

# Akut miyokard infarktüsü sonrası gelişen ventriküler aritmi ve ani ölüm riskinin araştırılması

Bayram KORKUT, Hasan GÖK, Gülay KORKMAZ, Mehmet TOKAÇ,  
Mustafa DEMİRKIRAN, H. Hüseyin TELLİ

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

## ÖZET

Akut miyokard infarktüsü (AMI) geçiren 62 olgu hastaneden çıkmadan önce ekokardiyografi, Holter monitor ve sinyal ortalamalı elektrokardiyografi (SOEKG) ile incelendi. Bir yıllık takip süresi içinde aritmi olayı (AO) (ani ölüm, ventriküler fibrilasyon, sürekli ventriküler taşikardi) yönünden değerlendirildi.

AMI geçiren olgular, AO (+) [5 (%8)] ve AO (-) [57 (%92)] gruplara ayrıldı. AO (+) grubun [sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF): % 48±13.5 mmHg] tümünde (% 100) geç potansiyel (LP) pozitifliği, 1'inde (%20) malign ventriküler aritmi (VA) 3 olguda (%60) LVEF ≤ %40; AO (-) grupta (LVEF % 55±9.7) ise 28 olguda (%49) LP (+), 2(%3.5) olguda malign VA ve 7 olguda (%12) LVEF≤%40 tesbit edildi (p<0.05, p>0.05, p<0.01). Bir yıllık takipleri esnasında, çalışma grubundaki LP (+) olan 33 olgunun [LVEF≤%40:6 (%18), malign VA 3(%9)] 5'inde (%15) ani ölüm, LP (-) olan 29 olguda [LVEF≤%40: 4(%13.7), malign VA (-)] ise ani ölüm tespit edilmedi (p>0.05, p>0.05, p<0.05). Hastaneden çıkmadan önce VA tesbit edilen 14 olgudan 11'inde (%78.5) LP (+), 5'inde (%35.7) LVEF≤40 idi ve bir yıllık takipte 4 tanesinde (%28.5) ani ölüm oluşuren, VA tesbit edilmeyen ve 22 (%45.8) LP (+), 5 (%10) LVEF≤%40 olgusuna sahip 48 olgunun bir yıllık takibinde sadece 1 olguda (%2) ani ölüm gelişti (P<0.05, p<0.05, p<0.01). LVEF≤%40 olan ve hastaneden çıkmadan önce 6 (%60) LP (+), 1 (%10) malign VA gösteren 10 olgunun 3'ünde (%30) ani ölüm gelişti. LVEF>%40 olan ve 27 olguda (%51.9) LP (+), 2 olguda (%3.8) malign VA tesbit edilen 52 olgunun bir yıllık takibinde 2 tanesinde (%3.8) ani ölüm gelişti (p>0.05, p>0.05, p<0.01).

Sonuç olarak AMI sonrası malign VA ve ani ölüm riskinin belirlenmesinde en fazla SOEKG olmak üzere 3 yöntemin de (SOEKG, ekokardiyografi, Holter monitor) faydalı olabileceği kanaatine varıldı.

Anahtar Kelimeler: Akut miyokard infarktüsü, ani ölüm, ventriküler aritmi, Holter monitorizasyon, Ekokardiyografi, sinyal ortalamalı EKG.

## SUMMARY

### Prediction of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death after myocardial infarction

In order to stratificate the risk of arrhythmic events (AE) such as sudden cardiac death, ventricular fibrillation, sustained ventricular tachycardia in the first year after myocardial infarction, 62 patients were evaluated with echocardiography, Holter monitorisation and high resolution signal averaged electrocardiography (HI-RES ECG).

Patients were divided into 2 subgroups according to presence or absence of AE [AE (+): 5 (%8), AE (-): 57 (%92)]. Patients with AE [(mean left ventricular ejection fraction (LVEF): % 48±13.5 showed 5 (%100) late potentials (LP), 1 (%20) malign VA and 3 (%60) LV dysfunction with LVEF ≤ %40, while the other patients with AE (-) (LVEF % 55±9.7) had 28 (49%) LP (+), 2(%3.5) malign VA ve 7 (%12) LVEF≤%40 (p<0.05, p>0.05, p<0.01). During the 1 year follow-up, LP (+) patients (n=33) who had 6 (18%) LVEF≤%40 and 3(%9) malign VA showed 5 (%15) sudden death, while LP (-) patients (n=29) who had 4 (13.8%) VEF≤%40 but no malign VA, showed no sudden death (p>0.05, p>0.05, p<0.05).

Patients with VA (n=14) who had 11(%78.5) LP (+) and 5(%35.7) LVEF≤40 showed 4 (%28.5) sudden death in the first year after AMI, whereas patients without VA (n=48) who had 22 (%45.8) LP (+) and 5(%10) LVEF≤%40 showed 1 (2%) sudden death (p<0.05, p<0.05, p<0.01).

Patients with LVEF≤%40 (n=10), who had 6 (%60) LP (+) and 1 (%10) malign VA before hospital discharge evolved 3 (%30) sudden death, whereas patients with LVEF>%40 (n=52) who had 27 (%51.9) LP (+) and 2 (%3.8) malign VA before hospital discharge, showed 2 (%3.8) sudden death in the one year follow-up period (p>0.05, p>0.05, p<0.01).

In conclusion, in the risk stratification of arrhythmic events after AMI, all of the three methods (echocardiography, Holter, HI-RES ECG) are useful where HI-RES ECG is more sensitive.

Key words: Acute myocardial infarction, sudden death, ventricular arrhythmia, Holter monitorization, echocardiography, high resolution signal averaged ECG.

Haberleşme Adresi: Doç. Dr. Hasan GÖK, S.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı, KONYA

Geliş tarihi : 08.11.1996

Kabul tarihi : 14.11.1996

## GİRİŞ

Ani ölüm olgularının %75'inde geçirilmiş miyokart infarktüsü tesbit edilmiştir (1). Akut miyokart infarktüsünden (AMI) sonra ortaya çıkan ventriküler aritmilerde (VA) LV disfonksiyonu [sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF)≤%40] major bir faktördür. Kompleks ve malign VA ise ani ölümün bilinen en önemli habercisidir (1,2).

Geç potansiyellerin (LP) sürekli reentran ventriküler taşikardiye (VT) eğilimli elektrofizyolojik miyokard alanını yansıttığına inanılmaktadır (3,4). Diğer taraftan, aritmilerin tedavisinde yeni bulunan farmakolojik ajanlara ilaveten antiaritmik cihazların implantasyonu, aritmik odağın ablasyonu veya cerrahi rezeksiyonu gibi yeni yöntemlerin yaygınlık kazanması hayatı tehdit eden aritmilerin tesbitinin önemini daha da artırmaktadır (3). Bu nedenlerden dolayı, AMI'den sonra oluşabilecek ciddi ventriküler aritmi ve ani ölüm riskinin tesbiti için spesifik yöntemlere ihtiyaç vardır (5).

Biz bu klinik çalışmamızda, AMI'den sonraki ilk yılda malign ventriküler aritmi ve ani ölüm riskini tahmin etmede ekokardiyografi, Holter monitor ve sinyal ortalamalı elektrokardiyografinin (SOEKG) yeri ve önemini tesbit etmeyi amaçladık.

## MATERYAL ve METOD

Çalışmaya AMI tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesinde (KYBÜ) tedavi ve takip ettiğimiz 62 hasta alındı. Dal bloğu, atrial fibrilasyonu ve kalıcı pacemakeri olan hastalar, 80 yaşın üstündekiler, kardiyojenik şokta veya yaşam süresini azaltacak kalp dışı önemli sistemik hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Hastaneye göğüs ağrısı başladıktan sonraki ilk 6 saat içinde müracaat eden ve kontrendikasyonu bulunmayanlara trombolitik tedavi (1.500.000 IU/saat, streptokinaz), bu özellikleri taşımayanlara ise klasik ilaç tedavisi uygulandı. β-blokerler, AMI'nin akut döneminde rutin olarak kullanılmadı fakat mutlak kontrendikasyon (6) olmadığı durumlarda hastaneden çıkışta başlandı. β-bloker uygulanamayan fakat kompleks ve/veya malign VA

olanlara ise randomizasyonu sağlayabilmek için anaritmik olarak sadece kinidin sülfat tedavisine başlandı (test dozu uygulanmasından sonra ve 800-1600 mg/gün dozunda). LV disfonksiyonu olanlara (LVEF<%50) anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, kalp yetmezliği olanlara ise klasik kalp yetmezliği tedavisi uygulandı.

Hastalar KYBÜ'nde yattıkları süre içinde sürekli monitorize edildi. Ayrıca hastaneden çıkmadan önce Marquette Electronics Inc. Case 15 SEER sistemi ile 24 saatlik Holter monitor kaydı yapıldı. Akut dönem dışındaki monitor takibinde ve/veya ambulatuvar monitorizasyonda tesbit edilen kompleks ventriküler aritmi (ventriküler erken atım (VEA≥10/saat, couplet, multiform, R on T, salvo VEA ve/veya süresiz ventriküler taşikardi (nVT)) ve malign ventriküler aritmiler [sürekli ventriküler taşikardi (sVT), ventriküler fibrilasyon (VF)] kaydedildi.

Bütün hastaların hastaneden çıkmadan önce Hewlett-Packard (HP) Sonos 1000 sistem ekokardiyografi ile kalp fonksiyonları değerlendirildi; apikal iki ve apikal dört boşluk projeksiyonlarından area-length metoduyla LVEF hesaplandı. Hastaların ekokardiyografi bulguları VHS video bandına kaydedildi ve farklı iki kardiyolog tarafından LVEF'ları ayrı ayrı zamanlarda hesaplandı.

Çalışma grubundaki olguların geç potansiyel kaydı hastaneden çıkmadan önce Marquette Electronics Inc. Case 15 "signal averaged high resolution" tekniğiyle ve bipolar X,Y,Z derivasyonlarından kaydedildi. Parazit amplitüdü 1µV'dan yüksek olan olgular çalışmaya alınmadı (8). Her olgu için 250 QRS kompleksinin bilgisayar tarafından ortalaması alındı ve ortalaması alınan QRS kompleksleri yüksek frekanslı düşük amplitüdü LP'i tanımak için, 40-250 Hz digital filtreden geçirilerek, QRS kompleksi ve ST segment içindeki istenmeyen düşük frekanslı potansiyeller uzaklaştırıldı. Filtre edilmiş QRS komplekslerinde bilgisayar yardımıyla; total filtre edilmiş QRS süresi (fQRS), filtre edilmiş QRS kompleksinin son 40 milisaniyesindeki ortalama voltajın kare kökü (RMS)

ve filtre edilmiş QRS kompleksinin 40  $\mu$ V'dan düşük olan bölümünün süresi (HFLA) hesaplandı. Geç potansiyel tanımlaması için (40-250 Hz'de) Gomes ve ark. nın (9) bildirdiği değerler kullanıldı. Gomes 40-250 Hz'de fQRS>114 msn, RMS<25  $\mu$ V ve HFLA>38 msn kriterlerinden herhangi birinin mevcudiyetinin LP pozitifliği için yeterli olduğunu bildirmiştir.

Bütün hastalar 2-3 ay aralıklarla 1 yıllık klinik takibe alındı. Kontrollere gelmeyen olgular telefonla aranarak sağlık durumu hakkında bilgi alındı; yaşayanlar kontrole çağrıldı, ölenlerin ölüm sebebi ailesinden öğrenilmeye çalışıldı.

Ani ölüm (kardiyak sebeplere bağlı olarak beklenmedik bir zamanda oluşan ve semptomların ortaya çıkışından sonraki bir saat içinde gelişen ölüm) (1), sVT ( $\geq 120$  vuru/dk ve  $\geq 30$  sn veya hemodinamik kollapsa sebep olan), VF tesbit edilenler

aritmi olayı [AO (+)] olarak kabul edildi ve aritmi olayı saptananlarla saptanmayanlar gruplandırıldı.

Olguların istatistiksel analizinde, ortalamaların karşılaştırılmasında Student's t testi veya mann-whitney testi, gruplar arası ilişkinin değerlendirilmesinde ise Ki Kare testi kullanıldı ve  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## SONUÇLAR

Çalışma grubundaki 62 olgu AO tesbit edilenler ve edilmeyenler şeklinde 2 ana gruba ayrıldı; birinci grubu 5 olgu (%8) oluştururken ikinci grup 57 olgudan (%92) oluştu. Çalışma grubunu oluşturan olguların ortalama hastanede kalış süresi  $6.8 \pm 1.6$  gün idi (en kısa 3 gün, en uzun 10 gün).

AO (+) ve AO (-) olan grupların cins, yaş, MI lokalizasyonu, MI tipi, trombolitik tedavi uygulanma, LVEF $\leq$ %40, antiaritmik tedavisi ( $\beta$ -bloker, kinidin

Tablo 1. Çalışma grubundaki olguların dağılımı ve özellikleri

	AO (+) (n=5)	AO(-) (n=57)
Cinsiyet (E)	5(%100)	48 (%84)
Yaş (Yıl)	64 $\pm$ 9.4	55 $\pm$ 9.7
MI lokalizasyonu:		
- anterior	4(%80)	36 (%63)
- diğer	1(%20)	21(%36.8)
MI tipi		
- Q wave MI	4(%80)	52(%91)
- Non-Q MI	1(%20)	5(%8.7)
Trombolitik tedavi	1(%20)	33(%57.8)
$\beta$ -bloker tedavisi	2(%40)	36(%63)
Knidin sülfat tedavisi	2(%40)	6(%10.5)
EKO		
mLVEF (%)	48 $\pm$ 13.5	52.6 $\pm$ 9.7
LVEF $\leq$ %40	3 (%60)	7(%12)
Holter monitor		
Kompleks ventriküler aritmi	3 (%60)	8 (%14)
Malign ventriküler aritmi	1 (%20)	2 (%3.5)
SOEKG:		
LP (+)	5(%100)	28 (%49)

AO: Aritmik olay, E: Erkek, MI: Miyokart infarktüsü, LP: Geç potansiyel, mLVEF: Ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SOEKG: Sinyal ortalamalı EKG, AD: Anlamlı değil.

Tablo 2. Aritmi olayı tesbit edilen olguların özellikleri

No	Cins	Yaş (yıl)	MI Lokalizasyonu	Akut dönem tedavi şekli	Holter (H) veya monitör (M)	Eko (EF)	SOEKG (40-250 Hz) LP (+)	Anti aritmik tedavi K	B	Ani Ölüm (%8)
1	E	54	Anterior	TT	VEA≥10/saat	%60	+	-	+	+
2	E	70	İnferior	İlaç	nVT	%65	+	-	+	+
3	E	77	Anterior	İlaç	nVT	%40	+	+	-	+
4	E	62	Anterior non-Q	İlaç	-	%35	+	-	-	+
5	E	57	Anterior	İlaç	sVT/VF (M)	%40	+	+	-	+

K: Kadın, E: Erkek, MI: Miyokart infarktüsü, VEA: Ventriküler erken atım, nVT: Süreksiz ventriküler taşikardi, sVT: Sürekli ventriküler taşikardi, VF: Ventriküler fibrilasyon, SOEKG: Sinyal ortalamalı EKG, TT: Trombolitik tedavi, fQRS: Filtre edilmiş QRS süresi, RMS: fQRS'in son 40 msn'deki ortalama voltajın karekökü, HFLA: fQRS'in 40µV'dan düşük kısmının süresi, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, K: Kinidin sulfat, B:β-bloker.

sülfat), Holter ve/veya monitor kayıtlarında kompleks ve/veya malign VA ve LP dağılımı ile ortalama LVEF değerleri Tablo-1'de sunuldu.

Aritmi olayı tesbit edilen olguların yaş, cins, infarktüs lokalizasyonu, akut dönem tedavi şekli, Holter ve/veya monitor bulguları, LVEF değerleri, SOEKG bulguları, antiaritmik tedavi özelliği ve ani ölüm dağılımı (%8) Tablo-2'de özetlendi.

Çalışma grubundaki VA (n=14) tesbit edilen ve edilmeyen (n=48) olguların ani ölüm, LP (+) ve LVEF≤%40 dağılımı Tablo-3'de sunuldu. LVEF≤%40 dağılımı, LP pozitifliği ve ani ölüm VA (+) grubunda anlamlı oranda fazla tesbit edildi (p<0.05, p<0.05, p<0.01). Çalışma grubunda tesbit edilen 14 VA olgusunun 3'ü malign VA (1'i sVT, 2'si sVT/VF) idi ve bunlar akut dönemden sonra gerçekleştirilen monitor takibi esnasında, kompleks VA tesbit edilen 11 olgu ise Holter monitorizasyonda tesbit edildi.

Hastaneden çıkmadan önce olgulara başlanan

antiaritmik tedavi dağılımı Tablo-4'te sunulmuştur. LVEF≥%50 olan 38 olguya [VA (+): 6, VA (-): 32] β-bloker, LVEF<%50 ve VA (+) olan 8 olguya ise kinidin sülfat tedavisi başlandı. AO (+) olan 5 olgunun 2'si β-bloker (no:1, no:2), 2'si (no:3, no:5) kinidin sülfat tedavisi almaktaydı, 1 olgu ise (no:4) Holter ve/veya monitor takibinde VA tesbit edilmemesi nedeniyle antiaritmik ilaç almamaktaydı. β-bloker alan olguların %5'inde, kinidin sülfat alanların ise %25'inde aritmi olayı gelişti (p<0.05).

Olguların SOEKG bulgularına göre dağılımı ve LP (+) olan olgularla LP (-) olanların ani ölüm, VA ve LVEF≤%40 dağılımı Tablo-5'te karşılaştırıldı.

Tablo 4. Antiaritmik tedavi alan ve almayan olguların dağılımı..

	VA (+) (n=14)	VA (-) (n=48)
LVEF ≥%50	6 (B)	32 (B)
LVEF %40-50	4(K)	10
LVEF ≤%40	4(K)	6

B:β-bloker, K: Kinidin sulfat, VA: Ventrikül aritmi, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

Tablo 3. Ventriküler aritmisi (kompleks ve /veya malign) olan ve olmayan olguların özellikleri

	VA (+) (n=14)	VA (-) (n=48)	P
Ani ölüm	4(%28.5)	1(%2)	p<0.01
LVEF ≤%40	5 (%35.7)	5 (%10)	p<0.05
LP (+)	11 (%78.5)	22 (%45.8)	p<0.05)

VA: Ventriküler aritmi, LP: Geç potansiyel, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, AD: Anlamlı değil.

Tablo 5. Geç potansiyel (LP) tesbit edilen ve edilmeyen olguların özellikleri

	LP (+) (n=33)	LP (-) (n=29)	p
Ani ölüm	5(%15)	-	p<0.05
Malign VA	3(%9)	-	AD
Kompleks VA	8 (%24)	3(%10)	AD
LVEF ≤%40	6(%18)	4(%13.7)	AD

VA: Ventriküler aritmi, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, AD: Anlamli değil.

Tablo 6. LVEF≤40 olan ve olmayan olguların özellikleri

	LVEF≤%40 (n=10)	LVEF>%40 (n=52)	p
Ani ölüm	3(%30)	2(%3.8)	p<0.01
Malign VA	1(%10)	2(%3.8)	AD
Kompleks VA	4(%40)	7(%13.5)	AD
LP(+)	6(%60)	27(%51.9)	AD

LP: Geç potansiyel, VA: Ventriküler aritmi, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, AD: Anlamli değil.

LP (+) ve LP (-) olan gruplarda LVEF≤%40 ve VA dağılımı farksız oranlarda tesbit edildi. Ani ölüm ise LP (+) olan grupta anlamli derecede yüksek oranda idi (p<0.05).

Tablo-6'da LVEF≤%40 ve LVEF>%40 olan olguların ani ölüm, VA ve LP dağılımı verildi. LVEF≤%40 ve LVEF>%40 olanlarda LP pozitifliği ve VA farksız oranlarda iken ani ölüm LVEF≤%40 olan olgularda anlamli derecede yüksek bulundu.

AMI sonrası aritmi olaylarının belirlenmesinde kul-

Tablo 7. AMI sonrası aritmi olaylarının (n=5) belirlenmesinde noninvaziv yöntemlerin karşılaştırılması.

Eko (LVEF≤%40)	3(%60)
Holter veya monitor (kompleks/malign VA)	4(%80)
SOEKG [(LP(+))]	5(%100)

SOEKG: Sinyal ortalamalı EKG, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, AMI: Akut miyokard infarktüsü, VT: Ventrikül taşikardi, VF: Ventrikül fibrilasyon, LP: Geç potansiyel.

lanılan noninvaziv yöntemlerin karşılaştırılması Tablo-7'de gösterildi. Toplam 5 olgudan oluşan AO (+) grubun 3'ünde (%60) eko'da LVEF≤%40, 4 olguda (%80) Holterde VA ve AO (+) olguların tümünde (%100) SO EKG'de LP pozitifliği tesbit edildi.

## TARTIŞMA

AMI geçiren hastalarda geç dönemde ani ölüm hala önemli bir sorun olmaya devam etmektedir; ani ölüm olgularının %75'inde geçirilmiş miyokard infarktüsü belirlenmiştir (1). Ventriküler aritmiler, LV depresyonu ve geç potansiyel pozitifliği ani ölümün bilinen en önemli habercisidir (1,2,10). AMI'den sonra hastaların bu parametreler yönünden incelenmesi prognostik değerlendirme açısından oldukça önemlidir.

Daha önceki çalışmaların bir kısmında, AMI geçiren hastalarda Holter monitorizasyonunun bağımsız olarak kompleks ve/veya malign ventriküler aritmileri ve ani ölüm riskini belirlediği bildirilmiştir (3,12,13). Hastaneden çıkışa yakın zamanda elde edilmiş ambulatuvar monitorizasyon

kayıtlarının daha güvenilir prognostik değeri olabileceği düşünülmektedir (2,3). Bu bilgiler ışığında, çalışmamızda aritmi olayı riskini belirlemek için Holter monitorizasyon hastaneden çıkmadan önceki günde ve ortalama hastaneye yatışın 6. gününde gerçekleştirildi. Diğer taraftan hastalar KYBÜ'nden çıktuktan sonra da monitorize edildi ve bu esnada gözlenen VA de (özellikle malign olanlar) kaydedildi.

SOEKG, yeni bir yöntem olmasına rağmen invaziv olmaması, kolay kaydedilebilmesi, oldukça hassas ve özgül olması nedeniyle malign ventriküler aritmi ve ani ölüm riskinin belirlenmesinde yaygın kullanım alanı bulmuştur (5,10,14). SOEKG'de kaydedilen anormal potansiyellerin insidensi AMI'den sonraki birinci haftada pik yapmaktadır (15). Daha önceki çalışmaların çoğunda VT için daha sensitif fakat daha az spesifitesi olan 40 Hz filtreleme kullanılmıştır (16). Bizim olgularımızda da, 40 Hz filtrelemede hastaneden çıkmadan önce (ortalama 7. günde) SOEKG kaydı yapıldı.

Çalışmamızda AMI'den sonra aritmi olayı insidensi %8 olarak tesbit edildi. Bu oran Mc Clements ve ark. nın (15), çalışma grubundaki olguların 2/3'den fazlasına trombolitik tedavi ve %24'üne revaskularizasyon uyguladıkları çalışmasında rölatif olarak düşük tesbit ettikleri aritmi olayı oranından (%4.3) yüksek, fakat trombolitik tedavinin yaygın kullanılmadığı dönemlerdeki oranlardan (%15) (17) düşüktür. Bizim olgularımızın ise ancak %54'üne trombolitik tedavi uygulanabilmiş ve hiç birine revaskularizasyon yapılmamıştır. Çalışmamızda, aritmi olayı oranı ile aynı olan ani ölüm oranı (%8) Mc Clements ve ark. nın çalışmasındaki ani ölüm oranından (%4.7) yüksek bulundu.

Miyokard infarktüsü sonrasında prognostik risk belirlenmesinde LVEF halen önemini korumaktadır (1). Sol ventrikül disfonksiyonunun hemodinamik (artmış pulmoner kapiller kama basıncı ve/veya deprese kardiyak indeks) ve/veya ventrikülografik (deprese LVEF ve artmış sistol sonu volüm, vs) gibi delillerini taşıyan olguların, bu bulguları olmayanlara

göre daha zayıf prognoza sahip olduğu bilinmektedir (18,19). LVEF'nun düşük ( $\leq\%40$ ) olması miyokard infarktüsünden sonraki ilk yılda aritmi olayının en önemli bağımsız belirleyicilerindendir; sensitivite %75 ve spesifite %81 olarak bildirilmiştir (3). Çalışma grubumuzda hem aritmi olayı olan olguların olmayanlara göre LVEF $\leq\%40$  dağılımı, hem de LVEF $\leq\%40$  olan olgularda aritmi olayı anlamlı derecede yüksek bulundu.

Bazı çalışmalarda Holter monitorizasyon sonuçları ile ani ölüm arasında korelasyon tesbit edilmesine rağmen, bazılarında ise böyle bir ilişki bulunamamıştır (3,20,21). MILIS çalışmasında (12) ambulatuvar monitorizasyonda tesbit edilmiş olan  $\geq 10$  VEA/saat, AMI'den sonraki ani ölümün en önemli habercisi olarak bildirilmiştir. Gomes ve ark. (9) Holter kayıtlarında tesbit ettikleri ciddi ventriküler aritmilerin, aritmi olayları için sensitivitesinin %80, fakat spesifitesinin %40 olduğunu saptamışlardır. Diğer bazı çalışmalarda ise ventriküler ektoptik aktivite ile ciddi geç aritmi olayları arasında bağımsız bir korelasyon tesbit edilmemiştir (21). Bizim çalışmamızdaki aritmi olayı olan olgularda, Holter ve/veya monitorizasyonla kompleks VA %60, malign VA %20 oranında tesbit edilmişken, bir olguda ise herhangi bir VA kaydedilmedi. Çalışma grubundaki VA olan olgularda ani ölüm oranı, VA olmayan olgulardan anlamlı derece yüksek bulundu. Ayrıca ani ölen 5 olgunun Holter ve/veya monitor kayıtlarında; 1'inde sVT/VF, 2'sinde nVT, birinde  $\geq 10$  VEA/saat vardı, 1'inde ise herhangi bir VA yoktu.

Geç potansiyelin görülme sıklığı, hasta gruplarında %60-90 ve normal kişilerde %0-7 olarak bildirilmiştir (22). Çalışmamızda %53 oranda LP (+) tesbit edildi. Bu literatürle uyumlu bir orandır. Aritmi olayı olan grupta LP pozitifliği, aritmi olayı olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda idi. AMI'den sonraki ilk yıl içinde LP (+) olan hastaların %14-29'unda, LP (-) olanların %0.8-4.5'unda sVT ataklarının ve LP (+) olanların %3.6-40'ında, LP (-) olanların ise %0.4-3'ünde ani ölüm geliştiği bildirilmiştir (23,24).

Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, LP (+) olanlarda AMI'den sonraki ilk yılda %15 oranında ani ölüm tesbit edildi.

Birçok büyük çalışmada timolol, propranolol ve metoprolol ile gerçekleştirilen ikincil koruma sonucu post MI dönemde ani ölüm ve reinfarktüs insidensinde azalma ve survide belirgin düzelme olduğu bildirilmiştir (25,26,27). Bu etkinin altında yatan birkaç mekanizma vardır ve antiaritmik etki bunlardan sadece birisidir (11). Çalışmamızdaki AO (+) ve AO (-) olgulara hastaneden çıkışta önerilen  $\beta$ -bloker tedavisi ve aritmi olayı dağılımını etkilemeyecek oranda idi (%40'a %63). Belirgin LV depresyonu olanlarda ise proflaktik antiaritmik tedaviyle aritmi baskılansa bile surviyi düzeltici etki belirlenmemiştir (28,29). Bu nedenle sadece semptomatik ve/veya malign VA olanlara amiodaronı, ki-

nidin gibi miyokard fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilemeyen antiaritmikler uygulanmaktadır (30). Antiaritmik ilaçlara göre AO dağılımında ise,  $\beta$ -bloker alanlarda kinidin sülfat alanlara göre AO istatistiksel anlamlı farklılıkla az olmuştur ( $p<0.05$ ).

Miyokard infarktüsü sonrasında aritmi olayı riskinin belirlenmesinde kullandığımız yöntemlerin prediktif değerine göre değerlendirilmesi sonucu, şöyle bir sıralama karşımıza çıkmaktadır: SOEKG (%100), Holter (%80) ve Eko (%60). Sonuç olarak, AMI'den sonra özellikle aritmi olayı riskini değerlendirme SOEKG, Holter ve eko-kardiyografi'nin birbirinden bağımsız bir şekilde risk belirleyici olarak kullanılabileceğini fakat bunlardan SOEKG'nin daha hassas olduğunu ve  $\beta$ -bloker tedavisinin aritmi olayı sıklığını azalttığını söyleyebiliriz.

## KAYNAKLAR

1. Myerburg R.J., Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E. (ed). Heart Disease. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1992: 756-83.
2. Fontaine J.M. Evaluation of patients with complex ventricular arrhythmias: current noninvasive and invasive methods. Am Heart J 1992; 123: 1123.
3. Mc. Clements B.M., Adgey A.A.J. Value of signal averaged electrocardiography, radionuclide ventriculography, holter monitoring and clinical variables for prediction of arrhythmic events in survivors of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. Am Coll Cardiol 1993; 21 (6): 1419-27.
4. Breithardt G., Schwarzmaier J., Borggrefe M., Haerten K., Seipel D. Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction. Eur Heart 1983; 4: 487-95.
5. Sabah İ., İlkay E., Hamsici C., Tüfekcioğlu O., Soran Ö. Koroner arter hastalığında geç potansiyellerin prevalansı ve prognostik önemi. MN Kardiyoloji 1994; 1: 23-28.
6. Opie L.H: Drugs for the heart. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991: 10.
7. Feigebaum H: Echocardiography. Philadelphia: Lea and Febiger, 1986: 150.
8. Breithardt G., Cain M.E., El-Sherif N. Standart for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 999.
9. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, Horowitz S, Milner M, Barreca PA. A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia: based on signal - averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 349.
10. Simpson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. Circulation 1981; 64: 235.
11. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E. (eds). Heart Disease. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1992: 1200-91.
12. Mukharji J, Rude RE, Poole WK. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two year follow-up. Am J Cardiol 1984; 54: 31-6.
13. Garan H, Nguyen K, McGovern B, Buckley M, Ruskin JN. Perioperative and long-term results after electrophysiologically directed ventricular surgery for recurrent ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 1989; 8: 201-9.
14. Simpson MB, Kanovsky MS, Dresten C, Falcone R, Josephson ME. Signal averaging methods to select patients at risk for lethal arrhythmias. Clin Cardiol 1985; 15: 145.
15. Mc. Clements B, Adgey AAJ, MacKenzie G. Which factors determine the development of late potentials after first-myocardial infarction. A multifactorial analysis. PACE 1991; 14 (Suppl II): 1998-2003.

16. Gomes JA, Winters SL, Stewart T, Targonski A, Barecca P. Optimal bandpass filters for time-domain analysis of the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1290-8.
17. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, et al. A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 349-57.
18. Becker LC, Silverman KJ, Bulkley BH. Comparison of early thallium-201 scintigraphy and gated blood pool imaging for predicting mortality in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1983; 67: 1272.
19. Shiina A, Tajik AJ, Smith HG. Prognostic significance of regional wall motion abnormality in patients with prior myocardial infarction: A prospective correlative study of two-dimensional echocardiography and angiography. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 254.
20. 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* 1984; 69: 250-8.
21. Ahnve S, Gilpin E, Henning H, Curtis G, Collins D, Ross J Jr. Limitations and advantages of the ejection fraction for defining high risk after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 58: 872-8.
22. Buğra Z, Koylan N. Sinyal ortalamalı EKG ve geç potansiyeller. *MN Kardiyoloji* 1994; 1: 67-71.
23. Breithardt G, Boggrefe M. Recent advances in the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias: role of ventricular late potentials. *Circulation* 1987; 75: 1091.
24. El-Sherif N, Ursel SN, Bekheit S. Prognostic significance of the signal averaged ECG depends on the time of recording in the post infarction period. *Am Heart J* 1989; 118: 256.
25. Beta-Blocker Heart attack Study Group: The Beta-Blocker Heart Attack Trial. *JAMA* 1981; 246: 2073.
26. Herlitz J, Elmfeldt D, Holmberg S. Goteborg metoprolol trial: mortality and causes of death. *Am J Cardiol* 1984; 53: 9 D.
27. Pedersen TR, and the Norwegian Multicenter Study Group: six-year follow-up of the Norwegian multicenter study on timolol after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985; 313: 1055.
28. Smith TW, Braunwald E, Kelly RA. The management of heart failure. In: Braunwald E (ed.). *Heart Disease*, Philadelphia: W.B. Saunders Company 1992: 506.
29. Parmley WW, Chatterjee K. Congestive heart failure and arrhythmias: an overview. *AM J Cardiol* 1986; 57: 34 B.
30. Wilson JR. Use of antiarrhythmic drugs in patients with heart failure: clinical efficacy, hemodynamic results, and relation to survival. *Circulation* 1987; 75 (Suppl 4): 64.