

Akut Miyokard İnfarktüsü Sonrası Gelişen Ventriküler Taşiaritmilerde QT Dispersiyonu

Doç.Dr. Serdar AKSÖYEK, Dr. M.Kemal BATUR, Dr. Enver ATALAR, Y.Doç.Dr. M.Giray KABAKCI, Doç.Dr. Kenan ÖVÜNÇ, Uz.Dr. Mehmet KABUKÇU, Dr. Kudret AYTEMİR, Prof.Dr. Ali OTO
Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Ventriküler repolarizasyon bozukluğunun önemli taşiaritmilere neden olduğu bilinmektedir. Yüzeysel elektrokardiyogram (EKG)'dan ölçülen QT dispersiyonu (QTD)'nun ventriküler repolarizasyon bozukluğunu yansıttığı bildirilmiştir.

Bu çalışmada akut miyokard infarktüsü geçiren 142 hastanın hastaneye başvuru EKG'leri incelendi. Hastalardan 50'sinde hastanedeki izlemleri sırasında ventriküler taşikardi (VT) (sürekli 22, süresiz 11) veya ventriküler fibrilasyon (VF) (17 hasta) gelişti, 92 hastada ise izlemleri boyunca VT ya da VF saptanmadı. Hastanedeki izlemleri boyunca VT ya da VF saptanan hastalarda QTD, QTc dispersiyonu (QTcd), maksimum komşu QTD (AdjQTD), maksimum komşu QTcd (AdjQTcd) değerleri sırasıyla 84.9 ± 16.1 msn, 93.6 ± 18.9 msn, 44.2 ± 14.1 msn ve 49.2 ± 16.8 msn iken, izlemleri boyunca VT ya da VF saptanmayan hastalarda bu değerler sırasıyla 51.3 ± 19.1 msn, 55.3 ± 19.1 msn, 31.3 ± 10.4 msn ve 33.7 ± 10.7 msn idi ve aradaki fark istatistik olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$). İzlemleri sırasında VT ya da VF gelişen grupta QRSD değeri 15.8 ± 7.7 msn iken VT ya da VF gelişmeyen grupta bu değer 15.1 ± 4.9 msn idi ve aradaki fark istatistik olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). İzlemleri sırasında VT gelişen 33 hastada QTD, QTcd, AdjQTD ve AdjQTcd değerleri sırasıyla 83.5 ± 16.1 msn, 91.1 ± 18.4 msn, 44.2 ± 14.8 msn ve 48.0 ± 16.2 msn iken, VF gelişen 17 hastada bu değerler sırasıyla 87.5 ± 16.2 msn, 98.4 ± 19.6 msn, 44.4 ± 13.2 msn ve 51.5 ± 18.1 msn idi ve aradaki fark istatistik olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). İnfarktüsün lokalizasyonuna göre QTD, QTcd, AdjQTD ve AdjQTcd değerlerinde VT ya da VF gelişen grupta (anterior duvar için sırasıyla 84.8 ± 16.5 msn, 95.1 ± 19.9 msn, 43.2 ± 13.8 msn ve 49.4 ± 17.1 msn, inferiyör duvar için sırasıyla 85.1 ± 15.9 msn, 91.0 ± 17.4 msn, 44.5 ± 15.2 msn ve 47.9 ± 14.9 msn) ve VT ya da VF gelişmeyen grupta (anterior duvar için sırasıyla 51.3 ± 19.0 msn, 55.3 ± 19.1 msn, 31.3 ± 10.7 msn ve 33.7 ± 10.8 msn, inferiyör duvar için sırasıyla 50.3 ± 18.1 msn, 54.1 ± 18.5 msn, 31.4 ± 10.4 msn ve 33.4 ± 9.9 msn) istatistik olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$).

Bu sonuçlar QT dispersiyonunun akut miyokard infarktüsünde aritmijenik riski saptamada kullanılabilir, kolay elde edilebilir, çoğunlukla doğru, noninvazif bir metod olduğu izlenimini vermektedir.

Akut miyokard infarktüsü sonrası gelişen taşiaritmilerle QT intervali arasındaki ilişki uzun zamandan beri bilinmektedir (1,2). Mirvis (3) yüzeysel vücut haritalaması yaparak, kontrol grubu ile kıyaslandığında akut miyokard infarktüsülü hastalarda göğüs duvarında önemli bölgesel QT interval değişikliği olduğunu göstermiştir. Bilindiği gibi ventrikül boyunca repolarizasyon bütünlüğünün bozulması ventriküler taşiaritmilerin nedenlerinden biridir (4,5). Diğer taraftan yüzeysel elektrokardiyogramdan ölçülen QT dispersiyonu (QTD)'nun ventrikül boyunca oluşan bölgesel repolarizasyon değişikliğini gösterebildiği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (3,6-9).

Bu çalışmanın amacı, QT dispersiyonunun akut miyokard infarktüsünde aritmijenik riski saptamada kullanılabilir bir yöntem olup olmadığını araştırmaktır.

HASTALAR ve METOD

Bu çalışma 1 Ocak 1994 ile 31 Mart 1995 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde akut miyokard infarktüsü tanısı konulan ve koroner bakım biriminde izlenen hastalar üzerinde yapılmıştır. Hastalar yoğun bakımda kaldıkları sürece monitorize edilmiş ve kalp ritimleri sürekli izlenmiştir. Oluşan aritmiler kayıt edilmiş ve hastaların dosyalarına işlenmiştir. Akut miyokard infarktüsü tanısı tipik ağrı, tipik elektrokardiyogram (EKG) bulguları ve enzim yükselmesi (CPK, CK-MB) ile konulmuştur.

Çalışmada elde edilen veriler retrospektif olarak hasta dosyalarının incelenmesi ile elde edilmiştir. Bütün hastaların hastaneye başvuru EKG leri iki kardiyolog tarafından yeniden incelenmiştir. Bu şekilde çalışmaya 204 hasta alınmış bunlardan 62'si çeşitli nedenlerle (yeterli sayıda derivasyonda T dalgası sonu belirlenemediği için 24, atriyal fibrilasyon olduğu için 4, dal bloğu mevcudiyeti nedeniyle 3, başvuru EKG'sinin bulunamaması nedeniyle 6, izlem dosyalarının temin edilememesi nedeniyle 25) çalışma dışı bırakılmıştır. Böylece çalışmayı oluşturan 142 hastanın verileri değerlendirilmiş ve hastanede izlemleri boyunca ventriküler taşiaritmi gelişen 50 hasta [ventriküler takikardi (VT) 33 (sürekli 22, süresiz 11), ventriküler fibrilas-

Tablo 1. Hastanede izlemleri boyunca VT yada VF gelişen I. grupta, VT yada VF gelişmeyen II. gruptaki OTD, OTcD, Adj QTD, Adj QTcD ve QRSD değerleri

| | QTD | QTcD | AdjQTD | AdjQTcD | QRSD |
|--------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|----------|
| Grup I (AMI+VT,VF) | 84.9 ± 16.1 | 93.6 ± 18.9 | 44.2 ± 14.1 | 49.2 ± 16.8 | 15.8±7.5 |
| Grup II (AMI) | 51.3 ± 19.1 | 55.3 ± 19.1 | 31.3 ± 10.7 | 33.7 ± 10.7 | 15.1±4.9 |
| p | <0.01 | <0.01 | <0.01 | <0.01 | >0.05 |

QTD=QT dispersiyonu, QTcD= düzeltilmiş QT dispersiyonu, AdjQTD= maksimum komşu QT dispersiyonu, AdjQTcD= maksimum komşu düzeltilmiş QT dispersiyonu, QRSD: QRS dispersiyonu, AMI= akut miyokard infarktüsü, VT= ventriküler taşikardi, VF= Ventriküler fibrilasyon, Tablodaki tüm değerler milisaniye olarak verilmiştir.

yon (VF) 17] I. grubu, izlemleri boyunca ventriküler taşiaritmi gelişmeyen 92 hasta II. grubu oluşturmuştur. Ayrıca hastalar geçirdikleri infarktüsün lokalizasyonuna göre anteriyör duvar ve inferiyör duvar olarak da incelenmişlerdir.

Bütün standart 12 derivasyonlu EKG'ler, kağıt hızı 25 mm/sn olacak şekilde, hastalar hastaneye başvurduktan hemen sonra alındı. Tüm EKG'ler aynı fotokopi makinası ile 2 kez büyültülerek incelendi. Bütün derivasyonlarda QRS kompleksinin başlangıç noktası ile T dalgasının TP izoelektrik çizgisine dönüş noktası ile el işaretlenerek aradaki mesafe QT aralığı olarak ölçüldü. Eğer U dalgası mevcut ise T ve U dalgalarının birleşme kısmının en alt noktası T dalgasının bitiş noktası olarak alındı. Herhangi bir derivasyonda T dalgası bitiş iyi değerlendirilemiyorsa o derivasyon çalışma dışı bırakıldı. En az 3'ü göğüs derivasyonu olmak üzere 7 derivasyon ölçümü yapılabilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Her hastada QT aralığı hastanın kalp hızı dikkate alınarak Bazett formülü ($QTc = QT / RR (sn)$) ile düzeltilerek, düzeltilmiş QT (QTc) saptandı. QRS intervali Q dalgasının başlangıcı (Q yok ise R dalgası) ile S dalgasının TP izoelektrik çizgisine dönüş noktası arası olarak hesaplandı.

QT dispersiyonu (QTD) herhangi bir derivasyondaki maksimum QT aralığı ile minimum QT aralığı arasındaki fark olarak hesaplandı. Aynı şekilde QTc dispersiyonu (QTcD) herhangi bir derivasyondaki maksimum QTc aralığı ile minimum QTc aralığı, QRS dispersiyonu (QRSD) ise maksimum QRS ile minimum QRS arasındaki fark hesaplanarak bulundu. Ayrıca göğüs derivasyonlarında komşu iki derivasyondaki en büyük QT ve QTc interval farkı maksimum komşu QT ve QTc dispersiyonu (Adj QTD ve Adj QTcD) olarak hesaplandı.

Tüm değerler ortalaması±standart sapma olarak verildi. Gruplar arasındaki ortalamalar Student t testi kullanılarak karşılaştırıldı. Ayrıca rastgele seçilmiş 50 EKG trasesinde QTD ve QTcD aynı gözlemcide ve gözlemciler arası değişkenlik ("intraobserver" ve "interobserver" variabilite) Pearson'un korelasyon analizi uygulanarak araştırıldı. Tüm istatistiksel analizlerde $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Hastanede izlemleri boyunca VT ya da VF gelişen I. grupta QTD, QTcD, Adj QTD ve Adj QTcD de-

ğerleri sırasıyla 84.9±16.1 milisaniye (msn), 93.6±18.9 msn, 44.2±14.1 msn, 49.2±16.8 msn iken, izlemlerinde VT ya da VF saptanmayan II. grupta bu değerler sırasıyla 51.3±19.1 msn, 55.3±19.1 msn, 31.3±10.7 msn, 33.7±10.7 msn idi ve aradaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$) (Tablo 1). Grup I de QRSD değeri 15.8±7.5 msn iken, grup II de bu değer 15.1±4.9 msn idi ve aradaki fark istatistiki olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$) (Tablo 1).

Hastanede izlemleri sırasında VT gelişen 33 hastada QTD, QTcD, Adj QTD ve Adj QTcD değerleri sırasıyla 83.5±16.1 msn, 91.1±18.4 msn, 44.2±14.8 msn ve 48.0±16.2 msn iken, VF gelişen 17 hastada bu değerler sırası ile 87.5±16.2 msn, 98.4±19.6 msn, 44.4±13.2 ve 51.5±18.1 msn idi ve aradaki fark istatistiki olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$) (Tablo 2).

Akut miyokard infarktüsünün lokalizasyonuna göre QTD, QTcD, Adj QTD ve Adj QTcD değerlerinde I. grupta anteriyör duvar (84.8±16.5 msn, 95±19.9 msn, 43.2±13.8 msn ve 49.4±17.1 msn) ile inferiyör duvar (85.1±15.9 msn, 91.0±17.4 msn, 44.5±15.2 msn ve 47.9±14.9 msn) tutulum yönünden istatistiki bir fark bulunamadı ($p > 0.05$) (Tablo 3). Aynı şekilde II. grupta da QTD, QTcD, Adj QTD ve Adj QTcD değerlerinde anteriyör duvar (51.3±19.0 msn, 55.3±19.1 msn, 31.3±10.7 msn ve 33.7±10.8 msn) ile inferiyör duvar (50.3±18.1 msn, 54.1±18.5 msn, 31.4±10.4 msn ve 33.4±9.9 msn) tutulum yönünden istatistiki bir fark bulunamadı ($p > 0.05$) (Tablo 3).

Rastgele seçilen 50 EKG'de aynı gözlemcide değişkenlik QTD ve QTcD için sırasıyla $r = 0.89$ ve $r = 0.91$ ($p > 0.05$) ve gözlemciler arası değişkenlik bu değerler için $r = 0.88$ ve $r = 0.89$ ($p > 0.05$) bulundu.

Tablo 2. Hastanede izlemleri boyunca VT ve VF gelişen hastalarda QTD, QTcD, Adj QTD, AdjQTcD ve QRSD değerleri

| | QTD | QTcD | AdjQTD | AdjQTcD |
|----------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| AMİ + VT | 85.5 ± 16.1 | 91.1 ± 18.4 | 44.2 ± 14.8 | 48.0 ± 16.2 |
| AMİ + VF | 87.5 ± 16.2 | 98.4 ± 19.6 | 44.4 ± 13.2 | 51.5 ± 18.1 |
| p | >0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 |

QTD=QT dispersiyonu, QTcD= düzeltilmiş QT dispersiyonu, AdjQTD= maksimum komşu QT dispersiyonu, AdjQTcD= maksimum komşu düzeltilmiş QT dispersiyonu, AMİ= akut miyokard infarktüsü, VT= ventriküler taşikardi, VF= Ventriküler fibrilasyon, Tablodaki tüm değerler milisaniye olarak verilmiştir.

Tablo 3. İnfarktüs duvar lokalizasyonuna göre Grup I ve Grup II deki QTD, QTcD, AdjQTD, AdjQTcD ve QRSD değerleri.

| | QTD | QTcD | AdjQTD | AdjQTcD |
|------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Grup I (AMİ + VT, VF) | | | | |
| Anteriyör duvar | 84.8 ± 16.5 | 95.1 ± 19.9 | 43.2 ± 13.8 | 49.4 ± 17.1 |
| İnferiyör duvar | 85.1 ± 15.9 | 91.0 ± 17.4 | 44.5 ± 15.2 | 47.9 ± 14.9 |
| p | > 0.05 | > 0.05 | > 0.05 | > 0.05 |
| Grup II (AMİ) | | | | |
| Anteriyör duvar | 51.3 ± 19.0 | 55.3 ± 19.1 | 31.3 ± 10.7 | 33.7 ± 10.8 |
| İnferiyör duvar | 50.3 ± 18.1 | 54.1 ± 18.5 | 54.1 ± 10.4 | 33.4 ± 9.9 |
| p | > 0.05 | > 0.05 | > 0.05 | > 0.05 |

QTD=QT dispersiyonu, QTcD= düzeltilmiş QT dispersiyonu, AdjQTD= maksimum komşu QT dispersiyonu, AdjQTcD= maksimum komşu düzeltilmiş QT dispersiyonu, AMİ= akut miyokard infarktüsü, VT= ventriküler taşikardi, VF= Ventriküler fibrilasyon, Tablodaki tüm değerler milisaniye olarak verilmiştir.

TARTIŞMA

Ventriküler taşiaritmiler özellikle de iskemik kalp hastalığı zemininde gelişenler hayatı tehdit edebilmektedir. Bu aritmilerin oluşumunu tahmin edebilmek için çeşitli yüzeyel elektrokardiyogram yöntemleri geliştirilmiştir. Holter monitorizasyon, sinyal ortalamalı EKG ve kalp hızı değişkenliği bu amaçla kullanılan yöntemler olmakla birlikte, bu yöntemler ileti anormalliği ve otonomik bozukluklar üzerinde fikir verirken belki de en önemli aritmojenik faktör olan ventrikül repolarizasyon bozukluğu üzerinde bilgi vermemektedirler⁽¹⁰⁾. Yakın zamana kadar ventriküler repolarizasyon bozukluğunu göstermede kullanılan yöntem tek bir derivasyondan ölçülen QT intervali idi. Ancak tek bir derivasyondan alınan QT interval süresi kalbin tüm repolarizasyonunu temsil etmektedir. Halbuki normal kalpte ventrikül boyunca repolarizasyon değişiklikleri olduğu bilinmektedir⁽¹¹⁾. Ayrıca çeşitli nedenlerle oluşan ventrikül repolarizasyon bütünlüğündeki bozuklukların ventriküler aritmogenezisin oluşumunda önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir^(4,5). Ventrikül boyunca oluşan repolarizasyon değişikliğini gösterebilmek amacıyla yapılan çalışmalarda yüzeyel EKG'de derivasyonlar arasındaki QT interval değişkenliğinin teknik arte-

faktan ziyade ventrikül boyunca oluşan bölgesel repolarizasyon bozukluğunu gösterdiği ve tek başına QT interval uzamasından daha iyi bilgi verdiği gösterilmiştir^(3,6-9). Örneğin Day ve ark⁽⁶⁾ uzun QT intervali olan ve aritmi gelişen hastalarda QTD'nun da arttığını, buna karşılık sotalol tedavisi uygulanan hastalarda QT intervalinde değişme olmamasına karşın QTD'nun azaldığını göstermişler ve QTD'nun azalmasını ventriküler repolarizasyon bozukluğunun düzelmesi ile izah etmişlerdir. Gerçekten de ventriküler repolarizasyon bozukluğunun ön planda olduğu akut miyokard infarktüsünde ve bilhassa ventriküler taşiaritmilerin eşlik ettiği olgularda QTD'nun uzadığı gösterilmiştir^(3,12-16). Bununla birlikte bir çalışmada ise QTD'nun akut miyokard infarktüsünden sonra gelişen erken ventriküler fibrilasyon riskini saptamada yararlı olmadığı bildirilmiştir⁽¹⁷⁾.

Bizim çalışmamızda ise ventriküler taşiaritmilerin geliştiği olgularda, gelişmeyenlere oranla önemli ölçüde QTD artışı tespit ettik. Buna karşılık QRSD'nun değişiklik göstermemesi QTD'nun ventriküler iletim zamanından ziyade ventriküler repolarizasyonundaki değişiklikten sorumlu olduğunu destekleyen bir bulgudur. Oluşan VT veya VF de QTD'nun artmasında farklılık olmaması her iki taşı-

ritimde de bölgesel repolarizasyon bozukluğunda bir fark olmadığı kanısını doğurmaktadır.

Bir çalışmada (15) infarktüs lokalizasyonunun QTD üzerinde etkili olduğu belirtilmekteyse de, biz çalışmamızda böyle bir fark tespit edemedik.

Yapılan birçok çalışmaya karşın QTD ölçümleri bugün için tam bir standardizasyon kazanmamıştır. Çekilen EKG nin kağıt hızı üzerinde değişik fikirler mevcuttur (12,15,18). Biz kağıt hızı olarak 25 mm/sn kullandık. Fotokopi ile büyütülerek el ile yapılan ölçümler çok yorucu ve zaman alıcı olduğu için yerini kompüterize ölçümlere bırakmaktadır. Önemli bir sorun T dalgasının bitiş noktasını tespit etmektir ve her derivasyonda bu mümkün olmamaktadır. Bizim çalışmamızda 12 derivasyonun hepsinin kullanılabilirliği olgu sayısı 31 (%22) dir ve yapılan bir çalışmada bu oran ancak % 14 bulunmuştur (15). Kompüterize yöntemlerin gelişmesi ile bu zorluğun yenilmesi beklenebilir. Diğer bir sorun da QTD ölçümünde kullanılacak derivasyonların seçimi ve sayısıdır. Kimi çalışmada yalnız göğüs derivasyonları kullanılırken (19), bazılarında 12 derivasyondan en az 5-7 derivasyondan ölçüm yapılması şartı konulmuştur (7,9,12,15,18). Biz de en az üçü göğüs olmak üzere 7 derivasyon şartını kullandık. Bazı çalışmalarda QTD ve QTcD ile birlikte JT dispersiyonu, JTc dispersiyonu, AdjQTD ve Adj QTcD'nun da ölçümleri yapılmaktadır (12,15). Biz de çalışmamızda Adj QTD ve Adj QTcD'nu da hesapladık, ancak QTD ve QTcD ölçümüne ek bir fayda sağlamadığını düşünüyoruz.

QTD'nun tekrarlanabilirliğini ölçmek için yapılan bir çalışmada QTD ve QTcD için aynı gözlemcide değişkenlik sırasıyla $r=0.91$ ve $r=0.93$, gözlemciler arası değişkenlik ise sırasıyla $r=0.91$ ve $r=0.83$ bulunmuş ve QTD ölçümlerinin girişimleri veya altta yatan hastalığın sürecindeki değişiklikler sonucunda oluşan ventriküler repolarizasyon değişikliklerini saptamakta kullanışlı bir yöntem olduğu gösterilmiştir (16). Bizim çalışmamızda da aynı gözlemcide ve gözlemciler arası değişkenlik bu çalışmaya yakın sonuç vermiştir.

Sonuç olarak, teknik bazı kısıtlamalar olmakla birlikte QT dispersiyonu akut miyokard infarktüsünde aritmojenik riski saptamada kullanılabilir, kolay elde edilebilir, çoğunlukla doğru, noninvazif bir metod olarak gözükmektedir.

KAYNAKLAR

1. Schwartz PJ, Wolf S: QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1978;57: 1074-1077
2. Juul-Moller S: Corrected QT-interval during one year follow-up after an acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1986;7:299-304
3. Mirvis DM: Spatial variation of the QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:625-631
4. Merx W, Yoon MS, Han J: The role of local disparity in conduction and recovery time on ventricular vulnerability to fibrillation. *Am Heart J* 1977;94:603-610
5. 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
6. Day CP, Mc Comb JM, Matthews J, Campbell RWF: Reduction in QT dispersion by sotalol following myocardial infarction. *Eur Heart J* 1991;12:423-427
7. Day CP, Mc Comb JM, Campbell RWF: QT dispersion in sinus beats and ventricular extrasystoles in normal hearts. *Br Heart J* 1992;67:39-41
8. Morgan JM, Cunningham D, Rowland E: Dispersion of monophasic action potential duration: demonstrable in human after premature ventricular stimulation but not in steady state. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1244-1253
9. Day CP, Mc Comb JM, Campbell RWF: QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63:342-344
10. Higham PD, Campbell RWF: QT dispersion. *Br Heart J* 1994;71:508-510
11. Cowan JC, Yusoff K, Moore M, et al: Importance of lead selection in QT interval measurement. *Am J Cardiol* 1988;61:83-87
12. Pye M, Quinn AC, Cobbe SM: QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? *Br Heart J* 1994;71:511-514
13. Bashir Y, Farrell T, Camm AJ: Increased QT dispersion in survivors of acute myocardial infarction who subsequently develop ventricular arrhythmias or sudden death. *PACE* 1990;13:561 (abstract)
14. Higham PD, Furniss SS, Campbell RWF: Increased QT dispersion in patients with ventricular fibrillation following myocardial infarction. *Circulation* 1991;84:61 (abstract)
15. Moreno FL, Villanueva T, Karagounis LA, Anderson JL: Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:94-100
16. Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH: Variability of QT dispersion measurements in the surface electro-

cardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. Am J Cardiol 1994;74:1113-1118

17. Leitch J, Basta M, Dobson A: QT dispersion does not predict early ventricular fibrillation after acute myocardial infarction. PACE 1995;18:45-48

18. 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

19. Hii JTY, Wyse DG, Gillis AM, Duff HJ, Solylo MA, Mitchell LB: Precordial QT interval dispersion as a marker of torsade de pointes: disparate effects of class Ia antiarrhythmic drugs and amiodarone. Circulation 1992;86:1376-1382

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

1996 GENÇ ARAŞTIRMACI TEŞVİK ÖDÜLÜ

Kardiyoloji alanında genç Türk araştırmacılarını teşvik etme amacıyla, Derneğimizin her yıl araştırma ödülleri verme kararı uyarınca, 1996 yılında da ödül sunulacaktır.

TKD 1996 Araştırma Teşvik Ödülü'ne aday olmak isteyenlerin kardiyoloji dalının herhangi bir alanıyla ilgili orijinal araştırmalarını **1 Mayıs 1996** tarihine kadar **Türk Kardiyoloji Derneği, Nispetiye Cad. 37/24, Etiler, İstanbul** adresine göndermeleri gerekir. Başvuru yazısına aday, akademik ve mesleki kimliğini özetleyen özgeçmişi ile nüfus cüzdan fotokopisini ve altı kopya halinde çalışmasını eklemelidir.

Araştırmada birinci yazar durumundaki **Türk uyruklu** kişinin **1956 yılı veya daha sonra doğumlu** olması ve sunulan araştırmacının 1 Ocak 1996'dan önce herhangi bir yerde yayınlanmamış bulunması koşulu aranmaktadır.

Kardiyolojide deneyimli ve bağımsız bir ödül jürisince, zamanında ibraz edilen araştırmalar arasında en beğenilen iki araştırma Belek'de 1996 Ekim ayında 12. Ulusal Kardiyoloji Kongresi'nde tebliğ edilecek ve ayrıca şu ödüller verilecektir: birinciye 40 milyon, ikinciye 25 milyon TL.

Ödül jürisi şu değerli uzmanlardan oluşmaktadır:
Prof. Dr. Güngör Ertem, Prof. Dr. Güven Çağatay,
Prof. Dr. Övsev Dörtlemez, Prof. Dr. Çetin Erol ve
Prof. Dr. Hüsniye Yüksel