

Sinyal-Ortalamalı EKG ve Ani Ölüm Riski Yüksek Hastaların Belirlenmesi

Dr. Oktay SANCAKTAR

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

ÖZET

Ventriküler taşikardileri olan hastalarda genellikle gecikmiş ve parçalanmış aktivasyon cepheleeri bulunmaktadır. Yüzeey elektrokardiyogramına özel sinyal ortalama tekniğı uygulanarak mikrovolt düzeyindeki bu anormal aktivite geç potansiyel velveya spektral türbülans olarak saptanabilir. Geç potansiyeller akut miyokard infarktüsü sonrası artmış ani ölüm ve ölümcül ventrikül aritmileri riski ile birlikte bulunurlar. Sinyal-ortalamalı EKG ile elde edilen bulgular, sol ventrikül fonksiyon bozukluğı gibi diğer klinik faktörlerden bağımsız olarak akut miyokard infarktüsü sonrası ani ölüm ve ventrikül taşikardisi gelişme riski hakkında bilgi verir. Sinyal-ortalamalı EKG diğer noninvaziv testlerle birlikte kullanıldığında akut miyokard infarktüsü sonrası ani ölüm ve ventriküler taşikardi gelişmesi açısından yüksek risk taşıyan ve daha yoğun tanı velveya tedavi girişimleri gerekli olan hasta grubunu ortaya çıkarır. Sinyal-ortalamalı EKG aynı zamanda elektrofizyolojik stimülasyon testi ile ventriküler taşikardi oluşturulabilen hastaları saptamada da yararlı bir yöntemdir.

Aritmi mekanizması ile ilgili çeşitli çalışmalarla infarktüs alanını sınırlayan bölgelerde gecikmiş ve parçalanmış (fragmented) aktivasyon cepheleerinin varlıkları saptanmıştır (1-4). Uyarı iletiminin yavaşlamasını gösteren ve diyastole uzanan bu elektriksel aktiviteleer, reentry'ye bağı ventrikül taşikardilerinin (VT) hem oluşmasını, hem de devamını sağlarlar. Noninvaziv bir yöntem olan "signal-averaging" elektrokardiyografide (SAEKG, sinyal-ortalamalı EKG) bu düşük amplitudlu parçalanmış elektriksel aktiviteleeri geç potansiyel olarak saptamak mümkün olmuştur. SAEKG, reentry'ye bağı VT'ler için gerekli anatomik-elektrofizyolojik substratı olan hastaları başka deyişle VT gelişmesi ve ani kardiyak ölüm ris-

ki taşıyan hastaları belirlemede yararlı olabilecek oldukça yeni ve ümit verici bir noninvaziv tekniktir.

Ventrikül Geç Potansiyelleri

Gecikmiş ve parçalanmış aktiviteleer epikardiyal ve endokardiyal mapping teknikleri ile infarktüs sınır bölgelerinde VT'li hastalarda sık olarak saptanmıştır (3-5). Bu özellikteki devamlı elektriksel aktivitenin yapılan çalışmalarda, oluşturulan VT ile sıkı ilişkili olduğu gözlenmiştir (1,6). Miyokard infarktüsü veya diğer hastalıklar esnasında kas hücreleeri tahrip olduklarında o alanda interstisiyel fibrosis gelişir. Bu fibröz dokunun sınır bölgesindeki yaşayan kas hücreleerine doğru yayılması, burdaki kas hücreleerinin aralarındaki mesafenin açılmasına ve oryantasyonlarının bozulmasına yol açar. Sonuçta bu anatomik değışiklikleer yavaş ve inhomojen aktivasyona yol açarlar (7-9). Bu olay elektriksel aktiviteleerinin normal ventrikül aktivasyonunun bitiminden sonra da devam etmesine neden olur. Yani yavaş ventrikül aktivitesi, muhtemelen bölgesel deprese olmuş aktiviteye değıl de, fibrotik miyokardın etrafında veya içindeki anormal ve uzun ve de dolambaçlı iletim yollarına bağı olarak ventrikül iletiminin asenkron olarak yayılmasına bağıdır (7,10).

Geç potansiyelleer, bu gecikmiş ve parçalanmış aktivasyon potansiyelleerinin yüzeey EKG bulgularıdır. Miyokard infarktüsü sonrası VT atakları olan hastalara uygulanan aritmi cerrahisi sırasında Simson ve ark. (3) direkt endokardiyal ve epikardiyal kayıtlar ile birlikte SAEKG kayıtları da yapmışlardır. Gecikmiş ve parçalanmış aktivasyon cepheleerinin normal ventrikül aktivasyon süresini aşıklarında yüzeey SAEKG'de geç potansiyel olarak saptandıklarını

Alındığı tarih: 21 Mart 1991

görmüşlerdir. Bu anormal elektrogramdan sorumlu endokard bölgesinin cerrahi olarak reseksiyonu sonucu geç potansiyellerin de kaybolduğu görülmüştür (11,12). Organik kalp hastalığı olan ancak VT olmayan hastalarda da geç potansiyel sık olmayarak saptanabilir (13). Ancak organik kalp hastalığı olmayanlarda geç potansiyel bulunması nadirdir.

Parçalanmış aktivite kısa süreli ve de normal ventrikül akitvasyonun erken safhalarında olursa geç potansiyel olarak saptanmayabilir (3). Bu bulgu VT gelişmesinde yüksek risk grubu taşıyan hastaların SAEKG ile taranması sırasındaki yalancı-negatif sonuçlardan sorumlu olabilir. Son yıllarda geliştirilen spektral turbulans analiz yöntemlerinin bu sorunu çözebileceği gösterilmiştir (14,15).

Signal-Averaged Elektrokardiyogram

Signal-averaging (sinyal ortalaması) istenmeyen gürültüleri azaltan bir tekniktir. Bu teknikte amplifikasyon, sinyal ortalaması ve yüksek rezolüsyon analizi sonucu QRS'in son bölümündeki geç potansiyeller ortaya çıkarılmaktadır. Geç potansiyel kayıtları için genellikle iki ortalama (averaging) yöntemi kullanılmaktadır:

- Time-domain (zaman-alan) analizi
- Frequency-domain (frekans-alan) analizi

Zaman-alan analizi:

Klasik EKG, amplitudu 100 μ V'un üstündeki sinyalleri kaydeder ve gürültü seviyesi 50 μ V'un üstündedir. Gecikmiş aktivasyonu yansıtan geç potansiyellerin ise amplitüdü genellikle 1-20 μ V arasındadır ve bu sinyaller kolayca gürültü ile maskelenebilirler. Bu gürültünün çeşitli kaynakları vardır.

- 1- İskelet kas aktivitesine bağlı gürültü
- 2- Elektrod/deri etkileşimine bağlı gürültü
- 3- Çevredeki yüksek frekanslı gürültü
- 4- Amplifikatörlere ve alternatif akım hattına bağlı parazitlerle oluşan gürültü.

Şu ana kadar SAEKG kaydında kullanılacak EKG derivasyonlarının ideal sayı ve konfigürasyonu belirlenmemesine karşın, çoğunlukla standart X, Y, Z (ortogonal) bipolar derivasyonları kullanılmaktadır. SAEKG kaydı sırasında bu ortogonal bipolar göğüs

derivasyonlarından alınan elektrik sinyalleri öncelikle bir amplifikatörden geçilerek 1000 misli büyütülmekte ve daha sonra büyütülme işlemi sırasında ortaya çıkan gürültü sinyalleri değişik filtrelerden geçilerek yok edilmektedir. Büyütülmüş ve filtre edilmiş bu analog sinyaller daha sonra dönüştürücülerin yardımıyla saniyede 1000-2000 örnekleme hızı ile sayısal bilgi haline getirilmektedir.

Sinyal ortalaması (signal-averaging) her yeni atımın seçilen bir şablon atıma karşı test edilerek ektopik ve çok gürültülü atımların reddedilmesinden sonra başlar. Sinyal ortalaması ile elde edilen gürültü azaltılmasının oranı örneklenen komplekslerin total sayısının kare kökü ile orantılıdır. Yani, 200 atımlık örnek alınır, gürültü azaltılma oranı 200 kadar veya 14 mislidir.

Ortalama alma işleminde QRS dalgaları belirli zaman dilimlerine bölünmekle, zaman birimlerine karşılık gelen voltajlar toplanıp QRS kompleksi sayısına bölünerek o zaman dilimi için ortalama bir voltaj değeri hesaplanmaktadır.

Filtreleme: Ortalama işleminden sonra geç potansiyellerin ölçme işlemi başlar. SAEKG sinyallerini filtre etmek bu potansiyellerin tanınmasını ve analizini kolaylaştırır. Filtreler istenmeyen frekansları azaltmaktadır. Bugün kullanılan sayısal (digital) filtreler önce sinyali onun frekans spektrumuna dönüştürür, daha sonra da istenmeyen frekans elementlerini çıkarır. Araştırmacıların çoğu kesme sınırları 25 Hz ile 100 Hz arasında değişen yüksek-geçiş filtreleri kullanmaktadır. Bu yüksek-geçiş filtrelerinden yalnızca kesme noktası üstündeki frekans elementleri geçer.

EKG'nin frekans spektrum analizleri ile ilgili çalışmalar çeşitli yararlı bilgiler sunmuştur. Riggs ve ark. (16) normal QRS'in enerjisinin çoğunun 35 Hz altındaki frekanslardan oluştuğunu göstermişlerdir. Craclius ve ark. (17) QRS'in 70 Hz'in üstünde enerji içermediğini belirtmişlerdir.

25 Hz veya 40 Hz'lik iki yönlü yüksek geçişli filtrelerle yapılan filtre işleminden sonra X, Y, Z derivasyonlarından elde edilen sinyaller bir vektör değerinde toplanır. $V=X^2+Y^2+Z^2$ olarak bildirilen bu vektör değeri, üç derivasyonun yüksek enerji içeriğini

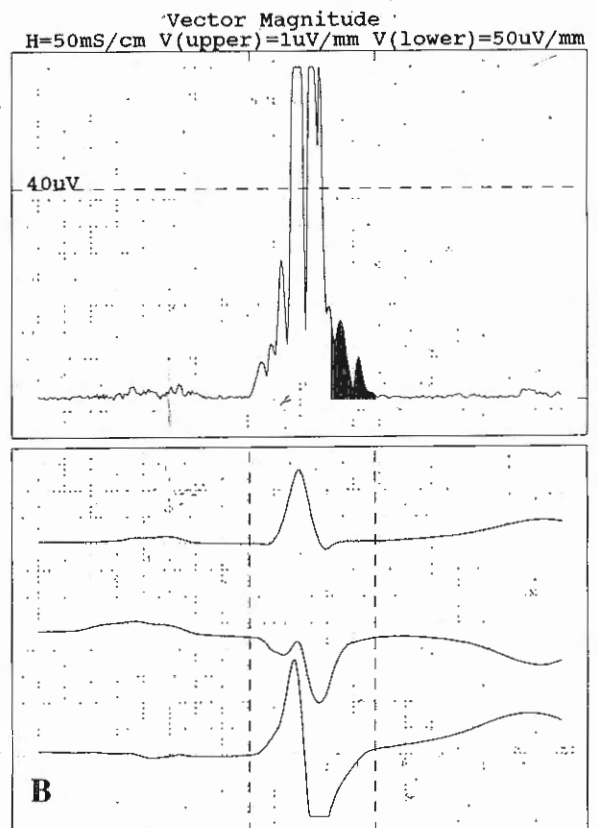
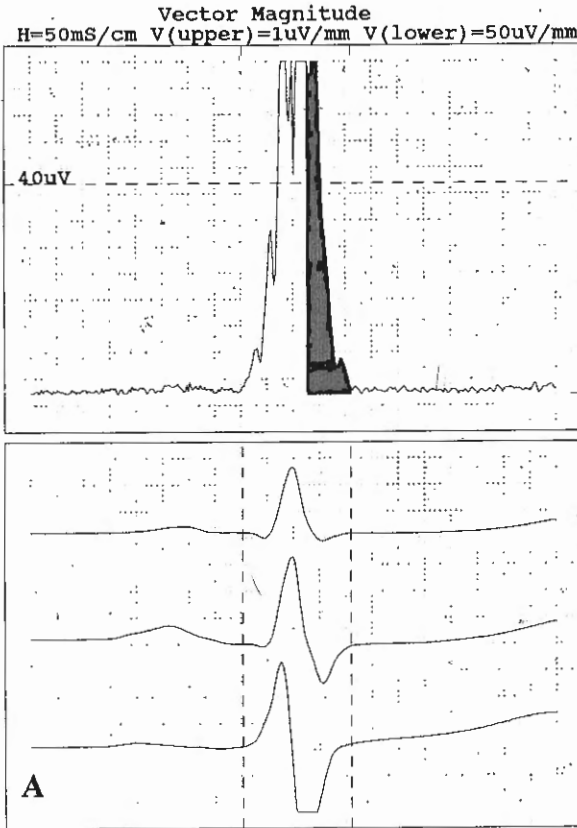
birleştirir ve "filtre edilmiş QRS kompleksi" olarak tanımlanır. Eğer varsa bu geç potansiyelleri içeren bu vektör değerinin süresi "total QRS süresi" olarak isimlendirilir, ve bu süresinin 120 milisaniyeyi geçmesi anormal kabul edilir. Yine bu vektör değerinin veya başka bir ifadeyle QRS kompleksinin son 40 milisaniyesindeki "root mean square-RMS" voltajın 25 Hz'lik filtrede 25 μ V'un altında, 40 Hz'lik filtrede ise 16 μ V'un altında olması anormal kabul edilir. Zaman-alan analizindeki üçüncü parametre ise QRS kompleksinin terminal bölümünde düşük amplitudlu (<40 μ V) sinyal süresidir (low amplitude signal duration-LAS). Bu süresin 40 milisaniye üstünde olması geç potansiyel için müspet kabul edilir (Şekil 1).

Frequency-Domain (Frekans-alan) Yöntemi ile Geç Potansiyel Analizi

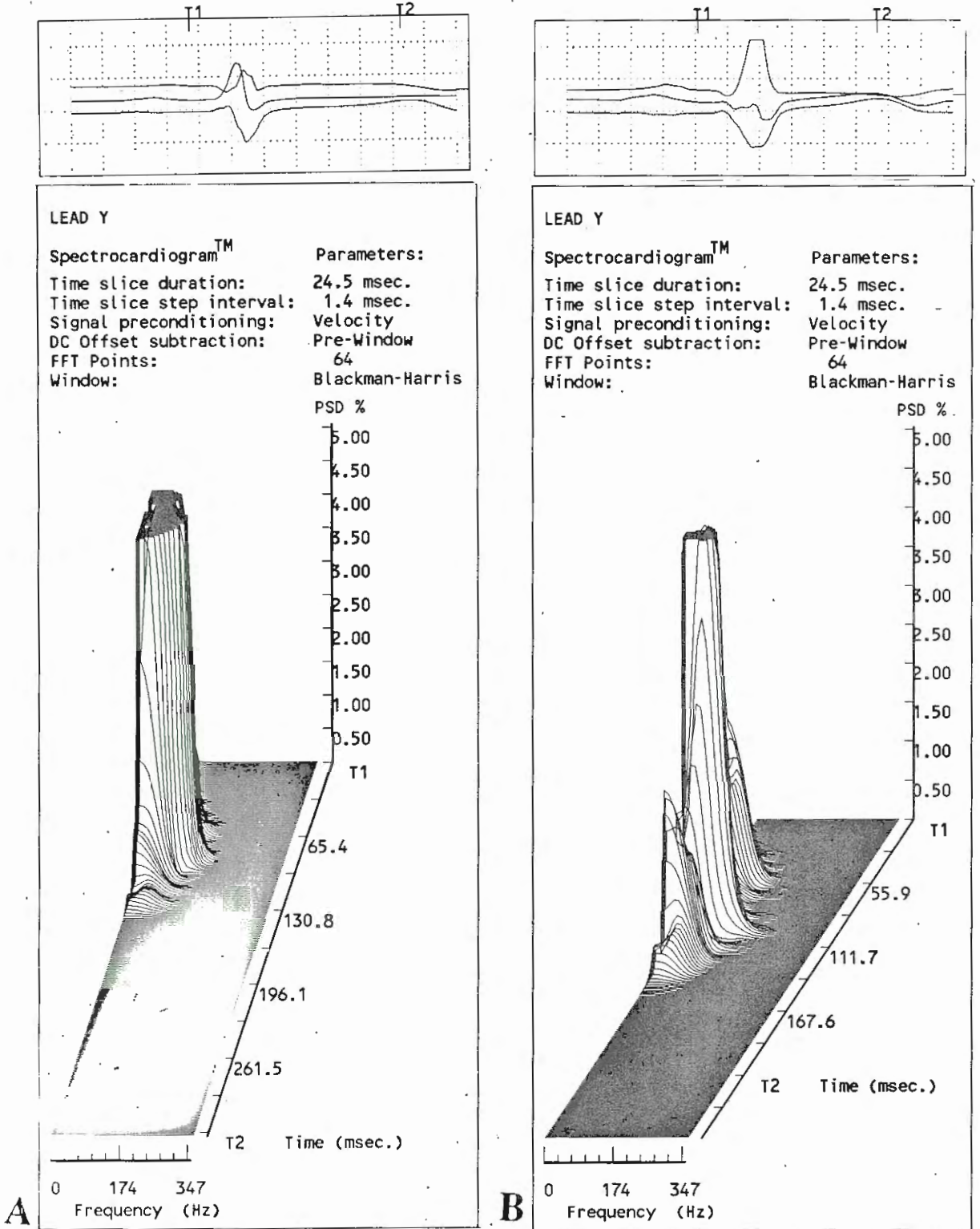
Gecikmiş ve parçalanmış aktivasyon potansiyelleri, hemen yanındaki normal miyokarddan kaydedilen sinyallere oranla daha yüksek frekanslıdır. Bu bölgedeki frekans özelliklerini kullanarak geç potansiyelleri saptamak için frekans-alan yöntemi kullanılmaktadır. Bu yöntemde, yüksek geçişli filtreler kullanılmadan, QRS komplekslerinin terminal bölümünün frekans içeriği fast Fourier transform (FFT) ile analiz edilir. FFT bir sinyali frekans componentlerine ayırır ve her frekansın büyüklüğünü belirler. Cain ve ark. (18) tarafından bu yöntemin geç potansiyelleri saptamada daha hassas olduğu bildirilmişse de, daha sonra yapılan çalışmalar zaman-alan

Filter: LP 25-250 | HIS 80-500 Hz
QRS Duration: 103.7 mSec
RMS40.....: 42.9 μ V
LAS40.....: 28.8 mSec

Filter: LP 25-250 | HIS 80-500 Hz
QRS Duration: 119.5 mSec
RMS40.....: 9.0 μ V
LAS40.....: 50.4 mSec



Şekil 1. İki ayrı hastanın sinyal ortalamalı elektrokardiyogram (zaman-alan analiz yöntemi ile) örnekleri. A) Normal filtre edilmiş QRS kompleksi. QRS süresi=104 msn, LAS40=29 msn, RMS40=43 μ V. Filtre edilmiş QRS'ın son bölümünde voltaj hızla gürültü düzeyine (0.6 μ V) inmektedir. B) Sık ventriküler taşikardi atakları olan bir hastanın filtre edilmiş QRS kompleksinin terminal bölümünde belirgin geç potansiyeller (taranmış alan) görülmektedir. QRS süresi=119.5 msn, LAS40=50msn, RMS40=9 μ V. (Filtre edilmiş QRS komplekslerinin altında büyütülmüş ve sinyal-ortalaması yapılmış derivasyonlar görülmektedir).



Şekil 2. Sinyal -ortalama bipolar derivasyonlarda tüm QRS'in arka arkaya ve üst üste gelen segmentlere bölünmesi ve her segmentin "fast Fourier transform" analizi ile elde edilen spektrokardiogram örnekleri. A) Normal spektrokardiogram (spektral türbülans=1). B) Geçirilmiş anterior miyokard infarktüsü ve ventrikül taşikardi atakları olan bir hastanın spektrokardiogramı (spektral türbülans=15).

analiz yönteminin daha hassas olduğunu göstermiştir (19,20). Ayrıca VT'li hastalarda QRS'in terminal bölümündeki frekansların kontrol olgularına oranla daha yüksek olmadığı da bildirilmiştir (20).

Spektrokardiyografi:

Konvansiyonel zaman-alan geç potansiyel analiz teknikleri mükemmel değildir. Literatürlerde kullanılan parametrelerin değerleri ve en uygun filtreler konusunda kesin bir görüş birliği yoktur. Ayrıca intra ventriküler iletim gecikmesi ve/veya dal bloğu olan hastalarda geç potansiyel araştırması zordur. Yayımlanan çalışmalarda da bu grup hastalar çalışma dışında bırakılmaktadır.

Frekans-alan analizi için yeni bir teknik olan spektrokardiyografi konvansiyonel zaman-alan ve daha önce uygulanan frekans analizi yöntemlerini bazı dezavantajlarını ortadan kaldırmakta ve yine bu yöntemler için uygun olmayan hastalara da uygulanabilmektedir. Spektrokardiyografi temel olarak diğer analiz yöntemlerinden farklıdır ve ne geç potansiyel ölçer ne de araştırır. Esas olarak ölçümler QRS için de mikropotansiyel araştırmasına ve hesaplanmasına yöneliktir. Depolarizasyon (QRS) dalgası ventrikül içinde yayılırken anormal iletimin olduğu alanın içindeki veya etrafındaki ani değişiklikler yüksek spektral turbulansa yol açar, bu da QRS içinde herhangi bir yerde bitişik olan kısa sinyal segmentleri-

nin frekans spektrumundaki korelasyonun azalması şeklinde ortaya çıkar. Bu spektral turbulansın, reentry'e bağlı taşikardilerin anatomik-elektrofizyolojik substratı için daha güvenilir bir gösterge olduğu belirtilmektedir (15). Spektral analiz tüm QRS bölgesinin arka arkaya ve üst üste gelen segmentlere bölünmesi ile yapılır. Her segment 64-nokta fast Fourier transforu ile analiz edilir. Spektral bilginin 3 boyutlu özelliği nedeniyle, 3 boyutlu grafik zaman, frekans ve "power spectral density" (PDS) olarak kurulur (Şekil 2).

Bu bölgeleri çaprazlayan aktivasyon cepheleleri ile yaratılan spektral turbulansın dal bloğu varlığında gecikmiş ve yavaş olan ancak genel olarak senkron ve üniform aktivasyon cepheleleri ile gizlenmesi beklenmez. Ayrıca normal kalpteki dal bloğunun gecikmiş ama düzenli aktivasyon olayı da yüksek dereceli spektral turbulans yaratmaz.

AMİ Sonrası Anormal SAEKG'nin Prognostik Değeri

Akut Mİ sonrası geç potansiyellerin (GP) veya anormal SAEKG'nin prognostik değeri 1983'den itibaren çeşitli çalışmalarla araştırılmıştır (Tablo 1) (21-24). Tablo 1'de gösterilen dört SAEKG akut Mİ'dan sonraki ilk ayda uygulanmış ve hastalarda % 24-44 oranında GP veya anormal SAEKG saptanmıştır. Ortalama 7-14 ay arasında değişen takip süresi içinde

Tablo 1. Miyokard infarktüsü sonrası signal-averaged EKG'nin prognostik önemi

	S	Mİ sonrası kayıt günü	Takip süresi (ay)	Aritmi ve ani ölüm insidansı		
				Ani ölüm	Devamlı VT	
Breithardt ve ark. 23 (1983)	160	25.5 (ort.)	7.5±3.3	GP yok GP<40 msn GP > msn	% 3.8 % 3.2 % 11.1	% 0 % 4.8 % 16.6
Dennis ve ark. 24 (1986)	306	7.28	24 (ort. 12)	Normal Anormal	% 2 % 15	% 4 % 19
Gomes ve ark. 22 (1987)	102	10±6	12±6	Normal Anormal		% 3.5 % 28.9
Kuchar ve ark. 21 (1987)	210	11 (ort.)	6-24 (ort. 14)	Normal Anormal		% 0.8 % 16.7

VT: ventriküler taşikardi, GP: geç potansiyel, Normal ve anormal'ler SAEKG değerlerinin normal veya anormal olduğu göstermektedir.

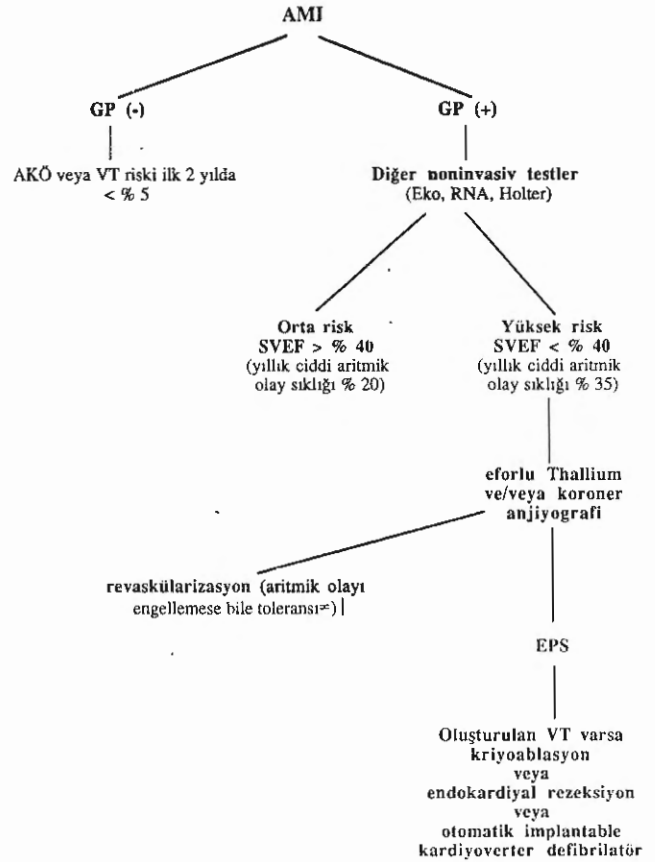
normal SAEKG'si olan hastalarda ani kardiyak ölüm veya devamlı VT insidansı % 0.8-3.5 arasında bulunurken, anormal SAEKG'si olanlarda bu insidansların % 16.7-28.9 olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmaların birinde anterior Mİ'lülerde inferior Mİ'lülere oranla daha yüksek ani kardiyak ölüm ve devamlı VT oluştuğu bildirilmiş (23) ancak diğer üç çalışmada bu açıdan bir fark bulunmamıştır. Dennis ve ark. 'da (24) akut Mİ sonrası birinci yılda mortalite hızını anormal SAEKG'si olan hastalarda % 10, normal olanlarda ise % 2 olarak bulmuşlardır. 1980'lerde yapılan çok merkezli çalışmalar, akut Mİ sonrası sık ventriküler erken depolarizasyonları ve sol ventrikül disfonksiyonunun birbirlerinden bağımsız olarak ani ölüm ve mortalite riskini etkilediğini göstermiştir (25,26).

Bu çalışmalara bakınca, SAEKG'nin sol ventrikül disfonksiyonu veya ventriküler ektopiden bağımsız olarak ölümcül taşikardileri olan hastaları belirlemedeki öneminin ne olduğu sorusu akla gelmektedir. Kanovsky ve ark. (27) Mİ sonrası VT'si olan 98 ve olmayan 76 hastanın SAEKG, Holter monitoring ve kalp kateterizasyon sonuçlarını karşılaştırmıştır. Toplam 12 değişkenin VT ile ilişkili olduğu bulunmuş; ancak multiform regresyon analizleri bu değişkenler arasında yalnızca üçünün VT'si olan hastaları belirlemede birbirinden bağımsız olarak önemli bilgi verdiğini göstermiştir. Bu üç değişken anormal SAEKG, ventrikül erken depolarizasyon sıklığının 100/st'in üstünde olması ve sol ventrikül anevrizmasıdır (veya sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun % 40'ın altında olmasıdır).

Bu çalışma, MI sonrası VT gelişen hastaları belirlemede SAEKG sonuçlarını diğer klinik bilgilerle birlikte değerlendirmenin daha doğru sonuç vereceğini göstermektedir. Buna karşın, diğer araştırmacılar SAEKG'nin VT'li hastaları belirlemede sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu veya ventriküler ektopilerden bağımsız olarak önemli bilgi verdiğini belirtmişlerdir (19,21,22,28,29). Gomes ve ark. (22) ile Kuchar ve ark. (21) prospektif çalışma ile akut MI sonrası geç dönemde VT gelişen hastaları önceden belirleyebilmek için SAEKG, Holter monitoring ve radyonüklid ventrikülografi sonuçlarını birlikte değerlendirmişlerdir. Her iki çalışmadaki multivariante analizler, SAEKG ve % 40'ın altındaki ejeksiyon fraksiyonu ile kompleks ventriküler aktivitenin akut

Mİ sonrası VT'ni belirlemede birbirinden bağımsız bilgiler verdiğini göstermiştir. Bu testler birlikte kullanıldığında ise pozitif prediktif değerini belirgin olarak yükseldiği saptanmıştır.

Bu çalışmalarda en yüksek duyarlılık ve özgüllüğü SAEKG ile ejeksiyon fraksiyonunun birlikte kullanılması vermiştir. Her iki çalışmada da normal SAEKG'si ve % 40'ın üzerinde ejeksiyon fraksiyonu olan hiçbir hastada VT veya ani ölüm görülmemiştir. Buna karşın anormal SAEKG ve ejeksiyon fraksiyonu % 40'ın altında olanlarda 1 yıllık takipte % 34-36 oranında VT veya ani ölüm belirlenmiştir. Bu iki çalışmada devamlı VT ve ani ölümü belirlemede anormal SAEKG ve düşük ejeksiyon fraksiyonu birlikte bulunduğu duyarlılık % 80 ile % 100 ve özgüllük % 89 ile % 59 olarak bulunmuştur (Şekil 3).



Şekil 3. Signal-averaged EKG ile akut MI sonrası yüksek ani ölüm riski taşıyan hastaların belirlenmesinin şematik olarak gösterilmesi. GP: geç potansiyel, RNA: radyonüklid anjiyografi, SVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, AKÖ: ani kardiyak ölüm, VT: ventriküler taşikardi, EPS: elektrofizyolojik stimülasyon testi.

Akut Mİ sonrası geç potansiyellerin doğal seyri de çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (30). Mc Guire ve ark. (30) GP'in göğüs ağrısının başlamasından 3 saat sonra saptanabildiğini, akut Mİ'nin ilk gününde % 32 olan GP sıklığının ilk hafta sonunda % 52'ye yükseldiğini bildirmişlerdir. Ancak daha sonraki günlerde bu sıklık giderek azalmakta ve birinci yılın sonunda GP'i olan hastaların % 30'unda SAEKG normalleşmektedir (31). Akut Mİ sonrası GP'i gelişmeyen hastalarda ise ilk yıl içinde gecikmiş potansiyelin ortaya çıkması nadirdir (31).

AMİ'de Trombolitik Tedavi Sonrası SAEKG:

Son yıllarda ilk akut Mİ esnasında trombolitik tedavinin başarılı olduğu hasta gruplarında GP gelişme sıklığının önemli oranda azaldığı gözlenmiştir (32-33). Ayrıca başarılı reperfüzyon sonrası GP saptanmayan bu hastalarda ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm sıklığı da çok azalmaktadır (34,35). Sonuç olarak AMİ'nin erken döneminde sağlanan reperfüzyonun aritmojenik substrat gelişmesini büyük oranda engellediğini söyleyebiliriz.

Senkop Atağı Olan Hastaların Değerlendirilmesi:

Çeşitli çalışmalarda nedeni bilinmeyen senkopu olanların hangilerinde devamlı VT oluşturulabileceğinin saptanmasında SAEKG'nin rolü araştırılmıştır (36-39). Bu çalışmalarda anormal SAEKG'nin elektrofizyolojik stimülasyon testi ile VT oluşturulan hastaları saptamada duyarlılığı % 82-100 ve özgüllüğü % 77-91 olarak bulunmuştur. Nalos ve ark.'nın (36) elektrofizyolojik çalışmaya giren 100 hastada yaptıkları prospektif çalışmada senkop atakları olanlarda oluşturulabilen devamlı VT'yi belirlemede anormal SAEKG'nin hem duyarlılığı hem de özgüllüğü % 100 olarak saptanmıştır.

Kardiyomiopatiler:

İdiyopatik dilate kardiyomiopatileri olan hastalarda ani kardiyak ölüm ve ciddi ventrikül aritmi gelişme sıklığı fazladır. Polls ve ark. (40) iskemiye bağlı olmayan konjestif kardiyomiopatisi ve devamlı VT'si olan hastalarda anormal SAEKG sıklığını % 83 ola-

rak bulurken, VT'si olmayan grupta bu sıklığı % 14, normal kişilerde ise % 2 bulmuşlardır. Ancak konjestif kardiyomiopatide SAEKG'nin ani kardiyak ölüm ve devamlı VT gelişme riskini belirleme açısından klinik değeri hakkında karar vermek için prospektif çalışmalara gerek vardır.

Aritmojenik sağ ventrikül displazili hastalarda oldukça uzun süreli geç potansiyeller saptanmıştır (41). Hipertrofik kardiyomiopatilerde SAEKG hakkında fazla bilgi yoktur. Bir çalışmada SAEKG hipertrofik kardiyomiopati hastaların % 15'inde anormal bulunmuş, ancak GP ile Holter'de saptanan ciddi ventrikül aritmileri arasındaki korrelasyonun düşük olduğu görülmüştür (42).

SAEKG, kardiyak transplantasyon sonrası rejeksiyon episodlarını saptamak için de kullanılmıştır. Bir çalışmada rejeksiyonun histolojik bulguları ile birlikte SAEKG'de filtre edilmiş QRS kompleksinin amplitudunda azalma saptanmıştır (43). Diğer bir çalışmada akut rejeksiyon sırasında QRS kompleksinin 70-110 Hz'lik içeriğinde aruş görülmüştür (44).

Ventriküler Taşikardilerde Cerrahi ve Medikal Tedavinin SAEKG'ye Etkisi:

SAEKG'deki anormallikler VT için yapılan başarılı cerrahi girişimlerden sonra çoğunlukla kaybolmaktadır (11,12). Endokardiyal rezeksiyon sonrası VT oluşturulamayan 24 hastada filtre edilmiş QRS kompleksi süresi ortalama 137 milisaniyeden 124 milisaniyeye, GP sıklığının da % 71'den % 33'e düştüğü belirtilmiştir (12).

Antiaritmik ajanların genel olarak filtre edilmiş QRS kompleksi süresini ve RMS40 amplitudunu azalttığı ve GP'lerin bu tedavi sırasında kaybolmadığı gözlenmiştir (45,46). Buna karşın antiaritmik ilaç tedavisi sırasında (özellikle Grup IA ve C) GP'lerin ortaya çıktığı ve tedavinin kesilmesi ile kaybolduğu saptanmıştır (46).

Sonuç

Sinyal ortalaması elektrokardiyografi sanatında önemli bir aşamadır. Bilgisayar işlemi ile mikrovolt seviyesindeki geç potansiyeller özellikle Mİ sonrası VT atağı gelişen hastalarda sıklıkla saptanmaktadır.

Geç potansiyeller ve spektral turbulans miyokard içinde küçük bir alandaki gecikmiş ve homojen olmayan aktivasyonu gösterir ve Mİ sonrası yüksek ani ölüm riski ve ölümcül ventrikül aritmileri riski ile birlikte bulunurlar. SAEKG diğer noninvaziv testlerle birlikte kullanıldığında akut Mİ sonrası yüksek ani ölüm veya VT riski taşıyan hasta grubunu ortaya çıkarır. Bu testler sonrası ani ölüm ve VT gelişmesi açısından yüksek risk taşıyan gruba (ki bunlarda yıllık mortalite % 35'dir) elektrofizyolojik stimülasyon testi uygulanması ve sonuca göre reentry odağının kriyoablasyon veya cerrahi rezeksiyon ile ortadan kaldırılması ya da "otomatik implantable kardiyoverter defibrilatör" yerleştirilmesi önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. El Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, et al: Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 55:586, 1977
2. El Sherif N, Hope RR, Scherlag BJ, et al: Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. II. Patterns of initiation and termination of re-entry. *Circulation* 55:702, 1977
3. Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR, et al: The relationship between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 51:105, 1983
4. Klein H, Karp RB, Kouchoukos NT, et al: Intraoperative electrophysiologic mapping of the ventricles during sinus rhythm in patients with a previous myocardial infarction. Identification of the electrophysiologic substrate of ventricular arrhythmias. *Circulation* 66:487, 1982
5. Josephson ME, Horowitz LN, Spielman SR, et al: Comparison of endocardial catheter mapping with intraoperative mapping of ventricular tachycardia. *Circulation* 61:395, 1980
6. Garan H, Ruskin JN: Localized reentry. Mechanism of induced sustained ventricular tachycardia in canine model of recent myocardial infarction. *J Clin Invest* 74:377, 1984
7. Gardner PI, Ursell P, Fenoglio JJ, et al: Electrophysiological and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 72:596, 1985
8. Fenoglio JJ, Duc Pham T, Harken AH, et al: Recurrent sustained ventricular tachycardia: structure and ultrastructure of subendocardial regions which tachycardia originates. *Circulation* 68:515, 1983
9. El-Sherif N, Mirvis DM, Smith WM: Late potentials and arrhythmogenesis. *PACE* 8:440, 1985
10. Breithardt G, Borggrefe M: Pathophysiological mechanism and clinical significance of ventricular late potentials. *Eur Heart J* 7:364, 1986
11. Breithardt G, Seipel L, Ostermeyer J, et al: Effects of antiarrhythmic surgery on late ventricular potentials recorded by precordial signal averaging in patients with ventricular tachycardia. *Am Heart J* 104:996, 1982
12. Marcus NH, Falcone RA, Harken AH, et al: Body surface late potentials: effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 70:632, 1984
13. Simson MB: Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 64:235, 1981
14. Kelen GS, Henkin R, Caref EB, et al: Spectral turbulence analysis of the high resolution ECG-a new concept and technique with higher predictive accuracy for inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia than detection of late potentials. *Circulation* 82(Suppl III): III-740, 1990
15. Ibrahim BB, Caref EB, Kelen GJ, El-Sherif N: Spectral turbulence analysis versus late potentials analysis of the signal averaged ECG in Anterior versus inferior wall myocardial infarction. *Circulation* 82(Suppl II) III-55, 1990
16. Riggs T, Isenstein B, Thomas C: Spectral analysis of normal electrocardiogram in children and adults. *J Electro* 12:37, 1979
17. Craelius W, Hussain SM, Pajtapoulos D, et al: Intraoperative spectral analysis of ventricular potentials during sinus rhythm and ventricular tachycardia. *PACE* 6:321, 1983
18. Cain ME, Ambos HD, Witkowsky FX, et al: Fast Fourier transform analysis of signal-averaged ECGs for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 69:711, 1984
19. Worley SJ, Mark DB, Smith WM, et al: Comparison of time domain and frequency domain variables from the signal-averaged electrocardiogram: a multivariable analysis. *J Am Coll Cardiol* 11:1041, 1988
20. Machac J, Weiss A, Winters SL, et al: A comparative study of frequency domain and time domain analysis of signal-averaged ECGs in patients with ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 11:284, 1988
21. Kucher DL, Thorburn VW, Sammel NL: Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 9:531, 1987
22. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, et al: A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 10:349, 1987
23. Breithardt G, Schwarzmaier M, Borggrefe M, et al: Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 4:487, 1983
24. Denniss AR, Richards DA, Cody DV, et al: Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged elec-

trocardiograms of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation* 74:731, 1986

25. Mukharji J, Rude RE, Poole WK, et al: Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol* 54:31, 1984

26. Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, et al: The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 69:250, 1984

27. Kanovsky MS, Falcone RA, Dresden CA, et al: Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring, and cardiac catheterization. *Circulation* 70:264, 1987

28. Gomes JA, Horowitz SF, Millner M, et al: Relation of late potentials to ejection fraction and wall motion abnormalities in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 59:568, 1987

29. Buckingham TA, Ghosh S, Homan SM, et al: Independent value of signal-averaged electrocardiography and left ventricular function in identifying patients with sustained ventricular tachycardia with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 59:568, 1987

30. McGuire M, Kuchar D, Ganis J, et al: Natural history of late potentials in the first ten days after acute myocardial infarction and relation to early ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 60:580, 1987

31. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL: Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation* 74:1280, 1986

32. Gang ES, Lew AS, Hong M, et al: Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 321:712, 1989

33. Eldar M, Leor J, Hod H, et al: Effect of thrombolysis on the evolution of late potentials within 10 days of infarction. *Br Heart J* 63:273, 1990

34. Simoons ML, Vos J, Tijssen JGP, et al: Long-term benefit of early thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: 5 year follow-up of a trial conducted by the Interuniversity Cardiology Institute of the Netherlands. *J Am Coll Cardiol* 14:1609, 1989

35. Vermeer F, Simoons ML, Lubsen J: Reduced frequency of ventricular fibrillation after early thrombolysis in myocardial infarction (letter). *Lancet* 1:1147, 1986

36. Nalos PC, Gang ES, Mandel WJ, et al: The signal-averaged electrocardiogram as a screening

test for inducibility of sustained ventricular tachycardia in high risk patients: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 9:539, 1987

37. Gang ES, Peter T, Rosenthal ME, et al: Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 58:1014, 1986

38. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL: Signal-averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. *Am J Cardiol* 58:949, 1986

39. Winters SL, Stewart D, Gomes JA: Signal averaging of the surface QRS complex predicts inducibility of ventricular tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 10:775, 1987

40. Polls DS, Machlinski FE, Falcone RA, et al: Abnormal signal-averaged electrocardiograms in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy: relationship to sustained ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 72:1308, 1985

41. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R, et al: Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia. Study of mechanism and selection for surgery. In Kulbertus H (ed): *Reentrant arrhythmias*. Lancaster, MTP Press, p.334, 1977

42. Gavaghan TP, Kelley RP, Kuchar DL, et al: The prevalence of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy: role of ambulatory monitoring and signal-averaged electrocardiography. *Aust NZ J Med* 16:666, 1986

43. Keren A, Gillis AM, Freedman RA, et al: Heart transplant rejection monitored by signal-averaged electrocardiography in patients receiving cyclosporine. *Circulation* 70:1124, 1984

44. Haberl R, Weber M, Reichenspurner H, et al: Frequency analysis of the surface electrocardiograms for recognition of acute rejection after orthotopic cardiac transplantation in man. *Circulation* 76:101, 1987

45. Spear JF, Richards DA, Blake GJ, et al: The effects of premature stimulation of the His bundle on epicardial activation and body surface late potentials in dogs susceptible to sustained ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 72:214, 1985

46. Simson MB, Waxman HL, Falcone R, et al: Effects of antiarrhythmic drugs on noninvasively recorded late potentials. In Breithart G, Loogen F (eds): *New Aspects in the Medical Treatment of Tachyarrhythmias*. Munich, Urban and Schwarzenberg, pp. 80-86, 1983