde de negatif olan 2 hastada (% 3) EKG ile kanıtlanmış ventriküler fibrillasyon gelişimi gözlenmiştir.

Bu çalışmada, myokard infarktüsünün ikinci haftasında kaydedilen geç potansiyellerin, erken ve geç dönem ventriküler aritmilerle ilişkisi belirlenememiştir. Bir başka deyişle erken dönemde gözlenen ventriküler aritmiler 2. haftada ve 3. ayda geç potansiyel gelişimini belirleyici değildir. Signal ortalamalı EKG'nin kullanılan filtre seviyelerine ve geç potansiyelin

tanımlanmasında seçilen parametrelere göre sensitivite ve spesifitesinin değiştiği gözlenmiştir. Üstelik takip sırasında SOEKG parametrelerinde yeni geç potansiyel gelişimine veya mevcut geç potansiyelin kaybolmasına neden olacak dinamik değişiklikler de dikkati çekmiştir. Çalışmamızın sonuçlarına göre 40-250 Hz filtre seviyelerinin ve bu filtre seviyelerinde en az iki anormal parametrenin mevcut olması koşulunun, geç potansiyelin tanımlanmasında en uygun sensitivite ve spesifite ve yeniden oluşturulabilirlik (reproducibility) oranlarını sağladığı gözlenmiştir.

Sonuç olarak akut myokard infarktüsü sonrası habis ventriküler aritmi gelişme riski olan hastaları belirlemede geç potansiyelin, tek başına yüksek oranda yanlış pozitif sonuçlar verebileceği görülmüştür. Akut myokard infarktüsü sonrası 1980'li yıllarda yapılan geniş kapsamlı prospektif çalışmalarda ventriküler aritmilerin ve sol ventrikül disfonksiyonunun birbirinden bağımsız olarak ani kardiyak ölüm riskini artırdığı bildirilmiştir (86). Bu veriler göz önüne alınarak infarktüs sonrası risk derecelendirmesinde SOEKG parametrelerini, klinik bulgular ve diğer laboratuvar bulguları ile birlikte değerlendirmek uygun olacaktır. Otonom tonus değişiklikleri, elektrolit dengesizliği, rezidüel iskemi varlığı, ventriküler ektopik aktivite ve SOEKG'de belirlenen elektrofizyolojik/anatomik patoloji birlikte yorumlanarak bu metodun, eski infarktüslü hastaların tersine AMİ sonrası düşük olan pozitif prediktif değeri artırılabilir (35). Ayrıca elektrofizyolojik incelemenin gerekli olduğu hasta grubu belirlenebilir. Bu aşamada yüzeysel EKG'yi, frekans içeriğine göre inceleyen bilgisayarlı sistemler, spektrokardiyografi gibi yeni noninvaziv teknikler ve otonom tonus değişikliklerini incelemeyi sağlayan kalp hızı değişkenliği (Heart rate variability) ölçümleri, infarktüs sonrası "reentrant" taşiaritmiler için gerekli elektrofizyolojik- anatomik substrata sahip hastaların ayırdedilmesinde, SOEKG'yi tamamlayıcı metodlar olarak önem kazanmaya başlamıştır (16,17,31,55,71).

KAYNAKLAR

1. ABBOUT S, COHEN RJ, SELWYN A, GANZ P, SADEH D, FRIEDMAN P: Detection of transient myocardial ischemia by computer analysis of standart and signal averaged high frequency electrocardiograms in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 76:585,1987
2. ABDOLLAH H, RICHARDS DA, DOOL A, DASSEN WRM, BRAAT S, ZWAAN CD, WELLENS HJJ: Signal averaged ECG in post myocardial infarction patients. *Circulation* 68 (Supp. III):172, 1983.
3. AGUIRRE F, KERN MJ, HSIA J, SEROTA H, JANOSIK D, GREENWALT T, ROSS AM, CHAITMAN BR: Importance of myocardial infarct artery patency on the prevalence of ventricular arrhythmia and late potentials after thrombolysis in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 68:1410,1991.
4. BAILEY JJ, BERSON AS, GARSON A, HORAN LG, MACFARLANE PW, MORTARA DW, ZYWIETZ C: Recommendations for standardization and specifications in automated electrocardiography: Bandwith and digital signal processing. *Circulation* 81:730, 1990.
5. BASTOS MH, GILSA M, MARCELINO R, VICENTE A: Late non-manifest electrical instability in post-myocardial infarction patients who had early threatening arrhythmias. XIX International Congress on Electrocardiology Lizbon, Portekiz (abstr.); 148, 1992.
6. BERBARI EJ, SCHERLAG BJ, HOPE RR, LAZZARA R: Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during ST segment. *Am J Cardiol* 41:697,1978.
7. BIGGER JT: The electrical activity of the heart. *The Heart*. Editör: Hurst JW, Schlant RC, Rackley CE, Sonnenblick EH, Wenger NK. New

York: McGraw-Hill Company. 17. baskı. 77, 1990.

8. BIGGER JT, FLEISS JL, KLEIGER R, MILLER JP, ROLNITZKY LM AND THE MULTICENTER POST-INFARCTION RESEARCH GROUP: The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 69:250, 1984.

9. BIGGER JT, HOFFMAN BF: Antiarrhythmic drugs. Goodman and Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics. Editor: Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P. Singapore: Pergamon Press. 8. baskı. 840, 1991.

10. BINEAU JP, COX JL: Slow ventricular activation in acute myocardial infarction. *Circulation* 48:702, 1973.

11. BOLICK DR, HACKEL DB, REIMER KA, IDEKER RE: Quantitative analysis of myocardial infarct structure in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 74:1226, 1986.

12. BREITHARDT G, BORGGREFE M, KARBENN U, ABENDROTH RR, YEH HL, SEIPEL L: Prevalance of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia: correlation with angiographic findings. *Am J Cardiol* 49:1932, 1982.

13. BREITHARDT G, CAIN ME, EL-SHERIF N, FLOWERS NC, HOMBACH V, JANSE M, SIMSON MB, STEINBECK G: Standarts for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal averaged electrocardiography. *Circulation* 83:1481, 1991.

14. BREZINSKI D, STONE PH, MULLER JE, TOFLER GH, DAVIS V, PARKER C, HARTLEY LH, BRAUNWALD E, AND THE MILIS STUDY GROUP: Prognostic significance of the Karnovsky performance status score in patients with acute myocardial infarction: Comparison with left ventricular ejection fraction and the exercise treadmill test performance. *Am Heart J* 121:1374, 1990.

15. BUXTON AE, MARCHLINSKI FE, FLORES BT, MILLER JM, DOHERTY JU, JOSEPHSON ME: Nonsustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease: role of electrophysiologic study. *Circulation* 75:1178, 1987.

16. CAIN ME, AMBOS HD, MARKHAMJ, LINDSAY BD, ARTHUR RM: Diagnostic implications of spectral and temporal analysis of entire cardiac cycle in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 83:1637, 1991.

17. CAIN ME, AMBOS HD, WITKOWSKI FX, SOBEL BE: Fast fourier transform analysis of signal-averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 69:711, 1984.
18. CAREF EB, TURITTO G, IBRAHIM B, HENKIN R, EL-SHERIF N: Role bandpass filters in optimizing the value of signal-averaged ECG as a predictor of the results of programmed stimulation. *Am J Cardiol* 64:16, 1989.
19. CHILLOU CD, SADOUL N, BRIANÇON S, ALIOT E: Factors determining the occurrence of late potentials on the signal averaged electrogram after a first myocardial infarction: A multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol* 18:1638, 1991.
20. DELMAR M, MICHAELS DC, JOHNSON T, JALIFE J: Effects of increasing intercellular resistance on transverse and longitudinal propagation in sheep epicardial muscle. *Circ Res* 60:780, 1987.
21. DENES P, SANTARELLI P, HAUSER RG, URETZ EF: Quantitative analysis of the high frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 67:1129, 1983.
22. DENNIS AR, RICHARDS DA, CODY DV, RUSSEL PA, YOUNG AA, COOPER MJ, ROSS DL, UTHER JB: Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal averaged electrocardiograms of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation* 74:731, 1986.
23. DENNIS AR, ROSS DL, UTHER JB: Reproducibility of measurements of ventricular activation time using the signal-averaged Frank vectorcardiogram. *Am J Cardiol* 57:156, 1986.
24. DESHMUKH P, WINTERS SL, GOMES JA: Frequency and significance of occult late potentials on the signal-averaged electrocardiogram in sustained ventricular tachycardia after healing of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 67:806, 1991.
25. DIFRANCESCO: A study of ionic nature of pacemaker current in calf Purkinje fibers. *J Physiol* 314:377, 1981.

26. EL-SHERIF N, BEKHEIT SS, HENKIN R: Quinidine-induced long QT interval and torsade de pointes. Role of bradycardia dependent early afterdepolarizations. *J Am Coll Cardiol* 14:252, 1989.
27. EL-SHERIF N, GOUGH W, RESTIVO M: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period: Mechanism by which a short-long-short cardiac sequence facilitates the induction of reentry. *Circulation* 83:268, 1991.
28. EL-SHERIF N, SCHERLANG BJ, LAZZARA R; HOPE RR: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 1. Conduction characteristics in the infarct zone. *Circulation* 55:702, 1977.
29. EL-SHERIF N, URSELL SN, BEKHEIT S, FONTAINE J, TURITTO G, HENKIN R, CAREF EB: Prognostic significance of the signal averaged ECG depends on the time of recording in the postinfarction period. *Am Heart J* 118:256, 1989.
30. ETtinger PO, REGAN J, OLDEWURTEL HA, KHAR MI: ventricular conduction delay and arrhythmia during regional hyperkalemia in the dog. Electrical and myocardial ion alterations. *Circ Res* 33:521, 1973.
31. FARREL TG, BASHIR Y, CRIPPS T, MALIK M, POLONIECKI J, BENNET D, WARD DE, CAMM J: Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 18: 687, 1991.
32. FISHBEIN MC, MACLEAN D, MAROKO PR: The histopatologic evolution of myocardial infarction. *Chest* 73:6, 1978.
33. FLOWERS NC, HORAN LG, THOMAS JR, TOLLESON WJ: The anatomic basis for high-frequency components in the electrocardiogram. *Circulation* 39:531, 1969.
34. FLOWERS NC, HORAN LG, WYLDs AC, CRAWFORD W, SRIDHARAN MR, HORAN CP, CLIFF SF: Relation of peri-infarction block to ventricular late potentials in patients with inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 66:568, 1990.
35. FONTAINE JM: Evaluation of patients with complex ventricular arrhythmias: Current noninvasive and invasive methods. *Am Heart J* 123:1123, 1992.

36. FONTAINE JM, RAO R, HENKIN R, SUNEJA R, URSELL SN, EL-SHERIF N: Study of the influence of left bundle branch block on the signal averaged electrogram: A qualitative and quantitative analysis. *Am Heart J* 121:494, 1991.
37. FREEDMAN RA, FULLER MS, GREENBERG GM, ERSHLER PR, LUX RL, McLAUGHLIN TB, MENLOVE R, GREEN LS, MODDRELLE D, KRALL R: Detection and localization of prolonged epicardial electrograms with 64-lead body surface signal averaged electrocardiography. *Circulation* 84: 871, 1991.
38. FREEDMAN RA, STEINBERG JS, AND ESVEM INVESTIGATORS: Selective prolongation of QRS late potentials by sodium channel blocking antiarrhythmic drugs: Relation to slowing of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 17:1017, 1991.
39. FRUKAWA T, KIMURA S, CASTELLANOS A: In vivo induction of focal triggered ventricular arrhythmias and responses to overdrive pacing in the canine heart. *Circulation* 82:549, 1990.
40. GARDNER PI, URSELL PC, FENOGLIO JJ, WIT AL: Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from the healed myocardial infarcts. *Circulation* 72:596, 1985.
41. GOMES JA, HARIMAN RI, KANG PS, EL-SHERIF N, CHOWDHRY I, LYONS J: Programmed electrical stimulation in patients with high grade ventricular ectopy: electrophysiologic findings and prognosis for survival. *Circulation* 43:51, 1984.
42. GOMES JA, MEHRA R, BARRECA P, EL-SHERIF N, HARIMAN R, HOLTZMAN R: Quantitative analysis of the high-frequency components of the signal averaged QRS complex in patients with acute myocardial infarction: A prospective study. *Circulation* 105:111, 1985.
43. GOMES JA, WINTERS SL, STEWARD D, TARGONSKI A, BARRECA P: Optimal bandpass filters for time domain analysis of the signal averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 60:1290, 1987.
44. GRANT AO, STARMEN CF: Mechanism of closure of cardiac sodium channels in rabbit ventricular myocytes. *Circ Res* 60:897, 1987.
45. HAMER A, VOHRA J, HUNT D, SLOMAN G: Prediction of sudden death by electrophysiologic studies in high risk patients surviving acute

myocardial infarction. *Am J Cardiol* 50:223 1982.

46. HAMMIL SC, TCHOU PJ, KIENZLE MG, HAISTY WK, OZAWA Y, UNDERWOOD DA: Establishment of signal averaged electrocardiographic criteria with Frank XYZ leads and spectral filter used alone and in combination with ejection fraction to predict inducible ventricular tachycardia in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 70:316, 1992.

47. HENKIN R: Cardiac risk assesment from holter ECG data. Del Mar Monograph series No: 2179/5/90 1990.

48. HONDEGHEM LM, MASON JW: Agents used in cardiac arrhythmias. Basic and Clinical Pharmacology. Editör: B. G. Katzung. A Lange medical book. Middle East Edition. 3. baskı. 151, 1987.

49. HONG M, PETER T, PETERS W, WANG FZ, XIU Y, VAUGHN C, GANG ES: Relation between acute ventricular arrhythmias ventricular late potentials and mortality in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 68:1403, 1991.

50. HOPE RR, WILLIAMS DO, EL-SHERIF N, LAZZARA R, SCHERLAC BJ: The efficacy of antiarrhythmic agents during acute myocardial ischemia and the role of heart rate. *Circulation* 50:507, 1974.

51. HOYT RH, COHEN ML, SAFFITZ JE: Distribution and three-dimentional structure of intercellular junctions in canine myocardium. *Circ Res* 64:563, 1990.

52. INOUE H, ZIPES DP: Conduction over an isthmus of atrial myocardium in vivo. A model of Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Circulation* 76:637,1987.

53. JOSEPHSON ME, HOROWITZ LN, FARSHIDI A, KASTOR JA: Recurrent sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 57:431, 1978.

54. KANOVSKY MS, FALCONE RA, DRESDEN CA, JOSEPHSON ME, SIMSON MB: Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction: signal averaged electrocardiogram, Holter monitoring, and cardiac catheterization. *Circulation* 70:264, 1984.

55. KELEN GJ, HENKIN R, STARR AM, CAREF EB, BLOOMFIELD D, EL-

SHERIF N: Spectral turbulence analysis of the signal averaged electrocardiogram and its predictive accuracy for inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 67:695, 1991.

56. KEMPF FC, JOSEPHSON ME: Cardiac arrest recorded on ambulatory electrocardiograms. *Am J Cardiol* 53:1577, 1984.

57. KUCHAR DL, THORBURN CW, SAMMEL NL: Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation* 74:1280, 1986.

58. LANGE RA, CIGARROA RG, WELLS PJ, KREMERS MS, HILLIS LD: Influence of anterograde flow in the infarct artery on the incidence of late potentials after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65:554, 1990.

59. LAVIE CJ, GERSH BJ: Acute myocardial infarction: Initial manifestations, management, and prognosis. *Mayo Clin Proc* 65:531, 1990.

60. LAVIE CJ, GERSH BJ: Mechanical and electrical complications of acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 65:709, 1990.

61. LAZZARA R, SCHERLAG BJ: Generation of arrhythmias in myocardial ischemia and infarction. *Am J Cardiol* 61:207, 1988.

62. LEWIS SJ, LANDER PT, TAYLOR PA, CHAMBERLAIN DA, VINCENT R: Evolution of late potential activity in the first six weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 63:647, 1989.

63. LITTMANN L, SVENSON RH, GALLAGHER JJ, SELLE GJ, ZIMMERN SH, FEDOR JM, COLAVITA PG: Functional role of the epicardium in postinfarction ventricular tachycardia. *Circulation* 83:1577, 1991.

64. MALIK M, ODEMUYIWA O, POLONIECKI J, KULAKOWSKI P, FARREL T, STAUNTON A, CAMM J: Age-related normal values of signal-averaged electrocardiographic variables after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 68:440, 1991.

65. MARCHLINSKI FE, BUXTON AE, WAXMAN HL, JOSEPHSON ME: Identifying patients at risk of sudden death after myocardial infarction: Value of the response to programmed stimulation degree of ventricular ectopic activity and severity of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 52:1190, 1983.

66. MARCUS FI: Ventricular arrhythmias. *Postgraduate Medicine* 90:62,1991.
67. McGUIRE M, KUCHAR D, GANIS J, SAMMEL N, THORBURN C: Natural history of late potentials in the first ten days after acute myocardial infarction and relation to early ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 61:1187, 1988.
68. MOSER DK, STEVENSON WG, WOO MA, WEINER SR, CLEMENTS PJ, SUZUKI SM, WRIGHT CL, CHILD JS, KRIVOKAPIC J, ALLAJJE A: Frequency of late potentials in systemic sclerosis. *Am J Cardiol* 67:541, 1991.
69. MOSS AS, DAVIS HT, DECAMILLA J, BAYER LW: Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and nonsudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation* 64:297, 1981.
70. NOBLE D: The surprising heart: a review of recent progress in cardiac electrophysiology. *J Physiol* 353:1, 1984.
71. NOGAMI A, IESAKA Y, AKIYAMA J, TAKAHASHI A, NITTA J, CHUN YH, AONUMA K, HIROE M, MARUMO F, HIRAOKA M: Combined use of time and frequency variables in signal-averaged ECG as a predictor of inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia in myocardial infarction. *Circulation* 86:780, 1992.
72. NOMA A, TSUBOI N: dependence of junctional conductance on proton, calcium, and magnesium ions in cardiac paired cells of guinea-pig. *J Physiol* 382: 193, 1987.
73. ODEMUYIWA O, MALIK M, FARREL T, BASHIR Y, POLONIECKI J, CAMM J: Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 68:434, 1991.
74. ODEMUYIWA O, MALIK M, POLONIECKI J, FARREL T, MILANE T, KULAKOWSKI P, STAUNTON A, MATTHIES A, CAMM J: Differences between predictive characteristics of signal-averaged electrocardiographic variables for postinfarction sudden death and ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 69:1186, 1992.
75. PEDRETTI R, LAPORTA A, ETRO MD, GEMENTI A, BONELLI R, ANZA

C, COLOMBO E, MASLOWSKY F, SANTORO F, CARU B: Influence of thrombolysis on signal averaged electrocardiogram and late arrhythmic events after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 69:866, 1992.

76. PODRID FJ: Antiarrhythmic drug therapy: Evaluation and modification of treatment. *Pace* 13:1501, 1990.

77. RICHARDS DAB, BYTH K, ROSS DL, UTHER JB: What is the best predictor of spontaneous ventricular tachycardia and sudden death after myocardial infarction? *Circulation* 83:756, 1991.

78. RIGGS T, SENSTEIN B, THOMAS C: Spectral analysis of normal electrocardiogram in children and adults. *J Electro* 12:377, 1979.

79. ROSENTHAL ME, OSERAN DS, GANG E, PETER T: Sudden cardiac death following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 109:865, 1985.

80. ROZANSKI JJ, MORTARA D, MYERBURG RJ, CASTELLANOS A: Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. *Circulation* 63:1172, 1981.

81. SAGER PT, WIDERHON J, PASCUAL M, LEON C, RAHIMTOOLA SH, BHANDARI AK: A prospective evaluation of the immediate reproducibility of the signal-averaged ECG. *Am Heart J* 121:1671, 1991.

82. SCHUGER CD, STEINMAN RT, LEHMAN MH: The excitable gap in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Characterization with ventricular extrastimuli and pharmacologic intervention. *Circulation* 80:324, 1989.

83. SCHULZE RA, STRAUSS HW, PITT B: Sudden death in the year following acute myocardial infarction: Relation to ventricular premature contractions in the late hospital phase and late ventricular ejection fraction. *Am J Med* 62:192, 1977.

84. SHEN WK, HAMMIL SC: Survivors of acute myocardial infarction: Who is at risk for sudden cardiac death? *Mayo Clin Proc* 66:950, 1991.

85. SIMSON MB: Noninvasive identification of patients at high risk for sudden cardiac death. *Circulation* 85 (Suppl. I):I-145, 1992.

86. SIMSON MB: Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation*

64:235, 1981.

87. SIMSON MB, UNTEREKER WJ, SPIELMAN SR, HOROWITZ LN, MARCUS NH, FALCONE RA, HARKEN AH, JOSEPHSON ME: Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 51: 105, 1983.

88. SPACH MS: Anisotropic structural complexities in the genesis of reentrant arrhythmias. *Circulation* 84:1447, 1991.

89. SPEAR JF, HOROWITZ LN, HODESS AB, MACVAUGH H,, MOORE EN: Cellular electrophysiology of human myocardial infarction. *Circulation* 59:247,1979.

90. STEWENSON WG, WEIS JN, WEINER I: Resetting of ventricular tachycardia: implications for localizing the area of slow conduction. *J Am Coll Cardiol* 11:522, 1988.

91. THE MULTICENTER POSTINFARCTION RESEARCH GROUP: Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Eng J Med* 309:331, 1983.

92. TURITTO G, RISA AL, ZANCHI E, PRATTI PL: Signal averaged electrocardiogram and ventricular arrhythmias after thrombolysis for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 15:1270, 1990.

93. VAITKUS PT, KINDWALL E, MARCHLINSKI ME, MILLER JM, BUXTON AE, JOSEPHSON ME: Differences in electrophysiological substrate in patients with coronary artery disease and cardiac arrest or ventricular tachycardia. *Circulation* 84:672, 1991.

94. VATTEROTT PJ, BAILEY KR, HAMMIL SC: Improving the predictive ability of the signal-averaged electrocardiogram with a linear logistic model incorporating clinical variables. *Circulation* 81:797, 1990.

95. VATTEROTT PJ, HAMMIL SC, BAILEY KR, BERBARI EJ, MATHESON SJ: Signal-averaged electrocardiography: A new noninvasive test to identify patients at risk for ventricular arrhythmias. *Mayo Clin Proc* 63:931, 1988.

96. VATTEROTT PJ, HAMMIL SC, BAILEY KR, WILTGEN CM, GERSH BJ: Late potentials on signal-averaged electrocardiograms and patency of the infarct related artery in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 17:330, 1991.
97. VISMARA LA, ANSTERDAM EA, MASON DT: Relation of ventricular arrhythmias in the late hospital phase of acute myocardial infarction to sudden death after hospital discharge. *Am J Med* 56:6, 1975.
98. VOLPI A, MAGGIONI A, FRANZOSI MG, PAMPALLONA S, MAURI F, TOGNONI G: In-hospital prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. *N Eng J Med* 317:257, 1987.
99. WALDO AL, KAISER GA: A study of ventricular arrhythmias associated with acute myocardial infarction in the canine heart. *Circulation* 47:1222, 1973.
100. WATANABE I, JOHNSON TA, BUCHANEN J: Effect of graded coronary flow reduction on ionic, electrical, mechanical indexes of ischemia in the pig. *Circulation* 76:1127, 1987.
101. WELLENS HJJ, LIE KI, DURRER D: Further observations on ventricular tachycardia as studied by electrical stimulation of the heart. *Circulation* 49:647, 1974.
102. WILLIAMS DO, SCHERLAC BJ, HOPE RR, EL-SHERIF N, LAZZARA R: The pathophysiology of malignant ventricular arrhythmias during acute myocardial ischemia. *Circulation* 50:1163, 1974.
103. WIT AC, ALLESIE MA, BANKE FIM: Electrophysiologic mapping to determine the mechanism of experimental ventricular tachycardia initiated by premature impulses. Experimental approach and initial results demonstrating reentrant excitation. *Am J Cardiol* 49:166, 1982.
104. WOELFEL A, WEAVER DE, JENKINS M, WOELFEL LP, HERBST MC: Lack of correlation between the signal averaged-electrocardiogram and regional wall motion abnormalities in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 69: 415, 1992.
105. ZIMMERMAN M, ADAMEC R, CIARONI S: Reduction in the frequency

of ventricular late potentials after acute myocardial infarction by early thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 67:697, 1991.

106. ZIMMERMANN M, ADAMEC R, SIMONIN P: Prognostic significance of ventricular late potentials in coronary artery disease. *Am Heart J* 109:725, 1985.

107. ZIMMERMANN M, ADAMEC R, SIMONIN P, RICHEZ J: Beat-to-beat detection of ventricular late potentials with high-resolution electrocardiography. *Am Heart J* 121:576, 1991.

108. ZIPES D: Genesis of cardiac arrhythmias: Electrophysiological consideration. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Editör: E. Braunwald. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 4. baskı. 588, 1992.

