

Kararsız Anginanın Risk Değerlendirmesinde QT Dispersiyonu: Klinik Takip, Troponin-T ve Sintigrafik Verilerle Korelasyonu

Dr. Mehmet AKSOY, Dr. Gültekin HOBİKOĞLU, Dr. Metin GÜRSÜRER, Dr. Ayşe EMRE, Dr. Ömer GÖKTEKİN, Dr. İzzet ERDİNLER, Dr. Turgut SİBER, Dr. Birsen ERSEK
Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, İstanbul

ÖZET

Çalışmamızda, kararsız angina tanısıyla hastaneye yatırılan kişilerde QT dispersiyonunun (QTd) yüksek riskli hastaları öngörmedeki değerini araştırdık. İstirahatte göğüs ağrısı olan 62 hastanın acil serviste çekilen ilk EKG'sinde QTd ölçümü yapıldı. Troponin T (TnT) düzeyi için kan örneği alınarak herbirine 25-30 mCi sestamibi enjekte edildi. 1-6 saat sonra istirahat SPECT kayıtları alındı. SPECT görüntüleri 20 segmentli modelde 5 puanlı sisteme göre (0=normal, 4=tutulmuş) skorlanarak ≥ 2 puan saptanan segmentler perfüzyon defekti kabul edildi. TnT yüksekliği için >0.1 ng/ml sınırı ölçü alındı. Tüm olgular gelişebilecek kardiyak olaylar açısından 1 ay süre ile takip edildi. Klinik takipte 41 hastada kardiyak olay (ölüm olmadı, 11 miyokard infarktüsü, 4 acil ve 26 planlı revaskülarizasyon) gelişti. Kardiyak olay gelişen hastalarda ortalama QTd gelişmeyenlere göre daha yüksekti (68 ± 28 vs. 54 ± 14 msn; $p=0.01$). Gelişen olay türüne göre olgular incelendiğinde miyokard infarktüsü oluşanların QTd ortalama 90 ± 25 msn, revaskülarizasyon yapılanların 60 ± 25 msn bulundu. Miyokard infarktüsü oluşanlar ile kardiyak olay gelişmeyenler arasında ileri derecede anlamlı fark tespit edildi ($p=0.001$). Revaskülarizasyon yapılanlar ile kardiyak olay gelişmeyenler arasında ise anlamlı fark görülmüdü. Kararsız angina yüksek riski gösteren bulguların TnT düzeyi yüksekliği görülen 19 hastada QTd, normal olanlara göre daha yüksek saptandı (74 ± 29 vs. 56 ± 20 msn; $p=0.008$). Yine SPECT görüntülerinde perfüzyon defekti görülen 46 kişinin QTd görülmeyenlere göre hafif derecede daha yüksekti (66 ± 27 vs. 53 ± 17 msn; $p=0.03$). Ayrıca perfüzyon defekt sayısı ile QTd arasında zayıf-orta derecede bir korelasyon mevcuttu ($r=0.31$, $p=0.01$). Diğer taraftan miyokard infarktüsü ve acil revaskülarizasyon yapılan yüksek riskli hastalarda QTd incelendiğinde, çoğunluğunun 75 msn'nin üzerinde olduğu saptandı. Sonuç olarak, kararsız angina tanısıyla hastaneye yatırılan kişilerden yüksek riskli olanların ayırt edilmesinde, özellikle miyokard infarktüsü gelişebileceklerin tahmininde, QTd ölçümünün faydalı bir yöntem olabileceği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: QT dispersiyonu, kararsız angina, troponin-T, SPECT

Alındığı tarih: 18 Ağustos, revizyon: 17 Kasım 1998
Yazışma adresi: Sofular Mah. Kızıtaşı Kızancık Cad. No: 4/5 Müftüoğlu Apt. 34260 Fatih, İstanbul Tel: (0 212) 534 46 13
Bu çalışma 10-13 Ekim 1998 tarihlerinde Antalya Belek'te düzenlenen XIV. Ulusal Kardiyoloji Kongresinde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Kararsız angina, miyokard infarktüsü ve ani ölüm gelişme riskinin yüksek olduğu iskemik kalp hastalıklarının kritik bir fazıdır (1). Kardiyak olay gelişme sıklığının yüksek olduğu bu sendromda hastaların non-invazif testlerle düşük ve yüksek riskli gruplara ayrılması erken invazif girişim gerektiren olguların belirlenmesinde önemli rol oynayacaktır (2).

Elektrokardiyografide (EKG) derivasyonlar arası QT değişkenliği olarak tanımlanan ve ventriküler repolarizasyondaki bölgesel farklılığı yansıttığı kabul edilen QT dispersiyonunun (QTd) (3-5) iskemik kalp hastalıklarının akut miyokard infarktüsü ve kronik fazlarında risk belirlemede, özellikle aritmik kardiyak olayların öngörülmesinde, değerli bir yöntem olduğu gösterilmiştir (6-12). Bu iki faz arasında yer aldığı varsayılan kararsız angina'daki değeri ise yeterince araştırılmamıştır. Bundan dolayı çalışmamızda, göğüs ağrısı yakınmasıyla acil servise başvuran ve kararsız angina şüphesiyle hastaneye yatırılan kişilerde QTd'nun hem yüksek riskli hastaları öngörmedeki hem de son yıllarda bu konuda en çok araştırılan yöntemlerden olan plazma troponin T (TnT) düzeyi (13-15) ve istirahat perfüzyon görüntüleme (16,17) ile ilişkisini araştırdık.

MATERYEL ve METOD

Hastalar: Çalışma, İstanbul Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi'nde Ağustos 1997-Ekim 1997 tarihleri arasında, acil servise istirahat göğüs ağrısı yakınması ile başvuran toplam 62 olguda gerçekleştirildi. Yaş ortalamaları 58 ± 11 yıl (yaş aralığı 33-72) olan olguların 50'si erkek, 12'si kadındı. Göğüs ağrısı şikayetinin son 6 saat içinde olması, istirahat gelen tipik angina şeklinde olması ve 30 dakikadan uzun sürmemesi çalışmaya alınma kriterleriydi. Bu kriterlere uyan ve kararsız angina ön tanısı ile hastaneye yatırılan hastalar Braunwald sınıflamasına (18) göre sınıf 3'e (son 48 saat içinde istirahat anginası) uymaktaydı. Dünya Sağlık Örgütü'nün elektrokardiyografik ve enzimatik kriterlerine göre (19) akut miyokard infarktüsü

düşündüren olgular, daha önce miyokard infarktüsü geçirmiş kişiler, valvüler kalp hastalığı ve kardiyomyopati olanlar, EKG'sinde sol dal bloğu görülenler, QT mesafesini etkileyebilecek ilaç (amiodarone, kinidin, prokainamid, beta blokerler, kalsiyum antagonistleri) kullananlar, miyopati ve miyozit gibi kas hastalığı belirlenenler ile son iki hafta içinde kardiyopulmoner resusitasyon ya da kardiyoversiyon yapılanlar sintigrafik yorumlamada, TnT ve QTd analizinde karışıklığa yol açabileceği için çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalar yatak istirahatine alınarak yoğun tıbbi tedaviye başlandı. 58'ine intravenöz nitrat, 46'sına kalsiyum kanal blokeri, 35'ine beta bloker verildi. Hepsi aspirin ve intravenöz heparin aldı.

Elektrokardiyografik incelemeler: Hastaların acil polikliniğine müracaatında 12 derivasyonlu standart EKG kaydı simultane olarak alındı. QTd ölçümü, 25 mm/sn hızla kayıt edilen bu EKG'lerde aynı kardiyolog 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 sonunu belirlenemediği derivasyonlar çalışma dışı bırakıldı. En az 8 derivasyonda QT ölçümü yapılan EKG'ler değerlendirilmeye alındı. Hangi bir derivasyondaki maksimum QT aralığı ile minimum QT aralığı arasındaki fark QTd olarak tanımlandı. Her olgunun hastaneye müracaatındaki QTd belirlendi. Ayrıca rastgele seçilmiş 20 EKG'de aynı gözlemcide ve gözlemciler arası değişkenlik ("intraobserver" ve "interobserver" variabilite) araştırıldı.

Laboratuvar incelemeleri: Her hastadan acil servise müracaatlarında kreatin kinaz miyokard bandı (CKMB) ve TnT ölçümleri için kan örnekleri alındı. CKMB ölçümü bekletilmeden yapıldı. Analiz, "Pointe Scientific" kiti kullanılarak immunoinhibisyon yöntemi ile "Hitachi 704" (Boehringer Mannheim) otoanalizöründe yapıldı. 24 U/L'nin üzerindeki CKMB değerleri yüksek kabul edildi.

TnT ölçümü yapılacak kan örnekleri bekletilmeden santrifüje edilerek serumlarına ayırıldı. Serumlar -20° C'lik derin dondurucuda saklandı. TnT tayinleri hastaların QTd ve sintigrafik verileri hakkındaki bilgi sahibi olmayan aynı hekim tarafından yapıldı. Analizde (ELISA Troponin-T" (Boehringer Mannheim) kiti ve otomatik analizör (ES-300 Bohringer Mannheim) kullanıldı. İşlem tek kademeli "sandwich" enzim "immunoassay" yöntemiyle, çift anti-troponin-T antikorlu kullanılarak, antikorların streptavidin ile kaplanmış tüplerdeki reaksiyonu analizinin solid fazını teşkil edecek şekilde yapıldı. Ölçülen TnT değeri daha önceki çalışmalar da dikkate alınarak 0-0.1 ng/ml arasında ise normal, 0.1 ng/ml'nin üzerinde ise yüksek kabul edildi.

İstirahat perfüzyon görüntüleme: Hastalara acil servise müracaatlarında EKG kaydı ve laboratuvar incelemeleri için kan örnekleri alındıktan sonra 25-30 mCi sestamibi İ.V. olarak injekte edildi. Akut şikayetlerin kaybolduğu, klinik durumun stabil hale geldiği sonraki 6 saat içerisinde hastalar SPECT görüntülemeye alındı. Çekimler, hasta etrafında dönebilen, düşük enerjili-yüksek rezolüsyonlu kolimatör içeren çift başlı gama kamera (Elsint Apex SPX

CardiaL) ile yapıldı. Bilgiler 64x64 matriste 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 (20) meydana getirilerek yoruma hazır hale getirildi.

SPECT görüntüler 2 gözlemcinin ortak kararı ile değerlendirildi. Gözlemciler gerek hastaların TnT düzeyleri gerekse QTd'ları hakkında bilgi sahibi değillerdi. Perfüzyon değerlendirilmesi Tc-99m sestamibi incelemelerinde kullanılan 5 puanlı skorlama sistemine göre (0=normal, 1=hafifçe azalma, 2=orta derecede azalma, 3=belirgin azalma, 4=radyoaktif tutulum yok) yapıldı (21). Perfüzyon skoru ≥ 2 olan segmentler perfüzyon defekti kabul edildi.

Klinik takip ve sonlandırma kriterleri: Tüm hastalar hastanede yatarken ve sonraki 1 ay içerisinde gelişebilecek kardiyak olaylar açısından takip edildi. Acil servis hekimi hastaların QTd'nu bilmeksizin tedavilerini düzenledi, koroner anjiyografi yapılacak hastaları ve zamanlamasını belirledi. Klinik takibi sonlandırma kriteri olarak hastanın ölmesi, akut miyokard infarktüsü gelişimi ve revaskülarizasyon işlemlerinden (balon anjiyoplasti, koroner by-pass ameliyatı) herhangi birisinin uygulanması esas alındı.

İstatistiksel analiz: Sonuçlar, kantitatif değişkenlerde ortalama \pm standart sapma, kalitatif değişkenlerde % olarak ifade edildi. Bağımsız grup ortalamalarının karşılaştırılmasında "Student-t" testi kullanıldı. Aynı gözlemcide ve gözlemciler arası değişkenliğin belirlenmesinde Pearson'un korelasyon analizi, QTd ile perfüzyon defekti sayısı arasındaki korelasyonun saptanmasında ise Spearman bağıntısı kullanıldı. Hesaplamalar "SPSS for Windows 6.0" istatistik yazılım programı ile yapıldı.

BULGULAR

İstirahat anginası nedeniyle acil servise başvuran ve kararsız angina tanısıyla hastaneye yatırılan toplam 62 çalışma hastasının klinik özellikleri tablo 1'de özetlenmiştir. Bu hastaların acil servisteki ilk değerlendirmelerinde ve sonraki 24 saat içinde hiçbirinde CKMB yüksekliği saptanmadı. TnT düzeyi 19 kişide (%30) normal sınırların üzerindeydi (>0.1 ng/ml). Kalan 43 kişide (%70) ise normaldi. İstirahat perfüzyon görüntülemesinde 46 hastada (%74) perfüzyon defekti görülürken 16 hastada (%26) perfüzyon normal bulundu.

62 hastanın 1 aylık klinik takibinde toplam 41 kardiyak olay görüldü (Tablo 2). Hiç birinde ölüm olayı görülmedi. 5'i Q-dalgalı, 6'sı Q-dalgasız olmak üzere toplam 11 hastada akut miyokard infarktüsü gelişti. Hekimleri tarafından koroner anjiyografileri yapılan toplam 56 hastadan 30'u revaskülarizasyon işlemine alındı (12 PTCA, 18 KABG). Bu revaskülarizasyon

Tablo 1. 62 hastanın klinik özellikleri

| | |
|----------------------------|----------|
| Yaş (yıl) | 58±11 |
| Cinsiyet (K/E) | 12/50 |
| Hipertansiyon | 20 (%32) |
| Diyabet | 15 (%24) |
| Sigara | 39 (%63) |
| Hiperkolesterolemi | 33 (%53) |
| Aile öyküsü | 37 (%59) |
| KAH tanısı | 18 (%29) |
| Antianginal ilaç kullanımı | 14 (%22) |
| Koroner anjiyografi | 12 (%19) |
| PTCA | 5 (%8) |
| KABG | 1 (%1) |
| Anginası süren hasta | 22 (%35) |
| İskemik EKG bulgusu | 41 (%66) |

KAH=Koroner arter hastalığı, PTCA=Balon anjiyoplasti, KABG=Koroner by-pass ameliyatı.

Tablo 2. 62 hastanın 1 aylık klinik takibinde oluşan kardiyak olaylar.

| | |
|--------------------------|----------|
| Kardiyak olay | Sıklığı |
| Ölüm | 0 (%0) |
| Miyokard infarktüsü | 11 (%18) |
| PTCA | 12 (%19) |
| KABG | 18 (%29) |
| Toplam kardiyak olay | 41 (%66) |
| Kardiyak olay görülmeyen | 21 (%34) |

PTCA=Balon anjiyoplasti
KABG=Koroner by-pass ameliyatı

uygulamalarından 4'ü acil olarak yapılırken kalan 26'sı 1 ay içinde planlı olarak yapıldı. Kardiyak olay gelişmeyen 21 kişiden 7'sinin koroner anjiyografisinde anlamlı darlık (epikardiyal damarlardan en az birinde %50 ve üzeri darlık) görülmezken koroner arter hastalığı tanısı konan kalan 14 kişide tıbbi tedaviye devam edildi. Miyokard infarktüsü gelişen gruptan 1 kişide ventriküler fibrilasyon gelişti. Başka malign aritmi görülmedi.

TnT düzeyi yüksek bulunan 19 hastanın 10'unda miyokard infarktüsü gelişti. 3'ünde acil, 4'ünde planlı revaskülarizasyon yapıldı. Kalan 2 kişide ise koroner arter hastalığı belirlendi, ancak tıbbi tedavi kararı

alındı. Perfüzyon defekti görülen 46 hastanın 3'ünde koroner arterler normaldi. 5 kişide tıbbi tedavi gerektiren koroner arter hastalığı saptandı. Kalan 38 kişide ise kardiyak olay (11 miyokard infarktüsü, 3 acil ve 24 planlı revaskülarizasyon) gelişti.

Olguların gelişen kardiyak olay varlığı ve türüne göre acil servise müracaatlarında çekilen ilk EKG'lerinden elde edilen ortalama QTd'ları şekil 1'de gösterilmiştir. Herhangi bir kardiyak olay gelişmeyen kişilerin ortalama QTd'nu 54±14 msn, kardiyak olay gelişenlerin 68±28 msn bulundu ve aralarında anlamlı fark tespit edildi (p=0.01). Kardiyak olay gelişenler de olayın türüne göre gruplandırıldığında revaskülarizasyon yapılanların ortalama QTd'nu 60±25 msn, miyokard infarktüsü oluşanların 90±25 msn ölçüldü. Miyokard infarktüsü oluşanlar ile kardiyak olay gelişmeyenler arasında ileri derecede anlamlı fark görülürken (p=0.001) revaskülarizasyon yapılanlar ile kardiyak olay gelişmeyenler arasında istatistiksel fark saptanmadı (p=0.03). Ayrıca miyokard infarktüsü gelişenler ile revaskülarizasyon yapılanlar arasında da anlamlı fark mevcuttu (p=0.002).

Kararsız anginada kardiyak olay gelişme riskini gösteren plazma TnT düzeyine göre hastalar gruplandırıldığında TnT düzeyi yüksek olan 19 kişinin ortalama QTd'nu 74±29 msn, normal olanların 56±20 msn bulundu ve aralarında anlamlı fark tespit edildi (p=0.008). Yine istirahat perfüzyon görüntülemesinde perfüzyon defekti saptanan 46 kişinin QTd'ları da normal perfüzyon görülen kişilere göre yüksekti (66±27 vs. 53±17 msn; p=0.03). Ayrıca QTd ile görülen perfüzyon defekti sayısı arasındaki bağıntı incelendiğinde zayıf-orta derecede bir korelasyon saptandı (r=0.31, p=0.01).

Miyokard infarktüsü oluşan 11 hasta ve acil revaskülarizasyon gerektiren 4 olgunun QTd'ları ayrı incelendiğinde oldukça yüksek değerler elde edildi (Şekil 3). Diğer hastalara göre daha riskli olan bu olguların QTd'ları genellikle 75 msn'nin üzerinde bulundu.

QTd ölçümlerinin tekrarlanabilirliğini test etmek amacıyla rastgele seçilen 20 EKG'de yapılan ölçümlerde tekrarlanabilirlik iyi bulundu. Aynı gözlemcide değişkenlik için r=0.90 (p<0.001), gözlemciler arası değişkenlik için r=0.84 (p<0.001) saptandı.

TARTIŞMA

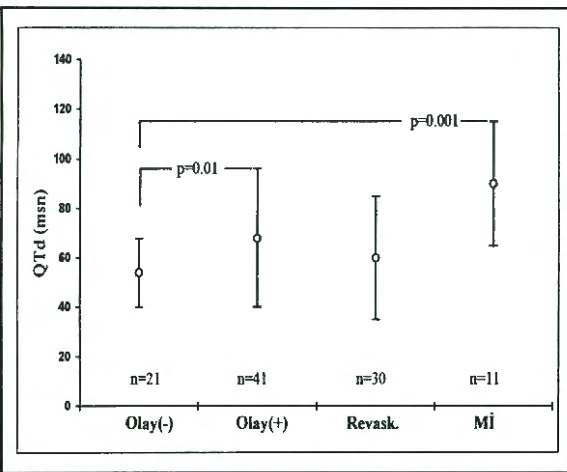
Kararsız angina, hastaların yaklaşık %10-20'sinin miyokard infarktüsü veya ölüm riski altında olduğu, %60'ının düşük risk taşıdığı (22) iskemik kalp hastalıklarının kritik bir fazıdır. Prognozun ve klinik tabloya yol açan koroner arter hastalığı derecesinin farklı olduğu bu heterojen hasta grubunda (23-25) yüksek riskli kişilerin belirlenmesinde QTd ölçümünün faydalı bir yöntem olup olmadığını merak ettik. Bu amaçla, kararsız angina tanısıyla hastaneye yatırılan hastaların çekilen ilk EKG'sinde QTd ölçümü yaparak bulduğumuz değeri hastaların hem 1 aylık klinik takipte karşılaştığı kardiyak olaylar hem de TnT düzeyi ve perfüzyonu görüntüleme gibi laboratuvar incelemeleriyle karşılaştırdık.

1 aylık klinik takipte kardiyak olay gelişen hastaların QTd'nu herhangi bir kardiyak olay gelişmeyenlere göre daha yüksek bulduk. Ancak kardiyak olay gelişenleri olayın türüne göre alt gruplara ayırarak incelediğimizde miyokard infarktüsü oluşanların QTd'nu oldukça yüksek bulurken revaskülarizasyon yapılanların QTd'nu kardiyak olay gelişmeyenlerinkine yakın bulduk. Bununla birlikte, acil revaskülarizasyon gerektiren 4 olgunun QTd miyokard infarktüsü gelişenler kadar yüksekti. Bu bulgular bize kardiyak olay gelişenlerdeki QTd'yu yüksekliğinin daha çok miyokard infarktüsü ve acil revaskülarizasyon gerektiren yüksek riskli hastalardan kaynaklandığını düşündürmektedir. Nitekim diğer kardiyak olayları oluşturan revaskülarizasyon vakaları incelendiğinde bunların hastaneye yattıktan sonra tıbbi tedaviyi ya-

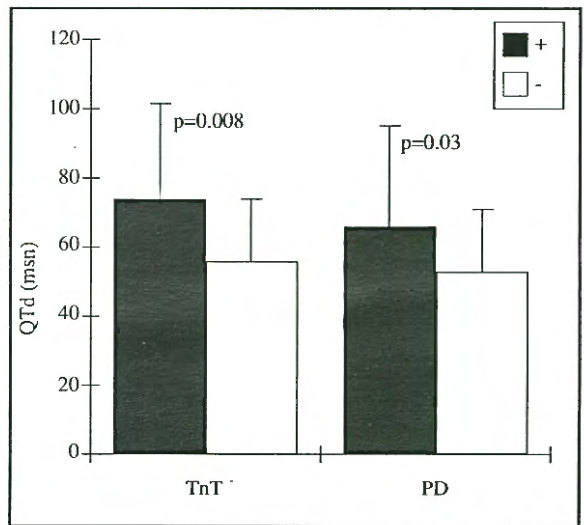
nıt verdiği, daha düşük riskli bir klinik seyir izlediği görülmüştür. Bu kişilere daha sonra planlı olarak koroner anjiyografi yapılmış ve yine planlı olarak gerekli olanlara PTCA veya KABG uygulanmıştır.

Kararsız anginanın risk değerlendirmesinde son yıllarda sık kullanılan plazma TnT düzeyi (13-15,26) ile QTd arasındaki ilişkiyi incelediğimizde TnT düzeyi yüksek olan hastaların QTd'nu TnT düzeyi normal olan hastalara göre belirgin derecede yüksek bulduk. QTd'nun niçin plazma TnT düzeyi yüksek olan grupta daha yüksek olduğunu 11 miyokard infarktüsü hastasından 10'unun , 4 acil revaskülarizasyon hastasından da 3'nün bu grup içinde yer alması ile izah edebiliriz. Bu sonuçlar bize QTd'nun TnT düzeyi gibi kararsız angina kardiyak ölüm ve miyokard infarktüsü gelişebilecek yüksek riskli hastaları tanıma da değerli bir yöntem olabileceği kanısını uyardırmaktadır.

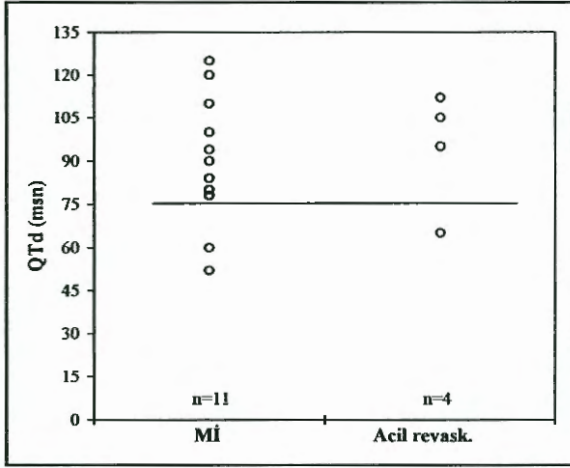
İstirahat perfüzyon görüntüleme ile QTd arasındaki ilişkiyi incelediğimizde ise perfüzyon defekti görülen tüm hastaların ortalama QTd'nu görülemeyenlere göre hafif derecede yüksek bulduk. Perfüzyon defekti görülenlerdeki QTd'ndaki hafif yükselmeyi bu grubun hem miyokard infarktüsü ve acil revaskülarizasyon vakaları gibi QTd'nun belirgin derecede arttığı yüksek riskli hastaları hem de planlı revaskülarizasyona giden, QTd'nda belirgin artışın olmadığı düşük riskli vakaların çoğunluğunu içermesiyle açıklayabiliriz.



Şekil 1. 1 aylık klinik takip sırasında gelişen kardiyak olaylara göre gruplandırılan hastaların ortalama QTd'ları. Olay (-)=Kardiyak olay gelişmeyenler. Olay(+)=Kardiyak olay gelişen hastaların tümü. Revask.=Revaskülarizasyon. Mİ=Miyokard infarktüsü.



Şekil 2. Plazma TnT yüksekliği ve perfüzyon defekti (PD) görülen hastaların ortalama QTd'larının (içi dolu sütunlar) normal TnT düzeyi ve normal miyokard perfüzyonu görülenlerle (içi boş sütunlar) karşılaştırılması.



Şekil 3. 1 aylık klinik takipte miyokard infarktüsü gelişen ve acil revaskülarizasyon yapılan hastaların QTd'ları. Mİ=Miyokard infarktüsü. Acil revask.=Acil revaskülarizasyon.

Kararsız anginada yüksek riskli hastaların QTd'nda görülen artışı akut miyokard infarktüsü sırasında QTd'da görülen artışın elektrofizyolojisi ile açıklayabiliriz. Akut miyokard infarktüsü sırasında oluşan bölgesel iskemi ve sempatik uyarının infarkt alanı dışındaki bölgelerle refrakter periyod farklılığını artırarak QT mesafesindeki disperziyonun artmasına yol açabileceği gösterilmiştir (27). Yine infarktla ilgili arteri tıkalı olanlarda QTd'nun infarktla ilgili arteri açık olanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (28). Aynı durumun kararsız anginalı yüksek riskli hastalarda da olduğunu düşünmekteyiz. Bu hastalarda muhtemelen koroner içi trombüse bağlı damarda aralıklı tıkanmalar ve trombotik mikroemboliler sonucu oluşan iskemi ve mikroinfarkt alanları (13,28,29) QTd'ndaki artışın nedeni olabilir. Kararsız anginada ölen yüksek riskli hastaların otopsilerinde mikroinfarktların görülmesi (30) bu düşüncemizi destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilebilir. Yine çalışmamızda yüksek riskli hastaların çoğunluğunda TnT düzeyinin yüksek bulunuşu bu kişilerdeki ağır iske mi veya CKMB ile tespit edilemeyen hücre harabiyetinin bir göstergesi olabilir.

QTd'nun kararsız anginadaki önemini araştıran yeterli çalışmaya literatürde rastlamadık. Higham ve ark. (10) akut miyokard infarktüsü ve kararsız anginada QTd'na bakmışlar ve akut miyokard infarktüsünde QTd'nun daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmada hastaların prognoz takipleri yapılmamış, dolayısıyla yüksek riskli kişilerin QTd'ları belirlenmemiştir. Bu nedenle çalışmamızla

karşılaştırmak doğru olmayacaktır. Diğer bir araştırmada (31) ise kararsız anginada ağrı sırasında QTd'nun arttığı gösterilmiştir. Bu sonuç çalışmamızdan elde ettiğimiz bulguları destekleyen bir veri olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızda EKG kayıtlarının 25 mm/sn hızla alınması; QT intervali ölçümlerinin el ile yapılması; kalp hızına göre düzeltme yapılmamış olması yönteme ilişkin eksiklikler olarak görülebilir. Ancak QTd ölçümündeki güvenilirliği denetlemek amacıyla rastgele seçilen 20 EKG'de aynı gözlemcide ve gözlemciler arası uyumun oldukça iyi olması; el ile yapılan ölçümlerin en az otomatik ölçümler kadar değerli olduğunun gösterilmesi (32); EKG kayıtlarının tüm vakalarda genelde benzer kalp hızlarında alınması ve kalp hızıyla QTd büyüklüğü arasında zayıf bir ilişki bildirilmesi (28) bu eksiklikleri ortadan kaldırmaktadır.

Sonuç olarak, kararsız angina tanısı ile hastaneye yatırılan kişilerde gelişte bakılan QTd'nun hastaların 1 aylık prognozunu göstermede değerli olabileceği, özellikle 75 msn üzerindeki değerlerin yüksek riske işaret ederek miyokard infarktüsü gelişebilecek veya acil revaskülarizasyon gerektiren daha kötü prognozlu hastaların tanınmasında faydalı olabileceği kanısına varıldı.

Teşekkür

Bu çalışma, Türk Kardiyoloji Derneği Araştırma Destek Fonu'nda sağlanan mali destek ile yürütülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Thérout P, Waters D: Diagnosis and management of patients with unstable angina. Alexander RW, Schlant RC, Fuster V (eds), Hurst's The Heart: Arteries and Veins. International Edition, McGraw-Hill, Inc., 1998. p. 1307
2. Braunwald E, Jones RH, Mark DB et al: Diagnosing and managing unstable angina: Agency for Health Care Policy and Research. Circulation 1994; 90: 613-622
3. Merri M, Benhorin J, Albert M, Locati E, Moss AJ: Electrocardiographic quantitation of ventricular repolarization. Circulation 1989; 80: 1301-1308
4. 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
5. 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

6. 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
7. Van de Loo A, Arendts W, Hohloser 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
8. 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
9. Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, de Bono DP: QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 945-948
10. 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
11. 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
12. Aksoy M, Göktekin Ö, Gürsürer M, et al: Artmış QT disperziyonuna yol açan miyokard perfüzyon bozukluğu ile QT disperziyonunun yüksek riskli koroner arter hastaları öngörmedeki değeri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1998; 26: 136-141
13. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, et al: The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Engl J Med* 1992; 327: 146-150
14. Wu AHB, Abbas SA, Green S, et al: Prognostic value of cardiac troponin T in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1995; 76: 970-972
15. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al: Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1333-1341
16. Hilton TC, Thompson RC, Williams HJ, Saylor R, Fulmer H, Stowers SA: Technetium-99m sestamibi myocardial perfusion imaging in the emergency evaluation of chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1016-1022
17. Kontos MC, Jesse RL, Schmidt KL, Ornato JP, Tatum JL: Value of acute rest sestamibi perfusion imaging for evaluation of patients admitted to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 976-982
18. Braunwald E: Unstable angina: a classification. *Circulation* 1989; 80: 410-414
19. Working Group on the Establishment of Ischaemic Heart Disease Registers: Report of the Fifth Working Group. Eur 8201 (5). Copenhagen: WHO 1971
20. 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
21. Berman DS, Kiat H, Friedman JD, et al: Separate acquisition rest thallium-201/stress technetium-99m sestamibi dual-isotope myocardial perfusion single-photon emission computed tomography: A clinical validation study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1455-1464
22. van Miltenburg-van Zijl AJ, Simoons ML, Veerhock RJ, Bossuyt PM: Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1286-1292
23. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Chesebro J: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (first of two parts). *N Engl J Med* 1992; 326: 242-250
24. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Chesebro J: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (second of two parts). *N Engl J Med* 1992; 326: 310-318
25. Betriu A, Heras M, Cohen M, Fuster V: Unstable angina: outcome according to clinical presentation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1659-1663
26. Lindahl B, Venge P, Wallentin L: Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1996; 93: 1651-1657
27. Opthof T, Coronel R, Vermeulen J, et al: Dispersion of refractoriness in normal and ischaemic canine ventricle: effects of sympathetic stimulation. *Cardiovasc Res* 1993; 27: 1954-1960
28. 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
29. Davies MJ, Thomas AC, Knapman PA, Hangartner JR: Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. *Circulation* 1986; 73: 418-427
30. Falk E: Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death: autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation* 1985; 71: 699-708
31. 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
32. Gatzoulis KA, Mamarelis II, Apostolopoulos TD, Michaelidis AA, Gialafos JH, Toutouzas PK: Transient myocardial ischemia increases the QT interval dispersion in patients with unstable angina. *Eur Heart J* 1995; 16 (suppl): 115
33. 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