

Akut ST Yükselmeli Miyokart İnfarktüsü Hastalarında Magnezyum Tedavisi ve P Dalga Dispersiyonu

Magnesium Treatment and P wave Dispersion in Patients with Acute ST Elevation Myocardial Infarction

Mehmet Baran Karataş¹, Barış Güngör¹, Ender Özgün Çakmak², Göktürk İpek¹, Tolga Onuk¹, İbrahim Halil Altıparmak³, Kazım Serhan Özcan⁴, Yiğit Çanga⁵, Gündüz Durmuş⁶, Osman Bolca¹

¹Siyami Ersek GKDC Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Koşuyolu Kalp Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

³Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

⁴Derince Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Kocaeli

⁵Kartal Yavuz Selim Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

⁶Arnavutköy Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Yazışma adresi: Mehmet Baran Karataş, Siyami Ersek GKDC Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji kliniği Tıbbiye Caddesi, Üsküdar, 34087, İstanbul/Turkey Tel: 0 532 375 62 15 E-mail: karatasbaran@gmail.com

Geliş tarihi / Received: 23.02.2015

Kabul tarihi / Accepted: 26.04.2015

Öz

Amaç: Miyokard infarktüsünün (MI) akut fazında gelişen atriyal fibrilasyon (AF) hastane içi ve sonrasında uzun dönemdeki mortalitenin önemli göstergelerinden biridir. Bu çalışmanın amacı, primer perkütan koroner girişim uygulanmış akut anterior ST yükselmeli miyokard infarktüsü hastalarında MgSO₄ infüzyonunun en uzun p dalga süresi (P_{max}), en kısa p dalga süresi (P_{min}), p dalga dispersiyonu (P_{dd}) ve bunun AF ile ilişkisi üzerine etkisini araştırmak olarak belirlenmiştir.

Metod: Çalışmaya akut anterior ST yükselmeli miyokard infarktüsü tanısıyla hastaneye yatırılan ve primer perkütan koroner girişim uygulanmış 55 hasta (yaş ortalaması 55.1 ± 6.7) ile kontrol grubu olarak 47 normal birey (yaş ortalaması 54.1 ± 7.2) prospektif olarak alındı. Bütün hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Hasta grubunda Mg tedavisi uygulanan 25 hasta ile Mg tedavisi uygulanmayan 30 hastanın, başvuru sırasında ve PKG sonrası 5. saatte elektrokardiyografileri çekilerek P_{max}, P_{min} ve P_{dd} süreleri ölçüldü.

Bulgular: Akut MI hastalarında P_{max} ve P_{dd}, kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu (sırasıyla 118.7 ± 6.3 ms vs. 107.1 ± 3.4 ms, p = 0.01 ve 40.5 ± 4.8 ms vs. 30.2 ± 3.3 ms; p = 0.01). Magnezyum tedavisi alan hastaların PKG sonrası 5. saat EKG'sindeki P_{max} ve P_{dd} değerleri, başvuru EKG'sine göre karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha düşük saptandı (sırasıyla 121.4 ± 7.1 vs. 109.6 ± 4.1 ms, p = 0.01 ve 41.3 ± 4.7 vs 30.7 ± 2.9 ms, p = 0.01). Magnezyum tedavisi almayan hastaların ise PKG sonrası 5. saat EKG'indeki sadece P_{max} değeri başvuru EKG'ine göre anlamlı olarak düşük bulundu (116.6 ± 4.7 vs 114.7 ± 4.2 ms, p = 0.04). Tedavi sonrası P_{dd} azalışı, Mg (+) grupta Mg (-) gruba göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (10.6 ± 5.1 vs 2.1 ± 1.4 ms, p = 0.01).

Sonuç: Akut anterior MI nedeniyle primer PKG uygulanan hastalarda Mg tedavisi Pdd' da belirgin azalma sağlamaktadır. Bu sonuç, özellikle AF gelişme riski yüksek olan hasta grubunda Mg tedavisinin yararlı olabileceğine işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut anterior ST yükselmeli miyokard infarktüsü, Magnezyum, P dalga dispersiyonu

Abstract

Backgrounds: Atrial fibrillation (AF) occurring in the acute phase of Myocardial Infarction (MI) is an important predictor of in-hospital and long-term mortality. The aim of this study is to investigate the effect of MgSO₄ therapy on the maximum P wave duration (P max), minimum P wave duration (P min), P wave dispersion (PWD) and its relationship with AF in acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients treated with primary percutaneous coronary interventions (PCI).

Methods: Fifty-five patients (mean age 55.1 ± 6.7) who were hospitalized with diagnosis of STEMI and 47 normal individuals (mean age 54.1 ± 7.2 years) were prospectively enrolled. Percutaneous coronary intervention was performed to all MI patients with conventional methods. All patients' demographic and clinical features were recorded. In STEMI patients group, admission and fifth-hour electrocardiographic parameters (P max, P min, PWD) were measured in patients with Mg therapy (n=25) and patients without Mg therapy (n=30).

Results: P max and PWD values were higher in acute MI patients than the control group. (118.7 ± 6.3 ms vs. 107.1 ± 3.4 ms, 40.5 ± 4.8 ms vs. 30.2 ± 3.3 ms; p = 0.01 and p = 0.01, respectively). In Mg(+) group, P max and PWD values were significantly lower on fifth-hour ECGs compared to admission ECGs (121.4 ± 7.1 vs 109.6 ± 4.1 ms, 41.3 ± 4.7 vs 30.7 ± 2.9 ms, p = 0.01 and p = 0.01). In Mg(-) group, only P max values were significantly lower on fifth-hour ECGs compared to admission ECGs (116.6 ± 4.7 vs 114.7 ± 4.2 ms, p = 0.04). PWD decrease after treatment was significantly higher in Mg (+) group than Mg (-) group (10.6 ± 5.1 vs 2.1 ± 1.4 ms, p = 0.01).

Conclusions: Mg treatment causes significant reduction in PWD values in patients with acute anterior ST-elevation MI after primary PCI. This result suggests that Mg treatment may be useful especially in high-risk patients in terms of developing AF.

Key Words: Acute anterior ST-elevation myocardial infarction, Magnesium, P wave dispersion

Giriş

Atriyal fibrilasyon (AF), klinik pratikte en çok görülen ritm bozukluğudur (1). Myokard infarktüsünün akut fazında gelişen AF, hastane içi ve uzun dönem mortalitenin önemli göstergelerindedir (2,3,4). 12 derivasyonlu elektrokardiyografideki (EKG) p dalga anormallikleri, sol atriyumla ilişkili kalp hastalıklarında önemli bilgiler verebilir (5,6,7). Elektrokardiyografideki p dalga dispersiyonu

(Pdd) bunlardan biridir. P dalga dispersiyonu sinus düğümü kaynaklı iletilerin atriyumda homojen olmayan ve kesilmiş iletimiyle ilişkilidir. Uzamış interatrial ve intra-atrial iletim zamanı ve sinuzal uyarımın homojen olmayan iletimi, AF'ye yatkınlık oluşturmada ve bu da iki basit EKG parametresi (P max ve Pdd) ile gösterilebilmektedir (8,9). Maksimum P dalga süresi ve P dalga dispersiyonu; değişik hasta gruplarında paroksizmal AF gelişimini

öngörmede kullanılmıştır (8,9,10,11,12). Ayrıca iskeminin P dalga süresini ve Pdd'yi arttırdığı da bilinmektedir (5,13,14). Dolayısıyla Pdd, AF gelişme riski yüksek olan iskemik kalp hastalarını ayırmada kullanılabilir bir parametre olarak düşünülebilir (13).

Mg, insan vücudunda önemli elektrolitlerden biridir. Supraventriküler taşikardilerde kalp hızını yavaşlatmada ve normal ritmine döndürmede Mg'nin etkinliğini gösteren bazı çalışmalar vardır (15,16). Yine yakın zamanda yapılan çalışmalarda koroner arter hastalarında kardiyak cerrahi sonrası Mg infuzyonunun AF sıklığını azalttığı gösterilmiştir.(17,18) Ama Mg tedavisinin akut MI'daki AF üzerine olan etkisi henüz kanıtlanmamıştır. Bu çalışmada, akut MI hastalarında , erken Mg tedavisinin P dalga süresi ve AF gelişimi üzerine olan etkisi araştırıldı.

Materyal Metod

Çalışma popülasyonu: Akut Anterior ST elevasyonlu MI tanısıyla acile gelen ve başarılı primer perkütan koroner girişim (PKG) yapılan 55 hasta (yaş ortalaması 55.1 ± 6.7) ile kontrol grubu olarak non invaziv testlere göre iskemisi olmayan sağlıklı 47 birey (yaş ortalaması 54.1 ± 7.2) çalışmaya dahil edildi. Digoxin , beta bloker , kalsiyum kanal blokeri veya anti aritmik ilaç kullanan hastalar, daha önceden MI öyküsü olan hastalar, Koroner arter bypass greftleme öyküsü olan hastalar, daha önceden AF'si olan hastalar, ciddi kapak hastalığı, perikardiyal effüzyon, tiroid hastalığı, kronik obstruktif akciğer hastalığı, kronik renal yetmezlik, preeksitasyon EKG' si olan, ciddi kalp yetmezliği olan, Killip 2 ve üzerinde olan, post MI mekanik komplikasyonu olan, PKG sonrası TIMİ 3 akım sağlanamayan ve başarısız koroner anjiyoplasti yapılan hastalar çalışma dışı olarak kabul edildi.

Çalışma için etik kurul onayı ve bütün hastalardan primer PKG öncesi Helsinki Deklarasyonuna uygun olarak imzalı aydınlatılmış onam formu alındı.

Çalışma protokolü: Çalışma grubu ile kontrol grubu bireylerinin demografik ve klinik özellikleri, laboratuvar parametreleri, ekokardiyografik özellikleri kaydedildi. Bütün hastalara PKG öncesi ve sonrası 5.saatte olmak üzere iki kez, kontrol grubu bireyelerine ise bir kez 12 derivasyonlu EKG çekilerek elektrokardiyografik parametrelerin ölçümleri yapıldı.

Venöz kan örnekleri; MI hastalarından acil servise başvuru sırasında ve PKG sonrası 5.saatte, kontrol grubu bireyelerinden ise poliklinik başvurusu sırasında, antekubital venden alınıp kalsiyum EDTA tüpüne konuldu ve otomatik analizler da çalışıldı (Cell-dyn 3700 Abbott, USA). Perkütan koroner girişim öncesi bütün hastalara oral aspirin (300 mgr), klopidogrel (600mg) ve intravenöz bolus heparin (100 İU/ kg) verildi. Bütün hastalara konvensiyonel metodlarla primer PKG işlemi uygulandı. Perkütan koroner girişim sırasında çekilen anjiyografik pozlar, uzman kardiyolog tarafından yeniden değerlendirilerek kaydedildi. Başarılı primer PKG, <%30 rezidüel darlık ve TIMI-3 akım olarak belirlendi.

Çalışma grubunda PKG uygulanmış 25 hipomagnezemik hastaya (Grup Mg+), 2 gram Mg 15 dakikada iv bolus sonrasında 10 gram $MgSO_4$ 5% dekstrozu solüsyonu (Tamponize) içerisinde 5 saat infüzyon şeklinde verildi. Perkütan koroner girişim uygulanmış diğer 30 normal hastaya (Grup Mg-) ise %5 dekstrozu tamponize halde 5 saat infüzyon olarak verildi.

EKG kayıtları (40 Hz, 50 mm/s, 10 mm/mV Cardiofax GEM; Nihon Kohden Corp., Tokyo,

Japan) dinlenme halinde supin pozisyonda alındı. Bu kayıtlarda P dalga süresi hastaların durumundan habersiz uzman kardiyolog tarafından 3 kez ölçülerek ortalama değeri kaydedildi. Daha hassas ölçüm olması için elektronik kumpas kullanıldı. En az 8 derivasyonda ölçülebilen P dalgası süresi olan hastalar alındı. P dalga başlangıcı p dalga defleksiyonun başladığı nokta , P dalga sonu ise defleksiyonun bittiği ve izoelektrik hatta döndüğü nokta olarak belirlendi. P dalga dispersiyonu (Pdd), en uzun p dalga süresi (Pmax) ile en kısa p dalga süresi (Pmin) arasındaki fark olarak tanımlandı.

Bütün hastalara PKG sonrası 5. günde transtorasik ekokardiografi (Vivid 7 General Electric-Vingmed 2.5 MHz probe) Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti kılavuzlarına uygun olarak yapıldı.

Hipertansiyon sistolik kan basıncı >140 mmHg ve/veya diastolik kan basıncı >90 mmHg ya da antihipertansif ilaç kullanımı olarak, diabetes mellitus açlık kan şekeri düzeyi >126 mg/dl ve/veya anti-diabetik ilaç kullanımı olarak tanımlandı. Hiperlipidemi total kolesterol seviyesi >240 mg/dL ve/veya antihiperlipidemik ilaç kullanımı olarak belirlendi. Akut anterior ST yükselmeli MI tanısı, Avrupa Kalp Cemiyetinin 'Myokardiyal Infarktüsün 3. Universal Tanımlaması' kılavuzuna göre yapıldı.

İstatistiksel analiz: İstatistiksel analiz, SPSS 18,0 programı (Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı. Numerik değişkenler ortalama \pm standart deviasyon olarak bildirildi. Bağımsız gruplar için sayısal parametrelerini karşılaştırmak için student's t-testi ve oranlar arasındaki farkı belirlemek için ki-kare testi kullanıldı. Magnezyum infüzyonun P dalga dispersiyonu

üzerine etkisini incelemek amacıyla başvuru ve 5. saatte kaydedilen EKG parametreleri eşleştirilmiş t-testi kullanılarak karşılaştırıldı. İstatistiksel anlamlılık $P < 0.05$ olarak kabul edildi..

Bulgular

Hasta ve kontrol grubu bireylerinin demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de görülmektedir. Her iki grup yaş, cinsiyet, koroner arter hastalığı risk faktörlerinin varlığı ve sol atriyal çap açısından benzerdi. Pmax ve Pdd değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. (118.7 ± 6.3 msn vs. 107.1 ± 3.4 msn, 40.5 ± 4.8 msn vs. 30.2 ± 3.3 msn; $p = 0.01$ ve $p = 0.01$). Ortalama sol ventrikül EF sağlıklı kontrol grubunda hasta grupla karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksek bulundu. (60.1 ± 3.6 vs. 44.9 ± 8.1 % , $p = 0.01$)

Çalışmada Mg tedavisi alan altgrupta 25 hasta , Mg tedavisi almayan altgrupta 30 hasta bulunmaktaydı. İki alt grubun demografik ve klinik özellikleri Tablo 2'de görülmektedir. Her iki altgrup yaş, koroner arter hastalığı risk faktörleri, başvuru serum Ca seviyeleri, sol atriyal çap, sol ventrikül EF, total iskemik süre ve kapı-balon zamanı açısından benzerdi. Mg değişim miktarı ise Mg(+) grupta Mg (-) gruba göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (0.73 ± 0.42 vs. 0.17 ± 0.16 mg/dl, $p = 0.01$). Hastane yatışı boyunca Mg tedavisi alan hastalardan hiç birisi AF geliştirmezken, Mg tedavisi almayan hastalardan 2 tanesinde AF gelişti. Fakat fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.49$)

Tablo 3'de, çalışma hastalarından magnezyum infüzyon tedavisi alan ve almayan altgruplarda, başvuru ve 5. saatte ölçülen EKG parametrelerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Mg (+) grupta, Pmax. ve Pdd'nin başvuru anındaki değerleri, PKG ve infüzyon sonrası değerlere göre anlamlı olarak daha yüksek saptanırken Pmin. değerleri arasında

istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (121.4 ± 7.1 vs. 109.6 ± 4.1 msn, 41.3 ± 4.7 vs. 30.7 ± 2.9 msn, 79.4 ± 4.6 vs. 78.1 ± 5.5 msn, $p=0.01$, $p=0.01$, $p=0.33$). Mg (-) grupta PKG öncesi Pmax değeri, PKG sonrasına göre anlamlı olarak yüksek saptanırken, Pdd ve Pmin değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (116.6 ± 4.7 vs 114.7 ± 4.2 msn, 38.9 ± 4.8 vs 37.9 ± 5.2 msn, 76.6 ± 6.0 vs 77.4 ± 5.8 msn, $p=0.04$, $p=0.12$, $p=0.29$, sırasıyla). Mg (+) grupta PKG ve infüzyon sonrası kalp hızı, öncesine göre anlamlı olarak düşük saptanırken, Mg (-) grupta PKG öncesi ve sonrası kalp hızları arasında fark saptanmadı (69 ± 11 vs 64 ± 6 /dk, 68 ± 14 vs 67 ± 7 /dk, $p=0.01$, $p=0.42$). PKG sonrası her iki alt grupta da Pdd sayısal olarak azalırken, Pdd azalışı, Mg (+) grupta Mg (-) gruba göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (10.6 ± 5.1 vs 2.1 ± 1.4 msn, $P=0.01$).

Tüm hasta grubu değerlendirildiğinde, tekli korelasyon analizine göre, 5. saat ve başvuru Mg seviyeleri arasındaki artış Pmax değişimi ile negatif korele ($r=-0.79$, $p=0.01$); Pdd değişimi ile negatif korele ($r=-0.81$, $p=0.01$) saptandı. Magnezyum tedavisi verilen altgrupta, tekli korelasyon analizine göre, 5. saat ve başvuru Mg seviyeleri arasındaki artış Pmax değişimi ile negatif korele ($r=-0.69$, $p=0.01$); Pdd değişimi ile negatif korele ($r=-0.72$, $p=0.01$) saptandı. Pmin değişimi ile korelasyon istatistiksel olarak anlamlı değildi ($r=-0.32$, $p=0.07$). Ancak Mg tedavisi almayan grupta Mg seviyelerindeki fark ile EKG parametreleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Tartışma

AF, akut MI' daki en sık ritm bozukluklarından biridir. İleri yaş, hipertansiyon, daha önceden MI öyküsü, geniş enfarktüs, konjestif kalp yetmezliği, yüksek Killip skoru, yüksek kalp hızı, yüksek

kardiyak biyobelirteç değerleri akut MI' da AF gelişimi için bilinen risk faktörleridir (3,8). Yakın zamanda yapılan birçok çalışma Pdd' nin atriyal fibrilasyonu öngördürebileceğini göstermiştir. Roziak ve arkadaşları, Pdd'nin akut MI da AF gelişimi için öngördürücü bir faktör olduğunu bildirmişlerdi (19). Yine, Çelik ve arkadaşları primer PKG sonrası AF hastalarında Pdd ve Pmax değerlerinin AF olmayanlara göre daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Bu çalışmalarda anjinal atak sırasında P dalga süresi ve Pdd' nin arttığı gözlenmiştir (13,20). Çalışmamızda da benzer olarak akut MI hastalarında Pmax ve Pdd değerlerinin normal bireylere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Myositlerdeki Kalsiyum (Ca^{+2}) gradiyenti Mg bağımlı Ca^{+2} -ATPase enzim sistemi ile gerçekleştirilmektedir. Mg eksikliği bu enzim sisteminin çalışmamasına ve hücre içi Ca^{+2} miktarının azalmasına neden olacaktır. Ca^{+2} miktarının azalması atriyal fibrilasyonun temelinde yatan atriyal kasılma bozukluğuna sebep olabilir (21,22).

Parenteral Mg infüzyonu Atriyoventriküler nodun iletim süresini ve refraktörlüğünü arttırmakla birlikte EKG de PR intervalini de uzatmaktadır (23). Bu değişiklikler Mg'nin bazı atriyal aritmilerdeki pozitif etkisini açıklayabilir. Bununla birlikte yapılan bir başka çalışmada kardiyoversiyonla normal sinus ritmi sağlanmış persistan AF' li hastalarda oral Mg tedavisi veya Mg ve sotalol tedavisinin AF tekrarlama sıklığını azaltmadığı görülmüştür (24).

Abraham ve arkadaşları , MI hastalarında serum Mg seviyelerinde belirgin düşüş olduğunu ve Mg seviyesinin 5-12 günde normale geldiğini bildirmesine rağmen akut MI hastalarında aritmileri önlemek için Mg tedavisinin yararlılığı halen

tartışmalı durumdadır (25). Yaptığımız bu çalışmada akut MI hastaları, yaş, cinsiyet, ve diğer risk faktörleri açısından eşleştirilmiş kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, serum Mg seviyeleri MI hastalarında daha düşük düzeyde bulunmuştur. Flink ve arkadaşları serum Mg seviyelerindeki düşüşü, Mg'nin hücre içi birikimi ve katekolaminler nedeniyle lipolize uğrayan yağ asitleriyle reaksiyonuna bağlamışlardır (26).

Literatürde, akut MI' da SVT ve AF gelişimi üzerine Mg'nin etkisini araştıran bazı çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmalardan bir tanesi Mg tedavisi alan ve almayan grup arasında fark bulamamışken, diğer iki çalışmada Mg' nin akut MI sırasında AF sıklığını azaltabileceği bildirilmiştir (27,28). Bununla birlikte, literatürde, Mg'nin supraventriküler taşikardide kalp hızını azaltabileceğini ve sinus ritmini sağlayabileceğini belirten çalışmalar da bulunmaktadır (17,18,29). AF' yi önlemek için Mg'nin en sık kullanımı, ameliyat sonrası dönemde olup; Mg infüzyonunun kardiyak cerrahi sonrası AF gelişimini azalttığı gösterilmiştir (19,20,30). Yine Khalil MA ve arkadaşları yakın zamanda yaptıkları bir çalışmada lobektomi öncesi Mg infüzyonunun ameliyat sonrası atrial fibrilasyon sıklığını azalttığını göstermişlerdir (31). Mg' nin iskemi ve doku hasarına karşı koruyuculuğu, antiaritmik ve kalsiyum kanalını indükleyici, potasyum kaybını azaltıcı, platelet agregasyonunu inhibe edici, vasodilatör etkisi ve serbest radikallerin indüklediği hasara karşı koruyucu etkisine bağlanmıştır (32). Bu bilgiler çalışmamızda, Mg' nin Pdd üzerine olan etkisini açıklayabilir. Nitekim bizim çalışmamızda da Mg (+) grupta PKG sonrası Pmax. ve Pdd anlamlı olarak azalırken Mg(-) grupta PKG sonrası sadece Pmax değerinin istatistiksel olarak azaldığı görülmüştür.

Ayrıca Pdd' deki azalışın Mg (+) grupta Mg (-) gruba göre daha fazla olduğu görüldü. Bununla birlikte serum Mg seviyesindeki değişimin Pdd ile korele olduğu saptandı. Bu bulgular Mg tedavisinin Pdd değerini, dolaylı olarak da AF sıklığını azaltabileceğini düşündürmektedir.

Abigail May Khan ve arkadaşlarının 2013 Circulation dergisinde yayınladıkları çalışmada, 3530 bireyin 20 yıla yakın takibinde düşük serum Mg seviyelerinin AF gelişimi ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (33). Bu çalışma, Mg ile AF arasındaki muhtemel kuvvetli ilişkiyi ortaya koymuş ve bizim çalışmamıza da dayanak oluşturmuştur.

Sonuç olarak çalışmamızda, Mg tedavisinin Pdd' yi anlamlı ve belirgin şekilde azalttığı görülmüştür. Bu bulgu, AF gelişimi açısından yüksek riskli hasta gruplarında Mg tedavisinin faydalı olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızın başlıca kısıtlılığı hasta sayısının az olması olarak görülmektedir. Daha geniş popülasyonlarda çalışmanın uygulanması, PKG' de Mg tedavisi ile AF gelişimi arasındaki ilişkinin daha net ortaya konulması açısından önemli olabilir. Ayrıca diğer Mg ile yapılan çalışmalarda olduğu gibi serum Mg seviyesinin hücre içi Mg düzeylerini tam manasıyla yansıtmaması da çalışmamızdaki kısıtlılıklardan birisidir.

Tablo1. Akut MI hastaları ile kontrol grubu arasındaki demografik ve klinik özelliklerinin ve P dalga sürelerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Akut MI hastaları (n=55)	Kontrol Grubu (n=47)	P değeri
Yaş, yıl	55.1 ± 6.7	54.1 ± 7.2	0.45
Erkek cinsiyet, n(%)	39 (71)	35(74)	0.82
DM, n(%)	13 (24)	8 (17)	0.47
HT, n(%)	23 (42)	15 (32)	0.31
HL, n(%)	25 (45)	19 (40)	0.69
Pmax., msn.	118.7 ± 6.3	107.1 ± 3.4	0.01
Pmin., msn.	77.9 ± 5.5	77.2 ± 4.2	0.45
Pdd, msn.	40.5 ± 4.8	30.2 ± 3.3	0.01
LA çap, mm.	32.3 ± 2.9	31.2 ± 2.8	0.11
EF, %	44.9 ± 8.1	60.1 ± 3.6	0.01

DM, diabetes mellitus; HT, hipertansiyon; HL, hiperlipidemi; Mg, magnezyum; Pmax, en uzun P dalga süresi; Pmin, en kısa P dalga süresi; Pdd, P dalga dispersiyonu; LA, sol atriyum; EF, ejeksiyon fraksiyonu.

Tablo 2. Mg tedavisi alan ve almayan iki grup arasındaki demografik ve klinik özellikler ile AF prevalansının karşılaştırılması

Değişkenler	Mg (+), (n= 25)	Mg (-), (n=30)	P değeri
Yaş, yıl	56.3 ± 5.8	54.1 ± 7.3	0.23
DM, n (%)	7 (28)	6 (20)	0.54
HT, n (%)	11 (44)	12 (40)	0.79
Erkek cinsiyet, n(%)	18 (72)	21 (70)	0.91
HL, n (%)	11 (44)	14 (47)	0.95
Mg değişim miktarı, mg/dl	0.73 ± 0.42	0.17 ± 0.16	0.01
Ca seviyesi, mg/dl	2.33 ± 0.14	2.42 ± 0.32	0.21
LA çapı, mm	32.7 ± 1.6	31.1 ± 3.2	0.13
EF, %	44.9 ± 7.1	45 ± 9.1	0.99
Total iskemik süre, saat	2.7 ± 0.8	2.8 ± 0.9	0.39
Kapı balon zamanı, dakika	35.9 ± 6.6	36.8 ± 11.3	0.28
AF, %	0 (0)	2 (7)	0.49

DM, Diabetes mellitus; HT, Hipertansiyon; HL, Hiperlipidemi; Mg, magnezyum; Ca, kalsiyum; LA, sol atriyum; EF, Ejeksiyon fraksiyonu; AF, atriyal fibrilasyon.

Tablo 3. Mg tedavisi alan ve almayan gruplarda işlem öncesi (a) ve sonrası (b) kalp hızları ve P dalga sürelerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Mg (+) Grup	P ₁ değeri	Mg (-) Grup	P ₂ değeri
Pmax a	121.4 ± 7.1	0.01	116.6 ± 4.7	0.04
Pmax b	109.6 ± 4.1		114.7 ± 4.2	
Pmin a	79.4 ± 4.6	0.33	76.6 ± 6.0	0.29
Pmin b	78.1 ± 5.5		77.4 ± 5.8	
Pdd a	41.3 ± 4.7	0.01	38.9 ± 4.8	0.12
Pdd b	30.7 ± 2.9		37.9 ± 5.2	
Kalp hızı a	69 ± 11	0.01	68 ± 14	0.42
Kalp hızı b	64 ± 6		67 ± 7	

Pmax, en uzun P dalga süresi; Pmin, en kısa P dalga süresi; Pdd, P dalga dispersiyonu.

P₁ ve P₂ değerleri başvuru anında ve başvuru sonrası 5. Saatte bakılan parametrelerin, eşleştirilmiş örneklem t-testi ile karşılaştırılması sonucu elde edilmiştir.

Kaynaklar

- 1- Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1982; 306: 1018-1022
- 2- Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, Schulman KA, Oetgen WJ, Gersh BJ. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. *Circulation* 2000; 101: 969-074.
- 3- Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ, Califf RM. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 30: 406-413.
- 4- Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC, Brady P, Chen ZY, Osganian V. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Am Heart J.* 1990; 119: 996-1001
- 5- Dilaveris PE, Andrikopoulos GK, Metaxas G, Richter DJ, Avgeropoulou CK, Androulakis AM et al. Effects of

- ischemia on P wave dispersion and maximum P wave duration during spontaneous anginal episodes. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999; 22: 1640-1647.
- 6- Levy D, Peter W, Wilson F. Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Textbook of Cardiovascular Medicine.* In Topol EJ (ed). Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1998; pp.14.
- 7- Dawber TR, Moore FE, Mann GV. Coronary heart disease in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health.* 1957; 47: 4-24.
- 8- Sugiura T, Iwasaka T, Koito H, Kimura Y, Inada M, Spodick DH. Supraventricular arrhythmias in the late hospital phase of acute Q-wave myocardial infarction. *Supraventricular arrhythmia in myocardial infarction.* *Chest* 1987; 92: 282-286.
- 9- Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M et al. Simple electrocardiographic markers for prediction of idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1998; 135: 733-738.
- 10- Tukek T, Yildiz P, Akkaya V, Karan MA, Atilgan D, Yilmaz V et al. Factors associated with the development of atrial fibrillation in COPD patients; the role of P - wave

- dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2002; 7: 222-227.
- 11- Ozer N, Aytemir K, Atalar E, Sade E, Aksöyek S, Ovünç K et al. P wave dispersion in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23: 1859-1862.
- 12- Aytemir K, Ozer N, Atalar E, Sade E, Aksöyek S, Ovünç K et al. P wave dispersion on 12-lead electrocardiography in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23: 1109-1112.
- 13- Ozmen F, Atalar E, Aytemir K, Ozer N, Açıl T, Ovünç K et al. Effect of balloon-induced acute ischaemia on P wave dispersion during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Europace* 2001; 3: 299-303.
- 14- Kidwell GA, Chung MK. Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. Philadelphia, Lippincott-Raven. 1996; 995-1012.
- 15- Wesley RC Jr, Haines DE, Lerman BB, DiMarco JP, Crampton RS. Effects of intravenous magnesium sulfate on supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 1129-1131.
- Cybulski J, Budaj A, Danielewicz H, Maciejewicz J, Ceremuzynski L.

- 16- A new-onset atrial fibrillation: the incidence of potassium and magnesium deficiency. The efficacy of intravenous potassium/magnesium supplementation in cardioversion to sinus rhythm. *Kardiol Pol.* 2004; Jun;60(6):578-81
- 17-Wan-Jie Gu, Zhen-Jie Wu, Peng-Fei Wang, Lynn Htet Htet Aung, Rui-Xing Yin. Intravenous magnesium prevents atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a metaanalysis of 7 double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trials. *Gu et al. Trials* 2012, 13:41
- 18-Toraman F, Karabulut EH, Alhan HC, Dagdelen S, Tarcan S. Magnesium infusion dramatically decreases the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:1256-1262.
- 19-Rosiak M, Bolinska H, Ruta J. P wave dispersion and P wave duration on SAEKG in predicting atrial fibrillation in patients with acute myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2002; 7: 363-368.
- 20-Celik T, Iyisoy A, Kursaklıoglu H, Kilic S, Kose S, Amasyali B et al. Effects of primary percutaneous coronary intervention on P wave dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2005;Jul 10(3):342-7
- 21-Fazekas T, Scherlag BJ, Vos M, Wellens HJ, Lazzara R. Magnesium and the heart: antiarrhythmic therapy with magnesium. *Clin Cardiol.* 1993;16:768-774.
- 22-Schotten U, Verheule S, Kirschhof P, Goette A. Pathophysiological mechanism of atrial fibrillation-a translational appraisal. *Physio Rev* 2010.
- 23-Kulick DL, Hong R, Ryzan E, Rude RK, Rubin JN, Elkayam U et al. Electrophysiologic effects of intravenous magnesium in patients with normal conduction systems and no clinical evidence of significant cardiac disease. *Am Heart J.* 1988;115:367-73.
- 24-Frick M, Darpo B, Ostergren J, Rosenqvist M. The effect of oral magnesium, alone or as an adjuvant to sotalol, after cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2000;21:1177-1185.
- 25-Abraham AS, Eylath U, Weinstein M, Czaczkes E. Serum magnesium levels in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1997; 296: 862-863.
- 26-Flink EB, Brick JE, Shane SR. Alterations of long chain free fatty acid and magnesium in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 1981;141:441-443.
- 27-Roffe C, Fletcher S, Woods KL. Investigation of the effects of intravenous magnesium sulphate on cardiac rhythm in acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1994;71:141-145.
- 28-Rasmussen HS, Gronbaek M, Cinton C, Balslov S, Norregård P, McNair P. One-year death rate in 270 patients with suspected acute myocardial infarction, initially treated with magnesium and placebo. *Clin Cardiol.* 1998;11:377-381.
- 29-Ravn HB, Vissinger H, Kristensen SD. Magnesium inhibits platelet activity - an in vitro study. *Thromb Haemost.* 1996;76:88-93.
- 30-Tzivoni D, Keren A, Cohen AM, Loebel H, Zahavi I, Chenzbraun A et al. Magnesium therapy for torsades de pointes. *Am J Cardiol.* 1984;53:528-530.
- Khalil MA
- 31-Al-Agaty AE, Ali WG, Abdel Azeem MS. A comparative study between amiodarone and magnesium sulfate as antiarrhythmic agents for prophylaxis against atrial fibrillation following lobectomy. *J Anesth.* 2013 Feb;27(1):56-61.
- 32-Rasmussen HS, Suenson M, McNair P, Norregard P, Balsey S. Magnesium infusion reduces the incidence of arrhythmias in acute myocardial infarction. A double-blind placebo-controlled study. *Clin Cardiol.* 1987;10:351-356.
- 33-Abigail May Khan, Steven A. Lubitz, Lisa M. Sullivan, Jenny X. Sun, Daniel Levy, Ramachandran S. et al. Low Serum Magnesium and the Development of Atrial Fibrillation in the Community: The Framingham Heart Study *Circulation.* 2013 January 1; 127(1): 33-38.