

# Akut Anterior Miyokard İnfarktüsünde Sol Ventrikül Fonksiyonlarının Atrial Fibrilasyon Gelişimine Etkisi

## THE EFFECT OF LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTIONS ON OCCURRENCE OF THE ATRIAL FIBRILLATION IN ACUTE ANTERIOR MYOCARDIAL INFARCTION

Şükrü ÇELİK\*, Merih BAYKAN\*\*, Cevdet ERDÖL\*\*\*, Şahin KAPLAN\*\*\*\*, Cihan ÖREM\*\*\*\*, İsmet DURMUŞ\*\*\*\*, Hasan KASAP\*\*\*\*

\* Yrd.Doç.Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Kardiyoloji AD,  
\*\* Uz.Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Kardiyoloji AD,  
\*\*\* Doç.Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Kardiyoloji AD,  
\*\*\*\* Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Kardiyoloji AD, TRABZON

### Özet

**Amaç:** Paroksizmal atrial fibrilasyon (AF) akut miyokard infarktüsü (Mİ)'nde sık karşılaşılan bir ritim bozukluğudur. Akut Mİ'nde gelişen paroksizmal atrial fibrilasyonun infarktüs seyrinde ortaya çıkan perikardit ya da hemodinamik değişikliklerin hangisine bağlı olduğu açık değildir. Çalışmamızın amacı akut anterior Mİ 'nde, sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının paroksizmal AF gelişimi üzerine etkisini araştırmaktır.

**Materyel ve Metod:** Akut anterior Mİ tanısı alan 113 hasta (yaş ortalaması:59 ±12, 97 Erkek/16 Kadın) oskültasyon, elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografi ile değerlendirildi. Tüm hastalar yattıkları süre boyunca AF ataklarını tespit amacıyla sürekli monitorize edildi. AF oluşumuna göre hastalar iki gruba ayrıldı.

**Bulgular:** 113 hastanın 20'sinde AF saptanırken, 93'ünde AF görülmedi. 19 hastada oskültasyonla perikardiyal sürtünme sesi, 25 hastada ekokardiyografik olarak perikardiyal effüzyon saptandı. Atrial fibrilasyon gelişen hastalar, gelişmeyen hastalarla karşılaştırıldığında yaş ortalamaları, sol ventrikül sistol ve diyastol sonu volümleri, duvar hareket skor indeksleri (WMSI) daha yüksek, ejeksiyon fraksiyonları daha düşüktü ( $p<0.05$ ). AF gelişen 20 hastanın 4'ünde (%20), gelişmeyen 93 hastanın 15'inde (%16) perikardiyal sürtünme sesi duyuldu ( $p>0.05$ ). Yine AF gelişen ve gelişmeyen hastalarda sırasıyla 10 (%50)

### Summary

**Purpose:** Paroxysmal atrial fibrillation (AF) is a relatively common arrhythmia in patients with acute myocardial infarction (AMI). It is unclear whether the onset of AF is related to pericarditis in itself or to associated hemodynamic change in AMI. Aim of this study was to determine the role of inflammatory and hemodynamic factors in the genesis of AF in AMI.

**Materials and Methods:** One hundred and thirteen patients (mean age:59 ± 12, 97 Male) with a first Q wave anterior AMI were examined by means of auscultation, ECG, echocardiography. All patients were observed by continuous ECG monitoring in order to assess the occurrence of atrial fibrillation. Patients were divided into two groups according to the occurrence of AF.

**Results:** Among the 113 patients with AMI, AF was detected in 20 patients (18%) and was absent in 93 patients. 19 patients had pericardial rub and 25 patients had echocardiographically demonstrated pericardial effusion. Patients with atrial fibrillation were older and had higher end-systolic and end-diastolic volume, WMSI, lower ejection fraction than patients without atrial fibrillation. Four (20%) of 20 patients with AF had pericardial rub, whereas 15 (16%) of 93 patients without AF had pericardial rub ( $p>0.05$ ). In 10 of the patients with AF and 16 of the patients without AF were detected pericardial effusion ( $p<0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis was performed to determine the important variables related to the occurrence of atrial fibrillation. According to multivariate analysis, paroxysmal atrial fibrillation was associated with a higher age, WMSI, a lower ejection fraction, and pericardial effusion.

**Geliş Tarihi:** 07.03.2000

**Yazışma Adresi:** Dr.Şükrü ÇELİK  
KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD  
61080, TRABZON

hasta ve 15 (%16) hastada ekokardiyografik olarak perikardiyal effüzyon saptandı ( $p<0.05$ ). Multivariate lojistik regresyon analizinde AF gelişimi ile ilgili en önemli değişkenler olarak yüksek WMSI, ileri yaş, düşük EF ve perikardiyal effüzyon saptandı.

**Sonuç:** Akut anterior Mİ seyrinde ortaya çıkan paroksizmal AF, perikardit ile ilişkili olmaktan ziyade, sol ventrikül yetmezliği ve bunun sonucunda ortaya çıkan hemodinamik değişikliklere bağlıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Miyokard infarktüsü, Atrial fibrilasyon, Perikardiyal frotman, Perikardiyal efüzyon

T Klin Kardiyoloji 2000, 13:438-442

**Conclusion:** AF after acute anterior myocardial infarction was not related pericarditis but to the hemodynamic change resulting from more extensive myocardial damage.

**Key Words:** Myocardial infarction, Atrial fibrillation, Pericarditis, pericardial effusion

T Klin J Cardiol 2000, 13:438-442

Paroksizmal atrial fibrilasyon (AF) akut miyokard infarktüsü (AMİ)'nde sık karşılaşılan bir aritmidir. Yapılan çalışmalarda sıklığı %5-21 arasında bildirilmiştir (1). AMİ'nde AF' un ortaya çıkışı, diyastolde ventrikül doluşunu bozarak konjestif kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, aritmi, tromboemboli gibi komplikasyonlara yol açar (1,2). Birçok çalışmada AMİ'nde AF'un ortaya çıkışının artmış mortalite ile birlikte olduğu bildirilmiştir (3,4).

AMİ seyrinde sık karşılaşılan diğer bir komplikasyon da perikardittir (5,6). Bir çok çalışmada infarktüse eşlik eden perikardit ve AF arasında belirgin bir korelasyon bildirilmezken (6,7), bazı araştırmacılar tarafından perikardit gelişen hastalarda daha sık AF geliştiği rapor edilmiştir (5,8). Sinüs düğümü viseral perikardın hemen altında sağ atrium duvarı içine gömüldüğü için, infarktüse eşlik eden perikarditten kolaylıkla etkilenebileceği ve bu nedenle de bu olgularda AF'un daha sık görüldüğü öne sürülmüştür (9). Ancak, günümüzde halen perikarditin mi, yoksa infarktüse eşlik eden hemodinamik değişikliklerin mi AF'a neden olduğu açık değildir (8,10).

Bu çalışmada AMİ seyrinde ortaya çıkan AF'da perikarditin rolü ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının AF gelişimi üzerine etkisi incelenmiştir. Ayrıca trombolitik tedavinin AF sıklığı üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

## Metod

### Hastalar ve klinik değerlendirme

1999 Ocak-1999 Ekim ayları arasında akut miyokard infarktüsü tanısıyla merkezimize kabul

edilen ve aşağıdaki kriterlere uyan, 97'si erkek 16'sı kadın, yaş ortalaması  $59 \pm 12$  olan toplam 113 hasta çalışmaya dahil edildi: (1) göğüs ağrısı başladıktan sonra ilk 24 saat içinde koroner yoğun bakıma kabul edilen ve sonrasında üç gün hayatta kalanlar, (2) Kabulde sinüs ritminde olan, (3) hikayesinde geçirilmiş miyokard infarktüsü, kronik renal yetmezliği, kollagen doku hastalığı olmayan, (4) tiroid fonksiyonları normal olan hastalar.

Otuz dakikayı bulan ve nitrogliserine cevapsız prekordiyal ağrı ile birlikte, prekordiyal derivasyonların ikisinde 2 mm ve üzeri ST segment elevasyonu ve/veya serum kreatin kinaz-MB düzeyinde en az iki kat artış gösteren hastalar akut miyokard infarktüsü tanısı aldı. Tüm hastalar koroner yoğun bakım ünitesinde, sürekli olarak monitorize edildi. Bu işlem için hastanın 24 saatlik EKG kaydını saklayabilen ve geriye doğru 24 saatlik analizine izin veren HP Virida merkezi monitör sistemi kullanıldı. Tüm hastalardan 7 gün boyunca her gün 12 derivasyonlu EKG kaydı alındı. AF tanısı EKG'de P dalgasının olmayışı, bunun yerine düzensiz atrial dalgalar (f dalgaları) ile birlikte düzensiz R-R aralığının bulunmasıyla konuldu. Hastalarda günde iki kez fizik muayene yapıldı. Kalp sesleri dinlenerek perikard sürtünme sesi arandı. Perikard sürtünme sesinin üç komponentinden (atrial sistolik, ventriküler sistolik, ventriküler diyastolik) birisinin bulunması halinde frotman var kabul edildi ve iki kardiyolog tarafından onaylandı.

### Ekokardiyografi

Tüm hastalara 5-7 günde HP SONOS-5500 cihazı kullanılarak iki-boyutlu, M-mode ve Doppler ekokardiyografi yapıldı. Ekokardiyografide tüm

kardiyak siklus boyunca sebat eden epikardiyal-perikardiyal ayrılma (D patern) perikard efüzyonu için teşhis koydurucu olarak kabul edildi.

Apikal dört-boşluk görüntüleri kullanılarak modifiye Simpson yöntemiyle sistol sonu, diyastol sonu volüm ve ejeksiyon fraksiyonu (EF)'u hesaplandı (11). Sol ventrikül segmental duvar hareket analizi için Amerikan Ekokardiyografi Birliği'nin önerdiği 16 segment modeli kullanıldı. Her bir segment kontraktilite durumuna göre aşağıdaki şekilde skorlandı 1: Normal, 2: Hipokinezi, 3: Akinezi, 4: Diskinezi. Bu skorlamaya göre duvar hareket skor indeksi (WMSI) şu şekilde hesaplandı (11).

WMSI= Duvar hareket skor toplamı/analiz edilen segment sayısı.

### Tedavi

113 hastanın 52'sine trombolitik tedavi uygulandı. Geri kalan 61 hastaya merkezimize geç ulaştıkları ya da kontrendike olduğu için trombolitik tedavi uygulanmadı. Trombolitik tedavi amacıyla t-PA ya da streptokinaz uygulandı. t-PA hızlandırılmış ön yüklemeli protokole göre verildi (15 mg bolus olarak verildikten sonra, 50 mg yarım saatte ve sonra kalan 35 mg bir saatte intravenöz infüzyonla). Streptokinaz ise 1.500.000 IU intravenöz bir saatte gidecek şekilde uygulandı. Trombolitik tedavinin bitiminde 5000 ünite heparin bolus yapıldıktan sonra 1000 Ü/saat olacak şekilde, 48 saat boyunca intravenöz heparin uygulandı ve 300 mg/gün aspirin verildi.

Hastalar atrial fibrilasyon gelişen ve gelişmeyenler üzere iki gruba ayrıldı. Her iki grup klinik ve ekokardiyografik bulgular açısından karşılaştırıldı.

### İstatistiksel analiz

Sonuçlar ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde verildi (standard deviation). Kantitatif verilerin analizi için student's t testi, kalitatif veriler için chi-square ve Fisher Exact testi kullanıldı. AF gelişimine etki eden değişkenlerin saptanması amacıyla multivariete lojistik regresyon analizi yapıldı.  $P < 0.05$  bulunması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### Bulgular

Çalışmaya dahil edilen toplam 113 hastanın

**Tablo 1.** Hastaların klinik özellikleri

	Atrial Fibrilasyon		p değeri
	Var (n: 20)	Yok (n: 93)	
Yaş (yıl)	57 $\pm$ 12	69 $\pm$ 5	<0.05
Cinsiyet			
Erkek (%)	12 (60)	85 (91)	<0.05
Kadın (%)	8 (40)	8 (9)	<0.05
Perikardiyal Frotman (%)	4(20)	15 (16)	AD
Sigara (%)	12 (60)	68 (73)	AD
Diyabet (%)	4 (20)	12 (13)	AD
Hipertansiyon (%)	5 (25)	34 (36)	AD
Trombolitik	7 (35)	45 (48)	AD
SKZ	5	13	
t-PA	2	32	
Uygulama saati	4.3 $\pm$ 1.9	4.4 $\pm$ 1.8	AD
ACE inhibitörü (%)	12 (60)	58 (62)	AD
Beta- bloker (%)	7 (35)	31 (33)	AD
CK (I/U)	1843 $\pm$ 1283	1703 $\pm$ 856	AD
Total Kolesterol (mg/dl)	223 $\pm$ 34	219 $\pm$ 27	AD
Mortalite (%)	3 (15)	4 (5)	<0.05

ACE: Anjiotensin-konverting enzim, CK: Kreatin kinaz, SKZ: Streptokinaz, t-PA: Doku plazminojen aktivatörü, AD: anlamlı değil.

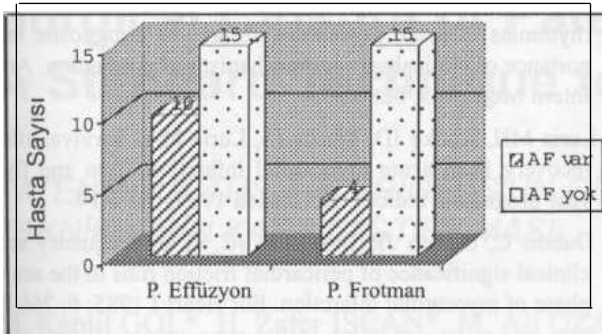
**Tablo 2.** Hastaların ekokardiyografik özellikleri

	Atrial Fibrilasyon		p değeri
	Var (n:20)	Yok (n:93)	
Perikardiyal efüzyon (%)	10 (50)	15 (16)	< 0.05
Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	39 $\pm$ 12	47 $\pm$ 13	< 0.05
WMSI	1.8 $\pm$ 0.2	1.4 $\pm$ 0.2	< 0.05
LV ESV (ml)	78 $\pm$ 30	61 $\pm$ 26	< 0.05
LV EDV (ml)	126 $\pm$ 38	105 $\pm$ 32	< 0.05

WMSI: Duvar hareket skor indeksi, LV ESV: Sol ventrikül sistol sonu volüm, LV EDV: Sol ventrikül diyastol sonu volüm

20'sinde paroksizmal AF tespit edildi. AF ataklarının ikisi ilk 24 saatte, kalanı daha sonraki günlerde görüldü. Biri hariç tüm ataklar kendiliğinden ya da tedavi ile geçti. Yine tüm hastaların 19'unda perikardiyal frotman, 25'inde perikardiyal efüzyon tespit edildi (Tablo 1 ve Tablo 2).

Hastaların ekokardiyografik bulguları Tablo 2'de özetlenmiştir. AF tespit edilen grup, AF gelişmeyen grupla karşılaştırıldığında yaş ortalaması, WMSI daha yüksek, ejeksiyon fraksiyonu da-



**Şekil 1.** Perikardiyal effüzyon ve frotman bulunan olgulardaki atrial fibrilasyon sıklığı.

P: Perikardiyal, AF: Atrial fibrilasyon

ha düşük bulundu. Yine atrial fibrilasyon gelişen hastalarda sistol sonu ve diyastol sonu volümler daha yüksekti. Diğer parametreler açısından iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p>0.05$ ).

AF gelişen 20 hastanın 4'ünde (%20), gelişmeyen 93 hastanın 15'inde (%16) perikardiyal sürtünme sesi duyuldu ( $p>0.05$ ). Yine AF gelişen ve gelişmeyen hastaların sırasıyla 10 (%50)'ünde ve 15 (%16)'inde ekokardiyografik olarak perikardiyal effüzyon saptandı ( $p<0.05$ ). Buna göre perikardiyal effüzyon gelişen hastalarda atrial fibrilasyon daha sıkı (Şekil 1).

Çalışmamızda, trombolitik tedavi uygulanan 52 hastanın 7'sinde (%14) paroksizmal atrial fibrilasyon gelişirken, trombolitik tedavi uygulanmayan 61 hastanın 13'ünde (%21) AF saptandı ( $p<0.05$ ).

### Tartışma

Geçici atrial fibrilasyon atakları, akut miyokard infarktüsü (AMİ)'nin erken döneminde nispeten sık görülen, çoğunlukla kendiliğinden ya da tedavi ile kaybolan bir ritim bozukluğudur. Çalışmamızda paroksizmal AF sıklığını %18 (20/113) olarak bulduk. Pedersen ve ark (12) AMİ tanısıyla takip ettikleri 6676 hastanın %21'inde paroksizmal AF tespit ettiler. Sugiura ve ark (13) anterior AMİ tanısı ile takip ettikleri 228 hastanın 45'inde (%19) AF saptadılar. Hamsici ve ark (14) yaptıkları çalışmada 127 AMİ olgusunun 17'sinde supraventriküler aritmi belirlediler. Bu oranlar çalışmamızdakine yakındı.

AMİ'de gelişen paroksizmal AF'den iki mekanizma sorumlu tutulmuştur: 1) Atrial dokuda gelişen iskemi, 2) Kalp yetmezliğine bağlı olarak gelişen hemodinamik değişiklikler (3,13). Çalışmamızda perikardiyal frotman duyulan hastalardaki paroksizmal AF sıklığı perikardiyal frotman işitilmeyen hasta grubuna göre daha fazla olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ( $p>0.05$ ). Sugiura ve ark (13)'ün yaptıkları çalışmada, perikardiyal frotman duydukları 49 hastanın ancak 10'unda AF gelişmiştir. Buna göre perikardiyal frotmanla AF arasında bir ilişki bulunmamaktadır. AMİ'nde perikardiyal frotman ile atrial fibrilasyon arasında önemli bir ilişkinin bulunmayışı sürpriz değildir. Çünkü infarktüs sonucu gelişen perikardit, çoğunlukla nekroza uğrayan miyokard üzerine sınırlıdır, lokalize bir olaydır ve diğer bölgelere yayılması söz konusu değildir. Bundan dolayı da sinüs nodunu etkilemesi ve AF'a yol açması olası görülmemektedir.

AMİ'nde trombolitik tedavinin paroksizmal AF gelişimi üzerine etkisini inceleyen sınırlı sayıda çalışma mevcuttur: Nielsen ve ark (15) konuyla ilgili olarak yaptıkları çalışmada trombolitik tedavi uygulanan hastaların %3'ünde AF gözlemlerken, trombolitik tedavi uygulanmayan hasta grubunda bu oranı %16 olarak tespit etmişlerdir. Çalışmamızda trombolitik tedavi alan ve almayan hastalarda AF gelişimini sırasıyla %14 ve %21 olarak bulduk. Trombolitik tedavi uygulanan hastalarda AF'un daha az gelişmesi trombolitiklerin direkt etkisinden ziyade, trombolitik tedavi sonucu düzelmiş sol ventrikül fonksiyonlarıyla ilgiliydi. Çünkü trombolitik uygulanan hasta grubumuzun EF'u diğer gruba göre daha yüksekti.

Çalışmamızda AF gelişen hasta grubunun yaş ortalaması, gelişmeyenlere göre daha yüksekti. Daha önce yapılmış bir çok çalışmada da benzeri sonuçlar alınmıştır. Bu durumun, infarktüse uğramayan atrial ve miyokardiyal dokuda yaşla ilişkili artmış patolojik değişikliklere bağlı olduğu bildirilmiştir (16).

### Atrial Fibrilasyon ve ekokardiyografik parametreler

AF gelişen hasta grubumuzda ekokardiyografi ile perikardiyal effüzyon sıklığını daha fazla bulduk. AMİ'nde gelişen perikardiyal effüzyon iki ne-

dene bağlı olabilir 1) Sıvı retansiyonu 2) Perikardiyal irritasyon (17,18). Perikardiyal effüzyon gelişen hastalarımızda EF daha düşük, infarktüs daha yaygındı. Bundan hareketle effüzyonun perikardiyal irritasyondan ziyade, kalp yetmezliği sonucu gelişen sıvı retansiyonuna bağlı olduğu söylenebilir.

AMİ esnasında paroksizmal AF gelişimi ile sol ventrikül sistolik fonksiyonları arasındaki ilişki az incelenmiş bir konudur (12). Bizim çalışmamızda AF gelişen hasta grubumuzda WMSI, sistol sonu ve diyastol sonu volümler daha yüksek, EF diğer gruba göre daha düşüktü. Nagahama ve ark (16) çalışmalarında, AF gelişen hasta grubunda pulmoner kapiller wedge basıncı (PKWB)'ni gelişmeyenlere göre daha yüksek bulmuşlar. Bizim çalışmamızda PKWB değerlendirilmemiştir. Ancak sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozuk olan hasta grubunda AF daha sık görüldüğünden, indirekt olarak bu hasta grubunda PKWB'in daha yüksek olduğu söylenebilir.

AMİ'nde AF'un oluşması mortalite için bağımsız bir prediktördür. Paroksizmal AF gelişen hastalarda erken ve geç mortalite daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda erken ve 30 günlük takipte 7 hasta öldü. AF gelişen 19 hastanın 3 (%15)'ü gelişmeyen 93 hastanın 4 (%5)'ü öldü. Ancak burada sebep sonuç ilişkisinin bulunmasından ziyade, AF'un mortalite için bir prediktör olması hali söz konusudur.

Sonuç olarak, AMİ seyrinde ortaya çıkan AF sinüs nodunu tutan iltahabi infiltrasyonla ilişkili olmaktan çok, sol ventrikül yetmezliği ve buna bağlı olarak ortaya çıkan hemodinamik değişikliklere bağlıdır. Diğer bir ifadeyle AMİ'nde AF'un ortaya çıkışı geçirilen infarktüsün genişliğiyle ilgilidir. Daha geniş bir alanı tutan infarktüslerde daha sık AF gelişmektedir.

#### KAYNAKLAR

- Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC et al. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long term survival of patients with acute myocardial infarction. A community-wide perspective. *Am Heart J* 1990; 119: 996-1001.
- Tanne D, Reicher-Reiss H, Boyko V, Behar S for the SPRINT study group. Stroke risk after anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 76: 825-6.
- Cristal N, Szwaberg J, Gueron M. Supraventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. Prognostic importance of clinical setting; mechanism of production. *Ann Intern Med* 1975; 82: 35-9.
- Luria MH, Knoke JD, Wachs JS, Luria MA. Survival after recovery from acute myocardial infarction. Two and five year prognostic indices. *Am J Med* 1979; 67: 7-14.
- Dubois C, Smeets JP, Demoulin JC, et al. Frequency and clinical significance of pericardial friction rubs in the acute phase of myocardial infarction. *Eur Heart J* 1985; 6: 766-8.
- Pierard LA, Albert A, Henrard L, et al. Incidence and significance of pericardial effusion in acute myocardial infarction as determined by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 517-20.
- Galve E, Garcia-Del-castillo H, Evangelista A, et al. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance. *Circulation* 1986; 73: 294-9.
- Tofler GH, Muller JE, Stone PH, et al. Pericarditis in acute myocardial infarction. Characterization and clinical significance. *Am Heart J* 1989; 117: 86-90.
- James T. Pericarditis and the sinus node. *Arch Intern Med* 1962; 110: 305-11.
- Spodick DH. Frequency of arrhythmias in acute pericarditis determined by Holter monitoring. *Am J Cardiol* 1984; 53: 842-5.
- Schiller N, Shah PM, Crawford M et al. Recommendation for quantitation of the left ventricle by two dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-68.
- Pedersen OD, Bagger H, Kober L on behalf of the TRACE study group. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999; 20: 748-54.
- Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, et al. Factors associated with atrial fibrillation in Q wave anterior myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 121: 1409.
- Hamsici C, İlkay E, Tüfekçioğlu O, Erbaşı S, Yalçın F, Sabah İ. Atrial infarktüsün EKG bulguları ile supraventriküler aritmiler arasındaki ilişki. *MN Kardiyoloji* 1995; 2: 114-8.
- Nielsen FE, Sorensen HT, Christensen JH, Ravn L, Rasmussen SE. Reduced occurrence of atrial fibrillation in acute myocardial infarction treated with streptokinase. *Eur Heart J* 1991; 12: 1081-83.
- Nagahama Y, Sugiura T, Takehana KH, Inada M, Iwasaka T. The role of infarction-associated pericarditis on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1998; 19: 287-92.
- Spodick DH. The normal and diseased pericardium: Current concepts of pericardial physiology, diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 240-51.
- Miller AJ, Pick R, Johnson PJ. The production of acute pericardial effusion: The effects of various degrees of interference with venous blood and lymph drainage from the heart muscle in the dog. *Am J Cardiol* 1971; 28: 463-6.

