

PAPER DETAILS

TITLE: Psöriazis hastalarında artmış QT dispersiyonu

AUTHORS: Asuman BIÇER,Nurcan BASAR,Betül Banu KARASU,Özlem KARAKURT,Harun KILIÇ,Mehmet DOĞAN,Münevver SARI,Havva Kaya AKIS,Fatma ESKİOĞLU,Ramazan AKDEMİR

PAGES: 223-227

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/54075>

Psöriazis hastalarında artmış QT dispersiyonu *Increased QT dispersion in patients with psoriasis*

Asuman Biçer¹, Nurcan Başar², Betül Banu Karasu³, Özlem Karakurt³, Harun Kılıç³, Mehmet Doğan³, Münevver Sarı³, Havva Kaya Akış⁴, Fatma Eskioglu⁴, Ramazan Akdemir³

¹Etlik İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

²Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

³Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ⁴Kardiyoloji ve ⁵Dermatoloji Kliniği, Ankara

Geliş Tarihi / Received 06.03.2010, Kabul Tarihi / Accepted: 12.04.2010

ABSTRACT

Objectives: Psoriasis is a chronic inflammatory skin disorder characterized by erythematous plaques, generally at the elbows, knees, scalp, umbilicus and lumber area. Many systemic diseases including cardiovascular disturbances have been described in psoriatic patients. In the present study, we aimed to investigate QT dispersion (QTD) and corrected QT dispersion (QTcD) as a possible indicator of increased risk for ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in patients with psoriasis.

Materials and methods: Twenty-three patients with psoriasis and age and gender matched 20 control subjects were enrolled in the study. The severity of the disease was evaluated by the "Psoriasis Area and Severity Index (PASI)". Standard 12-lead electrocardiographs at 25 mm/s paper speed and 24-hour holter examination were performed in all subjects. QTD and QTcD were measured. QTD was defined as the difference between the maximum and minimum QT interval measurements and QTc was calculated according to Bazett's formula. Correlation analysis was performed between QTD and QTcD and PASI and duration of the disease.

Results: QTD and QTcD were significantly greater in psoriatic patients than controls (QTD, 67.5±17.4 vs 44.0±11.9 ms, p<0.001, respectively; QTcD, 72.4±17.6 vs 47.8±12.8 ms, p<0.001, respectively). There were a positive correlation between QTD and QTcD and PASI and longevity of psoriasis disease.

Conclusion: In the present study, the patients with psoriasis have an increased QTD and QTcD when compared with healthy subjects and this increase was found to be correlated with the duration and severity of the disease.

Key words: psoriasis; QT dispersion

ÖZET

Amaç: Psöriazis, genellikle diz, dirsek, saçlı deri, umblikus ve lomber alanda ortaya çıkan gümüşü beyaz renkli kepeklenmelerle kaplı eritemli plaklarla karakterize, kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Psöriaziste kardiyovasküler bozukluklar dahil çok sayıda sistemik hastalık tanımlanmıştır. Biz bu çalışmada psöriazis hastalarında, ventriküler aritmilerin artışı ve ani kardiyak ölüm riskinin muhtemel bir göstergesi olan QT dispersiyonunu (QTD) ve düzeltilmiş QT dispersiyonunu (QTcD) değerlendirmeyi planladık.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya psöriazisli 23 hasta ve yaş ve cinsiyet açısından hasta grubu ile benzerlik gösteren sağlıklı 20 kontrol bireyi alındı. Hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesinde, "Psoriasis Alan Şiddet İndeksi" (PASI) kullanıldı. Tüm bireylere 25 mm/sn hızında 12 derivasyonlu elektrokardiyografi çekildi ve 24 saatlik holter monitorizasyonu yapıldı. QTD ve QTcD ölçümleri yapıldı. QTD, en büyük ve en küçük QT değerleri arası fark olarak tanımlandı ve düzeltilmiş QT (QTc) Bazett formülüne göre hesaplandı. QTD ve QTcD ile PASI ve hastalık süresi arasında korelasyon analizi yapıldı.

Bulgular: QTD ve QTcD hasta grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edildi (QTD; sırasıyla, 67.5±17.4 ve 44.0±11.9 ms, p<0.001, QTcD; sırasıyla, 72.4±17.6 ve 47.8±12.8 ms, p<0.001). QTD ve QTcD ile PASI ve hastalık süresi arasında pozitif korelasyon saptandı.

Sonuç: Bu çalışmada psöriazisli hastalar sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında, QTD ve QTcD'ü artmış ve bu artış hastalık süresi ve ciddiyetiyle korele izlendi.

Anahtar kelimeler: Psöriazis; QT dispersiyonu

Yazışma Adresi /Correspondence: Dr. Asuman Biçer

İpekyolu Mahallesi, 2. Gazi Sokak, Gül Sitesi B Blok, D: 7 Şanlıurfa/ Türkiye, E-mail: asubicer@yahoo.com

Copyright © Dicle Tıp Dergisi 2010, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

GİRİŞ

Psöriazis; kronik seyreden, bulaşıcı olmayan ve cilt yüzeyi ile eklemleri etkileyen bir tür bağışıklık sistemi hastalığıdır. Genelde, gümüşü beyaz-kırmızı renkte yara biçiminde ve dönemsel olarak artma ve azalma eğilimi gösteren cilt lekeleri ile karakterizedir.^{1,2}

Psöriaziste bir çok kardiyovasküler hastalıklar tanımlanmış olmakla birlikte; hipertansiyon, ateroskleroz, ve kalp kapak anormallikleri en sık saptananlar arasındadır.³⁻⁸ Yapılan bir çalışma ise psöriatik artritli hastaların daha çok kardiyovasküler risk taşıdığını tanımlamıştır.⁴ Fakat psöriazisin QT dispersiyonu (QTD) üzerine etkisi henüz iyi tanımlanmamıştır.

Standart 12 derivasyonlu yüzeyel EKG’de en uzun QT aralığı ile en kısa QT aralığı arasındaki fark olarak tanımlanan QTD, ventriküler aritmilerin başlangıcında etkili olan ventriküler repolarizasyon heterojenitesini gösteren bir parametredir.⁹ Ventriküler miyokardiyal hücrelerin normal repolarizasyon süreci tamamıyla senkronize değildir. Bazı hücreler daha erken, bazı hücreler daha geç repolarize olurlar. Eğer repolarizasyondaki normal heterojenite artarsa QT intervali uzar. Bazı çalışmalarda uzun QT aralığının aritmi riskini gösterebileceği.^{10,11} ve çeşitli hasta populasyonlarında olumsuz prognoz ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir.^{12,13}

Biz bu çalışmada, kalp tutulumuyla seyredebilen psöriazis hastalığında, ani kardiyak ölüm artışı ve ventriküler aritmi riskinin muhtemel bir göstergesi olan QTD ve kalp hızı dikkate alınarak hesaplanan en uzun düzeltilmiş QT (QTc) aralığı ile en kısa QTc aralığı arasındaki fark olarak tanımlanan düzeltilmiş QTD’nu (QTcD) değerlendirmeyi planladık.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Hasta ve kontrol grubu

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji polikliniğinde psöriazis tanısıyla takipte olan hastaların rutin kontrolleri sırasında, atipik yakınmaları nedeniyle kardiyolojiye sevk edilen hastalar değerlendirmeye alındı. Hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesinde, “Psöriazis Alan Şiddet İndeksi” (PASİ) kullanıldı.¹⁴ “Psöriazis Alan Şiddet İndeksine” (PASİ) göre orta-ciddi psöriazisi

olan 40 hasta kardiyak yönden değerlendirildi. Hastalarda eklem tutulumu öyküsü yoktu ve 16 tanesi lokal steroid tedavisi almaktaydı.

Psöriazisli hastalardan kalp tutulumu olan 9 hasta, ekokardiyografik görüntüsü yeterli olmayan 4 hasta ve optimal QT ölçümü yapılamayan 4 hasta çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak eklem tutulumu olmayan 23 psöriazis hastası ve yaş ve cinsiyet yönünden benzerlik gösteren 20 kardiyak yönden sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi.

Tüm psöriazis hastaları dermatoloji uzmanı tarafından değerlendirildi. Tüm hasta ve kontrol bireylerinden detaylı hikaye alındı, fizik muayeneleri yapıldı. Tüm bireylere 25 mm/sn hızında 12 derivasyonlu EKG çekildi.

Kalp tutulumu olup olmadığının tespiti amacıyla, tüm bireylere transtorasik ekokardiyografik (TTE) değerlendirme ve 24 saatlik holter monitörizasyonu yapıldı. Sol ventrikül ve kalp kapak fonksiyonları TTE ile değerlendirildi. TTE ile değerlendirmede 2.5 MHz transdüserli Vingmed Vivid 3 (Horten, Norway) ekokardiyografi cihazı kullanıldı. İntermittan atriyal fibrilasyon, ventriküler erken atım (VEA), taşikardi-bradikardi ve benzeri aritmilerin değerlendirilmesi amacıyla yapılan holter monitörizasyonunda DMS CardioScan 12 Holter (DM Software Inc., Stateline, NV, USA) cihazı kullanıldı.

Bilinen bir koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus (DM), kalp yetmezliği veya sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%50 olanlar, ekokardiyografik olarak kanıtlanmış sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül duvar hareket bozukluğu olanlar, atriyal fibrilasyon, dal bloğu, intraventriküler ileti gecikmesi veya elektrolit anormallliği olan hastalar, tiroid hastalığı veya kalp kapak hastalığı bulunanlar 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 alındı ve Helsinki Deklarasyonu Prensipleri’ne uygun olarak çalışma 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. T dalgası bitiminin belirlenemediği durumlarda QT intervali ölçülmedi. QTD, standart 12 derivasyonlu EKG’de herhangi bir derivasyondaki en uzun ve en kısa QT intervali arasındaki fark olarak tanımlandı. QTc Bazett formülü¹⁵ ile hesaplandı. (QTc = QT mesafesi / RR intervalinin karekökü). QTcD, QTD’na benzer şekilde hesaplandı. İki ayrı kardiyolog tarafından yapılan ölçümlerin ortalaması esas alındı.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel analiz SPSS 15.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama±sd, kategorik değişkenler ise yüzde olarak ifade edildi. Grupların karşılaştırılmasında sürekli değişkenler için student t testi ve kategorik değişkenler için ise ki-kare testi kullanıldı. Psöriazis grubunda QT dispersiyonu ve düzeltilmiş QT dispersiyonu ölçümleri ile “Psöriazis alan şiddet indeksi” ve hastalık süresi arasında yapılan bağıntı analizinde pearson bağıntı analizi kullanıldı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Hasta ve kontrol gruplarının bazal klinik özellikleri tablo 1’de gösterildi. İki grup arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve sigara kullanımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ayrıca gruplar arasında VEA sayısı açısından bir fark izlenmedi ($p > 0.05$, tablo 1). Ortalama hastalık süresi; 17.5 ± 6.7 yıl, PASİ; 12.2 ± 7.1 olarak hesaplandı (Tablo 1). QTD ve QTcD, psöriazis grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (QTD; sırasıyla, 67.5 ± 17.4 msn ve 44.0 ± 11.9 msn, $p < 0.001$, QTcD; sırasıyla, 72.4 ± 17.6 ve 47.8 ± 12.8 msn, $p < 0.001$, Tablo 2). Psöriazis grubunda QTD ve QTcD ölçümleri ile PASİ ve hastalık süresi arasında yapılan bağıntı analizinde pozitif korelasyon saptandı (Tablo 3).

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun bazal klinik özellikleri

	Psöriazis grubu (n=23)	Kontrol grubu (n=20)	P
Yaş (yıl)	37.6±9	38.1±7.4	AD
Cinsiyet (erkek/kadın)	14 / 9	9 / 11	AD
Vücut kitle indeksi (kg/m2)	28.8±5.3	27.2±3.5	AD
Sigara kullanımı (%)	22.0	30.0	AD
VEA / gün	244±736	262±456	AD
Kalp hızı (atım/dakika)	80±8.8	75.7±8	AD
Hastalık süresi (yıl)	17.5±6.7	-	-
Psöriazis alan şiddet indeksi	12.2±7.1	-	-

AD: Anlamlı değil

Tablo 2. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin elektrokardiografik farklılıkları

	Psöriazis grubu (n=23)	Kontrol grubu (n=20)	P
QTD (msn)	67.5 ± 17.4	44.0 ± 11.9	<0.001
QTcD (msn)	72.4 ± 17.6	47.8 ± 12.8	<0.001

QTD; QT dispersiyonu, QTcD; düzeltilmiş QT dispersiyonu.

Tablo 3. Psöriazis alan şiddet indeksi ve hastalık süresiyle QT dispersiyonu ve düzeltilmiş QT dispersiyonu parametreleri bağıntı analizi

	Psöriazis alan şiddet indeksi	Hastalık süresi
QT dispersiyonu	$r = 0.479$ $p = 0.001$	$r = 0.492$ $p = 0.001$
Düzeltilmiş QT dispersiyonu	$r = 0.494$ $p = 0.001$	$r = 0.492$ $p = 0.001$

$P < 0.01$ düzeyinde anlamlı kabul edildi.

TARTIŞMA

Psöriazis; kronik, sistemik ve inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Yapılan çalışmalar, T-lenfositler başta olmak üzere çok sayıda inflamatuvar hücrenin psöriazisin patogeneğinde rol aldığını göstermiştir.¹⁶ Bu hastalarda ölüm sebeplerinden birinin kardiyak tutulum olması ve aterosklerozdaki gibi inflamatuvar bir zemine sahip olması, kardiyolojik açıdan bu hastaların daha yakından takip edilmesini gerektirmektedir. Sistemik inflamasyon, tedavi amaçlı kullanılan çeşitli sistemik ilaçlar ve psöriazis hastala-

rındaki sağlıklı yaşam şekli; bu hastalarda KVH gelişme riskini artırmaktadır.¹⁷

Psöriazisteki sistemik kronik inflamasyon; endotel hücre disfonksiyonuna neden olmakta, oksidatif stresi arttırmakta ve platelet adezyonunu etkilemektedir. Sigara, obezite gibi klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin psöriatik hastalarda artmış prevalansı da hastalık aktivitesini stimüle ederek, dolaylı olarak kardiyovasküler risk profilini olumsuz etkilemektedir. Ayrıca uygulanan birçok tedavi şekli; dislipidemi, hipertansiyon ve homosistein yüksekliğine neden olarak kardiyak sistemi olumsuz etkilemektedir.¹⁷

Amerikan Kardiyoloji Koleji Mart 2010 tarihli bilimsel toplantısında sunulmuş olan ve 40.000 psöriazisli hastanın değerlendirildiği bir çalışmada psöriazisin kardiyovasküler etkilerine dikkat çekilmiştir. Psöriazisi olmayan bireylerle karşılaştırıldığında; hafif psöriazisli hastalarda AF, inme ve perkütan koroner girişim sık izlenmiş; ciddi psöriazisi olan hastalarda ise ek olarak, miyokard infarktüsü ve tüm nedenlere bağlı ölüm oranlarında artış görülmüştür.

Psöriazisli hastalarda, muhtemelen inflamasyonun etkisiyle, kalp hızında artma ve supraventriküler aritmi gelişme insidansı artmıştır.¹⁸ Literatürde ventriküler aritmi gelişimi ile ilgili yeterli veri yoktur. Tedavi amaçlı kullanılan metotreksata bağlı ventriküler aritmi gelişimi olgu sunumu olarak bildirilmiştir.¹⁹ Ayrıca kalp hızı değişkenliğinin azaldığını ve otonomik disfonksiyon geliştiğini destekleyen çalışmalar mevcuttur.^{20,21} Tüm bu nedenlerden dolayı kardiyovasküler açıdan riskli popülasyonu oluşturan bu hastalarda, kalp tutulumu izlenmeden önce kardiyak aritmi açısından riskli hastaların erken teşhisi ve dolayısıyla erken dönemde uygulanan risk faktör modifikasyonları, ile bu grup hastalarda gelişebilecek kardiyovasküler morbidite ve/veya mortalitenin önüne geçilebilir.

Bu çalışmada, psöriazis hastalarındaki QTcD'nun, kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi. QTD, bölgesel ventriküler repolarizasyon anormalliğinin ya da heterojenliğinin bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir.²² Rutin EKG'da QT interval ölçümleri ile elde edilen bilgiler ışığında QTD'nun kardiyak aritmilerin ve mortalitenin önemli bir göstergesi olduğu sonucu ortaya çıkmıştır.²³ Bu aritmiler hemodinamik olarak stabil olmayan ventriküler

taşikardi veya fibrilasyona öncülük ederek ölüme yol açabilirler.²⁴ Ani ölüm, iskemik kalp hastalığını da içeren birçok kardiyak hastalığın major bir komplikasyonu olduğu için, risk altındaki hastaları ayırt etmek oldukça önemlidir. Bu yüzden yüzeyel EKG gibi basit, kolay elde edilebilir, invaziv olmayan ve oldukça ucuz bir tanısal yöntemle bu denli önem taşıyan bilgiler edinebilmek kalp tutulumuyla seyredebilen bu hastalıkta oldukça değerli olabilir.

Standart 12 derivasyonlu EKG'larda QTD'nun normal aralığı konusunda tam bir görüş birliği yoktur. Bildirilen değerler 31±11 ms'den 54±27 ms'ye kadar değişmektedir.²⁵ Çalışmamızda istirahat sırasında normal bireylerde QTcD = 47.8 ± 12.8 ms olarak saptanmıştır. Psöriazis grubunda ise QTcD bu değerlerden daha yüksek olarak saptanmıştır (QTcD = 72.4 ± 17.6).

Akut veya kronik iskemik durumlar, sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği gibi çeşitli kardiyovasküler hastalıklar veya DM, romatoid artrit, ankilozan spondilit gibi non kardiyak hastaların incelendiği bir çok klinik çalışmada da, QTD'nda artış gösterilmiştir.²⁶⁻³⁰ Bizim çalışmamızda, her iki grup bazal klinik özellikleri açısından benzerdi. Tüm çalışma bireyleri kardiyak yönden sağlıklıydı ve QT aralığını etkileyebilecek ilave sistemik başka bir rahatsızlıkları mevcut değildi.

Yıdırır ve ark.²⁹ kardiyak yönden semptomsuz ve kalp tutulumu olmayan ankilozan spondilitli hastalarda QTD'ndaki artışı gösterdiler. Bu çalışmanın sonuçları bizim çalışmamızla uyumludur. Ankilozan spondilit; psöriazis gibi, kronik inflamatuvar bir hastalık olup, uzun dönemde kalp tutulumuyla seyredebilir. Psöriazis ve ankilozan spondilit gibi kronik inflamasyon ve kalp tutulumuyla seyredebilen hastalıklarda, EKG gibi kolay elde edilebilir, ucuz ve invaziv olmayan bir yöntemle, semptomsuz dönemde kardiyak aritmi açısından riskli hastaların erken teşhisi, erken müdahale açısından önemli olabilir.

Göldeli ve ark.³⁰ romatoid artritli hastalarda QTD'nu çalışmış ve bu hastalarda QTD'nu artmış olarak saptamışlardır. Ayrıca hasta grubunun holter analizinde VEA'lar kontrol grubuna göre daha fazla oranda izlenmiştir. Bizim çalışmamızda da QTD artmış olmakla beraber, gruplar arasında VEA sayısı açısından bir fark izlenmedi. Ancak hastalık süresi ve ciddiyetiyle QTD ve QTcD arasında yapılan bağıntı analizinde pozitif korelasyon izlendi. Sonuç olarak, hastalığın süresi veya şiddeti arttıkça QTD

da artmaktaydı. Uzun dönemde bu hastalarda aritmi gelişme riskinin arttığı düşünülebilir. Ancak, bu konuda daha geniş hasta popülasyonu içeren, daha uzun dönem takip içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmanın kısıtlılıklarından biri hasta sayısının azlığıdır. Ayrıca, hastalarda koroner arter hastalığı varlığının tespitinde; klinik ve efor testi dışında objektif ve iskeminin olup olmadığını gösterebilecek bir tetkik olan miyokard perfüzyon sintigrafisi yapılmamıştır.

Sonuç olarak çalışmamızda, ventriküler aritmi ve kardiyovasküler mortalite için artmış riski işaret eden QTcD, psöriazisli hastalarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Bu bulgu bu hastaların artmış kardiyak morbidite ve mortalite riski taşıdıklarını düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

- Güneş AT, Altuner D. History and epidemiology of psoriasis. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1:1-4.
- Kalaycıyan A, Tüzün Y. Clinical characteristics of psoriasis. Türkiye Klinikleri J Dermatol 2003; 13.
- Güven A, Şaşmaz S, Aksu E, Çağlayan E. Echocardiographic evaluation in patients with psoriasis. Türkiye Klinikleri J Cardiol 2003; 16; 77-81.
- Torok L, Toth E, Brunsak A. Correlation between psoriasis and cardiovascular diseases. Z Hautkr 1982; 57:734-9.
- Ena P, Madeddu P, Glorioso N, Cerimele D, Rappelli A. High prevalence of cardiovascular diseases and enhanced activity of the renin-angiotensin system in psoriatic patients. Acta Cardiol 1985;40:199-205.
- Salonen JT, Yla-Herttua S, Yamamoto R, et al. Autoantibody against oxidised LDL and progression of carotid atherosclerosis. Lancet 1992; 339:883-7.
- Moya JL, Sanchez M, Morales MD, Brito E. Mitral valve prolapse (MVP) in psoriatic arthritis (PA). Arch Intern Med 1987; 147:992.
- Muna WF, Roller DH, Craft J, Shaw RK, Ross AM. Psoriatic arthritis and aortic regurgitation. JAMA 1980;244:363-5.
- Zabel M, Protnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. J Am Coll Cardiol 1995;25:746-52.
- 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.
- Aksöyek S, Batur M, Atalar MK. Akut miyokard infarktüsü sonrası gelişen taşiaritmilerde QT dispersiyonu. Türk Kardiyol Der Arş 1996;24:88-92.
- Zareba W, Moss AJ, Le Cessie S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. Am J Cardiol 1994; 74:550-553.
- 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.
- Feldman SR. A quantitative definition of severe psoriasis for use in clinical trials. J Dermatol Treat 2004;15:27-9.
- Hanci V, Ayoğlu H, Yurtlu S, et al. An evaluation of P wave dispersion, QT, corrected QT and corrected QT dispersion intervals on the electrocardiograms of malnourished adults. Anaesth Intensive Care. 2010; 38:122-7.
- Das RP, Jain AK, Ramesh V. Current concepts in the pathogenesis of psoriasis. Indian J Dermatol 2009; 54:7-12.
- Wakkee M, Thio HB, Prens EP, Sijbrands EJ, Neumann HA. Unfavorable cardiovascular risk profiles in untreated and treated psoriasis patients. Atherosclerosis. 2007; 190:1-9.
- Markuszeski L, Bissinger A, Janusz I, Narbutt J, Jedrzejowska AS, Zalewska A. Heart rate and arrhythmia in patients with psoriasis vulgaris. Arch Med Res 2007; 38:64-9.
- Kettunen R, Huikuri HV, Oikarinen A, Takkunen JT. Methotrexate-linked ventricular arrhythmias. Acta Derm Venereol 1995;75:391-2.
- Carvalho M, Soares R, Ribeiro F, et al. Rhythm profile in patients with psoriatic arthritis. Rev Port Cardiol. 1990;9:311-7.
- Novikova DS, Korotaeva TV, Loginova Elu, et al. Clinical implication of assessment of heart rate variability in patients with psoriatic arthritis. Ter Arkh 2009; 81:47-52.
- Tamer A, Gündüz H, Karabay O, et al. The Effect Of coronary risk factors on Qt intervals and Qt dispersion. Kardioloji Derg 2004; 17:1.
- Perkiomaki JS, Koistinen J, Yli-Mayry S, Huikuri HV. 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.
- Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: structure, function and time dependent of risk. Circulation 1992; 85:12-10.
- Loo AV, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. Am J Cardiol 1994; 74:1113-18.
- Zabel M, Klingenhöben T, Franz MR, Hohnloser SH. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction: Result of prospective long term follow up study. Circulation 1998; 97:2543-2550.
- Barr CS, Naas A, Freeman M, Lang CC, Struthers AD. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. Lancet 1994;343:327-9.
- 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.
- Yildirim A, Aksoyek S, Calguneri M, et al. QT dispersion as a predictor of arrhythmic events in patients with ankylosing spondylitis. Rheumatology 2000; 39:875-9.
- Göldeli O, Dursun E, Komsuoglu B. Dispersion of ventricular repolarization: a new marker of ventricular arrhythmias in patients with rheumatoid arthritis. J Rheumatol 1998; 25:447-50.