

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

AKUT KORONER SENDROM VE AKUT MİYOKARD
İNFAKTÜSLERİNDE GÖRÜLEN ARİTMİLER

Dr. Baktash MORRAD

Kardiyoloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2015

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AKUT KORONER SENDROM VE AKUT MİYOKARD
İNFARKTÜSLERİNDE GÖRÜLEN ARİTMİLER**

Dr. Baktash MORRAD

Kardiyoloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Bülent GÖRENEK

ESKİŞEHİR
2015

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr.Baktash MORRAD'a ait "Akut koroner sendrom ve Akut miyokard infarktüslerinde görülen aritmiler" adlı çalışma jürimiz tarafından Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 8/12/2014

Jüri Başkanı : Prof.Dr. Bülent Görenek
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Üye : Doç. Dr. Hüseyin Uğur YAZICI
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Üye : Prof. Dr. Ersel ONRAT
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun
...../...../..... Tarih ve/...../..... Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Enver İHTİYAR
Dekan

TEŞEKKÜR

Eđitimim süresince yakından ilgi ve desteklerini esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, büyük emeği geçen hocalarım Prof. Dr. Necmi ATA'ya, Prof. Dr. Ahmet ÜNALIR'a Prof. Dr. Yüksel ÇAVUŞOĞLU'na, Prof. Dr. Alparslan BİRDANE'ye, Doç. Dr. Hüseyin Uğur YAZICI'ya, Doç. Dr.Taner ULUS'a ve tezimin hazırlanmasında desteği, deneyimleri ve bilgisiyle her zaman yanımda olan tez danışmanım Prof. Dr. Bülent GÖRENEK'e, teşekkür ederim.

ÖZET

Morrad B, Akut koroner Sendrom ve Akut miyokard İnfarktüslerinde görülen aritmiler Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2015. Bu çalışmanın amacı akut koroner sendrom tanısıyla yatırılan hastalarda görülen aritmilerin sıklığını saptamaktır. Çalışmaya hastanemize başvurusunda akut koroner sendrom tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen 700 hasta tarandı, bu hastaların içinden ilk 48 saat içinde aritmi gelişen 155 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek onam formları alındı. Gebeler, malignite tanısı alanlar ve koroner anjiyografi yapılmayan hastalar çalışmaya alınmadı. Akut koroner sendrom ve akut miyokard infarktüsü tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesinde yatırılan hastaları Nihon kohden BSM 2301 cihazıyla 48 saat EKG kayıtları izlendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 65.6 ± 12.8 idi. Çalışmaya alınan hastaların %70.3'ü erkek geri kalan %29.7'si kadın idi. Cinsiyete göre incelendiğinde ise kadın hastaların yaş ortalamasının erkeklerden belirgin olarak daha yüksek olduğu görüldü (74.1 ± 11.5 karşılık 61.9 ± 11.5 , $p < 0.001$). Çalışmaya dahil edilen hastalardan STEMI tanısı alan hastaların 50 (%46.7)'sinde, NSTEMI tanısı alanların 10 (%23.8)'unda VEV görüldü, VEV STEMI'larda NSTEMI'lara göre anlamlı oranda daha fazla görüldü (%46.7 karşılık %23.8, $p < 0.05$). Hastalardan STEMI tanısı alanların 3(%2.8)'ünde ve NSTEMI tanısı alanların 8(%19)'inde atriyal flutter gözlemlendi. Atriyal flutter NSTEMI'larda STEMI'lara göre anlamlı derece daha yüksetti (%19'a karşılık %2.8, $p < 0.05$). cinsiyete göre incelendiğinde diğer aritmilerde cinsiyetler arası anlamlı farklılık görülmezken AF erkeklere göre kadınlarda anlamlı düzeyde daha fazlaydı(%32.6 karşılık %18.3). Ventriküler fibrilasyon yaşayanlara göre ölenlerde anlamlı derecede daha fazla (%31.8 karşılık %9.0, $p < 0.05$) idi. Üçüncü derece AV blok da ölenlerde yaşayanlara göre anlamlı derece de daha fazla idi (% 36.6 karşılık %11.3, $p < 0.05$).

Anahtar Kelimeler: AKS, aritmi, STEMI, NSTEMI, USAP

ABSTRACT

Morrad, B. The frequency of arrhythmias in patients who have been diagnosed with Acute Coronary Syndrome and Acute Myocardial Infarction. Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Speciality Thesis in Department of Cardiology, Eskisehir, 2015. The aim of this study is to determine the frequency of arrhythmias in patients who have been diagnosed with Acute Coronary Syndrome. 700 patients who were admitted to the coronary care unit of our hospital, diagnosed with Acute Coronary Syndrome, were all screened, of these patients 155 of them developed arrhythmias within the first 48 hours and they were included in study. The patients enrolled in the study were given information regarding the study and consent forms were taken as well. Pregnant women, patients diagnosed with malignancy and undone coronary angiography patients were not scheduled for the study. With Nihon Kohden BSM 2301 device, the 48 hours ECG records of patients, who were diagnosed with Acute Coronary Syndrome and Acute Myocardial infarction and they were sleeping in intensive care unit, were observed. The average age of the patients who participated in the study was 65.6 ± 12.8 . Patients included in the study, %70.3 of them were male and the remaining, %29.7, were female. When analyzed by gender, the average age of female patients were found significantly higher than the men (74.1 ± 11.5 , versus 61.9 ± 11.5 , $p < 0.001$). VEV was seen in 50 (%46.7) of patients who attended the study and were diagnosed with STEMI and 10 (%23.8) of NSTEMI patients. VEV was seen considerably higher in STEMI patients than in NSTEMI patients. Atrial Flutter was seen in 3(%2.8) of the patients diagnosed with STEMI and 8(%19) of those diagnosed with NSTEMI. Atrial Flutter was remarkably higher in NSTEMI patient than in STEMI patients (19% versus 2.8%, $p < 0.05$). The survival rate of developing arrhythmias was analyzed, considering the statistics this the rate of the death was significantly high in patients with Ventricular Fibrillation (%31.8 versus %9.0, $p < 0.05$). Patients died as a result of third-degree AV block was much higher than the living ones (% 36.6 versus %11.3, $p < 0.05$).

Keywords: ACS, Arrhythmia, STEMI, NSTEMI, USAP

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xii
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Akut koroner Sendrom	3
2.1.1. Tanım	3
2.2. Angina Pektrpris	4
2.2.1. Stabil Angina Pektoris	4
2.2.2. Prinzmetal Angina	4
2.2.3.Unstabil Angina Pektoris (USAP)	4
2.3. ST seğmen Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMİ)	5
2.3.1. Akut Miyokard İnfarktüs(AMİ) tanımı.	6
2.4. Miyokard infarktüsün klinik sınıflaması	6
2.4.1. Spontan mioyokard infarktüsü (Tip 1)	6
2.4.2. İskemik imbalans sonrası gelişen Mİ(Tip 2)	7
2.4.3. MI nedeniyle kardiyak ölüm (Tip3)	7

	Sayfa
2.4.4. Revaskularizasyon ile ilişkili Mİ (Tip 4a)	7
2.4.5. MI Tip 4b	7
2.4.6. Miyokart İnfarktüsü Tip 5	8
2.5. STEMİ(Q Mİ) ve NSTEMİ (nonQ Mİ) ayrımı	9
2.6. Akut koroner Sendromların Komplikasyonları	10
2.6.1. İskemik Komplikasyonlar	11
2.6.2. Mekanik Komplikasyonlar	11
2.6.3. Akut koroner sendromların aritmik komplikasyonları	11
2.6.4. İleti bozukluğu ve aritmilerin temel mekanizması	12
2.7. Supraventriküler Taşiaritmiler	12
2.7.1. Sinüs taşikardisi	12
2.7.2. Prematür atriyal kontraksiyon	13
2.7.3. Paroksizmal supraventriküler taşikardi	13
2.7.4. Atriyal flutter	14
2.7.5. Atriyal fibrilasyon	14
2.7.6. Akselere kavşak ritmi	15
2.8. Bradi aritmiler	15
2.8.1. Sinüs bradikardisi	15
2.8.2. Junctional bradikardi	16
2.9. Atriyoventriküler blok	16
2.9.1. Birinci derece atriyoventriküler blok	16

	Sayfa
2.9.2. İkinci derece AV blok	17
2.9.2.1. Mobits tip 1 veya wenckebach AV blok	17
2.9.2.2.Mobits tip2 AV blok	17
2.9.3. Üçüncü derece AV blok (AV tam blok)	17
2.10. İntraventriküler blok	18
2.11. Asistoli	19
2.12. Ventriküler Aritmiler	19
2.12.1. Prematür ventriküler kontraksyonlar	19
2.12.2. Akselere idiyoventriküler ritim	20
2.12.3. Nonsustain ventriküler taşikardi	21
2.12.4.Sustain Sentriküler Taşikardi	21
2.12.4. Ventriküler fibrilasyon	22
2.13. Reperfüzyon aritmisi	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA	3Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	32
KAYNAKLAR	40

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACEİ	Anjiyotensin-I Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
AF	Atriyal Fibrilasyon
AKS	Akut Koroner Sendrom
AMI	Akut Miyokard Enfarktüsü
ARB	Anjiyotensin-II Reseptör Blokeri
ASA	Asetil Salisilik Asit
BUN	Kan Üre Azotu
CPK-MB	Kreatin Fosfokinaz
cTn	Kardiyak Troponin
Cx	Sirkümfleks Arter
DM	Diyabetes Mellitus
EF	Ejeksiyon Fraksyon
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
Hgb	Hemoglobin
HPL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
Htc	Hemotokrit
İVS	İnterventrikül Septum
K	Potasyum
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KKB	Kalsiyum Kanal Blokörü
KKH	Koroner Kalp Hastalığı
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LAD	Sol Ön İnen Arter
LDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
LV DSC	Sol ventrikül diyastol sonu çapı
LVEF	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

LV SSC	Sol ventrikül sistol sonu apı
Mg/dl	Miligram/Desilitre
Mmol/L	Milimol/Litre
Na	Sodyum
NSTEMİ	ST Segment Elevasyonu Olmayan Miyokard Enfarktüsü
PAH	Periferik Arter Hastalığı
PDA	Arka İnen Arter (Posterior Desenden)
PKG	Perkütan Koroner Girişim
PW	Arka Duvar
RCA	Sağ Koroner Arter
STEMİ	ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
SVO	Serebrovasküler Olay
TİMİ	Thrombolysis In Myocardial Infarction (Miyokard Enfarktüsünde Tromboliz)
VF	Ventriküler Fibrilasyon
VT	Ventriküler Taşikardi
WBC	Beyaz Küre Sayısı

TABLÖLAR

	Sayfa
5.1. Çalışma popülasyonuna ait demografik bilgiler	26
5.2. Çalışma popülasyonuna ait ekokardiyografik özellikler	27
5.3. Çalışma popülasyonuna ait hematolojik ve biyokimyasal özellikler	28
5.4. Çalışma popülasyonuna ait anjiyografik özellikler	28
5.5. Çalışma popülasyonuna ait supraventriküler ve ventriküler aritmiler	29
5.6. Sağkalım durumuna göre supraventriküler ve ventriküler aritmi sıklığı	30
5.7. Akut koroner sendrom tipine göre gelişen aritmi sıklığı	31

1.GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar, günümüzde endüstrileşmiş ülkelerde ölümün önde gelen nedenlerindedir ve gelişmekte olan ülkelerde de 2020 yılına kadar böyle olması beklenmektedir(1). Bunlar arasında Koroner Arter Hastalığı(KAH) kardiyovasküler hastalıkların en yaygın ortaya çıkan şeklidir ve yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. İskemik kalp hastalığının klinik olarak ortaya çıkış şekillerinin arasında sessiz iskemi, kararlı angina pectoris, kararsız angina pectoris Miyokard İnfarktüsü(Mİ), kalp yetmezliği ve ani ölüm vardır. Farklı klinik ortaya çıkış şekillerinde Akut Koroner Sendromun(AKS) büyük oranda ortak bir zemin taşıdığı kesin olarak ortaya konulmuştur. Patolojik, anjiyoskopik ve biyolojik gözlemlerde, üzerine farklı düzeylerde tromboz ve distal emboli binen aterosklerotik plak yırtılması veya aşınmasının miyokardın normalden az kanlanmasına neden olduğu ve AKS'lerin çoğunda bunun temel fizyopatolojik mekanizmayı temsil ettiği gösterilmiştir. AKS yaşamı tehdit edici bir aterotrombotik hastalık olduğu için, hekimlerin her bir hastaya özel farmakolojik tedavi ya da koroner revaskülarizasyon stratejisi geliştirmeye yönelik zamanında kararlar almasına olanak sağlamak amacıyla risk katmanlandırma ölçütleri geliştirilmiştir. Tanı ve tedavi zincirini başlatan önemli semptom göğüs ağrısıdır; fakat hastaların sınıflandırması Elektrokardiyografiye (EKG) dayalıdır iki hasta kategorisiyle karşılaştırılabilir.

(i) Tipik akut göğüs ağrısı ve süreklilik gösteren (>20dakika) ST segment yükselmesi bulunan hastalar.

Bu, ST yükselmesi bulunan AKS (STE-AKS) olarak adlandırılır ve genellikle akut tam koroner tıkanmayı yansıtır.

(ii) Akut göğüs ağrısı bulunan, ama sürekli ST segment yükselmesi bulunmayan hastalar.

Bu hastalarda daha çok, sürekli veya geçici ST segment çökmesi veya T dalgasının tersine dönmesi, düz T dalgaları, T dalgalarının yalancı normalleşmesi görülür veya başlangıçta hiçbir EKG değişikliği gözlenmez. Ortaya çıkışında, ilk tanı olan ST yükselmesi olmayan AKS (NSTEMI-AKS) troponin ölçümlerine dayanarak daha ileride ST yükselmesi olmayan Mİ(NSTEMI) veya kararsız angina şeklinde sınıflandırılacaktır(2).

Akut Miyokart İnfarktüsü(Mİ) kuzey Amerika ve Avrupa'da ölümün önde gelen nedenidir. Amerika birleşik devletlerinde koroner arter hastalığına bağlı yıllık ölüm 800 000 üzerinedir(3). ABD de her yıl bir milyondan fazla kişide akut Mİ görülmektedir. Akut Mİ'de hastaneye başvuran ölenler dahil tüm mortalite hızı % 30 dan fazladır. Akut Mİ hastalarında hastane içi mortalite primer olarak ciddi sol ventrikül yetersizliğine bağlı dolaşım yetersizliği veya Mİ komplikasyonlarının birinden dolayı görülür. Bu komplikasyonlar mekanik, elektriksel veya aritmik, iskemik, embolik veya inflamatuvar(perikardit gibi) olarak sınıflandırılır. Akut koroner sendromlarda ve miyokart infarktüsü vakalarında görülen aritmiler bradiaritmi ve taşiaritmi şeklindedir. Sinüs nod disfonksiyonu, sinoatriyal ileti anomolisi, yüksek dereceli AV blok ve ya dal bloğu gibi bradiaritmilerin insidansı % 0.3 ile % 18 arasındadır(4). Akut Mİ'lerin % 50 sinde ani kardiyak ölüm, ventriküler taşikardi(VT), ventriküler fibrilasyon(VF) ve ventriküler flutter nedeniyle, KAH'nın başlangıç semptomu olarak görülebilir(5,6). Bu çalışmada 18 yaş üstü ve gebe olmayan Akut koroner sendromlar ve Akut Miyokard infarktüslerinde hastane içi erken dönem görülen aritmiler sürekli monitör ve elektrokardiyografi yöntemleri kullanılarak kaydedilmiş olup aynı zamanda hastalarda yaş, AKS tipi ve mortalite ile görülen aritmiler arasındaki ilişki ve aritmi tiplerinin görülme sıklığı değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut koroner Sendrom

Akut koroner sendromlar (AKS) acile başvuru ve hastaneye yatırılma nedenlerinin başında gelmektedir. Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde 1997 yılında 5.315.000 hastanın göğüs ağrısı ve benzeri nedenlerle acil servislere başvurduğu bildirilmiştir(7). Koroner bakım ünitelerine yatışların ise %30-50'sinden sorumlu olup, en sık yatış nedenini oluşturmaktadır(8). AKS yol açtığı hospitalizasyon, iş gücü kaybı, morbidite ve mortalite nedeniyle günümüz toplumunun en önemli sağlık sorunlarından birini oluşturmaktadır.

2.1.1. Tanım

Akut koroner sendrom, bir koroner arterin kan akımındaki ani bozulmaya bağlı olarak, beslediği miyokard bölgesinde oluşan iskeminin neden olduğu klinik durumdur (9).

Akut koroner sendrom, kararsız(unstabil) Angina Pectoris (USAP), ST yükselmesi olan Miyokard İnfarktüsü (STEMİ) ve ST yükselmesi olmayan Miyokard İnfarktüsü (nonSTEMİ)'nden oluşur. Tüm bu tablolar miyokard iskemisinin değişik klinik durumlarıdır.

Akut koroner sendrom'un patogenezi en iyi aterosklerotik plak oluşumu ile açıklanmaktadır. AKS en sık aterosklerotik plak ve buna bağlı olarak meydana gelen trombüs nedeniyle oluşur. Trombüsün büyüklüğü, oluşan klinik tablonun kararlı (stabil) ya da kararsız (unstabil) oluşunu belirler. Trombüs yeterince büyükse ve kollateral dolaşım yeterli değilse AKS ortaya çıkar.

Ateromatöz plağın çatlaması ya da yırtılması, trombositleri ve koagülasyon sistemini aktive ederek trombüs oluşumuna yol açan subendotelial dokuların açığa çıkmasına neden olur. Sonuçta oluşan trombüs tam ya da kısmi bir obstrüksiyona yol açar. Trombüsün yol açtığı darlık oranı, hastaların %50'sinde %40'ın altındadır. Trombüs, hastaların 2/3'ünde kendiliğinden erirken 1/3'ünde ise trombüse bağlı tıkanıklık devam eder. Obstrüksiyonun düzeyine, süresine, reperfüzyonun gerçekleşip gerçekleşmemesine, kollaterallerin sıklığına bağlı olarak miyokardda iskemiden nekroza kadar değişiklikler meydana gelebilir. Aterosklerotik plak dışında miyokardın kanlanmasında bozukluk yaratacak arteriyel emboli gibi herhangi bir

linik durum da akut olarak iskemiye yol açabilir. STEMI'nde tıkanma çoğunlukla görülürken USAP ve nonSTEMI'nde genellikle tıkanma görülmez veya tıkanmaya yol açan trombus kısa sürede çözülür (10).

2.2. Angina Pektoris

Angina pektoris, retrosternal ya da substernal bölgede görülen, boyuna, omuza, kola, dirseğe, sırtta, interscapuler alana veya alt çeneye, alt dişlere yansıyabilen, nitratlarla kısmen ya da tamamen düzelen, ağrı, yanma, ağırlık, baskı, dolgunluk, sıkışma ya da rahatsızlık hissidir. Angina pektoris, bu tipik bulguların yanı sıra sırt ağrısı veya epigastrik ağrı tarzında da kendisini gösterebilir. Angina pektoris terleme, bulantı, kusma, dispne, çarpıntı, yorgunluk, halsizlik, sıkıntı, huzursuzluk, endişe eşlik edebilir.

Angina pektoris stabil (kararlı), unstabil (kararsız) ve Prinzmetal angina olarak 3 gruba ayrılabilir

2.2.1. Stabil Angina Pectoris

Tetikleyici bir faktör sonucu gelişen, genellikle eforla oluşan, 5-15 dakika arasında süren, süresi ve sıklığı değişmeyen, istirahatle geçen anginadır. İstirahatte EKG değişikliği yoktur ama angina başladığında çekilen EKG'de iskemik değişiklikler görülebilir.

2.2.2. Prinzmetal Angina

İstirahatte gelişen genellikle sabit bir aterosklerotik plağı olan ya da bazen normal koroner arterlerde de görülebilen vazospazma bağlı olarak geçici ST segment elevasyonu ile karakterize anginadır. Geçici Q dalgaları, atriyoventriküler (AV) bloklar, aritmiler görülebilir. Kardiyak enzimler yükselmez.

2.2.3. Unstabil Angina Pektoris (USAP)

Unstabil Angina Pektoris (kararsız angina pektoris) son 2 ay içinde yeni başlayan, önceki ağrılardan daha uzun süren, daha şiddetli, sık ve daha az eforla gelişen yani karakter değiştiren, ilerleyici (kresendo) tarzda seyreden, istirahat de

görülebilen, infarktüs geçirenlerde infarktüs sonrası 1 ay içinde oluşan anginadır (11).

USAP, adından da anlaşılabilir gibi, klinik bakımdan stabil değildir ve Mİ'ün veya aritmilerin öncülüdür. USAP özellikle yeni başlamışsa ya da istirahatte de görülebiliyorsa tedavi edilmediği takdirde, başlangıcı gizleyen 3 ay içinde %10 – 30 oranında Akut Miyokard İnfarktüsü (AMİ)'ne ilerleyebilir. Tedavi gören hastalarda ise bu oran %5 – 7'dir. USAP'te tedaviye rağmen ağrının sürmesi ya da tekrarlaması, belirgin EKG değişikliklerinin olması ise AMİ gelişme riskinin daha yüksek olduğuna işarettir.

Unstabil angina pectoris'de EKG'de hastaların %75'inde ST segment depresyonu, T dalgası negatifliği ve daha az sıklıkta ST elevasyonu saptanabilir. CK-MB yükselmez, troponin ise hafifçe yükselebilir.

CK-MB artışı görülen nonSTEMİ (Q dalgasız MI), USAP'li hastaların %40'ında, ST segmentinde sürekli bir yükseklik olmaksızın görülebilir (12). Sürekli ST segment depresyonu veya geçici ST elevasyonu tanıyı daha da destekler. ST segment depresyonunun sebat etmesi nonSTEMİ'nün işareti olabilir. USAP ve non STEMI'nde tedavi; hospitalizasyon, intravenöz (İV) yol açılması, oksijen desteği, EKG monitörizasyonu, kardiyak belirteçlerin tetkiki, anemi, hipertansiyon, hipoksi, aritmi gibi durumların düzeltilmesi şeklinde yapılır. Amaç semptomların ortadan kaldırılması ve trombozun inhibe edilmesidir.

2.3. ST Segmen Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMİ)

ST segment elevasyonlu miyokard İnfarktüsü, genelde major koroner arterlerden birinde obstrüksiyona yol açan koroner trombus sonucu gelişen miyokardiyal nekroz ile oluşur. Miyokardiyal nekroz, 15-30 dk. süren şiddetli iskeminin ardından gelişmeye başlar ve endokarddan epikarda doğru ilerler (Dalga – Cephe Fenomeni). Bu sürece vazokonstrüksiyon ve mikroembolizasyon katkıda bulunabilir. Genellikle trombüse yol açan, aterosklerotik bir plağın rüptürüdür ve rüptür ile bunun klinik belirtileri arasında yaklaşık iki haftalık bir zaman aralığı vardır (13). Trombüsün oluşumunu, trombosit adezyonu ve agregasyonu başlatır. Oluşan trombüsün stabilizasyonunda ise fibrin önemli rol oynar. Sempatik uyarı ve vazokonstrüksiyonda artışa yol açan duygusal ve fiziksel stres, plağın yırtılmasını ve

koroner trombozu tetikleyebilir (14). Plağın yırtılması sonucu gerçekleşen tromboz ve pıhtı erimesi eş zamanlı gerçekleşir, kan akımında tıkanmalara, emboliye yol açabilir (15). Perkütan koroner girişim (PKG) yapılan hastaların %25-30'unda ilk anjiyografide enfarkt ile ilişkili arterin açık olduğu saptanmış ve bu durumun kendiliğinden gerçekleşen endojen lizis ile gerçekleştiği sonucuna varılmıştır (16). STEMI, AMİ olarak da bilinir. İnfarkt alanında kalıcı fonksiyon bozukluğu oluşur.

2.3.1. Akut Miyokard İnfarktüsü(AMİ) Tanımı.

Akut miyokard infarktüsü terimi klinik olarak miyokard iskemisi ve akut miyokard infarktüsü kanıtı olduğu zaman kullanılmalıdır. Bu durumlarla birlikte aşağıdakilerden en az biri olması MI tanısını karşılar.

- Kardiyak biyomarkerlerden tercihen Kardiyak Troponin'nin 99persentilin bir değer üstünde yüksek veya düşük olmasıyla birlikte aşağıdaki durumlardan en az birinin eşlik etmesi.
- İskemi semptomu
- Yeni veya yeni olduğu düşünülen ST-T değişikliği veya yeni gelişen sol dal bloğu(LBBB).
- EKG'de patolojik Q gelişmesi
- Görüntüleme ile yeni canlı doku kaybının kanıtlanması veya yeni gelişen duvar hareket bozukluğu
- Koroner Anjiyografi ile bir koroner damarın trombüsle tıkalı saptanması
- Miyokard iskemisi semptomu sonrası kardiyak ölüm veya yeni olduğu tahmin edilen iskemik değişiklik veya LBBB, ancak ölümün kardiyak marker alınmadan önce gerçekleşmesi.
- Perkütan koroner anjiyografi ile ilişkili MI'de Trp 99 persentilin >5 veya bir önceki Trp den en az > %20 yüksek olmasıyla birlikte iskemi semptomu, yeni EKG değişikliği, veya yeni gelişen duvar hareket bozukluğu olmalıdır.
- Stent trombozu ile ilişkili MI'de ya koroner anjiyografi veya otopsi sonrası kanıtlanması ile birlikte Trp değerininin 99 persentilin en az bir değer üstünde yüksek veya düşük saptanması.
- Koroner Arter Bypass Graft(CABG) ilişkili MI'de kardiyak Trp'nin normal olan hastada 99 persentilin >10 katından fazla yüksek saptanmasıyla birlikte EKG'de yeni

gelişen patolojik Q veya LBBB veya koroner anjiyografi ile normal damarın veya greftlerden birinin tıkanmış olmasını kanıtlamak(17).

2.4. Miyokard İnfarktüsün Klinik Sınıflaması

2.4.1. Spontan Miyokard İnfarktüsü (Tip 1)

Bu tipte aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyonu, erozasyonu veya diseksiyonu sonucu intralüminer trombus oluşması sonucu koroner kan akımını engelleyerek miyokard ölümüne sebep olur. Hastalarda ciddi koroner arter hastalığı(KAH) da saptanabilir, ancak genelde bayanlarda (% 5-20 arasında) KAH veya obstrüksiyon saptanmaya da bilir(18).

2.4.2. İskemik İmbalans Sonrası Gelişen Mİ(Tip 2)

Tip 2 Mİ'n gelişmesinde miyokarda oksijen ihtiyacı ve karşılanması arasında bir imbalans vardır. Kritik hastalarda major cerrahiler özellikle kardiyak dışı cerrahiler sonrası ekzojen veya endojen katekolamin yüksekliğinin direkt etkisi veya koroner vasospazm veya endotel disfonksiyonu sonucu kardiyak biyomarkerler yükselir(19).

2.4.3. Mİ Nedeniyle Kardiyak Ölüm (Tip3)

İskemi somptomu sonrası kardiyak ölümle sonlanan hastalarda yeni olduğu tahmin edilen EKG değişikliği veya LBBB olan hastalarda genelde ölüm kan alınmadan veya kan sonuçları çıkmadan önce gerçekleştiği için, semptomlarından dolayı bu hastaların ölüm nedenini ölümcül Mİ olarak değerlendirmek gerekir.

2.4.4. Revaskülarizasyon İle İlişkili Mİ (Tip 4a)

Perkütan Koroner Girişim (PKG) ilişkili Mİ başlangıç değerleri normal olan hastalarda Trp değerlerinin geçici olarak yükselmesi veya başlangıç değeri yüksek, sabit ve ya düşüşte ise Trp değerinde %20'yi aşkın artışı şeklinde tanımlanır. Ayrıca Mİ düşündürülen semptomlar, ya da yeni iskemik EKG değişiklikleri, ya da bir işlemle uyumlu anjiyografik bulgular ya da canlı miyokart dokusunda yeni bir kaybın veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğu görülmesi gereklidir (20).

2.4.5. MI Tip 4b

Miyokart iskemisi zemininde kardiyak biyobelirteçlerde en azından 99. Yüzdeliği aşkın bir yükselme veya düşüş olduğu ortamda koroner angiyoğrafi veya otopside saptanan stent tombozuna bağlı MI (21-22).

2.4.6. Miyokart İnfarktüsü Tip 5

KABG ile ilişkili Mİ başlangıç Trp değeri normal hastalarda Trp değerlerinde en azından 99. Yüzdeliğin 10 kattan fazla aşkın yükselme olarak tanımlanır. ayrıca yeni patolojik Q dalgaları veya yeni sol dal bloğu, angiyoğrafik olarak belgelenmiş nativ koroner arter veya greft tıkanıklığı veya görüntülemeye canlı canlı miyokart dokusu kaybı veya yeni gelişen bölgesel duvar hareket bozukluğukanıtları (23-24).

İster ST elevasyonlu isterse ST depresyonlu olsun Mİ'ne bağlı oluşan göğüs ağrısı, angina pektoris benzese de daha uzun, şiddetli ve istirahat yada nitrogliserine çok az cevap veren yada hiç cevap vermeyen, 20 dk'dan uzun süren, ölüm korkusunun eşlik ettiği bir ağrıdır.

AMİ'nde ağrıya eşlik edebilen bulantı, kusma gibi gastrointestinal semptomlar inferiyor Mİ'nde sık görülürken, halsizlik, dispne gibi semptomlar sol ventrikül yetersizliğine bağlı olarak görülebilir. Mİ'de göğüs ağrısı çok önemli bir semptom olmasına karşın daha çok hipertansif, diyabetik, yaşlı, postoperatif ve daha çok kadın hastalardan oluşan %20'lik bir AMİ grubunda ağrı olmadan da Mİ gelişebilir ve bu hastalardaki Mİ kendisini, dispne, kardiyak yetersizlik, konfüzyon ya da senkop semptomları yanında fizik muayenede otonom sinir sisteminde aktivasyona bağlı olarak nemli, soğuk, soluk, siyanotik bir cilt, filiform, bradikardik ya da taşikardik bir nabız ile gösterebilir. Birçok hastada tansiyon, başlangıçtaki ağrı sırasında yükselmesine rağmen değişkendir ve hipotansif de olabilir. Hipotansiyon, ventrikül doluşunun ya da kalbin kontraktilesinin azalmasına bağlı oluşabilir. Sessiz Mİ görülen bu hastalar yaşadıkları hafif semptomların ya da sıkıntıların çoğu kez kendiliğinden geçmesi ve bu geçişi yanlışlıkla geçirmeye, anti asit kullanımıyla açıklamaları nedeniyle hazımsızlık olarak yorumlarlar.

AMİ geçiren hastalar fizik muayene sonucunda risk gruplamasına tabi tutulmalıdır. Burada Killip sınıflaması kullanılır:

Killip sınıf 1'de sol ventrikül yetersizliğini gösteren ral ya da S3 gibi pulmoner konjesyon bulguları, şok bulguları yoktur ve mortalite %5'ten düşük olup prognoz çok iyidir.

Killip sınıf 2'de akciğer alanlarının %50'sinden azında pulmoner konjesyon veya izole S3 gallop vardır, hafif sol ventrikül yetersizliği mevcuttur ve burada da prognoz iyi olup mortalite %6-10 arasındadır.

Killip sınıf 3'de şiddetli sol ventrikül yetersizliği, akciğerin %50'sinden fazlasında pulmoner konjesyona bağlı ödem ve raller veya akut mitral yetersizlik vardır. Burada agresif tedavi gereklidir ve mortalite %20-30 arasındadır.

Killip sınıf 4'de ise hipotansiyon ve kardiyojenik şok vardır, tedavi edilmezse mortalitesi %80'nin üzerindedir (25).

STEMİ'de mortaliteyi %31 ileri yaş, %24 düşük sistolik kan basıncı, %15 Killip sınıflamasının 1'den büyük olması, %12 yüksek kalp atım sayısı ve %6 oranında Mİ lokalizasyonunun anterior olması belirler. Mortalite kadınlarda ve diyabetik hastalarda daha yüksektir.

STEMİ'de sessiz infarktüsler, ani ölümler sık görülür. Toplumda Mİ yada AKS bulunan hastalarda toplam olgu ölüm hızının ilk ayda %50 olduğu, bunun da ilk 2 saatte gerçekleştiği gösterilmiştir (26). Bu yüksek mortalite hastanede tedavi edilen hastalardaki mortalite düşüşünün aksine, pek değişmemiştir (27). Hastanede tedavi sonrası mortalite 1. ayda %4 – 6'ya, ilk yılda özellikle ilk 3-4 ay baz alındığında %8–10'a düşürülmüştür (28, 29).

STEMİ'de ve nonSTEMİ'nde toplam mortalite yaklaşık %30'dur. Ölümlerin %50 – 60'ı hastaneye ulaşmadan ve en çok ventriküler fibrilasyon (VF) nedeniyle olur. Ölümlerin %10'u ise kardiyojenik şok nedeniyle meydana gelir.

Düzelmeyen ventriküler aritmiler, kalp yetersizliği, sol ventrikül disfonksiyonu, rekürren iskemiler mortalite riskini artırır. Kardiyak performans, AMİ sonrası fonksiyone kalan miyokard miktarına göre belirlenir. Önceden geçirilmiş Mİ'ne bağlı nekrotik alanlar ve AMİ'ndeki nekroz sonucu sol ventrikül kütlesi %50'den fazla hasarlanırsa prognoz kötü seyreder.

AMİ düşünülen her hastada mümkün olduğunca erken EKG çekilmeli ilk başvuru EKG'si normal olsa da EKG değişikliği gelişebileceğinden dolayı seri EKG takibi yapılmaz. İlk gün 8 saatte bir, sonra hergün EKG çekilmelidir.

2.5. STEMI(Q Mİ) ve NSTEMİ (nonQ Mİ) Ayrımı

Miyokardı endokarddan epikarda kadar tüm kalınlığıyla tutan transmural enfarktüsler EKG'de Q dalgaları oluşturur. Transmural olmayan veya subendokardiyal enfarktüsler ise EKG'de genelde yalnızca ST-T değişikliklerine neden olur. Bunlar en çok miyokardın 1/3 iç kısmında oluşur. Önceleri ST yükselmesi olan Mİ, transmural Mİ veya Q dalgalı Mİ, ST yükselmesi olmayan Mİ subendokardiyal Mİ veya Q dalgasız Mİ olarak adlandırılırdı ama ST yükselmesinin olduğu her hastada EKG'de Q dalgasının meydana gelmediği, ST yükselmesi olmayan hastalarda ise Q dalgasının görülebildiği tespit edilmiştir. NonSTEMI'nde ST çökmesi, T dalgasında negatiflik görülebilir ve serum kardiyak belirteçleri ile tanısı netleştirilebilir. STEMI'nde ise nitrogliserinle çabuk normale getirilemeyen ST yükselmeleri görülür. Bu şekildeki bir sınıflandırma MI'nden etkilenen alanın ve prognozun değerlendirilebilmesi açısından önemlidir (30).

STEMI ile nonSTEMI arasındaki bazı temel farklar şu şekilde özetlenebilir:

STEMI'nde, nonSTEMI'ne göre daha geniş bir alanda nekroz gerçekleşir. STEMI'nde kollateraller, geçirilmiş Mİ ve rekürren Mİ daha az, ejeksiyon fraksiyonu düşük, kardiyak fonksiyonlarda düzelme nadir, erken mortalite yüksek, geç mortalite düşük iken nonSTEMI'nde kollateraller, geçirilmiş Mİ ve rekürren Mİ daha fazla, ejeksiyon fraksiyonu yüksek, kardiyak fonksiyonlarda düzelme sık, erken mortalite düşük, geç mortalite yüksektir. Erken ve geç mortalitedeki bu farka karşın her iki Mİ tipinde de total mortalite benzerdir (31). İnfarktın subendokardial bölgede sınırlı kalması, subepikardial bölgenin ise canlılığını koruması nedeni ile nonSTEMI'nde papiller kas ve serbest duvar rüptürü, perikardit gibi komplikasyonlar, enfarktın genişlemesi, anevrizma, sol ventrikül fonksiyonlarındaki bozulma STEMI'ye göre daha az görülür (32). Prodromal semptomlar da nonSTEMI'de STEMI'ye göre daha fazla görülür. STEMI genellikle sabah, nonSTEMI ise genellikle akşam saatlerinde meydana gelir ve CKMB'nin tepe değeri STEMI'de nonSTEMI'ye göre daha uzun sürer (33). AMİ tedavisindeki gelişme ve değişiklikler nedeniyle STEMI sıklığı eskiye göre giderek azalmaktayken nonSTEMI ise giderek artmaktadır (34). Balon anjiyoplasti, stent, çeşitli aterektomi yöntemleri gibi invazif kardiyovasküler girişimler sırasında, bu girişimlerin komplikasyonu olarak da Q dalgasız Mİ oluşabilmektedir.

2.6. Akut Koroner Sendromların Komplikasyonları

Akut Mİ hastalarında hastane içi mortalite, primer olarak ciddi solventrikül disfonksiyonuna bağlı dolaşım yetersizliği veya Mİ komplikasyonlarından birinden dolayı görülür. Bu komplikasyonlar mekanik, elektriksel veya aritmik, iskemik, embolik veya inflamatuvar olarak sınıflandırılabilir.

2.6.1. İskemik Komplikasyonlar

Akut koroner sendromlardan AMİ'nin iskemik komplikasyonları infarkt alanının genişlemesi, tekrarlayan infarkt ve tekrarlayan anginayı içerir. İnfarkt genişlemesi akut miyokart infarktüsünde, infarkt alanında miyokard hücrelerinin nekrozunun genişlemesidir. Bu durum ya komşu miyokard hücrelerini veya transmural tutulum olarak görülür.

İnfarkt ile ilişkili arterin tekrar tıkanması fibrinolitik sonrası %5 ile %30 arasında görülür. Bu hastalarda aynı zamanda kötü prognozudur(35). Tekrarlayan infarktüs diyabetik ve daha önceden Mİ öyküsü olanlarda daha sık görülmektedir.

Akut miyokart infarktüsünden birkaç saat ile 30 gün arasında oluşan anginaya Mİ sonrası angina olarak tanımlanır. Post infarkt angina daha çok(yaklaşık %25) mekanik revaskülarizasyona karşı fibrinolitik ile revaskülarizasyon sağlanan non-STEMİ'lerde görülür.

2.6.2. Mekanik Komplikasyonlar

Akut Mİ'in ciddi ve hayatı tehdit eden mekanik komplikasyonları ventriküler septal defekt, papiller kas rüptürü, sol ventrikül serbest duvar rüptürü, büyük ventrikül anevrizmaları, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, kardiyak şok, dinamik solventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu ve sağ ventrikül yetmezliğidir.

2.6.3. Akut Koroner Sendromların Aritmik Komplikasyonları

Akut koroner sendrom sırasında veya takibinde rutin olarak aritmiler meydana gelebilir. AKS' de aritmi görülme insidansı AKS'nin tipine bağlı olarak STEMI'de daha fazla, nonSTEMI ve UAP'de daha az olmasına rağmen klinisyenler tüm AKS ile gelen hastalarda aritmiye karşı dikkatli olunmalıdır. Akut MI geçiren hastaların yaklaşık % 90'ında çeşitli kardiyak aritmiler gelişir. Bu aritmiler % 25 i infarkt başlangıcının ilk 24 saatinde oluşur(36-40). Bu hasta popülasyonunda VF (%4.5) gibi ciddi ritim bozukluğu insidansı akut MI'n ilk bir saatinde en fazladır, takibinde görülme sıklığı azalır(37-41). AKS'lu hastalara özellikle STEMI'li hastalara hızlı ve çok yönlü yaklaşım gereklidir. Klinisyenin anjiyoplasti veya trombolitik tedavi gibi reperfüzyon stratejisine ASA, heparin, betabloker, nitrat ya da diğer medikasyonlar açısından medikal tedavisine, konjestif kalp yetmezliği gibi gelişebilecek olan komplikasyonların hepsine dikkat etmesi gereklidir. Aynı zamanda klinisyen gelişebilecek olan aritmilere hazırlıklı olmalı ve aritmi gelişince hızlı bir şekilde müdahale etmelidir çünkü aritmi iskemiye arttırarak klinik stabiliteyi bozabilir.

2.6.4. İleti Bozukluğu ve Aritmilerin Temel Mekanizması

Akut miyokart infarktüsü sırasında gelişen aritmilerin bir çok nedeni olabilir, elektrolit bozukluğu, hipoksi, kardiyak aritmi gelişimi için ortam oluşturabilir(36,42,43). Ayrıca purkinje sistemi ve miyokardın otomatisitesinin artması da otonomik imblansa neden olarak ileti bozukluğuna neden olabilir(44,45). Efferent sempatik aktivitenin artışı, dolaşımdaki katekolamin konsantrasyonunun artması ve lokal katekolamin sınırlanmasının artması aritmi oluşumunda rol oynar. Bunun yanında transmural infarkt, infarkt alanının distalindeki miyokardın afferent ve efferent sempatik sisteminin innervasyonunu kesebilir(46). Bu olay otonomik imbalansa neden olarak aritmi gelişimini tetikler(46,47).

Serbets yağ asitleri ve serbest oksijen radikallerinin yükselmesi akut koroner sendromda aritmi gelişmesinin öne sürülen diğer mekanizmalarıdır(36). Ek olarak hipokalemi, hipomagnezemi ve asidoz gibi elektrolit bozuklukları da aritmi gelişiminde rol oynar(36,47,48). Tüm bu olası anormalliklerin ciddiyeti infarkta sebep olan arterin rezidüel akımı ve infarkt alanının boyutuyla birlikte hastanın

aritmi riskini belirler(36,47,48). İnfarkt sırasındaki aritmilerin çoğu benign ve kendiliğinden sonlanmasına rağmen hipotansyon, miyokardiyal oksijen ihtiyacında artış veya daha malign ventriküler aritmilere neden olduğunda agresif tedavi etmek gerekir(36).

2.7. Supraventriküler Taşiaritmiler

2.7.1. Sinüs Taşikardisi

Sinüs taşikardisi kalp hızının 100 atım /dk üzerinde olması ve her QRS dalgasından önce P dalgasının olması şeklinde tanımlanır(49). Sinüs taşikardisi strese verilen fizyolojik bir cevap olmasına rağmen AMİ’i takiben görülen persistan sinüs taşikardisi kötü prognoz ve artmış mortalite ile ilişkilidir(50). Sinüs taşikardisi artmış sempatik aktivite ile ilişkili olup geçici hipertansyon veya hipotansyona neden olabilir. Kalp hızının artması miyokardın oksijen ihtiyacının artışına, diyastol süresinin kısalmasına ve koroner kan akımının azalmasına neden olarak miyokart iskemisini kötüleştirir. Persistan sinüs taşikardisi kalp yetmezliği, hipovolemi, persistan angina, anksiyete, hipoksemi, anemi, perikardit, pulmoner emboli veya atropin ve adrenalin gibi ilaçların sonucu gelişebilir(51).

2.7.2. Prematür Atriyal Kontraksiyon

Prematür atriyal kontraksiyonlar(Atriyal Erken Vuru) genellikle paroksizmal supraventriküler taşikardi, atriyal flutter veya atriyal fibrilasyon gelişmeden önce meydana gelir(52). Bunlar genellikle perikarditle ilişkili inflamasyona bağlı atriyal dilatasyon ve daha nadir olarak atriyal iskemi veya infarkta bağlı gelişir(53-55). Spesifik bir tedavisi yok ancak kalp yetersizliği gibi altta yatan hastalığın gelişmesi konusunda dikkat edilmelidir.

2.7.3. Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi

Paroksizmal supra ventriküler taşikardi AMİ hastalarında % 10 dan daha az gelişir fakat, ventriküler hızın artmasına bağlı iskemiye azaltmak için hızlı ve agresif tedavi etmek gerekir(56). Valsalva veya karotis sinüs mesajı gibi vagal manevralar genellikle sinüs ritmine çevirir. Supraventriküler taşikardi gelişen AMİ olmayan hastalarda adenozin (6-12 mg 1-3 dakikada) uygulanabilir (56). Akut miyokard

infarktüsü olan hastalarda adenozin uygulanması ile ilgili çok az data olmasına rağmen çoğu klinisyen hipotansyon (sistolik kan basıncı <100) yoksa adenozinin güvenle kullanılabilceğine inanır(36). Sol ventrikül sistolik yetmezliği olmayan hastalarda diltiazem(15-0 mg), metaprolol (5-15 mg), verapamil (5-10 mg) alternatif olarak kullanılabilir, iv betabloker ve iv vepamil kombinasyonunda ciddi hipotansiyon ve AV tam bloğa neden olabileceği için kaçınılmalıdır(57). Ciddi hipotansiyon ve kalp yetersizliği olan hastalarda 50 jul ile senkronize kardiyoversiyon yapılabilir. Digitalerin paroksizmal supraventriküler taşikrdinin sinüs ritmine çevirmede yararlı olduğu gösterilmesine rağmen , etkisinin geç başlaması, yan etki profilinin geniş olması ve daha erken dönemde tercih edilen başka alternatif ilaçların olması nedeniyle digital kullanımı geri planda kalmıştır(36,49).

2.7.4. Atriyal Flutter

Akut miyokart infarktüsü ile ilişkili atriyal aritmiler içerisinde atriyal flutter % 5 ten daha az görülür(58). Atriyal flutter akut miyokart infarktüsü sırasında atriyumdaki sempatik overstimülasyona bağlı oluşur ve genellikle geçicidir. Atriyal flutter kalp yetersizliği ve pulmoner embolisi olan hastalarda daha sık meydana gelir ve hemodinaminin bozulmasına neden olur(59).

2.7.5. Atriyal Fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon (Af) atriyal flutterden çok daha sık görülür, AMİ hastalarındaki insidansi % 10-15 tir (52). Akut miyokart infarktüsünün ilk bir saatindeki atriyal fibrilasyon genellikle sol atriyal iskemiye bağlıdır(60). Perikardit ve sol atriyal basıncı arttıran tüm durumlar akut koroner sendrom ile ilişkili Af gelişmesine neden olur(52,61). Akut miyokart infarktüsü sırasında Af oluşması özellikle anterior miyokart infarktüsünde mortalite ve şok riskini artırır(36-62). Atriyal fibrilasyon infark alanı geniş olan büyük doku kaybı, kalp yetersizliği gelişen hastalarda oluşursa kötü prognoz göstergesidir(52,62). Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon da sinüs taşikardisi gibi miyokardın oksijen ihtiyacını artırır, iskemiye kötüleştirerek sol ventrikül fonksiyon bozulmasına neden olur. Uygun tedavi seçimindeki basamak kritik basamak iskemiye kötüleştirir, ya da kardiyak outputu ciddi şekilde etkileyecek olan ventrikül cevabının hızını değerlendirmektir. Hastada

yeni ya da artan iskemik ağrı, hipotansiyon veya her ikisi de mevcutsa acil kardiyoversiyon yapılmalıdır. Kardiyoversiyona atriyal flutter için 25-50 jul ile atriyal fibrilasyon için 50-100 jul ile başlanmalıdır, ilk şok başarısız ise kademeli olarak arttırılmalıdır(57). Eğer hastanın hemodinamiği çok ciddi şekilde bozulmadıysa öncelikle tedavi ventrikül cevabını azlatılmaya yönelik yapılmalıdır(49). Hipotansiyonu olmayan hastalarda beta bloker(metoprolol 5 mg iv bolus, aher 5- 10 dakikada bir tekrarlanabilir total doz 15 mg, taliben 25-50 mg oral metoprolol her 6 saatte bir) hem iskemiye hem de artmış sempatik tonusu azaltmak için kullanılması önerilir. Kalp yetersizliği olan hastalarda kullanımı kısıtlı olmasına rağmen ventrikül hızını yavaşlatmak için verapamil ve diltiazem kullanılabilir(36). Atriyal fibrilasyonda tromboemboli riski yüksek olduğu için kontrendikasyon yoksa heparin verilebilir. Medikal tedaviye dirençli atriyal flutteri olan hastalarda overdrive atriyal pacing önemli bir tedavi yöntemidir(52).

2.7.6. Akselere Kavşak Ritmi

Akut miyokart infarktüsü'nde nadir görülen ritimlerden biri akselere kavşak ritm veya nonparoksizmal kavşak taşikardisidir. Bu ritim dakikada 70-130 hızında uyarı çıkaran kavşak dokunun otomatisitesinin artışına bağlı olarak gelişir. Bu aritmi anterior Mİ ile karşılaştırıldığında daha çok akut inferior Mİ'de görülür, aynı zamanda digoksin intoksikasyonunda da ortaya çıkabilir.(36). Tedavideki amaç digital intoksikasyonu ve iskemi gibi altta yatan nedenleri çözmektir(52).

2.8. Bradi Aritmiler

2.8.1. Sinüs Bradikardisi

Sinüs bradikardisi kalp hızının <60 atım/dk olması ve her QRS dalgasından önce P dalgasının gelmesi olarak tanımlanır. Özellikle inferior ve posterior miyokart infarktüsünde olmak üzere akut koroner sendromda yaygın görülen bir aritmidir(63,64). Inferior Mİ sonrası ilk birkaç saatte bradikardi gelişme olasılığı yaklaşık % 40, 4. Saatten sonra görülme olasılığı yaklaşık % 20' ye iner(52,63,64). Öne sürülen mekanizma sol ventrikülün inferoposterior bölgesinde daha yaygın bulunan vagal afferent reseptörlerin stimülasyonudur, bu mekanizma hipotansiyon ve bradikardiye yol açacak olan kalbin efferent kolinerjik stimülasyonu ile

sonuçlanır(36) ve Bezold- Jarisch refleksi olarak tanımlanır. Özellikle sağ koroner arterin reperfüzyonu sırasında Bezold- Jarisch refleksi görülür(65). Ciddi ağrı ve morfin tedavisi vazovagal uyarıyı arttırarak sinüs bradikardisine neden olur(66). Akut miyokart infarktüs'ün erken fazında miyokardiyal oksijen ihtiyacını azalttığı için sinüs bradikardisi koruyucu etkiye sahiptir(63). Derinleşen sinüs bradikardisi düşük kardiyak outputa neden olarak ve hipotansiyon yaparak serebral ve kardiyak perfüzyonu azaltır, aynı zamanda ventriküler aritmi insidansını arttırdığı için agresif tedavi edilmelidir(52). İnferior Mİ geçiren hastalarda gelişen sinüs bradikardisinde atropin ile hipotansiyon düzeltilemiyorsa, volüm açığı, sağ ventrikül Mİ yada her iki durumun birlikteliği akla getirilmelidir. Sinüs bradikardisinde atropinle kalp hızı arttırılamıyorsa transkütanöz veya transvenöz kalp pili takılması önerilir. Denervasyon yapılan veya kalp transplantasyonu yapılan hastalarda atropinin etkisi olmadığı için ilk tedavi olarak kalp pili takılması gerekir(57). Bu tedavilere alternatif olarak dopamin, epinefrin ve isoproterenol kullanılabilir ancak iskemiye arttırdığı için düşük doz kullanılabilir(57).

2.8.2. Junctional Bradikardi

Atriyoventriküler kavşak ritmi akut inferior Mİ geçiren hastalarda sıklıkla 30-60 atım/dakika hızında görülebilir(52,55). Bu kaçış ritmi genellikle benign dir, hemodinamik durumu bozmadıkça tedavi gerektirmez. Hemodinamik bozulmaya neden olursa yeterli perfüzyon sağlayabilmek için transkütanoz veya trans venöz kalp pili takılmalıdır(36).

2.9. Atriyoventriküler Blok

2.9.1. Birinci Derece Atriyoventriküler Blok

Birinci derece atriyoventriküler(AV) blok PR mesafesinin 0.20 msn'den uzun olması olarak tanımlanır. En çok inferior Mİ'de olmak üzere anterior Mİ'de de yaklaşık %15 görülür(17). 1. AV blok gelişen hastalarda ileti bozukluğu genellikle his demetinin yukarısından kaynaklanır aynı zamanda his demetinin altından da kaynaklanabilir. Bu ayırım çok önemlidir, çünkü his demetinin altından kaynaklanan 1. Derece AV bloklar AV tam blok veya asistoliye neden olabilir(36). Eğer AV blok his demetinin altından kaynaklanıyorsa kritik önemi azdır ve agresif tedaviye gerek

yoktur. Aynı zamanda digoksin, betablokerler, diltizem ve verapamil gibi kalsiyum kanal blokerleri 1. Derece AV bloğa neden olabilir, bu ilaçların kesilmesi iskemi riskini arttırır sadece hemodinamikaik bozulma veya ileri derecede AV blok gelişirse bu ilaçlar kesilebilir. Eğer 1. Derece AV blok bradikardi veya hipotansyona neden olursa atropin uygulanabilir. Devamlı elektrokardiyografi(EKG) monitorizasyonu olası ileri derece AV blok gelişme riskini erken dönemde saptayabilmek için gereklidir(36,52,67).

2.9.2. İkinci Derece AV Blok

İkinci derece AV blok atriyal iletinin aralıklı olarak ventriküle geçmemesi olarak görülür, Mobits tip 1 ve Mobits tip 2 olarak iki formu vardır.

Mobits tip 1 veya Wenckebach AV Blok

Mobits tip 1 AV blok Mİ hastalarının yaklaşık %10 unda görülür, 2. Derece AV blok gelişen tüm Mİ hastalarının yaklaşık % 90'ı mobits tip 1 dir.(36, 68). Mobits tip 1 AV blok atriyal iletinin ventriküle geçmemesi olarak tanımlanır. İletilmeyen uyarılarda PR aralığı giderek uzar RP aralığı giderek kısalmış ardından bir ileti ventriküle geçmez. mobits tip 1 AV blok şu özelliklerle karakterizedir; 1.AV nodun iskemisi sonucu oluşur, 1. Akut Mİ hastalarının yaklaşık %10'unda görülür, 2. Dar QRS kompleksi ile ilişkilidir, 3. En çok inferior Mİ ile beraber görülür, 4. Genellikle geçicidir, nadiren AV tam bloğa ilerleyebilir. 5. Prognoz üzerine etkisi yoktur(36,49,52). Mobits tip 1 blok hemodinamiği bozacak ventriküler hıza neden olmadıkça, kalp yetmezliği ve dal bloklarına neden olmadıkça tedaviye gerek yoktur. Eğer kalp hızı perfüzyonu sağlayamıyorsa veya birlikte görülen yukarıdaki durumlar varsa atropinle acil tedavi edilebilir, genellikle kardiyak pace'e gerek duyulmaz.

Mobits Tip2 AV Blok

Mobits tip 2 blok sık görülmemekle birlikte tüm 2. Derece AV blokların % 10'nu oluşturur, aritmiler içindeki insidansi %1 den azdır(69), atriyal iletinin ventriküle iletilmemesi şeklinde tanımlanır ve iletilmeyen atımlarda sabit PR aralığı ile karakterizedir. Mobits tip 1'in aksine aşağıdaki özelliklerle karakterizedir; 1. İleti anormalisi his demetinin altından kaynaklanır, 2. Genellikle distal his demetinin

etkiler ve trifasiküler blok ve genellikle geniş QRS kompleksine neden olur, 3. Neredeyse her zaman anterior infarktla ilişkilidir; genellikle aniden AV tam bloğa ilerleyebilir ve düşük prognoz ile ilişkilidir(mortalite hızı AV tam bloğa ilerleyince yaklaşık %80dir)(36,49,52). Mobits tip 2 AV blok transkütanöz pace veya atropinle tedavi edilmelidir.

2.9.3. Üçüncü Derece AV Blok (AV tam blok)

Üçüncü derece AV blok veya AV tam blok AMİ hastalarının yaklaşık %5-15 inde görülür(70). Kalbin ileti sistemi dual kan akımıyla beslenir, sağ koroner arterin AV dalından ve sol koroner arterin septal perforator dalından beslenir(36,71). Bu durumda prognoz ileti sistemin seviyesi ve Mİ'n genişliğine bağlıdır(72). İ inferior Mİ gelişen hastaların %70'inde blok his bölgesi veya his demetinin yukarısında gelişir(52,72). Av tam blok genellikle birinci derece ve mobits tip 1 bloktan kademeli olarak gelişir. kaçış ritmi genellikle dar QRS kompleksli ve stabildir, hızı 40/dk atımı genellikle geçmez(36). Hastaların %30'unda blok (geniş QRS kompleks ve <40/dk) his demetinin altından bir kaçış ritmi sonucu ortaya çıkar. İ inferior Mİ ile birlikte AV tam blok gelişen hastalar genellikle farmakoloji tedaviye cevap verirler ve birkaç gün içinde çözülürler(68). Akut inferior Mİ sonrası AV tam blok gelişen hastaların mortalitesi yaklaşık %15 tir, eğer inferior Mİ ile birlikte sağ Mİ yoksa mortalite 2 katına çıkar(73). Akut inferior Mİ sonrası hipotansiyone neden olan yüksek dereceleri kalp bloğu mevcütse öncelikle hipotansiyon etiyolojisi olarak sıvı açığına dikkat edilmelidir, çünkü özellikle inferior Mİ'ye sağ kalp infarktı da eşlik ediyorsa sağ ventrikülün kanın pompalaması çok önemlidir, diğer farmakolojik veya kardiyak pace girişimi öncesi varsa hipotansyonun tedavisi çok önemlidir(52,68). Mobits tip 2 de olduğu gibi bu durumlarda acil olarak atropin ile tedavi edilmesi gerekiyor ancak bazen bloğu kötüleştirebilir, atropin tedavisine yanıt vermeyen durumlarda acil olarak transkütanöz veya transvenöz kalp pili takılması gerekir(57). Akut anterior Mİ sonrası gelişen AV tamları genellikle intraventriküler ve mobits tip 2 blok sonrası (1.derece ve mobits tip 1 blok gelişmeden) aniden gelişir, blok genellikle <40/dk hızında geniş QRS kompleksli kaçış ritmi sonrası his demetinin altından gelişir. bu ritim aniden asistoliye ilerleyebilir, % 80 mortaliteyle ilişkilidir(36.74). Acil atropin veya transkütanöz kalp pilini takiben transvenöz pili ile tedavi edilmesi gerekir.

Akut anterior Mİ sırasında AV tam blok gelişen hastalar eğer hastanada hayatta kalırsa genellikle kalıcı kalp pili ihtiyacı duyar.

2.10. İntraventriküler Blok

His düğümünden elektriksel ileti 3 fasiküle ayrılır (sol düğüm anterior ve posterior sol demetten, ve sağ düğüm), akut Mİ geçiren hastaların yaklaşık % 15'inde bir veya daha fazla fasikül etkilenir(52). Akut Mİ geçiren hastaların %3-5'inde izole sol anterior fasiküler blok gelişebilir ve AV tam bloğa dönüşebilir. İzole sol posterior fasiküler blok akut Mİ geçiren hastaların %1-2 sinde görülür ve bu fasikül anterior fasiküle göre daha fazla kan akımına sahip olduğu için daha geniş infarktlarda görülür ve mortalitesi daha fazladır(75). Sağ dal da posterior fasikül gibi fazla kanlanmaya sahiptir. Akut Mİ vakalarının yaklaşık %2'sinde görülen yeni gelişen sağ dal bloğu(RBBB) tipik olarak anteroseptal hasarı gösteren geniş infarkt alanını akla getirir, dolayısıyla AV tam bloğe dönüşmesi şaşırtıcı değildir(36,76). Anterior Mi ile birlikte yeni gelişen RBBB'si gelişen hastalarda geniş infarkt alanını yansıtan kardiyojenik şoka bağlı ölüm riski belirgin bir şekilde artar(76). Bu üç ileti fasikülünden ikisinde yeni fasiküler blok gelişirse AV tam bloğa dönüşme riski yüksektir(36,76). Geniş miyokardiyal nekroz bifasiküler bloğa yol açabileceği için mortalite de yüksektir(36,77). Birinci derece AV blok varlığında bifasiküler blok da gelişirse trifasiküler blok olarak adlandırılır. Bu tür hastaların yaklaşık % 40'ı AV tam bloğa ilerleyebilir(75). Dal bloğunun yeni mi eski mi olduğunun ayrıt edilmesi zordur, dal bloğu yeni de olsa eski de olsa AMİ ile birlikte görüldüğünde AV tam blok , kalp yetersizliği, VF ve ölüm riskini arttırır(75). Eski veya ayrıt edilemeyen dal blokları AMİ ile birlikteyse geçici veya kalıcı kalp pili ihtiyacı yoktur. yeni gelişen RBBB veya LBBB, bifasiküler blok ve trifasiküler bloğun tüm formları daha çok anterior Mİ ile ilişkilidir. Dal bloğu gelişmeyen akut Mİ hastalarıyla karşılaştırıldığında aritmi , kalp yetersizliği , ve mortalite oranı yaşlı ve geniş infarkt alanına sahip hastalarda daha yüksektir(37,42).

2.11. Asistoli

Akut Mİ sonrası asistoli insidansı tanımlamaya bağlı olarak değişir, hastaların yaklaşık %1'inde AV ileti sistemindeki anormalliklere bağlı olarak geçici süre

asistoli görülebilir. Bu durumda acilen transkütanöz ve takiben transvenöz kalp pili endikasyonu vardır(78). AMi'in terminal komplikasyonu olarak asistoli gelişen hastalarda mortalite oranı %100 dür(36,49,52).

2.12. Ventriküler Aritmiler

2.12.1. Prematür Ventriküler Kontraksiyonlar

Prematür Ventriküler Kontraksiyonların(PVC) eskiden ventriküler aritmi habercisi ve ventriküler fibrilasyon(VF) için risk faktörü olduğuna inanılırdı(49,79). Günümüzde PVC'nun VF gelişen ve gelişmeyen hastalarda aynı sıklıkta görüldüğü açıktır(80). Farklı çalışmalarda VF'nin önceden PVC gibi aritmi uyarıcı ritim oluşmadan gelişebildiği ve hatta PVC gelişmesini süprese etmek için farmakolojik tedavi almalarına rağmen bir çok hastada geliştiği gösterilmiştir(36,81,82). Ayrıca bu aritmiler sıklıkla hiç VF gelişmeyen akut Mİ hastalarında da geliştiği gözlenmiştir(81,83). Bu nedenden dolayı PVC'lerin lidokain gibi antiaritmik ilaçlarla proflaktik olarak süprese edilmesi artık endikasyon dahilinde değildir. Proflaksinin sinüs nodunu baskılaması sonucu fatal bradikardi ve asistoli ile ilişkili olduğu gösterilmiştir(84,85). Bu kanıtlara dayanarak bir çok klinisyen PVC gelişen bir çok AKS tanılı hastalarda konservatif yol izler ve rutin proflaktik antiaritmik uygulamaz(36). Bunun yerine dikkatler elektrolit ve metabolik bozuklukların düzeltilmesi ve tekrarlayan iskemi tedavisi üzerine yoğunlaştırılmalıdır(36,49). Eğer Mİ'n erken döneminde PVC'ler sinüs taşikardisi varlığında görülürse İV betabloker kullanımı daha sonra VF gelişme riskini azaltır(86). Mevcut antiaritmik ajanlar yaşamı tehdit eden semptomatik aritmilerde kullanılmalıdır(49).

2.12.2. Akselere İdiyoventriküler Ritim

Akselere idyoventriküler ritim akut Mİ'lerin %20'den fazlasında görülür ve 60 ile 125 atım/dk arasında değişen hızda ventriküler ritim olarak tanımlanır(geniş QRS kompleksi ile karakterize)(36,49). Çoğu zaman kısa süreli ve spontan olarak sonlanır. Bu ritmin iki muhtemel sebebi vardır, birincisi SA veya AV nodun bozulmasına bağlı nodal otomatisitenin azalmasının sebep olduğu artmış vagal tonustur, ikincisi ventrikülde dominant pacemaker görevini üstlenen anormal ektopik ritim çıkaran bir odağın bulunmasıdır. Akselere idyoventriküler ritmin gelişmesinin

prognoz üzerine etkisi yoktur, aynı zamanda tedavi edilmeden bırakılan hastalarda VF veya ölüm görülmesine dair herhangi bir kanıt yoktur(87). Bu ritim erken reperfüzyonda biraz sık görülmesine rağmen ne sensitif ne de spesifik olarak yeterli bir reperfüzyon göstergesi değildir(49). Uzun sürdüğünde hipotansyon veya iskemik septomun gelişmesine neden olmadıkça kardiyak pacinge ihtiyacı yok. Anti aritmik ajanlarla suprese edilmesinin faydasının olmamasıyla birlikte hemodinamik bozulmaya neden olabilir.(49). Akselere idiyoventriküler ritim proksimal pacemakerin ileti çıkaramaması sonucu uygun bir kaçış ritmi çıkması şeklinde oluşur. Eğer bu aritmii supre etmek için lidokain gibi antiaritmik ajan verilirse derin bradikardi ve asistoli ile sonuçlanabilir(82,85).

2.12.3. Nonsustain Ventriküler Taşikardi

Nonsustain Ventriküler Taşikardi(nonSVT) dakikada 100 atımdan fazla 30 saniyeden kısa sürede ardışık 3 veya daha fazla ventriküler ektopik atım olarak tanımlanır(36). klinik spektromunun önemi İzole prematür atımlardan nonsustain ventriküler taşikardiye doğru ilerdikçe risk durumu ve antiaritmik ajanların faydası da giderek komplike hale geliyor(49). NonSVT'nin mutiple runleri olan hastanın ani hemodinamik bozulması riski yüksektir. Bununla beraber nonSVT acil peri-infarakt dönemde geliştiğinde yükselmiş mortalite ile bir ilişkisi yoktur, ve antiaritmik ajanların mortalite ve morbidite üzerindeki faydası herhangi bir çalışmayla gösterilememiştir(88). Tezat olarak nonSVT akut Mİ geçiren ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan (sol ventrikül EF < %40) hastalarda 48 saat sonra gelişir ve bu da ani kardiyak ölüm riskinin belirleyicisidir. Bu subgrup hastalara elektrofizyolojik çalışma ve tedavisi önemlidir(89). Mutiple nonSVT atağı geçiren hastalar yakın monitör ve serum elektrolit imbalansı takibi gerektirir.(49). Serum potasyumu düzeyi 4.5 meq/L ve serum magnesium 2 mEq/l üzerine olmalıdır(90).

2.12.4.Sustain Sentriküler Taşikardi

Sustain Ventriküler Taşikardi (VT) 100 atım /dk üzerinde hızında en az 3 veya daha fazla ardışık ventriküler atım ve 30 saniyeden uzun süren veya hemodinamik bozulmaya neden olması nedeni ile girişim gerektiren aritmi olarak tanımlanır(36). Monomorfik VT daha çok miyokardiyal skar dokusundan kaynaklanır ve

tekrarlanmasını engellemek için agresif tedavi stratejisi gerektirir oysa polimorfik VT direkt iskemiye neden olan durumları önlemekle önlenir (59,84). Akut Mİ sonrası gelişen sustainVT hastane içi mortaliteyle %20 ilişkilidir(86). Sustain VT'lerin hemodinamik etkisi ve sıklıkla VF'na dönüşeceği için acil tedavisi zorunludur. Hızlı (>150/dk) polimerfik VT hemodanidik bozulmaya neden olacağı için acil 200 J asenkronize direk akım şoku (DCS) ile tedavi edilmelidir, oysa monomorfik VT ise 100 J senkronize direk akım ile tedavi edilmelidir.(57). Eğer sustain VT iyi tolere edilebilirse DCS'den önce aşağıdaki anti aritmik ilaçlarla tedavi edilebilir (57). : 1. Lidokain (başlangıç dozu 1.0-1.5 mg/kg ardından 0.5-0.75 mg/kg her 5-10 dakikada max 3mg/kg'a kadar tekrarlanabilir. Ardından idame dozları oral 1-4mg dakika şeklinde başlanır). 2. Prokainamid (12-17 mg/kg yükleme dozundan sonra 1-4mg/dk idame dozu), 3. Amiodarone (150 mg yükleme dozu sonrası 6 saat 1.0 mg/dk sabit infüzyon sonrası 0.5mg/ dk idame dozu). Sinüs ritmi sağlandıktan sonra tüm çabalar elektrolit imbalansı, asit baz dengesi bozukluğu, hipoksi veya ilaçlar gibi nedenlerin tespiti ve tedavisi için sarf edilmelidir, yukarıdaki tedavilere rağmen dirençli VT devam ediyorsa elektriksel yöntemle çevirmek için overdrive pacing gerekebilir.

2.12.4. Ventriküler Fibrilasyon

İnfarctın başlangıcından sonra primer ventriküler fibrilasyonun (VF) insidansı ilk bir saat içinde en yüksektir (%4,5) ve daha sonra hızlıca düşer(41, 91). Epizodların yaklaşık %60'ı ilk 4 saat içinde ve % 80'ni 12 saat içinde ortaya çıkar(92). Sekonder veya geç VF Mİ'de 48 saat sonra gelişir ve genellikle son dönem pompa yetersizliği ve klinik kardiyojenik şok başlangıcı ile ilişkilidir(80). Sekonder VF'un gelişme riski geniş infarkt alanı, intraventriküler ileti gecikmesi, akut anteroseptal Mİ, persistan sinüs taşikardisi atriyal flutter veya erken klinik seyir gösteren atriyal fibrilasyon ile ilişkili olarak artar(36). Kardiyojenik şok ile ilişkili sekonder VF %40-%60 oranında hastane içi mortaliteye sahiptir(93). Akut Mİ ile hospitalize edilen hastalarda primer VF gelişmesinin prognoz üzerine etkisi belli değildir (94,95). Ventriküler fibrilasyon tedavisi olabildiğince hızlı bir şekilde asenkronize en az 200-300 j ile şok yapılmasıdır(57). Düzeltilmeye VF'de her dakikada %10 mortalite artışı gözlenir(57). Ventriküler fibrilasyon başarılı

döndürülmesi ve tekrarlanması önlenmesi amiodaron, lidokain gibi antiaritmik ajanların 12 veya 24 saate kadar devam etmesi sonucu kolaylaşır(59,57). Daha önce de bahs edildiği gibi lidokain profilaksisi VF insidansını azaltsa da bradikardi ve asistoliye neden olarak mortaliteyi arttırdığı için önerilmiyor(96). Bunun tersine akut ME hastalarında erken dönemde betabloker kullanımı sadece VF insidansını değil mortaliteyi de azaltır(41,97,98). Bu bilgi ME geçirme adayı olan hastalarda beta bloker verilmesi gereken fikri destekliyor.

2.13. Reperfüzyon Aritmisi

Akut Mİ'de trombolitik sonrası ani aritmi gelişmesinin reperfüzyonun geleneksel göstergesi olarak inanılmaktadır(99). Tam koroner reperfüzyon sağlanmayan Mİ hastalarında aynı aritminin gelişme insidansı daha yüksektir(100,101), bu nedenle reperfüzyon aritmisinin reperfüzyon sağlanıp sağlanmadığını tahmin etmek için spesifite ve sensitivitesi çok düşüktür(94). Bununla birlikte göğüs ağrısının azalması da reperfüzyonun zayıf bir göstergesidir(100). Maalesef hiç bir klinik bulgu veya bulgular koroner anjiyografi dışında koroner açıklığının güvenilir göstergesi değildir (36,100,102). Soloman ve arkadaşlarının bir çok trombolitik tedavi çalışmasından yaptığı metaanalizde trombolitik tedavinin VT veya VF'nin riskini arttırmadığı gösterilmiştir(103).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Akut koroner sendrom ve akut miyokard infarktüsünde görülen aritmileri değerlendirmek üzere çalışma yapılması planlandı. 18 Aralık 2012 tarihli 2012/31 sayılı Etik Kurul onayı alınarak çalışma başlatıldı. Çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda tek merkezli olarak yapıldı. 20.12.2012 ile 01.08.2014 tarihleri arasında gerçekleştirilen bu gözlemsel çalışmaya 20.12.2013 ile 01.05.2014 tarihleri arasında hastanemize başvurusunda akut koroner sendrom tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen 710 hasta tarandı, bu hastaların içinden aritmi gelişen 155 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek onam formları alındı. Gebeler, malignite tanısı alanlar ve koroner anjiyografi yapılmayan hastalar çalışmaya alınmadı. Ventriküler erken vuru(VEV) beklenen sinüs vurusu zamanından önce gelen, geniş QRS kompleksli(≥ 120 ms) ve sıklıkla retrograd P dalgalarının QRS kompleksinde gözlendiği vuru olarak tanımlandı, saatte 50'den az görülen VEV'ler çalışma dışına bırakıldı. Ventriküler taşikardiler üç veya daha fazla ventriküler erken vurunun ard arda gelmesiyle oluşan hızı 100 vuru/dakika üzerine olan geniş QRS kompleksli(≥ 120 msn) taşikardi olarak tanımlandı, hemodinamik bozukluğa yol açmayan 30 saniyeden kısa süren ventriküler taşikardiler süresiz ventriküler taşikardi ve 30 saniyeden uzun süren veya süresine bakılmaksızın hemodinamik bozukluğa yol açan taşikardiler sürekli ventriküler taşikardi olarak tanımlandı. Polimorfik sürekli ventriküler taşikardi torsades de pointes olarak tanımlandı. Hızı > 300 vuru / dakika olup tamamen asenkron QRS hızı, morfolojisi ve amplitüdlерinin çok değişken olduğu ventriküler ritimler ventriküler fibrilasyon olarak tanımlandı. Daha önceden atriyal fibrilasyon ve atriyal flutter öyküsü olmayan koroner yoğun bakım takibi sırasında ilk 48 saat içinde bir atak veya sürekli olan AF ve/atriyal flutter gelişen hastalar çalışmaya dahil edildi. Daha önceden AF ve/veya atriyal flutter tanısı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Atriyal erken vurulardan $47 > 24$ saat olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Daha nadir görülen atriyal erken vuru gözlenen hastalar çalışma dışına bırakıldı. Atrioventriküler blok(AV) tipleri 1.derece, 2.derece ve 3. Derece AV blok olarak sınıflandırıldı. Birinci derece AV blok normal QRS kompleksli PR aralığı > 200 msn

olarak tanımlandı. İkinci derece AV blok tiplerine göre ayırlmadı, PR mesafesinin giderek uzamasının ardından veya PR mesafesi uzamadan QRS cevabı olmayan P olarak tanımlandı. Üçüncü derece AV blok P dalgalarının kendi aralarında ve QRS kompleksinin kendi aralarında düzenli olup P dalgalarıyla QRS dalgalarının ilişkisi olmayan <40-60/ atım dakika kalp hızı olan aritmi olarak tanımlandı. Akut koroner sendromlardan akut STEMI “Consensus Document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee For The Redefinition of Myocardial Infarction” a göre tanımlandı.

Tüm primer PKG prosedürleri konvensiyonel teknikler kullanılarak uygulandı. Stent tipi, trombektomi cihazı kullanımı, predilatasyon ve poststent dilatasyon uygulamaları, intraaortik balon pompası kullanımı ile tirofiban tedavisi kararı operatörün takdirine bırakıldı. Akut koroner sendrom ve akut miyokard infarktüsü tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesinde yatırılan hastaları Nihon kohden BSM 2301 cihazıyla 48 saat EKG kayıtları izlendi. Çalışmaya alınan tüm hastaların başvuru anındaki çalışılan serum elektrolitleri, kan şekeri, kan üre azotu (BUN), kreatinin, magnezyum, tam kan sayımı sonuçları alındı ve 48 saat içinde çalışılan CKMB ve Trp t zirve değerleri alındı. Tam kan sayımı Beckman Coulter cihazında, biyokimyasal parametreler ise Cobas 6000 cihazında çalışıldı. Tam kan sayımında hemoglobin (Hgb), hematokrit (Htc), beyaz küre (WBC ve trombosit değerleri elde edildi. Hastaların taburcu olmadan yapılan 2 boyutlu transtorasik ekokardiyografi ile apikal iki ve dört boşluk görüntülemeyen ortalamaları alınarak “modifiye Simpson” yöntemiyle sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve orta ve ciddi derecede olan mitral yetmezlik, aort yetmezlik triküspit yetmezliği ve pulmoner yetmezliğine bakıldı. Hastaların demografik özellikleri ve aile öyküleri ve özgeçmişlerine ait bilgileri dosyalarından elde edildi. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma (SD), kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında student t-testi, normal dağılım göstermeyenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U-testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Tüm karşılaştırmalarda $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi. İstatiksel analizler SPSS 16.0 programı kullanılarak yapıldı (SPSS Inc., Chicago, IL).

4. BULGULAR

Tablo 5.1. çalışma popülasyonuna ait demografik bilgiler

	Toplam (n=155)	Kadın (n= 46)	Erkek (n=109)	P değeri
Yaş (yıl)	65.6±12.8	74.1±11.5	61.9±11.5	<0.001
DM (n,%)	54 (34.8)	19 (41.3)	35 (32.1)	0.18
HT (n, %)	81 (52.3)	30 (65.2)	51 (46.8)	<0.05
Sigara (n, %)	72 (46.5)	4 (8.7)	68 (62.4)	<0.001
Hiperlipidemi (n, %)	31 (20)	6 (13)	25 (22.9)	0.11
Aile öyküsü (n, %)	19 (12.3)	1 (2.2)	18 (16.5)	<0.05
Akut Koroner Sendrom Tipi				0.57
Karasız Angina Pektoris(n,%)	6 (3.9)	2 (4.2)	4 (3.7)	
Non-STEMİ (n, %)	42 (27.1)	15 (32.6)	27 (24.8)	
STEMİ (n, %)	107 (69.0)	29 (63.0)	78 (71.6)	
Killip Skoru (n,%)				<0.05
Killip Skoru 1	123 (79.4)	30 (65.2)	93 (85.3)	
Killip Skoru 2	5 (3.2)	4 (8.7)	1 (0.9)	
Killip Skoru 3	9 (5.8)	4 (8.7)	5 (4.6)	
Killip Skoru 4	18 (11.6)	8 (17.4)	10 (9.2)	
Geçirilmiş Mİ (n, %)	66 (42.6)	19 (41.3)	47 (43.1)	0.49
Almakta olduğu ilaç				>0.05
Beta bloker (n, %)	53 (34)	15 (33.3)	38 (35.2)	
ACE/RAS Bloker (n, %)	63 (40.6)	16 (34.8)	47 (43.1)	
KKB (n, %)	15 (9.7)	10 (21.7)	5 (4.6)	
Amiodarone (n, %)	1 (0.6)	1 (2.2)	0	
ASA (n, %)	64 (41.6)	17 (37.8)	47 (43.1)	
Klopidogrel (n, %)	9 (5.8)	5 (10.9)	4 (3.7)	
Atorvastatin (n, %)	55 (35.7)	15 (33.3)	40 (36.7)	

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 65.6±12.8 idi. Çalışmaya alınan hastaların %70.3'ü erkek geri kalan %29.7'si kadın idi. Cinsiyete göre incelendiğinde ise kadın hastaların yaş ortalamasının erkeklerden belirgin olarak daha yüksek olduğu görüldü (74.1±11.5 karşılık 61.9±11.5, p<0.001). Çalışmaya dahil edilen hastaların 72'si (%46.5) sigara kullanmakta idi, cinsiyete göre incelendiğinde erkeklerde sigara içme oranı kadınlara kıyasla çok daha fazlaydı (%62.4'e karşılık %8.7, p<0.001). Hastaların 81'inde (%52.3) hipertansiyon vardı, kadınlarda hipertansiyon varlığı erkeklerden önemli oranda daha fazlaydı (%65.2'e karşılık %46.8, p<0.05). Hastaların 19'unda (%12.3) birinci derecede akrabalarında erken ateroskleroz öyküsü vardı, erkeklerde birinci derecede akrabalarında erken

ateroskleroz öyküsü kadınlardan daha fazlaydı (%16.5'e karşılık %2.2, $p<0.05$). Killip skoru çalışma popülasyonunun %79.4'ünde sınıf 1, %3.2'sinde sınıf 2, %5.8'inde sınıf 3 ve %11.6'sında sınıf 4 idi. Kadın hastaların Killip skoru erkek hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0.05$). Çalışma popülasyonuna ait genel demografik özellikler tablo 1'de özetlendi.

Tablo 5.2. Çalışma popülasyonuna ait ekokardiyografik özellikler

	Toplam (n=155)	Kadın (n= 46)	Erkek (n=109)	P değeri
EF (%)	39.37±15.9	38.1±14.2	39.8±16.6	0.573
LV DSC	44.1±17.9	41.7±18	45.07±17.9	0.341
LV SSC	32.2±14.3	29.9±14.3	33.08±14.3	0.257
İVS	9.6±3.2	9.4±3.2	9.7±3.3	0.661
PW	9.1±3.1	9.1±2.9	9.3±3.1	0.797
MY (n,%)	32 (20.6)	10 (21.7)	22 (20.2)	0.492
AY (n,%)	9 (5.8)	6 (13.0)	3 (2.8)	< 0.05
TY (n,%)	11 (7.1)	6 (13.0)	5 (4.6)	0.067
PY (n,%)	0	0	0	0

Çalışmaya dahil edilen hastaların yapılan ekokardiyografilerinde ortalama EF % 39.37 ± 15.9 idi. Hastaların 32 (%20.6) sinde orta ve ileri derece mitral yetersizliği ve 9 (%5.8) 'unda ise orta ve ileri derece aort yetersizliği saptandı. Diğer ekokardiyografik bulgular tablo 2'de özetlendi.

Tablo 5.3. Çalışma popülasyonuna ait hematolojik ve biyokimyasal özellikler

	Toplam (n=155)	Kadın (n= 46)	Erkek (n=109)	P değeri
Hb	13.55±2.0	12.3±1.7	13.9±1.9	<0.001
BK	11416.3±4252.2	11243.9±4643.8	11489.1±4096.2	0.744
PLT	236123.8±85669.9	253352.1±1.1	228853.2±70908.4	0.104
GLİKOZ	179.1±88.86.6	187.8±87.2	175.4±86.4	0.415
URE	38.4±28.6	43.6±26.3	36.2±29.3	0.140
KRE	1.34±0.8	1.4±1.09	1.29±0.65	0.247
NA	138.6±3.9	138.3±3.4	138.7±4.1	0.603
K	4.57±0.86	4.6±0.9	4.5±0.8	0.447
Mg	0.82±0.16	0.8±0.09	0.81±0.1	0.349
T.KOLL	164.6±44.01	158.4±41.2	167.2±45.1	0.306
HDL	39.8±13.2	41.2±12.1	39.2±13.6	0.436
LDL	102.05±37.5	97.3±33.4	104.01±39.1	0.436
TG	134.01±88.1	115.9±51.3	141.7±99	0.130
CK-MB ZİRVE	67.9±96.5	51.2±73.6	75.0±104.2	0.162
TROPONİN- I ZİRVE	4.35±6.03	3.3±2.3	4.8±6.9	0.144

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama Hb'i 13.55±2.0 idi. Hemoglobin değerleri erkeklere göre kadınlarda anlamlı derecede daha düşüktü (12.3±1.7 karşılık, 13.9±1.9). Hastaların diğer hematolojik ve biyokimyasal değerleri tablo 3'te özetlenmiştir

Tablo 5.4. Çalışma popülasyonuna ait anjiyografik özellikler

	Toplam (n=155)	Kadın (n= 46)	Erkek (n=109)	P değeri
İRA (n, %)				
LAD	81(52.3)	19(41.3)	62(56.9)	<0.05
Cx	21(13.5)	11(23.9)	10(9.2)	
RCA	53(34.2)	16(34.8)	37(33.9)	
KAH Şiddeti				
Tek damar hastalığı (n, %)	74(47.7)	20(43.5)	54(49.5)	0.505
İki damar hastalığı (n, %)	34(21.9)	9(19.6)	25(22.9)	
Üç damar hastalığı (n, %)	47(30.3)	17(37.0)	30(27.5)	
Stent Trombozu (n, %)	11(7.1)	3(6.5)	8(7.3)	0.856

Çalışmaya dahil edilen hastaların anjiyografi sonuçları değerlendirildiğinde hastaların 81(%52.3) 'inde LAD, 21(%13.5)'inde CX ve 53(% 34.2)'ünde RCA tutulumu gözlemlendi. Cinsiyete göre incelendiğinde LAD tutulumu kadınlara göre erkeklerde anlamlı derecede daha fazla görüldü (%56.9 karşılık %41.3). Hastaların

74(%47.7)'ünde tek damar, 34(%21.9)'ünde iki damara ve 47(%30.3)'sinde üç damar tutulumu gözlemlendi (tablo 4). Cinsiyete göre incelendiğinde koroner arter tutulum şiddeti cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktu.

Tablo 5.5. Çalışma popülasyonuna ait supraventriküler ve ventriküler aritmiler

	Toplam (n=155)	Kadın (n= 46)	Erkek (n=109)	P değeri
AEV (n,%)	23 (14.8)	3(6.5)	20(18.3)	0.08
VEV (n,%)	60 (38.7)	16(34.8)	44(40.4)	0.590
A.FLATTER(n,%)	11 (7.1)	4(8.7)	7(6.4)	0.615
AF (n,%)	35 (22.6)	15(32.6)	20(18.3)	<0.05
PSVT (n,%)	5(3.2)	1(2.2)	4(3.7)	0.630
AİVR (n,%)	27(17.4)	8(17.4)	19(17.4)	0.995
SÜREKSİZ VT(n,%)	33(21.3)	7(15.2)	26(23.9)	0.230
SÜREKLİ VT(n,%)	41(26.5)	11(23.9)	30(27.5)	0.642
VF(n,%)	19(12.3)	6(13.0)	13(11.9)	0.846
TORSAD DE POİNT VT (n,%)	5(3.2)	1(2.2)	4(3.7)	0.630
1. AV BLOK(n,%)	1(0.6)	1(2.2)	0	0.123
2. AV BLOK(n,%)	8(5.2)	2(4.3)	6(5.5)	0.766
3. AV BLOK(n,%)	23(14.8)	9(19.6)	14(12.8)	0.282

Çalışmaya dahil edilen hastaların 23'ünde (%14.8) AEV, 60'ünde (%38.7) VEV, 11'inde (%7.1) atriyal flutter, 35'inde (% 22.6) AF, 5'inde (%3.2) PSVT, 27'sinde(%17.4) AİVR, 33'ünde (%21.3) süreksiz VT, 41'inde(% 26.5) sürekli VT, 19'unda (% 12.3) VF, 1'inde (% 0.6) 1.cerece AV blok, 8'inde (%5.2) 2.derece AV blok ve 23'ünde (% 14.8) 3.derece AV blok gözlemlendi. Gelişen aritmiler cinsiyete göre incelendiğinde diğer aritmilerde cinsiyetler arası anlamlı farklılık görülmezken AF erkeklere göre kadınlarda anlamlı düzeyde daha fazlaydı(%32.6 karşılık %18.3). Diğer supraventriküler ve ventriküler aritmiler tablo 5'te özetlenmiştir.

Tablo 5.6. Sağ kalım durumuna göre supraventriküler ve ventriküler aritmi sıklığı

	Toplam (n=155)	Yaşayan (n= 133)	Ölen (n= 22)	P değeri
AEV(n,%)	23 (14.8)	21 (15.8)	2 (9.1)	0.413
VEV	60 (38.7)	56 (42.1)	4 (18.2)	< 0.05
A.FLATTER(n,%)	11 (7.1)	9 (6.8)	2 (9.1)	0.657
AF(n,%)	35 (22.6)	33 (24.8)	2 (9.1)	0.166
PSVT(n,%)	5(3.2)	5 (3.8)	0	1.00
AİVR(n,%)	24(15.4)	22 (13.4)	2 (9.1)	0.370
SÜREKSİZ VT(n,%)	33(21.3)	32 (24.1)	1(4.5)	< 0.05
SÜREKLİ VT(n,%)	41(26.5)	33 (24.8)	8 (36.4)	0.294
VF(n,%)	19(12.3)	12 (9.0)	7 (31.8)	< 0.05
TORSAD DE POİNT VT(n,%)	5(3.2)	4(3.0)	1(4.5)	0.540
1. AV BLOK(n,%)	1(0.6)	0	1(4.5)	0.142
2. AV BLOK(n,%)	8(5.2)	7 (5.7)	1 (4.5)	1.00
3. AV BLOK(n,%)	23(14.8)	15 (11.3)	8 (36.6)	< 0.05

Çalışmaya dahil edilen hastalarda gelişen aritmilerin sağ kalım durumuna göre incelendiğinde VEV ölen hastalara göre yaşayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek görüldü (%42.1 karşılık %18.2 , $p < 0.05$). Ventriküler fibrilasyon yaşayanlara göre ölenlerde anlamlı derecede daha fazla (%31.8 karşılık %9.0, $p < 0.05$) idi. Üçüncü derece AV blok da ölenlerde yaşayanlara göre anlamlı derece de daha fazla idi (% 36.6 karşılık %11.3, $p < 0.05$)

Tablo 5.7. Akut koroner sendrom tipine göre gelişen aritmi sıklığı

	Toplam (n=155)	UAP (n=6)	NSTEMİ (n= 42)	STEMİ (n= 107)	P değeri
AEV(n,%)	23 (14.8)	1 (16.7)	5 (11.9)	17 (15.9)	0.8
VEV(n,%)	60 (38.7)	0	10 (23.8)	50 (46.7)	<0.05
A.FLATTER(n,%)	11 (7.1)	0	8 (19)	3 (2.8)	<0.01
AF(n,%)	35 (22.6)	2 (33.3)	12 (28.6)	21 (19.6)	0.4
PSVT(n,%)	5(3.2)	0	3 (7.1)	2 (1.9)	0.23
AİVR(n,%)	24 (15.4)	0	0	24 (22.4)	<0.01
SÜREKSİZ VT(n,%)	33(21.3)	2 (33.3)	7 (16.7)	24 (22.4)	0.56
SÜREKLİ VT(n,%)	41(26.5)	3 (50)	15 (35.7)	23 (21.5)	0.08
VF(n,%)	19(12.3)	0	5 (11.9)	14 (13.1)	0.6
TORSAD DE POINTVT(n,%)	5(3.2)	0	0	5 (4.7)	0.3
1. AV BLOK(n,%)	1(0.6)	0	0	1 (0.9)	0.9
2. AV BLOK(n,%)	8(5.2)	0	1 (2.4)	7 (6.5)	0.4
3. AV BLOK(n,%)	23(14.8)	0	4 (9.5)	19 (17.8)	0.2

Çalışmaya dahil edilen hastalardan STEMİ tanısı alan hastaların 50 (%46.7)'sinde, NSTEMİ tanısı alanların 10 (%23.8)'unda VEV görüldü, VEV STEMİ'larda NSTEMİ'lara göre anlamlı oranda daha fazla görüldü (%46.7 karşılık %23.8, $p<0.05$). Hastalardan STEMİ tanısı alanların 3(%2.8)'ünde ve NSTEMİ tanısı alanların 8(%19)'inde atriyal flutter gözlemlendi. Atriyal flutter NSTEMİ'larda STEMİ'lara göre anlamlı derece daha yükseti (%19'a karşılık %2.8, $p<0.05$). akut koroner sendrom tipine göre aritmi sıklığına ait ayrıntılı bilgiler tablo 7'de özetlenmiştir

5.TARTIŞMA

Akut koroner sendrom sırasında veya takibinde rutin olarak aritmiler meydana gelebilir. AKS' de aritmi görülme insidansı AKS'nin tipine bağlı olarak STEMI'de daha fazla, nonSTEMI ve UAP de daha az olmasına rağmen klinisyenler tüm AKS ile gelen hastalarda aritmeye karşı dikkatli olmalıdır. Akut MI geçiren hastaların yaklaşık % 90 nında çeşitli kardiyak aritmiler gelişir. Bu aritmiler % 25 i infarkt başlangıcının ilk 24 saatinde oluşur(104-108). Akut Miyokard İnfarktüsü sırasında gelişen aritmilerin bir çok nedeni olabilir, elektrolit bozukluğu, hipoksi, kardiyak aritmi gelişimi için ortam oluşturabilir (104). Akut miyokard infarktüsü sonrası ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon veya ventriküler fluttere bağlı ani ölümler tüm hastaların yaklaşık % 50'sinin ilk belirtisi olarak ortaya çıkar (109,110). Yapılan bir çalışmada almanyada yılda yaklaşık 100000 kişi ani olarak ölmektedir, bu ölümlerin %65 ile %80 ventriküler taşiaritmiden kaynaklandığı gibi %5 ile %20'sinden bradiaritmiler sorumludur(111,112).

Bin dokuz yüz altmış ile 1980'li yıllarda akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda tüm dikkatler aritmi gelişimi ve aritmi tedavisinin üzerine odaklanmıştı, erken reperfüzyon terapisi olarak fibrinolitik ve perkütan koroner girişim klinik pratikte infarkt alanını sınırlamak ve mortaliteyi azaltmak için kullanılmaya başlandı(113). Erken standart reperfüzyon tedavisi öncesi çalışmalar aritmilerin klinik öneminin çok fazla olduğunu raporladı(114,115). Daha önceden tüm çalışmalar refrakter aritmilerin cihazlardan fayda görüp görmediği veya elektrofizyolojik kateter ablasyonundan fayda görüp görmediği üzerine odaklanmıştı. Erken reperfüzyon tedavisi kullanılmaya başlamasıyla birlikte dikkatler ventriküler aritmilerin risklerinin belirlenmesi ve önüne geçilmesi üzerine odaklandı. Özellikle sürekli olmayan VT, sürekli VT ve VF gibi aritmilerin sıklığı, risk faktörleri ve öneminin belirlenmesi üzerine çalışmalar yapılmaya başlandı. Tedavinin asıl amacı aritmeyi tedavi etmek yerine elektrolit bozukluğu, hemodinamik instabilite ve en önemli risk faktörü olan akut koroner sendromların azaltılması ve erken tedavisi olarak odaklandı.

Atriyal fibrilasyon tüm dünyada en sık görülen hastalıklardan biri olup global yükü giderek artmaktadır.(116). Akut koroner sendrom atriyal fibrilasyonun güçlü

bir risk faktörüdür, akut koroner sendrom tanısıyla hastaneye yatan her 5 hastadan birinde atriyal fibrilasyon görülmektedir (117,118).

Atriyal fibrilasyon, STEMİ sırasında gelişen en sık supraventriküler aritmidir. ST yükselmeli miyokard infarktüsün'de yeni gelişen AF sıklığı %6.54 ile %7.9 arasında değişmektedir. Eğer STEMİ sol ventrikül yetmezliği ile komplike ise bu oran daha da artmaktadır (%7.2-%21) . Akut koroner sendrom da (AKS) AF; %3.8 ile %6.4 arasında izlenmektedir. (119). GISSI-3 çalışmasında (Gruppo Italiano per lo studio della soprav-vivenza nell'infarto miocardico); AMİ'de yeni oluşan AF'nin ileri yaş, kadın cinsiyet, yüksek Killip sınıfı, kalp yetmezliği, yüksek kalp hızı, tedavi edilen hipertansiyon, DM ve kan basıncı yüksekliği ile ilgisi belirlenmiştir (120). GRACE çalışmasında (Global Registry of Acute Coronary Events) AKS'da %6.2 hastada yeni AF gelişmiştir. İleri yaş, kadın cinsiyet, STEMİ veya STsegment yükselmesiz miyokard infarktüsü (NSTMI), hipertansiyon öyküsü, düşük kan basıncı, yüksek Killip sınıfı, başvuru anında kardiyak arrest ve başvuru anında yüksek bazal kreatinin seviyesi AF gelişmesi açısından saptanan öngördürücüler olmuştur. Reinfarktüs, kardiyojenik sok, pulmoner ödem, majör kanama ve inme, hastane içinde yeni AF gelişen hastalarda, AF gelişmeyen veya AF öyküsü olan gruba göre fazla görülmüştür (% 14.9'a %9.1 ve %4.6). Hastane içi gelişen AF, AKS'de hastane içi olaylar açısından tek öngördürücü olmuştur (121). CARISMA(the Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction) çalışmasının farklı analizlerinde akut miyokard infarktüsü sonrası yeni atriyal fibrilasyonun %6 -%28 arasında geliştiğini göstermiştir.(122,123). Mc Manus ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya (Global Registry of Acute Coronary Event Study) 59.032 hasta dahil edilmiş, toplam hastalarda hastanede yatış sırasında %5.3 yeni AF gelişmiştir. Bizim çalışmamızda da akut koroner sendrom tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların %5'inde yeni AF geliştiği gözlemlendi. Çalışmamıza dahil edilen aritmi gelişen hastalar arasında akut miyokard infarktüsü sonrası %19.6 saptanmıştır. GISSİ 3 çalışmasında kadın cinsiyet AF gelişmesinde bir risk faktörü olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da AF erkeklere kıyasla kadınlarda anlamlı dercede daha yüksek olarak bulundu (%18.3 karşılık %32.6, p<0.05).

Atriyal fibrilasyonun bir çok risk faktörü olduğu gibi Yapılan bir çok çalışmada Atriyal Erken Vuru (AEV) atriyal fibrilasyonun gelişmesi ve devam etmesinde bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. David Conen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada AEV ileri yaş (>55 yaş), yüksek kolestrol ve koroner arter hastalığında anlamlı düzeyde daha yüksek olarak görülmüştür, cinsiyet arası fark bulunmamıştır, aynı çalışmada atriyal erken vuru atriyal fibrilasyonun risk faktörü olduğunu bildirmişlerdi(124). Bizim çalışmamızda da ortalama yaş 65.6 ± 12.8 idi. Hastaların % 14.8'inde AEV saptandı. Cinsiyetler arası farklılık bulunmadı.

Ventrikül erken vurular yapısal kalp hastalığında risk göstergesidir. Ayrıca uygun koşullarda hemodinamik olarak önemli ya da yaşamı tehdit eden aritmilerin (VT, VFL ya da VF) tetikleyicisi olarak da görev yapabilirler. VEV'lerin önemi klinik duruma bağlıdır. Çok yüksek frekanslar ya da ileri formlar, belli çok biçimli süreksiz VT'ler dışında yapısal kalp hastalığı olmadığında riskin çok az artmasına ya da hiç artmamasına neden olur. Yapısal kalp hastalığının varlığıyla risk artmaya başlar ve LVEF düştükçe belirginleşir (125,126). Sıklığına göre çoğu çalışmada saatte 10 ya da daha fazla ektopik vuru sıklığının artmış risk gösterdiğini ve büyük bir çalışma da saatte 1'den 9 vuruya kadar gittikçe riskin dik olarak arttığını göstermiştir (125). Sağlıklı kişilerde VES insidansı çeşitli araştırmacılarca incelenmiş ve standart on iki derivasyonlu EKG çekildiğinde görünüşte sağlıklı insanların %1-4 ünde VES yakalanmıştır (106-109). Bu oran denekler Holter monitörüyle 24 saat izlendiğinde %39-67 ye çıkmıştır (126). Tıp talebelerinde yapılan bir çalışmada 24 saat içinde %2 sinde 50'den fazla VES çıktığı, fakat nadir kompleks aritmilerin %24 ünde görüldüğü tespit edilmiştir (127). Daha ayrıntılı bir başka çalışmada koroner anjiyografi, egzersiz testi, ventrikülografi ve çeşitli kan tetkikleri gibi parametreler açısından tamamen sağlıklı bulunan bir erişkinler grubu Holter monitörü ile izlenmiş, bunların %39'unda 24 saat boyunca bir veya daha fazla VES görülmüştür. İzlem süresi üç güne çıktığında bu sayı %83'ü bulmuştur (127). Winkler ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akut koroner sendrom tanısıyla takip edilen hastaların 24 saatlik takibin %22' sinde >50/ saat VEV gözlemlendiğini saptamıştır, bu çalışmasının sonucunda VEV'lerin hastane yatışlarının üzerine anlamlı dercede etkili olduğu gösterilmiştir(128). Yapılan Cardiac Arrhythmia

Suppression Trial (CAST) çalışmasında akut miyokard infarktüsü tanısı olan hastaların % 45'inde >50/ saat VEV saptanmıştır (129). Bizim çalışmamızda akut koroner sendrom tanılı hastaların % 38.7'sinde >50/saat VEV gözlemlendi. Bu hastalardan STEMI tanısı olan hastaların % 46.7'sinde >50/saat VEV gözlemlendi. Saptanan bulguların literatürle uyumlu olmamasının nedeni hasta sayısının az olması ve tüm akut koroner sendromlar arasında sadece aritmi gelişen hastaların alınması bağlı olarak yorumlandı. Yapılan çalışmalarda VEV'lerin mortalite üzerine etkisinin olmadığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da VEV ölenlere kıyasla yaşayanlarda anlamlı düzeyde daha fazla bulundu.

Akut miyokard infarktüsü sonrası ventriküler aritmilerin gelişmesi ölümün en sık sebeplerinden biridir. Ancak aritminin saptanması ve tedavisi üzerindeki gelişmeler akut miyokard infarktüsü ile ilişkili ventriküler aritmilerin hastane içi prognozu üzerine büyük etkisi vardır (130). Akut ST elevasyonlu MI hastalarında ventriküler aritmiler kısa ve uzun dönem mortalitenin bağımsız risk faktörüdür (131). Akut koroner sendrom tanısı ile başvuran ondört ülkede 52,380 hastanın dahil edildiği yapılan GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) çalışmasında tüm akut koroner sendrom hastaların % 6.9'unda ventriküler aritmi gelişti (bu aritmiler % 1.8'i VT, % 5.1'i VF) idi. Akut koroner sendrom tipine göre analiz edildiğinde STEMI'de %12, NSTEMI'de % 4.9 ve UAP'de %3.1 olarak görülmüştür. Bu çalışmada hastaların %80'inde ventriküler aritmiler ilk bir saat içinde gelişmiştir, hastane içi ve taburculuk sonrası 6 ayda ventriküler aritmi gelişen hastalarda mortalitenin anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür (132). Başka birkaç çalışmada VT hastaların % 6- %31'inde VF % 4- % 20'sinde görülmüştür. Bu çalışmada ventriküler aritmiler hastane yatış süresi üzerine anlamlı olarak bulunmuştur(133). Kırk bin sekizyüz doksan hastanın dahil edildiği GUSTO-1 çalışmasında fibrinolitik ile tedavi edildiği STEMI tanılı hastalarda toplam VT ve VF %10.2 (VT %3.5, VT 4.1) olarak gözlenmiştir. Bu çalışmada ventriküler aritmilerin % 80-% 85'inde hastaneye yatışların ilk 48 saat içinde gelişmiştir(134). Bizim çalışmamızda da taranan tüm akut koroner sendrom tanılı hastaların % 5.85'inde sürekli VT, % 2.7'sinde VF gözlemlendi. Çalışmamıza dahil edilen aritmi gelişen akut koroner sendrom tanılı toplam 155 hastanın % 26.5'in VT (STEMI % 21.5, NSTEMI % 35.7, UAP % 3) ve hastaların % 12.3'ünde VF (STEMI 13.1, NSTEMI

11.9) olarak saptandı. Çalışmamızda akut koroner sendrom tablosuyla koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaları dikkate aldığımızda ventriküler aritmilerin görülme sıklığı dünyadaki literatörlerle uyumlu olarak saptanmıştır. Ancak bizim çalışmamızdaki bulguların literatörle uyumlu olmamasının nedeni ise çalışmaya akut koroner sendrom tablosuyla kabul edilip sadece aritmi gelişen hastaları analiz ettiğimize bağlıdır. Dolayısıyla çalışmaya dahil edilen hastalarda görülen aritmiler literatöre göre daha yüksek görülmekte olup literatörü desteklememektedir.

Maggioni ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Sürekli olmayan VT akut koroner sendrom tanısı olan hastaların % 6- % 7 'sinde görülmüştür(135). Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) çalışmasında ise akut koroner sendrom tanısı olan hastaların % 22'sinde Sürekli olmayan VT gözlenmiştir (129). Winkler ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada akut koroner sendrom tablosuyla hastaneye kabul edilen ilk 24 saatte holter monitorizasyonu yapılarak takip edilen hastaların % 15'inde Sürekli olmayan VT gözlenmiştir (128). Heidbüchel ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada fibrinolitik ile tedavi edilen akut STEMİ hastaların % 75'inde Süreksiz VT saptanmıştır(136). Çalışmalar arasındaki bu farklılığın bazı yazarlar Sürekli olmayan VT'nin daha çok tanımının farklı yapıldığına bağlı olduğunu düşünmektedirler. Bizim çalışmamızda CAST çalışmasıyla yakın uyumlu olarak hastaların % 21.3'ünde (STEMİ % 22.4, NSTEMİ % 16.7) Sürekli olmayan VT gözlendi.

Bradikardiyalar akut koroner sendromların sık görülen komplikasyonlarından biridir. Anterior Mİ'de görülse de özellikle inferior Mİ'de bradikardiyalar ve daha sıklıkla görülen ve mortalite üzerine etkisi önemli olan AV bloklar daha sık görülmektedir.

Birinci derece atriyoventriküler(AV) blok En çok inferior Mİ'de olmak üzere anterior Mİ'de de yaklaşık %15 görülür(17). Birinci derece AV blok gelişen hastalarda ileti bozukluğu genellikle his demetinin yukarısından kaynaklanır aynı zamanda his demetinin altından da kaynaklanabilir. Bu ayırım çok önemlidir, çünkü his demetinin altından kaynaklanan 1. Derece AV bloklar AV tam blok veya asistoliye neden olabilir(36). Arthure ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akut Mİ tanısıyla hastaneye kabul edilen hastaların % 7.9'un da 1. Derece AV blok geliştiğini göstermiştir. Aynı çalışmada 1. Derece AV blokun mortalite ve ileri derece AV

blok'a ilerlemesini PR mesafesinin uzunluğuyla ilişkili olduğu bildirilmiştir(137). Ahmadali ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akut STEMİ ve NSTEMİ tanısıyla takip edilen hastaların % 26.8'in de birinci derece AV blok saptanmış, Birinci derece AV blok gelişen hastaların tümü taburcu olmuştur(138). Bizim çalışmamızda 1. Derece AV blok %0.6 saptandı. bizim çalışmamızda literatöre göre düşük oranda görülmesinin nedenini hastaların erken reperfüzyon tedavisinin yapılmasına bağlı olabileceği düşünüldü, çünkü yapılan çalışmalar primer perkütan koroner girişim öncesine dayanmaktadır.

Trombolitik ile tedavi edilen 76000 hastanın alındığı en büyük 48(GUSTO-I, GUSTO-III, ASSENT-II, and GUSTO-IIb) çalışmadan alınan verilerde yüksek dereceli AV blokların(2.derece ve tam blok) insidansı % 6.9 olarak raporlanmıştır (% 9.8 inferior Mİ'de ve % 3.2 anterior Mİ'de) (139). TRACE çalışmasının bir alt analizinde akut STEMİ tanısıyla tedavi edilen hastaların % 5.1'inde AV tam blok görülmüştür(140). Yüksek dereceli AV blokların insidansı ve önemi üzerine bir çok çalışma yapılmışsa da çalışmalarda STEMİ ve NSTEMİ arasında önemli bir fark olmadığı gösterilmiştir. Yapılan SPRINT çalışmasından elde edilen verilerde NSTEMİ hastalarının % 7'sine yüksek dereceli AV blok geliştiği ve AV blok gelişen hastaların hastane içi mortalite , kardiyak arrest oranı ve kalp yetmezliği oranı yüksek olarak saptanmış, bu bulgulara göre AV blok gelişmesi STEMİ'da olduğu gibi infarkt alanının geniş olması ve infarktın komplike olmasına bağlı olduğu rapor edilmiştir (141). Ahmad ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 2. Derece AV blok % 1.6 ve av tam blok ise % 4.8 olarak saptanmıştır. Ancak bu çalışmada diğer çalışmanın aksine AV bloklar STEMİ'larda daha fazla görülmüştür, aynı çalışmada da hastane içi mortalite AV blok gelişenlerde gelişmeyenlere göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamız da toplam akut koroner sendrom tanısıyla kabul edilen hastaların % 1.14'ünde 2. Derece AV blok ve % 3.2'sinde AV tam blok geliştiği gözlemlendi, ancak çalışmaya dahil edilen aritmi gelişen hastaların % 5.2'sinde 2. Derece AV blok ve %14.8'inde 3. Derece AV blok gelişti (STEMİ %17.6, % 9.5 NSTEMİ). Bizim çalışmamızda 2. Derece AV blok yaşayan hastalarda ölenlere göre daha az bulunsa da AV tam blok hastane içi ölen hastalarda anlamlı olarak daha fazla görülmektedir. Bizim çalışmamızda elde edilen bulguların literatörden farklı çıkmasının en büyük sebebini alınan hasta sayısının az olması ve sadece aritmi

gelişen hastaların çalışmaya dahil edilmesinden kaynaklandığına bağlı olduğu düşünüldü.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Akut miyokard infarktüsü tüm dünyada ölümün en sık sebeplerinden biridir. En sık ölüm akut Mİ'in ilk saatlerinde ve özellikle malign ventriküler aritmilere bağlı olarak gelişmektedir.

Akut miyokard infarktüsünde ölümlerin çoğu ventriküler aritmlere bağlı olarak gelişse de supraventriküler taşiaritmi ve atriyoventriküler bradiaritmilerin de mortaliteyi arttırdığı unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498–1504.
2. Christian W., Diego Ardissino, Eric Boersma, Andrzej Buda, Francisco Fernández-Avilés, Keith A.A. Fox, David Hasdai, E. Magnus Ohman, Lars Wallentin), William Wijns. ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendromlarında Tanı ve Tedavi Kılavuzu Avrupa Kardiyoloji Derneği ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendromlar Tanı ve Tedavi Görev Grubu. *European Heart Journal* (2007) 28, 1598–1660 ESC Kılavuzları doi:10.1093/eurheartj/ehm161.
3. Rosamond W, Flegel K, Friday G, et al heart disease and stroke statistics-2007 update, *circulation* 2007, 115, e69-171.
4. Rosenfeld LE. Bradyarrhythmias, abnormalities of conduction, and indications for pacing in acute myocardial infarction. In: Cabin HS, editor. *Cardiology clinics*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1988. pp. 49–61.
5. Wellens HJ, Brugada P. Sudden cardiac death: a multifactorial problem. In: Brugada P, Wellens HJ (Hrsg), editors. *Cardiac arrhythmias. Where to go from here?* Mount Kisco, New York: Futura Publishing Company; 1987. pp. 391–400.
6. Stangl K. Koronare Herzkrankheit. In: Zerkowski HR, Baumann G, editors. *HerzAkutMedizin 2*. Darmstadt: Auflage, Steinkopff-Verlag; 2006. pp. 185–206.
7. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 970-1062.
8. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1195-206.
9. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Özel Sayısı, journal of cardiology special topics, Yıl: 2009, cilt 2, sayı 2, 17.

10. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 1992; 326: 310-318.
11. *N Eng J Med* 342:101, 2000.
12. *JAMA* 281:707, 1999.
13. Rittersma SZ, van der Wal AC, Koch KT, Piek JJ, Henriques JP, Mulder KJ, Ploegmakers JP, Meesterman M, de Winter RJ. Plaque instability frequently occurs days or weeks before occlusive coronary thrombosis: a pathological thrombectomy study in primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2005;111:1160-1165.
14. Stone PH. Triggering myocardial infarction. *N Eng J Med* 2004;351:1716-1718.
15. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000;83:361-366.
16. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-588.
17. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Chaitman and Harvey D. White. Third universal definition of myocardial infarction: *European Heart Journal* 2012; 33, 2551-2567.
18. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, Pena-Sing I, Axel L, Attubato MJ, Yatskar L, Kalhorn RT, Wood DA, Lobach IV, Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation* 2011;124:1414-1425.
19. Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C, Fontana F, Morgagni G. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study on women with chest pain and normal angiograms. *Circulation* 2004;109:2518-2523.
20. Harris BM, Nageh T, Marsden JT, Thomas MR, Sherwood RA. Comparison of cardiac troponin T and I and CK-MB for the detection of minor myocardial

- damage during interventional cardiac procedures. *Ann Clin Biochem* 2000;37:764–769.
21. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Reeder GS, Jaffe AS. Timing of peak troponin T and creatine kinase-MB elevations after percutaneous coronary intervention. *Chest* 2004;25:275-280.
 22. Lansky AJ, Stone GW. Periprocedural myocardial infarction: prevalence, prognosis, and prevention. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:602–610.
 23. Cavallini C, Verdecchia P, Savonitto S, Arraiz G, Violini R, Olivari Z, Rubartelli P, De Servi S, Plebani M, Steffenino G, Sbarzaglia P, Ardissino D; Italian Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology and Society for Invasive Cardiology–GISE Investigators. Prognostic value of isolated troponin I elevation after percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:431–435.
 24. Prasad A Jr, Rihal CS, Lennon RJ, Singh M, Jaffe AS, Holmes DR Jr. Significance of periprocedural myonecrosis on outcomes following percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2008;1:10–19.
 25. *The American Journal of Cardiology* 20; 457–464.
 26. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to Changes in coronary heart disease mortality:10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *ancet* 1999;353:1547–1557.
 27. Goldberg RJ, Glatfelter K, Burbank-Schmidt E, Lessard D, Gore JM. Trends in community mortality due to coronary heart disease. *Am Heart J* 2006; 151–507.
 28. Armstrong PW, Granger CB, Adams PX, Hamm C, Holmes D Jr, O’Neill WW, Todaro TG, Vahanian A, Van de Werf F. Pexelizumab for acute ST-elevation myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297: 43–51.

29. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4PCL): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569–578.
30. Zereba W, Moss AJ, Raubertas RF, risk of subsequent cardiac events in stable convalescing patients after first non Q wave and Q wave myocardial infarction. *Coronary Artery Disease* 1994; 5: 1009-18.
31. Nicholson M, Roubin G, Bernstein L et al: Prognosis after initial non Q wave myocardial infarction related to coronary arterial anatomy. *J Am Coll Cardiol* 1983; 52:462-465.
32. Prof. Dr. Rasim Enar, Akut Miyokard Enfarktüsü Komplikasyonları 99, 353-375.
33. Cannon CP ,McCabe CH, Stone PH, SchactmanM et al: Circadian variation in the onset of unstable angina and non Q wave acute myocardial infarction (the TIMI III Registry and TIMI IIIB). *Am J Cardiol* 1997; 79(3):253-8.
34. Haim M,Gottlieb s, Bayko V et al: Prognosis of patient with afirst non Q wave myocardial infarction before and in the reperfusion area. *SPRINT and the Israeli Thrombolytic Survey Groups. Second Prevention Reinfarction Israeli Nifedipin Trial. Am Heart J* 1998;136:245-251.
35. APRICOT-2 Trial. *Circulation*. 106:2002; 659-665.
36. Antman EM. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1997.p. 12453.
37. Mangrum MJ. Diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19(2):385–95.
38. Al-Khatib SM, Granger CB, Huang Y, et al. Sustained ventricular arrhythmias among patients with acute coronary syndromes with no ST-segment elevation: incidence, predictors, and outcomes. *Circulation* 2002;106:309–12.
39. Guidry UC, Evans JC, Larson MG, et al. Temporal trends in event rates after Q-wave myocardial infarction: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1999;100:2054.

40. Furman MI, Dauerman HL, Goldberg RJ, et al. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Qwave myocardial infarction: A multi-hospital, community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1571–80.
41. O’Doherty M, Tayler DI, Quinn E, et al. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *BMJ* 1983;286:1405–8.
42. Janse MJ, Wit AL. Electrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischaemia and infarction. *Physiol Rev* 1989;69:1049–169.
43. Figueras J, Segura R, Bermejo B. Repeated 15-minute coronary occlusions in pigs increase occlusion arrhythmias but decrease reperfusion arrhythmias that are associated with extracellular hypokalemia. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1589–97.
44. Hartikainen J, Kuikka J, Mantysaari M, et al. Sympathetic reinnervation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;77:5–9.
45. Arnar DO, Bullinga JR, Martins JB. Role of the Purkinje system in spontaneous ventricular tachycardia during acute ischemia in a canine model. *Circulation* 1997;96:2421–9.
46. Barber MJ, Mueller TM, Davies BG, et al. Interruption of sympathetic and vagal-mediated afferent responses by transmural myocardial infarction. *Circulation* 1985;72:623–31.
47. Shusterman V, Aysin B, Gottipaty V, et al. Autonomic nervous system activity and the spontaneous initiation of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1891–9.
48. Tansey MJ, Opie LH. Relation between plasma free fatty acids and arrhythmias within the first twelve hours of acute myocardial infarction. *Lancet* 1983;2:419–22.
49. Califf RM. Acute myocardial infarction. In: Antman EM, editor. *Cardiovascular therapeutics: a companion to Braunwald’s heart disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 153–4.

50. Crimm A, Severance HW Jr, Coffey K, et al. Prognostic significance of isolated sinus tachycardia during first three days of acute myocardial infarction. *Am J Med* 1984;76:983–8.
51. Kirshenbaum JM, Kloner RF, McGowan N, et al. Use of an ultrashort-acting beta receptor blocker (esmolol) in patients with acute myocardial ischemia and relative contraindications to beta-blockade therapy. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:773–80.
52. Roberts R, Morris D, Pratt CM, et al. Pathophysiology, recognition, and treatment of acute myocardial infarction and its complications. In: Schlant RC, Alexander RW, et al, editors. *Hurst's the heart: arteries and veins*. 8th edition. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 1139–44.
53. Gordon S, Finck DR, Perera RD, et al. Atrial infarction complicating an acute inferior myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1984;144:193.
54. Nielsen FE, Andersen HH, Gram-Hansen P, et al. The relationship between ECG signs of atrial infarction and the development of supraventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1992;123:69–72.
55. Heidbuchel H, Tack J, Vanneste L, et al. Significance of arrhythmias during the first 24 hours of acute myocardial infarction treated with alteplase and effect of early administration of a b-blocker or a bradycardic agent on their incidence. *Circulation* 1994;89:1051–9.
56. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995;332:162–73.
57. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: part 6: advanced cardiovascular life support; section 7: algorithm approach to ACLS emergencies; section 7A: principles and practice of ACLS. *Circulation* 2000;102:139.
58. Berisso MZ, Carratino L, Ferroni A, et al. Frequency, characteristics, and significance of supraventricular tachyarrhythmias detected by 24-hour

- electrocardiographic recording in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;65:1064–70.
59. DeSanctis RW, Block P, Hutter AM. Tachyarrhythmias in myocardial infarction. *Circulation* 1972;45:681–702.
60. Hod H, Lew AS, Keltai M, et al. Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation* 1987;75:146–50.
61. Sugiura T, Owasaka T, Takahashi N, et al. Factors associated with atrial fibrillation in Q wave anterior myocardial infarction. *Am Heart J* 1991;121:1409–12.
62. 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. *AmHeartJ* 1990;119:996–1001.
63. Grauer LE, Gershen BJ, Orlando MM, et al. Bradycardia and its complications in the prehospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1973;32:607–11.
64. Pantridge JF, Webb SW, Adgey AAJ. Arrhythmias in the first hours of acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:265–78.
65. Wei JY, Markis JE, Malagold M, et al. Cardiovascular reflexes stimulated by reperfusion of ischemic myocardium in acute myocardial infarction. *Circulation* 1983;67:796–801.
66. Come PC, Pitt B. Nitroglycerin-induced severe hypotension and bradycardia in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1976;54:624–8.
67. Norris RM, Mercer CJ. Significance of idioventricular rhythms in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 1974;16:455–68.
68. Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy: TAMI Study Group. *Am J Cardiol* 1991;67:225–30.

69. Bhandari AK, Sager PT. Management of peri-infarctional ventricular arrhythmias and conduction disturbances. In: Naccarelli GV, editor. Cardiac arrhythmias: a practical approach. New York: Futura Publishing; 1991. p. 283.
70. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, et al. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:533–40.
71. Fisch JR, Zipes DP, Fisch C. Bundle branch block in sudden death. *Prog Cardiovasc Dis* 1980;23:187–92.
72. Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarzebski J, et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol* 1992;69:1135–41.
73. Mavric Z, Zaputovic L, Matana A, et al. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am Heart J* 1990;119:823–8.
74. Kostuk WJ, Beanlands DS. Complete heart block associated with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1970;26:380–4.
75. Hindman MC, Wagner GS, Jaro M, et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction: II. Indications for temporary and permanent pacemaker insertion. *Circulation* 1978;58:689–99.
76. Klein RC, Vera Z, Mason DT. Intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction: Incidence, prognosis, and therapy. *Am Heart J* 1984;108:1007–13.
77. Lamas GA, Mueller JE, Turi AG, et al. A simplified method of predicting occurrence of complete heart block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986;57: 1213–4.
78. Zoll PM, Zoll RH, Falk RH, et al. External noninvasive temporary cardiac pacing: clinical trials. *Circulation* 1985;71:937–44.
79. Lown B, Calvert AF, Armington R, et al. Monitoring for serious arrhythmias and high risk of sudden death. *Circulation* 1975;52:189–98.

80. Campbell RWF. Arrhythmias. In: Julian D, Braunwald E, editors. Management of acute myocardial infarction. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 223.
81. El-Sherif N, Myerburg RJ, Scherlag BJ, et al. Electrocardiographic antecedents of primary ventricular fibrillation: value of the R-on-T phenomenon in myocardial infarction. *Br Heart J* 1976;38:415–22.
82. Weinberg B, Zipes D. Strategies to manage the post-MI patient with ventricular arrhythmias. *Clin Cardiol* 1989;12:86–90.
83. Lee KJ, Wellens HJJ, Dorsnar E, et al. Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1975;52:755–9.
84. Antman EM, Berlin JA. Declining incidence of ventricular fibrillation in myocardial infarction: implications for the use of lidocaine. *Circulation* 1992;84:764–73.
85. Alexander JH, Granger CB, Sadowski Z, et al, for the GUSTO-I and GUSTO-IIb Investigators. Prophylactic lidocaine use in acute myocardial infarction: incidence and outcomes from two international trials. *Am Heart J* 1999;137:799–805.
86. Norris RM, Barnaby PF, Brown MA, et al. Prevention of ventricular fibrillation during acute myocardial infarction by intravenous propranolol. *Lancet* 1984;2:883–6.
87. Bigger JR Jr, Dresdale RJ, Heissenbuttel RH, et al. Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance, and management. *Prog Cardiovasc Dis* 1977;19:255–300.
88. Eldar M, Sievner Z, Goldbourt U, et al. Primary ventricular tachycardia in acute myocardial infarction: clinical characteristics and mortality. The SPRINT Study Group. *Ann Intern Med* 1992;117:31–6.
89. Volpi A, Cavalli A, Turato R, et al. Incidence and short-term prognosis of late sustained ventricular tachycardia after myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-3) Data Base. *Am Heart J* 2001; 142:87–92.

90. Antman EM. General hospital management. In: Julian DG, Braunwald E, editors. Management of acute myocardial infarction. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 29.
91. Wyse DG. Management of early and late arrhythmias in acute myocardial infarction. In: Anderson JL, editor. Modern management of acute myocardial infarction in the community hospital. New York: Marcel Dekker; 1991. p. 343.
92. Campbell RWF, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J* 1981;46:351–7.
93. Behar S, Reicher Res H, Schechter M, et al. Frequency and prognostic significance of secondary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993;71:152–6.
94. Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, et al. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rate of primary fibrillation complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Circulation* 1994;89:998–1003.
95. Thompson CA, Yarzebski J, Goldberg RJ, et al. Changes over time in the incidence and casefatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: perspectives from the Worcester heart attack study. *Am Heart J* 2000;139:1014–21.
96. MacMahon S, Collins R, Peto R, et al. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA* 1988;260:1910–6.
97. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous atenolol among 16,027 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;2:57–66.
98. Freemantle N, Cleland J, Young P, et al. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ* 1999;318:1730–7.

99. Goldberg S, Greenspon AJ, Urban PL, et al. Reperfusion of arrhythmia: a marker of restoration of antegrade flow during intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983;105:26–32.
100. Califf RM, O'Neill W, Stack RS, et al. Failure of simple clinical characteristics to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988;108:658–62.
101. Gorgels APM, Vos MA, Letsch IS, et al. Usefulness of the accelerated idioventricular rhythm as a marker for myocardial necrosis and reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;61:231–5.
102. DiMarco JP, Lerman BB, Kron IL, et al. Sustained ventricular tachyarrhythmias within 2 months of acute myocardial infarction: results of medical and surgical therapy in patients resuscitated from the initial episode. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:759–68.
103. Solomon SD, Ridker PM, Antman EM. Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 1993;88:2575–81.
104. Antman EM. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1997.p. 1245–53.
105. Mangrum MJ. Diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19(2):385–95.
106. Al-Khatib SM, Granger CB, Huang Y, et al. Sustained ventricular arrhythmias among patients with acute coronary syndromes with no ST-segment elevation: incidence, predictors, and outcomes. *Circulation* 2002;106:309–12.
107. Guidry UC, Evans JC, Larson MG, et al. Temporal trends in event rates after Q-wave myocardial infarction: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1999;100:2054,
108. Furman MI, Dauerman HL, Goldberg RJ, et al. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from

- initial Q-wave and non-Qwave myocardial infarction: A multi-hospital, community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1571–80.
109. Stangl K. Koronare Herzkrankheit. In: Zerkowski HR, Baumann G, editors. *HerzAkutMedizin 2*. Darmstadt: Auflage, Steinkopff-Verlag; 2006. pp. 185–206.
110. Wellens HJ, Brugada P. Sudden cardiac death: a multifactorial problem. In: Brugada P, Wellens HJ (Hrsg), editors. *Cardiac arrhythmias. Where to go from here?* Mount Kisco, New York: Futura Publishing Company; 1987. pp. 391–400.
111. Sclarovsky S. In: *Electrocardiography of acute myocardial ischemia syndromes*. Martin Duntz., editor. London: 1999. pp. 17–45.
112. Birnbaum Y, Sclarovsky S. The grades of ischemia on the presenting electrocardiogram of patients with ST elevation acute myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2001;34:17–26. [PubMed: 11781932].
113. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980e2000. *N Engl J Med*; 2007:2388e2397.
114. Adgey AA, Allen JD, Geddes JS, James RGG, Webb SW, Zaidi SA. Acute phase of myocardial infarction. *Lancet*; 1971:501e504.
115. Stock E, Goble A, Sloman G. Assessment of arrhythmias in myocardial infarction. *Brit Med J*. 1967;2:719e723.
116. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98:946-952.
117. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, et al. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. *Heart*. 2001;86:527-532.
118. Saczynski JS, McManus D, Zhou Z, et al. Trends in atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2009;104: 169-174.
119. Kudaiberdieva G, Görennek B. Post PCI atrial fibrillation. *Acute Cardiac Care* 2007; 9:69 76.

120. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, et al. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. *Heart* 2001; 86: 527-532
121. Avezum A, Makdisse M, Spencer F, et al. Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: Observation from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) *Am Heart J* 2005; 147: 67-73
122. Bloch Thomsen PE, Jons C, Raatikainen MJ, Moerch Joergensen R, Hartikainen J, Virtanen V, Boland J, Anttonen O, Gang UJ, Hoest N, Boersma LV, Platou ES, Becker D, Messier MD, Huikuri HV. Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: the Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) study. *Circulation* 2010;122:1258-1264
123. ST-segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü ile Başvuran Hastaların Tedavisine İlişkin ESC Kılavuzu: Türk Kardiyol Dern Arş 2013, Suppl. 3.
124. David Conen, Martin Adam, Frederic Roche, Jean-Claude Barthelemy, Denise Felber Dietrich, Premature Atrial Contractions in the General Population: Frequency and Risk Factors: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.112300 *Circulation*. 2012;126:230.
125. Bigger JT, Fleiss JK, Leiger R, et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984;69:250-258.
126. Kostis BJ: Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation*; 63: 636-642, 1981.
127. John A: Ventricular premature beats. *Advances in Internal Medicine*; 63: 23-40, 1983.
128. Catherine Winkler, MPH, PhD, RN a, Marjorie Funk, PhD, RN b,*, Daniel M. Schindler, MS, RN c, Jessica Zegre Hemsey, PhD, RNd, Rachel Lampert, MDe, Barbara J. Drew, PhD, RN d. Arrhythmias in patients with acute coronary syndrome in the first 24 hours of hospitalization. *Heart & Lung* xxx (2013) 1-6.

129. Denes P, Gillis AM, Pawitan YP, Kammerling JM, Wilhelmsen L, Salerno DM, the CAST Investigators. Prevalence, characteristics, and significance of ventricular premature complexes and ventricular tachycardia detected by 24-hour continuous electrocardiographic recording in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *Am J Cardiol.* 1991;68:887e896.
130. Lown B. Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary cardiology. *Am J Cardiol* 1979;43:313–328.
131. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. *Circulation* 1998;98:2567–2573.
132. Álvaro Avezum, MD, PhDa,*; Leopoldo S. Piegas, MD, PhDa; Robert J. Goldberg, PhDb; David Brieger, MBBS, PhDc; Martin K. Stiles, MB, ChBd; Richard Paolini, MDc; Wei Huang, MSb; and Joel M. Gore, MDd, for the GRACE Investigators. Magnitude and Prognosis Associated With Ventricular Arrhythmias in Patients Hospitalized With Acute Coronary Syndromes. *Am J Cardiol* 2008;102:1577–1582.
133. Adgey AA, Allen JD, Geddes JS, James RGG, Webb SW, Zaidi SA. Acute phase of myocardial infarction. *Lancet*; 1971:501e504.
134. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, et al. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. *Circulation* 1998; 98:2567.
135. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al, on behalf of GISSI-2 Investigators. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era: GISSI-2 results. *Circulation.* 1993;87:312e322.
136. Heidbüchel H, Tack J, Vanneste L, Ballet A, Ector H, Van de Wer F. Significance of arrhythmias during the first 24 hours of acute myocardial infarction treated with alteplase and the effect of early administration of a beta-blocker or bradycardia agent on their incidence. *Circulation.* 1994;89:1051e1059.

137. Arthur B. Simon, M.D., William E. Steinke, M.D., and John I. Curry, M.D. Atrioventricular Block in Acute Myocardial Infarction. CHEST, VOL. 62, NO. 2, AUGUST 1972.
138. Ahmadali SH., Mitra M, ALI G, Ali SH. Conduction Disturbances in Acute Myocardial Infarction: A Clinical Study and Brief Review of the Literature. Hellenic J Cardiol 2009; 50: 179-184.
139. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. Am Heart J 2005; 149:670.
140. Aplin M, Engstrøm T, Vejstrup NG, et al. Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003; 92:853.
141. Haim M, Hod H, Kaplinsky E, et al. Frequency and prognostic significance of high-degree atrioventricular block in patients with a first non-Q-wave acute myocardial infarction. The SPRINT Study Group. Second Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. Am J Cardiol 1997; 79:674.

