

Anterior ve İnferyor Miyokard İnfarktüslerinde Sinyal Ortalamalı EKG'nin Geç Potansiyel ve Spektral Turbulans Analizleri Arasındaki Karşılaştırma

Uz. Dr. Oktay SANCAKTAR, Dr. Serdar AKSÖYEK, Dr. Ömer KOZAN,
Uz. Dr. A. Rıza KAZAZOĞLU, Doç. Dr. Tuğrul OKAY, Prof. Dr. Mehmet ÖZDEMİR
Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

ÖZET

Inferior miyokard infarktüsü (İMİ) geçiren hastalarda geç potansiyel sıklığı anterior miyokard infarktüsü (AMİ) geçirenlerden daha fazladır. Zira anormal ventrikül bölgeleri, anterior miyokard infarktüsünde olduğu gibi QRS'in erken safhalarında aktive olursa, "signal-averaged" EKG'de (SAEKG) geç potansiyel olarak saptanmayabilir. Reentry'e bağlı ventrikül taşikardisinin substratı olan bu anormal ventrikül bölgelerinin, depolarizasyon dalgasının yayılım hızında geçici değişikliklere neden olduğu ve bunun da QRS içindeki spektral turbulansın artışıyla neden olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada SAEKG'leri kaydedilen 84 AMİ'li ve 86 İMİ'li hastanın spektral turbulans analizi (X,Y veya Z derivasyonlarından birinde spektral turbulansın ≥ 10 olması) ile geç potansiyel analizini (25 Hz'de RMS<25 μ V+40 Hz'de RMS<16 μ V) karşılaştırdık. Geç potansiyel sıklığı AMİ'de % 17, İMİ'de % 30 iken artmış spektral turbulansın AMİ'lerin % 42'sinde, İMİ'lerin % 21'inde oluştuğunu saptadık. Her iki tekniğin uyumlu olma oranı İMİ'lerde % 86, AMİ'lerde ise % 68 bulundu ($p<0.05$).

Sonuçta bu çalışmamız, anterior duvar infarktüsünün yüksek oranda spektral turbulansa yol açtığını ve bunların çoğunun SAEKG'de geç potansiyel olarak saptanamayan anormal ventrikül iletimini yansıttığını göstermektedir.

Anahtar kelimeler: miyokard infarktüsü, geç potansiyel, spektral turbulans

Miyokard infarktüsü sonrası ani ölümlerin en önemli nedenlerinden başlıcası ventrikül taşikardisi ve ventrikül fibrilasyonudur. Malign ventrikül aritmilerine

yol açan tüm faktörlerin halen tam olarak bilinmemesine karşın, en önemli faktörün gecikmiş ve fragmented (parçalanmış) aktivasyon potansiyellerinin yol açtığı elektrofizyolojik substrat olduğu bilinmektedir (1,2). Endokardiyal ve epikardiyal mapping teknikleri ile kaydedilen gecikmiş ve parçalanmış elektriksel aktivitenin vücut yüzey sinyali-ortalama ("signal-averaged") elektrokardiyogramların (SAEKG) QRS'in son bölümündeki düşük amplitudlu ve yüksek frekanslı sinyallere tekabül ettiği görülmüştür. SAEKG ile saptanan bu geç potansiyellerin, geçirilmiş infarktüsü olan ve spontan veya programlı stimülasyon tekniği ile ventrikül taşikardisi oluşan hastalarda yüksek oranda bulunduğu saptanmıştır (3-6). Yine miyokard infarktüsü sonrası geç potansiyeli saptanan hastalarda takip sırasında geç potansiyeli olmayanlara oranla çok yüksek oranda aritmik olay geliştiği gözlenmiştir (7-10).

Ancak SAEKG'de geç potansiyel olarak yansıyan bu anormal iletimi olan miyokard dokusu eğer anterior miyokard infarktüsünde olduğu gibi QRS içinde erken aktive olan bölümünde ise zaman-alan ("time-domain") geç potansiyel analizi ile saptanamayabilir (11). Yine muhtemelen bu nedene bağlı olarak miyokard infarktüslü hastalarda geç potansiyel araştırması yapan çalışmalarda inferior Mİ'li hastalarda, anterior Mİ'li'lara oranla daha sık geç potansiyel saptanmıştır (12,13).

Bunun için bu çalışmada anterior ve inferior Mİ'li hastalarda geç potansiyel analizi yanında QRS içindeki mikropotansiyelleri araştıran spektrokardiyografi

Alındığı tarih: 28 Şubat 1991

Yazışma Adresi: Dr. Oktay Sancaktar, Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Koşuyolu-İstanbul

(spektral türbülans analizi) yönetimini de kullanarak bu hastalardaki geç potansiyel ve spektral türbülans sıklıklarını araştırdık.

HASTALAR VE METOD

Hastalar

3 hafta ile 3 ay arasında geçirilmiş miyokard infarktüsü olan ve diyagnostik koroner anjiyografileri ve sol ventrikülografleri yapılan 170 hasta çalışmaya alındı. Anterior Mİ'li 84 hastanın ortalama yaşı 54 ± 10 , inferior Mİ'li 86 hastanın ise 59 ± 9 idi. Çalışma anında hastalarda Mİ'lerinin ortalama geçirilme süreleri anterior Mİ'lerde 1.9 ± 0.6 ay, inferior Mİ'lerde 2.0 ± 0.7 ay idi. Hastaların hiçbirinde çalışma sırasında antiaritmik ilaç kullanımı, elektrolit dengesizliği ve yüzey EKG'de dal bloğu örneği yoktu.

Tüm hastalara standart Sones veya Judkins yöntemi kullanılarak koroner anjiyografi ve iki yönlü sol ventrikülografi uygulandı.

Sinyal Ortalaması ("Signal-averaging")

Tüm hastalara ortogonal X,Y,Z bipolar derivasyonları kullanılarak 3 kanallı kaset Holter kaydedicisi (Del Mar Avionics Model 459) ile kayıt yapıldı. Kayıt zamanı ortalama 23 ± 1 saat idi.

Kasetler mikropotansiyel analiz opsiyonu olan Del Mar Avionics Model 750 A scanner ile incelendi. Analogdan sayısal çevirme olayı $120 \times$ real time'li yüksek hızlı tarama ile ve 12-bit rezolüsyon ve 694 Hz/kanal'lık örnekleme hızı ile yapıldı. Zaman-alan analizi sırasında yeterli gürültü azaltılması yapabilmek için en az 250 atım ortalandı (averaged). Daha sonra iki yönlü 4P Butterworth filtresi 25-250 Hz ve 40-250 Hz high-pass band ile filtre edildi. 25 Hz ve 40 Hz'de filtre edilen derivasyonlarda QRS süresi, QRS'in son 40 ms'deki sinyallerin karelerinin toplamının kare kökü ("root mean square", RMS40) QRS'in son bölümündeki düşük amplitudlu ($<40 \mu\text{V}$) sinyallerin süresi (LAS 40) hesaplandı. Herbir hastadaki kayıtlar, gürültü seviyesi 25-250 Hz'lik filtrede $0.8 \mu\text{V}$ 'un, 40-250 Hz filtrede ise $0.6 \mu\text{V}$ 'un altında ise kabul edildi.

Zaman-alan analizinde 25 Hz'de RMS 40'ın $<25 \mu\text{V}$ ve 40 Hz'de RMS 40'ın $<16 \mu\text{V}$ olması geç potansiyel olarak kabul edildi.

Spektrokardiyografi

Tüm hastalarda zaman-alan ("time-domain") ile yapılan konvansiyonel geç potansiyel analizi ile birlikte frekans-alan ("frequency-domain") analizi için yeni bir teknik olan spektrokardiyografi ile de inceleme yapıldı. Zaman-alan için ortalanan ("averaged") atımlar daha sonra bu analizde de kullanıldı. Tüm QRS bölgesini arka arkaya ve kısmen üst üste gelen dilimlere bölen spektral analiz yönteminde her segment 64-nokta Fast Fourier Transform (FFT) ve Blackman-Harris Window'u ile ince-

lendi ve QRS içindeki spektral türbülansı araştırıldı. Her üç X,Y,Z ortogonal derivasyonlardaki QRS'lerde ayrı ayrı spektral türbülans araştırılan bu yöntemde, bu üç derivasyondan herhangi birinde spektral türbülansın 10 ve üzerinde bulunması müsbet olarak kabul edildi.

İstatistik

Değerler arasındaki farklılıkları saptamak için Student t testi ve chi-kare analizi kullanıldı. P değeri <0.05 ise fark anlamlı kabul edildi. Tüm değerler ortalama \pm standart sapma olarak verildi.

BULGULAR

Koroner Anjiyografi Sonuçları

Çalışmaya alınan 170 hastanın 84'ünde geçirilmiş anterior Mİ, 86'sında ise inferior Mİ vardı. Anterior Mİ'li hastaların (Grup I) yapılan koroner anjiyogramlarında 1 damar hastalığı (DH) 28/84 (% 33), 2 DH 27/84 (% 32), 3 DH 29/84 (% 35) ve ortalama hasta damar sayısı 2.01 ± 0.8 idi. İnfeksiyon Mİ'li hastalarda (Grup II) ise 1 DH 30/86 (% 35), 2 DH, 21/86 (% 24) ve 3 DH, 35/86 (% 41) ve ortalama hasta damar sayısı 2.05 ± 0.9 idi. İnfarktüsteki sorumlu damarın açıklığı ise anterior Mİ'lülerde % 32 (27/84), inferior Mİ'lülerde % 28 (28/84) olarak bulundu. Anjiyografik olarak sol ventrikül anevrizması anterior Mİ'lülerde % 69 (58/84), inferior Mİ'lülerde % 40 (34/86) idi ($p < 0.05$). Ortalama ejeksiyon fraksiyonu ve QRS skoru da anterior Mİ'li hastalarda % 44 ± 11 ve 9 ± 4.6 inferior Mİ'lülerde % 50 ± 8 ve 5.3 ± 2.7 idi ($p > 0.05$) (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların nitelikleri

	Anterior Mİ	İnfeksiyon Mİ
Sayı	84	86
Yaş	54 ± 10	56 ± 9
Cins (E/K)	76/8	81/5
Hasta damar sayısı	2.0 ± 0.8	2.1 ± 0.9
İnfarktüsteki sorumlu damarın açık olması	% 32	% 28
SIV anevrizması	58/86	34/86
EF (%)	44 ± 11	49 ± 8
≥ % 40	53/86	60/86
< % 40	33/86	26/86
QRS skoru	8.0 ± 4.6	5.3 ± 8.6
VPD 0 veya < 10/st	52/84	56/86
≥ 10/st	28/84	26/86
çift	14/84	10/86

Mİ: miyokard infarktüsü

E: erkek; K: kadın; EF: ejeksiyon fraksiyonu; SIV: sol ventrikül; VPD: ventrikül erken depolarizasyonu

Tablo 2. Anterior ve inferior miyokard infarktüsü hastalarının zaman-alan analizi ile elde edilen değerleri

	Anterior MI		İnferior MI	
	Değer	Anormal (sn)	Değer	Anormal (sn)
25-250 Hz				
QRS (msn)	104.2±10	20/84	108±11	32/86
RMS (uV)	48±24	14/84	50±36	24/86
LAS (msn)	30±10	14/84	35±12	26/86
40-250 Hz				
QRS (msn)	102±10	17/84	105±9	24/86
RMS (uV)	32±19	18/84	34±24	28/86
LAS (msn)	36±10	23/84	39±11	32/86

QRS: filtre edilmiş QRS süresi; RMS: "root mean square" voltajı;
 LAS: QRS'in terminal bölümündeki düşük amplitudlu (< 40 uV) sinyal süresi;
 MI: miyokard infarktüsü; s: sayı

Zaman-alan analizi ile geç potansiyel

RMS 40 ("root mean square") hem 25 Hz'de 25 uV'un hem de 40 Hz'de 16 uV'un altında olması geç potansiyel olarak kabul edildiğinde anterior MI'li hastalarda % 17 (14/84) inferior MI'lülerde % 30 (26/86) oranında geç potansiyel saptandı (p<0.05). Filtre edilmiş QRS süresinin 110 msn üzerinde olması, anterior MI'lülerde % 24 (20/84), inferior MI'lülerde % 36 (32/86) oranında bulundu. Yine zaman-alan analizinde QRS süresi ve LAS süresi hem 25 Hz hem de 40 Hz'de inferior MI'li hastalarda anterior MI'li geçirenlerle oranla biraz daha uzun bulundu, ancak aralarındaki fark anlamlı değildi (Tablo 2).

Spektral türbülans analizi

Spektrokardiyografi yöntemi ile yapılan spektral türbülans analizinde (STA) anterior MI'lülerde % 42 (35/84), inferior MI'lülerde % 21 (18/86) (p<0.05) oranında spektral türbülans saptandı. Her iki tekniğin uyumlu olması MI'lilerde % 86, AMI'lilerde ise % 68 oranında bulundu (p<0.05).

TARTIŞMA

1980'li yılların başlarında yapılan çeşitli çalışmalarda akut miyokard infarktüsü sonrası hastaların önemli bölümünde (% 22-44) geç potansiyel veya anormal SAEKG olduğu saptanmıştır (8,11-14). Bu çalışmaların bazılarında miyokard infarktüsü sonrası geç potansiyel gelişme şansı infarktüs lokalizasyonuna bağlı bulunmuştur (12,13). Bu çalışmalarda inferior

Tablo 3. Anterior ve inferior miyokard infarktüsünde geç potansiyel ve spektral türbülans analizi sonuçları

	Anterior MI	İnferior MI
Geç potansiyel	14/84 (% 17)	26/86 (% 30)*
Spektral türbülans	35/84 (% 42)	18/86 (% 21)*

MI: miyokard infarktüsü
 * p < 0.05

duvar infarktüsü geçirenlerde SAEKG'de anormal zaman-alan analiz sıklığı (geç potansiyel) fazla iken, anterior duvar infarktüsü geçirenlerde ise normal zaman-alan analiz sıklığı fazla bulunmuştur (12,13). Bizim çalışmamızda da inferior MI'li hastalardaki geç potansiyel sıklığı anterior MI'lülere oranla belirgin olarak yüksek bulundu (% 30'a karşın % 17). Bu farklılık muhtemelen sol ventrikül infero-posterior segmentinin, anteroseptal vey anterior duvara oranla daha geç ve en son depolarize olan bölge olmasından kaynaklanmaktadır. Böylece inferior duvar infarktüsü ve gecikmiş bölgesel aktivasyonu olan hastalarda geç potansiyel gelişme şansı daha fazladır. Buna karşın anteroseptal veya anterior duvar infarktüsü olanlarda inferior duvar depolarizasyonunu aşabilmek için yavaş bölgesel aktivasyonu olan miyokard kitlesinin daha büyük olması gerekmektedir. Ayrıca anterior MI'de inferior duvarın normal aktivasyonu ile oluşan daha yüksek voltaj, aynı anda gelişen anterior duvar infarktüsüne bağlı yavaş aktivasyonun QRS kompleksinin son bölümündeki düşük düzeyli potansiyellerini gizleyebilir.

Geç potansiyellerin saptanması ile sol ventrikül kon-

traksiyon anormalliklerinin bulunması ve de Mİ büyüklüğü arasında pozitif korrelasyon vardır (14,15). Yüzeysel EKG'deki Q dalgasının yaygınlığı ve süresi, R dalgasının süresi ve amplitud oranları, yani QRS skoru ile sol ventrikül fonksiyonları arasında da korrelasyon mevcuttur (16,17). Bunlar gözönüne alınınca yüksek EKG skoru olan hasta grubunda daha yüksek oranda geç potansiyel bulunması gerektiği düşünülebilir (18). Ancak bizim hasta serimizde inferior Mİ'li-larda ortalama EKG skoru anterior Mİ'lilere oranla daha düşük olmasına karşılık (5.3 ± 2.7 karşın 8.0 ± 4.6 ; $p < 0.05$) geç potansiyel sıklığı inferior Mİ'li grupta, anterior Mİ'li gruba oranla, belirgin olarak fazla bulundu (% 30 karşın % 17; $p < 0.05$). Ayrıca bu çalışmamızda anterior duvar infarktüsü olan grupta ortalama ejskiyon fraksiyonu daha düşük, sol ventrikül anevrizması bulunma oranı da inferior duvar infarktüsü olanlara göre daha yüksek bulundu.

Bu bulgular anterior duvar infarktüsünde gelişen yavaş ve bölünmüş aktivitenin QRS kompleksinin sonunda değil de içinde olduğu için SAEKG zamanalan analizinde geç potansiyel olarak saptanamadığını düşündürmektedir.

Bu nedenle frekans-alan analizinde yeni bir yöntem olan spektrokardiyografi ile spektral türbülans analizi yapıldı. Bu yöntem diğer tekniklerden farklı olarak geç potansiyeli ölçer ne de araştırır. Esas olarak ölçümler QRS içinde mikropotansiyel araştırmasına ve hesaplanmasına yöneliktir. QRS dalgası ventrikül içinde yayılırken anormal iletimin olduğu alanın içindeki veya etrafındaki ani değişiklikler yüksek spektral türbülansa yol açar, bu da QRS içinde herhangi bir yerde bitişik olan kısa sinyal segmentlerinin frekans spektrumundaki korrelasyonunun azalması şeklinde ortaya çıkar. Bu spektral türbülansın, "reentry"e bağlı taşikardilerin anatomik-fizyolojik substratı için daha güvenilir bir gösterge olduğu belirtilmektedir (19).

Ayrıca yine İbrahim ve ark. (20) yaptıkları bir çalışmada anterior duvar infarktüsü olanlarda inferior duvar infarktüsü olanlara oranla daha fazla sıklıkta spektral türbülans saptamışlardır. Bizim çalışmamızdaki sonuçlar da İbrahim ve ark.'nın bu çalışmasına benzemektedir. Anterior duvar infarktüsü olanlarda % 42 oranında spektral türbülans saptamamıza karşın bu oran inferior duvar infarktüsü olanlarda % 21'de

kaldı ($p < 0.05$).

SONUÇLAR

Sonuçta bu çalışmamız, anterior duvar infarktüsünün yüksek oranda spektral türbülansa yol açtığını ve bunların çoğunun SAEKG'de geç potansiyel olarak saptanamayan anormal ventrikül iletimini yansıttığını göstermektedir. Bu spektral türbülans analizinin "reentry"e bağlı ventrikül taşikardilerinin anatomik-elektrofizyolojik substratlarını belirlemede geç potansiyel analizinden daha hassas olup olmadığını belirlemek için ise, prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKAR

1. El-Sherif N, Mirvis DM, Smith WM: Late potentials and arrhythmogenesis. PACE 8:440, 1985
2. Mehra R, Zeiler RH, Gough WB, El-Sherif N: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. Electrophysiologic anatomic correlation of reentrant circuits. Circulation 67:11, 1983
3. Denes P, Uretz E, Santarelli P: Determinants of arrhythmogenic ventricular activity detected on the body surface QRS in patients with coronary artery disease. Am J Cardiol 53:1519, 1984
4. Buxton AE, Simson MB, Falcone RA, Marchlinski FE, Doherty JU, Josephson ME: Results of signal-averaged electrocardiography and electrophysiologic study in patients with nonsustained ventricular tachycardia after healing of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 60:60, 1987
5. Turitto G, Fontaine JM, Ursell SN, Caref EB, Henkin R, El-Sherif N: Value of the signal-averaged electrocardiogram as a predictor of the results of programmed stimulation in nonsustained ventricular tachycardia. Am J Cardiol 56:452, 1985
6. Simson MB: Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. Circulation 64:235, 1981
7. Gomes JA, Mehra R, Barreca P, et al: A comparative analysis of signal averaging of the surface QRS complex and intracardiac and epicardiac recordings of ventricular tachycardia. PACE 72:105, 1985
8. Gomes JA, Winters SL, Steewart D, et al: A new noninvasive index to predict sustained tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction based on the signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. J Am Coll Cardiol 10:349, 1987
9. Breithardt G, Becker R, Seipel L, et al: Non-invasive detection of late potentials in man - a new marker for ventricular tachycardia. Eur Heart J 2:1, 1981
10. Simson M, Horowitz L, Josephson M, et

al: A marker for ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 7 (Suppl III):III-262, 1980

11. Gomes JA, Winters SL, Mortinson M, et al: 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* 13:377, 1989

12. Verzani A, Romano S, Pozzoni L, et al: Prognostic significance and evolution of late ventricular potentials in the first year after myocardial infarction: a prospective study. *PACE* 12:41, 1989

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

14. Breithardt G, Borggreffe M, Karbenn A, et al: Prevalence of late potential in patients with and without ventricular tachycardia and left ventricular tachycardia: Correlation with angiographic findings. *Am J Cardiol* 49:1932, 1982

15. Breithardt G, Borggreffe M, Heraten K: Role of programmed ventricular stimulation and noninvasive recording of ventricular late potentials for the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias after acute myocardial infarction. *Zipes DP,*

Jaliffe J (eds) Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias. New York, Grune and Stratton, p.553, 1985

16. Palmeri ST, Harrison DG, Cobb FR, et al: A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. *N Engl J Med* 306:4, 1982

17. Seino Y, Stailoff HM, Shell WE, Mickle D, Shah PK, Vyden JK: Evaluation of QRS scoring system in acute myocardial infarction: relation to infarct size, early stage left ventricular ejection fraction, and exercise performance. *Am J Cardiol* 52:37, 1983

18. Breithardt G, Hackstein N, Borggreffe M, et al: Diagnostic value of electrocardiographic variables to predict the presence of late potentials. *J Am Coll Cardiol* 15:152, 1990

19. 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

20. 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 III):III-355, 1990