

Koroner Arter Hastalığında QT Dispersiyonu ile Koroner Anjiyografi Bulguları İlişkisi

Uz. Dr. Mehmet KANADAŞI, Uz. Dr. Şenol DEMİRCAN, Uz. Dr. Mesut DEMİR,
Y. Doç. Dr. Ferit AKGÜL*, Prof. Dr. Esmeray ACARTÜRK

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Balcalı, Adana *Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, K.Maraş

ÖZET

Bu çalışmada, iskemik kalp hastalarında koroner arter lezyon şiddeti ve sol ventrikül duvar hareket bozukluğunun QT dispersiyonu ile ilişkisinin incelenmesi amaçlandı. Yaşları 33-73 arasında olan (ortalama 52.9±9.9), 218 (144 erkek, 74 kadın) hasta çalışmaya alındı. Koroner arter hastalığı ön tanısı ile bütün hastalara koroner anjiyografi yapıldı. Hastalardan 50mm/sn hızında 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) kayıtları alındı. QT aralığı her derivasyonda QT'nin başlangıç ve bitiş noktaları el ile işaretlenerek hesaplandı. QT dispersiyonu, en uzun QT aralığı değerinden en kısa QT aralığının çıkartılması ile hesaplandı. Bazett formülü kullanılarak düzeltilmiş QT (QTc) ve bu değerlerden de hesaplanarak düzeltilmiş QTd (QTcd) bulundu. Koroner anjiyografi sonrası koroner lezyon derecesine ve sol ventrikül duvar hareketlerine göre alt gruplar belirlendi. Koroner stenoz derecesi %50 ve üzerinde olan hastalar koroner lezyonlu grup içine alındı. Sol ventrikülografide tıkalı damar ile ilişkili duvar segmentinin kontraktilite derecesi ve anormal segment sayısı dikkate alınarak her hasta için duvar hareket skoru (DHS) belirlenip kaydedildi. QTcd, tek koroner lezyonlu gruptan sol ön inen arter (LAD) tıkanıklığı olan hastalarda normal koroner grubuna göre anlamlı olarak uzamış saptandı (p<0.001). İki ve üç koroner lezyonu olan grupta da QTcd normal gruba göre anlamlı olarak fazlaydı (p<0.001). Ancak izole sirkümfleks (CX), sağ koroner arter (RCA) ve her ikisinin birlikte olduğu koroner lezyonlu grupta anlamlı bir fark bulunmadı. Koroner patolojisi olan grup kendi içerisinde duvar hareket bozukluğu olan ve olmayan iki alt grup olarak karşılaştırıldı. Duvar hareket bozukluğu olan grupta QTcd anlamlı olarak yüksek bulundu.

Sonuçta, LAD arter lezyonu velveya ona eşlik eden koroner patolojilerinde, özellikle birlikte iske mi veya nekroz sonucu sol ventrikül duvar hareket bozukluğu olan hastalarda, QTcd'nin anlamlı olarak arttığı kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Koroner arter hastalığı, koroner anjiyografi, QT dispersiyonu

Ateroskleroz sonucu oluşan iskemik kalp hastalığı yetişkinlerde en sık görülen mortalite sebebidir (1). Prospektif çalışmalar, koroner arter hastalarının

%25-30'undan fazlasında ilk belirtinin semptomların başlamasından itibaren bir saat içerisinde gelişen ani kalp ölümü olduğunu göstermiştir (1,2). Geç dönemde iskemik kalp hastalığı sonucu gelişen sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve ventriküler aritmiler mortalite nedeni olarak suçlanmaktadır (3-5). Ani kalp ölümünün oluşumunda malign ventriküler aritmiler, özellikle de ventrikül fibrilasyonu (VF) sorumlu tutulmaktadır. Ventriküler kaynaklı aritmilerin büyük bölümü komşu miyokard segmentleri arasındaki asenkron repolarizasyon nedeni ile oluşan reentriden kaynaklanmaktadır (6,7). Yüzeysel elektrokardiyografide (EKG) değişik derivasyonlardaki QT intervalleri arasındaki farklılık olarak tanımlanan QT dispersiyonundaki artış, VF'na yol açan reentri oluşumunda rol oynamaktadır (8).

Bu çalışmada iskemik kalp hastalığı olanlarda, koroner arter lezyonlarının şiddeti ve ventrikülografi ile belirlenen sol ventrikül duvar hareket bozukluğunun QT dispersiyonu ile ilişkisi araştırıldı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimize göğüs ağrısı yakınması ile başvuran ve iskemik kalp hastalığı ön tanısı ile koroner anjiyografi yapılan 251 hasta çalışma için incelemeye alındı. İntraventriküler iletim defekti olup QRS süresi 120 milisaniyeyi (ms) geçen sol veya sağ dal bloklu, EKG'de T dalgasının bitiş noktası belirlenemeyen, atriyal fibrilasyonlu, kalp kapak hastalığı ve kardiyomiyopatisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bu şartlara uygun olan 218 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan olguların hiçbirisinde semptomatik kalp yetersizliği, elektrolit bozukluğu, uzun QT sendromu ve QT'yi etkileyecek ilaç kullanım öyküsü yoktu. Yaş, cinsiyet, koroner arter risk faktörlerinden hipertansiyon, diyabetes mellitus ve sigara kullanımı anamnezden kaydedildi. Tüm hastalardan koroner anjiyografi sonrası 50 mm/sn hızında 12 derivasyonlu EKG kayıtları alındı. QT dispersiyonu için EKG kaydında QT aralığının başlama noktası olarak PR aralığının sonu, Q dalgasının başlama noktası kabul edildi. T dalgasının izoelektirik TP çizgisine dönüş noktası QT mesafesinin bitiş noktası olarak alındı ve eğer U dalgası mevcut ise T dalgası ile U dalgalarının birleşme kısmının en alt noktası T dalgasının bitiş noktası olarak

Alındığı tarih: 22 Ekim 1999, revizyon 27 Haziran 2000
Yazışma adresi: Uzm. Dr. Mehmet Kanadaşı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Balcalı, Adana
Tlf: (0322) 338 6060 / 3191 E-mail: kanadas@mailroom.com

kabul edildi. Tüm hastalarda QT'nin başlangıç ve bitiş noktası belirlenemeyen derivasyonlar çalışma dışı bırakıldı. QT aralığı, her derivasyonda QT'nin başlangıç ve bitiş noktaları el ile işaretlenerek hesaplandı. En az üç tanesi göğüs derivasyonu olmak üzere yedi derivasyonda ölçüm yapılabilen olgular çalışmaya alındı. QT dispersiyonu, en uzun QT aralığı değerinden en kısa QT aralığının çıkartılması ile hesaplandı. Bazett formülü kullanılarak düzeltilmiş QT süreleri bulundu ve bu değerlerden de düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTcd) değerleri hesaplandı.

Koroner anjiyografi: Koroner anjiyografi Judkins tekniği ile rutin açılar kullanılarak gerçekleştirildi (General Electric, Advantx 125 KV, 1000 MA, tek plan DSA C kolu 1993 model). Anjiyografide sol ana koronerde %50 ve daha fazla, diğer epikardiyal koroner arterlerde bir pozisyonda %70, iki pozisyonda %50 ve daha fazla darlık var ise o damarda kritik lezyon olduğuna karar verildi. Sol ventrikül duvar hareketleri kontrast ventrikülografi ile değerlendirildi. Sol ventrikül bir bütün halinde kuvvetli ve konsantrik kasılma gösteriyorsa normal ventrikül, tıkalı artere ilişkin segmentte kasılma azalmış ise hipokinetik, ilgili segmentte kontraksiyon yok ise akinetik, paradoksal bombeleşme varsa diskinetik, sistol sırasında bombeleşme gösteriyor ve normal kasılma gösteren bölgelerden keskin bir sınırla ayrılıyorsa anevrizmatik ventrikül olarak değerlendirildi. Her hasta için anormal segmentlerin kontraktilete derecesini ve sayısını gösteren sol ventrikül duvar hareket skoru (DHS) belirlendi. Buna göre normal ventrikül için 0, her hipokinetik segment için 1 puan, diskinetik veya akinetik segment için 2 puan ve anevrizmatik segment için de 3 puan verildi.

İstatistiksel Yöntem

Tüm parametrelerin ortalama değerleri ve standart sapmaları belirlendikten sonra ortalama değerler arası farkın önemi için t-testi yapıldı. Ayrıca DHS ile QT dispersiyonu arasındaki ilişki için korelasyon analizi yapıldı ve $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 218 (144 erkek, 74 kadın, ortalama yaş 52.9 ± 9.9) hasta kabul edildi. Hastaların QT dispersi-

yonu ile ilgili bulguları, koroner anjiyografi, sol ventrikül duvar hareketi, EKG ve klinik özelliklerine göre maddeler halinde aşağıda özetlenmiştir.

I) Tüm grup kendi içerisinde incelendi. Grup içinde 134 (%61.5) hastada koroner lezyon saptanırken, 84 (%38.5) hastada lezyon saptanmadı. Koroner arterleri normal olan olgularda QTcd değeri 44.8 ± 30.3 ms olarak bulundu. Koroner arter lezyonu saptanan üç farklı koroner arter grubu tek olarak, iki ve üç damar hastaları ile normal koroner arter grubu tek tek karşılaştırıldı.

a) Tek koroner lezyona sahip hastalar: Sol ön inen arter (LAD) lezyonu saptanan 31 (%23.1) hastada QTcd 75.9 ± 26.8 ms idi ($p < 0.001$), bu değer normal koroner arterleri olan grubun QTcd değerinden anlamlı derecede uzun olarak tespit edildi. Sağ koroner arter (RCA) lezyonu bulunan 15 (%11.2) hastada QTcd 51.2 ± 14.9 ms ve sirkümfleks (CX) lezyonu olan 9 (%6.7) hastada QTcd 49.3 ± 17.0 ms hesaplandı. RCA ve CX lezyonu olan hasta grubu normal grup ile karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$, Tablo 1, Şekil 1).

b) Birden fazla koroner lezyonu saptanan hastalar: İki koroner lezyonu saptanan 36 (%26.9) hastada [LAD+RCA=21 (%58.3), LAD+CX=11 (%30.6) ve RCA+CX=4 (%11.1) hasta] QTcd 87.3 ± 27.4 ms, üç koroner lezyonu saptanan 43 hastada QTcd 83.5 ± 27.9 ms idi (her grup için, $p < 0.001$).

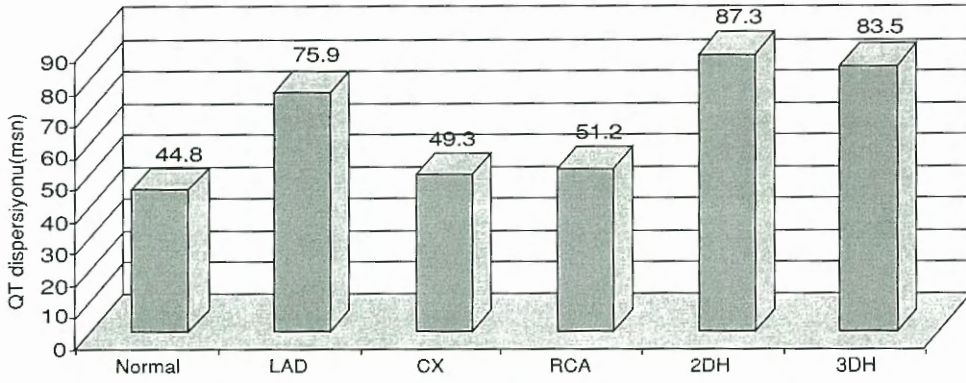
II) Koroner arter lezyonu saptanan 134 hasta (103 erkek, 31 kadın, ortalama yaş 54.2 ± 10.0) kendi içerisinde değerlendirildi. EKG bulgusu olarak Q dalgalı miyokard infarktüsü (Mİ) geçirmiş olan 53

Tablo 1. Koroner lezyon - QTcd arasındaki ilişki ve tüm gruptaki hasta özellikleri

Koroner lezyon	sayı	E/K	HT +/-	DM +/-	QTcd (ms)	P
Normal	84	41 / 43	17 / 76	10 / 74	44.8 ± 30.3	
1DH						
LAD	31	16 / 15	18 / 13	4 / 24	75.9 ± 26.8	0.001*
CX	9	6 / 3	4 / 5	1 / 8	49.3 ± 17.0	AD*
RCA	15	13 / 2	6 / 9	1 / 14	51.2 ± 14.9	AD*
2DH	36	30 / 6	21 / 15	7 / 29	87.3 ± 27.4	0.001*
3DH	43	38 / 5	19 / 24	10 / 33	83.5 ± 27.9	0.001*
Toplam	218	144 / 74	85 / 133	33 / 185		

*= İstatistiksel karşılaştırma koroner lezyonlu grup ile normal koroner grubu arasında yapılmıştır.

DH= Damar hastalığı, E= Erkek, K= Kadın, HT= Hipertansiyon, DM= Diyabetes mellitus, AD= Anlamlı değil, LAD= Sol ön inen arter, CX= Sirkümfleks arter, RCA= Sağ koroner arter, ms= milisaniye



DH= Damar hastalığı, LAD= Sol ön inen arter, CX= Sirkümfleks arter, RCA= Sağ koroner arter, ms= milisaniye

Şekil 1. Tüm grup içerisindeki damar tutulumuna ve sayısına göre QTcd dağılımı

(%40.0) hastada ölçülen QTcd (93.1 ± 28.8 ms), EKG'si normal olan 81 (%60.0) hastanın QTcd (67.6 ± 23.0 ms) değerinden anlamlı olarak fazlaydı ($p < 0.01$). Lokalizasyon farkı olarak QTcd, 24 (%17.9) inferiyor Mİ'li hastada 82.1 ± 26.1 ms, 17 (%12.7) yaygın anterior Mİ hastasında 95.0 ± 23.5 ms, 8 (%6.0) anteroseptal Mİ'ünde 92.9 ± 31.8 ms ve 4 (%3.0) anterolateral Mİ hastasında 82.2 ± 27.7 ms olarak ölçüldü. Farklı lokalizasyondaki tüm Mİ gruplarında belirlenen QT dispersiyonu tek tek karşılaştırıldığında normal gruptan fazlaydı ($p < 0.01$). Farklı infarktüs lokalizasyonları kendi aralarında karşılaştırıldığında QT dispersiyonları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$, Tablo 2).

Sol ventrikül duvar hareket bozukluğu olan 80 (%59.7) hastadaki QTcd, duvar hareketleri normal

Tablo 2. Koroner lezyon olan hastaların EKG'deki Q dalgası ile QTcd arasındaki ilişkisi

Grup	Sayı(n)	QTcd (ms)
Normal EKG	81	67.6 ± 23.0 *, ‡
Q dalgalı EKG	53	93.1 ± 28.8 *
Yaygın Anterior Mİ	17	95.0 ± 23.5 †, ‡
Anteroseptal Mİ	8	92.9 ± 31.8 †, ‡
Anterolateral Mİ	4	82.2 ± 27.7 †, ‡
İnferiyor Mİ	24	82.1 ± 26.1 †, ‡

Normal ile Q dalgalı EKG'si olan hastalar karşılaştırıldığında; * $p < 0.01$

Farklı Mİ örneği olan hastalar birbirleriyle karşılaştırıldığında; † $p > 0.05$

Farklı Mİ örneği olan hastalar normal grupla karşılaştırıldığında; ‡ $p < 0.01$

olan 54 (%40.3) hastadan daha fazla idi (85.3 ± 24.9 ms'ye karşın 64.4 ± 24.9 ms, $p < 0.001$, Tablo 3). Duvar hareket bozukluğu olan farklı koroner lezyonlu hastalarda, hareket bozukluğu olmayanlara göre QTcd artmış olarak saptandı (LAD için $p < 0.001$, RCA ve CX için $p < 0.05$, Şekil 2). Ayrıca, sol ventrikül duvar hareket bozukluğu şiddetinin göstergesi olarak DHS ile QT dispersiyonu arasındaki ilişki incelendi. Buna göre; 24 (%17.9) hastada 1, 28 (%20.9) hastada 2 ve 2 (%1.5) hastada 3 olarak tespit edildi. Otuz altı (%26.9) hastada ise kontraktilite bozukluğu karışık tipteydi. DHS-2 olan hastalardaki QTcd (91.4 ± 22.6 ms), DHS-1 olan hastalardan (74.8 ± 22.0 ms) fazlaydı ($p < 0.01$, Tablo 4). Anevriz-

Tablo 3. Sol ventrikül duvar hareket bozukluğu ile QTcd arasındaki ilişki

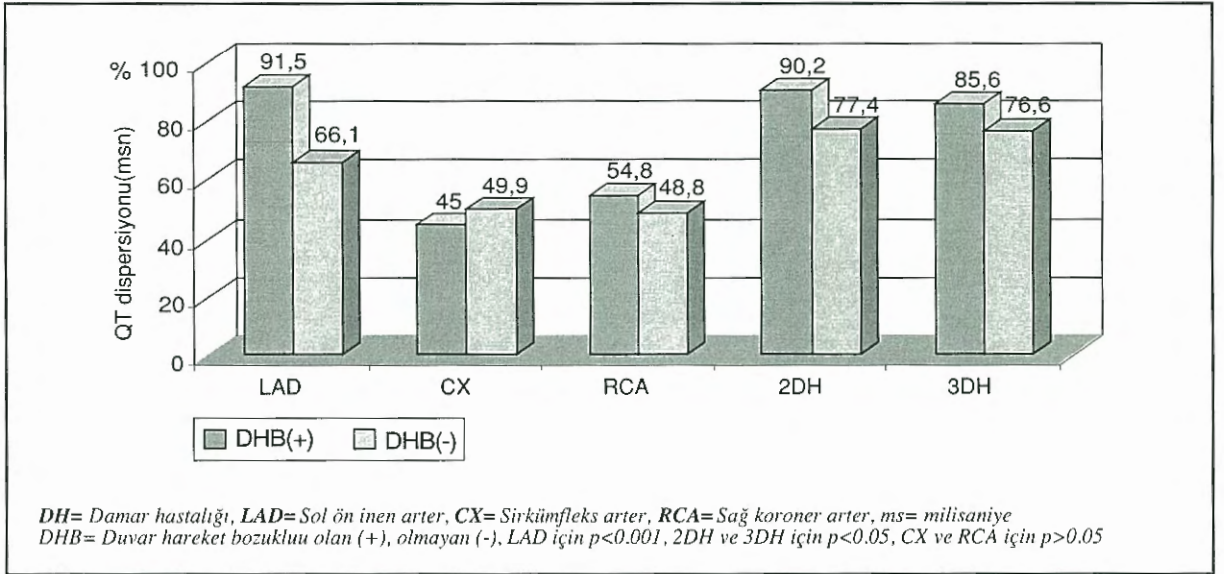
	DHB	QTcd msn	
Koroner lezyon	+ / -	(DHB +/-)	P*
Tüm grup	80 / 54	$85.3 \pm 24.9 / 64.4 \pm 24.9$	0.001
LAD	12 / 19	$91.5 \pm 26.4 / 66.1 \pm 22.6$	0.001
CX	1 / 8	$45.0 / 49.9 \pm 18.1$	
RCA	6 / 9	$54.8 \pm 11.6 / 48.8 \pm 17.0$	AD
2DH	28 / 8	$90.2 \pm 29.3 / 77.4 \pm 17.5$	0.05
3DH	33 / 10	$85.6 \pm 26.2 / 76.6 \pm 33.5$	0.05

*= İstatistiksel karşılaştırma DHB olan (+) ve olmayan (-) gruplar arasında yapılmıştır.

DH= Damar hastalığı, DHB= Duvar hareket bozukluğu, AD= Anlamlı değil

LAD= Sol ön inen arter, CX= Sirkümfleks arter, RCA= Sağ koroner arter

+ = Duvar hareket bozukluğu olan grup, - = Duvar hareket bozukluğu olmayan grup



Şekil 2. Duvar hareket bozukluğu olan ve olmayan hastalarda damar tutulumuna ve sayısına göre QTd dağılımı

Tablo 4. Sol ventrikül duvar hareket bozukluğu olan hastalarda DHS ile QTcd arasındaki ilişki

Grup	Sayı (n)	QTcd (ms)
DHS-1	24	74.8±22.0
DHS-2	28	91.4±22.6

DHS-1= Duvar hareket skoru 1 olan grup, DHS-2= Duvar hareket skoru 2 olan grup

**= DHS-1 ile DHS-2 grupları karşılaştırıldığında; p<0.01*

malı hasta sayısı istatistiksel işlem için yeterli olmasından dolayı bu grup karşılaştırılmadı. Sonuçta, DHS arttıkça QTcd süresinin arttığı belirlendi (p<0.001).

III) Sol ventrikül duvar hareket bozukluğu olmayan, koroner arter lezyonuna sahip 54 (%24.8) hastanın QTcd değeri, normal koroner ve normal sol ventrikül duvar hareketi olan 84 (%38.5) hastaninkinden fazlaydı (64.4±24.9 ms'ye karşın 44.8±30.3 ms, p<0.001).

IV) Tüm grupta olguların %39'unda (84) hipertansiyon ve %15'inde (33) diyabetes mellitus mevcuttu. Olguların %66'sını (133) erkek cinsiyet oluşturmaktaydı ve %60'ı (131) sigara içmekteydi. Hipertansiyon, diyabetes mellitus, erkek cinsiyet ve sigara ile QT dispersiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı (sırasıyla p=0.481, p=0.432, p=0.830, ve p=0.815)

TARTIŞMA

Koroner bakım ünitelerinde uygulanan trombolitik ilaçlar ve riskli hastalarda uygulanan erken invaziv yöntemler miyokard infarktüsünün erken evresindeki mortalite oranını azaltmıştır. Bununla birlikte hastaneden taburcu olan hastalarda, geç dönemdeki mortalite oranı yüksek seyretmeye devam etmektedir. Koroner arter hastalarında görülen ani ölüm, mortalite içinde önemli yer tutmaktadır. Ani ölümlerin en önemli etiyolojik nedeni VF'dur. VF'nun patofizyolojisinde miyokardın repolarizasyon heterojenitesi rol oynamaktadır (6,9).

QT dispersiyonu ilk kez Day ve ark.'nın ventrikül repolarizasyonunun asenkronisini 12 derivasyonlu EKG'de QT aralığının heterojenitesi olarak tanımlaması ile klinikte kullanılmaya başlanmıştır (10). Konjenital uzamış QT sendromlarında ventriküler aritmi riskini belirlemede QT dispersiyonunun uygun bir yöntem olduğu ileri sürülmüştür (11). Akut koroner iskemide, akut miyokard infarktüsü anında ve sonrasında, kalp yetersizliğinde, diyabetes mellitus hastalarında, hipertrofik kardiyomiopati hastalarında QT dispersiyonunun arttığı gösterilmiştir (12). Ayrıca bazı antiaritmik ilaçların (sınıf IA) QT dispersiyonunu arttırdıkları bilinmektedir. Amiodarone gibi bazı antiaritmik ilaçların da QT dispersiyonunu azaltarak ventriküler aritmi sıklığını azalttığı bildirilmiştir (13).

Zareba ve ark.(14) koroner arter hastalarında, sağlıklı

bireylere göre QT dispersiyonunun arttığını göstermişlerdir. Bu hastalardaki ölümcül aritmi ve mortalite artışı ile QT dispersiyonu arasında bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Batur ve ark.⁽¹⁵⁾ günboyu değişkenlik ve QT dispersiyonu arasındaki ilişkiyi inceledikleri bir çalışmada, iki-üç damar hastaları ile normal koroner anjiyogramına sahip sağlıklı olguları karşılaştırmışlardır. Sabah, öğle, akşam ve gece, QT dispersiyonu ölçümleri yapılmıştır. Tüm ölçümlerde hasta grupta QT dispersiyonu artışı saptanmış, ancak günboyu değişkenlikle uyumlu olarak sabah (07-09) ve öğle (11-13) saatlerinde ölçülen değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Tsai ve ark.⁽¹⁶⁾ koroner anjiyografide %50'nin üzerinde koroner lezyon olan aort darlıklı hastalarda, %50'nin altında koroner lezyon olan aort darlıklı hastalara göre QT dispersiyonunun arttığını bildirmişlerdir. Klinik değerlendirmede, indüklenen kalp hızı artışı ile oluşturulan akut iskemi sırasında QT dispersiyonu artışının istirahatte göre daha büyük öneme sahip olduğu ileri sürülmüştür. Stierle ve ark.⁽¹⁷⁾ atriyal pacing ile oluşturulan taşikardi ile üç damar lezyonu olan hastalarda, gelişen iskemi sonucu koroner sinüs laktat ekstraksiyonu ile paralel olarak QT dispersiyonunun arttığını belirlemişlerdir. Koroner arter hastalarında egzersiz sonrası oluşturulan iskemi ile QT dispersiyonun arttığı saptanmıştır⁽¹⁸⁾.

Çalışmamız sonucunda daha önce Mİ geçirmemiş koroner lezyonu olan grupta, normal koroner artere sahip gruba göre QT dispersiyonunun arttığı saptandı. Bu artış tek damar hastalarından LAD arterde istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.001$) iken, CX ve RCA'de anlamlı değildi ($p = 0.6$ ve $p = 0.4$). İki damar hastalarında (RCA+CX hariç) LAD'nin birliktelik gösterdiği tüm hastalarda QT dispersiyonunun arttığı görüldü. CX ve RCA lezyonu bulunan hasta grubunda, ventrikül duvar hareket bozukluğu LAD grubuna göre daha az sıklıkta idi. LAD lezyonlu hastalarda, QT dispersiyonunun artmış olması bu damarın beslediği miyokard kitlesinin genişliği ile ilişkili olabilir. Bu nedenle LAD lezyonu olan grupta QT dispersiyonunun daha fazla artmış olabileceğini düşünmekteyiz. Üç damar hastalarında QT dispersiyonundaki artış anlamlı bulundu. Mulcahy ve ark.⁽¹⁹⁾ kronik stabil angina pektorisli hastaların %51'inde sessiz iskemi olduğunu saptamıştır. Koroner arter hastalarında miyokard iskemisinin günboyu değişkenlikle ilişkili olarak sabah saatlerinde arttığı bilin-

mektedir⁽²⁰⁾. Çalışmamızda EKG kayıtları bir kez olmak üzere, sabah veya öğle saatlerinde (09-12), istirahat anında alındı. Bu nedenlerle koroner arter lezyonu ile QT dispersiyonu arasındaki ilişkiyi gösteren sonuçlarımız Batur ve ark.'nın çalışması ile uyumlu görünmektedir.

Q dalgalı Mİ'ünde QT dispersiyonunun arttığı belirlenmiştir⁽¹²⁾. Tamura ve ark.⁽²¹⁾ anterior Mİ geçiren hastalarda akut dönem ve 1 ay sonraki kontrolde QT dispersiyonu ile infarkt alanın genişliği arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Bir ay sonundaki QT dispersiyonu ile duvar hareket bozukluğu, ejeksiyon fraksiyonu ve kreatinin fosfokinaz düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Moreno ve ark.⁽²²⁾ LAD tıkanması sonucu oluşan akut infarktüs sırasında, sağ veya sirkumfleks arter tıkanması ile oluşan infarktüse göre daha fazla QT dispersiyonu geliştiğini belirtmişler, QT dispersiyonunun infarkt lokalizasyonu ile ilişkili olabileceğine işaret etmişlerdir. Buna karşın Higham ve ark.⁽²³⁾ anterior ve inferiyor duvar infarktüsü geçiren hastalarda QT dispersiyonları arasında anlamlı bir fark bulmamışlardır. Kendi hasta grubumuzda da anterior ve inferiyor duvar infarktüslerinde QT dispersiyonu birbirine benzer şekilde, normal koronere sahip hastalara göre artmış olarak bulundu. Bununla birlikte dikkatimizi çeken bir özellik, hasta serilerimizde inferiyor Mİ geçiren hastaların pek çoğunda iki veya üç koroner arter lezyonu mevcut olmasıdır. Tehdit altındaki miyokard bölgesinin benzer olması nedeni ile iki hasta grubunda QT dispersiyonunun benzer olduğu kanısındayız. Sol ventrikül duvar hareket bozukluğu ile QT dispersiyonu arasındaki ilişki araştırıldığında, duvar hareket skoru arttıkça QT dispersiyonunun arttığı görüldü. Hasta grubumuzda, hasta damar sayısı arttıkça buna paralel duvar hareket skorunun arttığı tesbit edildi. Koroner arter lezyonu olan grup kendi arasında duvar hareket bozukluğu olan ve olmayan iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı. Duvar hareket bozukluğu olan grupta QT dispersiyonu, hareket bozukluğu olmayan gruba oranla anlamlı olarak artmış bulundu. Hastalarımızda belirgin kalp yetersizliği semptomları olmasa da, özellikle duvar hareket skoru artan hastalarda, asemptomatik kalp yetersizliği olduğu kanısındayız. Sol ventrikül disfonksiyonu ve kalp yetersizliği olgularında artmış QT dispersiyonu, bu sonucumuzu desteklemektedir⁽¹²⁾.

Çalışmamızda ambulatuvar ritim analizi yapılmamasından dolayı, hastalarımızda QT dispersiyonu ile fatal ventriküler aritmiler arasında kesin bir ilişki kurmamız mümkün olmamaktadır. Bu metodolojik eksiklik çalışmamız sonucunda ortaya çıkan varsayımın bir kısmı için bazı kısıtlamalara yol açabilir, ancak fatal aritmiler için sonuçlarımızın daha önceki çalışmalarla desteklendiği düşüncesindeyiz (4,11, 14).

Sonuçta, LAD arter lezyonu ve/veya ona eşlik eden koroner lezyonların da, özellikle sol ventrikül duvar hareket bozukluğu olan hastalarda QT dispersiyonunun arttığı kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Who-Monica Project: Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization Monica Project: Registration procedures in four continents. *Circulation* 1994; 90: 583-612
2. Kannel WB, Doyle JT, MacNamara PM, et al: Precursors of sudden coronary death: Factors related to the incidence of sudden death. *Circulation* 1975; 51: 606-13
3. Multicenter Postinfarction Research Group: Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-6
4. Sanz G, Castaner A, Betriv A, et al: Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction: A prospective clinical angiographic study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1065-70
5. Hull SS, Evans AR, Vanoli E et, al: Heart rate variability before and after myocardial infarction in conscious dogs at high and low risk of sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 977-85
6. Merx W, Yoon MS, Han J: The role of local disparity in conduction and recovery time on ventricular vulnerability to fibrillation. *Am Heart J* 1997; 39: 919-24
7. Restivo M, Gough WB, El-sherif N: Ventricular arrhythmias in the subacute myocardial infarction period. High resolution activation and refractory patterns of reentrant rhythms. *Circ Res* 1990; 66 : 1320-7
8. Satters DJ, Malik M, Ward DE, et al: QT Dispersion: Problems of methodology and clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 672-85
9. Osswald S, Trouton TG, O'Nunain S, et al: Patients with cardiac arrest and documented ventricular fibrillation. in: Akhtar M, Myerburg RJ, Ruskin NJ, eds. Sudden cardiac death. Prevalence, mechanism and approaches to diagnosis and management. Malvern: Williams and Wilkins, 1994:465-85
10. Day CP, McComb JM, Campell RWF: QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342-8
11. Maison-Blanche P, Coumel P: Changes in repolarization dynamicity and the assessment of the arrhythmic risk. *Pace* 1997;20 (Pt.I): 2614-24
12. Vloaka ME, Steinberg JS: QT Dispersion: Current and future clinical role. *J Invas Cardiol* 1996; 8: 363-9
13. John TY, Hii BMBS, D George Wyse, Anne M. Gillis, et al: Precordial QT interval dispersion as a marker of torsade de pointes. Disparate effects of class Ia antiarrhythmic drugs and amiodarone. *Circulation* 1992; 86: 1376-82
14. Zareba W, Moss AJ, Cessie S: Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 74: 550-3
15. Batur MK, Aksöyek S, Oto A, et al: Circadian variations of QTc Dispersion: Is it a clue to morning increase of sudden cardiac death? *Clin Cardiol* 1999; 22: 103-6
16. Tsai CH, Su SF, Lee TM: Association of increased QT dispersion with coronary atherosclerosis in patients with aortic stenosis. *Int J Cardiol* 1998; 66: 267-74
17. Stierle U, Giannitis E, Sheilhzadeh A, et al: Relation between QT dispersion and the extent of myocardial ischemia in patients with three vessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998; 81: 564-8
18. Musha H, Kunishima T, Awaya T, et al: Influence of exercise on QT dispersion in ischemic heart disease. *Jpn Heart J* 1997; 38: 219-26
19. Mulcahy D, Keegan J, Crean P, et al: Silent myocardial ischemia in chronic stable angina: a study of its frequency and characteristics in 150 patients. *Br Heart J* 1988; 60: 417-23
20. Rocco MB, Barry J, Campbell S, et al: Circadian variation of transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1987; 75: 395-400
21. Tamura A, Nagase K, Mikuriya Y, Nasu M: Relation of QT dispersion to infarct size and left ventricular wall motion in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1423-6
22. Moreno FL, Vilanueva T, Karagounis LA, Anderson JL: Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 94-100
23. Higham PD, Furniss SS, Campbell RWF: QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br Heart J* 1995; 73: 32-6