

ORİJİNAL ARAŞTIRMALAR

İnfarktüs Lokalizasyonu İle Geç Potansiyel Arasındaki İlişki

Dr. Kenan İltümür, Dr. Aziz Karabulut, Dr. Ali Vahip Temamoğulları
Dr. Abdülaziz Karadede, Dr. Sait Alan, Dr. M. Siddık Ülgen, Dr. Nizamettin Toprak
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Amaç: Miyokard infarktüsü lokalizasyonu ile geç potansiyeller (GP) arasındaki ilişki tartışmalıdır. Bu konuyu değerlendirmek amacıyla planlanan sinyal ortalamalı EKG (SOEKG) çalışmasına daha önce miyokard infarktüsü anamnezi olmayan 124 ardışık Q dalgalı akut miyokard infarktüsü (AMI) hastası (104 erkek, 20 kadın; ortalama yaş 56 ± 10) katıldı.

Yöntem: Hastalar infarktüs lokalizasyonuna göre üçe ayrıldı: anterior (Grup I, n = 62 ; % 50), inferior (Grup II, n = 42; %34) ve inferior +sağ (Grup III, n = 20 ; % 16). SOEKG ikinci hafta içinde yapıldı. GP pozitifliği üç major kriterden (QRS > 114 ms, LAS 40 >38 ms , RMS< 20 μ V) en az ikisinin sağlanması olarak kabul edildi. Tukey – Cramer multivaryans analizi yapıldı.

Bulgular: İnferyor + sağ AMİ olan vakalarda GP pozitifliği, diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (Grup I de %29 , II de %35.7 ve III de %55, p < 0.05). Bu fark sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundan bağımsız idi.

Sonuç: Bu bulgulardan hareketle inferior ve sağ ventrikül infarktüsünün birlikte olduğu hastalarda aritmi riskinin artmasının söz konusu olabileceği düşünülebilir. (*Ana Kar Der, 2001; 1: 76-79*)

Anahtar Kelimeler: Geç potansiyeller, infarktüs lokalizasyonu

Giriş

Akut miyokard infarktüsü sonrası hastaların %10-15'i ilk bir yıl içinde ölmektedir(1). Ölüm nedenlerinin başında da sürekli ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF) gibi malign disritmiler gelmektedir(2).Sinyal ortalamalı elektrokardiyografi (SOEKG) tekniği ile geç potansiyellerin (GP) kaydedilmesi malign ventrikül aritmilerinin ve geç ölüm olaylarının daha önceden tahmin edilebilmesine olanak tanımaktadır (3, 4). QRS'nin terminal kısmından ST segmentine doğru uzanan düşük amplitüdü, yüksek frekanslı sinyaller olarak tanımlanan GP'in pozitif olduğu hastaların % 70-90'ında VT atakları görülmektedir (5).

Bu konuda daha önce yapılan çalışmaları incelerken, infarktüs lokalizasyonu ile GP'ler arasındaki iliş-

kide çelişkili sonuçlara rastladık (6-8). Biz bu nedenle, GP'ler ile infarktüs lokalizasyonu arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Yöntemler

Çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Koroner Yoğun Bakım Ünitesine Eylül 1998 ile Haziran 1999 tarihleri arasında, akut Q dalgalı Mİ tanısı ile kabul edilen 283 hasta içinden aşağıda belirtilen kriterlere uyan 124 hasta (104 erkek, 20 kadın, yaş ortalaması 56 ± 10) alındı.

Daha önce AMİ geçirmemiş olan, AMİ tanı kriterlerine (30 dakikayı aşan tipik göğüs ağrısı, EKG'de birbirini takip eden en az iki derivasyonda ST segment yükselmesi, serum enzim düzeyinin yüksek olması), Killip sınıflamasına göre I, II, III'de yer alan ve SOEKG'de gürültü düzeyi 0.7 mV'nin altında olan hastalar çalışmaya alındı. Atriyal fibrilasyon (AF) yada intraventriküler ileti gecikmesi olan, beta bloker dışında antiaritmik ilaç kullananlar ve çalışma protokolünü tamamlamayan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

(*) Bu Çalışma "9th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology and International Congress on Cardiac Pacing and Electrophysiology, Eylül 2000, İstanbul" da Bildiri Olarak Sunulmuştur.

Yazışma Adresi: Prof.Dr. Nizamettin Toprak - Dicle Üniv. Tıp Fak. Kardiyoloji ABD, Diyarbakır Tel: (0412)248 80 01 (16 Hat)

Hastalar, infarktüs lokalizasyonu açısından üç gruba ayrıldı: 1.Grup: anterior (ön yüz), 2.Grup: inferior (alt yüz) ve 3. Grup: inferior infarktüse eşlik eden sağ ventrikül infarktüsü. İnfarktüs lokalizasyonları EKG kriterlerine göre belirlendi. Anterior için V 1-V 6 derivasyonlarında 2 mm, inferior için D2, D3 ve aVF'de en az 1 mm, sağ ventrikül infarktüsü için V₄ R, V₅ R'de 1 mm üstünde ST yüksekliği varlığına dayandırıldı.

Sinyal ortalamalı EKG (SOEKG): AMİ'den sonra 7. ve 10. günler arası Marquette Electronics High Resolution EKG ticari cihazı ile Frank'ın ortogonal derivasyon sisteminin, Simpson kullanımına göre yapılan SOEKG tekniği ile yapıldı(9). Standart X, Y, Z bipolar ortogonal derivasyonlar ≥ 300 kardiyak vuru ortalaması alınarak yapıldı. Sinyaller büyütülerek çift yönlü dijitalize filtreden geçirildi. Bizim laboratuvarımızda filtre aralığı 40-250 Hz idi. Filtre edilen derivasyonlar $\sqrt{(X^2+Y^2+Z^2)}$ vektör şiddetinde kombine edildi. Gürültü düzeyi $< 0.7 \mu V$ olarak belirlendi. Filtre edilmiş standart QRS süresi, filtre edilmiş total QRS süresi, son 40 msn'deki root-mean-square (RMS 40), son 40 msn'deki ortalama voltaj ve düşük amplitüdü sinyal (LAS 40) süresi ölçümleri otomatik olarak yapıldı. Değerlendirme için Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Amerikan Kalp Cemiyeti kriterleri esas alınarak filtre edilmiş QRS > 114 msn, RMS40 < 20 mv, LAS40 > 38 msn, değerlerinden en az ikisinin sağlanması SOEKG'de GP pozitifliği olarak kabul edildi (10).

İstatistik: İstatistiksel analizler bilgisayar ortamında STATISTICA programı kullanılarak yapıldı. Gruplara ait değerler ortalama \pm standart sapma olarak verildi. GP üzerinde bağımsız olarak etkili olan sol vent-

rikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) gibi parametrelerden, infarktüs lokalizasyonunun bağımsız olarak farklılığını değerlendirmek için Tukey-Cramer çok değişkenli analiz yapıldı ve $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

Çalışma grubu 104'ü erkek, 20'si kadın (yaş ortalaması 56 ± 10 , yaş aralığı 33-87) olmak üzere toplam 124 olgudan oluştu. Yapılan istatistiksel analiz sonrasında 124 hastanın 44 ünde (%35.5) GP varlığı saptandı. Hastaların genel özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Anterior miyokard infarktüsü 62 hastanın 18'inde (%29) GP pozitif iken, inferior miyokard infarktüsü

Tablo-1: Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

(n)	124
Yaş	56 \pm 10 (33-87)
Erkek/Kadın	104 (%84) / 20 (%16)
İnfarktüs lokalizasyonu	
Anterior	62 (%50)
Inferior	42 (%34)
Inferior + Sağ Ventrikül	20 (%16)
Hipertansiyon	61 (%49)
Diabetes Mellitus	13 (%11)
Sigara	98 (%79)
Serum CPK Pik düzeyi (IU)	1695 \pm 953 (318-4518)
Geç Potansiyel (+)	44 (%35.5)
Filtre QRS (ms)	108.476 \pm 11.329 (85-136)
RMS (μV)	36.07 \pm 18.65 (3-87)
LAS (ms)	31.694 \pm 13.288 (7-66)

CPK: Kreatinin fosfokinaz RMS: Root-Mean-Square, LAS: Düşük amplitüdü sinyal

Tablo-2: GP saptanan ve saptanamayan hastaların karşılaştırılması

	GP(+) <i>n</i> =44	GP(-) <i>n</i> =80	<i>p</i>
Klinik veriler			
Yaş	59.08 \pm 11.07	58.8 \pm 8.45	AD
Erkek	%88(39/44)	%82 (65/80)	AD
Kadın	%12 (5/44)	%18(15/80)	AD
Hipertansiyon	%50(22/44)	%49(39/80)	AD
Diabetes Mellitus Tip II	%13(6/44)	%9(7/80)	AD
Sigara	%86(38/44)	%75(60/80)	AD
Anterior Mİ	%41(18/44)	%55(44/80)	AD
Inferior Mİ	%34(15/44)	%34(27/80)	AD
Inferior + RV Mİ	%25(11/44)	%11(9/80)	< 0.05
SOEKG verileri			
Filtre QRS (ms)	119.64 \pm 9.60	102.48 \pm 6.72	< 0.00001
RMS (μs)	17.39 \pm 7.67	45.98 \pm 14.27	< 0.00001
LAS (ms)	44.96 \pm 11.3	24.56 \pm 7.39	< 0.00001

RV Mİ - Sağ ventrikül miyokard infarktüsü, RMS- Root-Mean-Square, LAS - Düşük amplitüdü sinyal, AD- Anlamlı değil.

Tablo-3: SOEKG parametreleri ve infarktüs lokalizasyonu

	QRS (ms)	p	RMS (mV)	p	LAS (ms)	P
Ant Mİ	107,5±10,5		38,3±18,7		29,4±11,1	
İnf Mİ	108,0±12,1	>0.05	35,7±19,2	<0.05	31,9±14,1	<0.05
İnf+RV Mİ	111,2±11,8		29,7±16,2		38±15,9	

RV Mİ: Sağ ventrikül miyokard infarktüsü, RMS; Root-Mean-Square, LAS: Düşük amplitüdü sinyal, Ant Mİ: Anterior miyokard infarktüsü, İnf Mİ: İnferiyor miyokard infarktüsü.

tüslü 42 hastanın 15'inde (%35.7), inferiyor ile beraber sağ ventrikül miyokard infarktüsülü 20 hastanın 11'inde GP pozitif olarak saptandı. İnferyor infarktüse eşlik eden sağ ventrikül infarktüsü varlığında GP sıklığının arttığı görüldü ve bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$) (Tablo 2). SOEKG parametreleri açısından; İnferyor ve sağ ventrikül tutulumunda, anterior ve inferiyor tutulumuna göre RMS 40'nin düşük, LAS 40'ın yüksek olduğu görüldü ($p<0.05$). Filtre QRS açısında üç grup açısından fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 3).

Tartışma

Bizim çalışmamızda AMİ sonrası GP insidansı %35.5 olarak saptandı. Bu oran daha önce yapılan çalışmalarla uyumluydu. Graceffo ve ark. yaptıkları bir meta-analiz sonrasında AMİ sonrası GP insidansını %20-45 olarak saptamışlardır (11). Çalışmamızda inferiyor infarktüse eşlik eden sağ ventrikül infarktüsünün varlığında GP sıklığının artmış olduğu görüldü.

Biz GP analizini AMİ'den sonra 7. ve 10. günler arasında yaptık. Çünkü, Brebilla ve ark. 66 hasta üzerinde yapmış oldukları bir çalışma sonrasında, AMİ'de kardiyak olayları gözden kaçırmamak için SOEKG testinin AMİ'den sonra 1. ve 2. haftalar arasında yapılması gerektiği sonucuna varmışlardır. Bu çalışmada AMİ'nin 1. gününde GP sıklığı %18, 8. gününde %34,8 ve 15.gününde de %28,7 olarak bulunmuştur (12).

Ventriküler GP'ler, ventriküler aktivasyonun geçtiği ve asenkronize olduğu küçük anormal miyokardiyal alanlardan kaynaklanmaktadır (13). Canlılığını sürdüren miyokard ile nekroze olmuş miyokardiyal dokunun birleşim yerinde heterojen aktivite meydana gelir. Sonuçta GP olarak adlandırılan düşük amplitüdü fragmente bir lokal elektrogram meydana gelir (14). Bu lokal elektrogram infarktüsülü hastaların çoğunda meydana gelir, ancak infarkt lokalizasyonu açısından şimdiye kadar yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir (6-8). De Chillou ve ark. 167 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, miyokard

infarktüsü lokalizasyonu ile GP sıklığı arasında bir ilişkinin olmadığını saptamışlardır (6). Buxton ve ark. sağ ventrikül tutulumunu ayırmadan yaptıkları çalışmada, inferiyor miyokard infarktüsünde GP sıklığının arttığını saptamışlardır (7). Bu çalışmada inferiyordaki artış sağ ventrikül tutulumuna bağlı olabilir. Bizim çalışmamızın aksine, Fukui ve ark. yaptıkları bir çalışmada inferiyor infarktüse eşlik eden sağ ventrikül infarktüsünün varlığında GP sıklığının artmadığını saptamışlardır (8).

AMİ'de infarkt alanı ne kadar geniş olursa heterojen aktivasyonda o derecede artar. Dolayısıyla anterior infarktüslerin daha geniş olduğu düşünülürse, GP'lerin bu grupta daha sık görülmesi beklenebilir. Oysa çalışmamızda inferiyor miyokard infarktüsüne sağ ventrikül infarktüsünün katılımıyla GP sıklığının, anterior ve inferiyor gruba göre arttığı görüldü. Çalışmamızda inferiyor infarktüse eşlik eden sağ ventrikül tutulumunda GP insidansının artışı iki şekilde açıklanabilir:

1-Sağ koroner arter oklüzyonlarında trombolitik tedavinin litik etkisi azdır ve sol inen arter (LAD)'e göre sağ koroner arter (RCA)'de reperfüzyon oranı daha azdır (15). Sağ koroner arter tutulumunda kollaterallerin erken gelişimi nedeniyle tromboliz daha az oranda olmuş olabilir (16, 17). Daha önceki çalışmalarda belirtildiği gibi, infarkt arteri açıklığının GP yönünden bağımsız bir risk faktörü olduğu (6, 18, 19) göz önüne alınırsa bu grupta GP sıklığının artması doğaldır.

2-Anterior miyokard infarktüsünde hasarlı anterior duvarı aktivasyonunun SOEKG sinyalinin erken fragmentasyonuna neden olacağından klasik GP zaman-bağımlı analizini güçleştirebilir ve bu hastalarda GP sıklığı olduğundan düşük saptanmış olabilir. Buna bağlı rölatif yükseklik sözkonusu olabilir.

Sonuçta bu çalışma göstermiştir ki; GP sıklığı infarktüs lokalizasyonundan etkilenmektedir. İnferyor infarktüse sağ ventrikül tutulumunun katılımı GP sıklığını arttırmaktadır. Bu nedenle, bu hastalar ciddi bir şekilde incelenmeli ve takip edilmelidir.

Kaynaklar

1. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, et al. Ventricular premature complexes and sudden death after myocardial infarction. *Circulation* 1981; 64: 297-305.
2. Morady F, Scheinman MM, Hess DS, Sung RJ, Shen E, Shapiro W. Electrophysiologic testing in the management of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1983; 51: 85-9.
3. Gomes JA, Winters S, Martinson M, Machac J, Steward D, Targonski A. The prognostic significance of quantitative signal-averaged variables relative to clinical variables, site of myocardial infarction, ejection fraction and ventricular premature beats: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 377-84.
4. Steinbigler P, Haberl R, Jilge G, et al. Analysis of functional changes in ventricular late potentials for risk assessment of ventricular tachycardias after myocardial infarction. *Z Kardiol* 1998; 6: 459-70.
5. Breithardt G, Borggrefe M. Recent advances in the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias: role of ventricular late potentials. *Circulation* 1987; 75: 1091-7.
6. De Chillou C, Sadoul N, Briancon S, Aliot E. Factors determining the occurrence of late potentials on the signal-averaged electrocardiogram after first myocardial infarction: a multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol* 1987; 18: 1638-42.
7. Buxton AE, Simson MB, Falcone RA, Marchlinski FE, Doherty JY, Josephson ME. Result of signal-averaged electrocardiogram and electrophysiologic study in patients with nonsustained ventricular tachycardia after healing of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 80-5.
8. Fukui T, Kujima R, Ozawa Y. Evaluation of late potentials in patients with acute myocardial infarction-relationship with right ventricular infarction. *Nippon-Rinsho* 1995; 53: 434-8.
9. Simson MB. Clinical application of signal averaging. *Cardiol Clin* 1983; 1: 109-19.
10. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: a statement by a task force committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1988; 3: 931-42.
11. Graceffo MA, O'Rourke RA, Hibner C, Boulet A Ja. The time course and relation of positive signal-averaged electrocardiograms by time domain and spectral temporal mapping analysis after infarction. *Am Heart J* 1995; 129: 238-51.
12. Brembilla B, Perrot B, Terrier de-la Chaise A, Guglielmetti V. Change in high amplitude electrocardiography during hospitalization for myocardial infarction. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991; 84: 1827-31.
13. Simson MB, Utterker WJ, Spielman SR, et al. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrocardiograms in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1983; 51: 105-12.
14. Simson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1981; 64: 235-42.
15. Enar R. Akut miyokard infarktüsü - Trombolitik Tedavi. İstanbul: Ekin Tıbbi Yayın. 1998; s.20.
16. White HD, Norris RM, Brown MA, et al. Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1987; 317: 850-5.
17. Blanke H, Cohen M, Karsch KR, Fagerstrom R, Rentrop KP. Prevalence and significance of residual flow to the infarct zone during the acute phase of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 824-31.
18. Voss A, Kurths J, Fiehring H, Kliner HJ. Automatic classification of the greatly amplified ECG in relation to time and frequency. *Biomed-Tech-Berlin* 1991; 3: 51-5.
19. Kontoyannis DA, Nanos JN, Kontoyannis SA, Kalabalakis AK, Movlopoulos SD. Evolution of late potential parameters in thrombolysed acute myocardial infarct might predict patency at the infarct-related artery. *Am J Cardiol* 1997; 79: 570-4.

Dergimizde yayınlanmış olan araştırma, olgu sunumu, derleme ve diğer yazılar konusundaki görüşlerinizi "editöre mektup" olarak bildirmeniz bu derginin en önemli işlevi olacaktır.

Editör