

Akut Miyokard Infarktüsünde Trombolitik Tedavinin QT Dispersiyonu Üzerine Etkisi

THE EFFECTS OF THROMBOLYTIC THERAPY ON QT INTERVAL DISPERSION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Ayça BOYACI*, Bülent BOYACI*, Sengül ÇEHRELİ**, Emine KÜTÜK***

* Uz.Dr.,Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği,

** Doç.Dr.,Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Şef Muav.,

*** Doç.Dr.,Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Şefi, ANKARA

Özet

Bu çalışmada akut miyokard infarktüsünde (AMI) trombolitik tedavi ile sağlanan başarılı reperfüzyonun kalbin elektriksel stabilitesi üzerine olan etkileri ve trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan hastalar arasındaki ventriküller repolarizasyon farklılıkları araştırıldı.

AMI tanısıyla izlenen ve trombolitik tedavi uygulanan 40 olgu ile trombolitik tedavi uygulanmayan 15 olgudan oluşan toplam 55 hasta çalışmaya alındı.

Trombolitik tedavi uygulanan olguların trombolitik tedavi öncesi ve hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerinde QTd, QTcd, Adj QTd, Ad QTcd, JTmax, JTcl, JTcmax, JTcd gibi ventriküller repolarizasyonu gösteren parametrelerde anlamlı bir azalma saptandı ($p < 0.05$). Trombolitik tedavi uygulanmayan olgularda ise hastaneye yatışta ve hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerinde bu parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0.05$).

Trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan olguların karşılaştırılmasında ise hastaneye ilk başvurduklarında çekilen EKG'lerinde incelenen parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0.05$). Olguların 5-10.günde (7.7 ± 1.2) hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerinin incelenmesinde ise QTc max, QTcd, Adj QTcd, JTcmax ve JTcd parametreleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılıklar saptandı ($p < 0.05$).

Trombolitik tedavi uygulanan 40 olgudan 34'üne 6.6 ± 1.4 günde koroner anjiyografi yapıldı. TIMI klasifikasyonuna göre koroner arter açıklığı arttıkça QTc ve JT, JTc gibi ventriküller repolarizasyonun dispersiyonunu gösteren parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğu saptandı ($p < 0.05$).

Geliş Tarihi: 01.07.1997

Yazışma Adresi: Dr.Ayça BOYACI
88.sokak .2/14 06510
Emek, ANKARA

Summary

The aim of this study is to investigate the effects of successful thrombolytic therapy on the electrical stability of the myocardium. Also, the differences of ventricular repolarization are investigated in two groups of patients who received and didn't receive thrombolytic therapy.

Forty patients with acute myocardial infarction who received thrombolytic therapy (Group 1) and 15 patients with acute myocardial infarction who didn't receive thrombolytic therapy (Group 2) because of known contraindications were enrolled in this study.

In group 1, there were statistically significant reductions in ECG parameters those showing ventricular repolarization (QTd, QTcd, Adj QTd, Adj QTcd, JTmax, JTd, JTcmax, JTcd) before the thrombolytic therapy and on the day of discharge ($p < 0.05$). But such reductions didn't develop in group 2.

When the two groups of patients were compared, there were no statistically significant differences between the first ECGs taken when they arrived at the hospital ($p > 0.05$). But when the ECGs taken on the day of discharge (7.7 ± 1.2 days) were examined, statistically significant differences were found in QTc max, QTcd, JTmax and JTcd ($p < 0.05$).

Thirty-four of forty patients in the thrombolytic therapy group underwent coronary angiography on day 6.6 ± 1.4 and coronary reperfusion was graded according to TIMI classification. It was found that as the coronary reperfusion grade increased the ventricular repolarization parameters, namely QTc and JT, JTc dispersions decreased ($p < 0.05$).

These results imply that reperfusion provided by successful thrombolytic therapy is useful for the maintenance of electrical stability of the myocardium. Electrical heterogeneity of

Sonuç olarak, akut nörokarcl aı farkiüsünde İronholitik tedavi uygulanması ile sağlanan başarılı reperfüzyonun kalbin elektrikscl slabilitesiini sağlanmasında faydalı olduğu kanısına varıldı. Kalbin elektrikscl heterojenitesini gösteren OTd, İronholitik tedavi uygulanan olgularda İronholizin başarısını ve reperfüzyonun derecesini saptamak için kullanılabilcek, kolay uygulanabilir, non-invaziv bir yöntem olarak gözükmedir

Anahtar Kelimeler: Akut miyokard İnfarktüsü, Trombolitik tedavi, QT dispersiyonu

T Klin Kardiyoloji 1998, 1 1:7-15

Akut miyokard İnfarktüsü (AMİ) miyokardın oksijen gereksinimi ile sunum arasındaki dengesizlik sonucu miyokardiyal doku hasan ile sonuçlanan bir klinik sendromdur. ABD'nde her yıl 1.5 milyondan fazla insan AMİ geçirmekte ve yaklaşık 700.000 kişi koroner arter hastalığına bağlı nedenlerden ölmektedir (35 yaş üzerindeki ölümlerin yaklaşık %25'inden sorumludur). Son 30 yıl içerisinde gerek insidans, gerekse mortalitesinde belirgin bir düşüş sağlansa bile AMİ hala en önemli ölüm nedenlerinden biridir (1-6).

Ülkemizde 35 yaş üzerindeki ölümlerin %50'si kalp hastalıklarından olmaktadır. Bu ölümlerin %12'sinin nedeni koroner arter hastalıklarıdır. 35 yaş üzerindeki nüfusta tüm ölümler içerisinde koroner arter hastalıklarından ölüm oranı %6 civarındadır (7). Ülkemizde yaklaşık 12 milyon koroner kalp hastasının bulunduğu ve yılda 130 bine yakın kişinin koroner kalp hastalığından öldüğü tahmin edilmektedir (8)

Harrick'in AMİ'nü tanımladığı günden günümüze kadar geçen 80 yıl içerisinde AMİ tedavisindeki en önemli gelişme trombolitik ajanların kullanılmaya başlanmasıdır. AMİ'nün ilk birkaç saati içerisinde uygulandığı takdirde trombolitik tedavi ile sağlanan reperfüzyon sonucu hastaların hemodinamik durumlarında düzelmeye, İnfarkt alanlarında küçülme ve mortalitede belirgin bir azalma sağlanmaktadır (1,3-4). Kalbin mekanik fonksiyonları üzerindeki bu olumlu etkilerin yanısıra başarılı reperfüzyonun kalbin elektrikscl stabilitesi üzerinde de olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir (9).

Bu çalışmada, Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Koroner Yoğun Bakım Ünitesine Ekim 1995 ile Haziran 1996 tarihleri arasında AMİ

the myocardium represented by QT dispersion is an easy, non-invasive method that seemed to show the success of thrombolysis and also the degree of reperfusion.

Key Words: Acute myocardial infarction, Thrombolytic therapy, QT dispersion

T Klin J Cardiol 1998, 11:7-15

tanısıyla yatırılan hastalarda trombolitik tedavi ile sağlanan başarılı reperfüzyonun kalbin elektrikscl stabilitesi üzerine olan etkisi araştırıldı; trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan olgular arasındaki ventriküler repolarizasyon farklılıklarının saptanması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Hasta Seçimi

Bu çalışma, Ekim 1995 ile Haziran 1996 tarihleri arasında AMİ tanısıyla Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi (TYİH) koroner yoğun bakım ünitesine yatırılan ve kontrendikasyonu olmadığı için trombolitik tedavi uygulanan 40 hasta ile trombolitik tedavi uygulanamayan 15 hasta üzerinde yapıldı. Çalışmaya alınan hasta grubu peşpeşe hastanemize başvuran olgulardan oluştu.

Tüm hastalarda tipik anjmal semptomların yanısıra hastaneye başvurduklarında çekilen ilk EKG'de AMİ ile uyumlu ST segment elevasyonu ve klinik izlemlerinde tipik enzim yüksekliği mevcuttu. Vakaların 40'ına herhangi bir kontrendikasyonu olmadığı ve göğüs ağrısının başlangıcından itibaren 0-6 saat içinde başvurdukları için streptokinaz ya da t - PA ile trombolitik tedavi uygulandı; 15 olguya ise trombolitik tedavinin bilinen kontrendikasyonlarından herhangi biri mevcut olduğu için trombolitik tedavi uygulanmadı. Trombolitik tedavi uygulanan 40 hasta 1. grubu, uygulanmayan 15 hasta ise 2. grubu oluşturdu. Ayrıca hastalar geçirdikleri İnfarktüsün lokalizasyonuna göre anterior duvar ve diğer duvarlar (non - anterior) olarak incelendi. Sinüs ritminde olmayan hastalar, dal bloğu ya da intraventriküler ileti gecikmesi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan tüm olgularda hipertansiyon, diabetes mellitus, aile öyküsü ve sigara gibi koroner arter hastalığına predispozan faktörler de sorgulandı.

Tüm hastalar, hastaneye başvurduktan hemen sonra kağıt hızı 25 mm/sn. olan standart 12 derivasyonlu EKG çekildi. Trombolitik tedavi alan grupta trombolitik tedavinin bitiminde ve 5-10. (7.7±1.2) günde hastaneden çıkarken çekilen EKG'ler de çalışmaya alındı. Trombolitik tedavi uygulanmayan grupta ise geliş EKG'sinin yamsıra hastaneden çıkarken çekilen EKG'ler de incelendi. Tüm ölçümler milimetrenin 1/10'i duyarlılıktaki kumpas (Diamond, Adjustable Wrench, made in China) ile 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 mevcut ise T ve U dalgalarının birleşme kısmının en alt noktası T dalgasının bitiş noktası olarak alındı. Herhangibir derivasyonda T dalgasının bitiş noktası olarak değerlendirilemiyorsa o derivasyon çalışma dışı bırakıldı. QRS intervali QRS dalgasının başlangıcı (O yok ise R dalgası) ile S dalgasının izoelektrik çizgiye dönüş noktası olarak hesaplandı. JT intervali ise OT intervalinden QRS intervalinin çıkarılmasıyla bulundu. En az 3'ü göğüs derivasyonu olmak üzere en az 7 derivasyon ölçümü yapılabilen hastalar çalışmaya alındı. Her hastada QT aralığı hastanın kalp hızı dikkate alınarak Bazett formülü ($QTc = OT / \sqrt{V-RR(sn)}$) ile düzeltilerek, düzeltilmiş QT (QTc) hesaplandı. Benzer şekilde, hastanın kalp hızına göre Bazett formülü ile düzeltilerek, düzeltilmiş JT (JTc) hesaplandı.

QT dispersiyonu (QTd) herhangi bir derivasyondaki maksimum OT aralığı ile minimum QT aralığı arasındaki fark olarak hesaplandı. Aynı şekilde QTc dispersiyonu (QTcd) herhangi bir derivasyondaki maksimum QTc aralığı ile minimum QTc aralığı, JT dispersiyonu (JTd) maksimum JT aralığı ile minimum JT aralığı, JTc dispersiyonu (JTcd) maksimum JTc aralığı ile minimum JTc aralığı ve QRS dispersiyonu (ORSd) maksimum QRS aralığı ile minimum QRS aralığı arasındaki fark hesaplanarak bulundu. Ayrıca komşu iki derivasyondaki en büyük OT ve QTc interval farkı ölçüm yapılan derivasyon sayısının kareköküne

bölünerek maksimum komşu QT ve QTc dispersiyonu [Adjusted QTd ve Adjusted QTcd (Adj QTd ve Adj QTcd)] hesaplandı (9).

Trombolitik tedavi uygulanan 40 olgudan 34'üne, trombolitik tedavi uygulanmayan 15 olgudan 10'una 6.6±1.4 günde, iki yönlü sol ventrikülografi ve koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide infarktüstü sorumlu koroner arterin açıklığı TIMİ (10) sınıflamasına göre 0,1,2,3 olarak değerlendirildi. Trombolitik tedavi uygulanan 34 vakadan 24'ünün koroner anjiyografisinde (%70) sol ön inen dal (LAD), 7'sinde (%21) sağ koroner arter (RCA) ve 1'inde (%3) circumflex (LCX) arter lezyonu saptandı. 2 olguda (%6) ise koroner arterler normal bulundu.

İstatistiksel Analiz

Tablo 1-4'ün incelenmesinde standart t-testi, Tablo 5'in incelenmesinde Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Bulgular

Demografik Özellikler (Tablo 1)

Çalışmaya alınan 55 olgudan 40'ına ilk 6 saat içinde trombolitik tedavi uygulandı; 15 olguya ise trombolitik tedavinin bilinen herhangi bir kontraindikasyonu nedeniyle trombolitik tedavi uygulanmadı.

Trombolitik tedavi uygulanan 40 olgudan 4'ü kadın, 36'sı erkekti. Trombolitik tedavi uygulanmayan 15 olgudan 1'i kadın, 14'ü erkekti.

Tablo 1. Demografik özellikler

	TROMBOLİTİK (+) n = 40	TROMBOLİTİK (-) n = 15
Kadın/Erkek	4/36	1/14
Yaş (yıl)	55±10.5	57±13
Hipertansiyon	12 (%30)	7 (%46)
Diabetes mellitus	5 (%12)	2 (%13)
Sigara	24 (%60)	7 (%46)
Aile öyküsü	17 (%42)	7 (%46)
Anterior Mİ	29 (%73)	8 (%53)
Non Anterior Mİ	11 (%27)	7 (%47)

$p > 0.05$

Mİ: Miyokard infarktusü

Trombolitik tedavi uygulanan olguların yaş ortalaması 55±10.5 yıl, trombolitik tedavi uygulanmayan vakaların yaş ortalaması 57±13 yıl idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan olguların özgeçmişleri incelendiğinde hipertansiyon, diabetes mellitus gibi hastalıklar, sigara kullanımı ve aile öyküsü gibi ateroskleroza predispozan faktörler açısından da bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Trombolitik tedavi uygulanan 40 olgudan 29'unda (%73) anterior miyokard infarktüsü, 11'inde (%27) ise non-anterior (4'ünde inferolateral, 1'inde inferoposterolateral, 2'sinde inferior ve sağ ventrikül, 3'ünde inferior, 1'inde lateral) miyokard infarktüsü saptandı. Trombolitik tedavi uygulanmayan 15 olgudan 8'inde (%53) anterior, 7'sinde ise (%47) non-anterior (2'sinde inferoposterolateral, 1'inde inferolateral, 1'inde inferior ve sağ, 3'ünde inferior) miyokard infarktüsü saptandı ve gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Anjiyografik Analiz

Trombolitik tedavi uygulanan 40 hastadan 34'üne, trombolitik tedavi uygulanmayan 15 hastadan 10'una 6.6±1.4 günde koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide infarktüsden sorumlu koroner arterin açıklığı TIMI (10) sınıflamasına

göre 0,1,2,3 olarak değerlendirildi. Trombolitik tedavi uygulanan 34 olgudan 24'ünün koroner anjiyografisinde (%70) LAD, 7'sinde (%21) RCA ve 1'inde (%3) LCX arter lezyonu saptandı. 2 olguda (%6) ise koroner anjiyografide koroner arterler normal bulundu.

Trombolitik tedavi uygulanmayan 15 olgudan 10'una koroner anjiyografi yapıldı ve bu vakaların 7'sinde (%70) LAD, 3'ünde (%40) RCA lezyonu saptandı.

EKG Analizi

EKG'lerin incelenmesinde 7-12 (10±2) derivasyonda QRS ve QT ölçümleri yapıldı.

1) Trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan grupların karşılaştırılması (Tablo 2):

Trombolitik tedavi uygulanan (Grup 1) ve uygulanmayan (Grup 2) gruplar karşılaştırıldığında hastaneye başvurdıklarında çekilen ilk EKG'ler arasında incelenen parametreler (QTmax, QTd, Adj QTd, QTcmax, QTcd, Adj QTcd, JTmax, JTd, JTcmax, JTcd, QRSmax, QRSd) açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

1.gruptaki hastalarla 2.gruptaki hastaların hastaneden çıktıkları gün çekilen EKG'lerinde ise bazı parametreler arasında istatistiksel olarak önemli farklar saptandı. 1.gruptaki olguların çıkış EKG'lerinde ortalama QTcmax değeri 463±36msn iken 2.gruptaki hastalarda bu değer 491±50msn idi

Tablo 2. Trombolitik tedavi uygulanan ve uygulanmayan olgularda ventriküler repolarizasyon parametrelerinin karşılaştırılması

		TROMBOLİTİK TEDAVİ (+) n = 40			TROMBOLİTİK TEDAVİ (-) n =15	
		TROMB. TDV.				
		YATIŞ	SONRASI	ÇIKIŞ	YATIŞ	ÇIKIŞ
QTmax	(msn)	426±42	428±46	418±40	441±58	427±37
QTd	(msn)	82±25	81±29	66±21	88±43	77±39
Adj QTd	(msn)	25±8	28±10	21±8	27±12	24±13
QTc max	(msn)	478±58	488±56	463±36*	500±63	491±50*
QTcd	(msn)	90±36	95±38	72±23*	93±35	93±54*
Adj QTcd	(msn)	27±11	31±12	22±9*	29±11	29±16*
JT max	(msn)	350±41	344±39	335±37	363±55	348±37
JTd	(msn)	86±28	80±28	67±24	88±49	79±25
JTc max	(msn)	385±36	383±33	369±30*	403±44	389±38*
JTcd	(msn)	92±37	93±38	70±26*	105±43	96±42*
QRS max	(msn)	104±18	106±18	101±16	102±20	101±16
QRSd	(msn)	42±14	44±13	42±12	44±16	40±15

* $p<0.05$

Tablo 3. QT Dispersiyonu ile koroner perfüzyonun ilişkisi

TİMİ Oracle	Hasla Sayısı	QTd (msn)	QTcd (msn)	JTd (msn)	JTcd (msn)	QRSd (msn)
0/1	10	73 +S	85±15	78±27	83±24	43+ 1 I
2/3	24	59±20	64±22	57±2()	60±23	39±1 I
	p = 0.042	p = 0.026	p= 0.02	p = 0.02	p - 0.015	P=0.341

ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

1. ve 2. grupların hastaneden çıkarken çekilen EKG'leri QTcd açısından karşılaştırıldığında da istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptandı ($72+23\text{msn}$, $93\pm54\text{msn}$) ($p<0.05$). Adj QTcd değerleri incelendiğinde 1. ve 2. gruplar arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptandı ($22\pm9\text{msn}$, $29=16\text{msn}$) ($p<0.05$).

Hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerde JTcmax değerleri incelendiğinde de grup 1 ve 2 arasında istatistiksel olarak önemli bir fark saptandı ($369\pm30\text{msn}$, $389\pm38\text{msn}$) ($p<0.05$).

Son olarak, grup 1 ve 2'nin hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerindeki JTcd değerleri karşılaştırıldığında da istatistiksel açıdan önemli bir fark saptandı ($70\pm26\text{msn}$, $96=42\text{msn}$) ($p<0.05$).

Grup 1 ve 2'deki olguların hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerindeki QT max, Qtd, Adj Qtd, JT max, JTd, QRS max, QRSd değerleri arasında ise istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

2) Trombolitik tedavi uygulanan grupta trombolitik tedavi öncesi, trombolitik tedavi sonrası ve hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerin karşılaştırılması:

Trombolitik tedavi uygulanan 40 olgunun hastaneye ilk başvurduklarında (trombolitik tedavi öncesi) ve trombolitik tedavi uygulandıktan sonra çekilen EKG'lerinin karşılaştırılmasında incelenen hiçbir parametre arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Trombolitik tedavi uygulanan olguların trombolitik tedavi öncesi ve hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerinin incelenmesinde ise bazı parametreler arasında önemli farklılıklar olduğu saptandı. Bu hastaların ilk EKG'leri ile hastaneden çıkarken çekilen EKG'leri karşılaştırıldığında QT max, QTc max, JT max, QRS max ve QRSd arasın-

da istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Ancak QTd, Adj QTd, QTcd, Adj QTcd, JTd, JTcmax ve JTcd arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu saptandı ($p<0.05$).

3) Trombolitik tedavi uygulanmayan grupta hastaneye ilk yatışta ve hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerin karşılaştırılması (Tablo 2)

Trombolitik tedavi uygulanmayan gruptaki hastaların (15 olgu) yatışta ve çıkışta çekilen EKG'lerinin karşılaştırılmasında ele alınan parametrelerin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı ($p>0.05$).

QT ve JT Dispersiyonları ile Koroner Arter Açıklığı Arasındaki İlişki (Tablo 3)

Trombolitik tedavi uygulanan hastalardan koroner anjiyografi yapılanlar TİMİ sınıflamasına göre 0/1 ve 2/3 olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Söz konusu bu gruplar arasında QT ve QTc dispersiyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptandı. Trombolitik tedavi verilerek TİMİ Grade 0/1 akım sağlanan grupta (10 vaka) QT dispersiyonu 73 ± 8 msn, QTc dispersiyonu ise 85 ± 15 msn. idi. Trombolitik tedavi uygulanarak TİMİ Grade 2/3 akım elde edilen grupta ise (24 vaka) QT dispersiyonu $59+20$ msn, QTc dispersiyonu ise 64 ± 22 msn idi. İki grup QT ve QTc dispersiyonları açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklar saptandı ($p<0.05$). Buradan da anlaşılacağı gibi, TİMİ sınıflamasına göre infarktten sorumlu koronerin açıklık oranı arttıkça QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu azalmaktaydı.

JT ve JTc dispersiyonları açısından da benzer sonuçlar elde edildi. TİMİ Grade 0/1 akım sağlanan grupta JT dispersiyonu 78 ± 27 msn iken TİMİ Grade 2/3 akım sağlanan grupta $57+20$ msn. idi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). JTc dispersiyonları ele alındığında TİMİ Grade 0/1 akım sağlanan vakaların JTc dispersiy-

Tablo 4. Trombolitik tedavi uygulanan olgularda QT dispersiyonu ile infarkt alanının ilişkisi

		TROMBOLİTİK (+) n=40					
		ANTERİOR n=29			NON-ANTERİOR n=11		
		YATIŞ	Tromboliz sonrası	ÇIKIŞ	YATIŞ	Tromboliz sonrası	ÇIKIŞ
QTd	(msn)	81 ± 25*	82 ± 29	68 ± 24*	86 ± 26*	79 ± 29	64 ± 14*
QTcd	(msn)	87 ± 28*	89 ± 34	74 ± 20*	102 ± 24*	89 ± 34	66 ± 17*
JTd	(msn)	83 ± 25*	83 ± 24	69 ± 28*	89 ± 37*	74 ± 27	65 ± 16*
JTcd	(msn)	90 ± 37*	86 ± 33	71 ± 26*	100 ± 38*	89 ± 34	65 ± 28*

* $p < 0.05$ * $p < 0.05$

Tablo 5. Trombolitik tedavi uygulanmayan olgularda QT dispersiyonu ile infarkt alanı arasındaki ilişki

		TROMBOLİTİK n=15 (-)			
		ANTERİOR n=8		NON-ANTERİOR n=7	
		YATIŞ	ÇIKIŞ	YATIŞ	ÇIKIŞ
QTd	(msn)	92 ± 26	71 ± 17	72 ± 34	65 ± 18
QTcd	(msn)	93 ± 32	85 ± 27	61 ± 13	66 ± 7
JTd	(msn)	89 ± 24	76 ± 14	70 ± 34	71 ± 12
JTcd	(msn)	105 ± 26	90 ± 22	91 ± 50	81 ± 22

 $p > 0.05$

yonlan 83 ± 24 msn iken TİMİ Grade 2/3 akım sağlanan vakalarda JTc dispersiyonu 60 ± 23 msn idi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

Trombolitik tedavi ile TİMİ grade 0/1 ve 2/3 perfüzyon sağlanan gruplar QRS dispersiyonlan açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

QT Dispersiyonu, İnfarktla İlgili Koroner Arter ve İnfarkt Arasındaki İlişki

1) Trombolitik tedavi uygulanan olgular (Tablo 4)

Trombolitik tedavi uygulanan olgulardan anterior ve non-anterior miyokard infarktüsü geçirenler arasında QTd, QTcd, JTd, ve JTc dispersiyonlan açısından hastaneye ilk başvurdıklarında istatistiksel olarak önemli bir fark yoktu. Ancak diğer bir araştırmadakinin (9) aksine non-anterior miyokard infarktüsü geçirenlerde söz konusu bu dört parametre anterior miyokard infarktüsü geçirenlere göre istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte

biraz daha yüksekti ($p > 0.05$).

Trombolitik tedavi uygulandıktan hemen sonra çekilen EKG Merde grupların ikisinde de (anterior ve non-anterior) trombolitik tedavi uygulanmadan önceki değere göre bir fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Trombolitik tedavi uygulanan olguların (anterior, non-anterior) hastaneden çıktıkları gün çekilen EKG Merinde ise tüm parametrelerde (QT, QTc, JT ve JTc dispersiyonlan) trombolitik tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p < 0.05$). Ancak, yatıştaki aksine çıkıştaki EKG Merde non-anterior miyokard infarktüsü geçiren vakalarda istatistiksel olarak anlamlı olmakla birlikte incelenen dört parametrenin de daha düşük olduğu gözlemlendi ($p > 0.05$).

2) Trombolitik tedavi uygulanmayan olgular (Tablo 5)

Trombolitik tedavi uygulanmayan olgulardan anterior ve non-anterior miyokard infarktüsü geçirenler arasında QTd, QTcd, JTd ve JTc disper-

siyonlan açısından hastaneye ilk başvurduklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Ancak, non-anterior miyokard infarktüsü geçirenlerde tüm bu parametreler anterior miyokard infarktüsü geçirenlere göre daha düşük bulundu.

Trombolitik tedavi uygulanmayan olguların (anterior ve non-anterior) hastaneden çıktıkları gün çekilen EKG'lerinin incelenmesinde QTd, QTcd, JTd ve JTc dispersiyonlarında hastaneye yatışta çekilen EKG'lere göre anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Sonuç olarak, bu çalışmada, trombolitik tedavi uygulanan olgularda gözlenen QT, QTc, JT ve JTc dispersiyonlardaki istatistiksel olarak anlamlı azalma trombolitik tedavi uygulanmayan olgularda gözlenmedi.

Tartışma

İskemik kalp hastalığı zemininde gelişen ventriküler takiaritmiler hayati tehdit edebilmektedir. Ventriküler aritmiler ve ani ölüm arasındaki elektrofizyolojik bağlantı tam olarak açıklanamamıştır ve tartışma konusudur. Sağlıklı kişilerde ventriküler ektopi görülme sıklığının herhangi bir prognostik önemi olmadığı bilinmektedir. Kalp hastalığı olan kişilerdeki ventriküler ektopik aktivitenin ise ciddi bir prognostik önemi olduğu gösterilmiştir. Holter monitorizasyonu, sinyal ortalamak EKG ve kalp hızı değişkenliği bu aritmilerin oluşumunu tahmin edebilmek için kullanılan çeşitli yüzeysel EKG yöntemleridir. Ancak bu yöntemler iletim ve otonomik bozukluklar üzerinde fikir verebilmelerine rağmen en önemli aritmogenik faktör olan ventrikül repolarizasyon bozukluğu üzerine bilgi verememektedirler (11,12). Son zamanlara kadar ventriküler repolarizasyon bozukluğunu göstermede kullanılan yöntem tek bir derivasyonda QT intervalinin ölçülmesiydi. Ancak tek bir derivasyondan alınan QT interval süresi kalbin tüm repolarizasyonunu temsil edemez. Çünkü, normal kalpte ventrikül boyunca repolarizasyon değişiklikleri olduğu bilinmektedir (13). Ventriküler aritmogenezisin oluşumunda ventriküler repolarizasyondaki bütünlüğün bozulmasının önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir (14-15). Miyokard hücrelerinin elektrofizyolojik homojenliğinin bozulmasının ventriküler fibrilasyon eşiğinin azalmasına sebep olabileceği bildirilmiştir (16). Ventrikül boyunca

oluşan repolarizasyon bozukluğunu gösterebilmek amacıyla yapılan çalışmalarda, yüzeysel EKG'de derivasyonlar arasındaki QT interval değişkenliğinin teknik artefaktan çok, ventrikül boyunca oluşan repolarizasyon bozukluğunu gösterdiği ve tek başına QT uzamasından daha iyi bilgi verdiği saptanmıştır (17-20). Day ve ark. (20), uzun QT intervali olan ve aritmi gelişen hastalarda QT dispersiyonunun arttığını göstermişlerdir. Daha sonra yapılan bazı çalışmalarda da AMİ geçiren ve QTd uzun bulunan olgularda ventriküler repolarizasyon bozukluğuna bağlı ventriküler takiaritmilerin görüldüğü bildirilmiştir (9).

AMI geçiren 55 hasta üzerinde yaptığımız bu çalışma başarılı trombolitik tedavinin QT, QTc ve JT, JTc dispersiyonlarında, yani ventriküler repolarizasyonun dispersiyonunu gösteren parametrelerde belirgin bir düzelme sağladığını ortaya koymaktadır.

Bu çalışmada, QT intervalinin yanı sıra JT intervalini de analiz etmemizin nedeni ventriküler repolarizasyonun dispersiyonun QRS süresinden bağımsız olarak bir risk oluşturup oluşturmadığını araştırmaktır. QT intervali ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon sürelerinin her ikisini de içermektedir. Bir çalışmada, QRS intervalinin (ventriküler depolarizasyon) de iskemik kalp hastalarında kardiyak ölüm riskini arttırdığı belirtilmektedir (21). Yine aynı çalışmada, JT dispersiyonunun QT dispersiyonuna göre daha anlamlı olduğu, artmış JT dispersiyonu ve uzamış QRS süresinin iskemik kalp hastalarında aritmik kardiyak ölümle en yakın ilişkili parametreler olduğu bildirilmektedir. JT dispersiyonu ve QRS süresinin uzaması gecikmiş depolarizasyonu ve repolarizasyondaki heterojeniteyi yansıtmaktadır (21). Ancak biz çalışmamızda, daha önceki bir çalışmayı destekler şekilde (9), trombolitik tedavinin QRS süresi ve QRS dispersiyonu üzerine istatistiksel açıdan anlamlı olumlu bir etkisini saptayamadık.

Yapılan bir çalışmada, aritmi oluşumunda, komşu iki bölge arasındaki repolarizasyon farklılığının total repolarizasyon farklılığından daha önemli olduğu vurgulanmıştır. Bu çalışmada adjusted QT dispersiyonu arttıkça sustained, monomorfik ventriküler takikardilerin indüklenebildiği belirtilmiştir (22). Çalışmamızda, komşu iki derivasyon arasındaki repolarizasyonun

dispersiyonunu gösteren Adj QTd ve Adj QTcd parametrelerinde de trombolitik tedavi sonrası istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma sağlandığı saptanmıştır ($p<0.05$). Buradan da anlaşılacağı gibi, trombolitik tedavi koroner arterin açıklığını sağlayarak AMI sonrası bozulan elektrofizyolojik çevrenin düzelmesine yardım etmektedir.

Çalışmamızda incelenen diğer bir husus da QT, QTc ve JT, JTC dispersiyonları ile TIMI Grade 0/1 ve 2/3 akımların ilişkisiydi. Daha önce yapılan bazı çalışmaları (9,23,24) destekler şekilde trombolitik tedavi ile sağlanan TIMI skoru, yani koroner kan akımı arttıkça ventriküler repolarizasyonun dispersiyonu azalmaktadır. AMI sonrası QT dispersiyonu ve mortalite ilişkisini araştıran bir çalışmada trombolitik tedavi ile sağlanan reperfüzyonun infarkt genişlemesini sınırlandırdığı ve trombolitik tedavi uygulanan grupta geç dönemdeki mortalitenin iki kat daha az olduğu belirtilmiş ve bu QT dispersiyonunun ventriküler remodelling ile olan ilişkisine bağlanmıştır (17). Buradan da anlaşılacağı gibi, trombolitik tedavi ventriküler aritmogenezisin oluşumunu azaltmanın yansıra ventriküler remodelling üzerine olan olumlu etkisi yoluyla da ventriküler repolarizasyonun dispersiyonunu azaltmaktadır.

Daha önce yapılan benzer bir çalışmada (9) anterior miyokard infarktüsü geçiren olguların QT, QTc, JT ve JTC dispersiyonlarının inferior/lateral miyokard infarktüsü geçirenlere göre anlamlı derecede artmış olduğu saptanmıştır. Ancak, biz bu çalışmada, diğer bazı grupların çalışmalarını destekler şekilde (12,25,26), hastaların ilk başvurduklarında ve hastaneden çıkarken çekilen EKG'lerinde iki gruptaki olgular (anterior ve inferior/lateral) arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptayamadık ($p>0.05$).

İlk olarak 1976'da Schwartz ve Wolf (27) AMI geçiren olgularda QT intervalindeki uzamanın ani ölüm riskini artırdığını saptamışlardır. 55 hastayı 7 yıl boyunca izleyen bu çalışmada AMI sonrası hastaneden çıkarken çekilen EKG'de QTc intervalinin 440 msn den uzun olmasının ani ölüm riskini 2.1 kat arttırdığı bildirilmiştir. Yine bu çalışmada, uzamış QT intervalinin yalnızca tekrarlayıcı ventriküler takiaritmiler ve ani ölüme neden olan repolarizasyon farklılığını yansıtmakla kalmayıp devam eden iskemi ve yeni bir miyokard infarktüsün-

den ölüm riskinin de habercisi olduğu belirtilmektedir. 440 msn'nin sınır değeri olarak kabul edildiği bu çalışmada QTc intervali süresinin bir yıl sonundaki mortaliteyi göstermede sensitivitesi %77, spesifitesi %84 bulunmuştur. Benzer iki çalışmada ise AMI sonrası 440 msn den uzun QTc intervalinin sol ventrikül fonksiyonu bozuk hastalarda mortaliteyi 2.3 kat arttırdığı, ancak sol ventrikül disfonksiyonu olmayan vakalarda ani ölüm riskini değiştirmediği bildirilmiştir (28,29). Yapılan başka bir çalışmada ise reinfarktüstü ölüm açısından yüksek ve düşük riskli grupların belirlenmesinde güvenilir QTc intervali süresi 480 msn. olarak bildirilmiş ve bu değerin üzerindeki QTc sürelerinin yüksek riskli olduğu belirtilmiştir. Bunun nedeni olarak da koroner arter hastalığının daha yaygın olması gösterilmiştir (30). Bizim çalışmamızda da trombolitik tedavi uygulanan grupta hastaneden çıkarken çekilen EKG'de QTc süresi 463 ± 36 msn bulunmuştur. Trombolitik tedavi uygulanmayan grupta ise bu değeri 491 ± 50 msn. dir. 480 msn. reinfarktüstü ölüm riskini belirlemede üst sınır olarak kabul edilirse trombolitik tedavi uygulanmasının reinfarktüstü ölüm riskini ne derecede azalttığı daha çarpıcı bir şekilde görülmektedir.

Sonuç olarak, AMI'nde trombolitik tedavi uygulanmasıyla sağlanan başarılı reperfüzyon kalbin elektriksel stabilitesinin sağlanmasında faydalıdır. Kalbin elektriksel heterojenitesini gösteren QTd trombolitik tedavi uygulanan olgularda trombolizinin başarısının ve reperfüzyonun derecesinin saptanmasında kullanılabilir kolay uygulanabilir, oldukça güvenilir, non-invaziv bir metod olarak gözükmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gunnar RM (Chairman). ACC/AHA Task Force Report: Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1990; 16:249-92.
2. Crawford MH. Current Diagnosis and Treatment in Cardiology. first ed. Connecticut; Appleton and Lange, A Simon and Schuster Company, 1995; 50-7X.
3. Rutledge JD, Braunwald E. Chronic ischemic heart disease. Braunwald E, ed. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 1200-91.
4. Assey Michael E. Hurst WJ, ed. The Heart 7th ed. McGraw-Hill Information Services Company, 1990: 1079-1100.

5. Wilbur LWY, LcWmtcr MM. Acute myocardial infarction: Pathophysiology. Chatterjee WP, ed. Cardiology. 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company. 1991: 8.
6. Sokolow M. Clinical Cardiology. 5th ed. Lebanon: Appleton and Lange. 1990 : 177-208.
7. T.C Başbakanlık DİL Ölüm İstatistikleri, İl ve İlçe merkezlerinde. Ankara: DİE Matbaası, 1996.
8. Onat A. Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığının Dünü ve Bugünü. İstanbul: Karakter Color Matbaası, 1996: 15-27.
9. Moreno FLI, Villamieva T, Kargounis LA. Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Circulation 1994; 90: 94-100.
10. Chesebro JH, Knattcrud G, Roberts R. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial, phase Ia comparison between intravenous plasminogen activator and intravenous streptokinase. Circulation 1987; 76:142-54.
11. Hingham ID, Campbell RW. QT dispersion. Br Heart J 1994; 71:508-10.
12. Aksöyek S, Batır M, Atalar MK. Akut miyokard infarktüsü sonrası gelişen ventriküler taşiaritmi ile QT dispersiyonu. Türk Kardiyol Der Arş 1996; 24:88-92.
13. Cowan JC, Yusoff K, Moore M. Importance of lead selection in QT interval measurement. Am J Cardiol 1988; 61:83-7.
14. 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; 94:603-10.
15. Kuo CS, Munakata K, Reddy P. Characteristics and possible mechanisms of ventricular arrhythmia dependent on dispersion of action potential durations. Circulation 1983; 67:1356-67.
16. Kowcy PR, Friebling TD, Sewter J. Electrophysiological effects of left ventricular hypertrophy. Effect of calcium and potassium channel blockade. Circulation 1991; 83:2067-75.
17. Glaney JM, Garratt JC, Woods KL. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. Lancet 1995; 345:945-8.
18. Day CP, McComb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. Br Heart J 1990; 63:342-4.
19. Day CP, McComb JM, Campbell RWF. QT dispersion in sinus beats and ventricular extrasystoles in normal hearts. Br Heart J 1992; 67:39-41.
20. Day CP, McComb JM, Matthews J. Reduction in QT dispersion by sotalol following myocardial infarction. Eur Heart J 1991; 12:423-7.
21. Zareba W, Moss AJ, Cessie S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. Am J Cardiol 1994; 74:550-3.
22. Bogun F, Chan KK, Harwey M. QT dispersion in nonsustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. Am J Cardiol 1996; 77:256-9.
23. Aksöyek S, Batar MK, Atalar E. Akut miyokard infarktüsünde başarılı trombolitik tedavi ile QT dispersion'ın azaltılması. XI. Ulusal Kardiyoloji Kongresi özet kitabı 1995: Bildiri 73.
24. Mutlu B, Kırmı C, Ermeýdan C. Akut miyokard infarktüsülü olgularda trombolitik tedavi ile QT dispersiyon deęişiklięinin klinik önemi. XII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi Özet Kitabı, 1996: Poster 335.
25. Örnek E, Saękan O, Durma K. Akut miyokard infarktüsünde trombolitik tedavinin QT dispersiyonu üzerindeki etkisi. XII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi Özet Kitabı, 1996: Poster 327.
26. Yavuzgil O, Can L, Özerkan F. Koroner arter hastalığının QT dispersiyonu üzerindeki etkileri. XII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi Özet Kitabı, 1996: Poster 337.
27. Schwartz PJ, Wolf S. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. Circulation 1978; 57:1074-77.
28. Algra A, Tijssen GP, Roelandt RTC. QTc prolongation measured by standart 12-lead electrocardiography is an independent risk factor for sudden death due to cardiac arrest. Circulation 1991; 83:1888-94.
29. Wheelan K, Mukharji J, Robert E. Sudden death and its relation to QT interval prolongation after acute myocardial infarction: Two year follow-up. Am J Cardiol 1986; 57:745-50.
30. Molter SJ. Corrected QT interval during one year follow-up after acute myocardial infarction. Eur Heart J 1986; 7:299-304.