

ORTA SEREBRAL ARTER İNFARKTLARINDA QT DİSPERSİYONU VE PROGNOSTİK ÖNEMİ

M. Akif TOPÇUOĞLU, Adnan ABACI, Esen SAKA, Daryuş HAYDARI
Giray KABAKÇI, Okay SARIBAŞ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Ani veya beklenmeyen ölüm, akut iskemik inmeli hastalarda erken dönemde, yaklaşık %6 oranında görülmektedir. Bu çalışmada iskemik inmeli hastalarda, bir EKG parametresi olan QT dispersiyonu ölçümü kullanılarak ani ölümün kardiyak belirteçleri araştırılmıştır. Ayrıca ilk hafta içinde QT parametrelerinin zamansal değişimi incelenmiş ve ani ölüm ile ventriküler taşiaritmi açısından en hassas periyod belirlenmeye çalışılmıştır.

Orta serebral arter alanında infarkt (MCAO) saptanan 30 peşisıra hastanın QT dispersion süreleri, kontrol grubu olarak üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle başvuran 21 hastanın değerleri ile karşılaştırılmıştır. QT ve RR mesafeleri tanıyı bilmeyen bir kardiyolog tarafından ölçülerek, her EKG için QT dispersiyonu (QTd), "düzeltilmiş" (corrected) QT dispersiyonu (QTcd) ve "adjusted" QTc dispersiyonları (aQTcd) hesaplanmıştır. MCAO grubunda ortalama QTd, QTcd ve aQTcd değerleri sırasıyla 63.3(19.7, 56.0±15.2 ve 45.3±16.4 olup kontrol grubundan (sırası ile 42.4±14.1, 47.2±7.6 ve 27.6±11.8) uzundur. MCAO grubunda aritmi gelişen 4 ve ani ölüm ile kaybedilen 2, toplam 6 hastanın ortalama QTd, QTcd ve aQTcd değerleri ise, bu durumu saptanmadığı hastalara göre bariz olarak daha uzun bulunmuştur (Aritmi ve/veya ani ölüm grubunda sırası ile 90.0±8.9, 61.4±18.6, 65.1±10.4 ve aritmisiz MCAO grubunda 56.3±14.1, 54.4±14.8 ve 40.0±13.2). QT parametreleri sağ taraflı MCA infarktı grubunda soldan daha uzun olmakla birlikte, bu durum istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir. MCAO grubunda, QT dispersiyon parametrelerinin günlük izleminde ilk haftanın birinci yarısında giderek artış gösterdikleri ve 3. gün pik değere ulaştıkları ve bu pikleşmenin sağ tarafta daha belirgin olduğu görülmüştür.

QT dispersiyonu myokardın elektriksel instabilitesi hakkında bilgi verir. Ani beklenmeyen ölümle kaybedilen inmeli hastalarda saptanan uzun QTd değerleri, yüksek risk taşıyan hastaların belirlenebileceğini düşündürmektedir. Bu basit, noninvazif ve oldukça tekrarlanabilir olan test yardımıyla yüksek riskli hastalar erken devrede belirlenip, en azından riskin yüksek olduğu dönem boyunca, devamlı kardiyak monitörizasyonla takip edilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Orta serebral arter, İnme, EKG, QT dispersiyonu, Prognoz

QT DISPERSION IN MIDDLE CEREBRAL ARTERY TERRITORY INFARCTION: PROGNOSTIC SIGNIFICANCE

Sudden or unexpected death may occur approximately in 6% of patients with acute ischemic stroke during early period. This study was designed to define cardiac predictors of sudden death in patients with ischemic stroke by using QT interval dispersion on the surface electrocardiogram (ECG). Also, we assessed temporal variation of QT dispersion during the first week. We aimed to find the most vulnerable period to sudden death and ventricular tacharrhythmia.

Thirty consecutive patients with MCA-territory infarction (MCAO) were compared with a control group of 21 patients with upper gastrointestinal system bleeding. A cardiologist, unaware of diagnosis, measured QT and RR intervals in all leads of ECGs if possible and calculate QT dispersion (QTd), corrected QT dispersion (QTcd), and adjusted QT dispersion (aQTcd) for each. The average QTd, QTcd, and aQTcd in patients with MCAO were 63.3±19.7, 56.0±15.2 and 45.3±16.4 millisecond (ms) respectively and higher than controls (42.4±14.1, 47.2±7.6 and 27.6±11.8). In 4 patients with sudden cardiac arrest and 2 patients with ventricular tacharrhythmia in MCAO group, mean QTd, QTcd, and aQTcd were (90.0±8.9, 61.4±18.6, 65.1±10.4 ms respectively) significantly greater than survivors (56.3±14.1, 54.4±14.8, 40.0±13.2). Average QT dispersion parameters showed a nonsignificant tendency of augmentation in right MCAO with respect to left. In MCAO group, the QT dispersion parameters gradually prolonged during first half of first week and it reached the peak value on third day. This was more evident in right than left.

QT dispersion is a marker of myocardial electrical instability. The increased QTd in stroke patients with unexpected death suggests that patients at high risk could be identified. This simple, noninvasive and mostly reproducible test allow early identification of these high risk patients and continuous cardiac monitoring may be advisable in most susceptible period.

Key Words: Middle Cerebral Artery, Stroke, ECG, QT dispersion, Prognosis

GİRİŞ

Serebrovasküler olaylarda hospitalizasyon periyodunda en önemli ölüm nedenlerinden biri, muhtemelen ani ventriküler aritmilerden köken

alan kardiyak arrestlerdir. Bu mekanizma erken dönemde takriben hastaların %6' ına kadar yükelebilen oranda ölümden sorumludur (1,2). Akut myokard infarktüsü, dilate kardiyomyopati, kronik kalp yetmezliği, uzun QT sendromu gibi

kardiyak hastalıklarda ani ölümlere yol açan ventriküler taşiaritmiler için QTc dispersiyonu uzamasının iyi bir prediktör olduğu gösterilmiştir (3-8). İskemik serebrovasküler olaylarda başta repolarizasyon bozuklukları olmak üzere çeşitli EKG değişiklikleri olabilmektedir (9,10). Ancak bunların prognostik önemleri konusunda fikir birliği yoktur. İskemik inmenin QT dispersiyonu üzerine olan etkisi ise bilgimize göre daha önce incelenmemiştir. Bu çalışmada orta serebral arter alanında insüler korteksi de içerecek şekilde enfarktı olan hastalarda QT dispersiyonu değişimi olup olmadığı ve bunun ani ölüm veya ventriküler taşiaritmi gelişimi ile olan ilişkisi incelenmektedir.

METOD

Hacettepe Üniversitesi Nöroloji Servisinde hospitalize edilen ve kranial CT ve/veya MRI ile doğrulanmış olan orta serebral arter (MCA) alanında enfarktı olan 30 hasta (ortalama yaş: 68.15±12.44 ve kadın/erkek oranı=8/22) çalışma kapsamına dahil edilmiştir. Üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle dahiliye bölümüne izlenen 21 hasta da kontrol grubu (ortalama yaş: 64.52±20.62 ve kadın/erkek oranı: 10/11) olarak alınmıştır. MCA enfarktılı gruptan beklenmeyen ölüm ile kaybedilen 4 ve süresiz ventriküler taşikardi atağı saptanan iki olmak üzere toplam altı hastanın değerleri ayrıca incelenmiştir. Tüm hastalar hospitalizasyon süresince devamlı kardiyak monitörizasyon ile takip edilmişlerdir.

Hastalara ilk gün 6 saatte bir, ilk hafta içinde izleyen diğer günlerde iki kez/gün 12 deviasyonlu eş zamanlı elektrokardiyografi (EKG) kağıt hızı 25 mm/sn olacak şekilde çekilmiş, bu EKG' ler, fotokopik olarak iki kat büyütüldükten sonra, kör olarak bir kardiyolog tarafından değerlendirilmiştir. Eğer ölçüm kaliteli ve QT parametrelerinin ölçümü için elverişli ise analiz için saklanmıştır. Yetersizse hemen yeni bir EKG elde olunmuştur. Bu işlem yeterli kalitede EKG çekilinceye kadar tekrarlanmıştır. Tüm ölçümler tamamlandıktan sonra diğer bir kardiyolog yine kör olarak EKG' leri değerlendirmiştir. Her bir EKG' den RR, QTmax, QTmin, QTd, QTcmin, QTcmax, QTcd, aQTcd değerleri hesaplanmıştır. Bütün deviasyonlarda QRS kompleksinin başlangıç noktası ile T dalgasının TP izoelektrik çizgisine dönüş noktası el ile işaretlenerek aradaki mesafe QT aralığı olarak ölçülmüştür. Eğer U dalgası var ise T ve U dalgalarının birleşme kısmının en alt noktası T dalgasının bitiş noktası olarak alınmıştır. Eğer T dalgasının bitiş noktası net olarak ortaya konulamamış ise o deviasyon çalışma dışı bırakılmıştır. En az 3' ü göğüs deviasyonu olmak üzere en az 7 deviasyonda ölçüm yapılabilen hastalar alınmıştır.

EKG' lerde ayrıca her bir deviasyon için RR değeri hesaplanmış, her bir EKG' de her bir deviasyon için hesaplanan QT süreleri kalp hızına göre Bazzet Formülü [$QTc=QT \times (RR)^{1/2}$ (saniye)] kullanılarak "düzeltilmiş (corrected) QT" (QTc) değerleri belirlenmiştir. Bu şekilde ölçülen QT sürelerinin en uzununu "QTmax", en kısa olanı ise "QTmin" olarak belirlenmiştir. "QTmax-QTmin" değeri ise "QT dispersiyonu" (QTd) olarak saptanmıştır. Aynı şekilde "QTc dispersiyonu" (QTcd) hesaplanmıştır ($QTcd=QTcmax-QTcmin$). Ayrıca göğüs deviasyonlarında komşu veya ardışık deviasyonlar arasındaki en büyük QTc interval farkı maksimum komşu (adjusted) QTc dispersiyonu (aQTcd) olarak ayrıca hesaplanmıştır (11-13).

Hasta ve kontrol grubunda bir hafta boyunca çekilen EKG' lerde ölçülen QTd' lerin maksimum değeri karşılaştırma için ele alınmış ve o EKG' deki QTcd ve aQTcd' larının ortalamaları hesaplanmıştır. Tüm değerler "ortalama ± standart sapma" olarak verilmiştir. Bu değerler açısından hasta ve kontrol grubu Systat for Windows 3.1 programı yardımı ile Mann Whitney U ve t testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. Ayrıca erken dönemde ani kardiyak ölüm ile kaybedilen 4 hasta ile devamlı monitörizasyon esnasında ventrikül taşikardisi (VT) gelişen ve tedavi edilebilen 2 hastanın değerleri kontroller ve VT saptanmayan hastaların değerleri ile karşılaştırılmıştır (Mann Whitney U testi ile). Ayrıca MCA enfarktının lateralizasyonu ile QT dispersiyonu uzaması arasında ilişki olup olmadığı da test edilmiştir (Mann Whitney U testi).

QT dispersiyonu parametrelerinin zamansal değişimini incelemek amacıyla hasta ve kontrol grubu için ilk gün 6 saatlik izleyen günlerde ise 12 saatlik aralıklarla ortalama QTd, QTcd ve aQTcd süreleri hesaplanarak karşılaştırılmıştır. Bu işlem için iki EKG' si elde edilemeyen sol MCAO' lu bir hasta dahil edilmemiştir. Ayrıca kontrol grubunda sadece EKG takibi yapılabilen 11 hasta analize alınmıştır. (Bu hastaların yaş ortalaması 67.33±16.98' dir.) Burada hasta ve kontrollerin günlük değerleri birbiriyle karşılaştırılmıştır. Ayrıca günlük değerlerin MCAO' nun sağ veya solda oluşu ile değişimi de test edilmiştir. Tüm günlerde ölçülen değerlerin ortalamalarının farklı olup olmadığı ise ANOVA-Friedman testi ile araştırılmıştır.

Çalışmaya alınan EKG' lerden 50 tanesi rastgele seçilerek, değerlendirmeyi yapan kardiyoloğun ölçümleri arasında farklılık (intra-observer variabilite) olup olmadığını belirlenebilmesi için, ilk analizden 45 gün sonra tekrar değerlendirilmiş ve ölçülen QT parametrelerinin değerlerindeki farklılık Pearson' un korelasyon analizi uygulanarak araştırılmıştır. İki ölçüm arasındaki

uyum ayrıca QT parametreleri için "% relatif hata" $(1/2(A-B)/(A+B))$ formülü ile A: İlk ölçülen değer ve B: İkinci ölçüm olmak üzere] ve "% Değerlendirilebilirlik Oranı" veya "Intra-observer kalite kontrol oranı" [% (İkinci ölçümde değerlendirilmeye uygun bulunan EKG sayısı) /50] ile de değerlendirilmiştir. Aynı şekilde "inter-observer kalite kontrol oranı" da (% (İkinci kardiyolog tarafından değerlendirilmeye uygun bulunan EKG sayısı) /706] formülü ile hesaplanmıştır. Sonuçlarda sadece $P<0.05$ olanlar anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Çalışmaya sadece inmenin geliştiği zamanın kesin olarak belirlenebilmiş olduğu ve kranial MRI veya kontrol kranial CT' de 3 cm' den büyük çapı olan enfarkt saptanan hastalar alınmıştır. Akut miyokard infarktüsü ve anjina pektoris dahil her çeşit iskemik koroner arter hastalığı, uzun QT sendromu, idiyopatik hipertrofik kardiyomyopati ve konjesif kalp yetmezliği (ejeksiyon fraksiyonu $<35\%$) gibi kalp hastalığı tanısı veya öyküsü olanlar ile EKG ve/veya ekokardiyografi ile belirlenmiş sol ventrikül hipertrofisi, kardiyak duvar hareket bozukluğu veya anevrizma olan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Ayrıca atrial fibrillasyon ve dal blokları dahil her türlü bilinen aritmi olan hastalar ile herhangi bir çeşit antiaritmik ilaç kullanan hastalar da çalışma dışı bırakılmıştır. Yine β blokerler ve QT mesafesini etkilediği bilinen ilaçları alanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Hipokalsemi gibi elektrolit dengesizliği saptananlar ile diabetes mellitus ve böbrek fonksiyon bozukluğu olduğu belirlenen hastalar da çalışmaya alınmamıştır.

SONUÇLAR

MCAO grubunun tamamı için yaş ortalaması 68.1 ± 12.4 , ani kardiyak arrestle ölen ya da VT saptanan hastalarda 64.0 ± 16.7 ve kontrol grubunda 64.5 ± 20.6 olup, hasta grubunda yaş ortalaması hafifçe yüksektir ($p=0.048$) ancak kötü prognostik grup ile kontrol grubu arasında fark yoktur ($p=0.081$).

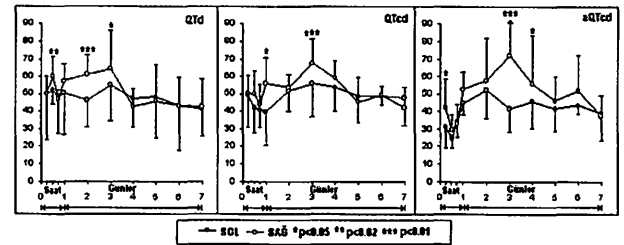
Toplam 706 EKG değerlendirilmiştir. Hastaların maksimum QTcd değerlerinin ölçüldüğü EKG' deki QTd, QTcd, aQTcd değerleri Tablo-1' de gösterilmiştir. Orta serebral arter infarktı olan tüm hasta grubunda QTd, QTcd, aQTcd süreleri sırasıyla 63.3 ± 19.7 milisaniye (msn), 56.0 ± 15.2 msn ve 45.3 ± 16.4 msn olup kontrollerden uzundur. Hospitalizasyon sürecinde devamlı kardiyak monitörizasyon ile izlenip VT saptanıp tedavi edilebilen iki hasta ile ani kardiyak ölüm ile kaybedilen dört hasta için ise QTd, QTcd, aQTcd süreleri sırasıyla $90.0 (8.9$ msn, 61.4 ± 18.6 msn ve 65.0 ± 13.2 msn olup bu komplikasyonların gözlenmediği diğer MCAO grubu hastalarının

değerlerinden anlamlı derecede uzundur (Tablo-1). Orta serebral arter infarktının lateralizasyonu ile kardiyak etkilenim arasındaki ilişkiye ayrıca bakıldığında QTd, QTcd, aQTcd değerlerinin sağ tarafta lezyonu olan hastalarda daha uzun olduğu ancak bunun istatistiksel düzeyde anlam bulmadığı görüldü (Tablo-1).

Tablo-1: Hasta ve kontrol grubunda QT parametreleri

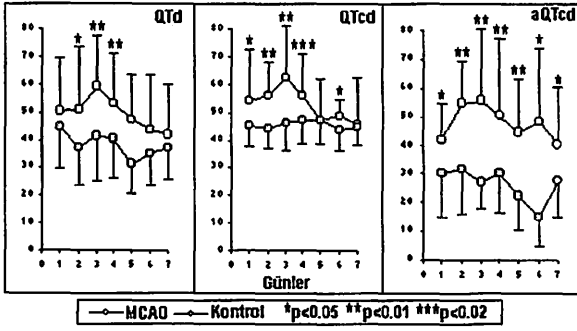
	QTd	QTcd	aQTcd	
Kontrol (n = 21)	42.4±14.1	47.2±7.6	27.6±11.8	
Hasta (n = 30)	63.3±19.7	56.0±15.2	45.3±16.4	
p	<0.005	<0.01	<0.01	
MCAO (n = 24)	56.3±14.1	54.4±14.8	40.0±13.2	
MCAO+VT/VF (n = 6)		90.0±8.9	61.4±18.6	65.1±10.4
p	<0.01	<0.05	<0.02	
Sol MCAO (n = 17)	61.2±22.1	55.0±19.1	43.5±17.8	
Sağ MCAO (n = 13)	66.2±16.6	59.0±14.2	44.2±13.2	
p	0.423	0.324	0.529	

QT parametrelerinin MCAO ve kontrol grubundaki ortalamalarının günlük değişimi Şekil-1' de gösterilmiştir. İlk 4 gün içinde parametrelerin tamamı kontrol grubuna göre anlamlı olarak uzundur. Görüldüğü gibi MCAO grubunda en büyük artış 3. gün olmuştur ve kontrol grubunda günlük değerlerin değişimi rastgeledir. Enfarkt lateralizasyonu ile QT parametrelerinin zamansal değişimi Şekil-2' de gösterilmiştir. İlk 3 günde tüm QT parametreleri sağda sola göre uzundur. Üçüncü gün olan pikleşme sağ tarafta sola göre belirgindir.



Şekil-1: QT parametrelerinin günlük değişimi

Rastgele seçilen 50 EKG ilk değerlendirmeden 45 gün sonra aynı kardiyolog tarafından tekrar okunmuş olup intra-observer değişkenlik QTd, QTcd, aQTcd değerleri için sırasıyla $r=0.89$, $r=0.76$ ve $r=0.91$ 'dir. İki ölçüm arasındaki % relatif hata %8.7 ve % değerlendirilebilirlik oranı %90.7' dir. İnter-observer değerlendirilebilirlik oranı ise %94 olarak tespit edilmiştir.



Şekil -2: Enfarkt lateralizasyonu ve QT parametrelerinin zamansal değişimi

TARTIŞMA

Akut serebral infarkt sonrası EKG' de QT uzaması, T sivrileşmesi veya inversiyonu ya da anormal U dalgaları şeklindeki repolarizasyon bozukluklarının görülme oranı %5-17 olup, bu değişikliklerin görüldüğü hastalarda daha yüksek oranda olmak üzere ortalama %25 yeni aritmi gözlenir (9,10). Ventrikül taşikardisi (VT) atakları genellikle kısa süreli olduğundan holter çalışmalarında, inmenin indüklediği özellikle ventriküler kökenli aritmilerin belirlenebilme oranları artmaktadır. Özellikle QT uzaması gözlenen hastalarda ventriküler aritmi gelişimi daha sıklık ve bunların bir kısmı unsustained VT ve torsade de pointes gibi malign tiplerde olmaktadır (14).

Bu çalışmada akut orta serebral arter infarktları sonrasında QTcd üst GIS kanamalı hastalardan daha uzun bulunmuştur. Hastalarda bu uzamayı açıklayacak elektrolit bozukluğu, ilaç kullanımı ya da önceden kalp hastalığı olmaması nedeniyle serebrojenik orijinin varlığını telkin etmektedir. Hastaların 6' sında (%20) ani ölüm ya da ventrikül taşikardisi gelişmiş olup bu hastalarda QTd, QTcd, aQTcd süreleri hem kontrollerden hemde bu komplikasyonun görülmeyeceği inmeli hastalardan uzundur.

İskemik inmelerde ventriküler taşiaritmi ve fibrillasyon gibi yaşamı tehdit eden ciddi kardiyak komplikasyonların önceden tahmin edilmesi önemli olduğu açıktır. Özellikle iskemik koroner hastalıklarında bu aritmiler için risk altında olan hastaları tahmin edebilmek amacıyla holter monitörizasyon, sinyal ortalamalı EKG ve Kalp hızı değişkenliği (HRV) gibi yöntemler geliştirilmiştir (15,16). Ancak daha çok otonomik durumun göstergesi olan bu teknikler ventrikül repolarizasyon bozukluğu ve dengesizliği hakkında daha ileri bilgi vermezler (17,18). QT dispersiyon analizi ise kalpde ventrikül yüzeyinin repolarizasyon farklılıklarını yansıtmaktadır. Bu

farklılıklar ise ventriküler aritmojenezde önemli rol oynamaktadır (19-20). Ayrıca ekstra cihaz gerektirmemesi ve basitçe hasta başında hesaplanabilirliği avantajlarıdır. Bu çalışmada hasta sayısı kısıtlı olsa da orta serebral arter stroklarında QT dispersiyon ölçümü ile ventriküler aritmi gelişme riski olan hastaların belirlenebileceği sonucu çıkmaktadır.

Literatürde hemisferik inmenin lateralizasyonu ile kardiyak aritmiler arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda değişik sonuçlar yayınlanmıştır (21-24). Lane ve arkadaşları (21) yaptıkları holter çalışması sonucunda supra-ventriküler taşikardi ataklarının sağda daha sık olduğunu ancak sol taraflı inmelerde daha ağır ventriküler aritmilerin görüldüğünü bildirmişlerdir. Yazarlara göre infarkt ile ipsilateral olarak parasempatik (PS) tonus azalmakta ve sempatik (S) tonus dominant hale geçmektedir. Kalbin periferik otonomik inervasyonu sentral kısma göre daha iyi bilinmektedir. Sino-atrial (SA) nod esas olarak sağ, atrio-ventriküler (AV) nod ile, His hüzmesi ise sol vagustan inerve olurlar (22). Ayrıca parasempatik inervasyon atriumda dominant iken sempatik inervasyon ventrikülde dominanttır. Sentral otonomik inen yolların ise kesin olarak çapraz yapıları bilinmemektedir (25). Dolayısıyla kardiyak otonomik inervasyondan sorumlu sentral yapıların da asimetric fonksiyon gördüğü açıktır. Zaten gerek prelinik gerekse klinik çalışmalarda böyle olduğu gösterilmiştir. Eğer infarkt sonrası ipsilateral parasempatik aktivite azalıyorsa sağ hemisfer lokalizasyonunda SA nod üzerindeki parasempatik aktivite azalır. Atriumda belirgin olarak sempatik denge sempatik tonus lehine bozulur ve supraventriküler taşikardi (SVT) tarzı aritmiler sık görülür. SVT gelişiminde en önemli mekanizma "re-entry" dir. Sempatik tonus asimetrisi re-entry' i artırır. Diğer mekanizmalar ise artmış otomatisme ve tetiklenmiş otomatisme olup muhtemelen daha az önemlidirler. İnfarkt solda ise bu sefer AV nod üzerinde parasempatik tonus azalır ve özellikle ventrikül üzerinde artmış sempatik etki nedeniyle ventriküler aritmiler (VT) sık görülür. İlk bakışta bu akıl yürütme eksiksiz görünmektedir. Ancak özellikle "power spektral kalp hızı değişimi (HRV)" çalışmaları (22-24) ile desteklenmemiştir. Bir kere Lane ve ark. çalışmalarında sağ taraftan infarkt geçiren hastaların daha fazla β -bloker kullanmalarının bu sonuca etkisini yeterince dikkate almamışlardır. İkincisi bir tarafta PS/S dengesi bozulurken aynı zamanda iki taraf arasındaki PS/PS ve S/S dengeleri de bozulmaktadır. Dolayısıyla mesela sağ taraflı inmelerde sağda PS aktivite azalırken, S aktivite artmakta ancak S aktivite göreceli olarak karşıda azalmaktadır. Solda azalan sempatik aktivitenin de VT' ye yakınlık oluşturması en

azından artmayabilir. Burada önemli olan bir diğer nokta da aritmilerin kökeninde sadece nöral mekanizmaların değil, sistemik değişimlerin rol oynayabileceğidir. İnmeden sonra sempatoadrenal hiperaktivite olduğu ve noradrenalinin arttığı saptanmıştır (26). Bu artış kardiyak myositolizis' den sorumlu-dur. Myositolizin nispeten yaygın bir değişiklik olması ve plazma norepinefrin düzeyiyle korelasyon göstermesi ancak epinefrin ile korele olmaması altında nörojenik mekanizmaların da yattığını düşündürmektedir (12). Myositoliz sonucu ventrikülde depolarizasyonda lokal farklılıklar, ventriküler ektopi artışı ve sonuçta aritmioenez beklenen bulgu olmaktadır. Bu durum hem sol hem de sağda yerleşik infarktlar sonucunda gelişebilir.

Zaten pek çok başka holter, power spektral HRV analizi klinik çalışmalarında (22-24,27) ve bir çok prelinik (28-31) çalışmada sağ insuler kortikal innelerde ciddi kardiyak aritmilerin daha sık olabileceği bildirilmiştir. Çalışmamızda sağ MCA alanı innelerinde QT dispersiyonlarının daha uzun olma eğiliminde olduğunu bulduk. Bu çalışmada QRS dispersiyonu değişimini ayrıca incelemişimiz için bu uzamanın ventrikül repolarizasyon dağılımı bozukluğundan mı yoksa kardiyak iletim sistemindeki otonomik etkilenimden mi kaynaklandığını söyleyemiyoruz.

Bu çalışmada QT dispersiyon parametrelerinin ilk hafta içinde 3-4. günlerde pik yaptığını belirledik. CPK-MB düzeyi takibi ile yapılan bir çalışmada ise (32) enzim düzeyinin inmeyi takiben 4. gün pik yaptığı gösterilmiştir. Bu sonuçlar özellikle inmeyi takiben ilk haftanın ortasında aritmi riskinin en yüksek olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla başlangıçta yapılan ölçümlerin bu günlerde de tekrarında yarar vardır. AMI sonrası QT dispersiyonu ilk 3 gün en yüksek düzeydedir (33). İskemik inmeyi takiben daha geç yükselmesi (2-4.gün) muhtemelen kardiyak myositolizis' in daha geç oluşmasından kaynaklanmaktadır.

Sonuç olarak orta serebral arter alanında infarktı olan hastalarda muhtemelen sağda daha sık olarak ventriküler repolarizasyon dağılımı anomalileri gelişir. Ventriküler artimi ve ani ölümler için risk yaratan bu patolojiyi QT dispersiyonuna bakarak öngörebiliriz. Şüphesiz ki inme sonrası ani ölümün başlıca nedeni olan ventriküler taşiaritmilerin önceden tahmini hayatidir. Bu hastaların erken dönemde devamlı kardiyak monitörizasyon ile gözlemi gelişebilecek aritmilere erken müdahale edilmesini sağlayabilir. QT dispersiyonu ise bu aritmiojenik riski saptamada kolay, genel olarak doğru sonuç veren, basit ve non-invazif bir tekniktir. Özellikle bu riskin daha fazla olabileceği düşünülen sağ tarafta MCA infarktı olan hastalarda ve 2-4. günlerde

daha dikkatli olmakta yarar vardır.

KAYNAKLAR

- 1-Silver FI, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke*-1984;15:492-496
- 2-Oppenheimer S, Hachinski V. Complications of acute stroke. *Lancet*-1992;339:721-724
- 3-Barr CS, Naas A, Freeman M, Lang CC, Struthers AD. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet*-1994;343:327-329
- 4-Benhorin J, Merr, M, Alberti M, Locati E, Moss AJ, Hall WJ, Cui L. Long QT syndrome: New electrocardiographic characteristics. *Circulation*-1990; 82:521-527
- 5-Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and normal subjects. *Am J Cardiol*-1994;74:1113-1118
- 6-Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, de Bono DP. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet*-1995;345:945-948
- 7-Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion:an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J*-1990; 63:342-344
- 8-Aksöyek S, Batur MK, Atalar E et al. Akut myokard infarktüsü sonrası gelişen ventriküler taşiaritmilerde QT dispersiyonu. *Türk Kardiyol Dern Arş*-1996;24:88-92
- 9-Oppenheimer S, Norris JW. Cardiac manifestations of acute neurological lesions. In *Neurology and General Medicine* ed by Aminoff-1996; Chapter-10: Page-183-200
- 10-Oppenheimer S,Hachinski VC.The cardiac consequences of stroke.*Neurologic Clinics*-1992;10:167-176
- 11-Cowan JC, Yusoff K, Moore M, Amos PA, Gold AE, Bourke JP, Tansuphaswadikul S, Campbell RW. Importance of lead selection in QT interval measurement. *Am J Cardiol*-1988;61:83-87
- 12-Sylvén JC, Horacek BM, Spencer CA, Klassen GA, Montague TJ. QT interval variability on the body surface. *J Electrocardiology*-1984;17:179-188
- 13-Campbell RW, Gardiner P, Chadwick D, Jordan RS. Measurement of the QT interval. *Eur Heart J*-1986; 6 (suppl-D):81-83
- 14-DiPasquale G, Pinelli G, Andreoli A et al. Holter detection of cardiac arrhythmias in intra-cranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol*-1987;59:596-600
- 15-Faber TS, Malik M. Signal averaged electrocardiogram. Current applications and limitations. In : *Practice and Progress in Cardiac Pacing and Electrophysiology* (ed by M.Ali Oto), Kluwer academic publishers, The Netherlands, 1996:63-69
- 16-Stein PK, Bosner MS, Kleiger RE et al. Heart rate variability: A measure of cardiac autonomic tone. *Am Heart J*-1994;127:1376-1381
- 17-Campbell RE. QT dispersion. In : *Practice and Progress in Cardiac Pacing and Electrophysiology* (ed by M.Ali Oto), Kluwer academic publishers, The Netherlands, 1996:71-75
- 18-Higham PD, Campbell RWF. QT Dispersion. *Br Heart J*-1994;71:508-510
- 19-Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, Surawicz B. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. *Circulation*-1983;67:1356-1367
- 20-Trusz-Gluzka M, Wozniak-Skowarska I, Giec L, Szydło K. Dispersion of the QT interval as a predictor of cardiac death in patients with coronary heart disease. *PACE*-1996 (Pt.II):1900-1904
- 21-Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gradman AH. Supraventricular tachycardia in patients with right hemispheric strokes. *Stroke*-1992;23:362-366
- 22-Baron SA, Rogovski Z, Hemli J. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction. *Stroke*-1994;25:113-116
- 23-Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Huikuri HV, Myllylä VV: Abnormal heart rate variability as a manifestation of autonomic

dsfunction in hemispheric brain infarction. Stroke-1996;27:2059-2063
24-Naver HK, Blomstrand C, Wallin G. Reduced heart rate variability after right-sided stroke. Stroke-1996;27:247-251
25-Allen GV, Cechetto DF. Functional and anatomical organisation of cardiovascular pressor and depressor sites in the lateral hypothalamic area-I: Descending projections. J Comp Neurol-1992;315:313-332
26-Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, Sole MJ. Plasma norepinephrine in stroke. Stroke-1980;12:200-204
27-Yokotama K, Jennings R, Ackless P, Hood P, Boller F. Lack of heart rate changes during an attention-demanding task after right hemisphere lesions. Neurology-1987;37:624-630
28-Hachinski VC, Oppenheimer SM, Wilson JX, Guiraudon C, Cachetto DF. Asymmetry of sympathetic consequences of experimental stroke. Arch Neurol-1992;49:697-702

29-Cechetto DF: Experimental cerebrai ischemic lesions and autonomic and cardiac effects in rats and cats. Stroke-1993;24 (suppl-1):6-9
30-Oppenheimer SM, Gelb A, Garvin JP, Hachinski VC. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. Neurology-1992;42:1727-1732
31-Zamrini EY, Meador KJ, Loring DW, Nichols FT, Lee GP, Figueroa RE, Thpmson WO. Unilateral cerebral infarction produces differential left right heart rate responses. Neurology-1990;40:1408-1411
32-Norris JW, Froggatt GM, Hachinski VC et al. Serum cardiac enzymes in stroke. Stroke-1979; 10:548-553
33-Glancy JM, deBono DP. The pattern of QT dispersion after acute myocardial infarction. Clin Sci-1994;86 (Suppl-30):18 (Abstract)