

PENELITIAN

Pengaruh Angioplasti Koroner Terhadap Perubahan Dispersi QT Pasca Infark Miokard

Pudjo Rahasto, Rossana Barack, Anasthasia Sari SM, Irmalita, Otte J Rachman

Abstract

Background. Ventricular arrhythmia is the most common cause of sudden cardiac death in post-myocardial infarction (MI) patients. Many markers for sudden cardiac death post-MI have been identified. One of these markers was QT dispersion that increased in the ischemic event. Previous study revealed a correlation between QT dispersion and ventricular arrhythmia. We evaluate the influence of coronary angioplasty on QT dispersion in the post-MI patients.

Methods and results. We assessed the QT and corrected QT (QTc) dispersion before angioplasty, 24 hours and 33 days after procedure. Thirty-seven patients were involved in this study, but only 24 patients could be analyzed. The baseline QT (QTc) dispersion were $101,67 \pm 38,75$ ($115,02 \pm 36,82$) ms. Unlike QT dispersion, corrected QT (QTc) dispersion decreased significantly to $94,50 \pm 36,05$ ms ($p = 0.018$ versus baseline) after 24 hours. Further evaluation we found that QT (QTc) dispersion were not difference to the baseline after 33 days.

Conclusion. We concluded that QT (QTc) dispersion in post-MI patients were not decrease after successful angioplasty.

Key words: QT dispersion, myocardial infarction, sudden cardiac death.

Abstrak

Latar Belakang. Aritmia ventrikular adalah penyebab yang paling umum dari kematian jantung mendadak dalam pasca infark miokard (IM). Banyak tanda-tanda dari kematian jantung mendadak pasca infark miokard yang telah dikenali. Salah satu dari tanda-tanda ini adalah dispersi QT yang meningkat pada kejadian iskhemia. Penelitian terdahulu mengungkapkan korelasi antara dispersi QT dan aritmia ventrikular. Kami mengevaluasi pengaruh dari angioplasti koroner pada dispersi QT pada penderita pasca-IM.

Metoda dan Hasil. Kami mengukur QT dan mengkoreksi dispersi QT (QTc) sebelum angiopati, 24 jam dan 33 hari setelah prosedur. Tiga puluh tujuh pasien diikuti sertakan dalam penelitian ini, tetapi hanya 24 pasien yang dapat dianalisa. Garis acuan dispersi QT (QTc) adalah $101,67 \pm 38,75$ ($115,02 \pm 36,82$) ms. Berlainan halnya dengan dispersi QT, dispersi QT (QTc) yang terkoreksi menurun secara bermakna menjadi $94,50 \pm 36,05$ ms ($p = 0.018$ dibanding garis acuan) setelah 24 jam. Evaluasi selanjutnya ditemukan bahwa dispersi QT (QTc) tidak berubah terhadap garis acuan setelah 33 hari.

Kesimpulan Disimpulkan bahwa dispersi QT (QTc) pada pasien pasca-IM tidak menurun setelah angioplasti dengan berhasil.

Kata Kunci: Dispersi QT, infark miokard, kematian jantung mendadak.

PENDAHULUAN

Salah satu penyebab kematian jantung mendadak pada infark miokard adalah timbulnya takhiaritmia ventrikel. Untuk dapat mencegah terjadinya kematian mendadak akibat takhiaritmia ventrikel maka beberapa pengukuran telah diupayakan untuk menjadi prediktor kemungkinan terjadinya takhiaritmia ventrikel, seperti *signal-averaged electrocardiography*, *holter monitoring*, *exercise testing*, *programmed electrical stimulation*, *heart rate variability*, dan dispersi QT yang sampai saat ini masih menjadi perdebatan.¹

Infark miokard akut menyebabkan perubahan miokard, sehingga terdapat daerah yang sehat, iskhemi,

nekrosis dan fibrosis dimana daerah sehat dan iskhemi dapat terperangkap dalam daerah nekrosis dan fibrosis. Perubahan ini menyebabkan miokard menjadi inhomogen. Pada keadaan inhomogen maka dapat terjadi satu bagian telah selesai fase repolarisasi sementara bagian lain masih dalam fase repolarisasi, hal ini memudahkan untuk terjadinya proses *re-entry*. Apabila timbul stimulus maka dapat terjadi takhiaritmia ventrikel. Empat belas hari pasca infark perubahan miokard menjadi lebih "stabil".¹

Inhomogenitas miokard dinilai dengan elektrokardiografi berdasarkan perbedaan waktu repolarisasi. Perbedaan waktu repolarisasi atau dispersi QT dihitung dan interval QT maksimum dikurangi dengan interval QT minimum.

Perbedaan waktu repolarisasi yang sangat besar ternyata mempermudah terjadinya takhiaritmia ventrikel dengan adanya stimulasi.^{2,3,4} Beberapa peneliti berusaha untuk dapat membuktikan hubungan antara nilai dispersi QT dengan kejadian aritmia. Higham, dkk⁵, mendapatkan data dispersi QT pada pasien infark miokard akut dengan fibrilasi ventrikel berkisar 87 ± 15 md dan infark miokard akut tanpa fibrilasi ventrikel sebesar 66 ± 18 md. Bagun, dkk⁶, berdasarkan nilai dispersi QT membagi pasien penyakit jantung koroner menjadi: pasien memiliki kemungkinan kecil untuk terjadinya aritmia bila nilai dispersi QT < 90 md, sedang pasien dengan dispersi QT antara $90-120$ md memiliki kemungkinan sedang dan bila dispersi QT > 120 md sangat mungkin terjadi aritmia. Pye, dkk⁷, mendapatkan data dispersi QT pasien infark miokard dengan takhikardi ventrikel sebesar 82 ± 22 md. Sementara Zabel dkk⁸, pada penelitian yang dilakukan secara prospektif menyimpulkan dispersi QT tidak dapat memprediksi terjadinya aritmia. Perbedaan hasil ini memacu peneliti untuk terus meneliti dispersi QT yang diyakini merupakan faktor aritmogenik. Inhomogenitas miokard dinilai dengan elektrokardiografi berdasarkan perbedaan waktu repolarisasi. Perbedaan waktu repolarisasi atau dispersi QT dihitung dan interval QT maksimum dikurangi dengan interval QT minimum. Perbedaan waktu repolarisasi yang sangat besar ternyata mempermudah terjadinya takhiaritmia ventrikel dengan adanya stimulasi.^{2,3,4} Beberapa peneliti berusaha untuk dapat membuktikan hubungan antara nilai dispersi QT dengan kejadian aritmia. Higham, dkk⁵, mendapatkan data dispersi QT pada pasien infark miokard akut dengan fibrilasi ventrikel berkisar 87 ± 15 md dan infark miokard akut tanpa fibrilasi ventrikel sebesar 66 ± 18 md. Bagun, dkk⁶, berdasarkan nilai dispersi QT membagi pasien penyakit jantung koroner menjadi: pasien memiliki kemungkinan kecil untuk terjadinya aritmia bila nilai dispersi QT < 90 md, sedang pasien dengan dispersi QT antara $90-120$ md memiliki kemungkinan sedang dan bila dispersi QT > 120 md sangat mungkin terjadi aritmia. Pye, dkk⁷, mendapatkan data dispersi QT pasien infark miokard dengan takhikardi ventrikel sebesar 82 ± 22 md. Sementara

Tabel 1. Karakteristik pasien penelitian

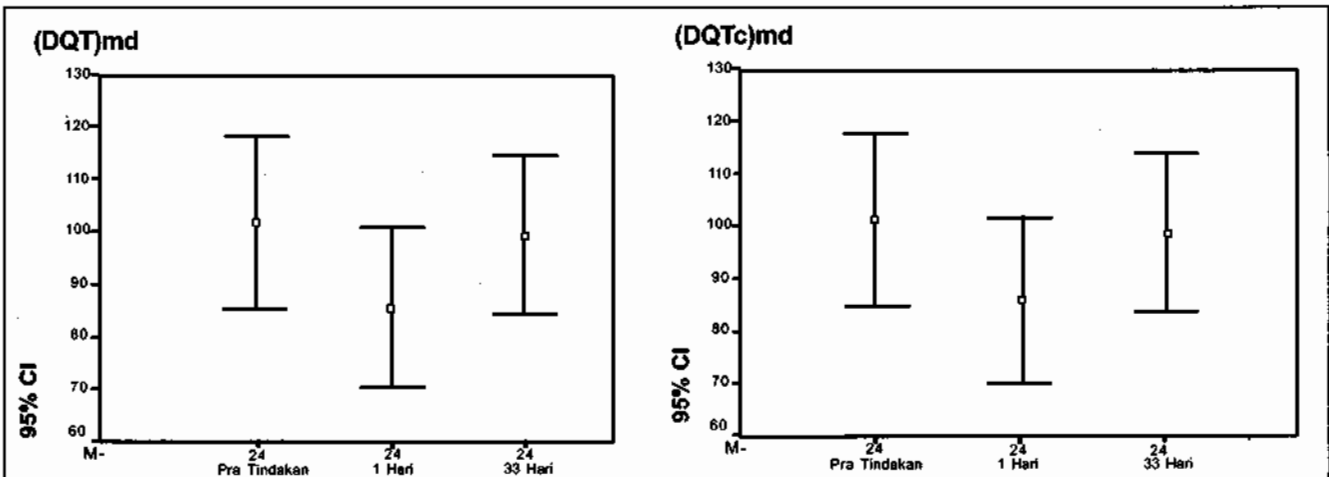
	NILAI
Jumlah	24
Umur	$51,92 \pm 7,54$
Jenis Kelamin	
- Pria	22 (91,7%)
- Wanita	2 (8,3%)
Lokasi Infark	
- Anterior	13 (54,2%)
- inferior	11 (45,8%)
Jumlah Pembuluh yang menyempit	
- 1 Pembuluh Koroner	14 (58,3%)
- 2 Pembuluh Koroner	8 (33,3%)
- 3 Pembuluh Koroner	2 (8,3%)

Zabel dkk⁸, pada penelitian yang dilakukan secara prospektif menyimpulkan dispersi QT tidak dapat memprediksi terjadinya aritmia. Perbedaan hasil ini memacu peneliti untuk terus meneliti dispersi QT yang diyakini merupakan faktor aritmogenik.

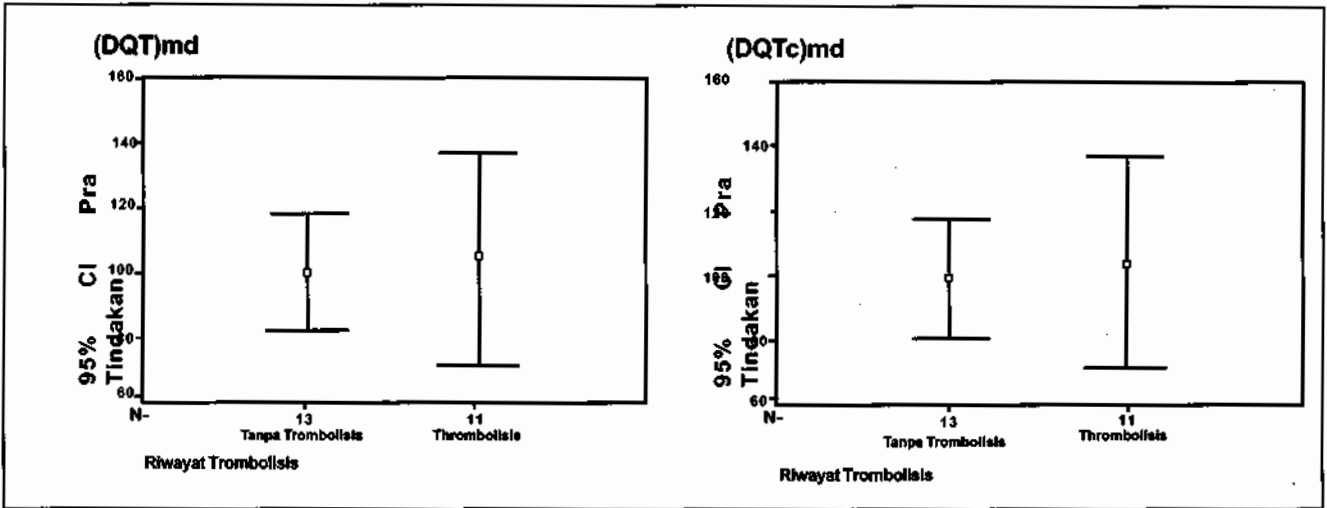
Beberapa upaya dilakukan untuk mencegah terjadinya takhiaritmia ventrikel pasca infark miokard akut: 1). Obat anti aritmia, 2). Pemasangan *automatic implantable cardioverter defibrillator (AICD)* dan 3). Bedah pintas koroner dengan reseksi jaringan fibrotik. Angioplasti koroner masih belum menjadi pilihan selain untuk tindakan revaskularisasi.¹

Ashikaga, dkk⁹, melaporkan bahwa tindakan angioplasti yang berhasil pada pasien penyempitan koroner $> 90\%$ baik dengan ataupun tanpa riwayat infark dan VT/VF ternyata mempendek dispersi QTc.

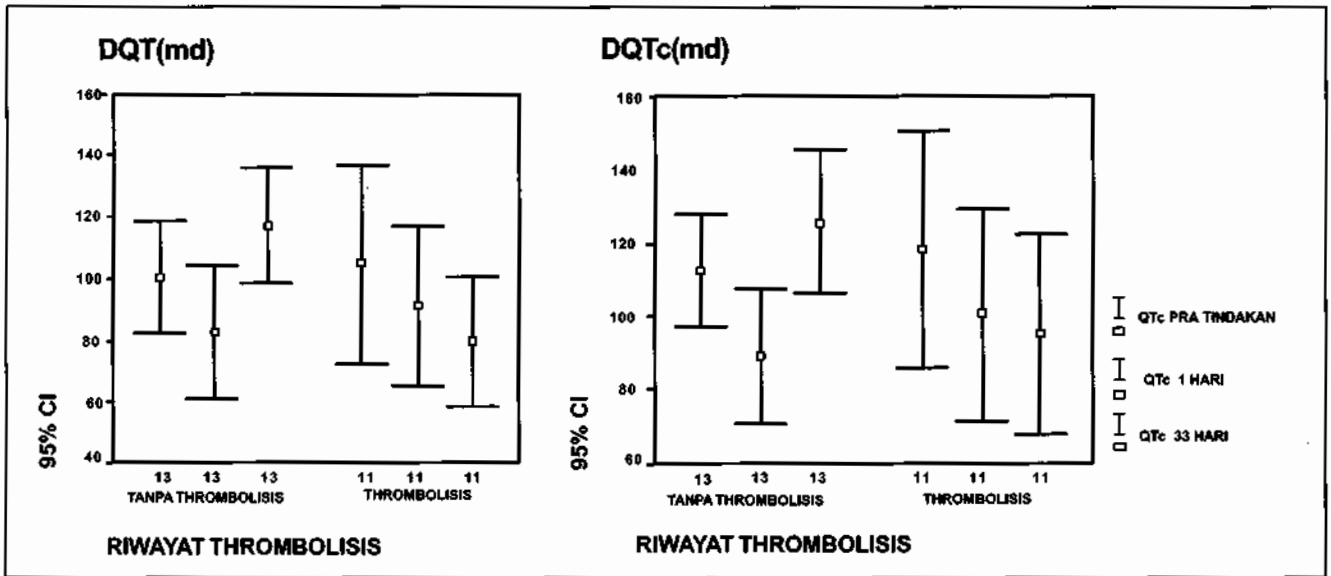
Revaskularisasi dengan tindakan angioplasti koroner diharapkan akan mengurangi daerah iskhemi, sehingga kemungkinan akan memperkecil daerah inhomogen miokard. Dengan berkurangnya inhomogenitas maka dispersi repolarisasi (dispersi QT) diharapkan akan



Gambar 1. Perubahan dispersi QT (QTc) pra dan pasca tindakan



Gambar 2. Dispersi QT (QTc) pra tindakan kelompok tanpa thrombolisis dibanding kelompok thrombolisis.



Gambar 3. Perubahan dispersi QT (QTc) tiap kelompok

Dispersi QT yang diukur pra tindakan dibandingkan dengan 33,33 ± 6,81 hari pasca tindakan tidak didapatkan penurunan (101,67 ± 38,75 md dibanding 99,38 ± 35,85 md, p = 0,961). Koreksi terhadap jarak RR tetap tidak didapatkan penurunan (115,02 ± 36,82 md dibanding 111,69 ± 38,64 md, p = 0,841).

Dispersi QT (QTc) Pra Tindakan pada Kelompok Tanpa Thrombolisis Dibanding dengan Kelompok Thrombolisis

Untuk mengetahui pengaruh thrombolisis pra tindakan terhadap perubahan dispersi QT (QTc) pasca angioplasti koroner maka dilakukan pengelompokan pasien berdasarkan riwayat thrombolisis.

Dispersi QT pra tindakan path pasien tanpa riwayat thrombolisis dibanding pasien dengan riwayat thrombolisis menunjukkan tidak ada perbedaan (99,62 ± 30,45 md dibanding 104,09 ± 48,26 md, p = 0,649).

Koreksi terhadap jarak gelombang RR memper-

gunakan Bazet formula didapatkan hasil tetap tidak berbeda (112,38 ± 25,83 md dibanding 118,14 ± 47,93 md, p = 0,865).

Dispersi QT(QTc) Pra dan Pasca Tindakan untuk Tiap Kelompok

Satu hari pasca angioplasti koroner pada kelompok tanpa thrombolisis didapatkan perubahan dispersi QT dan QTc sebesar -17,69 ± 32,12 md dan -23,12 ± 29,55 md namun nilai dispersi QT pra dan pasca tindakan tersebut secara statistik tidak berbeda sementara nilai dispersi QTc pra dan pasca tindakan menunjukkan perbedaan.

Pada kelompok thrombolisis didapatkan perubahan dispersi QT (QTc) sebesar -13,64 ± 50,40 md dan -17,45 ± 47,48 md dimana nilai dispersi QT (QTc) pra dan pasca tindakan secara statistik tidak berbeda.

Tiga puluh tiga hari pasca angioplasti koroner pada kelompok tanpa thrombolisis didapatkan perubahan dispersi QT dan QTc sebesar +16,92 ± 49,39 md dan +13,15

$\pm 46,04$ md dimana nilai dispersi QT (QTc) pra dan pasca tindakan tidak berbeda.

Pada kelompok thrombolisis didapatkan perubahan dispersi QT dan QTc sebesar $-25 \pm 55,95$ md dan $-22,82 \pm 59,04$ md dimana nilai dispersi QT (QTc) pra dan pasca tindakan tidak berbeda.

DISKUSI

Inhomogenitas miokard akan bertambah pasca infark miokard dengan terdapatnya daerah normal, iskhemi, nekrosis dan fibrosis. Penelitian yang pernah dilakukan mencoba mencari hubungan antara besarnya inhomogenitas miokard dengan kejadian takhianitmia ventrikel.

Angioplasti koroner diharapkan dapat mengurangi daerah iskhemi pasca-infark miokard sehingga inhomogenitas yang terbentuk dapat berkurang. Penilaian inhomogenitas miokard berdasarkan perbedaan waktu repolarisasi yang terjadi pada miokard. Dan rekaman elektrokardiografi perbedaan waktu repolarisasi dihitung dengan dispersi QT.

Pengamatan yang dilakukan pada 24 pasien penelitian didapatkan nilai dispersi QT dan QTc pasca infark miokard sebesar $101,67 \pm 38,75$ md dan $115,02 \pm 36,82$ md. Nilai dispersi QT tersebut diukur pada saat istirahat tanpa keluhan angina dan paling cepat diukur 14 hari setelah infark miokard. Higham dkk⁵, mendapatkan nilai dispersi QT pasien infark miokard tanpa fibrilasi ventrikel sebesar 66 ± 18 md. Pengukuran Higham dilakukan dalam waktu 6 jam onset infark miokard. Tamura dkk²⁷, mendapatkan nilai dispersi QT sebesar 79 ± 33 md yang diukur 1 bulan setelah infark miokard. Nilai dispersi QT yang diperoleh pada masing-masing peneliti berbeda-beda demikian pula waktu perekaman elektrokardiografi.

Pada penelitian yang saat ini dikerjakan tidak didapatkan perbedaan nilai dispersi QT pra dan 24 jam (1 hari) pasca angioplasti, tetapi nilai dispersi QTc pra dan 24 jam (1 hari) pasca angioplasti berbeda ($101,67 \pm 38,75$ md dibanding $85,83 \pm 36,29$ md, $p = 0,088$ dan $115,02 \pm 36,82$ md dibanding $94,50 \pm 36,05$ md, $p = 0,028$). Hal ini menunjukkan adanya perubahan homogenitas miokard pada 24 jam pasca tindakan angioplasti. Hasil yang diperoleh sesuai dengan kesimpulan yang diberikan oleh Ashikaga, dkk walaupun pasien yang diteliti berbeda kondisinya dimana Ashikaga melibatkan juga pasien tanpa riwayat infark miokard.

Pengamatan lebih lanjut dilakukan pada rata-rata 33 hari pasca tindakan, tidak didapatkan perbedaan nilai dispersi QT dan QTc pada pra dan 33 hari pasca angioplasti koroner. ($101,67 \pm 38,75$ md dibanding $99,38 \pm 35,85$ md, $p = 0,961$ dan $115,02 \pm 36,82$ md dibanding $111,69 \pm 38,64$ md, $p = 0,841$).

Pengamatan dispersi QT dan QTc pra tindakan, kemudian dilanjutkan 24 jam (1 hari) dan 33 hari pasca tindakan adalah untuk melihat perubahan dinamis dispersi QT pasien infark miokard yang menjalani revaskularisasi. Dua puluh empat jam pasca tindakan gambaran elektrofisiologis dianggap masih dapat berubah (labil) sementara 33 hari pasca tindakan gambaran elektrofisiologis telah kembali pada keadaan yang lebih stabil sehingga lebih menggambarkan hasil perubahan dispersi QT dan QTc pasca angioplasti. Pada pengamatan 33 hari tersebut tak ada pemendekkan nilai dispersi QT dan QTc. Tidak adanya iskhemi miokard yang reversibel kemungkinan menjadi penyebab tidak memendeknya nilai dispersi QT dan QTc. Pemilihan pasien pada penelitian saat ini tidak mensyaratkan bukti adanya iskhemi miokard yang reversibel. Pasien penelitian adalah pasien dengan infark miokard yang akan dilakukan tindakan angioplasti koroner sehingga tidak menutup kemungkinan pasien tersebut sebenarnya tidak memiliki area miokard yang masih mengalami iskhemi. Untuk mengetahui pengaruh thrombolisis pra tindakan terhadap perubahan dispersi QT dan QTc pasca angioplasti maka dilakukan pengelompokan pasien penelitian berdasarkan riwayat thrombolisis. Ada atau tidaknya keberhasilan reperfusi dini pada pasien dengan riwayat thrombolisis tidaklah diketahui. Pada kelompok tanpa thrombolisis tidak didapatkan perbedaan nilai dispersi QT dan QTc pra dan 33 hari pasca angioplasti koroner ($99,62 \pm 30,45$ md dibanding $116,54 \pm 31,32$ md, $p = 0,325$ dan $112,38 \pm 25,83$ md dibanding $125,54 \pm 32,28$ md, $p = 0,485$), demikian juga pada kelompok thrombolisis tidak ditemukan perbedaan nilai dispersi QT dan QTc pada pra dan 33 hari pasca tindakan ($104,09 \pm 48,26$ md dibanding $79,09 \pm 30,73$ md, $p = 0,202$ dan $118,14 \pm 47,93$ md dibanding $95,32 \pm 40,48$ md, $p = 0,266$). Thrombolisis pra tindakan pada penelitian ini tidak mengubah nilai dispersi QT dan QTc pasca angioplasti. Sampel yang terlalu kecil karena terbagi dalam subgrup, ada atau tidaknya keberhasilan reperfusi pasca thrombolisis kemungkinan menjadi penyebab hasil yang tidak bermakna ini.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Dari penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa angioplasti koroner yang berhasil pada pasien pasca infark miokard, tidak memperpendek dispersi QT dan QTc yang diukur pada hari ke 33 pasca tindakan.

Saran

Apabila akan dilakukan penelitian dengan metodologi yang sama maka dalam pemilihan pasien perlu diperhatikan : 1) Ada atau tidaknya iskhemi miokard yang reversibel, 2) Ada atau tidaknya reperfusi dini pada pasien dengan terapi thrombolisis.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Wellens HJJ. Sudden death late after a myocardial infarction: substrate and risk stratification. In: Akhtan M, Myebung RJ, Ruskin JN. Sudden cardiac death prevalence, mechanism and approaches to diagnosis and management. Philadelphia: Williams & Wilkins a waverly company 1994;147-154.
2. Coumel P, Blanche PM, Badilini F. Dispersion of ventricular repolarization, reality?, illusion?, significance. *Circulation* 1998; 97:2491-2493.
3. Day CP, Comb MJM, Campbell RWF. QT Dispersion : indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342-4.
4. Higham PD, et al. Does QT dispersion reflect dispersion of ventricular recovery?. *Circulation* 1992; 86: 1-392.
5. Higham PD, Fumiss SS, Campbell RWF. QT Dispersion and component of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br Heart J* 1995;73:32-36.
6. Bagun F, et al. QT dispersion in nonsustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996;77:256-259.
7. Pye M, Quinn AC, Cobbe SM. QT interval dispersion: a non invasive marker of susceptibility to arrhythmias in patients with sustained ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1994;71:511-514.
8. Zabel M, Klungenheben T, Franz MR, Hohnloser SH. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction. Results of a prospective, long-term follow-up study. *Circulation*, 1998; 97:2543-2550.
9. Ashigaka T, et al. Increased QTc dispersion predicts lethal ventricular arrhythmias complicating coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1998;82:814-816.
10. Vlay SC, Cohn PF. Cardiac electrical activity. In: *Clinical Cardiovascular physiology*. Philadelphia: WB Saunders Company 1985;25-60
11. Wit AL, Janse MJ. Role of ischemia in the genesis of lethal arrhythmias. In: Akhtar M, Myebung RJ, Ruskin JN. Sudden cardiac death: prevalence, mechanisms and approaches to diagnosis and management. Philadelphia: Williams & Wilkins a waverly company 1994; 147-154.
12. Kuo CS, Munakata K, Reddy P, Surawicz B. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential duration. *Circulation* 1983; 67:1356-67.
13. Stierle U, et al. Relation between QT dispersion and the extent of myocardial ischaemia in patients with three vessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 74: 564-568.
14. Kuo CS, Reddy CP, Munakata K, Surawicz. Mechanism of ventricular arrhythmias caused by increase dispersion of repolarization. *Eur Heart J* 1985;6: 63-70
15. Highani PD, Campbell RWF. QT Dispersion. *Br Heart J* 1994;71:508-510
16. Bruyne MC, et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly, the rotterdam study. *Circulation* 1998;97:467-472.
17. Suzuki M, et al. Increased QT dispersion in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1998; 98: 435-440.
18. Zareba W, Moss AJ, Cessie SL. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994-1994; 74: 550-553.
19. Campbell RWF, Gardiner P, Amos PA, Chadwick D, Jordan RS. Measurement of QT interval. *Eur Heart J* 1985;6:81-83.
20. Cowan JC, et al. Importance of lead selection in QT interval measurement. *Am J Cardiol* 1988; 61:83-87.
21. Sutter JD, et al. QT dispersion is not related to infarct size or inducibility in patients with coronary artery disease and life threatening ventricular arrhythmias. *Heart* 1999; 81:533-538.
22. Teragawa H, et al. Relation between QT dispersion and adenosine triphosphate stress thallium 201 single-photon emission computed tomographic imaging for detecting myocardial ischemia and scar. *Am J Cardiol* 1999; 83:1152-1156.
23. Deligonul U, Ring ME, Kern MJ. Interventional technique. In: *The Cardiac catheterization handbook*. St Lois: Mosby year book 1991; 403-405.
24. Safian RD, Feed M. Overview of interventional devices. In: *The new manual of interventional cardiology*. Birmingham : Physician press 1996; 195-198.
25. Guideline for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *J Am Coll Cardiol* 1993;22: 2033-54
26. Tarabey R, Sukenik D, Molnar J, Somberg JC. Effect of intracoronary balloon inflation at percutaneous transluminal coronary angioplasty on QT dispersion. *Am Heart J* 1998; 135: 519-522.
27. Tamura A, et al. Relation of QT dispersion to infarct size and left ventricular wall motion in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;83:1423-1426
28. Pande AK, et al. Intracoronary electrocardiogram during coronary angioplasty. *Am Heart J* 1992;124:337-341.
29. Taggart P, et al. The epicardial electrogram: a quantitative assessment during balloon angioplasty incorporating monophasic action potential recordings. *Br Heart J* 1989;62:342-52.
30. Goldschlager N, Goldman MJ. Principles of clinical electrocardiography. Norwalk: Appleton & lange, 1989.
31. Sudigdo S, Sofyan I. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Jakarta : Binarupa aksara, 1985.