

Ventriküler Taşikardi ve Ventriküler Fibrilasyon Gözlenen Miyokard İnfarktüsü Olgularında Koroner Anjiyografi Bulguları

Coronary Angiography Findings in Patients with Ventricular Tachycardia and/or Ventricular Fibrillation in Myocardial Infarction

Hamide KARAGÖZ, Abdullah CERİT, Gülhan İPEK, Kübra GÖZÜBENLİ, Semay KORKMAZ, Yasin ERYILMAZ, Ferit ARGUN, Mecdi ERGÜNEY, Mehmet Emin PİŞKİNPASA

ÖZET

Amaç: Akut miyokard infarktüsü (MI) seyri sırasında ve ve/veya ventriküler fibrilasyon (VF) geçiren olguların koroner anjiyografi bulguları komplikasyonsuz grup ile karşılaştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kırk iki adet akut MI olgusu çalışmaya alınmıştır. Tümüne koroner anjiyografi yapılmış ve sonuçlar karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Koroner anjiyografilerde ventriküler taşikardi (VT) ve/veya VF görülen olgu grubunda tek damar hastalığı 6, çok damar hastalığı 15 olguda gözlemlendi. Komplikasyonsuz grupta tek damar hastalığı 12 çok damar hastalığı 9 olguda rastlandı.

Sonuç: Çalışmamızda VT ve/veya VF geçiren olguların koroner anjiyografi bulguları komplikasyonsuz grup ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir.

Anahtar sözcükler: Koroner anjiyografi; miyokard infarktüsü; ventriküler fibrilasyon; ventriküler taşikardi.

SUMMARY

Objectives: The coronary angiography findings in patients with ventricular tachycardia (VT) and/or ventricular fibrillation (VF) were compared with an uncomplicated group of patients during the course of acute myocardial infarction.

Methods: Forty-two patients with acute myocardial infarction were included in our study. Coronary angiography was applied to all these patients and the results were compared.

Results: According to coronary angiography, 6 single-vessel diseases and 15 multivessel diseases were determined in the group of patients with VT and/or VF; 12 single-vessel diseases and 9 multivessel diseases were determined in the uncomplicated patient group.

Conclusion: There was no statistically significant difference in the coronary angiography findings between the group with VT and/or VF and the group of uncomplicated patients.

Key words: Coronary angiography; myocardial infarction; ventricular fibrillation; ventricular tachycardia.

GİRİŞ

Kardiyak ölümlerde ventriküler ritm bozukluğunun mekanizması genellikle bilinmez. Akut miyokard infarktüsünde (Mİ) ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyona (VF) eğilim tam bir oklüzyona bağlı olabileceği gibi reperfüzyon ritm bozukluğu olarak da gelişebilir. Koroner oklüzyonla birlikte olan ritm bozuklukları iskemik aritmiler, diğer grup ise reperfüzyon aritmisi olarak tanımlanır.^[1]

Bu çalışmada, akut Mİ seyri sırasında VT ve/veya VF geçiren olguların koroner anjiyografi bulguları komplikasyonsuz grup ile karşılaştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Koroner Yoğun Bakım ünitesinde izlenen 42 akut Mİ olgusu çalışmaya alınmıştır. Olgu grubunun yarısının seyrinde VT ve/veya VF gözlenmiş, diğer bölümünde ritm problemi rastlanmamıştır. Her iki grupta Mİ'nin yerleşimine göre dağılımı 18'er anterior, 3'er inferior şeklindeydi. Hiçbir olgu daha önce Mİ geçirmemişti. Olguların her iki grubunda yaş ortalaması 54±10, VT/VF gözlenen grupta erkek olgu sayısı 17 (%80) komplikasyonsuz grupta 14 (%70) idi. Streptokinaz tedavisi uygulanan olgu mevcut değildi. Tümü konvansiyonel yöntemlerle tedavi gördü. Olgulara koroner anjiyografi yapıldı (Tablo 1).

BULGULAR

Yapılan koroner anjiyografilerde VT/VF görülen olgu grubunda tek damar hastalığı 6, çok damar hastalığı 15 olguda; komplikasyonsuz grupta tek da-

mar hastalığı 12 çok damar hastalığı 9 olguda rastlandı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi (p= 0,296).

TARTIŞMA

İskemik ve reperfüzyona bağlı ritm bozukluklarını akut Mİ sırasında ayırt edebilmek, bunların ayrı ayrı sorumluluk derecelerini belirlemek zordur. Her birinin mekanizmaları farklı olup daha çok laboratuvar ve hayvan deneyleriyle tanımlanmaya çalışılmıştır.

Koroner oklüzyona ve reperfüzyona bağlı ritm problemlerinin farklı mekanizmalara sahip olduğu 1930 yılında ilk kez Tennat ve Wiggers^[2] ile ortaya koymuştur. 1943 yılında Harris ve Rojas'ın^[3] çalışmaları sonrası yoğunlaşmıştır.

Her iki ritm bozukluğunun ayrı mekanizmaları yanında daha başka farklı özellikleri de vardır:

1) Oklüzyona bağlı ventriküler taşıartimilere göre reperfüzyon aritmilerinin prodromal dönemi daha kısadır. Reperfüzyonda VF gelişimi için tek prodromal belirti VT'dir. Başka bir prodromal ventriküler ektopik aktivite olmaksızın gelişir.^[4]

2) Reperfüzyona bağlı VF insidansı daha yüksektir. Bir çalışmaya göre insidansı 2 kat fazladır.^[5]

3) Reperfüzyon aritmileri terapotik gelişimlere daha dirençlidir. Deneysel çalışmalara göre oklüzyonu izleyen aritmiler beta blokerlerde önlenirken, reperfüzyon aritmilerinde VF eşliği etkilenmez.^[6]

İskemik aritmilerde ektopik aktivite oluşumu, ST

Tablo 1. Çalışma grubunun özellikleri

Özellikler	VT/VF gözlenen grup	Komplikasyonsuz grup
Hasta sayısı	21	21
Yaş	54±10	54±10
Cinsiyet (% Erkek)	17 (%80)	14 (%70)
Mİ yerleşimi		
Anterior	18	3
İnferior	3	3
Daha önce geçirilmiş Mİ	–	–
Streptokinaz uygulaması	–	–
Hastalıklı damar öyküsü		
Tek damar	6	12
Çok damar	15	9

yükselmesi T dalgası sivrileşmesi gibi EKG değişiklikleri ile paralel gider. Akut koroner oklüzyonu izleyen ventriküler aritmilerin doğuşunda adrenerjik aktivite çok önemlidir. Gillis^[7] yaptığı çalışmalarda parasempatik ve sempatik liflerde elektriksel aktivitenin rolünü ve bu liflerin ve bu liflerin ablasyonu ile VT/VF insidansının azalacağını göstermiştir. Nitekim akut Mİ'nin başlangıcında sempatik deşarj vardır. Malliani ve ark.^[8] T3 seviyesinde preganglionik sempatik liflerin aktivasyonunu göstermiştir. Lerich ve ark.^[9] kardiyak sempatektominin aritmi önleyici etkisini kanıtlamışlardır. Beta blokerlerin VF eşliğindeki düşmeyi önlemesi de bu mekanizmayı olası kılmaktadır. Akut Mİ sırasında beta blokör uygulamasının VT/VF insidansı üzerine yararlı etkileri bu duruma bağlı olabilir. Kardiyak sempatik sinirlerin direkt stimülasyonu ventriküler uyarılabilirliği arttırırken,^[10-12] cerrahi ve farmakolojik sempatektomi koroner arter oklüzyonu takip eden VT/VF oluşumu insidansını azaltır. Sonuç olarak, akut miyokard iskemisinde VT/VF'ye artmış duyarlılığın anahtar rol oynayan nedeni sempatik sinir sisteminin aktivitesi, böylece ventriküler otomasitede artıştır.

Wiggers,^[13] Han^[14] ve diğer araştırmacılar^[15-18] koroner reperfüzyon sonrası belirgin ve ani gelişen refraktör periyotta uzama göstermişlerdir. Bu durum reentrant aritmilere zemin hazırlar. Reperfüzyon sonrasında ventriküler otomasitede azalma yayınlanan bulgular arasındadır. Bu veriler Trautwein ve Dudel'in^[19] yaptığı *in vitro* çalışmalarda gösterilen hipoksi sırasında aksiyon potansiyel süresinde uzama bulguları ile uyumludur. Benzer olarak Bing ve ark.^[20] koroner oklüzyon sırasında QT süresinde kısalma, reperfüzyon sırasında QT süresinde rapor etmişlerdir. Aksiyon potansiyel süresindeki değişiklikler refrakterlikte meydana gelen değişikliklere paralel gider.^[21]

Lang ve ark.^[22] reperfüzyon sonrası laktik asid ve potasyum gibi yıkım ürünü olan metabolitlerin arttığını göstermişlerdir. Harris ve ark.^[23] küçük miktarda potasyumun intrakoroner enjeksiyonun aritmileri presbite ettiğini ve koroner reperfüzyon sonrası iskemik olduğu drene eden koroner venlerde bu iyonun konsantrasyonun arttığını göstermişlerdir. Böylece reperfüzyon ani gelişen elektrolit değişiklikle-

rine yol açarak yukarıda ifade edilen elektrofizyolojik değişikliklerin nedeni olabilir. Ayrıca reperfüzyon sonrası ventriküler otomasitede azalma da, ekstraselüler mesafede potasyum konsantrasyonundaki artışa bağlanabilir. Çünkü bu artış intraselüler ve ekstraselüler potasyum gradyanında azalmaya yol açmaktadır. Elektrofizyolojik bulgulara göre reperfüzyon aritmilerindeki olası mekanizma *re-entry* mekanizmasıdır.^[24-29]

Koroner oklüzyonun tam veya parsiyel olması elektrofizyolojik sonuçları değiştirmedigi gibi %50 kan akımı azalmasına yol açan parsiyel bir koroner oklüzyon bile belirgin elektriksel bozukluklara yol açar.^[24]

Reperfüzyonla birlikte olan malign aritmilerin insidansı ve şiddeti iskeminin süresi ile ilişki gösterir.^[26]

İskemik veya reperfüzyon aritmileri üzerine yapılan çalışmalar hayvan deneyleriyle sınırlı kalmıştır. Klinik uygulamada gözlemlediğimiz VT/VF ataklarının hangi gruba girdiğini belirlememiz pratikte mümkün değildir. Ancak reperfüzyona bağlı VF ataklarının iskemik kökenli olanlarına göre daha sık görüldüğü şeklinde yayınlanan çalışma,^[5] VF'dan gelişen ölümlerin çoğunluğunda yapılan otopsi çalışmalarında önemli bir okluzif koroner hastalığın saptanmaması^[30] göz önüne alınırsa bizim çalışmamızda ortaya çıkan VT/VF grubunun komplikasyonlarının komplikasyonsuz gruba göre anjiyografik bulgular açısından farklı çıkmaması bu yayınlarla uyumlu gözükmemekte ve reperfüzyon aritmisi karakterinde olduğunu düşündürmektedir. Bununla birlikte anjiyografi sonuçlarının istatistiksel olarak farklı çıkmamasının kendiliğinden trombolizise bağlı olabileceğini de göz önünde bulundurmak zorundayız.

KAYNAKLAR

1. Modern coronary care. Francis G, Alpert J, p. 385.
2. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. Am J Physiol 1935;112:351.
3. Harris AS, Rojas AG. The initiation of ventricular fibrillation due to coronary occlusion. Exp Med Surg 1943;1:105-122.
4. Wolff GA, Vieth F, Lown B. A vulnerable period for ventricular tachycardia following myocardial infarction. Cardiovasc Res 1968;2:111.

5. Stephenson SE, Cole RK, Parrish TF, et al. Ventricular fibrillation during and after coronary artery occlusion. *Am J Cardiol* 1960;5:77-87.
6. Corbalan R, Verrier RL, Lown B. Differing mechanisms for ventricular vulnerability during coronary artery occlusion and release. *Am Heart J* 1976;92:223-30.
7. Gillis RA. Role of the nervous system in the arrhythmias produced by coronary occlusion in the cat. *Am Heart J* 1971;81:677-84.
8. Malliani A, Schwartz PJ, Zanchetti A. A sympathetic reflex elicited by experimental coronary occlusion. *Am J Physiol* 1969;217:703-9.
9. Leriche R, Hermann L, Fontaine R. Ligature de la coronaire gauche et fonction du coeur apres enervation sympathique. *CR Soc Biol* 1931;107:547.
10. Han J, Garcia de Jalon P, Moe GK. Adrenergic effects on ventricular vulnerability. *Circ Res* 1964;14:516-24.
11. Kliks BR, Burgess MJ, Abildskov JA. The influence of sympathetic tone on ventricular fibrillation threshold during experimental coronary occlusion. *Circulation* 1972;46:115.
12. Verrier RL, Thompson PL, Lown B. Ventricular vulnerability during sympathetic stimulation: role of heart rate and blood pressure. *Cardiovasc Res* 1974;8:602-610.
13. Wiggers, CJ. The mechanism and nature of ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1940;20:399.
14. Han J. Mechanisms of ventricular arrhythmias associated with myocardial infarction. *Amer J Cardiol* 1969;24:800.
15. Scherlag BJ, Helfant RH, Haft JJ, et al. Electrophysiology underlying ventricular arrhythmias due to coronary ligation. *Am J Physiol* 1970;219:1665-71.
16. Banka VS, Helfant RH. Temporal sequence of dynamic contractile characteristics in ischemic and non-ischemic myocardium after acute coronary ligation. *Am J Cardiol* 1974;34:158-63.
17. Levites R, Venkatachalapathy D, Calderon J, et al. Differential electrophysiologic effects of procainamide on normal and ischemic myocardium. *Circulation* 1974;50 (Suppl III):111-87.
18. Han J, Millet D, Chizonitti B, et al. Temporal dispersion of recovery of excitability in atrium and ventricle as a function of heart rate. *Am Heart J* 1966;71:481-487.
19. Trautwein W, Dudel J. Aktionspotential under kontraktion des herz muskels im sauerstoffmangel. *Pflugers Arch* 1956;236:23.
20. Bing OH, Keefe JF, Wolk MJ, et al. Tension prolongation during recovery from myocardial hypoxia. *J Clin Invest* 1971;50:660-6.
21. Hoffman BF, Cranefield PF. *Electrophysiology of the heart*. New York: McGraw Hill; 1960. p. 323.
22. Lang TW, Corday E, Gold H, et al. Consequences of reperfusion after coronary occlusion. Effects on hemodynamic and regional myocardial metabolic function. *Am J Cardiol* 1974;33:69-81.
23. Harris AS. Potassium and experimental coronary occlusion. *Am Heart J* 1966;71:797-802.
24. Ramanathan KB, Bodenheimer MM, Banka VS, et al. Electrophysiologic effects of partial coronary occlusion and reperfusion. *Am J Cardiol* 1977;40:50-4.
25. Kaplinsky E, Ogawa S, Michelson EL, et al. Instantaneous and delayed ventricular arrhythmias after reperfusion of acutely ischemic myocardium: evidence for multiple mechanisms. *Circulation* 1981;63:333-40.
26. Balke CW, Kaplinsky E, Michelson EL, et al. Reperfusion ventricular tachyarrhythmias: correlation with antecedent coronary artery occlusion tachyarrhythmias and duration of myocardial ischemia. *Am Heart J* 1981;101:449-56.
27. Axelrod PJ, Verrier RL, Lown B. Vulnerability to ventricular fibrillation during acute coronary arterial occlusion and release. *Am J Cardiol* 1975;36:776-82.
28. Murdock D, Loeb JM, Euler DE, et al. Electrophysiology of coronary reperfusion: a mechanism for reperfusion arrhythmia. *Circulation* 1980;61:175-82.
29. Levites R, Banka VS, Helfant RH. Electrophysiologic effects of coronary occlusion and reperfusion 1975;52: 760-5.
30. Elharrar V, Zipes DP. Cardiac electrophysiologic alterations during myocardial ischemia. *Am J Physiol* 1977;233:329-45.