

Akut Miyokart İnfarktüsünde Geç Potansiyellerin Ventriküler Takikardi Olasılığını Belirlemedeki Değeri*

THE VALUE OF LATE POTENTIALS TO DEFINE THE PROBABILITY OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Uz.Dr.Berkten BERKALP, Uz.Dr.Engin BAYKAL*, Prof.Dr.Nail ÇAĞLAR,
Prof.Dr.Çetin EROL, Prof.Dr.Güneş AKGÜN, Prof.Dr.Türkan GÜREL

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD ve *SSK Ankara Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, ANKARA

ÖZET

Akut miyokart infarktüsü (AMI)'nin seyri sırasında, geç potansiyel (GP)'lerin ventriküler takikardi (VT) olasılığını belirlemedeki değerini araştırmak üzere 38 olgu incelendi. Yaşayan 33(%87) AMİ olgusunun (12 inferior, 10 anterior ve inferior, 11 anterior MI) 1. ve 10. günlerde, ilk haftada ölen 5(%13) AMİ'li hastanın (2 inferior, 1 anterior, 2 anterior ve inferior MI) ise 1. gün sinyal ortalamalı EKG (SOEKG) ve 24 saatlik holter kayıtları alındı. GP'ler, 25-250, 40-250, 80-250 Hz frekans aralığında üç ayrı filtreleme ile değerlendirildi. VT riskini belirlemede, sensitivite 40-250 Hz filtrelemede %68 iken, diğerlerinde %50 bulundu. Çalışmada 40-250 Hz filtreleme sonuçları esas alındı. Yaşayan AMİ olgularının 9(%27.3)'unda GP belirlendi. Bunların 7(%77.8)'sinde VT görülürken, GP saptanmayanlarda 4(%16.7) olguda VT tesbit edildi. Ölen 5 olgunun 3(%60)'ün de GP vardı. Birinci ve 10. günler arasında GP yönünden farklılık bulunmadı. GP sıklıkla inferior Mİ (%41.6) ile birlikteydi. VT olanlarda, olmayanlara göre GP parametreleri içinde yalnızca LAS süresi anlamlı uzama gösterdi (43±21 msn, 29±15 msn, p<0.01). RMS voltajı istatistiksel anlamlılık taşımamakla birlikte daha düşük (35±14 rıv, 45±26 uv, p>0.05) idi. Yaşayanlar ölenlerle karşılaştırıldığında, ölenlerde filtre edilmiş QRS süresi (94±12 msn, 116±33 msn, p<0.01) ve LAS süresi (31±14 msn, 43±25 msn, p<0.05) uzun, RMS voltajı (42±27 uv, 18+8 uv, p<0.04) düşük bulundu.

Anahtar Kelimeler: Akut miyokart infarktüsü, Ventriküler takikardi, Geç potansiyeller

T Klin Kardiyoloji 1993, 6:18-21

Geliş Tarihi: 22.10.1992

Kabul Tarihi: 7.11.1992

Yazışma Adresi: Dr.Berkten BERKALP
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD, ANKARA

* Bu çalışma 27.9.1992-1.10.1992 tarihleri arasında İstanbul'da yapılan VIII. Ulusal Kardiyoloji Kongresinde tebliğ edilmiştir.

SUMMARY

The value of late potentials (LP) to determine the probability of ventricular tachycardia (VT) was assessed in 38 patients (pts) with acute myocardial infarction (AMI). Signal-averaged ECG (SAECG) and 24 hours holter monitoring were performed in the 1st and 10th day of hospitalization in living 33 pts with AMI (12 inferior MI, 10 anterior-inferior MI, 11 anterior MI). In the rest of the patients (2 inferior MI, 2 anterior-inferior MI, 1 anterior MI) who died during the first week of hospitalization, these recordings were performed only in the 1st day. Three different filtration ranges (25-250, 40-250, 80-250 Hz) were used for SAECG recordings. To define the VT risk, 40-250 Hz was found to be 68% sensitive, while the others had only 50% sensitivity. So in this study, 40-250 Hz filtration results were accepted. LP was found in 9(27.3%) alive pts in which the rate of VT was 77.8%. On the other hand, the rate of VT was only 16.7% in the alive pts who didn't have LP. In died pts, only 3(60%) had LP. There was no differences between the 1st and 10th day LP results. LP was frequently associated with inferior MI (41.6%). Only the duration of LAS in the variables of LP was statistically longer in the pts who had VT than the pts who didn't have VT (43±21 msn, 29±15 msn, p<0.01). RMS values were lower in the VTpts, but statistically nonsignificant (35±14 uv, 45±26 uv, p>0.05). The filtered QRS duration (94±12 msn, 116±33 msn, p<0.01) and LAS (31±14 msn, 43±25 msn, p<0.05) were longer and the voltage of RMS (42±27 uv, 18+8 uv, p<0.04) was lower in the died pts than in the alive ones.

Key Words: Acute myocardial infarction, Ventricular tachycardia, Late potentials

Turk J Cardiol 1993, 6:18-21

Miyokart patolojisine bağlı olarak gelişen iletim gecikmesi QRS kompleksinin sonunda düşük amplitütlü, yüksek frekanslı elektrikli sinyaller oluşturmakta ve bu mikrovolt seviyesindeki dalgalara geç potansiyel (GP) denilmektedir. Reentry için sabit bir substrat varlığını ifade eden GP'ler sinyal ortalamalı EKG (SOEKG) ile

saptanabilmekte, böylece malign ventriküler aritmi riski değerlendirilmektedir (1 -3).

Bu çalışmada, miyokart infarktüsü geçiren hastalarda akut dönemde ventriküler takikardi (VT) ile GP ilişkisi araştırılmış, GP'lerin sürekliliği, infarkt lokalizasyonuna bağlantısı incelenmiş, SOEKG ile farklı frekans aralıklarındaki kayıtların GP'lerin belirlenmesindeki değerinin saptanması amaçlanmıştır.

MATERYEL VE METOD

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Koroner Bakım Ünitesinde akut miyokart infarktüsü (AMI) nedeni ile tedavi gören 38 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 28'i erkek, 10'u kadın olup, yaşları 41-75 arasında değişiyordu. Ortalama yaş 52.7 idi. Hastaların hiçbiri daha önceden Mİ geçirmemişti. Hastaların EKG'leri sinüzal ritimde idi. Dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi yoktu. Hastalar antiaritmik tedavi altında değildiler. Konvansiyonel tedavi ile takip edildiler. AMI'nün 1. ve 10. günlerinde, 25-250, 40-250, 80-250 Hz frekans aralıklarında Marquette marka cihaz ile X, Y, Z ortogonal derivasyonları kullanılarak SOEKG kayıtları alındı ve 24 saatlik holter monitörizasyonu yapıldı. GP varlığı yönünden farklı frekans aralıkları için kullanılan parametreler Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu parametrelerden en az ikisinin bulunması halinde GP pozitif olarak değerlendirildi. 40-250 Hz'lik filtrelemenin VT'nin belirlenmesindeki sensitivitesi %68, spesifitesi %93, diğer frekans aralıklarında ise sensitivite %50 ve

Tablo 1. Geç potansiyel parametreleri

	Filt.QRS(msn)	LAS(msn)	RMS(ıv)
25-250 Hz	120	32	25
40-250 Hz	114	39	20
80-250 Hz	117	40	17

Filt.QRS(msn): Filtre edilmiş QRS süresi.

LAS : QRS kompleksinin sonunda, 40 ıv'un altındaki düşük amplitütlü sinyallerin süresi (msn).

RMS (nv): QRS kompleksinin sonundaki 40 msn içinde sinyallerin karekök voltaj değeri.

Tablo 2. Yaşayan akut miyokart infarktüsü olgularında, 1. ve 10. günlerde geç potansiyel ve ventriküler takikardi ilişkileri

	1 gün				10. gün			
	GP(+)	VT(+)	GP(-)	VT(+)	GP(+)	VT(+)	GP(-)	VT(+)
inferior Mİ	5/12	4/5	7/12	2/7	5/12	3/5	7/12	1/7
12 (%36.4)	(%41.6)	(%80)	(%58.4)	(%28.6)	(%41.6)	(%60)	(%58.4)	(%14.2)
Anterior Mİ	1/11	1/1	10/11	2/10	2/11	1/2	9/11	—
11 (%33.3)	(%9.1)	(%100)	(%90.9)	(%20)	(%18.2)	(%50)	(%81.8)	—
Anterior-inferior Mİ	3/10	2/3	7/10	—	3/10	—	7/10	—
10 (%30.3)	(%30)	(%66.7)	(%70)	—	(%30)	—	(%70)	—
Toplam	9/33	7/9	24/33	4/24	10/33	4/10	23/33	1/23
33 (%100)	(%27.3)	(%77.8)	(%72.7)	(%16.7)	(%30.3)	(%40)	(%69.7)	(%4.4)

spesifisite %85 bulunduğundan, çalışmada 40-250 Hz frekans aralığındaki inceleme esas alındı.

Holterde hızı 130/dk'nın üzerinde, 3 ve daha fazla ventriküler atımdan oluşan, bir ve daha epizod VT kabul edildi.

İstatistikî çalışma student-t testi ve korelasyon analizi ile yapıldı.

BULGULAR

İncelenen 38 AMİ olgusundan 5(%13)'i (2 inferior Mİ, 1 anterior Mİ, 2 anterior ve inferior Mİ) ilk hafta içinde ventriküler fibrilasyona dönüşen VT ile kaybedildi. Bu hastaların 3'ünde GP mevcuttu. Yaşayan 33(%87) olgunun 1. ve 10. gün GP, VT ve AMİ'nün lokalizasyonu yönünden değerlendirilmesi Tablo 2'de verilmiştir.

AMI'nün lokalizasyonuna göre, GP sıklıkta inferior Mİ'nde (%41.6) görülmüştür. Birinci ve 10. günlerde inferior Mİ ve anterior-inferior Mİ'nde GP yönünden farklılık tesbit edilmezken, anterior Mİ olgularında 10. günde bir hastada daha GP ortaya çıkmıştır. Genel olarak hastaların 9/33(%27.3)'ünde 1. günde GP bulunmuş ve bunların 7/9(%77.8)'inde VT saptanmıştır. GP'lerin olmadığı hastalarda ise VT 4/24(%16.7) oranında belirlenmiştir. Inferior ve anterior Mİ olgularında GP yönünden karşılaştırma yapıldığında, LAS (QRS kompleksinin sonunda, 40 uv'un altındaki düşük amplitütlü sinyallerin süresi-msn) süresinin inferior Mİ'nde uzun olduğu (36+16 msn, 22+9 msn: p<0.02) görülmüştür.

VT saptanan hastalarda, VT olmayanlara göre LAS süresi daha uzun (43±21 msn, 29+15 msn: p<0.01), RMS voltajı (QRS kompleksinin sonundaki, 40 msn içinde sinyallerin karekök voltaj değeri) istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha düşük (35±41 uv, 45±26 uv: p>0.05) idi (Tablo 3).

Yaşayan ve ölen hastalar arasındaki karşılaştırmada ise yaşayanlarda filtre edilmiş QRS süresi (94±12 msn, 116±33 msn p<0.01) ve LAS süresi (31±14 msn, 43±25 msn: p<0.05) daha kısa, RMS voltajı (42+27 uv, 18±8 uv: p<0.04) ise daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4).

Tablo 3. Ventriküler takikardi olan ve olmayan hastalarda 40-250 Hz frekans aralığındaki geç potansiyel değerleri

	Filt.QRS(msn)	LAS(msn)	RMS(fiv)
VT(-)	105 ± 15	29 ± 15	45 + 26
VT(+)	112 ± 23	43 ± 21	35 ± 41

VT : Ventriküler takikardi

Tablo 4. Yaşayan ve ölen hastalarda 40-250 Hz frekans aralığında geç potansiyel değerleri

		Filt.QRS (msn)	LAS (msn)	RMS (yv)
Yaşayan	1.gün	94 ± 12	31 ± 14	42 ± 27
olgular	10.gün	95 ± 11	32 ± 14	36 ± 21
Ölenler	1.gün	116 ± 33	43 ± 25	18 + 8

TARTIŞMA

Miyokardın yapısal değişikliği, ventrikül aktivasyonunun gecikmesine neden olmaktadır. Miyokart infarktüsü genellikle tam bir transmural nekrozla sonuçlanmaz. Subendokardiyal, subepikardiyal ve intramural bölgelerde değişik oranlarda canlı doku vardır. Doku ve kavite kanı arasındaki difüzyon önemli olabilir. Miyokart infarktüsü sonrası subendokarttan subepikarda doğru iletim, infarktın dış kenarındaki canlı liflerle, infarktın epikardiyal sınırı dışında yaşayan miyokart lifleri aracılığıyla olur. Böylece infarktüs bölgesi üzerindeki epikardın aktivasyonu, iletim hızı normal bile olsa, gecikebilir. Bu durum GP oluşumuna yol açar. GP reentry mekanizması ile gelişen malign ventriküler aritmilerin belirlenmesinde değerlidir (1-5). İnfarktüs dokusunda ilk haftalarda canlı miyokart hücreleri ve Purkinje lifleri elektrofizyolojik özellikleri yönünden normal veya anormal olabilir. İntersellüler ödem, canlı hücrelerde akut membran lezyonları sonucu aksiyon potansiyellerinin süresinde uzama, amplitütlerinde azalma görülebilir. Eksitabilite eşliğindeki artış, refrakter periyodun kısalması, iletim hızının yavaşlaması gibi nedenlerle infarkt ile normal doku veya infarkt dokusu içindeki miyokart hücreleri arasında gelişen elektrofizyolojik heterojenite reentry oluşturur (6-9). Miyokardın histokimyasal boyalarla incelenmesi iskeminin homojen olmayan dağılımı ve elektrikli aktivitenin desenkronizasyonu arasında ilişki bulunduğunu düşündürmektedir (10).

SOEKG ile saptanan GP'lerin, Mİ geçirenlerde malign aritmi riskinin belirlenmesindeki değeri konusunda birçok çalışma vardır. Bunların bazılarında Mİ'nün hastane dışı dönemi ele alınmıştır (11-14). Diğerlerinde ise akut dönemde incelenmiştir (15-20). AMİ'nün ilk 48 saatinde oluşan ventriküler aritmiler ile GP arasında ilişki bulunmuştur (15). Önceden Mİ geçirmeyenlerde, Mİ'nün ilk 3. saatinde GP ortaya çıkmaktadır, iskemik ve kısmen depolarize hücre bölgelerindeki yavaş ve fraksiyone iletimin GP'e neden olduğu düşünülmekte

(15) ve deneysel çalışmalarda koroner arter ligasyonunun ilk dakikalarında gecikmiş, fraksiyone elektrikli aktivitenin bulunması bu görüşü desteklemektedir (21).

Çalışmamızda yaşayan AMİ olgularımızın 9 (%27.3)'unda GP saptanırken, bunların 7(%77.8)'sinde VT görüldü. GP olmayanların ise, 4(%16.7)'ünde VT vardı. VT ile GP arasında anlamlı ilişki belirlendi. Ayrıca olgularımızın hiçbirinde takip sırasında GP kaybolmadı. Ancak bir olguda 10. günde yeni gelişen GP tesbit edildi. Sonuçlarımız McGuire ve arkadaşlarının (15) bulgularıyla uyumlu idi. Çalışma süremiz içinde aritmi nedeniyle kaybettiğimiz 5(%13) hastanın 3(%60)'ünde GP bulunmasına karşın, olgu sayımızın az oluşu nedeniyle GP'nin prognostik değeri konusuna yorum getiremedik.

AMİ'nde ilk 24 saatte kaydedilen GP'lerin bu sırada iskemik miyokardın anatomik ve elektrofizyolojik olarak stabil olması nedeniyle ileri dönem aritmi riskini yansıtmadığı, ancak birinci haftanın sonunda yapılan kayıtların önemli olduğu ileri sürülmektedir (16,22). Bizim olgularımızda ise GP yönünden erken ve geç dönem arasında belirgin fark gözlenmedi, ancak aritmi potansiyeli infarktın ilk 0n günü için değerlendirildi.

Mİ'nün lokalizasyonu ile GP arasında ilişki olmadığından belirten çalışmalar (15,17) yanısıra, böyle bir ilişkiyi vurgulayan araştırmacılar da (1,16,22) vardır. Normalde ventrikül aktivasyonunun geç olduğu inferior bölgede, infarktüsle gelişen aktivasyon gecikmesi GP sıklığını arttırmaktadır. Anterior Mİ'nde ise iletim gecikmesine yol açan bölge QRS kompleksinin içinde kaldığından GP daha düşük oranda görülmektedir. Çalışmamızda da bu yoruma uygun olarak inferior Mİ'nde GP daha sık bulundu.

GP'lerin belirlenmesinde seçilen filtreler göre farklılıklar olmaktadır (5,20). Yüksek frekanslara geçiş sınırı olarak sıklıkla 25 ve 40 Hz alınmaktadır, ancak hangisinin daha iyi olduğu tartışmalıdır (5). Çalışmamızda inferior Mİ'nde ve VT saptanan hastalarda, 40-250 Hz aralığındaki SOEKG kayıtlarının, GP'lerin belirlenmesinde anlamlı olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak, AMİ'nde ilk on günde GP ile VT arasında ilişki vardır. GP inferior Mİ'nde siktir. İlk günde oluşan GP onuncu günde de devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Zimmerman M, Adamec R, Simonin P, Richez J. Prognostic significance of ventricular late potentials in coronary artery disease. Am Heart J 1985; 109:725-32.
2. Breithardt G, Borggrefe M. Pathophysiological mechanisms and clinical significance of ventricular late potentials. Eur Heart J 1986; 7:364-85.
3. Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR, et al. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1983; 51:105-12.

4. Ideker RE, Mirvis DM, Smith WM. Late, fractionated potentials. *Am J Cardiol* 1985; 55:1614-21.
5. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal-averaged electrocardiography. *Eur Heart J* 1991; 12:473-80.
6. Spear JP, Horowitz LN, Hodess AB, MacVaugh H, Moore N. Cellular electrophysiology of human myocardial infarction. I. Abnormalities of cellular activation. *Circulation* 1979; 59:247-56.
7. Waldo AL, Kaiser GA. A study of ventricular arrhythmias associated with acute myocardial infarction in the canine heart. *Circulation* 1973; 47:1222-28.
8. Myerburg RJ, Gelband H, Nilsson K, et al. Long term electrophysiological abnormalities resulting from experimental myocardial infarction in cats. *Circ Res* 1977; 41:73-87.
9. Wellens HJ, Lie KI, Durrer D. Further observations on ventricular tachycardia as studied by electrical stimulations of the heart. *Circulation* 1974; 49:647-53.
10. Boineau JP, Cox JL. Slow ventricular activation in acute myocardial infarction. A source of reentrant premature ventricular contraction. *Circulation* 1973; 48:702-13.
11. Kanovsky M, Falcone R, Dresden C, Josephson M, Simpson M. Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. Signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and cardiac catheterization. *Circulation* 1984; 70:264-70.
12. Kucher D, Thorburn C, Sammel N. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction. Signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *JACC* 1987; 9:531-8.
13. Denniss A, Richards D, Cody D, et al. 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* 1986; 74:731-45.
14. Kucher D, Thorburn C, Sammel N. Late potentials detected after myocardial infarction. Natural history and prognostic significance. *Circulation* 1986; 74:1280-89.
15. McGuire M, Kucher D, Gams 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* 1988; 61:1187-90.
16. Chew E, Morton P, Murtagh JG, Scott ME, O'Keefe DB. Intravenous streptokinase for acute myocardial infarction reduces the occurrence of ventricular late potentials. *Br Heart J* 1990; 64:5-8.
17. Gang ES, Lew AS, Hang M, Wang FZ, Siebert CA, Peter T. Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 1989; 321:712-6.
18. Eldar M, Lear J, Hod H, et al. Effect of thrombolysis on the evaluation of late potentials within 10 days of infarction. *Br Heart J* 1990; 63:273-6.
19. Breithardt G, Borggrefe M, Karbenn U. Late potentials as predictors of risk after thrombolytic treatment. *Br Heart J* 1990; 64:174-6.
20. Gome JA, Winters SL, Steward D, Targanski A, Barreca P. Optimal band pass filters for time domain analysis of the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1987; 60:1290-98.
21. El-Sherif N, Sherlag B, Lazzana R. Electrode catheter recordings during malignant ventricular arrhythmia following experimental myocardial ischemia. Evidence for reentry due to conduction delay and block in ischemic myocardium. *Circulation* 1975; 51:1003-14.
22. Turitto G, Caret EB, Macina G, Fontaine JM, Ursell S, El-Sherif N. Time course of ventricular arrhythmias and the signal-averaged electrocardiogram in the post infarction period. A prospective study of correlation. *Br Heart J* 1988; 60:17-22.