

## Klinik Araştırma

## İzole Koroner Arter Ektazisi Olan Hastalarda Ektazinin Elektrokardiyografi Parametreleri Üzerine Etkileri

Uzm.Dr. Özgür ULAŞ ÖZCAN\*, Uzm.Dr. Barmak SEPEHRİ\*, Prof.Dr. Adalet GÜRLEK\*, Prof.Dr. Çetin EROL\*

## Öz

**Amaç:** Koroner arter ektazisi (KAE) koroner arterlerin lokalize veya difüz dilatasyonu olarak tanımlanmaktadır. KAE'nin atriyal ve ventriküler aritmilerle olan ilişkisi henüz bilinmemektedir. Bu çalışmada KAE'nin aritmiye yatkınlığı gösteren P ve QT dalga dispersiyonları üzerine etkileri değerlendirilmiştir.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya 50 izole KAE olan hasta ve yaş-cinsiyet uyumlu 50 kontrol hastası alınmıştır. P dalga dispersiyonu, QT dalga dispersiyonu ve düzeltilmiş QT dalga dispersiyonu hesaplamaları 50 mm/sn hızında kaydedilen standart 12 derivasyonlu yüzeysel elektrokardiyografilerle yapılmıştır. P dispersiyonu en uzun ve en kısa P dalga süreleri arasındaki fark olarak tanımlanmıştır. QT ve düzeltilmiş QT dispersiyonları ise sırasıyla en uzun ve en kısa QT ve düzeltilmiş QT süreleri arasındaki fark olarak tanımlanmıştır.

**Bulgular:** Grupların bazal klinik ve demografik özellikleri benzer idi. İzole KAE'si olan hastaların P dispersiyonları (sırasıyla 58,3±16,0 msn'ye karşılık 46,7±16,7 msn, p=0,001), QT dispersiyonları (sırasıyla 47,3±22,3 msn'ye karşılık 29,6±19,8 msn, p<0,001) ve düzeltilmiş QT dispersiyonları (sırasıyla 47,0±25,9 msn'ye karşılık 28,0±25,6 msn, p<0,001) kontrol hastalara göre daha fazla bulunmuştur.

**Sonuçlar:** Artmış QT dispersiyonu ventriküler repolarizasyonda heterojeniteyi gösterir ve ventriküler aritmi ile ilişkilidir. P dispersiyonu sinus nodundan impulsların heterojen yayılımlarını yansıtır ve atriyal fibrilasyon oluşum riskini gösterir. Bu çalışmada, izole KAE hastalarında P ve QT dispersiyonunda artış gösterilmiştir. Bu durum, hastalarda artmış aritmi ihtimalini gösterebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Aritmi, Elektrokardiyografi, Koroner arter ektazisi, P dispersiyonu, QT dispersiyonu

## Effects of Ectasia on Electrocardiographic Parameters Among Patients with Isolated Coronary Artery Ectasia

## Abstract

**Objective:** Coronary artery ectasia (CAE) is characterized by localized or diffuse dilatation of coronary arteries. Relation of atrial or ventricular arrhythmias with CAE is unknown. We sought to evaluate whether CAE affects the P wave and QT wave dispersions (QTd), which may be surrogate of arrhythmic predisposition.

**Material and Method:** The study consisted of 50 isolated CAE patients and 50 age-sex matched controls. The P wave dispersion (Pd) was defined as the difference between maximum and minimum P wave durations. QTd was defined as the difference between maximum and minimum QT durations.

**Results:** Baseline clinical and demographic parameters were similar between groups. Patients with isolated CAE have significantly higher durations of Pd (58.3±16 ms vs 46.7±16.7 ms, respectively, p=0.001), QTd (47.3±22.3 ms vs. 29.6±19.8 ms, respectively, p<0.001) and corrected QTd (47±25.9 ms vs. 28±25.6 ms, respectively, p<0.001) than control subjects.

**Conclusions:** Increased QT dispersion indicates heterogeneous ventricular repolarization and is known to be associated with ventricular arrhythmias. P dispersion reflects heterogeneous impulse propagation of the sinus node and may predict the formation of atrial fibrillation. This study demonstrated increased P and QT dispersions in CAE that might be associated with an enhanced possibility of arrhythmia.

**Keywords:** Arrhythmia, Coronary artery ectasia, Electrocardiography, P dispersion, QT dispersion

\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Yazışma Adresi: Özgür Ulaş Özcan, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara e-posta: ozgurulasozcan@yahoo.com.tr

Geliş Tarihi: 10.10.2014 Kabul Tarihi: 25.12.2014

☒: Bu çalışma 2014 yılında Antalya'da yapılan 30. Türk Kardiyoloji Kongresi'nde poster bildirisi olarak sunulmuştur.

## Giriş

Koroner arter ektazisi epikardiyal koroner arter lümeninin en geniş yerde komşu normal segmente göre en az 1,5 kat artışı olarak tanımlanır.<sup>1,2</sup> Vakaların %50'sinde

ateroskleroz ana etyolojik faktör olarak düşünülse de, vaskülitler, travma, konjenital anomaliler ve bağ dokusu hastalıkları da etyolojide rol oynar.<sup>3</sup> Miyokardiyal iske mi KAE'nde sık görülen bir bulgu olsa da,<sup>3,4</sup> KAE'nin at-

riyal veya ventriküler aritmilerle olan ilişkisi tam olarak bilinmemektedir. Elektrokardiyografi (EKG)'de P dalga dispersiyonu (Pd) sinüs impulslarının yayılımlarının değerlendirilmesinde kullanılan, atriyum içi ve atriyumlar arası ileti zamanlarını değerlendiren bir parametredir. Stabil iskemik kalp hastalığı ve akut koroner sendromlarda Pd sürelerinin uzadığı bilinmektedir.<sup>5,6</sup> Elektrokardiyografide düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTdd) da ventriküler aritmilerle ilişkilidir.<sup>7</sup> Uzamış Pd'nin atriyal fibrilasyona, uzamış QTdd'nin de ventriküler aritmilere yol açabileceği düşünülmektedir.<sup>8,9</sup> Bu çalışmada izole KAE hastalarının yüzey elektrokardiyografilerinde P ve QT dispersiyonu incelenerek hastaların aritmiye yatkınlıklarının değerlendirilmesini amaçladık.

## Gereç ve Yöntem

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 2004-2012 yılları arasında tipik anjina pektoris veya objektif iskemi nedeniyle koroner anjiyografi yapılmış tüm hastalar izole KAE açısından taranarak toplam 50 izole KAE hastasına ulaşıldı. İzole KAE obstrüktif koroner lezyonun olmaması ve koroner arter lümeninde komşu normal bölgeye göre en az 1,5 kat artış olması şeklinde tanımlandı. Koroner anjiyografisi normal olan cinsiyet ve yaş uyumlu 50 hasta da kontrol grubunu oluşturdu. Yüzeysel EKG'lerinde en az 3 derivasyonlarında P ve QT süreleri ölçülemeyen, dal bloğu veya atriyal fibrilasyonu olan, kalıcı kalp pili bulunan, eski miyokard enfarktüsü geçiren, kalp yetmezliği, ciddi kapak hastalığı, elektrolit bozukluğu, böbrek yetmezliği veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan ve kalp iletimini etkileyen ilaç kullanan hastalar çalışmadan hariç tutuldu. Çalışma Ankara Üniversitesi Etik Kurulu'ndan alınan onay sonrasında yapıldı. Tüm hastalardan aydınlatılmış onam alındı. Tüm katılımcıların klinik ve demografik özellikleri kaydedildi. Her iki gruptaki hastalara da 50 mm/s hızında yüzeysel EKG'ler çekildi. Bu EKG kayıtları kullanılarak kalp hızı, en uzun ve en kısa P dalga süreleri, P dalga dispersiyonu (Pd), PR mesafesi, en uzun ve en kısa QT dalga süreleri, QT dalga dispersiyonu (QTd) ve düzeltilmiş QT dalga dispersiyonları (QTdd) ölçüldü. QT aralığı QRS kompleksi başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan mesafe olarak ölçüldü. Pd, yüzeysel EKG'deki en uzun ve en kısa P dalga süreleri arasındaki fark olarak tanımlandı. QT dispersiyonu ve düzeltilmiş QT dispersiyonu ise yüzeysel EKG'de sırasıyla en uzun ve en kısa QT süreleri arası fark ve düzeltilmiş QT süreleri arası fark olarak tanımlandı. QT süresinin düzeltilmesi için Bazett formülü kullanıldı.<sup>10</sup> EKG

parametrelerindeki ölçümler hastaların durumlarını bilmeyen 2 kişi tarafında yapıldı. Tüm ölçümler iki kez yapıldı ve hesaplanan parametreler arasında istatistiksel fark saptanmadı ( $p=0,73$ ). Elde edilen veriler açısından gruplar karşılaştırıldı. Nicel veriler normal dağılıma uyuyorsa ortalama  $\pm$  standart sapma, normal dağılıma uyuyorsa ortanca olarak verildi. Nitel veriler ise vaka sayısı ve yüzdesi olarak verildi. Verilerin dağılım analizleri Shapiro-Wilk testi ile yapıldı. Gruplar arası karşılaştırma sürekli değişkenler için verilerin dağılımına göre Student t testi veya Mann Whitney U testi ile kategorik değişkenler için ise ki-kare testi ile yapıldı. Test sonucunda  $p<0,05$  değeri istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi. İstatistik analizi Windows için SPSS programının 20. versiyonu (SPSS Inc, Chicago, İll.) ile yapıldı.

## Bulgular

Çalışmada izole KAE olan ortalama 55,3 yaşında 50 hasta ile koroner arterleri normal olan ortalama 53,5 yaşlarında 50 kontrol birey karşılaştırılmıştır. Grupların klinik ve demografik özellikleri tablo I'de karşılaştırılmıştır. Cinsiyet, yaş, kalp hızı ve klinik özellikler açısından gruplar benzerdir (Tablo I). Koroner ektazi hastalarının 14'ünde tek damarda, 29'unda 2 damarda, 7'sinde ise 3 damarda saptanmıştır. En çok sol ön inen arterde ( $n=36$ ), onu takiben sağ koroner arter ( $n=33$ ) ve sol sirkümfleks arterde ( $n=25$ ) ektazi görülmüştür. Grupların EKG parametreleri tablo II'de karşılaştırılmıştır. İzole KAE'si olan hastalarda P dispersiyonu kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (sırasıyla  $58,3\pm 16,0$ 'a karşılık  $46,7\pm 16,7$ ,  $p=0,001$ ). Benzer şekilde QT dispersiyonu ve düzeltilmiş QT dispersiyonu da KAE hastalarında kontrol grubuna göre daha yüksektir (sırasıyla QT dispersiyonu için;  $47,3\pm 22,3$  msn'ye karşılık  $29,6\pm 19,8$  msn,  $p<0,001$  ve düzeltilmiş QT dispersiyonu için;  $47,0\pm 25,9$  msn'ye karşılık  $28,0\pm 25,6$  msn,  $p<0,001$ ).

*Tablo I: İzole koroner arter hastalığı olan hastalar ve kontrol grubunun demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması*

Özellik	Koroner arter ektazisi (n=50)	Kontrol (n=50)	P
Yaş, yıl	55,3 $\pm$ 10	53,5 $\pm$ 11	0,85
Erkek cinsiyet, n (%)	29 (58)	26 (52)	0,66
Hipertansiyon, n (%)	26 (52)	28 (56)	0,78
Diabetes mellitus, n (%)	9(18)	5(10)	0,18
Toplam kolesterol, mg/dL	198 $\pm$ 21	209 $\pm$ 26	0,20
LDL kolesterol, mg/dL	114 $\pm$ 25	113 $\pm$ 21	0,71
Sigara, n (%)	13(26)	11(22)	0,47
Kalp hızı, atım/dakika	70 $\pm$ 11	67 $\pm$ 11	0,89

Tablo II: Grupların elektrokardiyografik parametrelerinin karşılaştırılması

Özellik	Koroner arter ektazisi (n=50)	Kontrol (n=50)	p
En uzun P süresi, msn±SD	119±14,9	102±18,7	0,001
En kısa P süresi, msn±SD	56±15,2	55±17,7	0,43
P dispersiyonu, msn±SD	58,3±16	46,7±16,7	0,001
En uzun QT süresi, msn±SD	424±35,7	412±30,8	0,03
En kısa QT süresi, msn±SD	377±29,2	383±30,7	0,31
QT dispersiyonu, msn±SD	47,3±22,3	29,6±19,8	<0,001
En uzun düzeltilmiş QT süresi, msn±SD	443,8±35,9	422,9±30,1	0,136
En kısa düzeltilmiş QT süresi, msn±SD	393±23,4	392±26,2	0,30
Düzeltilmiş QT dispersiyonu, msn±SD	47,0±25,9	28,0±25,6	<0,001
PR aralığı, msn±SD	171,8±29,6	169,9±25,9	0,66

## Tartışma

Koroner arter ektazisinin tanısız kalp kataterizasyonlarında anjiyografik insidansı %0,3-4,9 arasında bildirilmektedir.<sup>1,11</sup> Etiyoloji, prognoz ve tedavi yaklaşımı halen tartışmalıdır. Histopatolojik olarak KAE'ne yol açan ana mekanizma koroner arterin medya tabakasında zayıflamadır.<sup>12</sup> Histolojik değişiklikler tipik difüz hiyalinizasyon, lipid depolanması, intima ve medya hasarı, fokal kalsifikasyon ve fibrozis gibi aterosklerozda görülen değişikliklerle benzer şekildedir. Patolojik sürecin medya tabakasına hasar vermediği durumlarda ektazinin gelişmediği gösterilmiştir.<sup>1</sup>

Koroner arter ektazisinde tıkaçıcı koroner lezyon olmaksızın miyokardiyal iskemi görülebilmektedir.<sup>13</sup> Buna sebep olarak mikrovasküler perfüzyon bozukluğu ve koroner akım rezervinde azalma gösterilmiştir.<sup>14</sup> Ayrıca ektazik koronerlerde akım hızının normal segmentlere göre azalmış olduğu bilinmektedir.<sup>15</sup> Mikrovasküler perfüzyon bozukluğunun en önemli nedeni ektazik segmentlerdeki staza bağlı oluşan trombüsün distale mikroembolizasyonudur.<sup>3</sup> İskemik miyokardiyumdaki aksiyon potansiyellerindeki bölgesel heterojenite aritmi oluşumu için alt yapı oluşturabilir.

Düzeltilmiş QT dispersiyonundaki artış miyokard repolarizasyonunda bölgesel heterojeniteyi gösterir. Bu durum ventrikülde elektriksel instabiliteye yol açarak malign ventriküler aritmiler için yatkınlık yaratır.<sup>16</sup> QT dispersiyonu kardiyak aritmilerin ve mortalitenin önem-

li bir göstergesidir.<sup>17</sup> QT dispersiyonundaki artış periferik damar hastalığında, dilate ve hipertrofik kardiyomyopati-lerde, hipertansiyon ve son dönem böbrek yetmezliğinde kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur.<sup>18-21</sup> QT uzaması miyokard enfarktüsü sonrasındaki aritmi ve kötü prognozla da ilişkili bulunmuştur.<sup>22</sup> Miyokard iskemisinde iskemik bölgede adenozin trifosfata bağlı potasyum kanalları aktive olarak aksiyon potansiyel süresi kısalmaktadır.<sup>23</sup> Bu durum iskemide QT dispersiyonunu arttırmaktadır.

P-dalga dispersiyonu atriyum içi ve atriyumlar arası ileti zamanlarının değerlendirilmesinde kullanılan basit bir EKG bulgusudur. P-dalga dispersiyonu ile ilgili yapılan en kapsamlı klinik çalışma atriyal fibrilasyonun risk değerlendirilmesi şeklinde olmuştur.<sup>8</sup> Atriyal ve ventriküler aritmiler hastaların yaşam kalitesini bozar, semptomlarını artırır ve daha da önemlisi ani kardiyak ölümlerine yol açabilir. Bu sebeple aritmi riski taşıyan hastaları ayırt etmek oldukça önemlidir.

## Sonuçlar

Bu çalışmada KAE saptanan hastalarda kontrol gruba göre P, QT ve düzeltilmiş QT dispersiyonları anlamlı olarak artmış bulundu. Bu bulgular KAE hastalarında atriyal ve ventriküler aritmi yönünden risk artışı gösterebilir. Bu yatkınlığın klinik karşılığını incelemek için daha büyük hasta popülasyonu içeren, prospektif klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

## Kaynaklar

- Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985;54(4):392-5.
- Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997;40(1):77-84.
- Kruger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms (dilated coronopathy). *J Am Coll Cardiol* 1999;34(5):1461-70.
- Sayin T, Doven O, Berkalp B, Akyurek O, Gulec S, Oral D.

- Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2001;78(2):143-9.
5. Yilmaz R, Demirbag R. P-wave dispersion in patients with stable coronary artery disease and its relationship with severity of the disease. *J Electrocardiol* 2005;38(3):279-84.
  6. Dilaveris PE, Andrikopoulos GK, Metaxas G et al. Effects of ischemia on P wave dispersion and maximum P wave duration during spontaneous anginal episodes. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22(11):1640-7.
  7. Franz MR, Zabel M. Electrophysiological basis of QT dispersion measurements. *Prog Cardiovasc Dis* 2000;42(5):311-24.
  8. Gialafos JE. P-wave dispersion. *Eur Heart J* 1999;20(4):317.
  9. Xue Q, Reddy S. Algorithms for computerized QT analysis. *J Electrocardiol* 1998;30 Suppl:181-6.
  10. Karjalainen J, Viitasalo M, Manttari M, Manninen V. Relation between QT intervals and heart rates from 40 to 120 beats/min in rest electrocardiograms of men and a simple method to adjust QT interval values. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(7):1547-53.
  11. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983;67(1):134-8.
  12. Berkoff HA, Rowe GG. Atherosclerotic ulcerative disease and associated aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J* 1975;90(2):153-8.
  13. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 1997;78(2):136-41.
  14. Akyurek O, Berkalp B, Sayin T, Kumbasar D, Kervancioglu C, Oral D. Altered coronary flow properties in diffuse coronary artery ectasia. *Am Heart J* 2003;145(1): 66-72.
  15. Papadakis MC, Manginas A, Cotileas P et al. Documentation of slow coronary flow by the TIMI frame count in patients with coronary ectasia. *Am J Cardiol* 2001;88(9): 1030-2.
  16. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63(6):342-4.
  17. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(6):1749-66.
  18. Beaubien ER, Pylypchuk GB, Akhtar J, Biem HJ. Value of corrected QT interval dispersion in identifying patients initiating dialysis at increased risk of total and cardiovascular mortality. *Am J Kidney Dis* 2002;39(4):834-42.
  19. Baduini G, Calcaterra G, Rossi P. Changes of left ventricular contractility in alternating left bundle branch block. *Eur J Cardiol* 1981;12(3-4):207-13.
  20. Galinier M, Vialette JC, Fourcade J et al. QT interval dispersion as a predictor of arrhythmic events in congestive heart failure. Importance of aetiology. *Eur Heart J* 1998; 19(7):1054-62.
  21. Zareba W, Moss AJ, le Cessie S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994;74(6):550-3.
  22. Glancy JM, Garratt CJ, de Bono DP. Dynamics of QT dispersion during myocardial infarction and ischaemia. *Int J Cardiol* 1996;57(1):55-60.
  23. Yan GX, Yamada KA, Kleber AG, McHowat J, Corr PB. Dissociation between cellular K<sup>+</sup> loss, reduction in repolarization time, and tissue ATP levels during myocardial hypoxia and ischemia. *Circ Res* 1993;72(3):560-70.