

Periferik Arter Hastalığında Kardiyak Ölüm ve QT Dispersiyonu

Uz. Dr. Dilek URAL, Prof. Dr. Baki KOMSUOĞLU, Doç. Dr. Özhan GÖLDELİ, Dr. Ali ÖVET,
Doç. Dr. Fahri ÖZCAN*, Y. Doç. Dr. Zerrin UZUN*

Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kocaeli; *Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı,
Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Trabzon

ÖZET

Periferik arter hastalığı saptanan kişilerde koroner arter hastalığı ve hipertansiyon gibi ek kardiyak hastalıklara sıklıkla rastlanmaktadır. Özellikle koroner aterosklerozun varlığı hastaların prognozunu etkileyen başlıca faktördür. Çalışmamızın amacı herhangi bir kardiyak semptom tanımlamayan periferik arter hastalarında kalp kökenli ölüm ile ekokardiyografi bulguları ve QT-D arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Bu amaçla periferik arteriyopati nedeni ile periferik arter cerrahisi tedavisine karar verilen 35 hasta (yaş ortalaması 61 ± 7 , 32 erkek, 3 kadın) ve benzer yaş grubundaki 72 kontrol vakası (yaş ortalaması 61 ± 1 , 54 erkek, 18 kadın) çalışma grubuna alındı. Tüm olguların anamnez, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri ile risk faktörleri değerlendirildi. Ekokardiyografik incelemeleri yapılarak 12 derivasyonlu elektrokardiyografileri çekildi ve QT, QTc ve QT dispersiyonu süreleri ölçüldü. Çalışma grubu iki yıllık dönem içerisinde izlenerek kalp kökenli ölüm oranı belirlendi.

Hasta grubunun %37'sinde (13 hasta) ekokardiyografi bulguları normal iken, %63'ünde sol ventrikül hipertrofisi ve sol ventrikül duvar kalınlıklarındaki artmaya eşlik eden ya da izole sol ventrikül dilatasyonu saptandı. Kontrol grubunun ise 2 kişi dışında (%3) ekokardiyografik bulguları normaldi. QT, QTc süresi QT dispersiyonu hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. QT dispersiyonu 50 ms (kontrol grubu ortalaması $+ 2$ SD) üzerinde saptanan kişi sayısı hasta grubunda 18, kontrol grubunda ise bir idi. İki yıllık dönemde hasta grubunda 7 kişi ölümler kontrol grubunda ölüm görülmedi. Hasta grubunda 50 ms üzerindeki QT dispersiyonunun kalp kökenli ölümü belirlemede duyarlılığı %86, özgüllüğü %57, pozitif prediktivitesi %33, negatif prediktivitesi ise %94 olarak bulundu. Ölen 7 kişinin 5'inde sol ventrikülde dilatasyon ve 50 ms'den uzun QT-D mevcudiyeti saptandı.

Sonuç olarak kalp hastalığı yönünden asemptomatik periferik arter hastalarında kalp nedenli ölüm riskini belirlemede ekokardiyografi bulgularının ve QT-D'nin oldukça yararlı yöntemler olduğuna karar verildi.

Anahtar kelimeler: Periferik arter hastalığı, ekokardiyografi, QT dispersiyonu

Alındığı tarihi: 12 Ocak 1998, revizyon 31 Mart 1997
(XIII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi, 29 Eylül - 3 Ekim 1997, İzmir'de sunulmuştur.)
Yazışma adresi: Uz. Dr. Dilek Ural, Çakmak Sitesi F Blok D. 15
Acıbadem-İstanbul Tel.: (0 216) 327 63 86

Periferik arter hastalığı (PAH) saptanan kişilerde koroner arter hastalığı (KAH) ve hipertansiyon gibi ek kardiyak hastalıklara sıklıkla rastlanmaktadır (1,2). PAH'lı hastaların çoğunun ölüm nedeni ya ani ölüm ya da miyokard infarktüsü olduğu için prognozu etkileyen başlıca faktör eşlik eden KAH'nı derecesidir (1). Ancak koroner yetersizliği bulguları, hastaların fonksiyonel kapasitelerinin düşük olması nedeni ile baskılanabilir. Bu nedenle, asemptomatik PAH olguları dahi kardiyak ölüm riski ile karşı karşıyadır.

Yüzey elektrokardiyogramındaki QT intervali ve QT dispersiyonunun süresi ile ani ölüm arasındaki ilişki uzun zamandan beri bilinmektedir (3,4). Kalp hızına göre düzeltilmiş QT süresi (QTc) uzun bulunan bireylerde KAH'a bağlı ölüm oranının iki kat arttığı, ventrikül repolarizasyonundaki heterojenitenin bir belirtisi olan QT intervali dispersiyonunun (QT-D) da akut miyokard infarktüsü geçirmiş, kalp yetersizliği olan ya da hipertansiyona veya hipertrofik kardiyomyopatiye bağlı sol ventrikül hipertrofisi gelişmiş olgularda aritmik olayların ve ani ölümün bir göstergesi olabileceği kanıtlanmıştır (5-8).

Çalışmamızın amacı, KAH yönünden asemptomatik periferik arter hastalarında kardiyak ölüm oranını ve kalp kökenli ölüm ile QT intervali ve QT-D arasındaki ilişkiyi incelemektir.

MATERYEL ve METOD

Çalışma grubuna 1990 ve 1995 yılları arasında PAH nedeni ile cerrahi tedaviye karar verilen ve herhangi bir kardiyak semptom tanımlamayan 35 hasta (yaş 61 ± 7 , 32 erkek, 3 kadın) ve benzer yaş grubundaki 72 kontrol vakası (yaş 61 ± 1 , 54 erkek, 18 kadın) alındı. Tüm olguların anamnez, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri ile risk faktörleri değerlendirildi. Ekokardiyografik incelemeleri yapılarak 12 derivasyonlu elektrokardiyografileri çekildi.

Periferik arter hastalığı tanısı anjiyografi ve peroperatif değerlendirme ile kondu. Hastalar revaskülarizasyon adayı olup Stage III-IV (Fontaine Sınıflaması) klinik durumda

idiler. Gerek öykülerinde gerekse EKG'lerinde koroner arter hastalığını düşündürecek herhangi bir bulgu (sol ventrikül hipertrofisi, ST segment değişikliği ve patolojik Q dalgası) yoktu. Hiçbiri QT intervalini etkileyecek ilaç kullanmıyordu. Kontrol grubu kardiyovasküler sisteme ait yakınma tanımlamayan bireyler arasından seçildi. Gerek hasta gerek ise kontrol grubunda, elektrokardiyogramlarında QT intervali en az üçü göğüs derivasyonu olmak üzere 7 derivasyonda ölçülebilen olgular çalışmaya alındı.

Kontrol grubunun ve ameliyat öncesi dönemde periferik arter hastalığının 12 derivasyonlu elektrokardiyogramları 25 mm/s hızla çekildi. QT intervalleri kişilerin klinik durumunu bilmeyen bir kardiyolog tarafından ölçüldü ve QRS başından T dalgasının izoelektrik çizgiye dönüşüne kadar geçen süre olarak kabul edildi. U dalgası varlığında T ile U dalgası arasındaki kavisin en dip noktası T dalgasının sonu olarak kabul edildi. T dalgasının bitiminin iyi belirlenmediği derivasyonlar çalışma dışı bırakıldı. QT intervali Bazett formülüne göre düzeltildi, ölçülen tüm derivasyonlardaki QT ve QTc intervallerinin ortalaması alınarak kişilerin QT ve QTc süreleri belirlendi. QT ve QTc dispersiyonu en uzun ve en kısa QT ve QTc süreleri arasındaki fark olarak ölçüldü.

Çalışma ve kontrol grubuna alınan olguların tümüne Toshiba SSH 140 Sonolayer ekokardiyografi cihazı ile iki boyutlu ve M-mod ekokardiyografi tetkikleri yapıldı. Sol ventrikül duvar kalınlıkları, interventriküler septum (IVS) ve sol ventrikül arka duvarı (PW) ve sol ventrikül kavitesinin genişliği (LVID) Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin önerdiği yöntem ile ölçüldü⁽⁹⁾. Olgular sol ventrikül özelliklerine göre beş gruba ayrıldı⁽¹⁰⁾:

- Tip I. Normal duvar kalınlıkları ve sol ventrikül çapı,
- Tip II. Konsantrik sol ventrikül hipertrofisi (IVS+PW>26 mm, IVS/PW<1.3, LVID<55 mm),
- Tip III. Asimetrik septal hipertrofi (IVS;15mm, IVS/PW>1.3, LVID<55mm),
- Tip IV. Dilate sol ventrikül (LVID>55mm),
- Tip V. Dilate ve hipertrofik sol ventrikül (IV S+PW>26 mm, IVS/PW<1.3, LVID>55mm).

15 hastada aortofemoral, 11 hastada femoropopliteal, 4 hastada femorofemoral, 3 hastada ileopopliteal ve 2 hastada aortofemoral ve femoropopliteal bypass yapıldı. Tüm olgular çalışma grubuna alındıktan sonra iki yıl süreyle izlendi. Takip döneminde ölen hastalar hakkında yakın akrabalarından ya da başvurdukları sağlık kurumlarından bilgi alındı. Semptom başlangıcından itibaren 1 saat içinde gelişen ölüm ani ölüm olarak kabul edildi. Ölüm sırasında herhangi bir tanık yoksa daha öncesinde genel durumunun iyi olduğu bilinen bir kişinin 24 saat içerisinde ölümü yine kalp kökenli ani ölüm olarak değerlendirildi. Daha önce kalp yetersizliği saptanmamış bir kişide miyokard infarktüsünü düşündürür bir hikaye sonucu iki hafta içerisinde ölüm fatal koroner ölüm olarak tanımlandı.

Hasta ve kontrol grubu verileri ortalama ve standart sapma olarak verildi. İki grup ortalamaları ve hastalık sıklıkları arasındaki farklar Student's t testi ve ki-kare testi ile değerlendirildi. p<0.05 anlamlı olarak kabul edildi. QT-D'nin ve sol ventrikül bulgularının kalp kökenli ölüm ile ilişkisi lojistik regresyon analizi ile incelendi.

BULGULAR

PAH grubu ve kontrol grubunun klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmektedir. İki grup arasında yaş, cinsiyet dağılımı, obezite, diyabetes mellitus ve ailede KAH öyküsü sıklığı açısından anlamlı fark bulunmaz iken, hipertansiyon, sigara içimi, serebrovasküler hastalık öyküsü ve hiperlipidemi sıklığı PAH grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede fazla idi.

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarının özellikleri

	PAH Grubu	Kontrol Grubu	p
Erkek/Kadın	32/3	58/14	AD
Yaş	61±7	61±1	AD
Obezite (BMI>30kg/m ²)	4 (%14)	2 (%3)	AD
Sigara	27 (%77)	37 (%51)	0.01
Hipertansiyon	15 (%43)	17 (%24)	0.04
Diyabetes mellitus	2 (%6)	3 (4)	AD
KAH aile öyküsü	3 (%9)	8 (%11)	AD
Serebrovasküler Hastalık	5 (%14)	-	-
Hiperkolesterolemi ¹	6 (%17)	4 (%6)	0.05
Hipertrigliseridemi ²	22 (%63)	8 (%11)	<0.000
HDL-K düşüklüğü ³	19 (%54)	25 (%35)	0.05
LDL-K yüksekliği ⁴	10 (%29)	6 (%8)	0.005
Apo A1 yüksekliği ⁵	4 (%11)	4 (%6)	AD
Apo B yüksekliği ⁶	11 (%31)	6 (%8)	0.002

PAH periferik arter hastalığı, BMI vücut kitle indeksi, KAH koroner arter hastalığı, ¹ total kolesterol > 240 mg/dl, ² trigliserid > 160 mg/dl, ³ HDL-K <35mg/dl, ⁴ LDL-K>160 mg/dl, ⁵ apo A1<90 gl, ⁶ apo B>135 gl, AD anlamlı değil

Ekokardiyografik incelemede her iki grubun sol ventrikül özelliklerine göre dağılımı Tablo 2'de gösterildi. Hasta grubunun %37'sinde (13 hasta) ekokardiyografi bulguları normal iken, %26'sında (9 hasta) sol ventrikül hipertrofisi, %37'sinde (13 hasta) ise sol ventrikül duvar kalınlıklarındaki artmaya eşlik eden ya da izole sol ventrikül dilatasyonu saptandı. Kontrol grubunun ise 2 hasta dışında (%3) ekokardiyografik bulguları normaldi.

QT, QTc, QT-D ve QTC-D süreleri, PAH grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha uzundu (Tablo 3). QTc intervali 420 ms'den uzun bulunan kişi sayısı PAH grubunda %63 kontrol grubunda ise %1 idi (p<0.001). QT dispersiyonu 50 ms (kontrol grubu ortalaması + 2 SD) üzerinde saptanan kişi sayısı tüm çalışma grubunda 19 idi, bu kişilerden sadece 1 tanesi kontrol grubunda idi ve ekokardiyografik

Tablo 2. Hasta ve kontrol grubunun ekokardiyografik özellikleri

	Tip I	Tip II	Tip III	Tip IV	Tip V
PAH grubu	13	6	3	7	6
Ölen	-	1	1	2	3
Sağ kalan	13	5	2	5	3
Kontrol grubu	70	2	-	-	-

Tablo 3. Hasta ve kontrol grubunda QTc ve QTc dispersiyonu

	QT	QTc	QT-D	QTc-D
PAH grubu	406±20	429±21	56±10	63±10
Kontrol grubu	376±17	384±16	34±9	38±10
p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

incelemesinde konsantrik sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu. PAH grubundaki 18 olguda ise sadece iki tanesinde ekokardiyografi bulguları normal olup, 7 tanesinde sol ventrikülde konsantrik ya da asimetrik hipertrofi, 9 tanesinde sol ventrikül duvar kalınlığında artışa eşlik eden ya da izole sol ventrikül dilatasyonu saptandı. Tüm çalışma grubunda sol ventrikül dilatasyonu saptanan kişilerde 50 ms'den uzun QT-D'ye rastlama sıklığı sol ventrikül dilatasyonu olmayan kişilerden anlamlı olarak daha fazla idi ($p<0.001$).

İki yıllık izlem sonunda PAH grubundan 7 kişi (%20) öldü. İki kişi hastanede peroperatif dönemde akut miyokard infarktüsü ile, bir kişi taburcu olduktan 1 yıl sonra hastanede akut miyokard infarktüsü ile, kalan 4 kişi evlerinde 1 saat içerisinde ani ölüm ile kaybedildi. Kontrol grubunda ise ölüm görülmedi. Ölen hastaların tümü erkek ve yaş ortalamaları 64 ± 2 yıl idi. Ekokardiyografik incelemelerinde 2 hastada sol ventrikül hipertrofisi, 2 hastada sol ventrikül dilatasyonu ve 3 hastada hem hipertrofi, hem de dilatasyon saptanmıştı. Sol ventrikül dilatasyonunun PAH grubunda 2 yıllık mortaliteyi belirlemede duyarlılığı %71, özgüllüğü %71, pozitif prediktif değeri %38, negatif prediktif değeri ise %91 idi.

QT dispersiyonu ölen kişilerde gerek kontrol grubundan gerekse sağ kalan hastalardan anlamlı olarak daha fazla idi. Ölen 7 kişide QT-D ortalama 67 ± 8 ms, sağ kalan PAH'lılarda ise 53 ± 8 ms idi. QTc-D ise her iki grup için sırasıyla 75 ± 6 ms ve 60 ± 9 ms idi.

Ölen yedi kişinin altısında (%86) QT-D 50 ms'den fazla idi. Buna karşılık PAH olup sağ kalan kişilerde

50 ms'den uzun QT-D süresi oranı %43 (12 kişi), kontrol grubunda %1 (1 kişi) idi. 50 ms üzerinde QT-D olan kişilerin sol ventrikül özellikleri Tablo 4'de gösterildi. Sol ventrikül dilatasyonu saptanan 13 hastanın 9'unda QT-D uzun bulundu ve bu kişilerden 5'i iki yıllık dönem içerisinde kaybedildi.

Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunda 50 ms üzerinde QT-D olan kişilerin ekokardiyografik özelliklerine göre dağılımı

	Tip I	Tip II	Tip III	Tip IV	Tip V
PAH grubu	2	5	2	5	4
Ölen	-	1	-	2	3
Sağ kalan	2	4	2	3	1
Kontrol grubu	0	1	-	-	-

PAH grubunda iki yıllık izlem için 50 ms üzerindeki QT-D'nun kalp kökenli ölümü belirlemede duyarlılığı %86, özgüllüğü %57, pozitif prediktivitesi %33, negatif prediktivitesi ise %94 olarak hesaplandı.

Lojistik regresyon analizinde, PAH grubunda ölüm ile QT-D, sol ventrikül hipertrofisi, sigara, dislipidemi ve hipertansiyon ilişkisi incelendiğinde QT-D'nin kalp kökenli ölüm için bağımsız bir risk faktörü olduğu ($p=0.03$), ancak sol ventrikül hipertrofisi de dahil olmak üzere diğer risk faktörleri ile ölüm ilişkisinin anlamlı olmadığı görüldü. İstatistik analizine sol ventrikülde dilatasyonun varlığı da eklendiği zaman, QT-D ile ölüm arasındaki ilişkinin zayıfladığı saptandı ($p=0.06$). Sol ventrikül dilatasyonu ile ölüm arasındaki ilişki ise anlamlı değildi.

TARTIŞMA

PAH prevalansı, koroner ve serebral aterosklerozda olduğu gibi hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus ve sigara gibi risk faktörlerinin varlığında artar. Risk faktörlerinin ortak olması nedeni ile söz konusu patolojiler sıklıkla bir arada bulunurlar. PAH'da koroner anjiyografi ile ilgili çalışmalar hastaların yaklaşık yarısında anlamlı koroner arter hastalığı olduğunu göstermektedir⁽¹⁾. Bu hastalarda KAH varlığı genellikle perioperatif dönemde incelenmekte ise de, KAH'a bağlı ölüm riski postoperatuar geç dönemde peroperatuar döneme göre çok daha fazladır. Klidikasyo intermittans olduğu bilinen hastaların peroperatif mortalitesi %7-11 iken, 5 ve 10 yıllık mortalite %28 ve %50'dir⁽¹⁾. Çalışmamızda takip sonucunda elde edilen bulgular da literatür ile uyumlu olup, olgularımızın %6'sı peroperatif dö-

nemde, %14'ü ise operasyonu izleyen iki yıllık sürede kaybedilmiş ve ölümlerin tümünün ya miyokard infarktüsü ya da ani ölüm sonucu olduğu görülmüştür. Hasta grubumuzun KAH'a ait yakınma tanımlamayan olgulardan oluşturulduğu hatırlanacak olursa, PAH'da asemptomatik seyreden bir iskemik kalp hastalığının tespitinin klinik önemi daha da ortaya çıkar.

PAH'da asemptomatik olgularda sessiz iskemi varlığı ambulator EKG Holter'i ya da miyokard perfüzyon sintigrafisi ile incelenmektedir (11-13). Çalışmalar genellikle bu iki yöntemin perioperatuar dönemdeki fatal ve nontafal komplikasyonları belirlemedeki değeri üzerine olup, sonuçlar her iki yöntemin pozitif ve negatif prediktiviteilerinin benzer (sırasıyla %11-20 ve %84-96) olduğunu göstermektedir. Biz çalışmamızda "uç nokta" olarak iki yıllık dönemde kalp kökenli ölümü aldık ve kardiyak ölüm ile ekokardiyografi bulguları ve QT-D arasında bağlantı kurmaya çalıştık. QT-D'yi değerlendirirken belirli bir sınır değer oluşturmak istedik ve daha önceki çalışmalarda normal QT-D için verilen sürelerdeki geniş dağılım nedeni ile (30.1 ± 10.1 'den 71 ± 7 'ye kadar) kendi kontrol grubumuzun ortalaması $\pm 2SD$ değerini (50 ms) tercih ettik (7,14).

QT intervalinin ve QT-D'nin uzaması ile malign ventrikül aritmisi ve ani kalp ölümü arasında bağlantı olduğu pek çok araştırmada gösterilmişti. Bu konuda bizim de önceki yıllarda yaptığımız klinik çalışmalar QT intervali ile sol ventrikül kütle indeksi arasında doğrusal bir ilişki olduğu ve özellikle sol ventrikül hipertrofinin sol ventrikül dilatasyonunun eşlik ettiği olgularda malign ventrikül aritmilerinin daha sık görüldüğü yönünde sonuçlar vermişti (15). Benzer bulguları bu çalışmamızda da gözledik ve PAH grubunda hem QT ve QTc süresinin, hem de QT intervali dispersiyonunun kontrol grubuna göre daha uzun olduğunu ve bu olgularda ekokardiyografide sol ventrikül dilatasyonu saptanması halinde kardiyak ölüm sıklığının arttığını saptadık. İki yıllık dönemde ölen kişilerde QT-D, sağ kalan PAH olgularına ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazlaydı (67 ± 8 ms'ye karşı sırasıyla 53 ± 8 ms ve 34 ± 9 ms). Ölen 7 kişinin 6'sında (%86) QT-D 50 ms'den yüksekti. Bu oran sağ kalan PAH'larda %43'e, kontrol grubunda ise %1'e düşmekteydi. İki yıllık takipte 50 ms'lik QT-D'nin KAH'a bağlı mortaliteyi belirlemede duyarlılığı oldukça iyi idi (%86).

Pozitif ve negatif prediktif değerleri ise, yukarıda belirtilen miyokard perfüzyon sintigrafisi ve Holter sonuçlarına benzer değerlerde bulundu (sırasıyla %33 ve %94).

Literatürde PAH'da kardiyak ölüm ve QT-D ile ilgili sadece bir yayın bulabildik (16). Darbar ve arkadaşlarının bu çalışmasında PAH'da 60 ms'lik QTc-D'nin kardiyak ölümü belirlemede duyarlılığı ve özgüllüğü değerlendirilmiş ve sırasıyla %92 ve %81 olarak bulunmuştu. Bizim çalışmamızda 60 ms'lik QTc-D için bu değerler yine sırasıyla %100 ve %50 idi. İki çalışmanın sonuçları arasındaki fark, bizim çalışmamızdaki takip süresinin daha kısa olması (5 yıla karşı 2 yıl) ve vakalarımızın tümünün kalp hastalığı nedeni ile ölmesi, diğer çalışmada ise kalp dışı ölümlerin de görülmüş olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda ekokardiyografi kardiyak ölüm riski altında olan hastaları belirlemede değerli bilgiler verdi. İki yıllık dönem içinde ölen hastaların tümünde başlangıçtaki ekokardiyografik incelemede patolojik bir bulgu saptanmıştı. Özellikle sol ventrikül kavitesindeki dilatasyon önemli bir bulguydu. Sol ventrikül dilatasyonu saptanan 13 olgunun 9'unda QT-D 50 ms'den uzundu ve bunların 5'i takipte öldü. Bu tüm ölümlerin %71,4'ünü oluşturuyordu.

Hipertansiyona ya da tekrarlayan iskemik ataklara bağlı olarak sol ventrikül miyokardında zaman içerisinde oluşan değişikliklerin ve özellikle bölgesel miyokardiyal fibroz alanlarının aritmiye yatkın bir zemin hazırladığı bilinmektedir (17). Çeşitli kalp hastalıklarında ciddi ventrikül aritmisi ve ani ölümü önceden belirlemede faydalı bulunan QT-D'nin oluşmasında yukarıda belirtilen patolojik değişiklikler ve sempatovagal etkiler başlıca rolü oynamaktadır (18). Altta yatan kalp hastalığının daha ileri safhalarında karşımıza çıkan sol ventrikül dilatasyonunda söz konusu patolojilerin daha yaygın olduğu düşünülecek olursa bu hastalarda kardiyak ani ölümün daha sık olmasını açıklamak mümkündür. Ancak bulgularımız lojistik regresyon analizi ile tekrar değerlendirildiğinde gerek sol ventrikül hipertrofinin, gerek ise sol ventrikül dilatasyonunun kalp kökenli ölüm için bağımsız risk faktörleri olmadığı görülmüştür. Buna karşılık QT-D'nin diğer tüm faktörlerden farklı olarak kardiyak ölüm ile anlamlı derecede ilişkili olması, PAH olgularında QT-D uzamasının sol ventrikül hipertrofisi dışında başka bir faktör ile de - yüksek

olasılıkla iskemi ile-bağlantılı olduğunu ve kardiyak ölüm nedeni olarak bu faktörün daha belirleyici olduğunu düşündürmektedir.

Yüzey elektrokardiyogramında QT intervali ve QT-D ölçümü ile ilgili çeşitli teknik sorunlar mevcuttur. Bunlardan en önemlisi bu iki parametrenin de günden güne, hatta gün içerisinde değişiklikler göstermesidir (19,20). Bu nedenle klinik araştırmalarda ideal yaklaşım birden fazla EKG örneğini değerlendirmektir. Bu bağlamda, çalışmamızda tek EKG örneğinden ölçüm yapılmış olması bir eksikliktir. Diğer bir sorun QT-D'nin ölçümü hakkında fikir birliği olmamasıdır. QT-D'nin kalp hızından etkilenip etkilenmediği konusunda kesin deliller olmadığı için çalışma sonuçlarımızı QTc-D'den ziyade QT-D olarak değerlendirilmeye çalıştık (14). Olgularımız arasında kalp hızı 50-80 sınırları dışında vaka sayısı oldukça az olduğu için bu yaklaşımın bulguları fazla etkilemiş olduğunu sanmıyoruz.

Sonuç olarak herhangi bir kardiyak semptomu olmayan PAH olgularında sessiz seyreden kalp hastalığına sıklıkla rastlanmaktadır. Bu hastalarda kalp kökenli ölüm riskini belirlemede QT-D oldukça yararlı bir yöntem olarak görülmektedir. QT-D ile artmış kardiyak ölüm riski arasındaki ilişki bu hastalarda alta yatan iskemik kalp hastalığı ya da hipertansiyon gibi nedenlere bağlı olarak sol ventrikül miyokardında oluşan elektriksel inhomojenite, fibroz, hipertrofi ve/veya dilatasyon ile açıklanabilir.

KAYNAKLAR

1. Creager MA, Dzaua VJ: Vascular disease of the extremities. Wilson J, Braunwald E, Isselbacher K, et al. (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. United States of America, Mc Graw-Hill Inc., 1991. p. 1018-1019
2. Balkau B, Vray M, Eschwege E: Epidemiology of peripheral arterial disease. J Cardiovasc Pharmacol 1994; 23 Suppl. 3: 8-16
3. Dekker JM, Schouten EG, Klootwijk P, Pool J, Kromhout D: Association between QT interval and coronary heart disease in middle aged and elderly men: The Zutphen Study. Circulation 1994; 90: 779-785
4. 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
5. Schouten EG, Dekker JM, Meppelink P, Kok FJ, Vandenbroucke JP, Pool J: QT interval prolongation predicts cardiovascular mortality in an apparently healthy population. Circulation 1991; 84: 1516-1523
6. Zareba W, Moss AJ, Ie Cessie S: Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. Am J Cardiol 1994; 74: 550-553
7. Miorelli M, Buja G, Melacini P, Fasoli G, Nava A: QT interval variability in hypertrophic cardiomyopathy patients with cardiac arrest. Int J Cardiol 1994; 45: 121-127
8. Perkiömäki J, Ikäheimo MJ, Pikkujämsä RM, Anttila A, Lilja M, Kesäniemi YA, Huikuri HV: Dispersion of the QT interval and autonomic modulation of heart rate in hypertensive men with and without left ventricular hypertrophy. Hypertension 1996; 28: 16-21
9. Rahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A: The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography: recommendation regarding quantitation in M mode echocardiography: a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978; 58: 1072-1083
10. Toshima H, Koga Y, Yoshioka H: Echocardiographic classification of hypertensive heart disease. Jpn Heart J 1975; 16: 337-342
11. Kirwin JD, Ascer E, Gennaro M, Mohan C, Jonas S, Yorkovich W, Matano R: Silent myocardial ischemia is not predictive of myocardial infarction in peripheral vascular surgery patients. Ann Vasc Surg 1993; 7: 27-32
12. Mc Phail NV, Ruddy TD, Barber GG, Cole CW, Marois LJ, Gulenchyn KY: Cardiac risk stratification using dipyridamole myocardial perfusion imaging and ambulatory ECG monitoring prior to vascular surgery. Eur J Vasc Surgery 1993; 7: 151-155
13. Madsen PV, Vissing M, Munck O, Kelbaek H: A comparison of dipyridamole thallium 201 scintigraphy and clinical examination in the determination of cardiac risk before arterial reconstruction. Angiology 1992; 43: 306-311
14. Malik M, Camm AJ: Mystery of QTc interval dispersion. Am J Cardiol 1997; 79: 785-787
15. Kulan K, Tuncer C, Kulan C, Gödeli Ö, Komsuoğlu B: Esansiyel hipertansiyona bağlı sol ventrikül hipertrofi gelişen hastalarda ventriküler aritmilerin QTc süresi ile ilişkisi. Türk Kardiyol Dern Arş 1996; 24: 82-87
16. Darbar D, Luck J, Davidson N, Pringle T, Main G, Mc Neill G, Struthers AD: Sensitivity and specificity of Q dispersion for identification of risk of cardiac death in patients with peripheral vascular disease. BMJ 1996; 312: 874-878
17. Tyoshima H, Park YD, Ishikawa Y, et al: Effect of ventricular hypertrophy on conduction velocity of activation trend in the ventricular myocardium. Am J Cardiol 1982; 49: 1938-1945
18. 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
19. Vervaeke P, Amery W: Reproducibility of QTc measurements in healthy volunteers. Acta Cardiologica 1993; 48: 555-564
20. Molnar J, Rosenthal JE, Weiss JS, Somberg JC: QT interval dispersion in healthy subjects and survivors of sudden cardiac death: Circadian variation in a twenty-four-hour assessment. Am J Cardiol 1997; 79: 1190-1193