

Artmış QT Disperziyonuna Yol Açan Miyokard Perfüzyon Bozukluğu ile QT Disperziyonunun Yüksek Riskli Koroner Arter Hastaları Öngörmedeki Değeri

Dr. Mehmet AKSOY, Dr. Ömer GÖKTEKİN, Dr. Metin GÜRSÜRER, Dr. Ayşe Emre PINARLI, Dr. İzzet ERDİNLER, Dr. Dursun ÜNAL, Dr. Turgut SİBER, Dr. Birsen ERSEK
Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, İstanbul

ÖZET

Çalışmamızda, koroner arter hastalığında (KAH) QT disperziyonunda (QTd) artışa yol açan miyokard perfüzyon bozukluğunu ortaya koymak ve prognostik bilgi sağlayan sintigrafik yüksek risk parametreleri ile QTd arasındaki ilişkiyi araştırmak istedik. Egzersiz TI-201 sintigrafisi istenen ardışık 112 olgu (yaş ort. 52±9) çalışmaya dahil edildi. Miyokard canlılığını daha iyi değerlendirebilmek amacıyla gerekli hastalara TI-201 reinjeksiyonu yapıldı. SPECT görüntülerden 20 segmentli bir model meydana getirilerek segmentler normal, redistribüsyon defekti, canlı veya cansız sabit defekt şeklinde sınıflandırıldı. Segmentlerin türüne göre de vakalar normal grup (n=45), yalnız redistribüsyon defekti görülen iskemi grubu (n=28), yalnız cansız kalıcı defekt görülen nekroz grubu (n=22) ile redistribüsyon, canlı ve cansız sabit perfüzyon defekt birlikte görülen karışık grup (n=17) şeklinde dörde ayrıldı. Toplam 5 veya 5'den fazla segmentte perfüzyon defekti, artmış akciğer tutulumu ve sol ventrikül dilatasyonu görülmesi yüksek risk parametreleri olarak alındı. EKG'de en az 8 derivasyonda ölçülen maksimum ve minimum QT aralığı arasındaki farkın hesaplanması ile her olguda QTd belirlendi. Normal, iskemi, nekroz ve karışık grupların ortalama QTd sırasıyla 39±9, 62±20, 65±22 ve 67±19 msn bulundu. Normal olgular ile hasta grupları arasında anlamlı fark görülürken ($p<0.0001$), hasta gruplarının kendi arasında anlamlı fark saptanmadı veya 5'den fazla segmentinde toplam perfüzyon defekti görülenlerin ortalama QTd 77±17 msn, 1-4 segmentinde görülenlerin 44±10 msn bulundu ($p<0.0001$). Ayrıca anormal segment sayısı ile QTd arasında iyi bir korelasyon tesbit edildi ($r=0.65$). Yine hastalar arasında artmış akciğer tutulumu ve sol ventrikül dilatasyonu görülenlerde görülmeyenlere göre daha yüksek QTd elde edildi (74±19 vs. 53±18, $p<0.0003$; 79±17 vs. 54±18, $p<0.0001$). Sonuç olarak, 1- artmış QTd'nun, miyokard iskemisine veya skar dokusuna bağlı olabileceği, 2- sintigrafik yüksek risk parametreleri ile ilişkili bulunan yüksek QTd değerlerinin KAH'da prognostik bilgi verebileceği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Egzersiz TI-201 sintigrafisi, QT disperziyonu.

Standart yüzey elektrokardiyografisinde derivasyonlar arası QT değişkenliği QT disperziyonu (QTd) olarak tanımlanmakta ve ventriküler repolarizasyondaki bölgesel değişkenliği yansıttığı kabul edilmektedir (1-3). QTd'nun artması şeklinde ortaya çıkan ventrikül repolarizasyonundaki bölgesel farklılığın çoğalması ventriküler aritmiler için elektrofizyolojik zemin oluşturarak ani ölüm riskini artırmaktadır (4,5). Bu parametrenin koroner arter hastalığında (KAH) önemine ilişkin yapılan araştırmalarda miyokard infarktüsü, kararsız angina gibi iskemik sendromlarda aritmi oluşumu ve ani kardiyak ölüm ile ilişkisi incelenmiştir (5-10). Klinik değerlendirmeleri içeren bu çalışmalar dışında KAH'nda elektrofizyolojik ortamı doğrudan etkileyen hücresel perfüzyonla QTd'nun ilişkisini inceleyen az sayıda araştırma vardır (11). Bu nedenle çalışmamızda perfüzyonu doğrudan görüntüleyen bir yöntem olan egzersiz TI-201 sintigrafisini kullanarak miyokard perfüzyonuyla QTd arasındaki ilişkiyi araştırdık. Çalışmada başlıca iki amacımız vardı: Birincisi, artmış QTd'nuna yol açan miyokard perfüzyon bozukluğunu ortaya koymak; ikincisi, sintigrafik yüksek risk parametreleri ile QTd arasındaki ilişkiyi, dolayısıyla QTd'nun prognostik değerini incelemektir.

MATERYEL ve METOD

Çalışma grubu: Çalışma, İstanbul Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi'nde Haziran-Aralık 1996 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Egzersiz TI-201 sintigrafisi istenen 38'i kadın, 74'ü erkek, yaş ortalaması 52±9 olan (yaş aralığı 32-76) ardışık toplam 112 olgu ça-

Alındığı tarih: 27 Ocak 1988

* Bu çalışma 24-28 Ağustos 1997 tarihlerinde Stockholm'da düzenlenen XIX. Avrupa Kardiyoloji Kongresi'nde poster bildirisi olarak sunulmuştur.

Yazışma adresi: Dr. Mehmet Aksoy, Sofular Mah. Kızıtaşı Kızanlık Cad. No: 4/5 Müftüoğlu Apt. 34260 Fatih-İstanbul
Tel: (0 212) 534 46 13

lışmaya dahil edildi. Yakın zamanda (<1 ay) miyokard infarktüsü geçirenler, istirahat EKG'sinde dal bloku ve intraventriküler ileti gecikmesi olanlar, sık ektopik vurusu ve atriyal fibrilasyon ritmi görülenler, QT mesafesini etkileyebilecek ilaç kullananlar ile valvüler kalp hastalığı ve kardiyomiyopatisi olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Elektrokardiografik incelemeler: QTd ölçümü, egzersiz TI-201 sintigrafisi öncesi 25 mm/sn hızla kayıt edilen, standart 12 derivasyonlu istirahat EKG'lerinde aynı kardiolog tarafından yapıldı. Bütün derivasyonlarda QRS kompleksinin başlangıç noktası ile T dalgasının TP izoelektrik çizgisine dönüş noktası el ile işaretlenerek aradaki mesafe QT aralığı olarak ölçüldü. Eğer U dalgası varsa T dalgasının sonu T ve U dalgaları arasındaki en düşük nokta olarak belirlendi. Her derivasyonda en az 2, genellikle 3 vuru değerlendirilerek ortalamaları alındı. T dalgasının sonunun belirlenemediği derivasyonlar çalışma dışı bırakıldı. En az 8 derivasyonda QT ölçümü yapılan EKG'ler değerlendirmeye alındı. Herhangi bir derivasyondaki maksimum QT aralığı ile minimum QT aralığı arasındaki fark QTd olarak tanımlandı. Her olgunun QTd belirlendi. Ayrıca rastgele seçilmiş 30 EKG'de aynı gözlemci ve gözlemciler arası değişkenlik ("intraobserver" ve "interobserver" variabilite) araştırıldı.

Egzersiz TI-201 sintigrafisi: Kalsiyum antagonistleri ve beta blokerler 2 gün, nitratlar 12 saat önce kesildi. Hastaların hiç birisi digital kullanmıyordu. Tüm olgulara Quinton 5000 cihazı ile standart Bruce protokolüne göre semptomla sınırlı treadmill egzersiz testi uygulandı. Her kademe sonunda EKG kaydı alındı ve kan basıncı ölçümü yapıldı. Zirve egzersizde 3 mCi TI-201 İ.V. olarak verildikten sonra hastalar 60 saniye daha yürütüldü. Egzersiz sonrası ilk 10 dakika içinde planar anterior kayıtlar alındı. Bunu takiben SPECT yöntemiyle erken, 3 saat sonra geç görüntüler alındı. Erken ve geç SPECT görüntülerinde sabit perfüzyon defekti saptanan hastalara 1 mCi daha TI-201 verilerek 15 dakika sonra reinjeksiyon görüntüleri alındı. SPECT çekimler, hasta etrafında dönebilen, düşük enerjili-yüksek rezolüsyonlu kolimatör içeren çift başlı gama kamerası (Elsint Apex SPX CardiaL) ile yapıldı. Çekim sırasında %20'lik iki pencere açıldı, enerji düzeyleri 70 ve 164 keV'a ayarlandı. Projeksiyon görüntüleri için, kamera hastanın toraksı çevresinde, 40'ar saniyelik 32 görüntü alacak şekilde, 45 derece sağ anterior oblik noktasından başlayarak 45 derece sol posteriyor oblik noktasına kadar 180 derece döndürüldü. Bilgiler 64x64 matrikste toplandı ve projeksiyon görüntüleri rekonstrüksiyondan önce Butterworth filtresinden geçirildi (cut off frekansı 0.35, order 5). Sagittal, kısa eksen ve uzun eksen tomogramlar oluşturularak maksimum miyokard aktivitesine normalize edildi. Elde edilen görüntülerden 20 segmentli bir model (12) meydana getirilerek yoruma hazır hale getirildi.

TI-201 görüntüleri 2 gözlemci tarafından değerlendirildi. Ortak karar alınmadığında üçüncü bir gözlemcinin görüşüne başvuruldu. Gözlemciler hastanın elektrokardiografik bulguları hakkında bilgi sahibi değillerdi. Erken, geç ve reinjeksiyon sonrası TI-201 görüntülerinde her segment Cedars-Sinai sınıflandırmasına göre (13) görsel olarak (0=normal; 1=ekivokal defekt; 2=orta derecede defekt; 3=ağır derecede defekt) değerlendirildi. İlk görüntülerde ≥ 2 veya daha fazla puan gösteren segmentler perfüzyon

defekti olarak kabul edildi. Geç veya reinjeksiyon sonrası görüntülerde 3/1, 3/0, 2/1, 2/0 skor kombinasyonlarından herhangi birinin saptanması redistribüsyon şeklinde değerlendirildi. Redistribüsyon olmayan segmentler sabit perfüzyon defekti kabul edilerek bunlara sirkumferansiyel analiz yöntemi ile kantitatif değerlendirme yapıldı. En fazla TI-201 tutan bölgeyle karşılaştırıldığında % 50 veya daha fazla TI-201 tutulumu olması canlılık ölçütü olarak alındı. Reinjeksiyon sonrası görüntülerde %50 TI-201 tutulumu devam eden segmentler cansız alanlar kabul edildi (14). Sonuçta segmentler sintigrafik olarak normal, redistribüsyon olan, sabit perfüzyon defekti görülen canlı ve cansız segmentler olarak dörde ayrıldı.

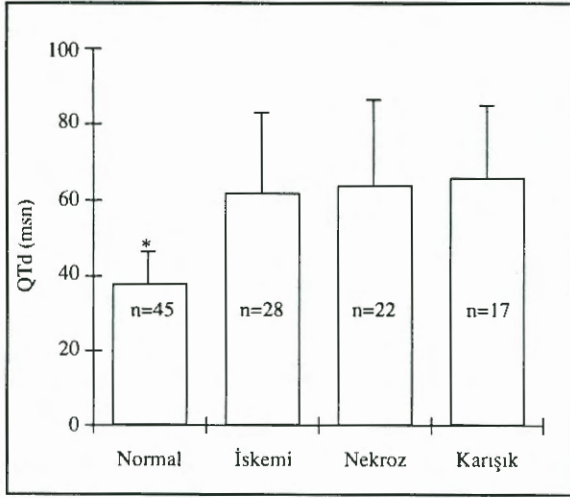
Segmentlerin türüne göre hastalar normal olgular; yalnız redistribüsyon (iskemi) gösterenler; yalnız cansız kalıcı defekt (nekroz) gösterenler, redistribüsyon, canlı ve cansız sabit perfüzyon defekti (karışık) gösterenler şeklinde dört sınıfa bölündü. Bu dört sınıf hastanın QTd ölçümleri karşılaştırılarak artmış QTd'nun mekanizmasında rol oynayan miyokard perfüzyon bozukluğunun ortaya konmasına çalışıldı.

Sintigrafik yüksek risk parametreleri olarak toplam perfüzyon defekti sayısı, artmış akciğer tutulumu ve geçici sol ventrikül dilatasyonu dikkate alındı. SPECT görüntüde toplam perfüzyon defekti görülen segment sayısına göre hastalar normal miyokard perfüzyonu olanlar (normal grup), 1-4 segmentinde perfüzyon defekti görülenler (düşük risk grubu) ve ≥ 5 segmentinde perfüzyon defekti görülenler (yüksek risk grubu) olarak üçe ayrıldı. Yine planlar anterior görüntüde artmış akciğer tutulumu ile geçici sol ventrikül dilatasyonu tesbit edilenler yüksek riskli kabul edildi. Yüksek risk parametrelerine sahip olanlar ve olmayanlar arasındaki QTd farkı, ayrıca QTd ile perfüzyon defekti sayısı arasındaki bağlantı incelendi.

İstatiksel analiz: Kantitatif değişkenler ortalama \pm standart sapma, kalitatif değişkenler % olarak ifade edildi. Kantitatif değişkenler arası fark "Student-t" testi ile, kalitatif değişkenler arası fark ki-kare testi ile değerlendirildi. Aynı gözlemciler arası değişkenliğin belirlenmesinde Pearson'un korelasyon analizi, QTd ile perfüzyon defekti sayısı arasındaki korelasyonun saptanmasında ise Spearman bağlantısı kullanıldı.

BULGULAR

Egzersiz TI-201 sintigrafisi sonucunda olguların 45'inde normal miyokard perfüzyonu görüldü (normal grup), 67'sinde ise miyokard perfüzyon bozukluğu saptandı. Miyokard perfüzyon bozukluğu saptanan hastaların 28'inde yalnız redistribüsyon defekti (iskemi grubu), 22'sinde yalnız cansız sabit defekt (nekroz grubu) ve 17'sinde redistribüsyon, canlı ve cansız sabit defektler birlikte (karışık grup) görüldü. Bu dört grubun ortalama QTd sırasıyla 39 ± 9 , 62 ± 20 , 65 ± 22 ve 67 ± 19 msn bulundu (Şekil 1). Normal miyokard perfüzyonu görülen olgular ile perfüzyon bozukluğu saptanan üç hasta grubu arasında anlamlı



Şekil 1. TI-201 sintigrafisinde görülen perfüzyon defekti varlığına ve türüne göre gruplandırılan hastaların ortalama QTd'ları. *diğer üç hasta grubu ile karşılaştırıldığında $p<0.0001$.

Tablo 1. Perfüzyon defekti sayısına göre gruplandırılan olguların klinik özellikleri

	Normal grup n=45	Düşük risk grubu n=37	Yüksek risk grubu n=30
Cinsiyet (K/E)	27/18	8/29*†	4/26**
Yaş (yıl)	50±8	53±12	52±9
Hipertansiyon	15 (%33)	12 (%32)	8 (%27)
Diyabet	9 (%20)	7 (%18)	6 (%20)
Koroner bypass	3 (%6)	8 (%21)	6 (%20)*
Miyokard infarktüsü	0 (%0)	13 (%35)	19 (%63)†

Normal grup ile karşılaştırıldığında * $p<0.05$, ** $p<0.001$; düşük risk grubu ile karşılaştırıldığında † $p<0.05$.

fark görülürken ($p<0.0001$), üç hasta grubunun kendi arasında istatistiksel fark tesbit edilmedi.

Olgular perfüzyon defekti varlığı ve toplam perfüzyon defekti sayısına göre risk gruplarına ayrıldığında vakaların 45'i normal, 37'si düşük risk grubu (perfüzyon defekti sayısı 1-4) ve 30'u da yüksek risk

Tablo 2. Perfüzyon defekti sayısına göre gruplandırılan olguların egzersiz testi sonuçları

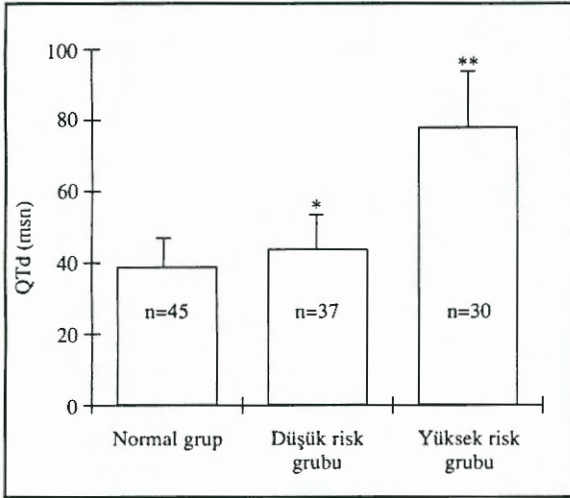
	Normal grup (N)	Düşük risk grubu (D)	Yüksek risk grubu (Y)	N-D	p< N-Y	D-Y
Erişilen kalp hızı (vuru/dk)	153±18	152±16	140±16	AD	.006	.02
Egzersiz kapasitesi (METs)	8.2±2	8.2±2	6.8±2	AD	.01	.02
Çift çarpım/1000 (mmHg xvuru/dk)	28±5	26±5	22±4	AD	.0001	.007
Maksimal sistolik kan basıncı (mmHg)	190±24	179±26	162±24	AD	.0002	.04

AD: Anlamli Değil

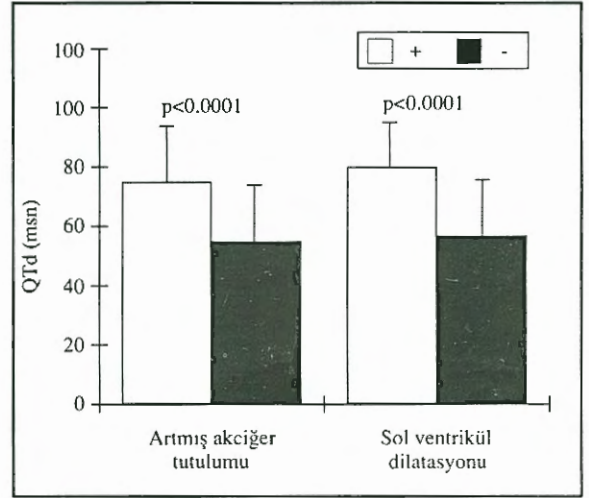
grubu (perfüzyon defekti sayısı ≥ 5) olarak değerlendirildi. Bu üç grubun klinik özellikleri karşılaştırıldığında yaş, hipertansiyon ve diyabet yönünden aralarında anlamlı fark bulunmazken normal olgularda kadınların daha fazla olduğu görüldü (Tablo 1). Geçirilmiş kardiyak olay açısından ise normal vakalarda koroner bypass ameliyatı olanların sayısı daha azken yüksek risk grubunda miyokard infarktüsü geçirmiş hastalar daha çoktu. Bu grupların egzersiz testi sonuçları da Tablo 2'de verilmiştir. Erişilen kalp hızı, egzersiz kapasitesi (METs), çift ürün ve maksimal sistolik kan basıncı gibi egzersiz performansını gösteren parametreler incelendiğinde, genel olarak normal olgular ile düşük risk grubu hastalar arasında anlamlı fark bulunmazken yüksek risk grubundaki hastaların diğer iki gruba göre daha kötü egzersiz performansına sahip olduğu görüldü.

Şekil 2'de risk gruplarının ortalama QTd'ları verilmiştir. QTd, normal olgularda 39 ± 9 , düşük risk grubunda 44 ± 10 , yüksek risk grubunda 77 ± 17 msn bulundu. Düşük risk grubunun ortalama QTd normal olgulara yakinken ($p<0.06$), yüksek risk grubunun QTd diğer iki gruptan ileri derecede yüksekti ($p<0.001$). Perfüzyon defekti sayısı ile QTd arasındaki bağıntı incelendiğinde ise iki bulgu arasında iyi derecede bir korelasyon saptandı ($r=0.65$) (Şekil 3).

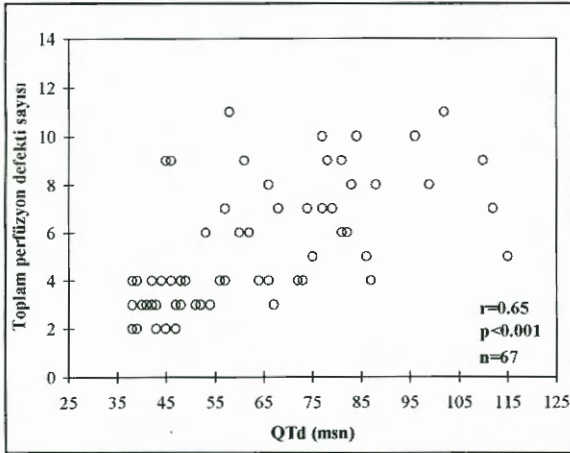
Sintigrafik diğer yüksek risk parametrelerine göre olguların QTd'ları Şekil 4'te gösterilmiştir. Ortalama QTd, artmış akciğer tutulumu olan 16 hastada 74 ± 19 msn, olmayan 51 hastada 53 ± 18 msn bulundu ve aralarında anlamlı fark tesbit edildi ($p<0.0003$). Yine geçici sol ventrikül dilatasyonu görülen 12 hastanın ortalama QTd görülmeyen 55 hastaya göre belirgin şekilde yüksek bulundu (79 ± 17 msn, 54 ± 18 msn; $p<0.0001$).



Şekil 2. Perfüzyon defekti sayısına göre gruplandırılan olguların ortalama QTd'leri. *Normal grup ile karşılaştırıldığında $p<0.06$. **Diğer iki grup ile karşılaştırıldığında $p<0.0001$.



Şekil 4. Sintigrafik yüksek risk parametreleri görülen ve görülmeyen hastaların QTd'lerinin karşılaştırılması.



Şekil 3. Toplam perfüzyon defekti sayısı ile QTd arasındaki korelasyonun gösterilmesi.

Aynı gözlemcide ve bağımsız iki gözlemci arasında QTd'nun tekrarlanabilirliği iyi bulundu. Rastgele seçilen 30 EKG'de yapılan ölçümlerde aynı gözlemcide değişkenlik için $r=0.87$ ($p<0.001$), gözlemciler arası değişkenlik için $r=0.83$ ($p<0.001$) saptandı.

TARTIŞMA

Artmış QTd'na yol açan miyokard perfüzyon bozukluğu: Ventriküler toparlanma zamanındaki bölgesel farklılığı yansıttığı kabul edilen QTd'nundaki artışın KAH (5-10,15) ve diğer bazı hastalıklarda (16-19) ventriküler aritmi oluşumu ve ani kardiyak ölüm ile ilişkisi gösterilmiştir. QTd'ndaki bu artış kalbin elektrofizyolojisinde, geometrisinde veya nörohor-

monal sisteminde meydana gelen değişikliklere bağlı olabilir (20). Bu değişikliklerin KAH'ndaki belki de en önemli nedeni miyokard perfüzyonunda iskemiye bağlı geçici ya da skar dokusuna bağlı kalıcı bozukluklardır. Bu düşünceden yola çıkarak yapmış olduğumuz çalışmamızda miyokard perfüzyon bozukluğu görülen hastalarda QTd'nu normal olgulardan belirgin şekilde yüksek bulduk. Miyokard perfüzyon bozukluğu olan hastaları görülen perfüzyon defekti türüne göre gruplara ayırdığımızda ise yalnız redistribüsyon defekti görülen iskemi grubu ile yalnız cansız sabit defekt görülen nekroz grubu arasında anlamlı fark bulmadık.

Miyokard perfüzyonu ile QTd arasındaki ilişkiyi irdeleyen yeterli araştırmaya literatürde rastlamadık. Bu konudaki bir çalışmanın (11) ilk sonuçlarında Rashba ve ark. akut koroner olay geçiren hastalara sonraki takiplerinde egzersiz planar TI-201 görüntüleme uygulamışlar ve iskemiye gösteren geçici defektler ile QTd arasında ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Bildirilen sonuçlar SPECT görüntüleme kullanarak yaptığımız çalışmamızdaki iskemi grubunda saptanan yüksek QTd ile uyumludur. Rashba ve ark. çalışmasında sabit defekt görülenler araştırılmadığı için nekroz grubunu karşılaştırma imkanımız yoktur. Ancak daha önce miyokard infarktüsü geçiren ve çalışmamızdaki nekroz grubuna benzer hasta grubunda yapılan klinik bir araştırmada (8) miyokard infarktüsü geç dönemlerinde de yüksek QTd değerleri bildirilmesi bulgularımızı desteklemektedir.

Çalışmamızda çelişkili görünen bir husus istirahat EKG'sinde yapılan QTd ölçümlerinin egzersizle oluşan miyokard perfüzyon bozukluğu ile karşılaştırılmasıdır. Nekroz grubunda bu çelişki olmayabilir. Çünkü bu hastaların istirahat miyokard perfüzyonları da geniş ölçüde aynı olacaktır. Ancak iskemi grubunda egzersizle oluşan iskemiye bağlı görülen perfüzyon bozukluğu istirahatte olmayabilir. Oysa biz bu hastalarda istirahatte ölçülen QTd'nu yüksek bulduk. Bu durumu açıklayan bir sebep az ilerde anlatılacağı üzere QTd yüksek hastaların daha geniş perfüzyon defekti göstermeleri, dolayısıyla bunların istirahatte de perfüzyon bozukluğu gösterme olasılıklarının yüksek oluşudur. Diğer bir sebep bu hastalarda kronik iskemiye bağlı ventrikül geometrisini bozan duvar hareket bozukluklarının, hiberne miyokard gibi durumların gelişme olasılığıdır. Nitekim artmış QTd olan iskemik hastalardan daha önce koroner anjiyografisi yapılan 12 kişinin 8'inde segmenter duvar hareket bozukluğu, 3'ünde global duvar hareket bozukluğu mevcuttu. Bu konunun aydınlatılması için özellikle koroner anjiyografi ile yapılan başka çalışmalara gereksinim vardır.

QTd'nun yüksek riskli koroner arter hastalarını tanımadaki değeri: Çalışmamızda hastaların prognoz takipleri yapılmamıştır. Ancak egzersiz TI-201 sintigrafisi yüksek riskli koroner arter hastalarını ortaya koyan, önemli prognostik bilgiler sağlayan noninvazif değerli bir yöntemdir (21). Perfüzyon defektinin genişliği (22), artmış akciğer tutulumu (23) ve geçici sol ventrikül dilatasyonu (24) bu görüntüleme yönteminden elde edilen en önemli prognostik göstergelerdir. Perfüzyon defektinin türüne bakılmaksızın hastaları 1-4 segmentinde defekt görülen düşük risk grubu ve 5 veya daha fazla segmentinde defekt görülen yüksek risk grubu şeklinde ikiye ayırdığımızda düşük risk grubunun ortalama QTd'nu normal olgulara yakın bulduk. Buna karşılık yüksek risk grubunun ortalama QTd'nu oldukça yüksek tesbit ettik. Ayrıca QTd ile perfüzyon defekti sayısı arasında iyi bir korelasyon saptadık. Diğer taraftan artmış akciğer tutulumu ile geçici sol ventrikül dilatasyonu görülenlerde ortalama QTd'nu görülmeyenlere göre belirgin şekilde yüksek bulduk. Kronik koroner arter hastalarından oluşan çalışma grubumuzdan elde ettiğimiz bu sonuçlar bize QTd'nun yüksek riskli KAH'nın tanınmasında yardımcı olabileceği, dolayısıyla prognostik bilgi verebileceği kanısını uyandırdı.

Hastaların prognoz takiplerinin yapıldığı çalışmalarda (5,8) bildiren sonuçlar bulgularımızı desteklemektedir. Zareba ve ark., (5) kararsız angina veya miyokard infarktüsü geçiren hastaların kronik dönemlerindeki EKG'lerinden elde edilen repolarizasyon parameterlerinin 2 yıllık aritmik kardiyak ölümlü öngörmede bağımsız prediktörler olduğunu ileri sürmüşlerdir. Yine Glancy ve ark., (8) infarktüstün 4 hafta sonra ölçülen QTd'nun 5 yıllık mortaliteyi göstermede faydalı bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmadaki kısıtlamalar: Çalışmamızda EKG kayıtları 25 mm/sn hızla alınmıştır. Bu 50-100 mm/sn hızla yapılan kayıtlara göre QTd ölçümündeki güvenilirliği azaltabilir (6). Ancak QTd ölçümündeki güvenilirliği denetlemek amacıyla rastgele seçilen 30 EKG'de aynı gözlemcide ve gözlemciler arasında değişkenlik hesaplandığında uyum oldukça iyiydi. Çalışmada QT intervali ölçümlerinin el ile yapılması bir eksiklik gibi görünse de el ile yapılan ölçümlerin en az otomatik ölçümler kadar değerli olduğu bildirilmiştir (25). Ayrıca çalışmamızda kalp hızına göre düzeltme yapılmamıştır. Ancak EKG kayıtlarının tüm vakalarda genelde benzer kalp hızlarında alınması ve kalp hızıyla QTd büyüklüğü arasında zayıf bir ilişki bildirilmesi (7) bu kısıtlamayı ortadan kaldırmaktadır. Yöntemle ilgili diğer önemli bir nokta da vakalara koroner anjiyografi yapılmamasıdır. Her ne kadar egzersiz TI-201 sintigrafisinin KAH tanısında duyarlılığı yüksek (26) ve hastalığın fonksiyonel önemini (27), risk altındaki miyokardı göstermede daha doğru bir yöntem (28) olsa da bu konuda koroner anjiyografi ile karşılatırmalı başka çalışmaların yapılması faydalı olacaktır.

Sonuç olarak; 1- Artmış QTd'nun, redistribüsyon defektleri tarafından gösterilen miyokard iskemisine veya sabit cansız defektler tarafından gösterilen skar dokusuna bağlı olabileceği, 2- sintigrafik yüksek risk parametreleri ile ilişkili bulunan yüksek QTd'nun KAH'da prognostik bilgi verebileceği kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Merri M, Benhorin J, Alberti M, Locati E, Moss AJ: Electrocardiographic quantitation of ventricular repolarization. *Circulation* 1989; 80: 1301-1308
2. Day CP, McComb JM, Campbell RWF: QT dispersion: an indication of arrhythmic risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342-344

3. Morgan JM, Cunningham D, Rowland E: Dispersion of monophasic action potential duration: demonstrable in humans after premature ventricular stimulation but not in steady state. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1244-1253
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: 603-612
5. Zareba W, Moss AJ, le Cessie S: Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 74: 550-553
6. Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH: Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects *Am J Cardiol* 1994; 74: 1113-1118
7. Moreno FLI, Villanueva MT, Karagounis LA, Anderson JL: Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 94-100
8. Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, de Bono DP: QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 945-948
9. Higham PD, Furniss SS, Campbell RWF: QT dispersion and components of the QT interval in ischemia and infarction. *Br Heart J* 1995; 73: 32-36
10. Aksöyek S, Batur MK, Atalar E, et al: Akut miyokard infarktüsü sonrası gelişen ventriküler taşiaritmilerde QT dispersiyonu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1996; 24: 88-92
11. Rashba EJ, Zareba W, Narins C, Moss AJ: QT dispersion is associated with severe reversible defects on exercise thallium scans after an acute coronary event. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29 (suppl A): 722-1
12. Kiat H, Berman DS, Maddahi J, et al: Late reversibility of tomographic myocardial thallium-201 defects: an accurate marker of myocardial viability. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1456-1463
13. Train KFV, Garcia EV, Cooke CD, Areeda J: Quantitative analysis of SPECT myocardial perfusion. De Puey EG, Berman DS, Garcia EV (eds). *Cardiac SPECT imaging*. New York, Raven Press, 1995. p. 54-55
14. Bonow RO, Dilsizian V, Cuocolo A, Bacharach SL: Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction: comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with 18F-fluorodeoxyglucose. *Circulation* 1991; 83: 26-37
15. Bogun F, Chan KK, Harvey M, et al: QT dispersion in nonsustained ventricular tachycardia and coronary artery diseases. *Am J Cardiol* 1996; 77: 256-259
16. Barr CS, Naas A, Freeman M, Lang CC, Struthers AD: QTdispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994; 343: 327-329
17. Tieleman RG, Crijns HJGM, Wiesfeld ACP, Posma J, Hamer HPM, Lie KI: Increased dispersion of refractoriness in the absence of QT prolongation in patients with mitral valve prolapse and ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1995; 73: 37-40
18. Wei K, Dorian P, Newman D, Langer A: Association between QT dispersion and autonomic dysfunction in patients with diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 859-863
19. Buja G, Miorelli M, Turrini P, Melacini P, Nava A: Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. *Am J Cardiol* 1993; 72: 973-976
20. Higham PD, Campbell RWF: QT dispersion. *Br Heart J* 1994; 71: 508-510
21. Kaul S, Finkelstein DM, Homma S, et al: Superiority of quantitative exercise thallium-201 variables in determining long-term prognosis in ambulatory patients with chest pain: a comparison with cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 25-34
22. Manchecourt J, Longere P, Fagret D et al: Prognostic value of thallium-201 single-photon emission computed tomographic myocardial perfusion imaging according to extent of myocardial defect. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1096
23. Gill JB, Ruddy TD, Newell JB, Finkelstein DM, Strauss HW, Boucher CA: Prognostic importance of thallium uptake by the lungs during exercise in coronary artery disease. *N Engl J Med* 1987; 317: 1486-1489
24. Weiss AT, Berman DS, Lew AS, et al: Transient ischemic dilation of the left ventricle on stress thallium-201 scintigraphy: A marker of severe and extensive coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 752-759
25. Puddu PE, Bernard PM, Chaitman BR, Bourassa MG: QT interval measurement by a computer assisted program: a potentially useful clinical parameter. *J Electrocardiol* 1982; 15: 15-21
26. Mahmarian JJ, Verani MS: Exercise thallium-201 perfusion scintigraphy in the assessment of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 67: 2D-11D
27. ACC/AHA Task Force: Guidelines for clinical cardiac radionuclide imaging. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 521-547
28. Haronian HL, Remetz MS, Sinusas AJ, et al: Myocardial risk area defined by technetium-99m sestamibi imaging during percutaneous transluminal coronary angioplasty: a comparison with coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1033-1043