

اثر همودیالیز بر میزان پراکندگی، پراکندگی اصلاح شده و پراکندگی ماکزیمم فاصله QT

شریف شریفی^۱، قاسم سبحانی^۲، محمدرضا یزدانخواه فرد^۱، دکتر داریوش ایران پور^۳، فرامرز کوشش^۴

^۱ مریب گروه پرستاری، ^۲ استادیار گروه داخلی، ^۳ مریب گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، ^۴ مریب گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

مجله پزشکی هرمزگان، سال سیزدهم، شماره اول بهار ۸۸، صفحات ۳۹-۳۳

چکیده

مقدمه: مرگ ناگهانی قلبی در بیماران همودیالیزی طی ساعات بعد از دیالیز زمانی که ضربان‌های زودرس بطنی اتفاق می‌افتد، شایع است. میزان پراکندگی فواصل QT که نشانگر ناهمگونی در تحریک‌ناپذیری نواحی مختلف میوکارد است، به عنوان وسیله‌ای جهت شناسایی بیماران در خطر آریتمی وخیم و مرگ ناگهانی قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرد. هدف این مطالعه تعیین اثر همودیالیز روی میزان پراکندگی فواصل QT (*QTd*)، پراکندگی اصلاح شده (*QT cd*) و ماکزیمم QT اصلاح شده (*QTc max*) در بیماران تحت همودیالیز مزمن بود.

روش کار: در این مطالعه توصیفی - تحلیلی، اطلاعات ۴۸ بیمار مبتلا به ESRF غیردیالیزی (۳۰ مرد و ۱۸ زن) با متوسط سن (۱۶±۴۳) سال مورد بررسی قرار گرفت. الکتروکاردیوگرام ۱۰-۵ دقیقه قبل و بعد از دیالیز ثبت و همزمان سطح سدیم، کلسیم، فسفر، منیزیم و پتاسیم اندازه‌گیری شد. تعیین فواصل QT از روی الکتروکاردیوگرام‌هایی که سه برابر بزرگتر شده بود، با استفاده از کالیپر صورت گرفت. طی همودیالیز بجز سدیم هیپارین و کلرید سدیم ایزوتونیک و هیپرتونیک داروی دیگری مصرف نشد و داروهای مصرفی بیماران شامل داروهای دیژیتال، پایین‌آورنده فشارخون و بتابلوکرها، تغییر داده نشد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: نتایج نشان می‌دهد که *QTcMax* از $434 \pm 12/88$ ms قبل از دیالیز به $443 \pm 21/33$ ms بعد از دیالیز افزایش یافته است ($P < 0/001$). همچنین میزان *QTcd* و *QTd* به ترتیب نشان‌دهنده افزایشی از $55/87 \pm 7/53$ ms و $61/18 \pm 7/43$ ms قبل از دیالیز به $61/27 \pm 9/09$ ms و $68/79 \pm 10/32$ ms بعد از دیالیز بود ($P < 0/001$). $33/33\%$ بیماران قبل و $47/90\%$ بعد از دیالیز دارای *QTc max* بالای 440 ms بودند.

نتیجه‌گیری: همودیالیز باعث افزایش شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک (*QTcMax*، *QTcd*، *QTd*) در بیماران با نارسایی کلیه می‌شود و می‌توان گفت ناهمگونی در رپولاریزاسیون ناحیه‌ای بطنی طی دیالیز افزایش می‌یابد.

کلیدواژه‌ها: همودیالیز - الکترولیت‌ها - الکتروکاردیوگرافی

نویسنده مسئول:
شریف شریفی
دانشکده پرستاری دانشگاه
علوم پزشکی بوشهر
بوشهر - ایران
تلفن: +۹۸۹۱۷۱۷۲۲۹۲۴
پست الکترونیکی:
Sharif.sh.sharifi@gmail.com

دریافت مقاله: ۸۶/۱۱/۱۵ اصلاح نهایی: ۸۷/۳/۵ پذیرش مقاله: ۸۷/۴/۳۰

مقدمه:

در میان این اختلالات، مرگ ناگهانی قلبی و آریتمی‌های وخیم شیوع بیشتری دارند (۵،۷،۸،۹). شناخت بیماران در خطر آریتمی و مرگ ناگهانی نیازمند انتخاب صحیح بیماران است که درمان پروفیلاکسی ضدآریتمی برای آنان سودمند باشد (۱۰). بدین منظور نیاز مبرم به در دسترس داشتن وسیله آسان، ارزان و

علی‌رغم پیشرفت‌های تکنولوژیک و بهبود روش‌های دیالیز، در درمان بیماریها، بیماران همودیالیزی عمر کوتاهی دارند. مهمترین علت مرگ این بیماران بیماریهای قلبی عروقی است (۵-۱). مرگ و میر ناشی از علل قلبی عروقی در بیماران همودیالیزی ۱۰ برابر بیشتر از عموم است (۶).

روش کار:

در این مطالعه توصیفی - تحلیلی، ۴۸ بیمار (۱۸ زن و ۳۰ مرد) و با میانگین سنی ($43/47 \pm 16/33$) سال و سابقه دیالیز ($28/14 \pm 23/83$) ماه با ESRF که دو تا سه بار در هفته دیالیز می‌شوند، انتخاب گردیدند. بیماران در بخش همودیالیز بستری و با دستگاه‌های HOSPAL و صافی‌های پلی‌سولفون دیالیز می‌شدند. نمونه‌گیری به شیوه آسان و در دسترس انجام شد (تمامی بیماران بخش همودیالیز بجز بیماران دیابتی انتخاب شدند). هیچ کدام از افراد گروه داروهای ضدآریتمی مصرف نمی‌کرد. طی همودیالیز بجز سدیم هپارین و کلرید سدیم ایزوتونیک و هیپرتونیک داروی دیگری مصرف نشد و داروهای مصرفی بیماران شامل داروهای دیژیتال، پایین‌آورنده فشارخون و بتابلوکرها، تغییر داده نشد. سطوح بیوشیمیایی منیزیم، کلسیم، سدیم، پتاسیم و فسفر قبل و بعد از همودیالیز هم‌زمان با تهیه ECG اندازه‌گیری شد (با استفاده از دستگاه اتوالیزر E SELECTRA) و میزان مایع برداشتی طی دیالیز با اولترا فیلتراسیون ثبت شد.

اشتباه در اندازه‌گیری QT تا اندازه‌ای محتمل است. لیکن مطالعات مختلف نشان داده که اندازه‌گیری به روش دیژیتال بر روش دستی ارجحیت ندارد و اشتباه به همان اندازه محتمل است (۱۱). مالک و همکاران عنوان می‌کند که روشهای اتوماتیک اندازه‌گیری QT رجحانی بر روشهای دستی ندارد و مهمترین منبع اشتباه در هر دو روش آمپلیتود موج T و در هم آمیختگی موج T با امواج U و P است و مورفولوژی موج T اندازه‌گیری QTd را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۹). در این مطالعه برای به حداقل رساندن میزان اشتباه، اندازه‌گیری‌ها همه توسط یک نفر صورت گرفت و لیدهایی که اندازه‌گیری واقعاً مشکل بود از مطالعه حذف شدند (حداکثر سه لید از هر ECG).

ECG استاندارد ۱۲ لیدی با ولتاژ 10 mm/mv و سرعت 25 mm/s با استفاده از دستگاه Hewlet Packard $10-5$ دقیقه قبل و بعد از دیالیز تهیه شد. الکتروکاردیوگرام‌ها شماره‌گذاری شده بطوری که شناسایی نشوند و اندازه‌گیری QT توسط یک نفر

غیرتهاجمی جهت شناخت بیماران در خطر احساس می‌شود.

مرگ ناگهانی قلبی غالباً در ساعات بعد از دیالیز اتفاق می‌افتد. زمانی که بروز ضربان‌های زودرس بطنی شایع است (۱۱). درمان با همودیالیز می‌تواند موجب آریتمی‌های فوق بطنی، بطنی و همچنین تغییرات مشخص در پارامترهای ECG استاندارد گردد که احتمالاً ناشی از تغییرات شدید الکترولیتی، تعادل اسید و باز و محتوای مایع بدن باشد (۱۲). ناهمگونی در تحریک‌ناپذیری و سرعت هدایت نواحی مختلف بطن مهمترین مکانیسم آریتمی‌های ورود مجدد می‌باشد (۱۳). رایج‌ترین شاخص این اختلاف و ناهمگونی در ریپولاریزاسیون بطنی میزان پراکندگی فواصل QT (اختلاف بین طولانی‌ترین و کوتاه‌ترین فاصله QT) یا (QT Dispersion) در لیدهای دوازده گانه ECG استاندارد می‌باشد (۱۴). یافته‌های تجربی بیانگر پیوستگی و ارتباط محکم بین آسیب‌پذیری میوکارد بطن و افزایش اختلاف زمان تحریک‌ناپذیری می‌باشد. گرچه اختلاف واقعی زمان تحریک‌ناپذیری میوکارد را می‌توان با روش‌های تهاجمی مثل اندازه‌گیری پتانسیل عمل مونوفازیک بطن چپ مشخص کرد، لیکن با روش غیرتهاجمی ECG سطحی نیز قابل تعیین است (۱۳). به نظر می‌رسد افزایش QT با افزایش خطر آریتمی و مرگ ناگهانی که علت شایع مرگ بیماران همودیالیزی است مرتبط باشد (۱۰، ۱۵، ۱۶). افزایش QTd ممکن است به دلیل حرکت الکترولیت‌های داخل سلولی طی دیالیز و افزایش رسوب آهن در عضلات قلب این بیماران که بیماری زمینه‌ای قلبی دارند، ایجاد شود (۱۷). اندازه‌گیری این شاخص‌ها ارزش زیادی در تعیین پیش‌آگهی بیماران دارد، چنانکه اوکین و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه آینده‌نگر بزرگی در ۱۸۳۹ نفر افزایش QTc و QTd را به عنوان شاخص‌های مرگ و میر ناشی از علل مختلف و همچنین ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی تعیین نمودند (۱۸). این مطالعه جهت تعیین اثر همودیالیز در پارامترهای ECG یعنی QT dispersion، QTmax، QTcd صورت گرفت.

همینطور تغییرات هیچ کدام از الکترولیت‌ها ارتباط معنی‌داری با افزایش QTc، QTcd، QTc max و QTc نداشت. در میان الکترولیت‌ها، پتاسیم از ۵/۳۶ meq به ۴/۱۸ کاهش یافت ($P < 0/01$). همچنین فسفر و منیزیم به ترتیب از ۶/۵۵ meq و ۲/۰۶ meq قبل از دیالیز به ۵/۱۱ و ۲/۷۲ بعد از آن کاهش یافت ($P < 0/001$) و قبل و ۱۳۹/۷۹ بعد از دیالیز). کلسیم نیز از ۸/۶۵ meq به ۸/۹۶ افزایش یافت ($P < 0/001$).

جدول شماره ۱- تغییرات از دیالیز الکترولیت‌ها بعد

الکترولیت	قبل از دیالیز (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	بعد از دیالیز (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	P-value
پتاسیم	۵/۳۶	۴/۱۸	$P < 0/01$
فسفر	۶/۵۵	۵/۱۱	$P < 0/001$
منیزیم	۲/۰۶	۲/۷۲	$P < 0/001$
سدیم	۸/۶۵	۱۳۹/۷۹	$P < 0/01$
کلسیم	۸/۶۵	۸/۹۶	$P < 0/001$

بحث و نتیجه‌گیری:

بیماری‌های قلبی عروقی مسئول ۵۰٪ مرگ و میر بیماران همودیالیزی است. نتایج بررسی‌های الکتروکاردیوگرافیک نشان می‌دهد آریتمی‌ها و ضربانهای زودرس بطنی طی دیالیز و بعد از آن افزایش می‌یابد. افزایش QTd بعد از همودیالیز گزارش شده است (۱۵).

این مطالعه نشان داد QTc max و پراکندگی QT و پراکندگی QT اصلاح شده بعد از همودیالیز نسبت به قبل از آن در بیماران مبتلا به نارسایی پیشرفته کلیه تحت همودیالیز مزمن افزایش قابل توجهی یافته است. مکانیسم طولانی شدن شاخص QTd در بیماران تحت همودیالیز هنوز بطور کامل شناخته نشده است. در کل آریتمی‌زایی به تون اتونوم و هم بخشی به ساختمان و متابولیسم بطن دارد. اختلالات QT و QTc در بیماران اورمیک ممکن است ناشی از نارسایی سیستم خودکار باشد که در نوروپاتی اتونوم اورمیک حادث می‌شود (۱۳).

مالک و باچواروف در بررسی ۵۱ مطالعه مرتبط با موضوع که طی سه سال در ۸۴۵۵ بیمار صورت گرفته

بصورت دستی با کالیپر انجام شد. فاصله QT از شروع اولین انحراف کمپلکس QRS تا انتهای موج T اندازه‌گیری شد. در صورت معکوس بودن موج T انتهای آن جایی که به خط T-P بر می‌گشت، تعیین شد. در صورت وجود موج U انتهای موج T در پایین‌ترین نقطه بین T و U مشخص گردید و در صورت نامعلوم بودن انتهای موج T آن لید حذف شد. برای هیچکدام از ECGها بیشتر از سه لید حذف نگردید. فواصل QT برای تعداد ضربان قلب با استفاده از فرمول Bazett تصحیح شد ($QTc = QT / \sqrt{R-R}$).

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ تحت ویندوز انجام شد. نتایج به صورت انحراف استاندارد، میانگین و انحراف معیار بیان شده است. از آنجا که داده‌های پژوهش از طریق اندازه‌گیری قبل - بعد در یک گروه از افراد نمونه به دست آمده است و تعداد آنان به اندازه‌ای بوده که بتوان فرض را بر نرمال بودن نمونه گذاشت. بنابراین مقایسه داده‌های قبل و بعد با استفاده از آزمون t زوج‌ها صورت گرفت و $P < 0/05$ معنی‌دار تلقی شد.

نتایج:

شرح تغییرات الکترولیت‌ها در جدول شماره ۱ آمده است. تغییرات شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک بدین شرح بود: ۳۳/۳۳٪ بیماران قبل و ۴۷/۹۰٪ بعد از دیالیز دارای QTc max بالای ۴۴۰ ms بودند. QTc max از ۴۳±۲۱/۳۳ ms قبل به ۴۴±۱۲/۸۸ افزایش یافته بود. همچنین میزان QTd و QTcd به ترتیب نشان‌دهنده افزایشی از ۵۵/۸۷±۷/۵۳ms و ۶۱/۱۸±۷/۴۳ms قبل از دیالیز به ۶۱/۲۷±۹/۰۹ و ۶۸/۷۹±۱۰/۳۲ بعد بود. میانگین میزان اولترافیلتراسیون برابر ۲۰۰۱±۷۹۲ گرم بود. مقدار اولترافیلتراسیون که به چهار سطح کمتر از ۱۰۰۰ گرم، ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ گرم، ۲۰۰۰ تا ۳۰۰۰ گرم و بیش از ۳۰۰۰ گرم تقسیم شده بود، در هیچکدام از سطوح با تغییرات هیچیک از شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک ارتباط معنی‌داری نشان نداد.

است، میزان QTd را از $10/5 \pm 10/ms$ تا $7 \pm 71ms$ بیان نموده‌اند (۱۹). بر پایه چندین بررسی میزان طبیعی پراکندگی QT، ۴۰ تا ۵۰ ms با ماکزیمم ۶۵ms گزارش شده است و چنانچه از ۶۵ms فراتر رود بیمار در خطر آریتمی وخیم بطنی و مرگ ناگهانی می‌باشد (۱۳).

در مطالعه حاضر میزان این شاخص یعنی QTd برابر با $53/5 \pm 7/87/55ms$ قبل و $9/09 \pm 27/61ms$ بعد از دیالیز بود و مستقل از سن، سابقه دیالیز و میزان اولترافیلتراسیون بود. همچنین در این مطالعه QTd تصحیح شده (QTcd) از $43/7 \pm 7/18/61ms$ به $32/3 \pm 9/78/68ms$ افزایش یافت، در حالیکه در مطالعه هوس و همکاران افزایش این شاخص از $7/90ms$ قبل از دیالیز به $7/117ms$ بعد از دیالیز گزارش شده است (۲۰). بررسی مطالعات مرتبط طی سه سال نشان می‌دهد از هر ۶ مطالعه، در چهار مورد میزان QTd و QTcd افزایش یافته که برای QTd بطور متوسط از ۵۷ به ۷۳ و QTcd از ۶۱ به ۸۶ میلی ثانیه بوده است (۱۵). مطالعه حاضر نشان می‌دهد ناهمگونی رپولاریزاسیون در نواحی مختلف بطن طی دیالیز افزایش می‌یابد که این موضوع با افزایش میزان QTd و QTcd و max QTc مشخص می‌گردد. این نتایج تأییدی بر دیگر گزارشات مبنی بر سودمند بودن QTd در پیشگویی مرگ ناگهانی است (۱۳).

همچنین در مطالعه ما میزان max QTc از $88/12 \pm 43ms$ به $83/21 \pm 42ms$ افزایش یافت. افزایش این شاخص را یکی دیگر از تعیین‌کننده‌های ناهمگونی رپولاریزاسیون در نواحی مختلف بطن و در نهایت آریتمی و مرگ ناگهانی قلمداد می‌کنند (۱۱، ۱۳). در مطالعه یتکین و همکاران افزایش max QTc از $80ms$ به $504ms$ گزارش شده است (۶). لورینز و همکاران در مطالعه خود روی ۳۴ بیمار بیان می‌کنند که max QTc از $82ms$ به $59ms$ بعد از دیالیز افزایش یافته است (۱۳).

همچنین در مطالعه حاضر، $33/33\%$ بیماران قبل و $47/90\%$ بعد از دیالیز دارای max QTc بالای $40ms$ بودند. فامیلونی و همکاران در مطالعه‌ای روی ۴۲ بیمار درصد بیماران که بعد از دیالیز max QTc بالای $40ms$ داشتند را $71/4\%$ بیان می‌کند (۲۱) و کویک و

همکاران نسبت بیماران که قبل و بعد از دیالیز max QTc غیرطبیعی ($>440ms$) داشته‌اند را به ترتیب ۳۴ و 46% گزارش می‌کنند (۱۵).

افزایش هر سه شاخص QTc max، QTd و QTcd بعد از دیالیز بیانگر اثر همودیالیز در ناهمگونی رپولاریزاسیون ناحیه‌ای بطنی و در نتیجه ایجاد زمینه مساعد بروز آریتمی‌های وخیم می‌باشد.

در مطالعه حاضر، پتاسیم از $36/5$ به $18/4$ ($P < 0/001$) و منیزیم از $3/06$ به $2/72$ ($P < 0/001$) کاهش یافته بود، لیکن افزایش کلسیم مشاهده شد (از $8/65$ به $8/96$ mEq/L و $P < 0/001$).

در مطالعه هوس و همکاران روی ۳۱ بیمار همودیالیزی پتاسیم و منیزیم سرم به ترتیب از ۵ به $3/5$ و $0/95$ به $0/89$ میلی‌مول در لیتر کاهش یافته بود در حالیکه کلسیم سرم از $2/56$ به $2/77$ میلی‌مول در لیتر افزایش یافته بود (۲۰). در مطالعه لورینز و همکاران میزان پتاسیم و فسفات از $5/5$ و $2/5$ میلی‌مول در لیتر به ترتیب به $3/9$ و $1/6$ کاهش یافته و کلسیم از $2/2$ به $2/5$ میلی‌مول در لیتر افزایش یافته بود (۱۳). در مطالعه ما فسفات از $6/55$ به $5/11$ mEq/L کاهش یافت ($P < 0/001$) که توأم با تغییرات پتاسیم و منیزیم نشانگر اثر مفید همودیالیز و فرآیند کاهش مواد زائد و سموم است. سطح سدیم سرم قبل و بعد از دیالیز تفاوت معنی‌داری نداشت (از 128.22 به 139.79 mEq/L) که با توجه به میزان سدیم مایع دیالیز (135 mEq/L) و تغییرات حجم مایع ناشی از اولترافیلتراسیون، یافته‌ای قابل قبول است. در مطالعه ما ارتباط معنی‌داری بین تغییرات هیچکدام از آنیون‌های اندازه‌گیری شده و تغییرات شاخصهای الکتروکاردیوگرافیک مشاهده نشد. هوس و دیگران نیز در مطالعه خود چنین گزارش نموده‌اند (۲۰). کوپستی و همکاران در مطالعه خود افزایش QTcd را از $30ms$ به 54 و همچنین ارتباط آن را با کاهش پتاسیم و منیزیم و افزایش کلسیم سرم گزارش داده‌اند، ولی ارتباطی بین QTcd و تغییرات وزن بیمار حین دیالیز به دست نیاورده‌اند (۲۲). همچنین در

برای آن تاکنون ذکر نگردیده است و بررسی‌های بزرگتری در این خصوص ضرورت دارد.

این مطالعه نشان داد که نشانگرهای خطر آریتمی و مرگ ناگهانی یعنی QTc ، QTd و $QTcd$ در بیماران دیالیزی بعد از دیالیز نسبت به قبل از آن افزایش یافت. چون QTd و $QTcd$ منعکس‌کننده ریکاوری ناهماهنگ پس از تحریک‌پذیری بطنی است، نتایج نشان می‌دهد که بیماران دیالیزی می‌توانند در خطر آریتمی‌های ورود مجدد باشند و این خطر در دوره بعد از دیالیز افزایش می‌یابد. مکانیسم آن بطور کامل شناخته نشده است و مطالعات بیشتر و بزرگتر جهت بررسی اهمیت QTd در ایجاد عوارض قلبی عروقی در بیماران همودیالیزی باید به انجام رسد و QTd می‌تواند به عنوان هدف مهمی جهت مداخله به منظور پایین آوردن خطر مرگ ناگهانی در این بیماران انتخاب گردد.

از محدودیت‌های این پژوهش، این است که گروهی از بیماران دو و گروهی سه بار در هفته دیالیز می‌شدند. مناسب‌تر بود دفعات دیالیز همه بیماران یکسان باشد که در آن صورت تعداد افراد نمونه کمتر می‌شد. البته در اغلب مطالعات انجام شده شرایط مشابهی وجود داشت. در برخی بیماران جهت درمان عوارض حین دیالیز از نرمال سالین استفاده شد که به دلیل ضرورت درمان امکان کنترل این مورد وجود نداشت.

سپاسگزاری:

نویسندگان مراتب سپاس و قدرشناسی خود را از زحمات مدیریت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بوشهر جناب آقای دکتر امینی و همچنین سرکار خانم خاکزاد کارشناس محترم آن حوزه اعلام و همکاری آنان را ارج می‌گذارند.

مطالعه‌ای در ۶۸ بیمار دیالیزی افزایش QTd و $QTcd$ و کاهش سدیم و پتاسیم و افزایش کلسیم را گزارش و ارتباط هر سه الکترولیت و همچنین حجم اولترافیلتراسیون با تغییرات $QTcd$ عنوان گردیده است (۲۳). میلون و همکاران، در مطالعه خود بیان نموده‌اند که میزان $QTcd$ و فسفات بطور مستقیم و مثبت بعد از دیالیز ارتباط داشتند و همچنین $QTcd$ بصورت منفی با نسبت کلسیم به فسفر ارتباط داشت (۲۴). اوزدمایر و همکاران، نیز در مطالعه روی ۱۹ کودک مبتلا به ESRF تحت دیالیز افزایش QTc و $QTcd$ و کاهش پتاسیم و افزایش کلسیم را در آنان گزارش کرده‌اند (۲۵) و یتکین و همکاران پس از بیان کاهش پتاسیم، فسفات، منیزیم و اوره طی دیالیز، ارتباط معنی‌داری بین افزایش QTd و تغییرات کلسیم، پتاسیم گزارش نموده‌اند (۶). اختلال عمل قلب و همچنین اختلال متابولیسم پتاسیم، کلسیم و فسفات از علل مهم دخیل در پاتوژنز آریتمی در بیماران همودیالیزی است (۱۳).

گرچه دلیل احتمالی افزایش QTc را تغییرات ناگهان در الکترولیت‌های سرم می‌دانند (۲۲)، لیکن با امعان نظر به عدم ارتباط تغییرات الکترولیتی و شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک مزبور در این مطالعه و برخی مطالعات دیگر باید به دنبال عللی دیگر از جمله ایسکمی قلبی و تغییرات فشارخون بود و در ابعاد وسیع‌تر این موضوع مورد کنکاش قرار گیرد. همچنین شایان ذکر است ارتباط معنی‌داری بین میزان مایعی که از طریق اولترافیلتراسیون از بیماران گرفته شد با تغییرات شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک (QTd ، $QTcd$ و $QTcMax$) مشاهده نشد و گرچه ارتباط این دو تنها در یک مطالعه گزارش شده است (۲۳) لیکن توضیح خاصی

References

منابع

1. Urso S, Garozzo M, Milone F, Battaglia G. Cardiovascular risk markers in hemodialysis patients. *Int J Artif Organs*. 2004;27(12):1083-1090.
2. Nakamura S, Uzu T, Inenaga T, Kimura G. Prediction of coronary artery disease and cardiac events using electrocardiographic changes. *Am J Kidney Dis*. 2000;36(3):592-599.
3. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblance M. Predictors and outcome of Cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a larg hemodialysis unit over a seven year period. *Nephrol Dial Transplan*. 2006;21(4):1006-1012.
4. Iliou MC, Fumeron C, Benoit MO, Tuppin P, Calonge VM, Motti N, et al. Prognostic Value of Cardiac Markers in ESRD: chronic hemodialysis and new Cardiac markers evaluation (CHANCE) Study. *Am J Kidney Dis*. 2003;42(3):513-523.
5. Meier P, Vogt P, Blanc E. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in end stage renal Disease patients on Chronic hemodialysis. *Nephron*. 2001;(87):199-214.
6. Yetkin E, Ileri M, Tandogan I, Boran M, Yanik A, Hisar I, et al. Increased QT interval dispersion after hemodialysis. role of peridialytic electrolyte gradients . *Angiology*. 2000;51(6):499-504.
7. Kurosu M, Ando Y, Akimoto T, Ono S, Kusano E, Asano Y. Factors related to the QT prolongation in chronic renal failure. *Nippon Jinzo Gakkai Shi*. 1999;41(2):70-76.
8. Kim HW, Park CW, Shin YS, Kim YS, Shin SJ, Kim YS, et al. Calcitriol regresses cardiac hypertrophy and QT dispersion in Secondary hyperparathyroidism on hemodialysis. *Nephron Clin Pract*. 2006;102(1):21-29.
9. Nappi SE, Virtanen VK, Saha HH, Mustonen JT, Pasternack AI. QTc dispersion increases during hemodialysis with low-Calcium dialysate. *Kidney Int*. 2000;57(5):2117-2122.
10. Gang Y, Guo X-H, Crook R, Hnatkova K, Camm AJ, Malik M. Computerized measurements of QT dispersion in healthy subjects. *Heart*. 1998;80(5):459-466.
11. Morris STW, Galiatsou E, Stewart GA, Jardine AG. QT dispersion before and after hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10:160-163.
12. Morales MA, Gremigni C, Dattolo P, Piacenti M, Cerrai T, Fazi A, et al. SAECG abnormalities in hemodialysis patients role of dialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13:668-673.
13. Lorincz I, Matyus J, Zilahi Z, Kun C, KKaranyi Z, Kakuk G. QT dispersion in patients with end stage renal failure and during hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10:1297-1302.
14. Cagli K, Ergun K, Lafci G, Gedik HS, Ulas MM. QT and P wave dispersion. *Ankara Oniversitesi Tip Fakultesi Mecmuasi*. 2005;58:42-46.
15. Covic A, Diaconita M, Tatomir PG, Covic M, Botezan A, Ungureanu G, et al. Hemodialysis increases QTc interval but not QTc dispersion in ESRD patients without manifest cardiac disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(12):2170-2177.
16. Jaroszynski AJ, Gowniak A, Sodolski T, Zaluska W, Widomska CT, Ksiazek A. Effect of hemodialysis on SA ECG P wave parameters. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(2):425-430.
17. Vin-Cent WU, Lian YL, Kwan DW. QT interval dispersion in dialysis patients. *Nephrology*. 2005;10(2):109-112.
18. Okin PM, Devereux RB, Howard BV, Fabsitz RR, Lee ET, Welty TK. Assessment of QT interval and QT dispersion for prediction of All-Cause and Cardiovascular mortality in American Indians. *Circulation*. 2000;101:61.
19. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1749-1766.
20. Howse M, Sastry S, Bell GM. Changes in the corrected QT interval and corrected QT dispersion during hemodialysis. *Postgrad Med J*. 2002;78:273-275.

21. Familoni OB, Alebiosu CO, Ayodele OE. Effects and outcome of hemodialysis on QT intervals and QT dispersion in patients with chronic kidney disease. *Cardiovas J S Afr*. 2006;17(1):19-23.
22. Cupisti A, Galetta F, Morelli E, Tintori G, Sibilia G, Meola M, et al. Effect of hemodialysis on the dispersion of the QTc interval. *Nephron*. 1999;78(4):429-432.
23. Tong Y, Hou H. The Alteration of QT dispersion in hemodialysis subjects. *Kidney & Blood Pressure Research*. 2006;29(4):231-236.
24. Milone F, Urso S, Garozzo M, Memeo AM, Volpe G, Battaglia G. Risk markers of arrhythmias in hemodialysis Patients Vs healthy people. *G Ital Nephrol*. 2004;21(Suppl 30):241-246.
25. Ozdemir D, Mese T, Agin H, Calkavur S, Bak M. Impact of hemodialysis on QTc dispersion in children. *Nephrology*. 2005;10(2):119-123.