



Mitral Anulus Kalsifikasyonu Olan Hastalarda P Dalga ve QT Parametrelerinin Normal Bireylerle Karşılaştırılması

Hakan Taşolar*, Mehmet Cansel*, Jülide Yağmur*, Ahmet Oğuz Baktır**, Necip Ermiş*, Nusret Açıköz*, Yasin Karakuş*, Adil Bayramoğlu*, Ramazan Özdemir*

* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya
** Antalya Özel Yaşam Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Antalya

Amaç: Mitral anulus kalsifikasyonu, mitral kapağın fibröz iskeletinin kronik dejeneratif inflamatuvar olmayan kalsifikasyonudur. Biz çalışmamızda MAK'lı hastalarda atriyal ve ventriküler aritmi riski açısından P dalga ve QT parametrelerini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya ekokardiyografik olarak MAK tanısı konan 42 hasta ve yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş 30 sağlıklı birey alındı. MAK olan hastalarda p dalga dispersiyonu (Pd), düzeltilmiş QT (QTc) ve QTc dispersiyonu (QTcd) bakıldı.

Bulgular: En uzun p dalga süresi (Pmax) ($110,7 \pm 80,3$ karşı $72,0 \pm 20,1$, $p < 0,05$) ve Pd'u ($63,8 \pm 83,4$ karşı $27,3 \pm 20,7$, $p < 0,005$) hasta grubunda kontrol grubundan daha uzundu. QT aralığı, QTc aralığı, QT dispersiyonu (QTd) ve QTcd açısından hasta ve kontrol grubunda istatistiki olarak fark yoktu. Hasta ve kontrol grubunda koroner arter hastalığı risk faktörleri ile Pd arasında tek değişkenli varyans analizi yapıldığında; Pd fazlalığına diyabetes mellitus ($p < 0,005$, testin gücü=0,894) ve koroner arter hastalığı mevcudiyetinin ($p < 0,0001$, testin gücü=1,000) belirgin etkili olduğu gözlemlendi. Sol atriyum çapı hasta grubunda daha fazlaydı ($4,4 \pm 0,7$ karşı $3,7 \pm 0,6$ $p < 0,001$). Sol atriyum boyutuyla Pmax ve Pd arasında belirgin pozitif korelasyon saptandı.

Sonuç: Artmış Pmax ve Pd parametreleri MAK olan hastalarda atriyal aritmi ve atriyal fibrilasyon (AF) sıklığındaki artışın bir ön belirteci olabilir.

Anahtar Kelimeler: Mitral Anulus Kalsifikasyonu; P Dalga Dispersiyonu; QT Dispersiyonu.

Comparison of P Wave and QT Parameters Between Patients with Mitral Annulus Calcification and Healthy Subjects

Objective: Mitral annular calcification (MAC) is the chronic, non inflammation and degenerative calcification of the supportive ring of mitral valve. In our study we aim to show that the risk of atrial and ventricular arrhythmias in patients with MAC and we investigated the P wave and QT parameters.

Materials and Methods: We performed echocardiographic study in 42 patients were diagnosed with MAC and 30 healthy individuals. We evaluated P wave dispersion (Pw), corrected QT (QTc) and corrected QT dispersion (QTcd) intervals in patients with MAC.

Results: The longest P wave time (Pmax) ($110,7 \pm 72,0 \pm 20,1$ to $80,3$, $p < 0,05$) and Pw ($63,8 \pm 27,3 \pm 20,7$ to $83,4$, $p < 0,005$) in patients group was longer than the control group. In terms of QT interval, QTc, QT dispersion (QTd) and QTcd patient and control groups did not differ statistically. when univariate analysis of variance was made between patient and control groups with coronary artery disease risk factors and Pd; it was found that presence of diabetes mellitus ($p < 0,005$, test power = 0,894) and coronary artery disease ($p < 0,0001$, test power = 1,000) were significantly effective on Pd excess. Left atrial diameter was higher in the patient group ($4,4 \pm 3,7 \pm 0,6$ to $0,7$, $p < 0,001$). Significantly positive correlation was found between left atrial size and the Pmax and Pw.

Conclusion: Increased Pmax and Pw parameters in patients with MAC may be a preliminary indicator that increased atrial arrhythmia and incidence of atrial fibrillation (AF).

Key Words: Mitral Annulus Calcification; P Wave Dispersion; QT Dispersion.

Mitral kapağın fibröz iskeletinin kronik dejeneratif inflamatuvar olmayan kalsifikasyonuna mitral anulus kalsifikasyonu (MAK) denir.¹ Ancak birçok patolojik çalışmayla MAK'ın bir ateroskleroz çeşidi olduğu, aort

kapak kalsifikasyonu ve aterosklerozla aynı etyolojiye sahip olabileceği savunulmuştur.^{2,3} MAK ile aort aterosklerozu arasında da kuvvetli ilişki bulunmuştur.⁴

Başvuru Tarihi: 26.11.2010, Kabul Tarihi: 05.01.2011

Taşolar H ve ark.

Ayrıca yapılmış birçok çalışma, MAK'lı hastaların sol atriyal genişleme ve atriyal fibrilasyon (AF) gelişimi açısından yüksek insidansa sahip olduğunu göstermiştir.^{5,7} Bununla birlikte, MAK'ın, sinoatriyal bozukluk, atrioventriküler blok, sol anterior hemiblok ve interventriküler ileti gecikmesi gibi iletim sistemi bozuklukları ile ilişkili olduğu kanıtlanmıştır.⁷

AF klinikte en çok rastlanılan ritm bozukluğudur. P dalga maksimum süresi (Pmax) ve p dalga dispersiyonu (Pd) sinus uyarısının atriyaalarda yayılımını temsil eden yeni elektrokardiyografi (EKG) parametreleridir. Daha önceden yapılmış çalışmalarda bir çok kardiyak patolojide Pmax ve Pd'un homojen olmayan ve devamlı olmayan atriyal iletimin göstergesi olduğu ve artmış AF riskini gösterdiğine dair bilgiler mevcuttur.⁸ Yüzeysel EKG'de ventriküler repolarizasyon heterojenitesi QT sürelerindeki değişkenlikle belirlenir.⁹ Bunun bir göstergesi olan QT dispersiyonunun iskemik kalp hastalıkları başta olmak üzere bazı hastalıklarda aritmik ölümle ilişkili olduğu savunulmaktadır.¹⁰

Biz çalışmamızda MAK hastalarının atriyal ve ventriküler aritmi riskini araştırmak amacıyla P dalga ve QT parametrelerini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya ekokardiyografik olarak MAK tanısı konan 42 hasta ve yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş 30 sağlıklı birey alındı. Çalışmaya kalp yetmezliği olanlar, romatizmal kapak hastalığı olanlar, daha önceden antiaritmik tedavi alanlar, izlem sırasında ek antiaritmik tedavi gerektirenler, tekrar girişim yapılanlar, böbrek ve karaciğer yetmezliği olanlar alınmadı. Ayrıca sağ ve sol dal bloğu ile birinci, ikinci ve üçüncü dereceden AV bloğu olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Tüm hastalardan ve kontrollerden supin pozisyonda 50 mm/sn hızda ve 1 mV/cm magnitüdü standard 12 derivasyon EKG kaydı alındı. Tüm derivasyonlarda p dalga süreleri ölçüldü. P dalga süresi hasta kliniğinden habersiz bir araştırmacı tarafından X10 büyütme lens kullanılarak yapıldı. P dalga başlangıcı izoelektrik hat ile p dalgasının kesiştiği nokta olarak alındı. Bitişi ise izoelektrik hat ile p dalgasının son noktasının kesişimi olarak alındı. Pd olarak en uzun p dalgası ile en kısa p dalgasının farkı kabul edildi.⁸ Düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTcd) hesaplanması için de yine aynı kayıtlar kullanıldı. Oniki derivasyonlu EKG'de QRS kompleksinin başlangıcı ve T dalgasının inen kolunun izoelektrik TP segmentini kestiği nokta arası QT aralığı olarak alındı ve iki farklı kardiyolog tarafından her derivasyon için hesaplandı. T dalgasının seçilemediği derivasyonlar inceleme dışında bırakıldı. Tüm derivasyonlardan ölçülen QT süreleri Bazett formülüne göre $[(QTc=QT/(RR)^{1/2}]$ düzelterek düzeltilmiş QT

(QTc) elde edildi. Elde edilen QT ve QTc değerlerinden en büyük ve en küçük ortalama QT intervalı arasındaki fark ile QT dispersiyonu (QTd), en büyük ve en küçük ortalama QTc arasındaki fark ile QTc dispersiyonu (QTcd) belirlendi.¹⁰

Tüm hastalarda ve kontrol grubunda ATL HDI-5000 marka ekokardiyografi cihazı (Borhella, Washington, ABD) ile 2.5 MHz transdüser kullanılarak M-mode, 2-boyutlu ve Doppler ekokardiyografi ölçümleri yapıldı. Tüm ölçümler hastalar istirahatte iken sol lateral dekübitüs pozisyonunda ve ekspiryum sonunda yapıldı. MAK için ekokardiyografik kriter olarak, parasternal uzun aks ve apikal 4 boşlukta posterior mitral kapak ve atrioventriküler oluk birleşim yerinde yoğun ekojenite üreten yapı veya parasternal kısa aks görünümünde posterior mitral kapağın posteriorunda lokalize yoğun eko-dens yapı alındı. Apikal 4 boşlukta yoğun ekojenite içeren yapı ≥ 5 mm ölçüldü ise MAK şiddetli kabul edildi.¹¹

İstatistiksel analiz

İstatistik analiz için SPSS (SPSS Inc, version 17.0, Chicago, Illinois, ABD) paket programı kullanıldı. Nicel (sürekli) değişken değerleri ortalama \pm standart sapma (SD), kategorik (Nitel) değişken değerleri yüzde olarak ifade edildi. Kategorik değişkenlerin hasta ve kontrol grubu karşılaştırılmasında pearson Ki-Kare Analizi ve Fisher'in Exact testi, Nicel (sürekli) değişkenlerin karşılaştırılmasında ise unpaired t testi kullanıldı. Sol atriyal boyutla Pmax ve Pd arasında ilişki pearson Korelasyon analizi ile test edildi. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Hasta ve kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet, hipertansiyon, dislipidemi, sigara kullanımı ve aile hikayesi açısından anlamlı farklılık yoktu. Diyabetes mellitus ve dokümanter koroner arter hastalığı hasta grubunda daha fazla idi. Hasta ve kontrol grubu klinik karakteristikleri Tablo 1'de özetlendi.

Tablo 1. Hasta karakteristikleri.

	Hasta n (42)	Kontrol n (30)	p
Yaş (ortalama \pm SD)	64 \pm 11	62 \pm 13	AD
Kadın, n (%)	25	20	AD
Hipertansiyon, n (%)	15	11	AD
Diyabetes mellitus, n (%)	11	2	<0,05
Hiperlipidemi, n (%)	16	7	AD
Koroner arter hastalığı, n (%)	18	4	<0,05
Sigara, n (%)	16	14	AD
Hereditate, n (%)	9	6	AD

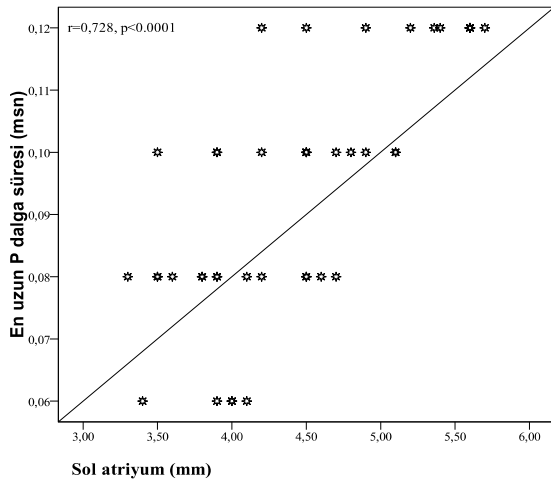
Mitral Anulus Kalsifikasyonu Olan Hastalarda P Dalga ve QT Parametrelerinin Normal Bireylerle Karşılaştırılması

Pmax (110,7±80,3 karşı 72,0±20,1, p<0,05) ve Pd'u (63,8±83,4 karşı 27,3±20,7, p<0,005) hasta grubunda kontrol grubundan daha uzundu. OT aralığı, QTc aralığı, QTd ve QTcd hasta ve kontrol grubunda benzerdi (Tablo 2).

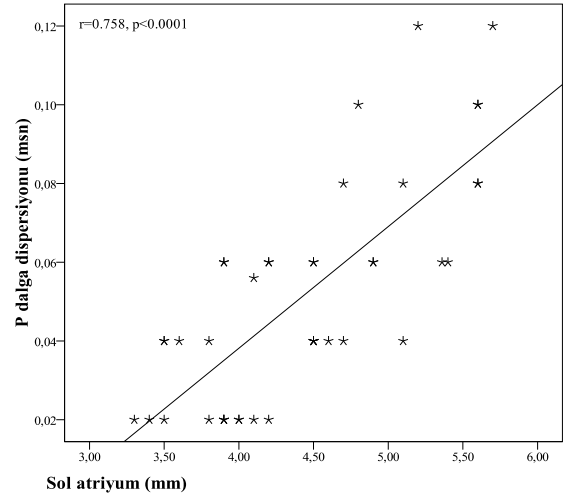
Tablo 2. Elektrokardiyografik ve ekokardiyografik parametreler.

	Hasta n (42)	Kontrol n (30)	p
Nabız/dk	92±19	89±17	
Sol ventrikül end-diastolik çap (cm)	5,2±3,2	4,8±4,0	AD
Sol atriyal çap (cm)	4,4±0,7	3,7±0,6	<0.001
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	63,6±14,3	66,7±16,8	AD
Pd (ms)	63,8±83,4	27,3±20,7	<0.005
Pmax (ms)	110,7±80,3	72,0±20,1	0.05
QT	426,2±265,5	421,3±596	AD
QTd	35,7±13,8	30,7±10,5	AD
QTc	450,4±538,2	451,9±580,3	AD
QTcd	49,1±24,8	46,1±25,8	AD

Hasta ve kontrol grubunda koroner arter hastalığı risk faktörleri ile Pd arasında tek değişkenli varyans analizi yapıldığında; Pd fazlalığına diyabetes mellitus (p<0,005, testin gücü=0,894) ve koroner arter hastalığı mevcudiyeti (p<0,0001, testin gücü=1,000) belirgin etkili olduğu gözlemlendi. Sol atriyum çapı hasta grubunda daha fazlaydı (4,4±0,7 karşı 3,7±0,6 p<0,001). Sol atriyal boyutla Pmax ve Pd arasında belirgin pozitif korelasyon saptandı (Şekil 1 ve 2).



Şekil 1. Mitral anulus kalsifikasyonu olan hastalarda en uzun P dalga süresi (Pmax) ile sol atriyum boyutu arasındaki korelasyon



Şekil 2. Mitral anulus kalsifikasyonu olan hastalarda p dalga dispersiyonu (Pd) ile sol atriyum boyutu arasındaki korelasyon

Tartışma

MAK, yaşla artan ve kadınlarda sık görülen mitral kapağın fibröz iskeletinin kronik dejeneratif non-inflamatuvar hastalığıdır. MAK'ın gösterilmesinde en iyi metod transtorasik ekokardiyografidir ve J, C, U, veya O harfleri görünümünde kalsifik opasiteler şeklinde görülür.¹²

Genel olarak asemptomatiktir ve mitral kapağın fonksiyonlarını etkilemez. Ancak çok nadir ileri derecede mitral yetmezliğine¹² ve/veya mitral darlığına yol açabilir.¹³ Çalışmamızda da hiçbir hastada kardiyak fonksiyonları etkileyecek mitral yetmezlik ve darlık yoktu.

Köpük hücreleri erken aterosklerozisin bulgusudur.³ Patofizyolojik çalışmalar ile, 13 ile 39 yaşları arasında epikardiyal koroner arterlerin endotelinde, posterior mitral kapağın ventriküler yüzeyinde ve aort kapaklarının her birinin aortik yüzeyinde köpük hücreleri gözlemlenmiştir.² Bu bulgu yaşlılarda koroner ateroskleroz, MAK ve dejeneratif aort kalsifikasyonunun benzer etiyolojiye sahip olduğuna işaret edebilir.

Ayrıca MAK'lı hastalarda aortik kapak kalsifikasyonu ve kalsifik aort darlığı daha sık görülür.¹² Galante ve ark. dejeneratif aort kapak hastalarında CRP seviyelerini belirgin yüksek buldular ve bu hastalığın etiyolojisinde kronik sistemik inflamasyonun yani aterosklerozun da rolü olduğunu öne sürdüler.¹⁴ Daha önce yapılan bir çalışmada, MAK'ın etiyolojisinde aterosklerozu düşündürecek şekilde ys-CRP seviyeleri yüksek bulundu.¹⁵ Birçok çalışmayla hipertansiyon, diyabet, dislipidemi gibi aterosklerozun risk faktörleri ile MAK

Taşolar H ve ark.

birlikteliğinin sık olduğu gösterilmiştir.^{5,6} Bizim çalışmamızda da MAK'lı hastalarda diabetes mellitus ve koroner arter hastalığı kontrol grubuna göre fazlaydı.

Yapılan çalışmalarda koroner arter hastalığı sıklığı, yeni koroner olay, karotis arter hastalığı, serebrovasküler olay ve periferik arter hastalığı MAK'lı hastalarda daha yüksek bulunmuştur.¹⁶⁻¹⁸ Daha da ilerisi MAK ve aortik plak varlığının artmış kardiyovasküler mortalite belirteci olduğu öne sürülmüştür.¹⁹ Yakın bir zamanda Durao ve ark. MAK bağlı miyokard enfarktüsü bildirmişlerdir.²⁰ Ancak MAK ile koroner arter hastalığı arasında yakın ilişkinin iyi bilinmesine rağmen, bu hastalardaki morbidite ve mortalitede aritmik olayların önemi, sıklığı, oluşum mekanizmaları ve tedavileri yeterince bilinmemektedir.

Patolojik çalışmalar, kalsiyum depositlerinin ağırlıklı olarak mitral anulusun posterior bölgesinde oluştuğunu ve mitral kapakların arkasından sol atriya ve sol ventriküle uzanabileceğini göstermiştir.²¹ Kalsiyum depositleri bazen ölçüm olarak 1-3 cm boyutlarında olabilir, mitral orifisin büyük bir kısmını ve bazen de tamamını çevreleyebilir. Kalsiyum bazen komşu miyokardın içine doğru 3-4 cm kadar uzanabilir. Kalsifik depositler ayrıca his demeti ve dallarının civanna, intraventriküler septumun membranöz bölgesine doğru da yayılabilir.⁷

MAK'ın çeşitli ileti bozuklukları ile ilişkisi açığa çıkarılmıştır ancak gerçek insidansı henüz net bilinmemektedir.²² Muhtemelen bu ilişki, atriyoventriküler nod ve his dalları ile kardiyak fibröz iskeletin yakın ilişkili olduğu ileti sistemlerine, kalsiyum depositlerinin yapmış olduğu hasara bağlıdır.²³

Daha önce yapılan birçok çalışma ile, mitral anulusu gelişen dejeneratif sürecin, ileti sistemindeki bir "sklerodejeneratif süreç" ile ilişkili olduğu veya ona eşlik ettiği gösterilmiştir.^{24,25} AF'nin altında yatan gerçek mekanizma belli olmamasına rağmen, ileti sistemindeki bu diffüz hasarın inter- ve intra atrial iletimi engelleyebileceği gösterilmiştir.²²

AF klinikte en sık karşılaşılan "reentry" mekanizması ile oluşan bir aritmidir.²⁶ Atriyal reentry başlamasında ileti heterojenitesi en önemli rolü oynar.²⁷ İntraatriyal iletinin bozulması P dalgasında uzamaya yol açar.²⁸ Son zamanlarda yeni bir parametre olan Pd'nin homojen olmayan atriyal iletinin bir göstergesi olup, özellikle paroksizmal AF için öngörü değeri olduğu kabul edilmektedir.²⁹ Bunun yanı sıra, bu parametre iskemik kalp hastalıkları dahil bir çok hastalıkta çalışılmış ve bunun AF göstergesi olduğu gösterilmiştir.^{29,30} Yapılan bir çok çalışmayla atrial eşleşme zamanı ve Pd'un AF için ön görücü bir değer olduğunu gösterilmiştir.³¹ Pekdemir ve ark. daha önce yaptığı bir çalışmada da,

MAK'lı hastalarda atrial eşleşme zamanı ve Pd'ünü değerlendirdiler ve bu değerleri MAK'lı hastalarda anlamlı derecede yüksek buldular.³² Benzer şekilde bizim çalışmamızda da atriyal aritmi ve AF gelişimi riski ön belirteci olan Pmax ve Pd artmıştı.

Yüzeysel EKG'de QT dispersiyonu ventriküler uyarılabilirliğinin altında yatan bölgesel farklılıkları yansıtır. Repolarizasyon dispersiyonunun bir göstergesi olan QT dispersiyonu, ventrikül aritmilerinin gelişimi açısından önemli bir belirteç olarak düşünülmektedir.³³ QT dispersiyonunun, koroner arter hastalığı, mitral kapak prolapsusu, konjestif kalp yetmezliği ve kardiyomiyopatiler gibi çeşitli kardiyovasküler durumda uzadığı tespit edilmiş olup, bu durumlarda önemli bir prognostik role sahiptir.^{34,35} Ancak çalışmamızda MAK'lı hastalarda kontrol grubuna göre, QT parametrelerinde anlamlı değişiklik bulamadık.

Sonuç

Biz çalışmamızda atriyal ve ventriküler aritmilerin belirteci olarak P dalga ve QT parametrelerini çalıştık. QT parametrelerinde ise iki grup arasında anlamlı fark bulamadık, diğer yandan, Pmax ve Pd değerlerinin arttığını tespit ettik. Sonuç olarak artmış bu Pmax ve Pd parametreleri MAK'lı hastalarda atriyal aritmi ve AF sıklığındaki artışın bir ön belirteci olabilir.

Kaynaklar

1. Fox CS, Vasan RS, Parise H, et al. Mitral annular calcification predicts cardiovascular morbidity and mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003;107:1492-6.
2. Adler Y, Vaturi M, Fink N, et al. Association between mitral annulus calcification and aortic atheroma: a prospective transesophageal echocardiographic study. *Atherosclerosis*. 2000;152(2):451-6.
3. Ross R. Atherosclerosis-An inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-126.
4. Demopoulos LA, Tunick PA, Bernstein NE, et al. Protruding atheromas of the aortic arch in symptomatic patients with carotid artery disease. *Am Heart J* 1995;129:40-4.
5. Savage DD, Garrison RJ, Castelli WP, et al. Prevalence of submitral (annular) calcium and its correlates in a general population-based sample (the Framingham study). *Am J Cardiol* 1983;51:1375-78.
6. Kanjanathai S, Nasir K, Katz R, et al. Relationships of mitral annular calcification to cardiovascular risk factors: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis* 2010;213(2):558-62. Epub 2010 Sep 16.
7. Nair CK, Runco V, Everson GT, et al. Conduction defects and mitral annulus calcification. *Br Heart J* 1980;44:162-7.
8. Tsikouris JP, Kluger J, Song J, et al. Changes in P-wave dispersion and P-wave duration after open heart surgery are associated with the peak incidence of atrial fibrillation. *Heart Lung Nov-Dec*; 2001;30(6):466-71.
9. O'Hara GE, Brugada P, Rodriguez LM, et al. Incidence, pathophysiology and prognosis of exercise-induced sustained ventricular tachycardia associated with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992;70:875.
10. Day CP, Mc Comb JM, Campbell RW. QT dispersion: An indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63:342.

Mitral Anulus Kalsifikasyonu Olan Hastalarda P Dalga ve QT Parametrelerinin Normal Bireylerle Karşılaştırılması

11. Adler Y, Koren A, Fink N, et al. Association between mitral annulus calcification and carotid atherosclerotic disease. *Stroke* 1998;29:1833-37.
12. Adler Y, Fink N, Spector D, et al. Mitral annulus calcification- a window to diffuse atherosclerosis of the vascular system *Atherosclerosis* 2001;155: 1-8.
13. Pressman GS, Agarwal A, Braitman LE, et al. Mitral annular calcium causing mitral stenosis *Am J Cardiol* 2010;105(3):389-91.
14. Galante A, Pietroiusti A, Marina Velini M, et al. C-reactive protein is increased in patients with degenerative aortic valvular stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1078-82.
15. Pekdemir H, Cin V, G, Çamsarı A, et al. "Mitral Anulus Kalsifikasyonlu Hastalarda C-Reaktif Proteinin Rolü," *İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Dergisi* (2003);2(4):11-14
16. Chu H, Chen J, Guo R. The association between cardiac calcification and coronary artery disease. *Acta Cardiol* 2009;64(4):531-5.
17. Seo Y, Ishimitsu T, Ishizu T, et al. Relationship between mitral annular calcification and severity of carotid atherosclerosis in patients with symptomatic ischemic cerebrovascular disease. *J Cardiol* 2005;46(1):17-24.
18. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, et al. Association of mitral annular calcium with symptomatic peripheral arterial disease in older patients. *Am J Cardiol* 2001;88:333-4.
19. Kamensky G, Lisy L, Polak E, et al. Mitral annular calcifications and aortic plaques as predictors of increased cardiovascular mortality. *J Cardiol* 2001;37(Suppl 1):21-26.
20. Durão D, Pitta Mda L, Alves M, et al. Myocardial infarction as the first probable manifestation of caseous calcification of the mitral annulus. *Rev Port Cardiol* 2009;28(11):1271-5.
21. Korn D, DeSanctis RW, Sell S. Massive calcification of the mitral annulus: a clinicopathological study of fourteen cases. *N Engl J Med* 1962; 267:200-9.
22. Fulkerson PK, Beaver BM, Auseon JC, et al. Calcification of the mitral annulus: etiology, clinical association, complications, and therapy. *Am J Med* 1979;66:967-77.
23. Takamoto T, Popp RL. Conduction disturbances related to the site and severity of mitral anular calcification: a 2-dimensional echocardiographic and electrocardiographic correlative study. *Am J Cardiol* 1983;51:1644-9.
24. Lenegre J Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog Cardiovasc Dis* 1964; 6:409-44
25. Scarpa WJ. The sick sinus syndrome. *Am Heart J* 1976; 92:648-60
26. Kannel WB, Wolf PA. Epidemiology of atrial fibrillation. P.81-92. In RH Falk, PJ Podrid (ed): *Atrial fibrillation. Mechanisms and management*. New York, Raven Press Ltd, 1992.
27. Allesie MA, Bonke FIM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. The role of nonuniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block as studied with multiple electrodes. *Circ Res* 1976;39:168-77.
28. Kawano S, Hiraoka M, Sawanobori T. Electrocardiographic features of p waves from patients with transient atrial fibrillation. *Jpn Heart J* 1988;29:57-67.
29. Dilaveris PE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001;6(2):159-65.
30. Ozmen F, Atalar E, Aytemir K, et al. Effect of balloon-induced acute ischaemia on P wave dispersion during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Europace* 20013(4):299-303.
31. Cui QQ, Zhang W, Wang H, et al. Assessment of atrial electromechanical coupling and influential factors in nonrheumatic paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 2008;31(2):74-8.
32. Pekdemir H, Cansel M, Yağmur J, et al. Assessment of atrial conduction time by tissue Doppler echocardiography and P-wave dispersion in patients with mitral annulus calcification. *J Electrocardiol* 2010 Jul;43(4):339-43. Epub 2010 Apr 8.
33. Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarisation: an isolated heart validation study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:746-52.
34. Hansen S, Rasmussen V, Torp-Pedersen C, et al. QT intervals and QT dispersion determined from a 12-lead 24-hour Holter recording in patients with coronary artery disease and patients with heart failure. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008;13(1):22-30.
35. Guven B, Eroglu AG, Babaoglu K, et al. QT dispersion and diastolic functions in differential diagnosis of primary mitral valve prolapse and rheumatic mitral valve prolapse. *Pediatr Cardiol* 2008;29(2):352-8. Epub 2007 Oct 5.

İletişim Adresi: Dr. Hakan TAŞÖLAR
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya
Tlf: 422 3410660 / 4528
e-mail: hakantasolar@gmail.com