

ارزش QTd در پیش آگهی پس از سکته قلبی حاد

دکتر سرگیز یوسفیان¹ دکتر حسین فرشیدی² دکتر منوچهر سبحانی³ دکتر شافعی رحیمی⁴
¹ استادیار گروه داخلی، ² دانشیار گروه داخلی، ³ متخصص قلب و عروق ⁴ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

مجله پزشکی هرمزگان سال دوازدهم شماره چهارم زمستان 87 صفحات 230-223

چکیده

مقدمه: *QT Dispersion (QTd)* به معنی اختلاف بین حداکثر و حداقل فاصله *QT interval (QT)* به دست آمده از 12 لید *ECG* می‌باشد و بازتاب *Hemogeneity* ریپولاریزاسیون بطنی است. مشخص شده است که *QTd* در سکته حاد قلبی افزایش می‌یابد و *QTd* طولانی سبب افزایش ریسک بیماری‌های عروق کرونری، بروز آریتمی‌های قلبی و مرگ قلبی ناگهانی می‌شود. هدف از انجام این مطالعه، بررسی ارتباط *QTd* طولانی و پیش‌آگهی بیماران بعد از بروز انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد.

روش کار: در این مطالعه مورد - شاهده، 79 بیمار دچار انفارکتوس حاد میوکارد را به صورت تصادفی و 21 نفر را که هیچ‌گونه بیماری قلبی نداشتند به عنوان گروه کنترل بررسی کردیم. اندازه فاصله *QT* را در 12 لید *ECG* در 24 ساعت اول پس از انفارکتوس حاد میوکارد و همچنین در روز 4-6 بعد از *MI* از روی *ECG* سطح بدن اندازه‌گیری نمودیم. بیمارانی که اختلالات یونی و یا سابقه مصرف داروهایی از قبیل دیژیتال، ضد آریتمی گروه *1a* و یا هر گونه بیماری زمینه‌ای که می‌تواند روی گرادیان بطنی تاثیر بگذارد داشتند، از مطالعه خارج کردیم. طبق تعریف *QTd* را اختلاف بین فاصله *QT* ماگزیم و *QT* مینیم در هر کدام از 12 لید *ECG* در نظر گرفتیم.

نتایج: بر اساس نتایج بدست آمده، میانگین *QTd* در 24 ساعت اول بعد از انفارکتوس حاد میوکارد برابر $92/82 \pm 42/18$ میلی‌ثانیه و 4-6 روز بعد از آن معادل $80/30 \pm 33/27$ میلی‌ثانیه بود (13/04% کاهش)؛ در حالی که این مقدار در 21 نفر گروه کنترل برابر $47/14 \pm 16/77$ میلی‌ثانیه بدست آمد ($P=0/0000$). آریتمی در 24/1% (19/79 نفر) از بیماران دارای انفارکتوس حاد میوکارد وجود داشت (35%-15/1% : 95% CL). در این گروه از بیماران، متوسط حداکثر *QTd* برابر $124/7 \pm 44/7$ میلی‌ثانیه به دست آمد در حالی که این مقدار در بیماران بدون آریتمی $100/1 \pm 32/9$ میلی‌ثانیه بود ($P=0/0116$). همچنین نشان داده شد که با بالا رفتن میزان *QTd* درصد بروز آریتمی فزاینده خواهد بود.

نتیجه‌گیری: وسیله تشخیصی مناسب و غیر تهاجمی برای تعیین پیش‌آگهی بیماران بعد از انفارکتوس حاد میوکارد به شمار می‌رود و *QTd* طولانی بیانگر پیش‌آگهی بد بیماران بعد از انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد و سبب افزایش بروز آریتمی در این بیماران خواهد شد.

کلیدواژه‌ها: *QT Dispersion* - آریتمی - انفارکتوس حاد میوکارد

نویسنده مسئول:
دکتر حسین فرشیدی
گروه داخلی - بخش قلب
بیمارستان شهیدمحمدی -
دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان
بندرعباس - ایران
تلفن: +98 9173613517
پست الکترونیکی:
hfarshidi@hums.ac.ir

دریافت مقاله: 86/6/10 اصلاح نهایی: 87/3/1 پذیرش مقاله: 87/4/30

مقدمه: *Dispersion (QTd)* به معنی اختلاف بین حداکثر و حداقل

فاصله *QT interval (QT)* به دست آمده از 12 لید *ECG* می‌باشد (1).

فاصله *QT interval (QT)* در الکتروکاردیوگرافی سطحی (*ECG*) بازتاب ریپولاریزاسیون بطنی است. *QT*

در یک مطالعه بررسی 313 بیمار با نارسایی قلبی نشان داد که $QTcd > 70 ms$ به طور معنی‌داری با مرگ و میر بالا ارتباط دارد (9). همچنین مطالعه **Rotterdam** (رت‌ردام) مشخص کرد که $QTcd$ یک عامل پیشگویی‌کننده مستقل برای مرگ و میر قلبی عروقی در افراد مسن می‌باشد (10).

اولین تکنیکی که برای بررسی ریپولاریزاسیون غیریکنواخت به وجود آمد، پتانسیل عمل مونوفازیک بود. با استفاده از این تکنیک تهاجمی، عدم هماهنگی موضعی در پتانسیل عمل در نقاط مختلف قلب نشان داده شد و زمینه‌دار بودن ریپولاریزاسیون غیریکنواخت برای آریتمی‌های بطنی ثابت گردید. بدین ترتیب مشخص شد که افزایش در فاصله QT به علل مختلف و افزایش در **Dispersion** آن با تغییرات در پتانسیل عمل مونوفازیک همراه است. دومین تکنیک، **Body Surface Mapping** بود که می‌توانست کیفیت ریپولاریزاسیون بطنی را بررسی کند اما با وجود غیر تهاجمی بودن، وقت گیر و خسته‌کننده بود. باید توجه داشت که در یک شخص سالم، طولانی‌ترین فاصله QT در سمت چپ و پشت قفسه سینه و کوتاه‌ترین فاصله در سمت راست و پائین سینه بوسیله الکتروود قابل رسم است.

در بررسی QTd در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد، مواردی از قبیل ماگزیم QTd در 24 ساعت اول و اثر آن روی **Cardiac Events**. ادامه این ماگزیم QTd در یک و یا چند روز بعد از **AMI** و ارتباط شدت QTd با دیسفانکشن قلب و ایجاد آریتمی‌ها مد نظر قرار گرفت.

روش کار:

در یک مطالعه مورد شاهدهی برای بررسی QTd به دنبال انفارکتوس میوکارد، 79 بیمار که در **CCU** بیمارستان قلب شهید رجائی به دلیل **MI** حاد بستری شده بودند و تشخیص آنان طبق تغییرات **ECG** و آنزیمی تأیید شده بود، به صورت تصادفی انتخاب شدند. طی 24 ساعت اول پس از **MI** و نیز روز 6-4 بعد از آن، اندازه **QT interval** را در 12 لید **ECG** از روی

QTd بازتاب **Hemogeneity** ریپولاریزاسیون بطنی است و شواهد مهمی وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش **QT Dispersion** (انتشار QT) با برخی از بیماری‌های قلبی به ویژه آریتمی‌های بدخیم ارتباط دارد (2,3).

بعد از آنکه تعداد معنی‌داری از بیماران به طور ناگهانی بعد از انفارکتوس قلبی (**MI**) فوت کردند، نشان داده شد که اندازه‌گیری QTd یک راه بسیار ساده و غیرتهاجمی برای پیش‌بینی خطر مهم مرگ ناگهانی در این بیماران می‌باشد.

QTd در حالت استراحت در افراد سالم بین 30 تا 60 میلی ثانیه و در مبتلایان به بیماری عروق کرونر (**CAD**) بین 60 تا 80 میلی‌ثانیه متغیر است (4).

ارتباط بین QTd و وسعت ایسکمی میوکارد گزارش شده است. همچنین **Roukema** و همکارانش، ارتباط مستقیمی را بین طولانی شدن فاصله QT و ایسکمی میوکارد نشان دادند (5). این در حالی است که زمان ریپولاریزاسیون در میوکارد دچار انفارکت طولانی‌تر شده و در نتیجه QT در **ECG** طولانی‌تر نشان داده می‌شود (6). مطالعات قلبی نشان داده‌اند که QTd گرفته شده بلافاصله بعد از تست دوچرخه به طور معنی‌داری در بیماران با تنگی کرونری بالاتر (بیشتر از 50%) از بیماران بدون **CAD** بوده است.

Perkimki و همکارانش پیشنهاد کردند که اندازه‌گیری ساده و غیر تهاجمی این فاصله در یک **ECG** 12 لید استاندارد، سهم مهمی در شناختن بیماران با ریسک آریتمی‌های تهدیدکننده حیات بعد از انفارکتوس میوکارد قلبی دارد (7).

مطالعات قدرتمندی برای تشخیص فاصله QT و QTd جهت پیشگویی همه علل مرگ و میر قلبی عروقی در جمعیت آمریکایی هندی (**American-Indians**) نشان دادند که **Heart rate-corrected QTcd** (QTd یا QTd) تصحیح شده با ضربان قلب، یک پیشگویی‌کننده قوی برای علل مرگ و میر کلی و یک پیشگویی‌کننده ضعیف برای مرگ و میر قلبی عروقی است درحالی‌که QTd فقط یک پیشگویی‌کننده مهم مرگ و میر قلبی عروقی به شمار می‌رود (8).

اولی اختلاف در **Recovery** یک منطقه لوکال قلب را نشان می‌دهد. همچنین باید اشاره کرد بیمارانی که **Q-T** طولانی دارند الزاماً آنهائی نیستند که می‌توانند **QTd** بالایی داشته باشند.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری **Epi Info 2007(V.3.4.1)** و بهره‌گیری از آزمون آماری مجذور کای و آزمون **t** تجزیه و تحلیل شد.

نتایج:

در مجموع در این تحقیق 100 نفر مورد بررسی قرار گرفتند که 79 بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی (**AMI**) گروه مورد و 21 نفر گروه کنترل را تشکیل می‌دادند. در این گروه بیماران، 87/8% مرد و 12/2% زن بودند. در این گروه شایع‌ترین نوع انفارکتوس، انفارکتوس قدامی **Inferior** 41/8% (33/79 نفر) بود و سپس به ترتیب **Infero-anterior** 32/9% (19 Non-Q Wave) و **Infropostriolateral** 1/3% اتفاق افتاده بود.

نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین **QT Dispersion** در 24 ساعت اول بعد از **MI** برابر با $92/82 \pm 42/18$ میلی‌ثانیه و در روز 4-6 معادل $80/30 \pm 33/27$ میلی‌ثانیه می‌باشد در حالیکه این مقدار در 21 نفر گروه کنترل برابر $47/14 \pm 16/77$ میلی‌ثانیه به دست آمد ($P < 0/0001$) (جدول شماره 1).

جدول شماره 1- مقایسه میانگین **QT Dispersion** در

بیماران مبتلا به **MI** حاد و گروه کنترل

P-Value	میانگین QT Dispersion (msec)	تعداد بیماران (نفر)	
0/0001	92/82±42/18	79	بیماران با MI در 24 ساعت اول
0/0001	80/3±33/27	79	بیماران با MI 4-6 روز بعد
	47/14±16/77	21	افراد نرمال (کروه کنترل)

نتایج نشان داد که همانند مطالعات دیگر، هتروژنیته **QT Dispersion** در لیدهای مختلف **ECG** بعد از **AMI** افزایش می‌یابد و اگر بیمار دچار اختلالات الکترولیتی و

surface ECG اندازه‌گیری نمودیم. گروه کنترل شامل 21 نفر بود که هیچ‌گونه مشکل قلبی نداشتند و **EST** منفی آنها تأیید شده بود. سن بیماران با **MI** و همچنین افراد گروه کنترل از 38 سال الی 70 سال متغیر بود. بیماران با انفارکتوس قلبی شامل انفارکتوس‌های ترانس‌مورال قدامی و تحتانی و ساب‌آندوکارد بودند. بیماران مبتلا به اختلالات یونی و یا مصرف داروهائی مانند دیژیتال، گروه **Ia** آنتی‌آریمی و یا هر گونه بیماری زمینهای که می‌تواند روی گرایان بطنی تأثیر بگذارد، از مطالعه خارج شدند. همچنین بیماری‌ها یا عواملی که می‌توانند **QT** را طولانی کنند را نیز در نظر گرفتیم و بیماران مورد نظر را از مطالعه حذف نمودیم.

با استفاده از دستگاه الکتروکاردیوگرام استاندارد از تمام بیماران و گروه کنترل الکتروکاردیوگرافی (**ECG**) 12 لید گرفته شد. **ECG** 24 ساعت اول پس از **MI** و **ECG** 4-6 روز بعد از **MI** را برای هر کدام از بیماران مطالعه کردیم. فاصله **Q-T** و **R-R** در هر کدام از 12 لید **ECG** اندازه‌گیری شد و در مواقعی که موج **U** وجود داشت، آخر **QT** را که از پائین‌ترین نقطه منحنی بین موج **T** و **U** تشکیل می‌شد در نظر گرفتیم. در بعضی از **ECG**ها به علت نامشخص یا ایزوالکتریک بودن **T**، از این موج در یک یا دو لید از 12 لید **ECG** صرف‌نظر شد.

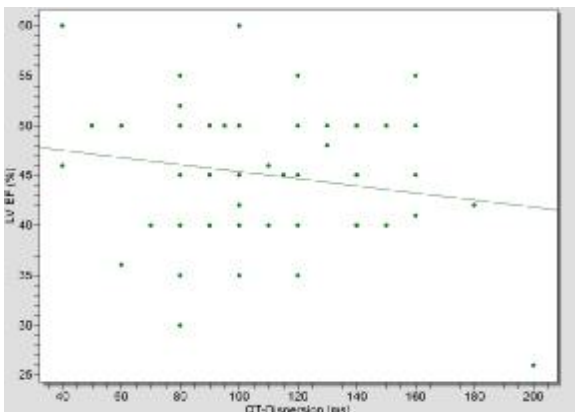
تمام **ECG**ها با سرعت 25mm در ثانیه رسم شده است زیرا متوجه شدیم **ECG**هایی که با سرعت 50mm در ثانیه ثبت شده بودند آخر موج **T** شان مشخص نبود. به وسیله **Caliper** و با چشم عادی از ابتدای موج **Q** و شروع **QRS** تا آخر موج **T** به عنوان فاصله **Q-T** اندازه‌گیری شد. در بعضی از **ECG**ها اندازه‌گیری **Q-T** در 3 سیکل جداگانه بررسی گردید و **Mean Q-T** مورد نظر قرار گرفت.

طبق تعریف **QTd** را اختلاف بین فاصله **Q-T** ماگزیم و **QT** مینیم در هر کدام از 12 لید **ECG** در نظر گرفتیم. **QTd** ماگزیم در 2 لید **ECG** مجاور هم با **Dispersion** کلی سطح میوکارد قلب فرق می‌کنند، زیرا

با اینکه ریپولریزاسیون در نقاط مختلف قلب در یک فرد نرمال **Dispersion** دارد ولی این **Dispersion** با ایجاد ایسکمی و آزدگی قلبی افزایش می‌یابد. در نمودار شماره 1 به وضوح نشان داده شده است که شدت **QTd** یا ماندن و یا افزایش آن در روزهای بعد از **AMI** با شانس ایجاد آریتمی و دیسفانکشن میوکارد ارتباط نزدیک دارد.

بالاترین **QTd** را در **MI** های قدامی ترانسسمورال قلب مشاهده کردیم (116/51±42/39 میلی ثانیه) با اینکه هم **MI** ترانسسمورال تحتانی و هم **MI** ساب آندوکارد نیز **Dispersion** بسیار بالائی در چند مورد از خود نشان داده‌اند.

یافته‌ها نشان دادند که با افزایش **QTd** در بیماران بعد از انفارکتوس **LV EF** کاهش پیدا می‌کند ولی این یک رابطه معکوس ضعیف بوده و معنی‌دار نمی‌باشد (نمودار شماره 2).



نمودار شماره 2- ارتباط **QT Dispersion** با **LV EF** در بیماران بعد از **AMI**

بحث و نتیجه‌گیری:

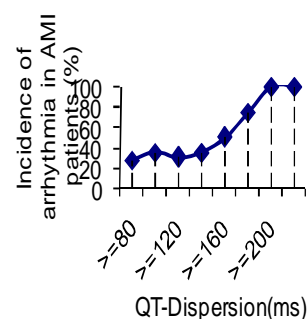
با اینکه روش‌های بالینی دیگری مانند هولترمانیتورینگ و **signal average ECG** در تشخیص بیماران پر خطر با انفارکتوس میوکارد نقش مهمی بازی می‌کنند ولی هیچ کدام مانند **QTd** از حساسیت و ویژگی بالا برخوردار نمی‌باشند. مثلاً **QTd** به مقدار 100msec با حساسیت 80% و ویژگی 82% همراه

یا عوامل دیگری که **QT** را طولانی و **Dispersion** آن ایجاد می‌کند نشود، به مرور زمان کاهش در این **Dispersion** دیده می‌شود. به طوری که در مطالعه ما متوسط **QTd** در 24 ساعت اول بعد از **MI**، 92/82±42/18 میلی ثانیه بوده و این مقدار در روز 4-6 بعد از **MI** به 80/30±33/27 میلی ثانیه رسید که معادل 13/04% کاهش داشته است. آریتمی در 24/1% (19 نفر) از بیماران دارای **AMI** وجود داشت (95% CI: 15/1-35). در این گروه از بیماران متوسط **QTd** برابر 124/7±44/7 میلی ثانیه بدست آمد (مقدار **QT** در این بیماران از 80 الی 240 میلی ثانیه متغیر بوده است) در حالی که این مقدار در بیماران بدون آریتمی 100/1±32/9 میلی ثانیه به دست آمد ($P < 0/01$). همچنین بررسی بیشتر نشان داد که متوسط **QTd** روز اول و روز 4-6 در بیماران دارای آریتمی (102/2±36/6 میلی ثانیه) به طور معنی‌داری بیشتر از این مقدار در بیماران فاقد آریتمی (81/5±24/7 میلی ثانیه) بود ($P < 0/01$).

54/4% (43 نفر) از بیماران گروه **AMI** حداکثر **QTd**

بیشتر یا مساوی 100 میلی ثانیه داشتند که 34/9% (15 نفر) از این بیماران مبتلا به آریتمی بودند و از سویی دیگر 78/9% (15 نفر) بیماران مورد مطالعه که آریتمی داشتند حداکثر **QTd** آنها بیشتر یا مساوی 100 میلی ثانیه بود.

بررسی بیشتر و جزء به جزء داده‌ها نشان داد که با بالا رفتن میزان **QTd**، درصد بروز آریتمی فزاینده خواهد بود به طوری که در حداکثر **QTd** بیشتر مساوی 120، 140، 160، 180 و 200 به ترتیب بروز آریتمی برابر 30%، 35/3%، 50%، 75% و 100% خواهد بود (نمودار شماره 1).



نمودار شماره 1: افزایش میزان **QT Dispersion** و درصد بروز آریتمی

در روز اول و دوم بعد از MI است که تقریباً در اکثر موارد تا روز 14 به حد قبل از بروز MI می‌رسد (13). مطالعه Mulay نیز نشان داد که QTd به دنبال AMI در زمان پذیرش بیمار بالاتر از 24 ساعت بعد از انفارکتوس و بیشتر از زمان ترخیص بیمار از CCU می‌باشد (12). حداکثر QTd در 78/9% (15/19 نفر) از بیماران مورد مطالعه که آریتمی داشتند، بزرگتر یا مساوی 100ms بود و نشان داده شد که با بالا رفتن میزان QTd درصد بروز آریتمی فزاینده خواهد بود. شانس بروز آریتمی در مطالعه حاضر در بیماران با QTd بالای 100ms نسبتاً نزدیک به مقدار 80% در مطالعه انجام شده توسط pye و همکاران است (14). Jain نیز در مطالعه خود نشان داد که افزایش QTd در بیماران با AMI با احتمال افزایش آریتمی بطنی ارتباط دارد (15). همچنین مطالعات دیگر نشان داده‌اند که QTd به طور معنی‌داری در بیماران با AMI و آریتمی بطنی نسبت به آنهایی که آریتمی بطنی ندارند افزایش می‌یابد و نیز QTd در بیماران دچار انفارکتوس قدامی نسبت به انفارکتوس تحتانی افزایش بیشتری دارد (12). در مطالعه ما نیز مانند مطالعه فوق، بالاترین QTd را در MI های قدامی ترانس‌مورال قلب مشاهده کردیم.

Perkimki و همکارانش مشخص کردند که افزایش QTd با قابلیت تاکی آریتمی بطنی (reentry) مرتبط است و مستقل از میزان نارسایی بطنی و مشخصات بالینی بیمار می‌باشد؛ در نتیجه پیشنهاد کردند که اندازه‌گیری ساده و غیر تهاجمی این فاصله در یک ECG 12 لید استاندارد سهم مهمی در شناسایی بیماران با خطر آریتمی‌های تهدیدکننده حیات بعد از انفارکتوس میوکارد قلبی دارد (16). همچنین مطالعات مختلف نشان داده‌اند که QTd یک پیشگویی کننده مستقل مرگ و میر قلبی می‌باشد (17، 16).

بیمارانی که عدم کاهش در QT interval و خصوصاً Dispersion آن نشان می‌دهند یا LVEF پائین دارند با شانس VT و VF در بیمارستان و بعد از ترخیص روبرو خواهند شد.

است. بنابراین اندکس‌های هتروژنیته ریپولاریزاسیون بالاتر از خود QT و یا Correct QT در پیش‌آگهی بیماران مبتلا به MI اهمیت دارد.

بزرگترین کاربرد بالینی مطالعه فعلی در بهره‌وری متخصصین قلب از یک بررسی ساده در تشخیص بیماران پر خطر پس از MI می‌باشد که در خطر بالایی برای مرگ ناگهانی قلبی و پیدایش آریتمی‌های بدخیم قلبی قرار دارند. به خاطر همین مسئله هنگامی که بیمار بعد از انفارکتوس، بالاترین Dispersion در QT را پیدا می‌کند و یا در روزهای بعد کاهش در آن دیده نمی‌شود، حدود 80% احتمال به وجود آمدن VF و ایست قلبی را پیشگویی می‌کند.

در اندازه‌گیری اختلاف متوسط بین کوتاه‌ترین و طولانی‌ترین فاصله QT بر روی 50 فرد سالم که توسط Mirvis انجام شد، رقم 59 ± 13 میلی ثانیه به دست آمده است (11). در مطالعه Kautzner این مقدار 30-60 میلی ثانیه در حالت استراحت متغیر بدست آمده است (4) شایان ذکر است که تمامی این مقادیر با مقادیر بدست آمده در مطالعه ما که $47/14 \pm 16/77$ میلی‌ثانیه بود مطابقت دارد.

در مطالعه اخیر ابتدا ما QTd را با استفاده از QT ماگزیم و QT مینیمم به دست آوردیم و در ادامه مطالعه مشخص شد که انفارکتوس میوکارد از هر نوع، باعث افزایش در فاصله QT و اختلاف از یک لید به لید دیگر در ECG که همزمان گرفته شده است می‌شود. همچنین هیچ گونه ارتباطی را بین طول فاصله QT و عدم هماهنگی ریپولاریزاسیون پیدا نکردیم. این نشان می‌دهد عوامل زمینه‌ای الکتروفیزیولوژیک مربوط به عدم هماهنگی ریپولاریزاسیون با طولانی شدن QT فرق می‌کند.

در مطالعه Mulay نیز افزایش معنی‌دار QTd در بیماران بعد از AMI ($62/88 \pm 17/52$ ms) میلی ثانیه در 24 ساعت اول) نسبت به افراد سالم ($29/76 \pm 6/06$ میلی‌ثانیه) نشان داده شد (12).

با توجه به مطالعه Doroghazi فاصله QT به دنبال انفارکتوس میوکارد افزایش می‌یابد و بیشترین افزایش

تشخیصی است (22,23). این در حالیست که ما می‌توانیم با **Signal Average** الکتروکاردیوگرافی و تغییرات در **HR** به عنوان وسائل کمکی، دقت خود را افزایش دهیم. با توجه به اینکه مقدار عدم هماهنگی در ریپولاریزاسیون به وسعت نقاط آزردن قلب بستگی پیدا می‌کند، ما در مطالعه خود مشاهده کردیم که بالاترین **QTd** به طور کلی در بیمارانی وجود داشت که با **EF** پائین روبرو بودند.

به طور کلی می‌توان گفت بدست آوردن **QTd** از روی **Surface ECG** یک روش غیرتهاجمی، با ارزش و آسان برای تشخیص ریپولاریزاسیون غیر هماهنگ است (24,25). با علم به این موضوع می‌توان بیمارانی را که در معرض آریتمی‌های بدخیم بطنی قرار دارند تشخیص داد و درمان نمود؛ مثلاً کسانی که بعد از **QTd MI** حدود 100 میلی‌ثانیه از خود نشان می‌دهند و این مقدار بعد از 1-2 هفته همانطور باقی می‌ماند، یک پیشگوکننده قوی برای حادثه آریتموژنیک بعدی است (26).

نتیجه کلی ما این است که وقتی اختلاف **QT** ماگزیم با مینیمم حدود **100msec** است، وجود **Dispersion** به هر علتی که باشد غیرطبیعی حساب می‌شود. می‌توان گفت برای جلوگیری از حوادث ناگوار به علت **QTd** در بیماران مبتلاً به **AMI**، مصرف بلوک‌کننده‌های گیرنده‌های بتا (20) و کانال‌های کلسیم، مصرف فعال‌کننده‌های کانال‌های پتاسیم مانند نیکوراندیل و همچنین دادن منیزیم می‌تواند مؤثر باشد (27-29).

بررسی **QTd** بعد از **AMI** نشان‌دهنده عدم یکنواختی در ریپولاریزاسیون قسمت‌های آزردن با قسمت‌های سالم قلب است و بیمار را در معرض پیش‌آگهی بد و شانس **VT** قرار می‌دهد (18,19). مطالعات نشان می‌دهد مصرف بتا بلوکرها و داروهایی مانند سوتالول و یا کاربرد **PTCA** سبب کاهش در **QTd** می‌شود (20). در مرحله حاد **MI** بیماران با **MI** قدامی، **QT Interval** طولانی‌تری نسبت به **MI** تحتانی نشان می‌دهند که این نشان‌دهنده وسعت تغییرات در ریپولاریزاسیون میوکارد است. همانطوری که قبلاً نیز بحث شد، مکانیسم افزایش در فاصله تغییرات در سیستم اتونوم و هدایت الکتریکی میوکارد توسط آزدگی و یا ایسکمی بوجود می‌آید.

واژه **QTd** نشانگر عدم هماهنگی در ریپولاریزاسیون بطن است و این مسئله با ترسیم پتانسیل عمل مونوفازیک بطن تائید شده است. بیماران با سندرم **QT** طولانی و **Trasodes deipoint** همچنین عدم هماهنگی در ریپولاریزاسیون بطنی خود را نشان می‌دهند. در مطالعه حاضر، شانس آریتمی‌های بطنی با افزایش **QTd** و اختلال در عمل بطن چپ همراه بوده است (20). این پدیده می‌تواند با فیدبک **Contraction Excitation** که در قلب نارسا به وجود می‌آید ارتباط داشته باشد (21).

در هر حال برای بیمارانی که به دنبال **AMI** در معرض پیش‌آگهی بد قرار می‌گیرند، **QTd** بهترین وسیله

References

منابع

1. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J*. 1990;63: 342-4.
2. Malik M, Batchvarov V. The heart vector, the regional information in the electrocardiogram and QT dispersion. *Am J Cardiol*. 2002;90:1276-7.
3. Mirvis DM. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:625-31.
4. Paventi S, Bevilacqua U, Parafati MA, Di Luzio E, Rossi F, Pelliccioni PR. QT dispersion and early arrhythmic risk during acute myocardial infarction. *Angiology*. 1999;50:209-15.
5. Segerson NM, Litwin SE, Daccarett M, Wall TS, Hamdan MH, Lux RL. Scatter in repolarization timing predicts clinical events in post-myocardial infarction patients. *Heart Rhythm*. 2008;5(2):208-14.

6. Jenson BT, Abildstrom SZ, Larroude CE, Agner E, Torp-Pedersen C, Nyvad O, et al. QT dynamics in risk stratification after myocardial infarction. *Heart Rhythm* 2005;2(4):365-6.
7. Stoickov V, Ilic S, Deljanin-Ilic M. Relation between QT dispersion, left ventricle systolic function and frequency of ventricular arrhythmias in coronary patients. *Srp Arh Celok* 2007;135(7-8):395-400.
8. Kautzner J, Malik M. QT interval dispersion and its clinical utility. *PACE*. 1997;20:2625-40.
9. Roukema G, Singh JP, Meijs M, Carvalho C, Hart G. Effects of exercise-induced ischemia on QT interval dispersion. *Am Heart J*. 1998;135:88-92.
10. Gunduz H, Akdemir R, Binak E, Tamer A, Uyan C. Relation between stage of left ventricular diastolic dysfunction and QT dispersion. *Acta Cardiol*. 2003;58(4):303-8.
11. Tomassoni G, Pisano E, Gardner L, Krucoff MW, Natale A. QT prolongation and dispersion in myocardial ischemia and infarction. *J Electrocardiol*. 1998;30S:187-90.
12. Mulay DV, Quadri SM. QT dispersion and early arrhythmic risk in acute myocardial infarction. *Indian Heart J*. 2004;56(6):636-41.
13. Doroghazi RM, Childers R. Time-related changes in the Q-T interval in acute myocardial infarction: possible relation to local hypocalcemia. *Am J Cardiol*. 1978;41(4):684-8.
14. Pye M, Quinn AC, Cobbe SM. QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? *Br Heart J*. 1994;71(6):511-4.
15. Jain H, Avasthi R. Correlation between dispersion of repolarization (QT dispersion) and ventricular ectopic beat frequency in patients with acute myocardial infarction: a marker for risk of arrhythmogenesis? *Int J Cardiol*. 2004;93(1):69-73.
16. Perkimki J, Koistinen MJ, Yli-Myry S, Huikuru H. Measurement of QT dispersion identifies patients at risk. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:174-9.
17. Hombach V, Osterhues HH, Hoher M, Scherf B, Kichs M. Risk stratification after myocardial infarct. *Z Kardiol*. 2000;89(3):75-86.
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. The Strong Heart Study. *Circulation*. 2000;101:61-6.
19. Bluzaitė I, Brazdionyte J, Zaliunas R, Rickli H, Ammann P. QT dispersion and heart rate variability in sudden death risk stratification in patients with ischemic heart disease. *Med Kaunas*. 2006;42(6):450-4.
20. Bonnar CE, Davie AP, Caruana L, Fenn L, Ogston SA, McMurray JJ, et al. QT dispersion in patients with chronic heart failure: beta blockers are associated with a reduction in QT dispersion. *Heart*. 1999;81(3):297-302.
21. Bluait I, Bradionyt J, Alinas R, Rickli H, Ammann P. T dispersion and heart rate variability in sudden death risk stratification in patients with ischemic heart disease. *Med Kaunas*. 2006;42(6).
22. 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.
23. Mirvis, DM. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:625-31.
24. Rautaharju PM. A farewell to QT dispersion. Are the alternatives any better. *J Electrocardiol*. 2005;38:7-9.
25. Sheehan J, Perry LJ, Reilly M, Salim A, Collins M, Twomey EM, et al. QT dispersion, QT maximum and risk of cardiac death in the Caerphilly Heart Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2004;11(1):63-8.
26. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Cardiol*. 2000;36:1749-66.

27. Akagi T, Sarazawa K, Inai Y, Kitagawa M, Takahashi N, Hamanaka I, et al. Continuous of nicorandil decreases QT dispersion during the chronic phase of acute myocardial infarction. *Int Heart J.* 2006;47(3):351-61.
28. Ono H, Osani T, Ishizaka H, Hanada H, Kamada T, Onodera, et al. Nicorandil improves cardiac function and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: role of inhibitory effect on reactive oxygen species formation. *Am Heart J.* 2004;148(4):E15
29. Sugimoto K, Ito H, Iwakura K, Ikushima M, Kato A, Kimura R, Tanaka K, Masuvama T, Ogihara T, Kawano S, Fujii K. Intravenous nicorandil in conjunction with coronary reperfusion therapy is associated with better clinical and functional outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Circ J.* 2003;67(4):295-300.