

Akut Myokard İnfarktüsü Erken Döneminde Ventriküler Aritmi Gelişimiyle QT Dispersiyonu Arasındaki İlişki

The Relationship Between the Development of Ventricular Arrhythmias and QT Dispersion in the Early Phase of Acute Myocardial Infarction

Mustafa Eroğlu¹, Vatan Barışık², Murat Akyurt³

¹Özel Oray Diyaliz Merkezi, Düzce, Türkiye, ²Özel Metropol Tıp Merkezi, İzmir, Türkiye, ³Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir, Türkiye

ABSTRACT

AIM: We aimed to analyze the relationship among the QT dispersion (QTd), corrected QT dispersion (QTcd) and the frequency of ventricular arrhythmias in the early phase of the myocardial infarction.

METHODS: There were 72 patients with acute myocardial infarction included in the study. The patients had ECG examinations at 0, 4 and 24 hours of admission. The longest (QT max) and the shortest QT (QT min) were determined in each ECG examination. QT dispersion (QTd) value was calculated by subtracting the shortest QT value from the longest QT value (QTd = QT max - QT min). QT dispersion was also calculated for the corrected QT (QTcd) durations by using the same method. The patients were allocated into two groups in accordance to the development of ventricular arrhythmia or not, during the following 7 days. The groups were compared about their QT dispersion values.

RESULTS: We did not observe ventricular arrhythmias in 49 patients, but in the remaining 23 patients. QTd and QTcd values in the patients who developed ventricular arrhythmias were higher in comparison to the patients who did not develop ventricular arrhythmias, however the difference was not significant ($p>0.05$).

CONCLUSION: QTd and QTcd values measured in the early phase of the myocardial infarction were not correlated with the ventricular arrhythmias.

Key words: acute myocardial infarction; electrocardiography; arrhythmia

ÖZET

AMAÇ: Myokard enfarktüsünün erken evresinde QT dispersiyonu (QTd), düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTcd) ve ventriküler aritmi sıklığı arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya akut myokard infarktüsü geçiren 72 hasta alındı. Başvuru sonrası hastaların 0, 4 ve 24. saat EKG'leri çekildi. Her EKG'de en uzun QT (QT max) ve en kısa QT (QT min) saptandı. En uzun QT'den en kısa QT çıkarılarak QT dispersiyonu (QTd) değeri bulundu (QTd = QT max - QT min). Aynı yöntemle düzeltilmiş QT süreleri

(QTcd) için de QT dispersiyonu hesaplandı. (QTcd = QT c max - QT c min). Hastalar 7 günlük izlemde ventriküler aritmi gelişen ve ventriküler aritmi gelişmeyen grup olarak ikiye ayrıldı. İki grup QT dispersiyonu değerleri açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Ventriküler aritmi 49 hastada izlenmezken, kalan 23 hastada izlendi. Ventriküler aritmi gelişen hastalarda QTd ve QTcd değerleri ventriküler aritmi gelişmeyen hastalara oranla daha yüksekti, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

SONUÇ: Myokard infarktüsünün erken dönemlerindeki QTd ve QTcd değerleri ile ventriküler aritmiler arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Anahtar kelimeler: akut myokard infarktüsü; elektrokardiyografi; aritmi

Giriş

İskemik kalp hastalıkları Türkiye'de de dünyanın diğer ülkelerinde olduğu gibi önemli bir sağlık sorunudur. Akut myokard infarktüsünde (AMI) ölümlerin büyük bir kısmı ilk 24 saatte ve büyük oranda da ventriküler aritmi sonrasında olmaktadır^{1,2}.

1987 yılından beri yüzeysel elektrokardiyografideki QT intervalinin, ventriküler elektriksel iyileşmenin potansiyel bir ölçüsü olduğu bilinmektedir³. QT intervalinin uzamasının aritmi riskini artırdığı ve akut myokard infarktüsü sonrası kötü prognoz göstergesi olduğu ortaya konmuştur^{4,5}. Yüzeysel elektrokardiyografide tek bir derivasyondaki QT intervali, kardiyak repolarizasyonun önemli bir göstergesidir. Ancak multipl derivasyonlarda QT intervali ölçümleri arasında değişiklikler vardır. Bu değişkenliğin, repolarizasyonun bölgesel farklılığından kaynaklandığı hayvan modelleri ve kalp cerrahisi sırasında epikardiyal monofazik aksiyon potansiyellerinin ölçümü ile belirlenmiştir. Bunu takiben 12 derivasyonlu yüzeysel elektrokardiyografide QT interval değişikliğinin saptanması ile "QT dispersiyonu" değerlendirilmesi ortaya çıkmıştır⁶.

Mustafa Eroğlu, Güzelbahçe Mah, 71. Ada, E52 Blok, D: 14, Düzce, Türkiye, Tel. 0532 5877208 Email. drmustafaeroglu@hotmail.com
Geliş Tarihi: 14.11.2011 • Kabul Tarihi: 25.12.2011

QT dispersiyonu 12 kanallı elektrokardiyografide elektrotlar arası QT sürelerinin farkı olarak ifade edilmektedir. Myokardiyal repolarizasyonun heterojenliğini gösterir ve elektriksel stabilitenin ana göstergelerinden biridir. QT dispersiyonu myokard iskemili ve myokard infarktüsülü kişilerde artabilir^{7,8}. Artmış QT dispersiyonunun iskemik kalp hastalığı olan kişilerde ventriküler taşikardi gelişimi için bir risk belirteci olduğu ve QT dispersiyon değerinin myokard infarktüsülü kişilerde yaşamı tehdit edici aritmilerin gelişimini öngörmede faydalı olabileceği bildirilmiştir^{7,9-11}.

Biz de bu çalışmada akut myokard infarktüsülü hastalarda QT dispersiyonu ile erken dönem malign ventriküler aritmi (ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon) gelişimi arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Yöntem

Çalışmamıza Kasım 2001-Nisan 2002 tarihleri arasında İzmir'de SSK Tepecik Eğitim Hastanesi koroner yoğun bakımına akut myokard infarktüsü tanısıyla yatırılan hastalar alındı.

Çalışmaya; 30 dakikadan fazla devam eden ve nitroglicerine cevap vermeyen tipik göğüs ağrısı olan, çekilen elektrokardiyogramında prekordiyal derivasyonlardan en az ikisinde 2 mm ya da daha fazla, veya ekstremite derivasyonlarından en az ikisinde 1 mm veya daha fazla ST segment yüksekliği olan (ST elevasyonlu AMİ'li olgular), en az 3'ü göğüs derivasyonunda olmak üzere 7 derivasyonda QT ölçümü yapılabilen olgular alındı.

Tüm hastalara acil servise başvurduktan hemen sonra (0. Saat) 25 mm /sn hızda standart 12 derivasyonlu EKG çekildi. İzlemde 4. saat ve 24. saatlerde EKG'leri tekrarlandı. Her EKG'de 2 kez büyütülen kalibre edilmiş büyüteçle QT intervali ölçümleri (msn olarak) yapıldı. QT intervali, bütün derivasyonlarda QRS kompleksinin başlangıç noktası ile T dalgasının izoelektrik hatta döndüğü nokta arası olarak ölçüldü. ST segment depresyon varlığında izoelektrik hat olarak PR segmenti alındı ve T dalgasının sonu olarak da bu hatla aynı hızda olan nokta alındı. Eğer U dalgası var ise T ve U dalgalarının birleşme kısmının en alt noktası T dalgasının bitişi olarak alındı. Herhangi bir derivasyonda T dalgasının bitişi tam olarak değerlendirilemiyorsa o derivasyon çalışma dışı bırakıldı. Bulunan QT süreleri kalp hızına göre Bazett formülü ($QT_c = QT / (RR(\text{sn})^{1/2})$) kullanılarak düzeltildi.

Her EKG'de en uzun QT (QT max) ve en kısa QT (QT min) saptandı. En uzun QT'den en kısa QT çıkarılarak QT dispersiyonu (QTd) değeri bulundu ($QTd = QT \text{ max} - QT \text{ min}$). Aynı yöntemle düzeltilmiş QT süreleri (QTcd) için de QT dispersiyonu hesaplandı. ($QTcd = QT \text{ c max} - QT \text{ c min}$).

Tüm hastalara trombolitik tedavi uygulandı. İzlemde hastalar reperfüzyon yönünden takip edilmedi, reperfüze olan ya da olmayan ayrımı yapılmaksızın tüm hastaların QTcd ve QTd ile 7 günlük izlemde ventriküler aritmi gelişimi arasındaki ilişki yönünden takip edildi. Daha sonra hastalar efor testi veya koroner anjiyografi randevusu alınmak üzere taburcu edildi. Aritmi olasılığını etkileyeceği bilinen akkiz uzun QT intervaline sahip olgular, elektrolit bozukluğu olanlar ve QT intervaline etki edebilen ilaç alan hastalar çalışmadan çıkarıldılar. Hastalar 7 günlük izlemde ventriküler aritmi gelişenler ve ventriküler aritmi gelişmeyenler olarak 2 gruba ayrıldı.

İstatistiksel analizde grup verileri ortalama +/- SD olarak ifade edildi. İstatistiksel olarak farkların belirlenmesinde Student t testi kullanıldı. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Akut myokard infarktüsü tanısıyla izlenen, yaşları 32 ile 77 arasında (48 erkek, 24 kadın) toplam 72 hasta çalışmada yer aldı. Yaş ortalaması ventriküler aritmi gelişmeyen grupta $57,59 \pm 10,49$ ve ventriküler aritmi gelişen grupta $52,95 \pm 11,11$ olarak saptandı. Bu hastalardan 39'unda inferior AMİ'ü, 18'inde anterior AMİ'ü, 10'unda anteroseptal AMİ'ü, 2'sinde anterolateral AMİ'ü ve 3'ünde inferolateral AMİ'ü vardı.

Çalışmanın kapsadığı 7 günlük süre içerisinde hastaların 49'unda ventriküler aritmi gelişmezken 23'ünde ise ventriküler aritmi (19 hastada ventriküler taşikardi ve 4 hastada ventriküler fibrilasyon) gelişti.

Hastaların 0, 4 ve 24. saat EKG'lerinde QT, RR mesafeleri ve Bazett formülü ile hesaplanan QTd sürelerinin karşılaştırılması Tablo 1'de özetlenmiştir.

A. Başvuru sırasındaki (0.saat) EKG

Ventriküler aritmi gelişen grupta QTd süresi ($66,04 \pm 7,89$), ventriküler aritmi gelişmeyen gruptaki QTd süresinden ($65,71 \pm 6,06$) daha uzundu (Şekil 1), ancak aradaki bu fark istatistik açıdan anlamlı değildi ($p > 0,05$). Bazett formülü kullanılarak ($QT_c = QT / RR^{1/2}$) düzeltilmiş QT mesafesi (QTc) hesaplandı.

Ventriküler aritmi gelişen grupta QTcd süresinin ($75,86 \pm 7,07$) ventriküler aritmi gelişmeyen gruptaki QTcd süresinden ($72,87 \pm 5,17$) daha fazla olduğu (Tablo 1), ancak bu farkın istatistik açıdan anlamlı olmadığı görüldü ($p>0.05$).

B. 4. saatteki EKG

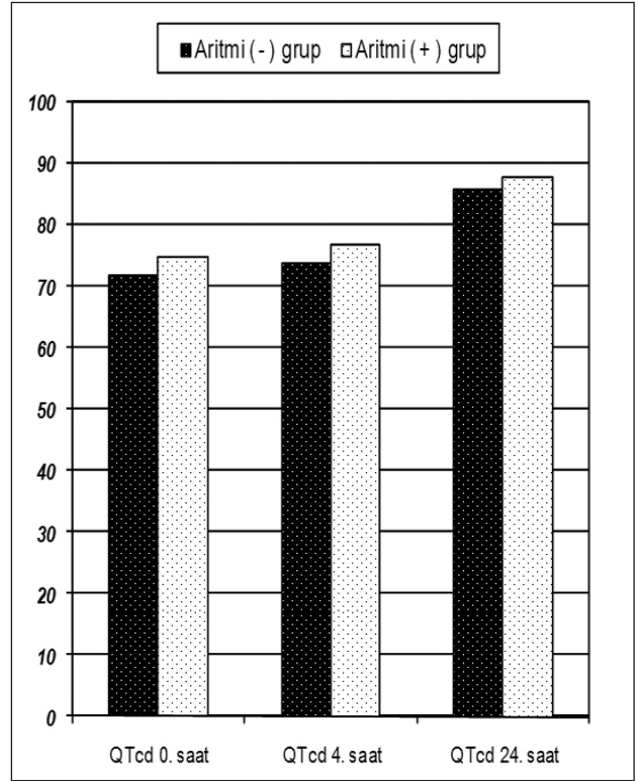
Ventriküler aritmi gelişen grupta QTd süresinin ($69,21 \pm 11,33$) ventriküler aritmi gelişmeyen gruptaki QTd süresinden ($64,12 \pm 6,02$) daha fazla olduğu, ancak bu farkın istatistik açıdan anlamlı fark yaratmadığı görüldü ($p>0.05$). Yine benzer olarak ventriküler aritmi gelişen grupta QTcd süresinin ($77,95 \pm 9,37$) ventriküler aritmi gelişmeyen gruptaki QTcd süresinden ($74,48 \pm 5,91$) daha fazla olduğu, ancak bu farkın istatistik açıdan anlamlı olmadığı görüldü ($p>0.05$).

C. 24. saatteki EKG

Ventriküler aritmi gelişen grupta QTd süresinin ($82,09 \pm 13,66$) ventriküler aritmi gelişmeyen gruptaki QTd süresinden ($74,34 \pm 6,34$) daha fazla olduğu, ancak bu farkın istatistik açıdan anlamlı olmadığı görüldü ($p>0.05$). Benzer olarak ventriküler aritmi gelişen grupta QTcd süresinin ($88,36 \pm 16,73$) ventriküler aritmi gelişmeyen gruptaki QTcd süresinden ($86,82 \pm 7,93$) daha fazla olduğu, ancak bu farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görüldü ($p>0.05$).

Tartışma

Akut myokard infarktüsü, son yıllarda önemli ilerleme gösteren farmakolojik ve noninvazif tedavi yöntemlerine rağmen mortalite ve morbiditeye yol açan hastalıkların başında gelmektedir. Koroner arter



Şekil 1. Aritmi gelişen ve gelişmeyen grubun QTcd değerlerinin karşılaştırılması.

hastalıklarında görülen ani ölüm, mortalite içinde önemli yer tutmaktadır. AMİ'nde ölümlerin büyük bir kısmı ilk 24 saatte ve büyük oranda ventriküler aritmiler sonucu oluşmaktadır^{1,2}.

Ventriküler aritmiler ile ani ölüm arasındaki elektrofizyolojik bağlantı tam olarak açıklanamamıştır. Ancak myokardiyal repolarizasyon bozukluğunun ventriküler aritmilerin patogeneğinde önemli bir

Tablo 1. Aritmi gelişen ve gelişmeyen grubun 0, 4 ve 24. saatteki QT max, QT min ve QTcd değerlerinin karşılaştırılması.

		Aritmi gelişmeyen hastalar (n=49)	Aritmi gelişen hastalar (n=23)	P değeri
0. saat	QT max	404,85 ± 14,78	405,26 ± 20,59	0,487
	QT min	340,53 ± 13,89	341,39 ± 20,78	0,473
	QTcd	72,87 ± 5,17	75,86 ± 7,07	0,309
4. saat	QT max	406,25 ± 10,95	421,91 ± 20,11	0,094
	QT min	342,29 ± 9,37	352,60 ± 13,68	0,114
	QTcd	74,48 ± 5,91	77,95 ± 9,37	0,221
24. saat	QT max	404,04 ± 11,02	428,09 ± 23,96	0,042
	QT min	329,69 ± 9,18	346,45 ± 15,57	0,038
	QTcd	86,82 ± 7,93	88,36 ± 16,73	0,435

faktör olduğu belirlenmiştir. Akut myokard infarktüsünün erken döneminde ventriküler repolarizasyonda sıklıkla uzama olduğu bilinmektedir. AMİ'ndeki repolarizasyon uzaması ile ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon olasılığının arttığı bildirilmiştir¹².

Taylor ve arkadaşları sık ventriküler erken vurular nedeni ile lidokain tedavisi almasına rağmen ventriküler taşikardi gelişen bir grup AMİ'lü hastanın, aynı tedaviyi alıp ventriküler taşikardi gelişmeyen diğer bir grup AMİ'lü hastaya oranla tedavi öncesinde daha uzun QT değerlerine sahip olduğunu bildirmişlerdir¹³. Giglioli ve arkadaşlarıysa AMİ'lü hastalarda QTcd intervalinin AMİ'lü olmayan hastalardan daha uzun olduğunu, ancak ventrikül fibrilasyonu gelişen ve gelişmeyen grup arasında QTcd açısından fark olmadığını göstermişlerdir¹⁴.

Son zamanlara kadar ventriküler repolarizasyon bozukluğunu göstermede kullanılan yöntem tek bir derivasyonda QT intervalinin ölçülmesiydi. Ancak tek bir derivasyondan elde edilen QT interval süresi kalbin tüm repolarizasyonu hakkında bize bilgi veremez. Çünkü normal kalpte ventrikül boyunca repolarizasyon değişikliği olduğu bilinmektedir¹⁵. Myokard hücrelerinin elektro fizyolojik homojenliğinin bozulmasının ventrikül fibrilasyon eşliğinin azalmasına sebep olabileceği bildirilmiştir^{15,16}. Ventrikül boyunca oluşan repolarizasyon bozukluğunu gösterebilmek amacıyla yapılan çalışmalarda, yüzeysel EKG'de derivasyonlar arasındaki QT interval süreleri farklılığının, ventrikül boyunca oluşan repolarizasyon bozukluğunu gösterdiği ve tek başına QT uzamasından daha iyi bilgi verdiği saptanmıştır^{3,6,17}.

QT dispersiyonu Day ve arkadaşlarının ventrikül repolarizasyonunun asenkronisini 12 derivasyonlu EKG'de QT aralığının heterojenitesi olarak tanımlaması ile ilk kez 1990 yılında kullanılmaya başlanmıştır^{6,18}. QT dispersiyonu standart 12 derivasyonlu EKG'deki en uzun QT intervalinin en kısa QT intervalinden çıkartılmasıyla bulunan ve ventrikül repolarizasyondaki bölgesel bir farklılığı yansıtan bir ölçüttür^{7,8,19,20}.

QTd'ndeki artışın AMİ sonrası ventrikül aritmileriyle bağlantılı olup olmadığı hakkındaki klinik çalışmalarda farklı sonuçlar mevcuttur. Bildirilen normal QTd değerleri $28,7 \pm 9,2$ milisaniye ile 71 ± 7 milisaniye arasında değişmektedir^{9,18}. QTd ölçümünde belli kriterlere uyulmadığında hata yapma şansı yüksektir. Gerçekten de, QTd ölçümünün aynı kişi tarafından ya da farklı kişiler tarafından tekrar değerlendirilmesinde

%30-40 farklılık saptanmıştır. Malik ve arkadaşları QTd'nun negatif ve pozitif bağlantılı sonuçlarının oldukça fazla olduğunu ve bu nedenle de tam bir görüş sağlayacak bilgilerin toplanacağı daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu bildirmişlerdir¹⁸.

Yapılan çalışmaların bir kısmında, AMİ'nün erken döneminde QTd ile ventriküler aritmi gelişimi arasında pozitif bir ilişki olduğu belirtilirken, bir kısmında da AMİ'nün erken döneminde QTd ile ventriküler aritmi gelişimi arasında bir ilişki olmadığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda AMİ geçiren hastaların 0, 4, ve 24. saat EKG'leri çekilmiş, QTd ve QTcd'ları hesaplanmış, 7 günlük izlemde hastalar ventriküler aritmi gelişen grup ve ventriküler aritmi gelişmeyen grup olarak iki gruba ayrılmıştır. 0, 4 ve 24. saatlerin tümünde, ventriküler aritmi gelişen grupta ölçülen QTd ve QTcd değerlerinin, ventriküler aritmi gelişmeyen grupta ölçülen QTd ve QTcd değerlerinden daha fazla olduğu saptanmış, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür.

AMİ'nün erken döneminde QTd ile ventriküler aritmi gelişimi arasında pozitif bir ilişki olduğu belirtilen çalışmalarda bile, ventriküler aritmi gelişimi için QTd ve QTcd sınır değeri belirtilmemiş, hangi QTd ve QTcd değerinin üzerindeki değerlerin ventriküler aritmi gelişimi tahmin ettireceği bildirilmemiş ve QTd değeri olarak çok geniş bir aralık bildirilmiştir ($28,7 \pm 9,2$ milisaniyeden 71 ± 7 milisaniyeye kadar). Aynı zamanda QTd ve QTcd değerlerinin tekrar ölçümlerinde %30-40' a varan oranlarda farklılık saptanmıştır. Nispeten az sayıda bir hasta grubu üzerinde yapılan çalışmamızda AMİ'nün erken döneminde ölçülen QTd ve QTcd değerleri, ventriküler aritmi gelişimini öngörmede yeterince etkili bulunmamıştır. QTd ve QTcd değerlerinin birçok değişkenden etkilenebileceğinden dolayı bu yöntem tek başına AMİ'nün erken dönemindeki ventriküler aritmileri öngörmede faydalı değildir.

Kaynaklar

1. Lown B, Wolf M. Approach to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1971; 44: 130-42.
2. Williams DO, Scherlag BJ, Hope RR, et al. The pathophysiology of malignant ventricular arrhythmias during acute myocardial ischemia. *Circulation* 1974; 50: 1163-72.
3. Day CP, McComb JM, Campbell RW Ç. QT dispersion in sinus beats and ventricular extrasystoles in normal hearts. *Br Heart J* 1992; 67: 39-41.

4. Schwartz DJ, Peritt M, Malloni A. The Long Q-T syndrome. *Am Heart J* 1995; 89: 378-90.
5. Ahnve S, Helmers C, Lundman T, et al. QT intervals in acute myocardial infarction: first-year prognostic implications. *Clin Cardiol* 1980; 3: 303-8.
6. Day CP, McComp JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342-5.
7. Higham PD, Furniss SS, Campbell RW. QT dispersion and components of the QT interval in ischemia and infarction. *Br Heart J* 1995; 73: 32-6.
8. Higham PD and Campbell RW. QT dispersion. *Br Heart J* 1994, 71: 508-10.
9. Perkiomaki JS, Koistinen MJ, Yli Mayry S, et al. Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 174-9.
10. Puljevic D, Smalcelj A, Durokavic Z, Goldner V. Effects of postmyocardial infarction scar size, cardiac function and severity of coronary artery disease on QT interval dispersion as a risk factor for complex ventricular arrhythmia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21 (8): 1508-16.
11. Yu GL, Cheng IR, Zhao SP, et al. Clinical significance of QT dispersion after exercise in patients with previous myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1998; 65 (3): 255-60.
12. Puddu PE, Jouve R, Tarresai J. QT interval and primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1981; 101: 118.
13. Taylor GJ, Crampton RS, Gibson RS, et al. Prolonged QT interval at onset acute myocardial infarction in predicting early phase ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1981; 102: 16.
14. Giglioli C, Margheri M, Conti A, et al: Significance of QT interval as a premonitory sign of severe ventricular arrhythmia in the early phase of myocardial infarct. *G Ital Cardiol* 1988; 18: 290-5.
15. Boyacı A, Boyacı B, Çehreli S, Kütük E; Akut myokart infarktüsünde trombolitik tedavinin QT dispersiyonu üzerine etkisi. *Türkiye Klinikleri J Cardiology* 1998; 11: 7-15.
16. Kowey PR, Fricchling TD, Sewter J, et al. Electrophysiological effect of left ventricular hypertrophy. Effect of calcium and potassium channel blockade. *Circulation* 1991; 83(6):2067-75.
17. Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, et al. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 945-8.
18. Malik M, Camm AJ. Mystery of QTc interval dispersion. *Am J Cardiol* 1997;79: 785-7.
19. Ciolli A, Di Lorenzo M, Bevilacqua U, et al. QT dispersion and early arrhythmic risk during acute myocardial infarction. *G Ital Cardiol* 1999; 29: 1438-44.
20. Kuo CS, Munakata K, Reddy p, et al. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmias dependent on the dispersion of action potential duration. *Circulation* 1983; 67: 1356 -67.