

Akut Miyokard Infarktüsünde Primer Ventrikül Fibrilasyonu Olan Hastaların Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

CLINICAL EVALUATION OF PATIENTS WITH PRIMARY VENTRICULAR FIBRILLATION FOLLOWING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Mehmet KABUKÇU*, Serdar AKSÖYEK**, Lale TOKGÖZOĞLU**, Kenan ÖVÜNÇ**, Giray KABAKÇI**, Kudret AYTEMİR*, Alı OTO***, Erdem ORAM***, Sırrı KES***

* Uz.Dr.Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
** Doç.Dr.Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
*** Prof.Dr.Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, ANKARA

Özet

Miyokard infarktüsü olan hastaların izleminde ilk 48 saat içinde primer ventrikül fibrilasyonu (PVF) oluşan 18 hasta (grup A=erken PVF) ile 48 saat geçtikten sonra ventrikül fibrilasyonu oluşan 5 hastada (grup B=geç PVF) koroner arter ateroskleroz risk faktörleri ve miyokard nekroz alanının genişliği araştırıldı. Elde edilen bulgular ventrikül fibrilasyonu ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun klinik bulguları olmayan 198 akut miyokard infarktüsü hastası (grup C) ile karşılaştırıldı. PVF olan hastalarda serum kolesterol ve trigliserid düzeyleri daha yüksek oranda ($p<0.05$); sigara içme, aile öyküsü ve hipertansiyon sıklığı benzer oranda ($p>0.05$); serum pik CK, CK-MB, AST ve LDH düzeyleri daha yüksek ($p<0.05$) ve ST segment yükseklikleri toplamı daha fazla ($p<0.05$) bulundu.

Sonuç olarak PVF ile komplike akut miyokard infarktüsü (dan hastalarda miyokard nekroz alanının enzimatik ve elektrokardiyografik olarak daha geniş olduğu saptandı. Bu hastaların hastaneden çıkmadan önce koroner anjiyografi ile değerlendirilmelerinin uygun olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Akut miyokard infarktüsü,
Primer ventrikül fibrilasyonu,
Koroner arter hastalığı

T Klin Kardiyoloji 1997, 10:60-65

Akut miyokard infarktüsünde en önemli ölüm nedenlerinden biri ventrikül fibrilasyondur (1).

Geliş Tarihi: 30.06.1997

Yazışma adresi: Dr Mehmet KABUKÇU
Pınarcık Mah. İstiklal Cad No: 100
Serinhisar-DENİZLİ

Summary

In this study we investigated the risk factors for coronary artery disease and degree of myocardial necrosis in 18 patients who experienced early (<48 h from the onset of symptoms of myocardial infarction) primary ventricular fibrillation (VF) (group A) and 5 patients who experienced late (>48 h from the onset of symptoms of myocardial infarction) primary ventricular fibrillation (group B) and compared them with 198 patients who have not experienced ventricular fibrillation during the course of acute myocardial infarction (group C). Serum cholesterol and triglyceride levels were higher in group A and B than group C ($p<0.05$). Smoking and family history were similar in all groups ($p>0.05$). The mean maximal serum CK-MB, CK, AST and LDH values were higher in the group A and B than group C ($p<0.05$). The sum of ST segment elevation was bigger in group A and B than group C ($p<0.05$).

We concluded that patients with primary VF have a larger area of necrosis determined by enzymes and ECG than those without primary VF suggesting that, when acute myocardial infarction is complicated by primary VF, these patients should be evaluated more aggressively and coronary angiograms should be performed before discharge.

Key Words: Acute myocardial infarction,
Primary ventricular fibrillation.
Coronary artery disease

T Klin J Cardiol 1997, 10:60-65

Akut miyokard infarktüsü sürecinde progresif kalp yetersizliği veya kardiyojenik şoka sekonder gelişen ventrikül fibrilasyonlarının taşıdığı kötü prognozu tüm araştırmacılar kabul etmektedir (2-5). Buna karşın miyokard pompa yetersizliği olmadan elektrik düzensizlik sonucu oluşan primer ventrikül fibrilasyonlarının (PVF) kısa ve uzun dönemli prognozları konusunda tartışmalar

sürmektedir. Bazı araştırmacılar akut miyokard infarktüsünün erken döneminde oluşan PVF'nun hastanın prognozuyla ilişkisinin bulunmadığını bildirmişlerdir (4-6). Buna zıt olarak PVF'nun yaygın miyokard hasarının bir göstergesi olduğu ve bu hastalarda hastane içi mortalitenin ve diğer infarktüs komplikasyonlarının arttığını bildiren farklı çalışmalar da vardır (7-11).

Akut miyokard infarktüsü sonrası hastanın kısa ve uzun dönemli prognozuna etki eden en önemli faktörlerden birisi miyokard nekroz alanının genişliğidir (2,12). Bu nedenle PVF olan hastalarda kısa ve uzun dönemli prognoz değerlendirilirken bu hastaların miyokard nekroz alanlarının genişlikleri dikkatle değerlendirilmelidir. Çalışmamızda erken ve geç PVF olan hastaların prognozuna etkili olabileceği düşünülen klinik özellikleri, koroner ateroskleroz risk faktörleri ve

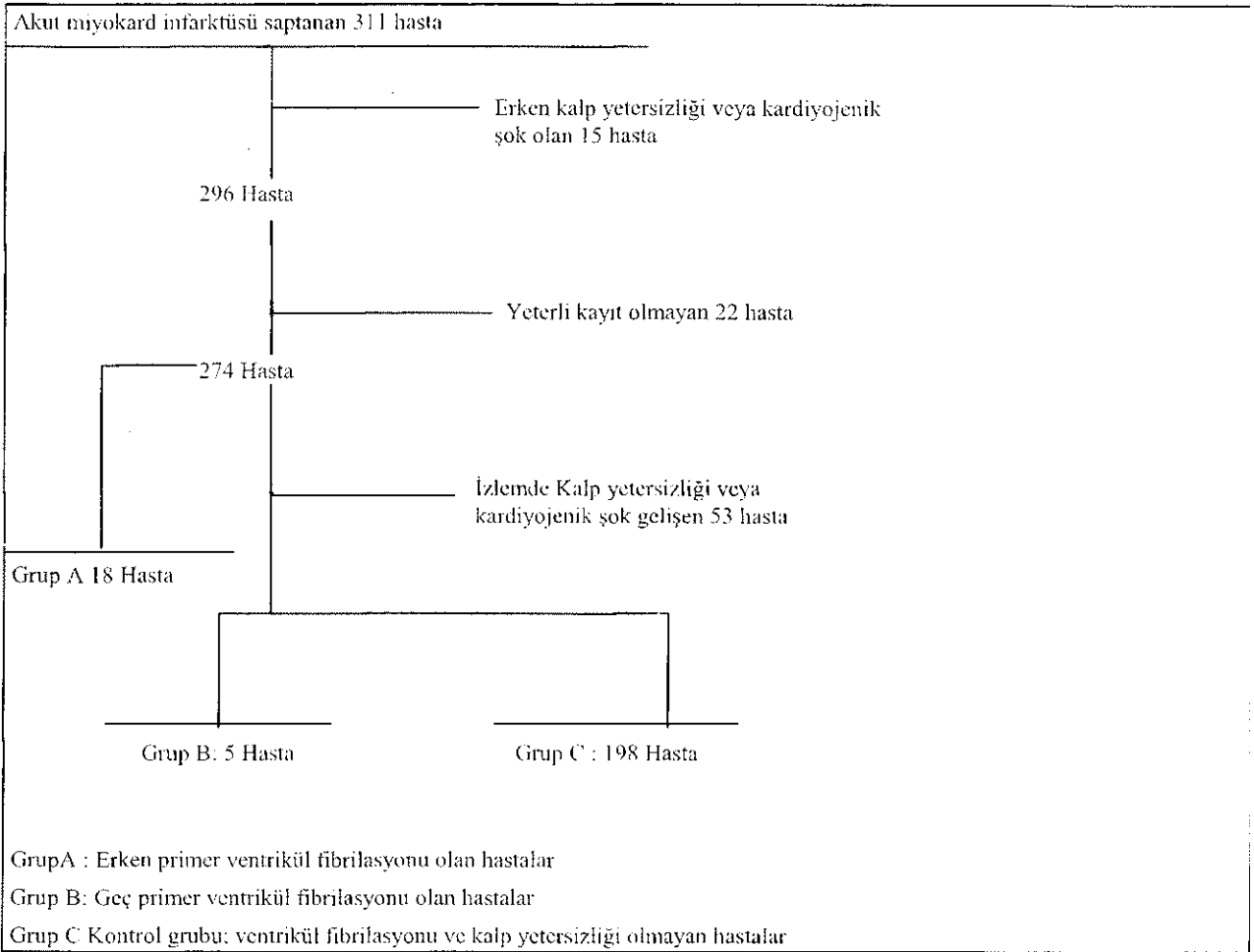
miyokard nekroz alanı genişliğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Materyel ve Metod

1) Hastalar: Bu çalışmaya 1.1.1994 ve 30.9.1995 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Koroner Bakım Ünitesine yatırılarak izlenen 311 transmural miyokard infarktüsü hastası alınmıştır. Hastalara tam klasik kriterlere göre (tipik göğüs ağrısı olması, EKG'de en az iki standart derivasyonda 1 mm veya ardışık iki göğüs derivasyonunda 2 mm ST yüksekliği olması ve kalp enzimlerinde yükseklik olması) konuldu. Q dalgası oluşmayan miyokard infarktüsü hastalar değerlendirmeye alınmadı.

2) Çalışma grupları:

Grup A: Bu grupta hastanemiz acil servisine başvurudan itibaren ilk 48 saat içinde kalp yetersiz-



Sekili. Çalışma grupları

ligi veya kardiyojenik şok ile uyumlu klinik bulguları olmadan ventrikül fibrilasyonu saptanan 18 hasta "erken PVF" olarak değerlendirildi. Kardiyojenik şok veya kalp yetersizliği ile birlikte ventrikül fibrilasyonu saptanan 15 hasta değerlendirmeye alınmadı (Şekil 1).

Grup B: Hastaneye yatırıldıktan 48 saat geçtikten sonra kalp yetersizliği veya kardiyojenik şok ile uyumlu klinik bulguları olmadan ventrikül fibrilasyonu saptanan 5 hasta "geç PVF" olarak değerlendirildi. Progresif ağırlaşan kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok ile birlikte ventrikül fibrilasyonu saptanan 6 hasta bu gruba alınmadı (Sekil 1).

Grup C: Hem erken veya geç ventrikül fibrilasyonu olmayan hem de kalp yetersizliği (kompense veya dekompanse) veya kardiyojenik şok oluşmayan 198 hasta "kontrol grubu" olarak değerlendirildi (Sekil 1).

Dosyalarında yeterli kayıt bulunmayan 22 hasta ile yatışlarından sonra kalp yetersizliği veya kardiyojenik şok gelişen 53 hasta çalışmaya alınmadı (Şekil 1).

3) Karşılaştırılan özellikler:

A-Klinik özellikler: Gruplar ortalama yaş, infarktüs lokalizasyonları ve trombolitik tedavi uygulanım oranları açısından karşılaştırıldı

B-Aterosklerotik koroner kalp hastalığı risk faktörleri: Dosya kayıtlarından sigara kullanımı, aile öyküsü, hipertansiyon, kolesterol ve trigliserid düzeyleri araştırıldı. Dosyada herhangi bir risk faktörü için var veya yok şeklinde kayıt bulunamadı

ise o hasta ilgili risk faktörü için değerlendirmeye alınmadı.

C-Miyokard nekroz alanının genişliği: Biyokimyasal olarak pik kreatininfosfokinaz (CK), kreatinin kinaz-MB (CK-MB), aspartat transaminaz (AST) ve laktik dehidrogenaz (LDH) düzeyleri ile ve elektrokardiyografik olarak ise Blanke ve ark. (13) tarafından tanımlanan başvuru EKG'lerinde ST segment yükseklikleri toplamı ile değerlendirildi. Biyokimyasal incelemeler ilk gün iki, takip eden günlerde bir kere hastanemiz genel biyokimya laboratuvarında yapıldı.

4) İstatistik: Gruplar arası farklılık Student's t testi kullanılarak değerlendirildi. Sonuçlar ortalamaya±standart sapma olarak gösterildi. p<0.05 olan değerler istatistik olarak önemli kabul edildi.

Bulgular

1- Hastaların klinik özellikleri: PVF oluşumunun infarktüs lokalizasyonu ile ilişkisi saptanmadı (p>0.05). Trombolitik tedavi uygulanımı ile PVF sıklığında açısından belirgin azalma saptanmadı (p>0.05). Grup A ve C'de hastane içi mortalite saptanmadı, grup B'de 3 hastada mortalite saptandı. Geç PVF'nun daha yaşlı hastalarda olduğu (olgu sayısının azlığı nedeni ile istatistik değerlendirme yapılamamakla birlikte) görülmektedir. Grup A, B, ve C'nin klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

2- Aterosklerotik koroner kalp hastalığı risk faktörleri: Kolesterol ve trigliserid düzeyleri PVF olan hastalarda daha yüksek bulundu (p<0.05).

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri ve aterosklerotik risk faktörlerinin dağılımı

	GRUP A	GRUP B	GRUP A+B	GRUP C	P değeri*
Sayı	18	5	23	198	AD
Yaş	53,5±10,5	62,1 ±7,8	55,6±8,9	51,2±10,7	AD
Anteriyov Mİ	15 (%83,3)	4 (%80)	19 (%82,6)	116(%58,6)	AD
İnferiyor MI	3 (%16,7)	1 (%20)	4(%17,4)	82(%41,6)	AD
Trombolitik tedavi	5 (%27,7)	1(%20)	6 (%26;1)	90 (%45)	AD
Kolesterol (mg/dl)	222±69 (n=14)'	216±69(n=4)'	220±69(n=18)	210±72(n=162)'	p<0.05
Trigliserid (mg/dl)	225±202 (n=14)'	175±122(n=4)'	215±190(N=18)	167±66(n=157)'	p<0.05
Sigara içimi	10/15* (%66)	4/5*(%80)	14/20(%70)	67/1 10* (%61)	AD
Aile Öyküsü	5/15* (%33)	2/5*(%40)	7/20 (%35)	24/135* (%17)	AD
Hipertansiyon	6/15* (%40)	2/5*(%40)	8/20 (%40)	32/132* (%24)	AD

*-Olgu sayısı azlığı nedeni ile istatistik değerlendirmede grup A+B ile grup C karşılaştırıldı.

MI: Miyokard infarktüsü; AD: Anlamlı değil a/b* = a ilgili riskfaktörü saptanan hasta; b ilgili riskfaktörü sorgulanan hasta
' = ilgili risk faktörü ölçülen hasta sayısı

Tablo 2. Miyokard nekroz alanının genişliği ile ilgili bulguların karşılaştırırın

	SST	PİK CK	PİK CK-MB	PİK LDH	PİK-AST
GRUP A	17.4±9.3	3143±2508	208±115	741±448	261±227
GRUP B	15.7±5.4	2932±2377	177±88	700±502	494±205
GRUP A H	17.0±8.1	3094±2490	202±109	730±459	312±230
GRUP C	11,3±7,2	1712±1243	112±63.6	625±342	229±219
p*	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

CK: kreatinin fosfokinaz; CK-MB: kreatinin fosfokinaz MB; LDH: Laktik dehidrogenaz; AST: aspartal transaminaz.
2/ST: ST segment yüksekliği toplana

*Olgu sayısı azlığı nedeni ile istatistik değerlendirmede grup A ve grup B birleştirilerek grup C ile karşılaştırıldı.

Gruplar arasında sigara kullanımı, hipertansiyon ve ailede prematür koroner arter hastalığı sıklığı yönünden fark saptanmadı (p<0.05). Grup A, B ve C'nin aterosklerotik koroner kalp hastalığı risk faktörleri yönünden karşılaştırılması Tablo 1'de gösterilmiştir.

3-Miyokard nekroz alanının genişliği:

Primer ventrikül fibrilasyonu olan hastaların kontrol grubuna göre enzimatik (pik CK, pik CK-MB, pik AST, pik LDH) ve elektrokardiyoğrafik olarak daha geniş miyokard nekroz alanı olduğu saptanmıştır (p<0.05), (Tablo 2).

Tartışma

Klinik özelliklerin değerlendirimi

Bu çalışmada akut miyokard infarktüsünde erken PVF sıklığı %6.5; geç PVF sıklığı %2.4 olarak bulunmuştur. Erken PVF sıklığı hastaların hastaneye erken başvurdıkları serilerde daha yüksek, geç başvurdıkları serilerde daha az olmak üzere %2.1 ve %11 arasında bildirilmektedir (1-4,14). Koroner bakım ünitelerinde hastalara genellikle 48 saatten fazla uzun süreli elektrokardiyoğrafik monitörizasyon yapılmamaktadır. Bu nedenle geç PVF'nun kesin sıklığını belirlemek mümkün değildir. Jensen GVH ve ark. (10) yaptığı bir çalışmada hastalar 14 gün süreyle elektrokardiyoğrafik monitörizasyon ile izlenmiş ve geç PVF sıklığı %3.2 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada geç PVF'nun yaşlı hastalarda daha sık olduğu belirtilmiştir ve yaşlılarda koroner aterosklerozun daha yaygın, sol ventrikül fonksiyonlarının daha bozuk olmasının geç PVF'nun sık görülmesine neden olduğu bildirilmiştir (10). Bizim çalışmamızda da olgu sayısı az olmakla birlikte geç PVF olan hasta-

ların yaş ortalaması diğer hastalardan daha büyük bulunmuştur. Bu gözlemimiz Jensen GVH ve ark.nın bulguları ile uyumludur.

Primer ventrikül fibrilasyonuna anteryor miyokard infarktüslerinde daha sık olarak rastlandığını bildiren çalışmalar vardır (2,4). Bunun yanında infarktüs lokalizasyonu ile PVF arasında bir ilişki bulunmadığını bildiren çalışmalar da vardır (7,15). Bizim çalışmamızda PVF daha çok anteryor duvar miyokard infarktüslerinde saptamakla birlikte bu artış istatistikî öneme ulaşmamıştır. PVF ile komplike olan inferior miyokard infarktüs olgularında sağ ventrikül infarktüsü, perikardit, atriyoventriküler ve dal bloklarının kontrol gruplarına göre daha fazla olduğu bildirilmiştir (5). Bizim hastalarımızdan PVF ve inferiyor miyokard infarktüsü olan 3 olgumuzun ikisinde sağ ventrikül infarktüsü, birinde ise geçici kalp pili implantasyonu gerektiren atriyoventriküler tam blok olduğu saptanmıştır. Bu bulgular PVF oluşumunun infarktüsün lokalizasyonundan ziyade genişliği ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Trombolitik tedavi ile miyokardiyal anevrizma oluşumunun önlenildiği ve geç PVF sıklığının azaldığı bildirilmektedir (15). PVF olan hastalarda infarktüs ile ilgili arterde reperfüzyon oranının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu, bu nedenle PVF'nun reperfüzyon aritmi olarak değerlendirilemeyeceği bildirilmiştir (16). Bu çalışmalara karşılık trombolitik tedavinin geç PVF sıklığına etkisi bulunmadığını bildiren çalışmalar da vardır (17). Bizim çalışmamızda PVF olan hastaların trombolitik tedavi alma oranı kontrol grubuna göre daha düşüktür ancak olgu sayımızın az olması bu konuda yorum yapılmasını güçleştirmektedir.

Koroner ateroskleroz risk faktörlerinin değerlendirimi

Bu çalışmada PVF olan hastalarda kontrol grubuna göre kolesterol ve trigliserid düzeyleri daha yüksek, sigara içme, aile öyküsü ve hipertansiyon benzer sıklıkta bulundu.

Bütün gruplarda en sık bulunan risk faktörü sigara içimidir. Sigara içiminin kan fibrinojen düzeyini ve trombosit agregasyonunu arttırması, damar endoteline toksik etkilerinin olması ve koroner vazospazm yapıcı etkilerinin olması nedeniyle akut miyokard infarktüsü oluşumunu tetiklediği bildirilmektedir (18,19). Çalışmamızda PVF olanlarda sigara içme oranının kontrol grubundan farkının olmaması bu durumun akut miyokard infarktüsünde ventrikül fibrilasyon eşiğini daha düşürücü etkisinin bulunmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda hipertansiyon ve aile öyküsü PVF olan hastalar ile kontrollerde benzer oranda bulunmuştur. Primer ventrikül fibrilasyonu ile hipertansiyon arasında bir ilişki olmadığı bildirilmektedir (17). Ancak bu konuda sol ventrikül hipertrofinin dikkate alınarak yeni değerlendirmelerin yapılmasının gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda kolesterol ve trigliserid düzeyleri kontrol grubuna göre yüksek saptanmıştır. Bir çalışmada miyokard infarktüsü seyrinde ventrikül fibrilasyonu olan ve olmayan hastalarda lipid bozukluğu yönünden fark olmadığı bildirilmiştir ancak bu çalışmada lipid bozukluğu olarak değerlendirilen ölçütlerin belirtilmemesi nedeniyle yeterli yorum yapmak mümkün değildir (20). PVF olan hastalarda koroner aterosklerozun daha yaygın olduğu bildirilmektedir (21). Hastalarımızda saptanan yüksek kolesterol düzeylerinin daha yaygın ateroskleroz gelişimine neden olabileceği düşünülmüştür.

Miyokard nekroz alan genişliğinin değerlendirimi

Çeşitli çalışmalarda akut miyokard infarktüsünde erken PVF olan hastalarda hastane içi mortalitenin arttığı ve bu artışın miyokard nekroz alanının genişliği ile ilgili olduğu bildirilmektedir (14,21-23). Geç PVF'nun prognozunun çok kötü olduğunu bildiren yayınlar vardır (10,11). Bu çalış-

mada erken PVF olan hastaların tümü hastaneden taburcu olabilmektedir ancak uzun dönemli takip sonuçlarının alınması bu konuda daha iyi fikir verecektir. Geç PVF olan 5 hastanın 3'ü (%60) epizod sonunda kaybedilmiştir. Bu gözlem geç PVF'nın prognozunun kötü olduğu düşüncesini desteklemektedir.

Bu çalışmada PVF olan hastalarda pik enzim düzeylerinin ve EKG' de ST segment yüksekliği toplamının kontrol grubuna göre yüksek bulunması miyokard nekroz alanlarının kontrol hastalarına göre yüksek olduğunu göstermektedir. Literatürde PVF olan hastalarda enzimatik olarak ölçülen nekroz alanlarının kontrol grubuna oranla daha fazla olduğu bildirilmiştir (2,9,14,22). Miyokard enzimleri defibrilasyon işlemi ile artabilmektedir. PVF olan hastaların enzim düzeylerinde kontrol grubuna göre saptanan artışın defibrilasyon işleminden mi yoksa geniş nekroz alanından mı kaynaklandığını belirlemek mümkün değildir. Bu nedenle elektrokardiyografik olarak da nekroz alanı değerlendirilmiş ve PVF olan hastalarda yüksek bulunmuştur. Literatürde PVF olgularında ST segment analizi ile nekroz alanı genişliğinin değerlendirildiği bir çalışmaya raslanmamıştır.

Elde edilen sonuçlar literatür bilgilerinin ışığında erken ve geç ventrikül fibrilasyonu ile komplike olmuş miyokard infarktüsü hastalarında miyokard nekroz alanlarının daha geniş olduğunu düşündürmektedir. Hastaların kolesterol ve trigliserid düzeylerindeki yüksekliğin yaygın ateroskleroz ve bunun sonunda geniş miyokard nekroz alanı oluşumuna zemin hazırladığı düşünülmüştür. Erken primer ventrikül fibrilasyonu ile komplike olan akut miyokard infarktüs hastalarının koroner bakım ünitelerinde daha uzun süre tutulması ve taburcu edilmeden koroner anjiyografi ile değerlendirilmesi; geniş miyokard nekroz alanı olan hastaların geç ventrikül fibrilasyonu olasılığı nedeni ile daha uzun süreli olarak koroner bakım ünitesi takibinin uygun olduğu düşüncesine varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Lie KJ, Wellens HJJ, Dosnar E, Durrer D. Observation on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1975; 52:755-9.

2. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel B. Acute myocardial infarction. In Braunwald E, ed. Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine Fourth edition. Philadelphia: WB SaundersComp, 1092: 1200-91.
3. Lawrie DM, Higgins MR, Godman MT, Oliver MF, Julian DO, Donald KW. Ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Lancet 1968; 1:523-8.
4. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored one hour of symptoms. Br Med J 1983; 286:1405-08.
5. Dubois CH, Smcets JP, Demoulin CL, Pierard G, Foidart G, Henrard L, et al. Incidence, clinical significance and prognosis of ventricular fibrillation in the early phase of myocardial infarction. Eur Heart J 1986; 7:945-51.
6. Toffler GH, Stone PH, Muller JE, Rutherford JD, Willich SN, Gustafson NF, et al. Prognosis after cardiac arrest due to ventricular tachycardia or ventricular fibrillation associated with acute myocardial infarction (MILIS Study) Am J Cardiol 1987; 60 :755-61.
7. Conley MJ, McNeer JF, Lee KL, Wagner GS, Rosati RA. Cardiac arrest complicating acute myocardial infarction: Predictability and prognosis. Am J Cardiol 1977; 39:7-12.
8. Schwartz PJ, Zaza A, Grazi S, Lombardo M, Iotto A, Sbrissa C, et al. Effect of ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction on long term prognosis: Importance of the site of infarction. Am J Cardiol 1985; 56:384-9.
9. Goldberg R, Szklo M, Tonascia JA, Kennedy HL. Acute myocardial infarction: prognosis complicated by ventricular fibrillation or cardiac arrest. JAMA 1979; 241 :2024-27.
10. Jensen GVH, Top-petersen C, Kobler L, Steensgaard-Hansen F, Rasmussen YH, Berning J, et al. Prognosis of late versus early ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 66:10-5.
11. Wilson C, Adgey AAJ: Survival of patients with late ventricular fibrillation after acute myocardial infarction. Lancet 1974; 124-6.
12. Sanz G, Castaner A, Betriu A, Magrina J, Roig E, Coll S, et al. Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction. N Eng J Med 1982; 306:1065-70.
13. Blanke H, Scherf F, Karsch KR, Levine RA, Smith H, Rentrop P. Electrocardiographic changes after streptokinase-induced recanalization in patients with acute left anterior descending artery occlusion. Circulation 1983; 68:406-12.
14. Volpi A, Maggioni A, Franzosi G, Pampalonna S, Mauri F, Tognoni G. In hospital prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. N Eng J Med 1987; 317:257-61.
15. El Sherif N, Myeburg RJ, Scherlag NJ, Befeler B, Aranda J, Castellanos A, Lazzara R. Electrocardiographic antecedents of primary ventricular fibrillation: value of the R-on-T phenomenon in myocardial infarction. Br Heart J 1976; 38:415-22.
16. Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, Frederick MM, Podrid PJ, and The TIMI investigators. Incidence and significance of ventricular tachycardia and fibrillation in the absence of hypotension or heart failure in acute myocardial infarction treated with recombinant tissue type plasminogen activator: Results from the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II trial. J Am Coll Cardiol 1993; 22:1773-79.
17. Wilcox RG, Eastaga J, Jarrison E, Skene AM. Ventricular arrhythmias during treatment with alteplase (recombinant tissue plasminogen activator) in suspected acute myocardial infarction. Br Heart J 1991; 65:4-8.
18. Klein LW, Ambrose J, Pichard A, Holt J, Gorlin R, Teicholz E. Acute coronary hemodynamic response to cigarette smoking in patients with coronary artery disease J Am Coll Cardiol 1984; 3:879-86.
19. Benowitz HL. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction N Eng J Med 1988; 319:1318-30.
20. Gordon T, Cannel WB. Premature mortality from coronary heart disease. JAMA 1971; 215:1617-25.
21. Kyrikiadis M, Petropoulakis P, Antonopoulos A, Barbetseas J, Georgiakodis F, Aspiotis N, et al. Early ventricular fibrillation in patients with acute myocardial infarction : correlation with coronary angiographic findings. Eur Heart J 1993; 14:364-8.
22. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Wright M, Egler R, Rittlemeyer J, et al. Late clinical outcome in patients with early ventricular fibrillation after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1988; 11:464-70.
23. Behar S, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, and the principal investigators of the SPRINT study. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. Am J Cardiol 1990; 66:1208-11.