

# Koroner Bypass Uygulanan Diyabetik Hastalarda Kalbin Erken Dönem Elektriksel Stabilitesi

## ELECTRICAL STABILITY OF HEART IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD IN DIABETIC PATIENTS UNDERWENT CORONARY BYPASS SURGERY

Şekip Kazım Çelik, Abdi Sağcan, Atilla Çevik, Mücettin Şen, Suat Büket, Münevver Yüksel

Atakalp Kalp Hastalıkları Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Bölümü, İzmir

### Özet

**Amaç:** Ventrikül repolarizasyonunun homojenitesindeki farklılığın bir göstergesi olan QT dispersiyonunun koroner arter hastalığında (KAH) ve diabetes mellitusta arttığı, bunun aritmik kardiyak ölümlerde bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda çok damar hastalığı bulunan diyabetik koroner arter hastalarında koroner bypass cerrahisinin erken dönem QT dispersiyonu üzerine olan etkilerinin araştırılması amaçlandı.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya başarılı koroner bypass operasyonu uygulanan 104 hasta alındı. Yaş, cinsiyet, KAH öyküsü ve revaskülarize edilen damar sayısı farklı olmayan tip-2 diyabetli 54 olgu Diyabetik Grubu'nu, 50 non-diyabetik olgu Kontrol Grubu'nu oluşturdu. Olguların operasyon öncesi ve ameliyattan 24 saat sonra kaydedilen elektrokardiyografi (EKG) örneklerinden QT max, QT min, QT-D değerleri milisaniye cinsinden elde edildi. Daha sonra bu veriler kalp hızına göre Bazette formülü kullanılarak düzeltildi ve QTc max, QTc min ve QTc-D değerleri hesaplandı.

**Bulgular:** Preoperatif dönemde Diyabetik grupta QT max, QTc max, QTc min, QTc-D değerleri anlamlı olarak yüksek bulunurken, QT min ve QT-D değerlerinde gruplar arasında fark gözlenmedi. Gruplar arasında post operatif değerler karşılaştırıldığında QT max, QT min ve QTc max değerlerinin Diyabetik grupta anlamlı olarak fazla olduğu, QT-D, QTc min ve QTc-D değerlerindeki artışın ise istatistiksel olarak anlamlılık göstermediği gözlemlendi.

**Sonuç:** Koroner bypass operasyonu uygulanan koroner arter hastalarında kontrollü diyabetin erken postoperatif dönem QT dispersiyonu, dolayısıyla aritmi gelişimi sıklığı üzerinde artırıcı bir faktör olmadığı düşünüldü.

**Anahtar kelimeler:** Diabetes mellitus, koroner bypass, QT dispersiyonu, aritmi, elektriksel stabilite

Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2003;11:169-173

### Summary

**Background:** QT dispersion (QT-D) an independent risk factor for sudden death due to arrhythmias indicates inhomogenous ventricular repolarization that increases in coronary artery disease (CAD) and diabetes mellitus. Early effects of coronary bypass surgery on QT-D in CAD patients having also diabetes mellitus were investigated in this study.

**Methods:** Fifty-four diabetic (Diabetic Group) and 50 non-diabetic (Control Group) coronary artery disease patients undergoing coronary bypass surgery that had no differences in age, sex, number of revascularized arteries and history of coronary events were included in the study. From 50 mm/sec ECG recordings of all patients QT min, QT max and QT-D values were measured preoperatively and 24 hours after coronary bypass operations. Corrected values (QTc min, QTc max and QTc-D) were obtained by Bazette formula.

**Results:** Preoperatively QT max, QTc max, QTc min and QTc-D values were found significantly greater in diabetic group. There were not any significant differences in QT min and QT-D between groups in the preoperative period. Comparison of postoperative values between groups revealed significant increase of QT max, QTc max, QT min and QT-D in diabetic group. But increase in QT, QTc min and QTc-D in diabetics was found statistically non-significant.

**Conclusion:** Diabetes mellitus in patients having regulated blood sugar was not found to be a factor that could increase arrhythmogenicity of heart in the early postoperative period of coronary bypass surgery.

**Keywords:** Diabetes mellitus, coronary bypass, QT dispersion, arrhythmia, electrical stability

Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2003;11:169-173

### Giriş

Klinik ve elektrofizyolojik deneysel çalışmalarda, miyokardiyal repolarizasyonda inhomojenitenin ventriküler aritmi gelişimine neden olduğu gösterilmiştir. Repolarizasyon

dispersiyonu artışı re-entri mekanizmasını uyararak ventriküler aritmilere zemin hazırlamaktadır [1].

Normal miyokardiyumda, refrakterliğin dispersiyonu repolarizasyonun dispersiyonuna paraleldir. Repolarizasyon dispersiyonu temelde aktivasyon zamanları ve aktivasyon

potansiyellerinin sürelerindeki farklılık tarafından belirlenir. Ventrikül aktivasyonu tamamlandıca ventriküler aktivasyon potansiyel süreleri azaldığından, ventriküler repolarizasyonun sonundaki toplam dispersiyon genellikle QRS kompleksi süresini geçmez [2]. Koroner iskemi sonrasında ise, oluşan metabolik ve mekanik bozukluklara bağlı olarak normalin üzerinde repolarizasyon dispersiyonu gelişmekte ve bu da bazı olgularda ventriküler aritmi için temel oluşturmaktadır [3,4]. Bu çalışmada, koroner anjiyografi ile çok damar lezyonu saptanmış diyabetik koroner arter hastalarında tip 2 diyabetin koroner bypass cerrahisi sonrası erken dönemde kalbin elektriksel stabilitesine etkisinin araştırılması ve diyabetik olmayan koroner arter hastalarıyla karşılaştırılması düşünüldü.

## Materyal ve Metod

Çalışmaya pompa çıkışında düşük kardiyak debi nedeni ile intraaortik balon konan diyabetik bir hasta dışında koroner anjiyografi ile çok damar hastalığı saptanarak koroner bypass operasyonu uygulanan toplam 104 hasta alındı. Bunlardan aynı zamanda tip 2 diyabeti mevcut 54 olgu Diyabetik Grubu'nu (43 erkek, 12 kadın, ortalama yaş  $61 \pm 8$ ) ve diyabetik olmayan 50 olgu Kontrol Grubu'nu (43 erkek, 7 kadın, ortalama yaş  $62 \pm 8$ ) oluşturdu. Nefropati, periferik arter hastalığı, sinüs dışı ritim, dal bloğu, kapak hastalığı bulunan ve kan şekeri regülasyonu sağlanamamış olgular çalışmaya alınmadı. Diyabetik olguların tamamı preoperatif dönemde oral antidiyabetik kullanmakta olup, operasyon öncesi multidoz insülin tedavisine geçilerek kan şekeri regülasyonu sağlandı. Olguların pompa çıkışı ve postoperatif izlemdeki kalp ritmi ilk 24 saat süresince hastabaşı monitöründe (Lohmeier MO 11, Münich, Germany) kaydedildi. Koroner bypass cerrahisinden sonra erken dönemde görülebilen atriyal ve ventriküler erken vurular, atriyal fibrillasyon, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrillasyon ve atriyoventriküler blok yapılan 24 saatlik kayıtlar incelenerek değerlendirildi.

Hastaların tümünde koroner bypass orta dereceli hipotermi ( $30^{\circ}\text{C}$ ) altında standart kardiyopulmoner bypass ve kardiyoplejik (kan kardiyoplejisi) arrest ile uygulandı. Sol ön inen arterlerin tümüne sol internal torasik arter, diğer koroner arterler içinde safen ven greftleri kulanıldı. Aortik kros klemp kaldırıldıktan sonra ventriküler fibrillasyona giren olgulara elektriksel defibrillasyon uygulandı, bunu takiben hastalara bolus veya intravenöz infüzyon tarzında herhangi bir antiaritmik medikasyon yapıldı.

### QT Dispersiyonu Ölçümü

Hastaların operasyon öncesi ve operasyondan sonraki birinci gün istirahat halinde  $50 \text{ mm/sn}$  hızla 12 derivasyonlu yüzey elektrokardiyografi (EKG) çekildi. Tüm derivasyonlarda QRS kompleksinin başlangıç noktası ile T dalgasının TP izoelektrik çizgisine dönüş noktası arasındaki mesafe QT intervali olarak ölçüldü. Eğer U dalgası mevcutsa, T ve U dalgalarının birleşme kısmının en alt noktası T dalgasının bitiş noktası olarak alındı. Herhangi bir derivasyonda T dalgası bitişini iyi değerlendirilemiyorsa o derivasyon değerlendirme dışı bırakıldı. En az 3'ü göğüs derivasyonu olmak üzere 8 derivasyon ölçümü yapılabilen olgular çalışmaya dahil edildi. Dal bloğu ve nonsinüzal ritmi bulunan EKG örnekleri

değerlendirme dışı bırakıldı. Herbir derivasyonda QT mesafeleri ölçüldü. Herhangi bir derivasyondaki en uzun QT mesafesi QT max, en kısa QT mesafesi QT min, arasındaki fark ise QT dispersiyonu (QT-D) olarak kaydedildi. Saniye cinsinden belirlenmiş olan bu parametreler Bazette Formülü ( $QTc = QT/R-R^{1/2}$ ) kullanılarak hıza göre düzeltildi ve QTc max, QTc min ve QTc-D değerleri elde edildi ve milisaniyeye çevrildi.

Repolarizasyon parametreleri manuel olarak ölçüldü. QT-D ölçümlerinin güvenilirliğini denetlemek amacıyla 2 ana gruba ait EKG örneklerinin 1/4' ü (toplam 51) rastgele seçilerek aynı gözlemcide ve gözlemciler arasındaki değişkenlik hesaplandı. Lineer korelasyon-regresyon analizi kullanılarak yapılan değerlendirmede aynı gözlemcide değişkenlik için  $r = 0.88$  ( $p < 0.001$ ), gözlemciler arası değişkenlik için  $r = 0.844$  ( $p = 0.001$ ) olarak saptandı ve QT-D'nun tekrarlanabilirliğinin uygun olduğu görüldü.

### İstatistiksel Değerlendirme

Parametrelerin değişkenliğine göre Student *t* ve paired-*t* testi kullanıldı. QT-D değerlerinin ölçümlerinin güvenilirliği korelasyon-regresyon analizi kullanılarak denetlendi,  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Gruplar arasında yaş, cinsiyet dağılımı, koroner arter hastalığının (KAH) kliniği, geçirilmiş miyokard enfarktüs sıklığı, pompa çıkışı veya postoperatif yoğun bakım izleminde gözlenen ritim, revaskülarize edilen damar sayısı, kardiyopulmoner bypass ve aortik kros klemp süreleri karşılaştırmalarında anlamlı farklılık bulunmamaktaydı (Tablo 1).

Diyabetik grupta operasyon öncesi ve sonrası bulunan değerler sırası ile QT max ( $386 \pm 36$ ,  $362 \pm 35$ ), QT min ( $341 \pm 40$ ,  $319 \pm 31$ ), QT-D ( $43 \pm 27$ ,  $43 \pm 20$ ), QTc max ( $433 \pm 33$ ,  $451 \pm 31$ ), QTc min ( $384 \pm 35$ ,  $398 \pm 29$ ) ve QTc-D ( $49 \pm 33$ ,  $53 \pm 26$ ) milisaniye olarak bulundu. Kontrol grubunda bulunan değerler ameliyat öncesi ve sonrası sırasıyla QT max ( $372 \pm 27$ ,  $340 \pm 40$ ), QT min ( $337 \pm 31$ ,  $305 \pm 40$ ), QT-D ( $35 \pm 13$ ,  $35 \pm 15$ ), QTc max ( $404 \pm 23$ ,  $430 \pm 43$ ), QTc min ( $365 \pm 25$ ,  $385 \pm 40$ ) ve QTc-D ( $39 \pm 14$ ,  $45 \pm 20$ ) milisaniye idi.

Diyabetik grupta operasyon sonrası QT max ve QT min değerlerinde anlamlı azalma ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.01$ ) gözlenirken, QT-D değeri değişmedi ( $p > 0.05$ ). Kalp hızına göre düzeltilmiş değerlerden QTc max ve QTc min operasyon sonrası anlamlı artarken ( $p < 0.01$ ,  $p < 0.05$ ), QTc-D değerinde anlamlı olmayan ( $p > 0.05$ ) bir artış gözlemlendi. Kontrol grubunda ise operasyon sonrası QT max ve QT min değerleri anlamlı oranda azalmış ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ), QTc max ve QTc min değerleri ise anlamlı oranda arttı ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.01$ ). Operasyon ile QT-D değeri değişmezken, QTc-D değeri anlamlı olmayan bir artış gösterdi ( $p > 0.05$ ,  $p > 0.05$ ) (Tablo 2).

Operasyon öncesi değerler karşılaştırıldığında diyabetik grupta QT max, QTc max, QTc min, QTc-D değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunurken ( $p < 0.05$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.01$ ,  $p < 0.05$ ), QT min ve QT-D değerleri her iki grupta benzer bulundu ( $p > 0.05$ ,  $p > 0.05$ ). Operasyon sonrası değerler karşılaştırıldığında QT max, QT min ve QTc max değerlerinin diyabetik grupta kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazla olduğu ( $p < 0.01$ ,  $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$ ) ancak

**Tablo 1.** Olguların demografik ve klinik özellikleri.

	Diyabetik Grup	Kontrol Grubu	<i>p</i>
n	54	50	
Yaş	61 ± 8	62 ± 9	ns
Cinsiyet			
Erkek	42 (%78)	43 (%86)	ns
Kadın	12 (%22)	7 (%14)	ns
Klinik			
KSAP	38 (%70)	34 (%68)	ns
KAP	14 (%30)	16 (%32)	ns
MI öyküsü	22 (%40)	16 (%32)	ns
Kardiyopulmoner bypass zamanı (dak)	51 ± 14	52 ± 16	ns
Krosklemp zamanı (dak)	30 ± 12	32 ± 15	ns
Revaskülarize arter sayısı	2.9 ± 0.7	2.9 ± 0.6	ns
KPB sonrası ritim			
Sinüs	33 (%61)	39 (%78)	ns
VF	21 (%39)	10 (%22)	ns
AF	0 (%0)	1 (%2)	ns
Post-op ritim			
Sinüs	53 (%98)	50 (%100)	ns
AF	1 (%2)	0	ns
Blok	0	0	ns
VT/VF	0	0	ns
AEV	14 (%26)	10 (%20)	ns
VEV	10 (%19)	11 (%22)	ns

AEV = atriyal erken vuru; AF = atriyal fibrillasyon; KAP = kararlı anjina pektoris; KPB = kardiyopulmoner bypass stüresi KSAP = kararsız anjina pektoris; MI = miyokard enfarktüsü; ns = anlamsız; VEV = ventriküler erken vuru; VF = ventrikül fibrillasyonu; VT = ventrikül taşikardisi

**Tablo 2.** Her iki grubun kendi içinde ameliyat öncesi ve sonrası ventriküler repolarizasyon değerlerinin karşılaştırılması.

	Preop Diyabetik	Postop Diyabetik	<i>p</i>	Preop Kontrol	Postop Kontrol	<i>p</i>
QT max (msn)	386 ± 36	362 ± 35	< 0.001	372 ± 27	340 ± 40	< 0.001
QT min (msn)	341 ± 40	319 ± 31	< 0.01	337 ± 31	305 ± 40	< 0.001
QT-D (msn)	43 ± 27	43 ± 20	> 0.05	35 ± 13	35 ± 15	> 0.05
QTc max (msn)	433 ± 33	451 ± 31	< 0.01	404 ± 23	430 ± 43	< 0.001
QTc min (msn)	384 ± 35	398 ± 29	< 0.05	365 ± 25	385 ± 40	< 0.01
QTc-D (msn)	49 ± 33	53 ± 26	> 0.05	39 ± 14	45 ± 20	> 0.05

**Tablo 3.** Gruplar arasındaki ameliyat öncesi ve sonrası ventriküler repolarizasyon değerlerinin (milisaniye olarak) karşılaştırılması.

	Preop Diyabetik	Preop Kontrol	<i>p</i>	Postop Diyabetik	Postop Kontrol	<i>p</i>
QT max (msn)	386 ± 36	372 ± 27	< 0.05	362 ± 35	340 ± 40	< 0.01
QT min (msn)	341 ± 40	337 ± 31	> 0.05	319 ± 31	305 ± 40	< 0.05
QT-D (msn)	43 ± 27	35 ± 13	> 0.05	43 ± 20	35 ± 15	> 0.05
QTc max (msn)	433 ± 33	404 ± 23	< 0.001	451 ± 31	430 ± 43	< 0.01
QTc min (msn)	384 ± 34	365 ± 25	< 0.01	398 ± 29	385 ± 40	> 0.05
QTc-D (msn)	49 ± 33	39 ± 14	< 0.05	53 ± 26	45 ± 20	> 0.05

QT, QTc min ve QTc-D değerlerindeki farkın ise istatistiksel olarak anlamlılık göstermediği gözlemlendi (Tablo 3).

## Tartışma

On iki derivasyonlu standart EKG'de en kısa QT intervali miyokardın en erken repolarize olan alanını, en uzun QT intervali ise en son repolarize olan alanını yansıtmaktadır [5]. QT max ile QT min arasındaki fark QT dispersiyonu olarak

adlandırılmakta ve ventriküler repolarizasyonun bölgesel değişkenliğini yansıtan bir non-invaziv gösterge olduğu kabul edilmektedir. [6,7] Bölgesel miyokardiyal iskeminin veya sempatik uyarılmanın, iskemik alanların refrakter periyodunda farklılığa neden olduğu gösterilmiştir [8]. Başka bir ifadeyle, ventrikül repolarizasyonunun homojen olmadığının bir göstergesi olan QT-D'nun KAH'lı olgularda arttığı ve aritmik kardiyak ölümlerde bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur [5]. Von de Loo ve arkadaşları [9] akut miyokard enfarktüsü esnasında QT-D değerlerinin normalden yüksek olduğunu ve bu yüksekliğin ilk 24 saatte ventrikül fibrillasyonuna giren olgularda daha da belirginleştiğini saptamışlardır. Bir başka çalışmada akut miyokard enfarktüsü ve kararsız anjina pektorisli olgular QT-D açısından karşılaştırmışlar ve enfarktüsü olgularda daha belirgin QT-D artışının bulunduğu, her 2 grupta iske mi ortadan kalkınca QT-D'nun normale indiğini saptanmıştır [10]. Miyokard enfarktüsü geçirmiş olgularda artmış QT-D'nun hastanın klinik özellikleri ve sol ventrikül fonksiyonlarından bağımsız olarak reentrant ventriküler aritmilerle ilişkili olduğu gösterilmiştir [11]. Farklı kliniğe sahip koroner arter hastalarında trombolitik tedavi, PTCA, stent uygulaması ve bypass cerrahisi gibi farklı reperfüzyon yöntemlerinin QT dispersiyonunu, dolayısıyla aritmi olasılığını azalttığı bulunmuştur [12-14]. Ancak, postoperatif erken dönemde aritmi sık görülen bir durumdur. Bu bilgilerin ışığında çalışmamızda çok damar lezyonlu diyabetik hastalarda bypass cerrahisinin erken dönem QT dispersiyonu üzerine olan etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Diabetes mellituslu hastalarda 2-4 kat daha fazla vasküler hastalık görülme oranı mevcuttur ve diyabetiklerde kardiyovasküler sistem hastalıkları morbidite ve mortalitenin en sık nedenidir. Hem diyabetik, hem de diyabetik olmayan koroner arter hastalarında benzeri aterosklerotik plak yapısı bulunmasına karşın, diyabetiklerde daha ciddi ve diffüz lezyon gelişimi söz konusudur. Çok damar lezyonlu diyabetik koroner arter hastalarında arteriyel greftlerin kullanıldığı koroner bypass operasyonu sonuçları tıbbi tedavi, PTCA veya koroner stent uygulamasından daha iyi olmaktadır [15]. Ayrıca diyabetik KAH olgularında koroner bypass sonrası erken dönemde sistolik ve diastolik parametrelerdeki düzelmenin en az diyabetik olmayan koroner arter hastalarındaki kadar olduğu gösterilmiştir [16]. Yukarıda tanımlanan gelişmelere bağlı olarak, diyabeti olan koroner arter hastalarında koroner bypass sonrası elektriksel stabilitede, dolayısıyla QT dispersiyonunda paralel düzelmenin olmasını beklemek akla yatkın olup çalışmamızın çıkış noktasını oluşturmuştur.

Koroner arter hastası olmayan olgularda yapılan çalışmalarda diyabetik hastalarda QT dispersiyonunun diyabetik olmayan kontrol gruplarına oranla arttığı gösterilmiştir. Bu artışın özellikle otonom nöropati hastalarda daha belirgin olduğu vurgulanmaktaysa da, gerçek nedenin ne olduğu henüz tam bilinmemektedir. Tip 2 diyabetik bu hastaların uzun süreli takiplerinin yapıldığı çalışmalarda ise QT ve QTc dispersiyonunun kardiyak ve tüm sebeplere bağlı mortalitenin bağımsız göstergeleri olduğu tesbit edilmiştir. İlginç bir bulgu da QT dispersiyonu ile glisemik kontrol arasında bir ilişkinin bulunmayışıdır [17,18]. Ancak bu çalışmadaki olgular aynı zamanda koroner arter hastalığı koroner anjiyografi ile gösterilmiş olgulardan oluşmaktadır. Çalışmamızda diyabetik

grupta operasyon öncesi QT max, QT min ve QT dispersiyonu değerleri diyabetik olmayan gruba oranla yüksek bulunmuştur. Kalp hızına göre yapılan düzeltilmiş değerlerde ise (QTc-max, QTc-min ve QTc-D) diyabetik grup lehine anlamlı artış oluşmaktadır. Bu durum diyabetik koroner arter hastalarında da artmış elektriki instabilitenin varlığının bulunduğu göstermektedir ve koroner arter hastalığı olmayan tip 2 diyabetiklerde QTc-D'nin artmış olduğunu gösteren araştırmaları desteklemektedir. Bu çalışmada erken postoperatif dönemde QT max ve QT min'in diyabetik grupta diyabetik olmayan gruptan anlamlı olarak yüksek kaldığı bulundu. Hıza göre düzeltilmeden sonra sadece QTc max değerinin anlamlı yüksekliğinin sürdüğü ancak bunun düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTc-D) değerini etkilemediği, yani dispersiyonun her iki grupta anlamlı bir farklılık göstermediği saptandı. Ameliyat öncesi ölçümlerde diyabetik grupta anlamlı olarak artmış bulunan QTc-D, ameliyat sonrası ölçümlerde her iki grup arasında benzer değerlerde bulundu. Her iki grup hastasında operasyon sonrası ilk 24 saatlik EKG kayıtlarında aritmi sıklığı benzer bulundu. Diyabetik bir olguda gelişen atriyal fibrillasyon medikal tedavi ile düzeltildi. Her iki grupta benzer oranlarda atriyal ve ventriküler erken vurular kaydedildi.

QT intervali anomalilerinin üç tip olduğu kabul edilmektedir. Bunlar QT intervali uzaması, QT dispersiyonu uzaması ve QT intervalinin kalp hızına bağlı değişkenliğidir (QT dinamikleri) [19] QT dispersiyonunun ventriküler repolarizasyondaki heterojenliği gösterdiğini ve bunun da koroner arter hastalığının ciddiyetinin ve aritmi gelişiminin ön görülmesini sağlayan bir belirleyici olduğu değişik klinik ve deneysel çalışmalarda gösterilmiştir. [20,21] Bunlarla birlikte yapılan bazı güncel araştırmalarda EKG'de çıkan QT dispersiyonunun T dalgasının bölgelere göre yansımadaki değişikliklere bağlı olduğu ileri sürülmüş ve ventrikül repolarizasyonundaki heterojenliğin asıl göstergesinin T dalgası değişkenliği olduğu ileri sürülmüştür [22,23]. Diyabetik hastalarda ventriküler repolarizasyon değişikliğinin aritmilere ve ani kardiyak ölümlere neden olabileceği, bunun da QT dispersiyonu ve QT dinamikleri ile ön görülebileceği bildirilmiştir [24].

Bu çalışmada her iki grupta QTc dispersiyonunda erken postoperatif dönemde anlamlı olmayan bir artış gözlemlendi, ancak ameliyat öncesi gruplar arasındaki anlamlı farklılık kayboldu. Elde edilen bu veriler, kan şekeri regüle edilmiş tip 2 diyabetik hastaların koroner arter bypass cerrahisi sonrası erken postoperatif dönemde QTc dispersiyonunun diyabetik olmayan olgularla benzer olduğunu göstermektedir. Bu bulgu da bize kontrollü tip 2 diyabetiğin, koroner bypass cerrahisi sonrasında kardiyak aritmi sıklığını arttıran bir faktör olmadığını düşündürmektedir. Bu erken dönem bulgusunun uzun dönemde devam edip etmediğinin ve ayrıca glisemik kontrolün sağlanamadığı olgulardaki değişikliklerin prospektif olarak tasarlanmış karşılaştırmalı çalışmalarda araştırılması gerekmektedir.

#### **Çalışmanın Kısıtlılıkları**

Ölçümler manuel olarak yapılmıştır. Ancak uygun çekim hızı ve dikkatli ölçüm yapılmak kaydıyla manuel yöntemin bilgisayar ölçümü kadar doğru sonuç verdiği gösterilmiştir [25]. Gruplardaki ölçümler bazal EKG kayıtlarından elde edilmiştir. Bu olgularda pacing ile indüklenmiş kayıtlardan da

elde edilecek değerlerin karşılaştırılmasının duyarlılığı artırmak açısından mümkün olabileceğini düşünmekteyiz.

## Kaynaklar

1. Bonnar CE, Davie AP, Caruana L, et al. QT dispersion in patients with chronic heart failure: b bloklers are associated with a reduction in QT dispersion. *Heart* 1999;81:297-302.
2. Surawicz B. Dispersion of refractoriness in ventricular arrhythmias. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology, From Cell to Bedside*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990:377-85.
3. Vasallo J, Cassidy DM, Kindwall E. Nonuniform recovery of excitability in left ventricle. *Circulation* 1988;78:1365-72.
4. Lavallee M, Cox D, Patrick TA, Vatner SF. Salvage of myocardial function by coronary artery reperfusion 1, 2, and 3 hours after occlusion in conscious dogs. *Circ Res* 1983;53:235-47.
5. Zareba W, Moss AJ, Ie Cessia S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994;74:550-3.
6. Higham PD, Campbell RWF. QT dispersion. *Br Heart J* 1994;71:508-10.
7. Mirvis DM. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:625-31.
8. Opthof T, Coronel R, Vermeulen JT, Verberne HJ, van Capelle FJ, Janse MJ. Dispersion of refractoriness in normal and ischaemic canine ventricle: Effect of sympathetic stimulation. *Cardiovasc Res* 1993;27:1954-60.
9. Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser S. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and normal subjects. *Am J Cardiol* 1994;74:1113-8.
10. Higham PD, Furniss SS, Campbell RW. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br Heart J* 1995;73:32-6.
11. Permiömaki J, Kastinen J, Yli-Mayry S, Huikiri H. Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:174-9.
12. Yeşilbursa D, Serdar A, Aydınlar A. Effect of successful coronary angioplasty and stent implantation on QT dispersion. *Coron Artery Dis* 1999;10:335-7.
13. Çavuşođlu Y, Görenek B, Timuralp B, Ünalar A, Ata N, Melek M. Comparison of QT dispersion between primary coronary angioplasty and thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Isr Med Assoc J* 2001;3:333-7.
14. Sağcan A, Çelik ŞK, Şen M, Payzın S, Büket S, Kültürsay H. Tip II diyabetiklerde koroner bypassın kalbin diastolik ve sistolik parametreleri üzerine etkisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2001;9:128-32.
15. Gaba MK, Gaba S, Clark LT. Cardiovascular disease in patients with diabetes: Clinical considerations. *J Assoc Acad Minör Phys* 1999;10:15-22.
16. Sağcan A, Çelik ŞK, Payzın S, Altıntığ A, Kültürsay H. Effect of PTCA and stenting on left ventricular diastolic function and QT dispersion. Presented at European Pacing, Arrhythmias and Cardiac Electrophysiology (Europace) Congress, Copenhagen, Denmark, June 24-27, 2001.
17. Veglio M, Chinaglia A, Cavollo Perin P. The clinical utility of QT interval assessment in diabetes. *Diabetes Nutr Metab* 2000;13:356-65.
18. Cardoso C, Salles G, Bloch K, Deccache W, Siqueira-Filho AG. Clinical determinants of increased QT dispersion in patients with diabetes mellitus. *Int J Cardiol* 2001;79:253-62.
19. Davey P. QT interval and mortality from coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2000;42:359-84.
20. Tikiz H, Terzi T, Balbay Y, et al. QT dispersion in single coronary artery disease: Is there a relation between QT dispersion and diseased coronary artery or lesion localization? *Angiology* 2001;52:43-51.
21. Demir AD, Senen K, Balbay Y, Soylu M, Tikiz H, Korkmaz S. Effects of atrial pacing on QT dispersion in patients with coronary artery disease without angina pectoris and ST segment depression. *Angiology* 2001;52:393-8.
22. Lee KW, Kligfield P, Dower GE, Okin PM. QT dispersion, T-wave projection, and heterogeneity of repolarization in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2001;87:148-51.
23. Leenhardt A, Extramiana F, Milliez P, Maison-Blanche P, Denjoy I, Bencheitrit CB. New markers for the risk of sudden death: Analysis of ventricular repolarization. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001;94:23-30.
24. Coumel P, Johnson N, Extramiana F, Maison-Blanche P, Valensi P. Electrocardiographic changes and rhythm problems in the diabetic. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000;93:59-66.
25. Barr CS, Naas A, Freeman M, Long CC, Sthuthers AD. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994;343:327-9.