

## İZOLE KORONER ARTER EKTAZİSİ BULUNAN HASTALARDA QT DISPERSİYONU ARTIŞI

<sup>1</sup>Dr. Asuman Biçer, <sup>2</sup>Dr. Hasan Turhan, <sup>3</sup>Dr. Dursun Aras, <sup>3</sup>Dr. Serkan Topaloğlu, <sup>3</sup>Dr. Kazım Başer, <sup>3</sup>Dr. Hatice Şaşmaz, <sup>3</sup>Dr. Şule Korkmaz

<sup>1</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, <sup>2</sup>Medical Park Hastanesi, Kardiyoloji, Gaziantep, <sup>3</sup>Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Koroner arter ektazisi (KAE), epikardiyal koroner arterlerin normal bir komşu segmentten  $\geq 1.5$  kat lokal veya yaygın lümen genişlemesi ile karakterize lezyonlardır. Biz bu çalışmada izole KAE'ne sahip hastalarda, ventriküler aritmilerin artışı ve ani kardiyak ölüm riskinin muhtemel bir göstergesi olan düzeltilmiş QT dispersiyonunu (QTcD) değerlendirmeyi planladık.

Çalışmaya koroner anjiyografide izole KAE'ne sahip 54 hasta (Grup I) ve yaş ve cinsiyet açısından hasta grubu ile benzerlik gösteren normal koroner arterlere (NKA) sahip 54 kontrol bireyi (Grup II) alındı. Koroner arter çapları bilgisayar ortamında koroner anjiyografi analiz sistemi yardımıyla her segmentin maksimum çapı şeklinde kantitatif olarak ölçüldü. QT dispersiyonu (QTD) en büyük ve en küçük QT değerleri arası fark olarak tanımlandı ve düzeltilmiş QT (QTc) Bazett's formülüne göre hesaplandı.

Tüm bireyler maksimum QTc intervalleri yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı

### GİRİŞ

'Dilate koronopati' olarak tanımlanmış olan koroner arter ektazisi (KAE) epikardiyal koroner arterlerin aynı arterdeki normal bir segmentten veya diğer normal bir epikardiyal koroner arterden  $>1.5$  kat lümen genişlemesi ile karakterize tıkalı olmayan lezyonlar olarak tanımlanmıştır (Şekil-1, Şekil-2). Yapılan çalışmalar KAE'nin lokalize segmentleri tutan bir olaydan ziyade koroner arterleri yaygın olarak tutan bir hastalık olduğunu göstermektedir<sup>1,2</sup>. Eşlik eden koroner arter stenozu dikkate alınmadığında, koroner arter hastalığı şüphesi ile koroner anjiyografi (KAG) uygulanan hastalarda KAE insidansı % 0.3-4.9 arasında bulunmuştur.

Yazışma Adresi: Dr. Asuman BİÇER

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara  
Tel: 0312 596 29 43  
E-mail: asubicer@yahoo.com  
Geliş Tarihi:05.01.2009  
Kabul Tarihi:19.02.2009

bir fark bulunmadı ( $433\pm 32$  ms ve  $424\pm 25$  ms sırasıyla,  $p>0.05$ ). Fakat minimum QTc intervali ektazi grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu ( $371\pm 23$  ms ve  $395\pm 31$  ms sırasıyla,  $p=0.005$ ). Sonuç olarak QTcD (QTc max- QTc min.) ektazi grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edildi ( $62\pm 19$  ms ve  $29\pm 10$  ms sırasıyla,  $p<0.0001$ ).

Bu çalışmada izole KAE'ne sahip hastalar NKA'lere sahip hastalarla karşılaştırıldığında QTcD'ü artmış saptandı. Bu bulgu KAE'ne sahip hastaların ventriküler aritmilerde artma, kardiyak morbidite ve mortalite riski taşıdığını düşündürmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Koroner anevrizma, Ektazi, Koroner arter hastalığı, QT dispersiyonu

(Türk Girişimsel Kard. Der. 2009;13:45-50)

Koroner arter stenozu ve anomalisi, valvüler veya diğer kardiyak hastalıkların bulunmadığı izole KAE'nin anjiyografik insidansı % 0.1-0.32 arasında rapor edilmiştir<sup>3,4</sup>. KAE genellikle tıkalı koroner arter hastalığının bir varyantı olarak düşünülmesine karşılık patogenezi halen açıklanamamıştır. Aterosklerotik bir sürecin bazı hastalarda obstrüktif lezyona, bazı hastalarda hem koroner daralmaya hem de genişlemeye, ve bazı hastalarda ise herhangi daralma oluşturmaksızın izole genişlemeye nasıl yol açtığı, hangi patofizyolojik mekanizmaların rol aldığı henüz bilinmemektedir. İzole KAE'nin klinik önemi yeterli düzeyde çalışılmış olmamasına karşılık sınırlı sayıda araştırma bu hastalarda da koroner yetersizlik ve buna bağlı miyokardiyal iskemi varlığını göstermiştir.

Tıkalı koroner arter hastalarında (akut yada kronik) QT intervalleri ve QT dispersiyonundaki değişiklikler ve bunların klinik önemi birçok klinik çalışmada

**Tablo 1:** Hasta ve kontrol grubuna ait bazal klinik özellikler

	Kontrol grubu (n=54)	KAE grubu (n=54)
Yaş (ortalama ± sd)	54±7	53±6
Cinsiyet (erkek/kadın)	41/13	41/13
Hipertansiyon	19/54 (35%)	20/54 (37%)
Diyabetes mellitus	7/54 (13%)	6/54 (11%)
Hiperlipidemi	14/54 (26%)	15/54 (28%)
Sigara kullanımı	25/54 (46%)	24/54 (44%)

KAE: Koroner arter ektazisi

**Tablo 2:** Hasta grubuna ait ektazi dağılımı ve yaygınlığı

	n (%)
<b>Ektazik Damar</b>	
Sol ön inen koroner arter	40/54 (74%)
Sol sikümfleks arter	38/54 (71%)
Sağ koroner arter	45/54 (83%)
<b>Ektazik Damar Sayısı</b>	
Tek damar KAE	12/54 (22%)
İki damar KAE	22/54 (41%)
Üç damar KAE	20/54 (37%)

KAE: Koroner arter ektazisi

ortaya konulmuş olmasına karşılık izole KAE bulunan hastalarda bu elektrokardiografik (EKG) parametreler incelenmemiştir. Düzeltilmiş QTD (QTcD), standart 12 derivasyonlu EKG'de ölçülen maximum ve minimum QTc intervali arasındaki fark olarak tanımlanır. Yüzeysel EKG'de artmış QTD, ventriküler aritmilerin başlangıcında etkili olan ventriküler repolarizasyondaki heterojeniteye bağlanmıştır ve çeşitli hasta popülasyonlarındaki olumsuz prognoz ile ilişkili bulunmuştur<sup>5,6</sup>.

Biz bu çalışmada izole KAE'ne sahip hastalarda, ani kardiyak ölüm artışı ve ventriküler aritmi riskinin muhtemel bir göstergesi olan QTcD değerlendirmeyi planladık.

## MATERYAL VE METOD

**Hasta ve kontrol grubu:** Çalışmaya Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji kliniğinde Eylül 2001 ile Şubat 2004 tarihleri arasında KAG uygulanan ve tıkalı herhangi bir lezyonu olmayan izole KAE'ne sahip 54 hasta (41 erkek, 13 kadın, ortalama yaş=53±6) (Group I) dahil edildi. Kontrol grubu olarak yine hastanemizde KAG yapılan ve anjiyografik olarak normal koroner arterlere (NKA) sahip oldukları tespit edilen yaş ve cinsiyet yönünden benzer 54 kardiyak yönden sağlıklı birey (Group II) alındı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diya-

bet, hiperlipidemi ve sigara kullanımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Sol ventrikül disfonksiyonu, ekokardiyografik olarak kanıtlanmış sol ventrikül hipertrofisi, atriyal fibrilasyon, dal bloğu, intra-ventriküler ileti gecikmesi veya elektrolit anormalliği olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hiçbir hasta QT intervalini veya otonomik tonusu etkileyebilecek antiaritmik ajanlar, dijital, beta blokör, ve kalsiyum kanal blokörü gibi ilaçlar kullanmıyordu. Hastane etik kurulundan çalışmanın yapılmasına dair izin ve çalışmaya katılanlardan "bilgilendirilmiş olur" formu alınmış olup Helsinki Deklarasyonu Prensipleri'ne uygun olarak çalışma yapılmıştır.

**Koroner anjiyografi:** Sol ve sağ selektif KAG Judkins tekniği ile nitrogliserin kullanılmaksızın efor testi pozitif olan veya tipik angina tarifleyen bireylere multiple projeksiyonlarda yapıldı.

**QT Dispersiyonu ölçümü:** Her birey için 12 derivasyonlu EKG 25 mm/sn hızında çekildi. QRS kompleksinin başlangıcından T dalga bitimine kadar olan mesafe QT intervali olarak ölçüldü. Ölçüm aleti olarak kumpas kullanıldı. U dalgası mevcutsa, T ve U dalgası arasındaki kavsın nadir kısmına kadar olan mesafe ölçüldü. T dalgası bitiminin belirlenemediği, izoelektrik veya çok düşük amplitüdü T dalgası varlığında QT intervali ölçülmedi. QT dispersiyonu standart 12 derivasyonlu EKG'de herhangi bir derivasyondaki maksimum ve minimum QT intervali arasındaki fark olarak tanımlandı. Düzeltilmiş QT (QTc) Bazett's formülü ile hesaplandı. (QTc=QT mesafesi / RR intervalinin karekökü). QTcD, QT dispersiyonuna benzer şekilde hesaplandı.

## İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS 11.5 paket programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama ± sd, kategorik değişkenler ise yüzde olarak ifade edildi. Grupların karşılaştırılmasında student t testi ve ki-kare testi kullanıldı. P<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Tablo 3:** Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin elektrokardiografik farklılıkları

Variable (ms)	Kontrol grubu	KAE grubu
Minimum QTc	395±31	371±23*
Maksimum QTc	424±25	433±32†
QTc dispersiyonu	29±10	62±19‡

KAE: Koroner arter ektazisi  
Minimum QTc: Minimum düzeltilmiş QT intervali, Maximum QTc: Maximum düzeltilmiş QT intervali, QTc dispersion:Düzeltilmiş QT dispersionu, \*p=0.005 ve kontrol grubu, †p>0.05 ve kontrol grubu, ‡p<0.0001 ve kontrol grubu

**Şekil 1:** Sol sirkumfleks arteri tutan koroner arter ektazisi

**Şekil 2:** Sağ koroner arteri tutan koroner arter ektazisi

## BULGULAR

Hasta ve kontrol grupların bazal klinik özellikleri Tablo-1'de gösterilmiştir. KAE dağılımı ve yaygınlığı ise Tablo-2'de özetlenmiştir. İki grup arasında; yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi varlığı ve sigara kullanımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0.05$ , Tablo-1). Grup 1 ile grup 2'nin maximum QTc intervalleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ( $433\pm32$  ms ve  $424\pm25$  ms sırasıyla,  $p>0.05$ , Tablo-3). Bununla beraber grup 1'in minimum QTc intervali, grup 2'ninkinden anlamlı olarak düşük tespit edildi ( $371\pm23$  ms ve  $395\pm31$  ms sırasıyla,  $p=0.005$ , Tablo-3). Maksimum ve minimum QTc intervalleri arasındaki fark olarak hesaplanan QTcD ise grup 1'de grup 2'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ( $62\pm19$  ms ve  $29\pm10$  ms sırasıyla,  $p<0.0001$ , Tablo-3).

## TARTIŞMA

Bu çalışmada izole KAE olan hastalardaki QTcD'nun, NKA'e sahip bireylere göre anlamlı olarak daha

yüksek olduğu tespit edildi. QTD, yüzeysel EKG'da ölçülen maximum ile minimum QT intervali arasındaki fark olarak tanımlanmıştır ve bölgesel ventriküler repolarizasyon anormalliğinin ya da heterojenliğinin bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir<sup>7,8</sup>. Daha önce yapılan araştırmalar, sağlıklı insanlarda da düşük derecede bir QTD varlığını göstermiştir<sup>7,9</sup>. Bununla beraber, artmış QTD, potansiyel olarak ölümcül ventriküler aritmilerin oluşumunda etkili olan ventriküler repolarizasyondaki heterojenite artışına bağlanmıştır ve çeşitli hasta populasyonlarındaki olumsuz prognozla ilişkili bulunmuştur<sup>8,10</sup>.

Her ne kadar ektazinin, genellikle tıkalı koroner arter hastalığının bir varyantı olduğu iddia edilse de, patogenezi hakkında halen çok az şey bilinmektedir<sup>11,12</sup>. Markis ve ark.<sup>12</sup> otopsi vakalarında, KAE'li hastaların histopatolojik bulguları ile ilgili ilk prospektif değerlendirmeleri sunmuştur. Buna göre altta yatan histopatolojik değişikliklerin, aterosklerotik lezyonlarla uyumlu olduğu tespit edilmiştir.

Yapılan çalışmalarda izole KAE'nde miyokardiyal iskemi gösterilmiştir<sup>13,14</sup>. Krüger ve ark.<sup>15</sup> yaptığı bir

çalışmada egzersiz stres testinde 40 hastanın 32'sinde angina pektoris, 29'unda belirgin ST-segment çökmesi tespit edilmiş. Aynı çalışmada atriyal pacing ile 42 hastanın 34'ünde angina pektoris ve 31'inde belirgin ST-segment çökmesi izlenmiş. Koroner sinüs kan örneklerinden ölçülen kardiyak laktat üretimiyle belirlenen miyokardiyal iskeminin metabolik delilleri 42 hastanın 32'sinde tespit edilmiştir.

İzole KAE bulunan olguların çoğunda bilateral füziform görünüm tespit edilmiştir. Füziform KAE damar genişlemesinin damar aksi boyunca olması, buna karşılık sakküler KAE'de genişleme transverse çap doğrultusunda daha belirgindir. Unilateral formda koroner lüminal dilatasyon % 40-85 sağ koroner arterde, % 30-50 sol ön inen koroner arter ve sol sirkumfleks arterde yerleşmektedir. Ayrıca yapılan çalışmalar koroner arter ektazisinde altta yatan etyolojinin lokal değil yaygın olduğunu desteklemektedir. Bizim araştırmamızda da yaygın koroner tutulumu destekler şekilde hastaların büyük bölümünde multiple damar tutulumuyla karakterize yaygın koroner ektazi ve yine en çok sağ koroner arterde ektazi izlendi (Tablo-2).

İskemik kardiyak kas dokusundaki aksiyon potansiyellerindeki bölgesel heterojenite, devam eden aritmileri (devamlı ventriküler taşikardi gibi) başlatabilir ve yaygınlaştırabilir. Sağlam kalpte bu aritmiler hemodinamik olarak stabil olmayan ventriküler taşikardi veya fibrilasyona öncülük edebilir ve ölüme yol açabilirler<sup>16</sup>. Ani ölüm, iskemik kalp hastalığını da içeren birçok kardiyak hastalığın major bir komplikasyonu olduğu için, risk altındaki hastaları ayırt etmek oldukça önemlidir. İntramiyokardiyal EKG'ların karşılaştırılmasıyla ve kalp yüzeyinden direkt olarak elektriksel sinyallerin kaydedilmesi ile repolarizasyona ait bölgesel heterojenite tespit edilebilmektedir<sup>17</sup>. Bölgesel aksiyon potansiyel ölçümleri, epikardiyal EKG'lar ve rutin EKG'da QT interval ölçümleri ile elde edilen bilgiler ışığında QTD'nun kardiyak aritmilerin ve mortalitenin önemli bir göstergesi olduğu sonucu ortaya çıkmıştır<sup>17</sup>.

Çeşitli hastalıklarda artmış QTD'nun bazı risk gruplarını belirleyebildiği, klinik olayları, hatta sağ kalımı öngörebildiği bildirilmiştir. Prognostik önemi konusunda da ilk bilgiler aritmiler ile ilgili olmuştur. Artmış QTD'nun "sustained" ventriküler taşikardisi olan hastalarda ve uzun QT sendromlu hastalarda tekrarlayan aritmi riskine işaret ettiği rapor edilmiştir. QTD'nundaki artışın AMI sonrası ventriküler fibrilasyon riskini belirleyebildiği ortaya konmuşsa da<sup>18</sup> bu yöndeki riski göstermediğini bildiren çalışmalar da bulunmaktadır<sup>19,20</sup>. QTD artışının kararsız angina

pektoris ile hastaneye başvuran hastalarda kardiyak olayları öngörebileceği bildirilmiştir. Aytemir ve ark.<sup>21</sup> başarılı koroner anjiyoplasti sonrası restenoz riskini belirlemede QTD'nun rolünü araştırmışlardır. Anjiyoplasti sonrası ortalama 7. ayda yapılan stres EKG testinde restenozu olan hastaların QTD, restenozu olmayanlardan anlamlı olarak daha fazla bulunmuş, QTD'nundaki artış ST segment depresyonu birlikte değerlendirildiğinde restenozu olan hastaların daha yüksek duyarlılık ve özgüllükle belirlenebileceği saptanmıştır. Ayrıca kronik kalp yetmezliği olan hastalarda aritmi sıklığının artışı ve ani ölümü gösterdiği; periferik arter hastalarında kardiyak ölümü öngörebildiği, hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastalarda ise ventriküler aritmiler ve ani ölüm riskini gösterdiği bildirilmiştir. Benzer olarak da Bruyne ve ark. da<sup>10</sup> artmış QTD'nun yaşlı nüfusta kardiyak ölümü öngörebildiğini belirtmişlerdir. Araştırmacılar 55 yaşın üzerindeki çok sayıda kişiyi ortalama 4 yıl izlemişler ve başlangıçtaki QT ölçümleri ile mortalite arasında ilişkiyi araştırmışlardır. QTD açısından en üstteki dilimde yer alan kişilerde en alttakilere oranla kardiyak ölüm iki kat daha fazla bulunmuş; total mortalitenin ise % 40 daha fazla olduğu saptanmıştır. Hipertansiyon, MI öyküsü gibi durumlar da QTD'nun sağladığı bu bilgiyi etkilememiştir.

Bu çalışmada, izole KAE'li hastalarda artmış QTcD esas olarak kısalmış minimum QTc intervali nedeniyledir. Başka bir ifadeyle, minimum QTc intervalindeki kısalma, QTcD'ndaki artmaya sebep olmaktadır. İskemik kalp hastalığına sahip bireylerde, QTcD'nda artış, hem akut iskemide, hem de maximum QTc interval uzunluğunda anlamlı değişikliğin olmadığı kronik iskemik kalp hastalığında gösterilmiştir. Miyokardiyal iskemide, miyokard hücrelerinde aksiyon potansiyel süresi kısalmaktadır. Bunu, iskemi ile arttırılmış adenozin-trifosfata bağımlı potasyum kanal aktivitesi aracılığıyla hücre dışına potasyum iyonu atılımını arttırarak yapmaktadır<sup>22,23</sup>. Bu durum minimum QTc intervalinin kısalması ile sonuçlanmakta, ardından da QTcD artmaktadır. Bizim çalışmamızla uyumlu olarak, daha önce yapılan çalışmalarda da akut veya kronik iskemik kalp hastalığı olan hastalarda QTD'unda artışın min. QT intervalinde azalmaya bağlı olarak geliştiği rapor edilmiştir.

Yüzeyel EKG gibi basit ve oldukça ucuz bir tanısal yöntemle bu denli önem taşıyan bilgiler edinebilmek gerçekten de heyecan vericidir. Ancak bu çalışmaların çoğunda hastalarla kontrol gruplarının, ya da riski artmış hastalarla artmamış hastaların QTD ölçümleri karşılaştırılarak sonuçta gidilmiş, riski belirleyen bir eşik QTD değeri ise henüz

tam olarak tanımlanmamıştır.

Çalışmanın sınırlılıklarından biri hasta sayısının azlığıdır. Ayrıca klinik ve efor testi dışında objektif iskemi göstergesi yoktur. Ektazisi olmasına rağmen iskemi olmayabilir. Koroner ektazili hastalarda hücresel düzeyde iskeminin olup olmadığı miyokard sintigrafisiyle gösterilebilirdi.

Sonuç olarak biz bu çalışmada, ventriküler aritmiler ve kardiyovasküler mortalite için artmış riski işaret eden QTcD'nun izole KAE'li hastalarda anlamlı olarak yüksek olduğunu bulduk. Bu aşamada elde ettiğimiz bu bulguların KAE'li hastalarda tam olarak ne ifade ettiği ve klinik bir öneme sahip olup olmadığı bilinmemektedir. Ancak, eldeki veriler bu konuda daha geniş hasta popülasyonu içeren, daha uzun dönem takip içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Senen K, Yetkin E, Turhan H, Atak R, Sivri N, Battaloglu B, et al. Increased thrombolysis in myocardial infarction frame counts in patients with isolated coronary artery ectasia. *Heart Vessels*. 2004;19:23-26.
2. Türkmen M, Bitigen A, Esen AM. Coronary artery ectasia : review. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2006;26:68-72.
3. Hartnel GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia, its prevalence and significance. *Br Heart J* 1985; 54:392-95.
4. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67:134-38.
5. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. On behalf of the ESC Task Force on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe: The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
6. Simionescu N, Simionescu M and Palade GE. Permeability of muscle capillaries to exogenous myoglobin. *J Cell Biol* 1973; 57:424-52.
7. Tamer A, Gündüz H, Karabay O, Kanat M, Akdemir R, Çelebi H, et al. The Effect Of Coronary Risk Factors On Qt Intervals And Qt Dispersion. *Kardiyoloji Dergisi* 2004; 17:1.
8. Zareba W, Moss AJ, Le Cessie S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 74:550-53.
9. Mirvis DM. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:625-31.
10. De Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, Hofman A, van Bommel JH, Grobbee DE. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. *Circulation* 1998; 97:467-72.
11. Swanton RH, Thomas ML, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-Peploe MM, Williams BT. Coronary artery ectasia, a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heart J* 1978; 40:393-400.
12. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary artery ectasia. *Am J Cardiol* 1976; 37:217-22.
13. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Fate of nonobstructive aneurysmatic coronary artery disease: angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J* 1985; 109:785-91.
14. Sayin T, Döven O, Berkalp B, Akyürek O, Güleç S, Oral D. Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2001; 78:143-49.
15. Krüger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exercise-induced ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:1461-70.
16. Meyberg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: structure, function and time dependent of risk. *Circulation* 1992; 85 (suppl.): I: 1-2-10.
17. Malik M, Batchvarov VN. Measurement. Interpretation and Clinical Potential of QT Dispersion. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1749-66.
18. Campell R: Commentary: QTc dispersion may reflect vulnerability to ventricular fibrillation. *Br Heart J* 1996; 312: 878-79.
19. Leitch J, Botsa M, Dobson A. QT dispersion does not predict early ventricular fibrillation after acute myocardial infarction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 45-48.
20. Endoh Y, Kasanuki H, Ohmishi S, Uno M. Unsuitability of corrected QT dispersion as a marker for ventricular arrhythmias and sudden cardiac death after acute myocardial infarction. *Jpn Circ J* 1999; 63: 467-70.
21. Aytemir K, Özer N, Aksöyek S, Özkutlu H, Oto A, Özmen F. QT dispersion plus ST segment depression: a new predictor of restenosis after successful percutaneous transluminal coronary

- angioplasty. Clin Cardiol 1999;22:409-12.
22. Lukas A, Antzelevith C. Differences in the electrophysiological response of canine outward current. Circulation 1993;88:2903-15.
23. Yan GX, Yamada KA, Kléber 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;72:560-70.