

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE ATRİYAL FİBRİLASYON GELİŞİMİ VE PROGNOZA ETKİSİ

Dr.H. HüseyinTELLİ*, Dr. Mufid İSPANOĞLU*, Dr. Cevat ÖZPINAR**, Dr. Mehmet GÖK***
Dr. Sait GÖNEN****, Dr. Şamil ECİRLİ****

*S.Ü.T.F. Kardiyoloji ABD, **A.Ü.T.F. Kardiyoloji ABD, **S.Ü.T.F. GKDC ABD
S.Ü.T.F. Göğüs Hastalıkları ABD, * S.Ü.T.F. İç Hastalıkları ABD.

ÖZET

Bu çalışma, 1988-1991 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Koroner Bakım ünitesinde takip ve tedavi edilen 434 akut miyokard infarktüsü (AMI) vak'ada sebep olan faktörleri araştırmak amacıyla yapıldı. 434 vak'anın 53'ü (%12)'inde atriyal fibrilasyon gelişirken, bunların 41'inde (%77)'inde Atriyal fibrilasyon (AF), AMI'nin ilk 24 saati içinde gelişti ve 33 vak'a (%62) ilk iki saat içinde spontan olarak sinüs ritmine döndü.

Geçirilmiş miyokard infarktüsü hikayesi olan ve yaşlı vak'alarda AF 'nin sık olduğu görüldü ($p<0.05$). AF gelişen vakalarda, AF gelişmeyen vakalara göre kardiyak enzim değerleri daha yüksekti ($p<0.05$). AF gelişen vakaların %45'inde klinik tabloya konjestif kalp yetmezliği (KKY) eşlik ediyordu ($p<0.05$). AF hastane mortalitesini arttırmakla birlikte ($p<0.05$), mortalitenin AF'nun kendisinden daha çok birlikte bulunduğu ve nekroz alanının genişliğinin yol açtığı, hemodinamik bozukluğa bağlı olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Akut miyokard infarktüsü, atriyal fibrilasyon.

SUMMARY

Atrial Fibrillation On Acute Myocardial Infarction And Prognostic Significance

This search was made in the coronary care unit of medical faculty of Selçuk University between 1988 and 1991. 434 cases were therapied and observed. The aim of this research was to examine the factors which cause atrial fibrillation and its effect on prognosis.

While atrial fibrillation out of 434 cases occurred in 53 patients (12%) in 41 of them (77%). AF occurred in AMI in the first 24 hours. Sinusal rythm reversed spontaneously in 33 cases of (62%) in the first two hours.

In the old cases who had a preveiosus myocardial infarction history it was observed that AF was more frequent and it was an important factor in the development of atrial infarction. The cardiac enzym values were high in the cases who went in to AF as to the ones who dindn't into AF.

In 24 of the patient didn't have, AF the cardiac failure were accompanying to the congestive cardiac failure.

It was concluded that it was to the hemodynamic disorder which was caused by the width of necrosis area more than AF itself, despite increasing the hospital mortality.

Key Words : Acute myocardial infarction, atrial fibrillation.

GİRİŞ

AF 60 yaşından büyük hastaların %1'inde bulunan yaygın bir aritmidir. AF'nun varlığı sol atrium

ölçüsü, altta yatan kalp hastalığı ve anormal atriyal elektrofizyoloji ile ilişkilidir. AF insidansı koroner arter hastalığı, romatizmal kalp hastalığı, kar-

diyomiyopati, hipertansif kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve yaşla artmaktadır (1,2). Paroksizmal, persistant ve kronik formlarla seyreden AF'nun sistemik embolilere yol açtığı ve kalp yetmezliğini presipite ettiği bilinmektedir (3). AF, AMI'nün seyri esnasında %10-15 oranında oluşmaktadır (4).

Çoğunluğu AMI'nin erken döneminde meydana gelen AF'nun gelişmesine anotomik, hemodinamik ve atrojenik faktörler neden olmaktadır (5, 6, 7). AMI'nün seyri esnasında gelişen AF'nun mortalite ve genezisine etkili olan mekanizmalar hâlâ tartışmalıdır (8).

Bu çalışma, retrospektif olarak AMI'nün klinik takibinde gelişen ve AF'nun gelişimine neden olan mekanizmalar ile AF'nun hastane mortalitesine etkisini belirlemek amacı ile yapıldı.

MATERYAL VE METOD

Eylül 1989-Eylül 1991 tarihleri arasında Selçuk üniversitesi Tıp Fakültesi Koroner bakım ünitesinde 1506 hasta kabul edildi. Bunların 434'e AMI'ü tanısı kondu ve çalışmaya alındı. Digital almakta olan, Romatizmal kalp hastalığı, kapak replasmanı, kardiyomiyopati, hipertroidi ve anemisi olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastaların 347'si (%80) erkek, 87'si (%20) kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 60 ± 7 , kadınların 58 ± 9 idi. AF gelişen vak'aların yaş ortalaması 62 ± 1 , gelişmeyen vak'aların tipik göğüs ağrısının olması, kardiyak enzimlerde yükselme ve AMI'nün literatürlerdeki Elektrokardiyografik kriterlerine göre (9, 10), non-Q miyokard infarktüsünün tanısı ise; kardiyak enzimlerin yükselmesi ve spesifik olmamakla birlikte EKG'de ST segment çökmesi, ST yükselmesi veya T dalgası anormalliklerinin tek tek veya birlikte bulunması ile kondu (11, 12, 13).

Elektrokardiyografide irregüler atriyal dalgaların ve irregüler PR intervalinin izlenmesi AF olarak değerlendirildi. (14).

Atriyal infarktüsün EKG tanısı major ve minor kriterlere göre kondu. Major kriter olarak; V5 ve V6'da ≥ 0.5 mm PR segment elevasyonu ve V1 ve V2'de resiprokal PR segment depresyonu veya D1'de ≥ 0.5 mm PR segment elevasyonu ve D2, D3'de resiprokal PR segment depresyonu veya pre-

kordiyal derivasyonlarda ≥ 1.5 mm PR segment depresyonu ve D1, D2, D3'de ≥ 1.2 mm PR segment depresyonu ile birlikte atriyal aritmi olması, minor kriter olarak anormal P dalgası (irregüler W, M şeklinde) olması alındı (15).

Akciğerlerin bazallerinde bilateral ralleri olan ve teleradyografilerinde pulmoner konjesyonu bulunanlar KKY, şok'un klinik bulguları ile birlikte sistolojik kan basıncı (SKB) < 80 mmHg, oligurisi olanlar kardiyojenik şok olarak kabul edildi (16). Kalpde dinlemekle perikardiyal frotman veya ekokardiyografide perikardiyal sıvı tesbiti perikardit olarak kabul edildi (8).

BULGULAR

Çalışmaya alınan 434 vak'anın 53'ünde (%12) AF gelişti. AF gelişen vak'aların yaş ortalaması 62 ± 10 , gelişmeyenlerin ise 58 ± 0.5 bulunurken, yaş farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P < 0.05$). AF gelişenlerin 40' erkek 13'ü kadındı.

AF gelişen 53 vak'anın 41'i (%77)'inde AF göğüs ağrısının başlangıcından sonra 24 saat içinde gelişti. Bu vak'aların 33'ü (%62) 2 saat için de AF'dan sinüs ritmine döndü. Sinüs ritmine dönen vak'aların 9'unda değişik sürede AF tekrarladı. AF gelişen vak'aların ortalama ventrikül hızı 119 ± 21 / dk olarak bulundu (Tablo 1).

AF gelişen vak'aların sistolik kan basıncı (SKB) 133 ± 25 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) 84 ± 9 mmHg, AF gelişmeyen vak'aların ise SKB 127 ± 14 mmHg, DKB 62 ± 11 mmHg bulundu, aralarındaki fark anlamsızdı ($p > 0.05$). Angina pectoris, diabetes mellitus, KKY açısından karşılaştırıldığında anlamsız bulunurken ($p > 0.05$), sigara ve geçirilmiş miyokard infarktüsü hikayesi açısından anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 2).

Vak'aların 163'ü (%38) anterior, 113'ü (%25) inferior, 98'i (%23) kombine lokalizasyonlu ve 60'ü (%14)'ü non-Q miyokard infarktüsü olarak bulundu. AF gelişen vak'aların ise 9'u (%8) inferior, 19'u (%12) anterior, 13'ü (%13) kombine lokalizasyonlu ve 12'si (%20) non-Q miyokard infarktüsü olarak tesbit edildi (Tablo-3).

AF gelişen vak'larda CPK: 1746 ± 47 U/L, SGOT: 123 ± 4 U/L, LDH : 580 ± 20 IU/L , ge-

lişmeyen vak'alarda CPK: $1289 \pm 59 \pm U/L$, SGOT: $94 \pm 8 U/L$, LDH: $428 \pm 17 IU/L$ bulundu ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$). Literatürde belirtilen major ve minör kriterlere göre atriyal infarktüs açısından anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Literatürde belirtilen major ve minör kriterlere göre atriyal infarktüs; AF gelişen vak'aların 16'sında (%30), gelişmeyen vak'aların 28'inde (%7) tespit edildi ($p < 0.05$). AF gelişen ve gelişmeyen vak'alar KKY, kardiyojenik şok açısından kıyaslandığında anlamlı ($p < 0.05$), perikardit, IVİB açısından an-

lamsız bulundu ($p > 0.05$) (Tablo 4).

AMI'ünün lokalizasyonuna göre AF gelişen vak'alarda en yüksek mortalite anterior bölgede 5 (%26), en düşük mortalite non-Q miyokard infarktüsünde bulunurken 2 (%17), AF gelişmeyen vakalarda en yüksek mortalite non-Q miyokard infarktüsünde 6 (%13), en düşük mortalite inferior bölgede 4 (%4) olarak bulundu. AF gelişen vak'alarda hastane içi mortalitesi %24, gelişmeyenlerde ise %7 bulundu ($p < 0.05$) (Tablo -5).

Tablo 1. AF gelişen vak'aların, AF'a giriş zamanı, aritmi süresi ve ventrikül hızı

AF'a giriş zamanı	Hasta Sayısı	%
≤24 saat	41	77
24-72 saat	9	17
≥ 72 saat	3	6
AF'un süresi		
< 2 saat	33	62
2-12 saat	12	23
≥ 12 saat	8	15
Ventrikül hızı		
≤ 80/dk	8	15
80-120/dk	34	64
≥ 120/dk	11	21

Tablo 2. AF gelişen vak'aların genel özellikleri

	AF gelişen vak'alar		AF gelişmeyen vak'alar		p
	Vak'a sayısı:53	%	Vak'a sayısı : 381	%	
Yaş	62±1		58±0.5		0.001
E	40	75	313	82	AD
Diabet	11	21	57	15	>0.05
Sigara	17	32	17	26	>0.05
AP Hik.	26	49	173	45	AD
G. MI Hik.	12	23	62	16	<0.05
KKY Hik.	7	13	48	13	AD
SKB	133±25		127±1.4		AD
DKB	84±9		62±11		AD

SKB : Sistolik kan basıncı
DKB : Diastolik kan basıncı

Tablo 3. MI'nin lokalizasyonuna göre AF gelişimi

Mi Lokalizasyonu	Lokalizasyona göre Vak'a sayısı :	Lokalizasyona göre AF Gelişen Vak'a sayısı	%
Anterior	165	19	12
İnferior	113	9	8
Kombine	98	13	13
Non-Q	60	12	20
Toplam	434	53	12

Tablo 4. AMİ'ü sonucu AF gelişen ve gelişmeyen vak'aların klinik özellikleri

	AF gelişen vak'a		AF gelişmeyen vak'a		p
	sayısı:53	%	sayısı : 381	%	
CPK	1746±47		1289±56		<0.001
SGOT	123±4		94±1		<0.001
LDH	580±20		428±7		<0.001
Anterior	19	36	146	38	AD
İnferior	9	17	104	27	AD
Kombine	13	25	85	22	AD
Non-Q	12	23	48	13	<0.05
Atrial infarkt	16	30	28	7	<0.005
Perikardit	11	21	66	17	>0.05
İVİB	9	17	48	13	>0.05
KKY	24	45	89	23	<0.05
Şok	7	13	27	7	<0.05

İVİB : İnterventriküler iletim bozukluğu

KKY : Konjestif kalp yetmezliği

Tablo 5. AF gelişen ve gelişmeyen vak'aların MI'nin lokalizasyonuna göre mortalite

Mi Lokalizasyonu	AF gelişen vak'alar No: 53				AF gelişmeyen vak'alar No: 381				P
	Ölen Vak'a		Ölen Vak'a		Ölen Vak'a		Ölen Vak'a		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Anterior	19	5	26	146	12	78		<0.05	
İnferior	9	2	22	102	4	4		<0.05	
Kombine	13	4	31	85	6	7		<0.05	
Non-Q Mi	12	2	17	48	6	13		<0.05	
Toplam	53	13	25	381	28	7.4		<0.05	

TARTIŞMA

AMI'nün erken devresinde gelişen ve mortalitenin artmasına neden olan AF'nun prognostik önemi ve genezisine katalan mekanizmaları belirlemek önemlidir (2, 7). AMI'li hastaların % 10-15'inde atriyal fibrilasyon gelişmektedir (4, 5, 18), bunların da % 93'ünde AF, miyokard infarktüsünün ilk 48 saat i içinde oluşmaktadır (19). Diğer bir çalışma grubu AMI'nün ilk 3 gününde %18 oranında AF geliştiğini bildirmiştir (8). AF gelişen vak'aların %56'ı herhangi bir tıbbi tedavi yapılmadan bir saat içinde sinüs ritmine dönebilmektedir (20).

Çalışma grubunuzda, 434 hastanın 53'ünde (%12) AF gelişirken, bunların 41'inde (%77) AF, göğüs ağrısının ilk 24 saatinde gelişti. Vak'aların 33'ü (%62) 2 saat içinde sinüs ritmine döndü. 9 hastada AF tekrarladı. 3 vak'a (%23) serebral emboli, 7 vak'ada digitalle sinüs ritmine döndü. Yaşayan vak'aların 37'si (%92) sinüs ritmine döndü Ancak 3 hastada AF devam etti ve hastaneden AF'la taburcu edildi.

Yapılan çalışmalarda, tedavi edilen AMI'li vak'aların ≤ 59 yaştakilerin %4.2'sinde ≥ 70 yaştakilerin %16'sında AF geliştiği, yaş arttıkça AF gelişme oranının arttığı, cins ile AF arasında ilişki olmadığı bildirilmiştir (3). Yapılan benzer çalışmalarda AMI'li hastalarda ileri yaşın, KKY hikayesinin ve SKB yüksekliğinin AF gelişimine risk faktörü olabileceği bildirilmiştir (8,19, 21, 22, 23), Çalışmamızda AF gelişen vak'aların yaş ortalaması gelişmeyenlerde daha fazla idi ($p < 0.001$). Cins, diabetes mellitus, SKB, DKB, angina pectoris ve KKY hikayesinin AMI'li vak'alarda, AF gelişmesinde rolü olmadığı görülürken, aterosklerotik kalp hastalığı ve ileri yaşın miyokart infarktüsünden bağımsız olarak AF riskini arttırdığından (24), geçirilmiş miyokard infarktüsü hikayesi olanlarda ve ileri yaşlarda AMI esnasında AF'nun sık geliştiği görüldü.

MI lokalizasyonunun AF gelişimindeki rolü ile ilgili görüşler çelişkilidir. Lokalizasyon olarak anterior miyokard infarktüsü geçiren vak'alarda, AF'nun sık geliştiğini bildiren çalışmalar olduğu gibi (25), anterior ve inferior miyokard in-

farktüsünde AF'un farklı olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (8).

Çalışmamızda AF'a giren vak'alar lokalizasyona göre; %36 anterior, %17 inferiyor, %24 kombine olarak tesbit edilirken %23'ü non-Q miyokard infarktüsü olarak bulunmuştur.

AMI'ü sırasında atriyal infarktüs tanısı koymak oldukça zor olmasına rağmen, atriyal infarktüsü göstermesi bakımından elektrokardiyografi en iyi tanı yöntemidir. Atriyal infarktüsün varlığında major ve minör kriterler elektrokardiyografide görülebilir. Atriyal infarktüsünde supraventriküler aritmiler meydana gelmekte; bu aritmilerin çoğunluğunda atriyal fibrilasyon meydana gelmektedir (26). Çalışmamızda AF gelişen vak'aların 16'sında (%30), gelişmeyen vak'aların 28'inde (%7) atriyal infarktüs gelişti. Atriyal fibrilasyon gelişmesinde atriyal infarktüsün önemli rolünün olduğu sonucuna varıldı ($p < 0.05$).

AMI' sırasında KKY ve kardiyojenik şok; AF gelişmesine sebep olmaktadır (20). AF'a giren vak'alarda hemodinaminin bozulması sonucunda dolaşım yetmezliği oluşabilmektedir (27). AF'nun hastane mortalitesine etkisi tartışmalıdır (8, 19). Yapılan çalışmalar sonucunda, AMI'ü esnasında gelişen AF'un yaşam süresine direk etkisinin olmadığı, prognoza, direkt olarak aritminin kendisinden çok aritmiye eşlik eden, hemodinamik bozukluğun etkili olduğu düşünülmektedir (18, 28). Çalışma grubumuzda, AF gelişen vak'aların CPK, SGOT, LDH gibi enzim değerleri, AF gelişmeyen vak'alara göre daha yüksekti ($p < 0.001$). Bu bulgular nekroz alanının genişliğini gösterdiğini buna paralel olarak hemodinamik bozuk meydan getireceğini düşündük. KKY'ne giren hastaların 13'ünde AF, KKY' den sonra gelişirken, 10 Hastada AF'dan sonra KKY gelişti ve 11 vak'anın ventrikül hızı $> 120/\text{dk}$ idi. KKY'ne giren 7 vak'anın 2'si kardiyojenik şoktan, 3'ü primer ventrikül fibrilasyondan, 2'si serebral emboliden öldü. AF gelişen vakalarda en düşük mortalite % 17 ile non-Q miyokard infarktüsünde olduğu bulunurken, AF gelişmeyen vakalarda en yüksek hastane mortalitesi %13 ile non-Q miyokard infarktüsünde, en düşük mortalite ise %4 ile inferior miyokard infarktüsünde bulundu ($p < 0.001$). Enzim değerleri çok yüksek ve hemodinamik bo-

zukluktan sonra AF gelişen vak'aların, hastane mortalitesi %25 olarak bulunurken AF gelişmeyen vakaların hastane mortalitesi %7.4 olarak bulundu. İstatistiksel olarak aralarındaki fark anlamlı idi ($p<0.05$). AF gelişen vak'alarda ölümün aritminin kendisinden çok, nekroz alanının genişliğine paralel olarak gelişen, hemodinamik bozukluğa bağlı olduğu düşünüldü.

Sonuç olarak AMI'nün seyri esnasında AF gelişmesi, miyokard infarktüsü hikayesi ve yaşlı hastalarda daha sık olduğu görülürken, hastane mortalitesi üzerine etkisinin AF'nun kendisinden çok, birlikte olduğu ve nekroz alanının genişliğinin yol açtığı, hemodinamik bozukluğa bağlı olabileceği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1. Zipes DP: Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. Eugene Braunwald (ed) . A Textbook of Cardiovascular medicine. 4 th edition, Philadelphia. W. B Saunders Company 1992: 667-725.
2. Cristal N, Peterburg I, Szwarcberg ('Sahahar) J: Atrial Fibrillation Developing in the Acute Phase of Myocardial Infarction (Prognostic Implications) 70; 1, 8-11, 1976.
3. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A: Recognition, Clinical Assesment, and Manegement of Arrhythmias and Conduction Disturbances. J. Willis Hurst (ed). The Heart Arteries and Veins. Seventh Edition. USA Mc Graw Hill Book Co. 1990: 1107-1184.
4. Roberts R, Morris D, Pratt CM, Alexander RW!: Pathophysiology, Rocognition, Treatment of ACute Myocirdial Infarction and its Complications. J Willis Hurst (ed). The Heart Arteries and Veins Seventh Edition. ISA Mc Graw Hill Book Co. 1990:1107-1184.
5. De Sanctins RW, Block P., Hutter AM. Tachyarrhythmias in myocardial infarction Circulation 1972; 45: 581-702.
6. Kobayashi Y, Takano T, Hayakawa H. Paroxysmal atrial fibrilasyon and flutter associated with acute myocardial infarction: hemodynamic evaluation in relation to the development of arrhythmias and prognosis J pn Circ J 1992; 56:1-11.
7. Kyriakidis M, Barbetseas J, Antonopoulos A, Skauros C, Tentolouris C, Toutouzaz P. Early atrial arrhythimas in acute myocardial infarction. Role of the sinus node artery. Chest 1992:101:944-7.
8. Sugiura T, Iwasaka T, Ogawa A, Shroyama Y, Tsuji H, Onoyama H, Inada M. Atrial Fibrillation İn Acute Myocardial Infarction. Am J Cardiol 1985; 59:27-152.
9. Goldschlager N, Goldman MJ: Principles of Electrocardiography Myocardial Ischemia and Infarction. 13 th edition. Appleton and Lange, Lebanon, 1989;102-152.
10. Wagner GS, Rose CR, Limbird LE, Rosati RA, Wallace AG: The importance of Identification of the myocardial- sipekific izoemzyme of creatine phosphokinase (MB form) İn the diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation Volume XLVII, 263-269, 1993.
11. Boden WE, Ibson RS, Scheetman KB et al. ST segment shifts are poor predictors of subsequent Q-wave evolution in acute myocardial infgarection. Circulation 1989;79:537-548.
12. Hutter AM, DeSanctis RW, Flynn T, Yeatman LA. Non-transmural MI. A camporison of hospital and late clinical course of patients with of matched patient with transmural anterior transmural inferior MI. Am J Cardiol 1981; 48: 595-602.
13. Mahonel C, Hindman MC, Aronin M, Wagner GS, Prognostic differences in subgroups of patients with electrocardiographic evidence of subendocardial Rhythm and the subendocardial or transmural MI. The favorable outlook of patiaents with an initially normal QRS complex. Am J 1980; 6:183-186.
14. Goldschlager N, Goldman MJ: Principles of Electrocardiography. Normal Cardiac Rhythm and the supraventricular Arrhythmias. 13 th edition. Appleton and lange, lebanon, 1989. 153-194.
15. Nielsen FE, Andersen HH, Hansen PG, Sorensen HT, Kalusen IC: The relation ship between ECG signs of atrial arrhythmias in patients with acute myocardial infarction. Am Heart J 1992; 123-69.
16. Jensen GVH, Torp HC, Kaber L. Prognosis of late early ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 66:10-5.
17. Klass M, Haywood LT. Atrial Fibrillation associated with acute myocardial infarction. A. Study of 34 cases. Am Heart J 1970; 79: 752-760.
18. Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC, Berady P, Chen ZM, Osbaganian V, et al. İmpact of atrial fibrillation on the hospital and long-term survival of patientst with acute myocardial infarction:a community Wide prespective. Am hearty J 1990; 119:-1001.
19. Berisso MZ, Ferroni A., Molini D, Vecchio C: Supraventricular tachyarrhythmias during acute myocardial infarction : short and mid-term clinical significance, therapy and prevention of relapse. G Ital Cardiol 1991; 49-58.
20. Cristal N, Peterburg I, Szwarcberg J. Atrial fibrillation developing in acute phase of myocardial infarction. Chest 1976; 9-110.

21. Helmers C, Lundman T, Mogensen L, Orinius E, Sjögren A, Wester PO. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction. Acta Med Scand 1973; 193:39-44.

22. Flugeman MY, Hasin Y, Shefer A, Sabbag D, Freiman I, Ostman MS. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction. Isr J Med Sc 1986; 22:335-339.

23. Behar S, Zahavi Z., Goldbourt U, Deicher- Reiss Hb.: Long-term prognosis of patients with paroxymal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. SPRINT study group. Eur Heart J 1992; 13:45-50.

24. Kannel WB, Arrott RD, Savage DD. Epidemiologic features of choronic atrial fibrillation: The framingham study. Isrn J Med Sci 1986; 306: 1012-1022.

25. Hod H, Lew AS, Keltai M- Cercek B, Geft II, et al . Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. 1987; 75:146-150.

26. Lazar EJ, Goldberger J, Peled H, et al. Atrial Infarction: Diagnosis and management. And heart J 1988; 116:1058-1065.

27. Liem KL, Lie KI, Durrer D, Wellens HJJ. Clinical setting and prognostic significance of atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. Eur Heart J 1976; 59-65.

28. Kobayashi Y, Katoh T., Takano T, Hayakawa H. Paroksismal atrial fibrillation and flutter associated with acute myocardial infarction: hemodynamic evaluation in relation to the developed of arrhythmias and prognosis. Jpn Circ J 1992; 56:1-11.