

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE MONOMORFİK
VENTRİKÜLER TAŞIKARDİNİN BAŞLANGIÇ
ŞEKİLLERİ

Dr. Volkan DOŐAN

Kardiyoloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2008

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE MONOMORFİK
VENTRİKÜLER TAŞIKARDİNİN BAŞLANGIÇ
ŞEKİLLERİ

Dr. Volkan DOĞAN

Kardiyoloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof.Dr. Bülent GÖRENEK

ESKİŞEHİR
2008

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr.Volkan DOĞAN'a ait "Akut Miyokard Enfarktüsünde Monomorfik Ventriküler Taşikardinin Başlangıç Şekilleri" adlı çalışma jürimiz tarafından Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 21.4.2008

Jüri Başkanı	Prof.Dr.Necmi ATA Kardiyoloji Anabilim Dalı	İmza
Üye	Prof.Dr.Ahmet ÜNALIR Kardiyoloji Anabilim Dalı	İmza
Üye	Prof.Dr.Bülent GÖRENEK Kardiyoloji Anabilim Dalı	İmza

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulu'nun
Tarih ve sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof.Dr.Zübeyir KILIÇ
Dekan

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren sayın hocalarım Prof. Dr. Bilgin TİMURALP'e, Prof. Dr. Necmi ATA'ya, Prof. Dr. Ahmet ÜNALIR'a, Prof. Dr. Yüksel ÇAVUŞOĞLU'na, Doç. Dr. Ömer GÖKTEKİN'e, Doç. Dr. Alparslan BİRDANE'ye, tezimin hazırlanmasında katkıları olan tez danışmanım Prof. Dr. Bülent GÖRENEK'e, kliniğimizde birlikte çalıştığım meslektaşlarıma, yardım ve destekleri için teşekkür ederim.

ÖZET

Doğan,V. Akut Miyokard Enfarktüsünde Monomorfik Ventriküler Taşikardinin Başlangıç Şekilleri. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2008.

Monomorfik ventriküler taşikardiler (MVT) myokard enfarktüsünün (MI) akut safhasında sıklıkla meydana gelebilir. Geçmişte bazı çalışmalar, akut MI hastalarını kapsamayan, ventriküler taşikardilerin başlangıç kalıplarını ortaya koymayı amaçlamışlardır. Şimdiki çalışmanın amacı akut MI'da MVT'nin başlangıç kalıplarını ritim şeritleri kullanarak analiz etmektir. Bu çalışmada ST yükselmeli akut MI'lı 173 hastadan, MVT olarak tanımlanan 255 ritim şeridi verisinden yararlanılmıştır. Öncesinde ventriküler ektopik atımlar olmayan monomorfik ventriküler taşikardiler ani başlangıçlı MVT olarak tanımlandı. Öncesinde tek veya çoklu ektopik vurular olan monomorfik ventriküler taşikardiler, kısa-uzun-kısa düzeni de içeren, ani başlangıçlı olmayan MVT olarak tanımlandı. Ani başlangıçlı olmayan ataklar, ani başlangıçlı ataklardan daha sık (172 olay , % 67.4'e karşın 83 olay , % 32.5) meydana geldi. Taşikardi başlangıcı olan ventriküler ektopik vurunun morfolojisi 127 vakada (% 73.8) MVT'nin ilk vuruşuna benzerdi, bununla birlikte 45 vakada (% 26.1) benzer değildi. Ani başlangıçlı olmayan grupta, 117 vaka (% 68.0) tek ektopik atım ile, bununla birlikte 55 vaka (%32.0) çoklu kompleksler ile başladı. Ani başlangıçlı olmayan MVT'li hastaların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu daha düşüktü (50 ± 6 'ya karşın 56 ± 5 , $p<0.05$). Ani başlangıçlı olmayan monomorfik ventriküler taşikardiler, ani başlangıçlı MVT'den daha düşük CI ($p<0.001$) ve PI ($p<0.001$) değerlerine sahipti. Benzer şekilde, ventriküler taşikardi döngü uzunluğu ani başlangıçlı olmayan MVT grubunda, ani başlangıçlı ile karşılaştırıldığında daha kısa idi ($p<0.05$). Ani başlangıçlı zıt taşikardiler önceden gelen daha kısa RR aralığı ile ilişkilidir ($p<0.01$). Karar olarak, ritim şeritlerinin analizi gösterdi ki, MVT genellikle MI'nın akut safhasında ventriküler ektopik sonrasında olmaktadır. Ani başlangıçlı monomorfik ventriküler taşikardiler daha iyi sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu ile karakterizedir.

Anahtar kelimeler; Başlangıç, Monomorfik Ventriküler Taşikardi, Akut Myokard Enfarktüsü

ABSTRACT

Doğan,V. Initiation Patterns of Monomorphic Ventricular Tachycardia in Acute Myocardial infarction, Analysis of Rhythm Strips. Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Specialty Thesis in Department of Cardiology, Eskisehir, 2008. Monomorphic ventricular tachycardias (MVT) can occur frequently in the acute phase of myocardial infarction (MI). In the past, some studies aimed to investigate the initiation pattern of ventricular tachycardias, but not in acute MI patients. The aim of the present study was to analyze the initiation pattern of MVT in acute MI using rhythm strips. This study utilized data on 255 rhythm strips defined as MVT, from 173 patients with acute ST elevation MI. Monomorphic ventricular tachycardias those weren't preceded by ventricular ectopic beats were defined as sudden onset MVT. Monomorphic ventricular tachycardias which were preceded by a single or multiple ectopic beats, including a short-long-short sequence, defined as non sudden onset MVT. Non sudden onset episodes were more common than sudden onset episodes (172 episodes, 67.4% versus 83 episodes, 32,5%). The morphology of the ventricular ectopic beat initiated tachycardia was similar to 1st beat of MVT in 127 episodes (73.8 %), however in 45 episodes (26.1 %) was not. In non sudden onset group, 117 episodes (68.0 %) initiated with single ectopic beat, however 55 episodes (32.0%) initiated with multiple complexes. The left ventricular ejection fraction of the patients with non sudden onset MVT was lower (50 ± 6 versus 56 ± 5 , $p < 0.05$). Monomorphic ventricular tachycardias with non sudden onset had lower CI ($p < 0.001$) and lower PI ($p < 0.001$) than MVT with sudden onset. Similarly, the ventricular tachycardia cycle length was shorter in group of MVT with non-sudden onset as compared with sudden onset ($p < 0.05$). In opposite tachycardias with sudden onset were associated with shorter preceding RR interval ($p < 0.01$). In conclusion, analysis of rhythm strips demonstrated that, MVT is most often preceded by ventricular ectopic beats in acute phase of MI. Monomorphic ventricular tachycardias with sudden onset are characterized by better left ventricular ejection fraction.

Key words; Initiation, Monomorphic Ventricular Tachycardia, Acute Myocardial Infarction

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTAMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLOLAR DİZİNİ	x
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
3.ARAÇ VE YÖNTEM	15
4.BULGULAR	16
5.TARTIŞMA	19
6.SONUÇ	21
KAYNAKLAR	22

SİMGELER VE KISALTMALAR

AF	Atriyal fibrilasyon
AV	Atriyoventriküler
AVD	Atriyoventriküler disosiyasyon
AVNRT	Atriyoventrikülonodal reentran taşikardi
AVRT	Atriyoventriküler reentran taşikardi
CI	Eşleşme aralığı
DKMP	Dilate kardiyomiyopati
dQRS	Dar QRS kompleksi
EF	Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
EPS	Elektrofizyolojik çalışma
gQRS	Geniş QRS kompleksi
HV	His-ventrikül mesafesi
ICD	Implantabl cardyoverter defibrilatör
KAG	Koroner anjiyografi
LBBB	Sol dal bloğu
LVOT-VT	Sol ventrikül çıkım yolu kaynaklı ventrikül taşikardisi
MI	Miyokard enfarktüsü
MRI	Manyetik rezonans görüntüleme
MVT	Monomorfik ventrikül taşikardisi
PI	Prematürite indeksi
RBBB	Sağ dal bloğu
RVOT	Sağ ventrikül çıkım yolu
SVT	Supraventriküler taşikardi
VEV	Ventrikül erken atım
VF	Ventrikül fibrilasyonu
VT	Ventrikül taşikardisi
WPW	Wolf-Parkinson-White

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 4.1 Monomorfik ventriküler taşikardinin ani başlangıçlı ortaya çıkışı	17
Şekil 4.2 Monomorfik ventriküler taşikardinin ani başlangıçlı olmayan ortaya çıkışı	18

TABLULAR

	Sayfa
Tablo 2.1. Myerburg Sınıflaması	2
Tablo 4.1. Hastaların Klinik Özellikleri	16
Tablo 4.2. Hastaların Elektrofizyolojik Özellikleri	17

1. GİRİŞ

Akut miyokard enfarktüsünün seyrinde ventriküler taşiaritmilerden ölüm, tarihsel olarak ani kalp ölümünün en sık nedenlerinden biridir (1,2). Örneğin, 1985'teki bir raporda akut MI ile ilişkili ölümlerin %60'ı ilk saat içinde meydana gelmiş ve ventriküler bir aritmiye özellikle de ventriküler fibrilasyona atfedilmiştir (3). İskemik ve enfarktif dokuda geçici anormal otomatisite, tetiklenmiş aktivite ve heterojen iletim ve repolarizasyondan kaynaklanan reentran akımlar gibi aritmojenik fenomenden kaynaklanabilen monomorfik ventriküler taşikardiler (MVT) MI'nın akut safhasında sıklıkla meydana gelebilir. Bununla birlikte, başka bir seyrinde uzamış MVT, kalıcı aritmik alt tabakanın ve uzun dönem aritmi rekürrensının artan riskinin ve ani kalp ölümünün bir işareti olarak değerlendirilmektedir.

Akut MI'daki MVT nedenlerini kısmen bilmemize rağmen, bu aritmilerin nasıl başladığı hakkında neredeyse hiçbirşey bilmiyoruz. Bazı çalışmalar, akut MI hastalarını kapsamayan , ventriküler taşikardilerin başlangıç şekillerini araştırmayı amaçlamışlardır. Bazılarında, Holter EKG kayıtlarının ve implante edilebilen kardiyoversiyon defibrilatörlerinin yerleştirilmiş intrakardiyak elektrogramlarının kullanımı ventriküler aritmilerin başlangıç şekillerini çalışmaya izin vermiştir, böylece ventriküler taşikardi başlangıçlarının değerlendirilmesine imkan sağlanmıştır (4). Holter izlemindeki çalışmalarda ventriküler ektopi ile olan ve olmayan en az iki belirgin ve ana VT başlangıç kalıbı atfolundu. Sadece birkaç araştırma VT başlangıcının klinik ve elektrofizyolojik ilişkisine bağlandı (5,7).

Bazı sınırlamalara rağmen, ritim şeritleri koroner bakım birimlerinde MVT'nin tanısını doğrulamaya yardımcı çok faydalı bilgiler sağlayabilir. Bununla beraber, ritim şeritleri akut MI hastalarında MVT'nin başlangıç kalıplarını araştırmak için önceden kullanılmamıştır. Şimdiki çalışmanın amacı akut MI hastalarında ritim şeritleri kullanarak başlangıç şekillerinin analiz edilmesi idi.

2. GENEL BİLGİLER

Ventriküler aritmi tipleri, ventrikül erken atımların (VEV) değişik örnekleri ve sürekli VT ya da ventrikül fibrilasyonu (VF) gibi sürekli aritmilere ayrılabilir. VEV, aralıklı olarak ortaya çıkar ve yapısal kalp hastalığında risk göstergesidir. Ayrıca uygun koşullarda hemodinamik olarak önemli ya da yaşamı tehdit eden aritmileri (VT ya da VF) tetikleyici olarak da görev yapabilirler.

Miyokard enfarktüsünün nekroz dönemindeki VEV'lerin öngördüğü riske ilişkin veriler, hem sıklık hem de biçime göre analiz edilmiştir (78,79).

Tablo 2.1. Myerburg Sınıflaması

Frekansına (sıklıklarına) göre	Şekline (biçimlerine) göre
Klas 0:VEV-yok	Klas A-Monomorfik (tek biçimli), unifokal
Klas 1: Nadir (saatte < 1 VEV)	Klas B-Multiform (çok biçimli), multifokal
Klas 2:Seyrek (saatte 1-9 VEV)	Klas C-Tekrarlayıcı formlar (Couplet, Salvolar 3-5 ardışık atım)
Klas 3:Orta (saatte 10-29 VEV)	Klas D-Süreksiz (nonsustained) VT
Klas4:Sık (saatte 30'dan fazla)	Klas E-Sürekli (sustained) VT

Sıklığına göre çoğu çalışma 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 (80).

Benzer şekilde biçimlerin hiyerarşisinde, couplet'ler, tek ya da çok biçimli VEV'lere göre yalnız küçük bir risk artışı göstermektedir (80). Salvolar anlamlı derecede daha yüksek risk gösterir (80,81). Daha uzun nöbetlerin (örn. 6 ardışık uyarılı süreksiz VT'ler), daha yüksek risk oluşturup oluşturmadığına ilişkin veriler yetersizdir.

Riskin saptanması ve tedavinin verilmesi için, aritminin kendisinin dışında klinik bilgiler değerlendirilmelidir. Çok yüksek frekanslar ya da ileri formlar, belli çok biçimli süresiz 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 EF düştükçe belirginleşir (80,81).

Bigger (82) ventriküler aritmilerini iyi huylu, potansiyel kötü huylu ve kötü huylu olarak ayırmıştır. Bu kavram genişletilerek sıklık, biçim, kalp hastalığının ciddiyeti ve sol ventrikül fonksiyonu (EF) bir klinik sınıflamaya entegre edilerek, iyi huylu (bağımsız risk artışı yok), önemli (riskte bağımsız artış) ve potansiyel ölümcül (tedavisiz, ölüme neden olabilir) ayrımı yaratmıştır.

VEV'lerin tedavisi ayrıca spesifik etiyolojiye (örn. düşük riskli mitral kapak prolapsusuna karşın, yüksek riskli idiyopatik dilate kardiyomyopati) göre de analiz edilmeli ve akut ya da subakut klinik koşullarda oluşan VEV'ler klinik koşullarda oluşanlardan ayrılmalıdır. Özel klinik durumlarda riski akla getirmesine karşın, bizzat VEV'lerin baskılanmasının mortalite oranlarını iyileştirdiği fikrini destekleyecek veri yoktur. Tedavi endikasyonları, tedavinin bilinen ya da şüphelenilen riskleri ışığında, semptomlara dayanarak konur.

Ventriküler taşikardi, birbirini izleyen üç ya da daha fazla atımın 600 ms'den daha az RR aralığı ile atriyoventriküler düğümün aşağısından ortaya çıkması olarak tanımlanır (23). VT morfolojik kriterler (monomorfik-polimorfik), süre (devamlı-devamlı olmayan) ya da altta yatan mekanizma (reentri, artmış otomasite ya da tetiklenmiş aktivite) olarak sınıflandırılabilir. Sürekli monomorfik taşikardi sıklıkla geçirilmiş miyokard enfarktüsü ve kardiyomyopati gibi yapısal kalp hastalıkları ile ilişkilidir. Otuz saniyeden kısa süren süresiz VT ataklarıyla, otuz saniye ya da üzerindeki sürekli VT'nin ayrılması, yatak başı değerlendirmede, ambulatuvar kayıtlarda, invazif elektrofizyolojik testlerin sonuçlarında ve tedaviye yanıtta daha kullanışlıdır. VT'nin süresine göre tanımlanmasının yanı sıra, EKG örneğinin tanımlanması da yararlı bilgiler sağlar. Düşük hızlı, tek biçimli VT'ler hızlı çok biçimli VT'lere göre daha az semptomludur ve daha düşük risk gösterebilir.

Buna rağmen Amerika Birleşik Devletleri'ndeki sürekli monomorfik VT'li vakaların %10'unda, Japonya'daki vakaların %20'sinde yapısal anormallik bulunmamaktadır (24,25). Bu VT'ler idiyopatik VT olarak tanımlanıp takip edilir.

İdiyopatik VT; Elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve koroner anjiyografi (KAG) yapılarak yapısal kalp hastalığı olmadığı gösterilmiş hastalarda oluşan VT atakları olarak tanımlanır (26). Ancak bu hastalarda manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile tanımlanabilen özel ve zor gösterilebilen kardiyak anormallikler saptanabilir. Bunlar sağ ventriküler çıkım yolunun (RVOT) lokalize balonlaşması ve incilmesi (27) veya lokalize sempatik denervasyon gibi otonomik anormalliklerdir (28).

İdiyopatik ventriküler taşikardiler genellikle çıkım yolu taşikardileri ve sol ventriküler fasiküler taşikardileri olarak sınıflandırılırlar. Çıkım yolu taşikardileri de sağ ventrikül ve sol ventrikül çıkım yolu taşikardileri olmak üzere ikiye ayrılırlar. İdiyopatik sol ventrikül taşikardileri de posteriyor ve anteriyor fasiküler taşikardiler olmak üzere ikiye ayrılırlar. İdiyopatik sol ventrikül taşikardileri, reentri mekanizmalarına göre 3 alt gruba ayrılır (24). a) Verapamil duyarlı (reentri), b) Adenozin duyarlı (tetiklenmiş aktivite), c) Propranolol duyarlı (otomasite). Fasiküler VT'ler EKG özelliklerine göre 3 alt gruba ayrılır: a) Sağ dal bloğu (RBBB) ve superiyor eksen konfigürasyonlu sol posteriyor fasiküler VT (en sık tip), b) RBBB ve sağ eksen deviyasyon konfigürasyonlu sol anterior fasiküler VT (sık olmayan tip), c) Normal eksen dar QRS konfigürasyonlu yüksek septal fasiküler VT (nadir tip).

İdiyopatik VT'nin yaklaşık %70'i sağ ventriküler orjinlidir, bunun büyük kısmı pulmoner kapağın hemen altında bulunan RVOT'den kaynaklanır. İdiyopatik VT mekanizması kesinleşmiş değildir (24).

RVOT-VT süresince tipik QRS morfolojisi, sol dal blokludur (LBBB) ve inferiyor derivasyonlarda yüksek QRS morfolojisi gösterir. Bu morfolojiye sahip nadir bir VT türü sağ ventrikülden ablate edilememiştir (29). Bu VT'lerin derin interventriküler septum veya endokarddan ziyade epikarddan kaynaklandığı tahmin edilmektedir. Buna ilaveten LVOT-VT sol ana koroner yanından veya aortik kapak kenarından orijin alabilir (30). LVOT-VT mekanizması, adenozin duyarlı tetiklenmiş aktiviteye benzemektedir (24,31,32). Bu VT, kateter ablasyonunun başarılı olduğu bölgeye göre 3 tipe ayrılır. a) Endokardiyal orijinli (33), b) Koroner küspis orijinli (34,35), c) Epikardiyal orijinli (36,37). R dalga süresi, V1 ve V2 de R/S dalga amplitüdü koroner küsp'ten orijin alan VT'yi diğer VT türlerinden ayırmada kullanılır.

VT'nin klinik prezentasyonu, ortaya çıkardığı hemodinamik sonuçlara bağlıdır (38). Hemodinamik sonuçlar kısmen taşikardi oranına, miyokard disfonksiyonunun derecesine ve otonomik faktörlere bağlıdır. Hızlı taşikardiler, inatçı taşikardiler, bozulmuş sol ventrikül fonksiyonu ve atriyoventriküler disosiyasyon (ayrışma), presenkop, senkop ve ani ölümlerle sonuçlanan hemodinamik kollapsa neden olur. İnatçı, yavaş (<150/dk) VT dispne, pulmoner konjesyon ve ödeme yol açabilir. Kardiyak output ve kan basıncı korunduğunda ve/veya taşikardiler kısa süreli olduğunda, aritmiler palpasyon, nefessiz kalma ya da göğüs ağrısı olarak prezente olabilir. Bazı hastalarda, VT anginal atakları taklit edebilir. Bazen yapısal kalp hastalığı olan hastalarda, VT esnasında herhangi bir semptom bildirilmeyebilir. Hastalarda miyokard enfarktüsü ya da konjestif kalp yetmezliği öyküsü olması ve geniş kompleksli taşikardinin belgelenmesi, hastaların taşikardilerinin ventriküler kaynaklı olduğunu düşündürür. VT ile prezente olan bir hastanın fizik muayenesi sıklıkla hemodinamik bir bozukluğu (hipotansiyon, kalp yetmezliği ya da kardiyojenik şok) gösterir. Ventriküloatriyal blok varlığında, atriyoventriküler disosiyasyon (ayrışma), değişken nabız basıncı, juguler vende düzensiz cannon A dalgaları ve değişken birinci kalp sesi ile teşhis edilebilir.

Koroner arter hastalığı varlığında monomorfik ventriküler taşikardi (MVT), VT'nin en sık karşılaşılan şeklidir ve genellikle miyokard enfarktüsünden sonra olur. Endokardiyal kateter harita çıkarması ve intraoperatif haritalama bu aritmilerin hasara uğramış miyokard içerisinden ya da sınır bölgesinden kaynaklandığını göstermiştir. Reentrinin indirekt kanıtı, programlanmış ventriküler uyarı ve aktivasyon haritasından elde edilebileceği gibi, ek olarak koroner tıkanıklığına bağlı miyokard enfarktüsü olan deney hayvanlarından da edinilebilir (39,40). Endokardiyal rezeksiyon ya da kriyoablasyonla anatomik substratın çıkarılması ya da izolasyonu ve postoperatif olarak ventriküler taşikardinin indüklenememesi, lokalize olmuş substratın mevcudiyetini destekleyen bir kanıt sunmaktadır.

Özellikle sol ventriküler anevrizması olan hastalarda reentri devresinin büyüklüğü fazla olabilir (makro reentri), ya da küçük bir alanla sınırlanmış olabilir (mikro reentri). Reentri kriterlerini tamamlayabilmek için yavaş iletimin ve tek yönlü bloğun gösterilmesi gerekmektedir. MI sonrası tek tip olmayan anizotropi sonucu oluşan yavaş iletim alanları sinüs ritmi sırasında mevcut olabilir. Spontan ya da

uyarılmış ektopik atımlar iletimin ileri derecede yavaşlamasını sağlarlar ve tek yönlü blok oluştururlar. Eğer iletim uyarının düzelmesine izin verecek kadar yavaş ise reentri oluşabilir. Her ne kadar spontan ya da uyarılmış ventriküler ekstrasistoller VT'yi başlatsa da, bu ekstrasistoller ve VT'nin spontan başlaması arasındaki sıkı ilişki sorgulanmıştır, bazı araştırmacılar ventriküler ekstrasistollerin baskılanmasının VT kontrolü için uygun bir yaklaşım olmayacağına inanmaktadırlar (23). İskemi MVT'nin başlamasında daha az sıklıkta rol almaktadır. Bazen, ambulatuvar EKG kayıtları esnasında iskemi, monomorfik ventriküler taşikardinin başlangıcından önce bulunmuştur. Akut iskemi ventriküler fibrilasyon oluşumunu devamlı MVT'ye göre daha sıklıkla tetikler.

Dilate kardiyomiyopati (DKMP) varlığında VT'nin altında yatan mekanizma koroner arter hastalığındakine göre daha az anlaşılabilmiştir. İdiyopatik DKMP hastaları arasında spontan devamlı olmayan ya da devamlı VT'nin prognostik önemi belli değildir. Ampirik antiaritmik tedavinin aritmik olayları engellemesinde ya da survinin uzatılmasındaki rolüne ilişkin bir kanıt mevcut değildir.

Programlanmış ventriküler uyarının, antiaritmik ilaç etkinliğinin belirlenmesindeki değeri ya da indüklenmiş ventriküler taşikardideki prognostik önemi tartışmalıdır (41-43). VT gösterilmiş hastalarda bile, programlanmış ventriküler uyarı esnasında VT indüksiyonunun getirisi, koroner arter hastalığı mevcut olan hastalardan bile daha azdır. VT indüksiyonunun tekrarlanabilme ihtimali zayıftır. Antiaritmik ilaç tedavisine yanıtı, koroner hastalığı olan hastalar arasındakinden daha düşüktür. DKMP hastalarında VT mekanizması his-purkinje sistemi içerisindeki devamlı dal demeti reentrisi ya da makro reentri olabilir. Taşikardi devresi, dal demetleriyle, distal his demeti ve interventriküler septum ile birleşir. DKMP olan hastaların %47'sinde dal demeti reentrisi devamlı VT mekanizmasıyken, bu oran koroner arter hastalığı olan hastalarda %8 olarak bulunmuştur (44). Sağ ve sol demetler taşikardi devresi için gerekli olduğundan, sağ dal demetin radyofrekans ablasyonu bu hastalarda taşikardiyi ortadan kaldıracaktır. Bu hastalarda diğer mekanizmalara bağlı VT mevcut olabilir ya da indüklenebilir. Dal demeti reentrisi nedeni ile devamlı VT klinik olarak gösterilmiş hastalarda değişik derecelerde intraventriküler iletim gecikmesi mevcuttur. Bunların çoğu 70 ms'den fazla uzamış HV mesafesine sahiptirler (23).

Mitral kapak prolapsı olan hastalar arasında devamlı VT nadirdir ve mekanizması tam olarak anlaşılammıştır (45). Deneysel verilere dayanılarak gerilime bağılı aritmi sebep olarak ileri sürülmüştür, fakat bu klinik çalışmalarla ispatlanammıştır. Tedaviye yanıtı önemli ölçüde değişiklik göstermiştir. Bazı hastalar beta bloker ya da kalsiyum kanal blokerine iyi yanıt verirken diğerleri sınıf 1 ve sınıf 3 antiaritmik ajanlara daha iyi yanıt vermektedir. Bu hastalarda devamlı MVT nadiren uyarılmaktadır ve programlanmış ventriküler stimülasyon küçük klinik değere sahiptir.

Hipertrofik KMP hastaları sıklıkla ventriküler ektopi ya da devamlı olmayan VT ile prezente olur (46). Ambulatuvar monitör takiplerinde devamlı olmayan VT'nin saptanması, bu vakalarda yüksek riskte ani kardiyak ölümlle ilişkilidir. İzole ventriküler ektopik atımlar ve süreklilik göstermeyen ventriküler taşikardiler sık görülürler, ikinci sırada yer alan taşikardiler ambulatuvar EKG sırasında erişkinlerin %25'ne kadar olan bölümünde gelişirler (47,48). Dökümente edilen sürekli MVT sık görülmez ve genellikle orta kavite obliterasyonu olan hastalardaki apikal sol ventriküler anevrizmalar ile ilişkili olmaktadır (49).

Sol ventrikül dış akım yolu obstrüksiyonu olan hastalarda interventriküler septumdan da kaynaklanabilir (50). Katkıda bulunan olası faktörler arasında miyosit dizilimindeki bozukluk, anormal hücre içi bağlantılar, miyokard fibrozu ve miyokard iskemisi bulunmaktadır. Sağ ventriküler elektrogramların artmış fraksiyonları, ani kardiyak ölüm riski olan hastaların alt gruplarında rapor edildiği gibi, aritmiye eğilim gösteren intraventriküler inhomojeniteyi işaret edebilir (46,51).

Ventrikül taşikardisi genellikle aritmojenik sağ ventriküler KMP'nin ilk belirtisidir (52). Sağ ventrikül içerisinde bir ya da daha fazla alanda yağlı ve fibröz bir infiltrasyon mevcuttur. Sol ventrikül genellikle korunmuş ya da daha az bozulmaya uğramıştır. İstirahat EKG'si sağ göğüs derivasyonlarında T-dalga inversiyonu gösterir. Hastalar genellikle devamlı olmayan ya da devamlı ventriküler VT epizodlarıyla prezente olur. Bu hastalarda VT'nin uyarılabilirlik oranı antiaritmik tedaviye cevapta olduğu gibi raporlar arasında değişiklikler gösterir ve DKMP ya da koroner arter hastalığında olduğundan daha yüksektir.

Ventriküler taşikardi tanısının konulabilmesi ve bu aritmeyi aberan iletimli supraventriküler taşikardilerden ayırt etmek için elektrokardiyografik ve klinik kriterler ortaya koyulmuştur (53,55).

Tanı için öncelikle hastanın klinik özelliklerinin değerlendirmesinin önemi büyüktür. Olgunun yaşı, kardiyolojik öyküsü, fizik inceleme bulguları ilk değerlendirme için oldukça yol göstericidir. Genel olarak yaşlı bir hastada VT daha ön planda düşünülmektedir. Otuzbeş yaşın altındaki olgularda supraventriküler taşikardi (SVT) ihtimali kuvvetle olmasa da ilk planda akla gelmelidir (%70 pozitif prediktif değer ve %5 duyarlık) (56). Anjina pectoris, Mİ, koroner bypass operasyonu ve kalp yetmezliğinin varlığı VT olasılığını belirgin olarak artırmaktadır (53,54). Önceden bilinen Wolf-Parkinson-White (WPW) sendromu olan hastalar, genç yaşlardan itibaren çarpıntı öyküsü verenlerde her zaman olmasa da SVT olma ihtimali fazladır. Fizik incelemede belirlenen anormal juguler venöz pulsasyonlar (Cannon A dalgaları), birinci kalp sesindeki değişiklikler, kan basıncındaki belirgin oynamalar, atriyoventriküler disosiyasyonun (AVD) bulgularıdır ve VT'yi düşündürür. Karotid sinüs masajı gibi vagal tonusu artıran işlemler AV iletiyi etkileyerek SVT hızını yavaşlatabilir ya da sonlandırabilir. Gerek SVT'de gerekse VT'de hastanın taşikardiye olan toleransını etkileyen asıl faktörler; Kalp hızı, kalp fonksiyonları, altta yatan klinik sorun ve eşlik eden diğer faktörlerin varlığıdır. Hemodinamik kararsızlık tek başına VT tanısı koydurmaz (57,59). "The American Heart Association's Advanced Cardiac Life Support" tarafından yayınlanan rehberde (60) hemodinamisi bozulan tüm SVT ve VT'li hastalarda, ya da taşikardinin ayırıcı tanısının yapılamadığı durumlarda süratle elektriki kardiyoversiyon uygulanması önerilmektedir. Karar verilemeyen olgularda öncelikle VT gibi yaklaşılması uygun olacaktır.

Hızlı bir değerlendirme için şu anda elimizdeki en değerli yöntem yüzey EKG'sidir. Pek çok yerde bulunması, düşük maliyeti, noninvazif bir yöntem oluşu, tekrarlanabilme olanakları dolayısı ile taşikardilerin aydınlatılmasında son derece yardımcıdır. Günlük uygulamada EKG'deki geniş QRS (gQRS) taşikardinin, VT veya SVT ayrımı yapılmasında güçlükler çekilmektedir. Dar QRS taşikardilerin (dQRSt) ventrikül kaynaklı olma ihtimali de azımsanamaz.

Yüzeysel EKG'de, VT ve SVT ayırıcı tanı yapılabilmesi için bazı ipuçları mevcuttur:

1. QRS genişliği; Klinik uygulamada gQRSt'li hastalarda hekimlerin yüzeysel EKG ile VT'yi %80 gibi büyük oranda tanıyabildikleri dikkat çekmektedir (61). Nitekim bir araştırmada gQRSt ile başvuran hastaların sadece %32'sinde doğru tanı konulabildiği görülmüştür (56). Geniş QRSt ile gelen vakalarda akla gelmesi gereken tanıların VT, aberasyonlu SVT ve preeksitasyon sendromları olduğunu söylememiz mümkündür.

Wellens bir gQRSt'de ayırıcı tanı yapılması gereken durumları şu şekilde belirtmektedir (62):

- 1- Fonksiyonel dal bloğunun eşlik ettiği SVT'ler (sinus taşikardisi, atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon (AF), atriyal flutter, AV nodal reentran taşikardi (AVNRT)
- 2- Daha önceden olan ya da fonksiyonel dal bloğunun olduğu, anterograd olarak AV nodu, retrograd olarak yan yolu kullanan ortodromik reentran taşikardiler
- 3- Yan yol üzerinden yayılım gösteren SVT
- 4- Antegrad olarak yan yolu, retrograd olarak AV nodu ya da başka bir yan yolu kullanan antidromik reentran taşikardiler
- 5- Antegrad olarak Mahaim yolu, retrograd olarak His hüzmesini ya da başka bir yan yolu kullanan AV reentran taşikardi (AVRT)
- 6- VT.

QRS'te kompleks aberasyonun oluşumu 1925 yılında Lewis tarafından tarif edilmiştir. Aberasyon, kalıcı olabileceği gibi, belirli aralarla tekrarlayan bir tablo olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Olgularda sağ dal bloğuna sol dal bloğundan daha fazla rastlanmaktadır (%80). Bununla birlikte zeminde kalp hastalığı söz konusu olan hastalarda sol dal bloğunun, kardiyak sorunu bulunmayanlara göre daha fazla görüldüğü bilinmektedir.

Vetriküler ekstrasistoller veya VT'leri taklit eden görünüme neden olan aberan ventriküler iletilerin mekanizmasında, faz 3 aberasyon, retrograd gizli iletim ve faz 4 aberasyon rol oynamaktadır. Bu sayılan durumlarda aberasyon herhangi bir yan yol olmadan oluşmaktadır.

Faz 3 aberasyonun oluşumunda erken vurular önemli bir etmendir ve bazen sol dal bloğu görüntüsü ortaya çıkarsa da genellikle sağ dal bloğuna neden olur.

Paroksizmal SVT'lerin başlangıcında sıklıkla görülen bir aberasyon şeklidir. Eğer uyarı hücre membranı tam olarak repolarize olmadan erişebilecek kadar erken gelirse bu tür bir aberasyonun izlenme olasılığı mevcuttur. Bunun yanı sıra faz 3 aberasyonun erken vuruların neden olduğu "uzun-kısa-uzun sıkluslar"a bağlı olarak gelişmesi de mümkündür. Uzun siklusun sonunda oluşan vuruda QRS süresinde artma yani aberasyon görülebilmektedir.

Retrograd gizli iletimde bir ventriküler uyarı retrograd olarak sağ ya da sol dala penetrasyon gösterir (75). Bu supraventriküler taşikardilerdeki aberasyonun sık bir nedenidir.

Faz 4 aberasyonda ise dal bloğu ya da hemiblok sadece kalp siklusundaki uzamalara bağlı olarak meydana gelmektedir. Kalp hızında yavaşlamaya bağlı olarak His-Purkinje sisteminde kendiliğinden depolarizasyon meydana gelmekte ve bu durum siklustaki uzamayı takiben oluşan vurunun bloklu yani aberasyonlu görünümüne neden olmaktadır. Faz 4 aberasyon aynı zamanda eşik membran potansiyelinde daha az bir negatifliğe doğru kaymayı ve membran cevabında değişikliklerin olmasını da gerektirebilmektedir ki bu durum nadir olarak normal kalplerde ortaya çıkan bir özelliktir. Antiaritmik ilaç (özellikle Sınıf 1C) kullananlarda hıza bağımlı faz 4 aberasyonlara sık rastlanmaktadır. Bunda antiaritmiklerin intraventriküler ileti üzerine olan baskılayıcı etkileri önemli rol oynamaktadır (76,77). Ayrıca aberasyonlu SVT'ler preeksitasyona bağlı olarak da oluşabilmektedir.

QRS'in 140 ms ve daha geniş olduğu taşikardilerde özellikle eşlik eden V1 pozitifliğinin varlığı da söz konusu ise VT olasılığının daha yüksek olduğu söylenebilir. Eğer QRS 140 ms'den geniş ancak V1 negatif ise tanının VT ya da sol dal bloğu aberasyonu olma olasılığı vardır.

Bazı VT'lerin QRS komplekslerinin 140 ms'nin altında olması ve dolayısı ile SVT ile karışabilmeleri mümkündür (63). Bu durumun muhtemel iki açıklaması olabilir ; Birincisi VT'nin septal orjinli olması ve her iki ventrikülün eş zamanlı olarak uyarılmasıdır. İkincisi ventriküllerin ardı ardına rölatif olarak hızlı aktivasyonu ve uyarının His-Purkinje sistemine erken penetrasyonu nedeniyle (64,65).

Nadiren VT sırasında hastanın QRS kompleksleri normal sinus ritmindekiinden de dar olabilir. Eğer olguda sinüs ritmi sırasında dal bloğu mevcutsa ve taşikardi sırasında QRS genişliği daralıyorsa öncelikle VT düşünölmelidir. Ancak bu tür bir görünüm çok nadir görünmektedir (tüm VT'lerin %1'den az) (66).

Geniş QRSli taşikardilerde QRS kompleksinin genişlik derecesi ayırıcı tanıda kısmen yol gösterici olabilmektedir. Ancak, taşikardi sırasında gözlenen dal bloğunun türü ile QRS genişliğinin birlikte değerlendirilmesinin yararı vardır. Çünkü sağ dal bloğu örnekli bir taşikardinin QRS süresi 140 ms'den kısa ise SVT olması yüksektir, sol dal bloklu taşikardi de eğer QRS süresi 160 ms'den kısa ise ilk olarak SVT düşünölmelidir (67).

2. Atriyoventriküler disosiyasyon ayırıcı tanıda mutlaka aranması gerekli olan bir kriterdir. Varlığı VT olasılığını oldukça artırmaktadır. VT tanısında AVD'nin duyarlığı %20-50, özgülüğü ise %100'dür (54,67,68). Özellikle hızlı VT'lerde 1:1 ileti daha siktir ve ayırıcı tanı zor olabilir. VT'nin %15-20'sinde VA bloğun ikinci dereceden olduğu ayırıcı tanıyı yaparken akılda tutulmalıdır. AF'nin eşlik ettiği olgularda AVD tabidir ki bir tanı kriteri olarak kullanılmaz. AF dışında VT'ye eşlik eden herhangi bir atriyal aktivite söz konusu ise AVD tanısız amaçla kullanılmaz.

AVD'de EKG'de p dalgalarına bağlı olarak ST segment ve T dalga değişiklerinin olduğu dikkat çekebilir, QRS morfolojisi değişebilir. QRS morfolojisi ve genişliği kalp hızındaki değişiklerden etkilenmez. Ayrıca füzyon vuruları ya da dressler vurularını tespit etmek mümkün olabilir. Füzyon vurusu şekil itibariyle sinüs vurusu ve ventrikuler vurular arasında bir görünüme neden olurlar. Dressler vuruları ise normal sinüs ritmindeki QRS'lere benzerdir ve iletinin atriyumdan AV noda ve His-Purkinje sistemi aracılığı ile ventriküllere yayılması ile oluşur. Füzyon vuruları gibi süreklilik göstermeyip ara ara gözlenirler.

3. Kalp hızının 170-200 atım/dk arasında olduğu durumlarda SVT olasılığı yüksektir (67). VT'li olgularda sıklıkla kalp hızı 30-170 atım/dk arasındadır. Kalp hızı 200 atım/dk üzerinde tespit edildiği hastalarda tanının VT ihtimali kadar SVT ihtimali de vardır. Kalp hızı tek başına tanı koydurucu bir özellik değildir ve sadece buna bakarak VT, SVT ayırımı yapmak doğru olmaz.

4. QRS aksında normal sinüs ritmine kıyasla 40 dereceden fazla sapma olması kuvvetle olmasada VT'yi akla getirmektedir (69). Genel kabul gören görüş,

sağ ya da sol aks deviasyonunun büyük oranda VT'yi düşündürdüğüdür. Özellikle -90 dereceyle ± 180 derece arasındaki QRS aksları VT lehine alınmalıdır. Eski MI'lı hastalarda VT sırasında aks sapmalarına oldukça sık rastlanırken, idiyopatik VT'lerde genellikle QRS aksı normaldir.

5. Ritim düzensizliği sıklıkla SVT'lere işaret eden bir bulgudur (70). Diğer reentran aritmiler gibi VT sırasında genellikle RR intervalleri düzenlidir (67) ya da az miktarda düzensizlik gösterir. Özellikle bazı VT'lerde başlangıç (özellikle ilk 30 dk içinde) ve bitişlerde hafif düzensizlikler görülebilir. Bununla birlikte antiaritmik ilaç alanlarda gözlenen VT'lerde belirgin RR interval düzensizlikleri görmek mümkündür. Proaritmik etkiyle yahut başka nedenle meydana gelen polimorfik VT ve torsades de pointes türünden VT'lerde RR intervalleri düzenli değildir.

Eğer gQRSt' de RR intervallerinde düzensizlik var ise (>0.10 sn) aberasyonlu ya da aksesuar yolun mevcut olduğu AF yahut irregüler VT akla gelmelidir. RR düzensizliğin VT, SVT ayırıcı tanısında tek başına değeri yoktur.

6. VT sırasında QRS kompleksleri arasında morfolojik olarak hafif ya da belirgin değişiklikler gözlenebilir ve durum hıza bağımlı değildir. ST segment ve T dalga değişiklikleri ve düzensizlikleri de kural olmamakla birlikte VT'yi ilk planda akla getirir.

7. QRS alternansı; Eğer taşikardi sırasında QRS amplitüdünde vurudan vuruya 0,1 mv ve daha fazla değişiklikler oluyor ise QRS alternansından söz etmek mümkündür. Sıklıkla dQRSt'lerde gözlenen bir durumdur. Bir çalışmada VT ve SVT'de QRS alternansının aynı oranda (%25) görüldüğü tespit edilmiş, bununla birlikte aberasyonlu SVT olgularında VT'li hastalara oranla daha çok derivasyonda alternans görüldüğüne dikkat çekmiştir (68).

8. QRS eksen uyumu; "concordant patern" olarak da bilinen bu durumda taşikardi sırasında QRS aksı V1-V6 da tümüyle negatif ya da pozitif görünüm arz eder. VT'de önemli bir ipucu olan bu durum SVT'lerde beklenen bir özellik değildir. Yaygın negatif görünüm her zaman VT'yi işaret eder. Diğer taraftan yaygın pozitiflik sol ventrikülün arka duvarından kaynaklanan VT'de oluşabileceği gibi, sol arka aksesuar yolu kullanan AVRT sırasında da gözlenebilir. Bu tür gQRSt' ler çok az bir oranı teşkil eder (%1-6). Pozitif veya negatif "Concordant patern" in varlığında VT'nin tanısını büyük oranda koymak mümkündür. "Concordant Patern" in VT

tanısındaki özgüllüğü çok yüksek olsa da (>%90) duyarlılığının çok düşük olduğu akılda tutulmalıdır (yaklaşık%20) (67,68,71).

9. Sinüs ritminde gözlenen ekstrasistollerin morfolojik özellikleri (ventriküler ya da supraventriküler kaynaklı olmaları), zaman zaman taşikardinin tanısı için yol gösterebilmektedir. VT'lerin bir kısmı ventriküler ekstrasistol ile başlamaktadır. "Non sudden onset ya da ani başlangıçlı olmayan VT olarak bilinen bu durumda VT'nin ilk vurusu ekstrasistolle morfolojik olarak benzerlik gösterebileceği gibi farklı da olabilir. Bir kısım VT'lerinin başlaması için ise ventriküler ekstrasistollere ihtiyaç yoktur, bu tür taşikardiler ani başlangıçlı VT olarak adlandırılırlar (72,73).

1. Bazı ipuçları QRS morfolojisi ile taşikardilerin ayırıcı tanısını yapmakta faydalı olabilir. A) Sağ dal bloğu morfolojisi veren taşikardiler: V1'de monofazik R ya da bifazik QRS(qR) ise VT lehinedir, V6 derin S ($R/S < 1$) varlığı VT tanısını desteklemektedir (67,74). B) Sol dal bloğu morfolojisi veren taşikardiler: V1'de QRS'in belirgin olarak negatif olduğu olgularda V1 ve V2'de r dalgası geniş ($> 0,03$ sn), S dalgasının inen bacağı çentikli yapıda ise VT öncelikli düşünülmelidir. V6'da Q dalgası mevcutsa bu da VT tanısını desteklemektedir (67,74).

Antiaritmik ilaç etkinliğine karar verebilmek için yaygın olarak kullanılan bir yaklaşım da ambulatuvar gözlemdir. Belli bir tedavinin ortaya koyulması ve değerlendirilmesi için uygulanan metodlar hekimler ve enstitüler arasında oldukça farklılıklar göstermektedir, bunlar semptomları ortadan kaldırmak için ampirik tedavi uygulaması, plazma ilaç konsantrasyonu ölçümleri, EKG mesafesi değişiklikleri (konvansiyonel ya da signal-averaged EKG), ambulatuvar gözlem, egzersiz testi ve elektrofizyolojik çalışmaları içermektedir. Aritmojenik substrat, aritmi tetikleyicileri ve düzenleyici faktörler arasındaki karmaşık etkileşim yüzünden, aritminin belirlenmesi ve tedaviye cevabın ortaya koyulması için tek bir test olması ümit edilemez. Elektrofizyolojik çalışmalar substratı değerlendirecektir, oysaki ambulatuvar gözlem ve egzersiz testi iskemi, ventriküler ektopi ya da nörohumoral değişiklikler gibi tetikleyicileri ve düzenleyici faktörleri ortaya koyar. Sonuç olarak invazif ve noninvazif metodların birbirinden uyumsuz sonuçlar ortaya koyabileceği düşünülebilir.

Noninvazif ve invazif yaklaşımların yararlılığını ortaya koyabilmek için, Elektrokardiyografik Monitörizasyon (ESVEM) çalışmasına (83,84) karşı çok

merkezli Elektrofizyolojik Çalışma (EPS) başlatılmıştır. ESVEM' in amacı ventriküler taşikardi hastalarında ambulatuvar monitörizasyona karşı elektrofizyolojik test ile ilaç etkinliğinin ölçülmesi ve bu stratejilere çoğu antiaritmik ajanın etkinliğinin belirlenmesiydi.

EPS kolunda %77, ambulatuvar monitörizasyon kolunda %45 etkinlik kriterlerine ulaşılmıştır. EPS kolunda, düşük ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (<%25) ve koroner arter hastalığı mevcudiyeti ilaç etkinliği ile önemli negatif ilişki göstermiştir. Ambulatuvar kolda, düşük ejeksiyon fraksiyonu ilaç etkinliğiyle negatif ilişki gösteren tek değişkendi. Bu yüzden, çalışılan populasyon için ve uygulanan kriterlere göre, ilaç etkinliği ambulatuvar monitörizasyonda elektrofizyolojik testlere göre daha sıklıkla önceden haber verebilir. Bununla beraber ESVEM'in sonuçları VT'si olan hastalarda ilaç etkinliğinin ortaya koyulabilmesi için ambulatuvar monitörizasyonun invazif elektrofizyolojik testten daha iyi olduğunu göstermez. Tüm populasyon için proaritmi oluşum aralığı prokainamid için %2'den propafenon için %14'e kadar değişebilir. Proaritmi sıklığı sotalol, kinidin, meksiletin ve prokainamid için imipramin, pirmenol ve propafenondan daha azdır. Sotalol daha etkili olarak bulunmuştur ve ambulatuvar yaklaşım sotalolü diğer potansiyel etkili ilaçlardan daha sıklıkla ortaya koymuştur.

3. ARAÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma 1 Ocak 2003 ve 31 Aralık 2006 tarihleri arasında akut ST yükselmeli MI'sı olan 173 hastadan (ortalama yaş 62.5 ± 6.5 yaş) MVT olarak tanımlanan 255 ritim şeridi verisine dayandırılmıştır (27 Temmuz 2007 tarihli gün ve 11 sayılı etik kurul kararı ile onay alınmıştır). Aralarında 124 hasta 1 MVT atağı , 26 hasta 2 atak , 13 hasta 3 atak ve 10 hasta 4 atak geçirdi. Bu hastalar içinden 19 tanesi polimorfik VT veya ventriküler fibrilasyon da geçirmişti.

Hastaların özellikleri tablo 4.1 'de verilmiştir. Beta blokerler hariç antiaritmik ilaç alan hastalar çalışmanın dışında tutulmuştur.

Monomorfik ventriküler taşikardiler ani başlangıçlı ve ani başlangıçlı olmayan olmak üzere sınıflandırıldı. Öncesinde ventriküler ektopik atımları olmayan taşikardiler ani başlangıçlı MVT olarak tanımlandı (Şekil 4.1). Öncesinde tek veya çoklu ektopik vuruları olan monomorfik ventriküler taşikardiler , kısa-uzun-kısa düzen dahil , ani başlangıçlı olmayan MVT olarak tanımlandı (Şekil 4.2).

Taşikardi atakları , taşikardinin ilk atımının morfolojisine göre daha sonradan; taşikardinin devamı ile benzer görünümde olanlar ve farklı olanlar şeklinde tekrar alt sınıflara ayrıldı. MVT'nin ilk vurusu , eşleşme aralığı VT döngü uzunluğunun %110'undan küçük olduğu zamanki ilk vuru olarak kabul edilmelidir , aksi takdirde ventriküler ektopik atım olarak kabul edilir.

Biz önceden gelen RR döngü uzunluğunu (VT'den önce 8 RR aralığının ortalaması olarak), VT'nin döngü uzunluğunu, eşleşme aralığını (CI : coupling index) ve ilk taşikardi atımının prematürite indeksini (PI : premutarity index) değerlendirdik. Başlangıçtaki taşikardinin eşleşme aralığı , taşikardinin ilk atımı ve VT'den önce gelen son atım arasındaki aralık olarak tanımlanmıştır. Prematürite indeksi , MVT'yi başlatan atımın eşleşme aralığının doğrudan doğruya önceden gelen döngü uzunluğuna oranı olarak hesaplanmıştır.

İstatistiksel analiz eşleşmemiş student t testi ve gruplar arasında devamlı değişkenlerin karşılaştırması için farklılıkların analizi ve ayrı değişkenlerin analizi için chi kare testi uygulanmıştır.

4. BULGULAR

Ani başlangıçlı olmayan ataklar ani başlangıçlı olanlardan daha yaygındı (%67.4 , 172 vakaya karşı %32.5 , 83 vaka). Taşikardiyi başlatan ventriküler ektopik atımın morfolojisi 127 vakada (%73.8) MVT'nin ilk atımına benzerdi , bununla birlikte 45 vakada (% 26.1) benzer değildi. Ani başlangıçlı olmayan grupta , 117 vaka (%68.0) tek ektopik atım ile başladı, bununla birlikte 55 vaka (% 32.0) çoklu kompleksler ile başladı.

Ani başlangıçlı olmayan hastaların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu daha düşüktü (50 ± 6 'ya karşı 56 ± 5 , $p<0.05$) (Tablo 4.1). Ani başlangıçlı olmayan monomorfik ventriküler taşikardiler ani başlangıçlı MVT'den daha düşük CI ($p<0.001$) ve PI ($p<0.001$) değerlerine sahipti. Benzer şekilde, ventriküler taşikardi döngü uzunluğu ani başlangıçlı olmayan MVT grubunda ani başlangıçlılar ile karşılaştırıldığında daha kısa idi ($p<0.05$). Ani başlangıçlı olan karşıt taşikardiler önceden olan daha kısa RR aralıkları ile ilişkilendirilmiştir ($p<0.01$) (Tablo 4.2).

Çalışmamızda yer alan hastaların klinik ve elektrofizyolojik özellikleri:

Tablo 4.1. Hastaların Klinik Özellikleri

	Ani başlangıçlı olmayan MVT (n=128)	Ani başlangıçlı MVT (n=45)	p
Yaş	63±7 years	60±6 years	NS
Erkek, (%)	83,64 %	28,62%	NS
Hipertansiyon, (%)	45,35%	17,38%	NS
Hiperkolesterolemi, (%)	82,64%	28,62%	NS
Diabetes mellitus , (%)	39,30%	15,33%	NS
Inferiyor MI , (% in MI)	73,57%	25,55%	NS
Anteriyor MI , (% in MI)	51,39%	18,40%	NS
LVEF	50±6	56 ±5	<0.05

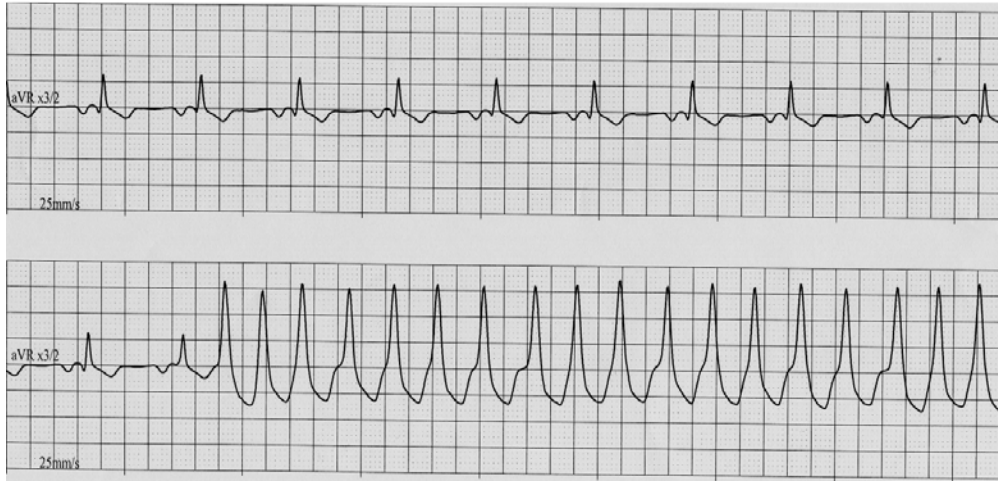
MVT: Monomorfik ventriküler taşikardi, **MI:** Miyokardiyal enfarktüs, **LVEF:** Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu.

Tablo 4.2. Hastaların Elektrofizyolojik Özellikleri

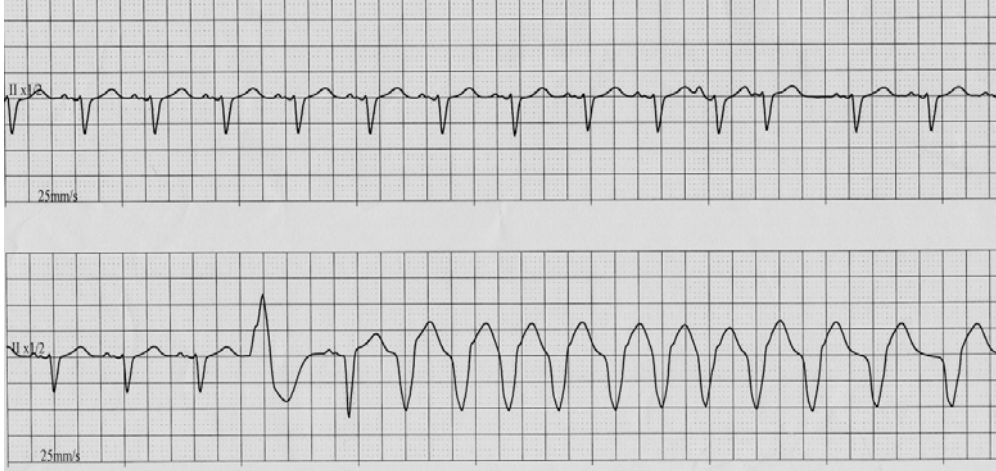
	Ani başlangıçlı olmayan MVT	Ani başlangıçlı MVT	p
CI, ms	502.6 ± 157.0	683.4 ± 190.5	<0.001
PI	0.57 ± 0.2	0.75 ± 0.1	<0.001
Preceding RR CL, ms	810.9 ± 146.2	737.4 ± 99.8	<0.01
MVT CL, ms	345.6 ± 50.4	385.7 ± 47.0	<0.05
QT (ms)	435 ± 45	427 ± 55	NS

MVT: Monomorfik ventriküler taşikardi, **CI:** Eşleşme aralığı, **PI:** prematürite indeksi, **CL:** Döngü uzunluğu

Çalışmamızda yer alan hastalarda gözlenen MVT örnekleri:

**Şekil 4.1.** Monomorfik ventriküler taşikardinin ani başlangıçlı ortaya çıkışı.

Çalışmamızda yer alan hastalarda gözlenen MVT örnekleri:



Şekil 4.2. Monomorfik ventriküler taşikardinin ani başlangıçlı olmayan ortaya çıkışı.

5.TARTIŞMA

Tipik olarak asemptomatik olan ventriküler prematür atımlar %93 gibi yüksek bir sıklıkta akut MI'da sıktır (8). Fakat önemleri şu an itibarı ile belli değildir. Genel olarak , uzun veya kısa dönem mortaliteyi öngörmediklerine inanılmaktadır, fakat sıklıkla MI'dan sonra 48 saatten 72 saate kadar devam eden çoklu form ventriküler prematür atımlar uzun dönem aritmi riskinde bir artış ile ilişkili olabilir.

Birkaç yıl önce ICD hastalarında ventriküler prematür atımların klinik önemini, farklı başlangıç kalıpları olan MVT'nin elektrofizyolojik özelliklerini çalışarak araştırdık. Bunlar akut MI vakası değildi fakat hastaların çoğunluğu önceden MI geçirmiş idi. Ani başlangıçlı olmayan MVT'nin ani başlangıçlı olandan daha sık meydana geldiğini gözlemledik. Bulgular şimdiki çalışmamıza benzerdi; ani başlangıçlı ile karşılaştırıldığında, ani başlangıçlı olmayan MVT grubunda taşikardi döngü uzunluğu daha kısa idi ve farklı başlangıç kalıpları olan MVT'lerin sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu arasında, ani başlangıçlı olmayanlarda daha düşük olmak üzere anlamlı fark vardı (9). Şimdiki çalışmamızda vakaların %67.4'ünde ani başlangıçlı olmayan taşikardinin mevcut olduğunu, bununla birlikte önceki çalışmamızda vakaların %72.9'unda mevcut olduğunu lütfen not edin. Bu durum olabilir , çünkü ortalama sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu ICD hastalarında daha düşüktü.

Geçen yıl , uzamış polimorfik ventriküler taşikardinin başlangıç şekillerini ve ICD ile ortaya konan tedavinin özelliklerini değerlendirdik (10). Kardiyovasküler tanı %72.7 hastada koroner arter hastalığını da içermekte idi. Polimorfik ventriküler taşikardinin mekanizmaları MVT mekanizmalarından farklı olmasına rağmen, polimorfik ventriküler taşikardilerdeki sonuçlar MVT'deki sonuçlara benzerdi. Ani başlangıçlı olmayan ataklar ani başlangıçlı ataklardan daha sıktı (%65'e karşın %35) ve ani başlangıçlı olmayanlarda çoklu şok verilmesi için daha fazla polimorfik ventriküler taşikardi atakları gerekli idi (%28.6'ya karşın %23.6). Aritmi sonlanması için verilen ortalama şok enerjisi ani başlangıçlı olmayan polimorfik ventriküler taşikardide daha yüksekti.

Literatürde ventriküler taşikardilerin başlangıç şekillerini analiz eden başka çalışmalar da vardı. ESVEM çalışma araştırmacıları taşikardinin ilk atımı ile geri

kalanı benzer olan MVT'nin önceden gelen RR aralıklarının kısalması ile eşlik ettiği Holter kayıtlarının analizine dayandırıldı. Böylece bu tip reentran taşikardilerin başlangıcında otonomik sinir sisteminin rolü ileri sürülmüş oldu (11,13). Bu bulgular daha sonra , %85 MVT'nin , yerleştirilmiş ICD elektrogramlarından yeniden elde edilmiş , geç eşleşmiş ventriküler ektopik atımlar tarafından başlatıldığı; %13 erken eşleşmiş ektopik atımlar ve %2 kısa-uzun-kısa düzen tarafından başlatıldığı Taylor ve arkadaşları tarafından ortaya konmuştur. Saeed ve arkadaşları MVT'nin %56'sının geç eşleşmiş ventriküler ekstrasistol ve %28 'inin ani başlangıç tarafından başladığını ve en az olanın hız denetimi indüklenmiş MVT olduğunu tanımlamıştır. Bizim bulgularımız, 74 MVT atağının arasından %73'ünün ventriküler ektopik atım ve %27'sinin ani başlangıç tarafından tetiklendiğini gösteren Saeed ve arkadaşları tarafından rapor edilenler ile benzerdi (15). Saeed ve arkadaşlarının çalışmasına karşıt olarak biz, VT'nin ilk atım morfolojisinin diğer atımlarına benzemeyen ventriküler taşikardilerini, ani başlangıçlı olmayan ekstrasistolik kategorisine dahil ettik.

6.SONUÇ

Akut miyokard enfarktüsünde VEV' ler hemen herzaman vardır, ancak tedavi eşiği halen netleşmemiştir. Lown ve arkadaşları tarafından yayınlanan “uyarıcı aritmi” kavramı agresif tedavi için endikasyon olmayı sürdürmektedir, ancak bu uyarıcı aritmilerin prediktif değeri kanıtlanmayı beklemektedir.

Karar olarak, ritim şeritlerinin analizleri gösterdi ki, ventriküler ektopik atımlar MI'ın akut fazında sıklıkla MVT'den önce gelmektedir. Ani başlangıçlı monomorfik ventriküler taşikardiler önceden meydana gelen RR aralıklarının kısalması, daha yavaş döngü uzunluğu, daha iyi ejeksiyon fraksiyonu ile karakterizedir. Fakat bununla birlikte, mekanizmaların daha iyi anlaşılabilmesi için daha ileri çalışmalar gereklidir.

Çalışma sonuçlarından da görüldüğü gibi özellikle yüksek riskli hastalarda, koroner yoğun bakımlarda görevli hemşire ve hekimler VEV' lere özel bir dikkat göstermelidir. Bilhassa ejeksiyon fraksiyonu düşük olan hastalarda VEV'lerin ciddi ventriküler aritmilerini tetikleyebileceği mutlaka akla gelmelidir.

KAYNAKLAR

1. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. Sudden cardiac death: The major challenge confronting contemporary cardiology. *Am J Cardiol* 1979; 43:313-28.
2. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992 ;85 (1 Suppl):I2-10
3. Pell S, Fayerweather WE. Trends in the incidence of myocardial infarction and in associated mortality and morbidity in a large employed population, 1957-1983. *N Engl J Med* 1985 18;312:1005-11.
4. Locati EH, Maison-Blanche P, Dejjode P, Cauchemez B, Coumel P. Spontaneous sequences of onset of torsade de pointes in patients with acquired prolonged repolarization: Quantitative analysis of Holter recordings. *J Am Coll Cardiol* 1995 ;25:1564-75.
5. Rosman J, Hanon S, Shapiro M, Evans SJ, Schweitzer P. Triggers of Sustained Monomorphic Ventricular Tachycardia Differ Among Patients with Varying Etiologies of Left Ventricular Dysfunction. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006 Apr;11(2):113-7.
6. Haghjoo M, Arya A, Sadr-Ameli MA. Pattern of initiation of monomorphic ventricular tachycardia in recorded intracardiac electrograms. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2005 Oct 1;5(4):263-71
7. Roelke M, Garan H, McGovern BA, Ruskin JN. Analysis of the initiation of spontaneous monomorphic ventricular tachycardia by stored intracardiac electrograms. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Jan;23(1):117-22.
8. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A. ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: Incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. *Circulation* 1998 8;98:2567-73.

9. Mont L, Cinca J, Blanch P, Blanco J, Figueras J, Brotons C, Soler-Soler J. Predisposing factors and prognostic value of sustained monomorphic ventricular tachycardia in the early phase of acute myocardial infarction. *Am Coll Cardiol* 1996;28:1670-6.
10. Bigger JT Jr, Dresdale FJ, Heissenbuttel RH, Weld FM, Wit AL. Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: Mechanism, prevalence, significance, and management. *Prog Cardiovasc Dis* 1977; 19:255-60
11. Gorenek B, Kudaiberdieva G, Birdane A, Goktekin O, Cavusoglu Y, Bakar S, et al. Initiation of monomorphic ventricular tachycardia: electrophysiological, clinical features, and drug therapy in patients with implantable defibrillators. *J Electrocardiol* 2003; 36:213-8.
12. Gorenek B, Kudaiberdieva G, Birdane A, Cavusoglu Y, Goktekin O, Unalir A, et al. Importance of initiation pattern of polymorphic ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29:48-52.
13. Anderson KP, Shusterman V, Aysin B, Weiss R, Brode S, Gottipaty V. Distinctive RR dynamics preceding two modes of onset of spontaneous sustained ventricular tachycardia. (ESVEM) Investigators. Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:897-904.
14. Shusterman V, Aysin B, Gottipaty V, Weiss R, Brode S, Schwartzman D, Anderson KP. Autonomic nervous system activity and the spontaneous initiation of ventricular tachycardia. ESVEM Investigators. Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring Trial. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1891-9
15. Anderson KP, Walker R, Dustman T, Fuller M, Mori M. Spontaneous sustained ventricular tachycardia in the Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring (ESVEM) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:489-96

16. Roelke M, Garan H, McGovern BA, Ruskin JN. Analysis of the initiation of spontaneous monomorphic ventricular tachycardia by stored intracardiac electrograms. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:117-22.
17. Saeed M, Link MS, Mahapatra S, Mouded M, Tzeng D, Jung V, Contreras R, Swygman C, Homoud M, Estes NA 3rd, Wang PJ. Analysis of intracardiac electrograms showing monomorphic ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol* 2000;85:580-7.
18. Taylor E, Berger R, Hummel JD, Dinerman JL, Kenknight B, Arria AM, Tomaselli G, Calkins H. Analysis of the pattern of initiation of sustained ventricular arrhythmias in patients with implantable defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:719-26.
19. Sra J, Dhala A, Blanck Z, Deshpade S, Cooley R, Akhar M. Sudden cardiac death. *Curr prob Cardiol* 1999; 124:461-538.
20. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death *Circulation* 1998;98:2334-51.
21. Echt DS, Liebson PR, Mitchell B, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flekainide, or placebo: The Cardiac Arrhythmia suppression trial. *N Engl J Med* 1991;324:781-8.
22. Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H, et al. Effect of D-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction: The SWORD investigators, Survival with Oral D-Sotalol. *Lancet* 1996;348:7-12.
23. Michel H, Crawford, John P. DiMarco et al. 2003;14.
24. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM: Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:571-83
25. Okumura K, Tsuchia T. Idiopathic left ventricular tachycardia: Clinical features, mechanism and management. *Cardiac Electrophysiology Review* 2002;6:61-7.
26. Miles WM, Mitrani RD: Ablation of idiopathic left ventricular tachycardia, right ventricular outflow tachycardia. In Singer I (ed). *Interventional*

Electrophysiology. 2.nd edition. New YORK: Lippincott Williams wilkins; 2001. 343-71.

27. Carlson MD, White RD, Trohman RG, Adler LP, Biblo LA Merkatz KA, Waldo AL: Right ventricular outflow tachycardia:detection of previously unrecognized anatomic abnormalities using cine magnetic resonance imaging J Am Coll Cardiol 1999;24:720-7.
28. Mitrani R, Klein LS, Miles WM, Hackett-FK, Burt RW, Welmann HN, Zipes DP:Regional cardiac sympathetic denervation in patients with ventricular tachycardia in the absence of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1993;22:1344-53.
29. Krebs ME, Krause PC, Engelstein ED, Zipes DP, Miles WM: Ventricular tachycardias mimicking those arising from the right ventricular outflow tract. J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:45 -51.
30. Fredman PL, Stevenson WG, Bittl JA, Simon DL, Kay GN, Lerman BB, Miles WM : Left main coronary artery occlusion during radiofrequency catheter ablation of idiopathic outflow tract ventricular tachycardia. PACE 1997;20:1184A.
31. Lerman BB, Response of nonreentrant catecholamin mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine: Evidence for myocardial receptor mediated effects. Circulation 1993;87:382-90.
32. Callans DJ, Menz V, Schwatzmann D, Gottlieb CD, Marchinski FE. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia from left ventricular outflow tract: Electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. J Am Coll Cardiol 1997;29:1023-7.
33. Shimoike E, Ohnishi Y, Ueda N, Maruyama T, Kaji Y. Radiofrequency catheter ablation of the left ventricular outflow tract tachycardia from a coronary cusp: A new approach to the tachycardia focus. J Cardiovasc Electrophysiol 1999; 10:1005-9.

34. Sadanaga T, Saeki k, Yoshimoto T, Funatsu Y, Miyazaki T. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia of the left coronary cusp origin. *PACE* 1999;22:1553-6.
35. Tada H, Nogami A, Naito S, et al. Left ventricular epicardial outflow tract tachycardia : New distinct subgroup of outflow tract tachycardia. *Jpn circ j* 2001;65:723-30.
36. Da Paola AV, Melo WDS, Tavora MZP, Martinez EE. Angiographic and electrophysiological substrates for ventricular tachycardia mapping the coronary veins. *Hearth* 1998;79:59-63.
37. Tomassoni G, Stanton M, Richey M, Leonelli FM, Beheiry S, Natale A. Epicardial mapping and radiofrequency catheter ablation of ischemic ventricular tachycardia using a three dimensional nonfluoroscopic mapping system. *J Cardiovasc Elektrophisiol* 1999;10:1643-8.
38. Senasa M, Borggrede M, Haverkamp W, Hindricks G, Breithard G, Ventricular tachycardia. *Lancet* 1993;341:1512-19.
39. 21. Richardson AW, Callans DJ, Josephson ME, Electrophysiology of postinfarction ventricular tachycardia: A paradigm of stable reentry. *J Cardipvasc Electrophysiol* 1999;10:1288-92.
40. Garan H, Fallot JT, Rosenthal S, Ruskin JN. Endocardial, intramural and epicardial activation patterns during sustained monomorphic ventricular tachycardia in late canine myocardial infarction *Circ Res* 1989;60:879-96.
41. Galvin JM, Ruskin JN. Ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy. in: Zipes DH, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside*, 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1999. 537-45.
42. Poll DS, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME, Usefulness of programmed electrical stimulation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *AmHeart J* 1986;58:992-7.
43. Chen X, Shenasa M, Borggrede M, et al. Role of programmed ventricular stimulation in patients with sustained ventricular tachycardias: Inducibility and prognostic value in 102 patients *Eur Heart J* 1994;15:76-86.

44. Blank Z, Akhtar M, Therapy of ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:671-83
45. 27. Altemose GT, Buxton AE. Idiopathic ventricular tachycardia. *Annu Rev Med* 1999;50:159-77.
46. Kuck KH. Arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *PACE* 1997;20:2706-13.
47. McKenna WJ, England D, Doi Y, Deanfield Je, Oakley CM, Goodwin JF, Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy. Influence on prognosis *Br heart J* 1981;46:168-72.
48. Maron BJ, Savage DD, Wolfson JK, Epstein SE. Prognostic significance of 24 hour ambulatory electrocardiography: a prospective study. *Am J Cardiol* 1981;48:252-7.
49. Alfonso F, Frenneaux MP, McKenna WJ, Clinical sustained uniform ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: Association with left ventricular apical aneurysm. *Br Heart* 1989;61:178-81.
50. Borggrete M, Schwammethal E, Block M, Shulte HD. Pre- and postoperative electrophysiological findings in survivors of cardiac arrest and hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing myectomy (abstract). *Circulation* 1991;88 (suppl 1) 120.
51. Fnanapazir L, McAreavey D. Hypertrophic Cardiomyopathy: Evaluation and treatment of patients at high risk for sudden death. *PACE* 1997;20:478-501.
52. Wichter T, Borggrete M, Breithardt G, Aethytmogenic right ventricular cardiomyopathy: Etiology, diagnosis and therapy. *Med Klin* 1998;93:268-77.
53. Tchou P, Young P, Mahmud R, Denker S, Jazayeri M, Akhtar M. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med* 1988;84:53-56.

54. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, Caceres J, Tchou PJ. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988;109:905-12.
55. Brugada P, Brugada J, Mout L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-59.
56. Baerman JM, Morady F, Di Carlo LA, de Buitelir M. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: Value of the clinical history. *Ann Emerg Med* 1991;9:592- 597.
57. Steiman RT, Herrera C, Schluger CD, et al. Wide QRS tachycardia in the conscious adult: Ventricular tachycardia is the most frequent cause. *JAMA* 1989;261:1013-1016.
58. Moradi F, Baerman JM, DiCarlo LA, et al. A prevent misconception regarding wide complex tachycardias. *JAMA* 1985;254:2790-2792.
59. Stewart RB, Bardy GH, Grene HL. Wide QRS tachycardia: Misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 1986;104:766-771.
60. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees. American Heart Association. Adult Advanced Cardiac Life Support. *JAMA* 1992;268:2199-2241.
61. Brady WJ, Skiles J. Wide QRS tachycardia :ECG differential diagnosis. *Am J Emerg Med* 1999;17:378-381.
62. Wellens HJJ, Bar FM, Brugada P, Fare J. The differentiation between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia with aberrant conduction: The value of 12 lead electrocardiogram. In Wellens HJJ, Kulbertus HE (eds): *What's new in electrocardiography?* The Hague, Martinus Nijhoff, 1981, pp 184-199.
63. Vanderpol Cj, Farshidi A, Spielman SR, et al. Incidence and clinical significance of induced ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1980;45:725-731.

64. Kossmann CE. Torsade de pointes: An addition to the nosography of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1978;42:1054-1056.
65. Smith WM, Gallagher JJ. "Les torsades de pointes": An unusual ventricular arrhythmia. *Ann Intern Med* 1980;93:578-584.
66. Miller JM. The many manifestations of ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1992;3:88-107.
67. Weflens HJJ, Bar FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with widened QRS complex. *Am J Med* 1978;64:27-32.
68. Kremers MS, Black WH, Mahmud R, et al. Effect of preexisting bundle branch block on the electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62:1208-1212.
69. Griffith MJ, De Belder MA, Linker NJ, et al. Multivariate analysis to simplify the differential diagnosis of broad complex tachycardia. *Br Heart J* 1991;66:166-174.
70. Green M, Heddle B, Dassen W, et al. Value of QRS alteration in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983;68:368-374.
71. Millier JM, Marchlinski FE, Buxton AE, et al. Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1983;77:759-766.
72. Vos MA, Gorenek B, Verduyn C, Van der Hulst FF, et al. Observations on the onset of Torsade de Pointes arrhythmias in acquired long QT syndrome. *Cardiovasc Research* 2000;48 :421-429.
73. Gorenek B, Verduyn SC, Vos MA, et al. Ectopic beats set the stage for Torsade de Pointes Arrhythmias by an important contribution to interventricular dispersion (abstract) *J Am Coll Cardiol* 1988;31, suppl.

74. Welens HJJ, Bar FW, Vanagt EJ, et al. Medical Treatment of ventricular tachycardia, considerations in the selection for surgical treatment am J Cardiol 1982;49:186-193.
75. Weles HJJ, Ross DL, Fare J,et al. Functional bundle branch block during supraventricular tachycardia in man: Observations on mechanisms and their incidence.In Zipes D, Lalive J (eds): Cardiac Electrophysiology and arrhythmias, New York, Grune and Stratton, 1985,pp.435.
76. Ranger S, Talajic M, Lemery R, et al. Kinetics of use dependent ventricular conduction slowing by antiarrhythmic drugs in humans. Circulation 1991;83:1987-1994.
77. Ranger S, Talajic M, Lemery R, et al. Amplification of flecainide induced ventricular conduction slowing by exercise. A potentially significant consequence of use dependent sodium channel blockade. Circulation 1989;79:1000-1006.
78. Myerburg RJ, Kessler KM, Luceri RFM, et al. Classification of ventricular arrhythmias based on parallel hierarchies of frequency and form. Am J Cardiol 1984;54:1355-1358<
79. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, et al. Ventricular premature complexes and sudden death after myocardial infarction. Circulation 1981;64:297-305.
80. 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.
81. Scfulze RA, Strauss HW, Pitt B. Sudden death in the year following myocardial infarction: Relationship of ventricular premature contractions in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. Am J Med 1977;62:192-199.
82. Bigger JT Jr. Current approaches to drug treatment of ventricular arrhythmias. Am J Cardiol 1987;60:10F-20F.

83. Mason JW for the ESVEM investigators. A comparison of electrophysiologic testing with Holter monitoring to predict antiarrhythmic efficacy or ventricular tachyarrhythmias. *N. Engl J Med* 1993;329:445-451.
84. Mason JW for the ESVEM investigators. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993;329:452-8.
85. Anderson KP, Shusterman V, Aysin B, et al: Distinctive RR dynamics preceding two modes of onset of spontaneous sustained ventricular tachycardia. (ESVEM) investigators. *Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring*. *J Cardiovasc Electrophysiol* 10:897,1999.
86. Anderson KP, Walker R, Dustman T, et al: Spontaneous sustained ventricular tachycardia in the Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring, (ESVEM) Trial. *J Am Coll Cardiol* 23:117,1994.
87. Roelke M, Links Mc Govern BA, et al: Analysis of the initiation of spontaneous monomorphic ventricular tachycardia by stored intracardiac electrograms. *L Am Coll Cardiol* 85:580,2000.
88. Saced M, Link MS, Mahapatra S, et al. Analysis of the initiation of spontaneous monomorphic ventricular tachycardia by stored intracardiac electrograms. *J Am Carcliol* 85:580,2000.
89. Taylor E, Berger R, Hummel LD, et al: Analysis of the pattern of initiation of sustained ventricular arrhythmias in patients with implantable defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 11:719,2000.
90. Meyerfeldt U, Schirdewan A, Wiedemann M, et al. The mode onset of ventricular tachycardia. A patient specific phenomenon. *Eur Heart J* 18:1956,1997.
91. Leitch JW, Yee R: Predictors of defibrillation efficacy in patients undergoing epicardial defibrillator implantation. The Multicenter Pacemaker-Cardioverter-Defibrillator (PCD) Investigators Group. *J Am Coll Cardiol* 21:1632,1993.

92. Lown B, Fakhro AM, Hood WB, Thorn GW. The coronary care unit: New perspectives and directions. *JAMA* 1967;199:156-166.
93. DeSozya N, Meacham D, Murphy ML, et al. Evaluation of warning arrhythmias before paroxysmal ventricular tachycardia during acute myocardial infarction in man. *Circulation* 1979;60:814-818.
94. Bigger JT, Methodology for clinical trials with antiarrhythmic drugs to prevent cardiac deaths: U.S. Experience. *Cardiology* 1987;74(suppl 2) :40-56.

