

# Analiza czynników wpływających na dyspersję QTc u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej

## Prediction of increased dispersion of corrected QT interval in patients with acute coronary syndrome treated by primary coronary intervention

Dominik Osman, Michał Stachura, Agnieszka Nowak, Beata Pawlina, Maria Korczyk, Maciej Zarębiński, Robert Olszewski i Jerzy Adamus

Klinika Kardiologii Wojskowego Instytutu Medycznego WIM CSK MON w Warszawie

### Abstract

**Background:** *Corrected QT dispersion (QTd) is a well known marker of inhomogeneous ventricular repolarization. Increased QTd has been suggested to reflect a higher risk of ventricular arrhythmias. The aim of this study was to evaluate which factors may influence QTd change in patients with acute coronary syndrome (ACS).*

**Material and method:** *52 patients admitted to our hospital with ACS diagnosed by the references of ESC/ACC have been included to our study. All patients have been treated by primary PCI. The ECG was performed before PTCA and 12 hours after. QT intervals were measured manually by two independent investigators. QTc was calculated from the Bazett's formula and QTd as a difference between maximal and minimal QTc in the same heart evolution across the 12-lead ECG. Patients were divided into two groups: group A with decreased and group B with increased QTd after PTCA. In both groups determined a number of diseased arteries was determined and the intervention analyzed.*

**Results:** *Group A of 27 patients (19 men, 8 women) had a mean decrease of QTd after PTCA  $0.0412 \pm 0.038$  s; Group B of 25 patients (17 men, 8 women) has respectively mean increase  $0.038 \pm 0.033$  s. Group A has consisted mostly of patients with complete revascularization, while group B patients with incomplete revascularization. The risk of increased QTd after primary PTCA was five times higher for patients with incomplete revascularization (OR = 4.89,  $p < 0.03$ ).*

**Conclusions:** *Lack of decrease of QTd seems to be characteristic for patients with disseminated lesions in coronary arteries. Successful recovery of flow in infarct related artery decreases QT dispersion. (Folia Cardiol. 2004; 11: 513–519)*

**QT interval, QT dispersion, acute coronary syndromes, revascularization**

### Wstęp

Adres do korespondencji: Dominik Osman  
ul. Witołińska 5/25, 04–185 Warszawa  
tel. (0 22) 613 74 04, e-mail: [drdomel@wp.pl](mailto:drdomel@wp.pl)  
Nadesłano: 14.05.2004 r. Przyjęto do druku: 6.07.2004 r.

Odstęp QT odzwierciedla czas trwania depolaryzacji i repolaryzacji komórek mięśnia sercowego. Na długość odstępu QT wpływa wiele czynników,

takich jak częstość pracy serca, zaburzenia elektrolitowe, przyjmowane leki, mutacje genów kodujących białka kanałów sodowych i potasowych [1]. Aby częściowo wystandaryzować wartość QT, wprowadzono nowy parametr — skorygowane QT (QTc) — który wyliczany na podstawie wzoru Bazetta uniezależnia wartość QT od rytmu pracy serca [1].

Dyspersja skorygowanego QT (QTcD) jest odzwierciedleniem niehomogenności repolaryzacji komórek [2]. Ze względu na nieprawidłowy zapis EKG i jego szybkie zmiany ostry zespół wieńcowy nie sprzyja łatwej ocenie repolaryzacji mięśnia sercowego. Udana rewaskularyzacja oraz zachowanie żywotności kardiomiocytów w obrębie zmian niedokrwiennych korelują z obniżeniem dyspersji QTc [3, 4]. Okazało się, że średnia wartość dyspersji QT z pomiarów wielokrotnie powtarzanych u pacjentów z bólem w klatce piersiowej, jest silnym wskaźnikiem incydentów sercowo-naczyniowych w obserwacji 6-miesięcznej [5]. Według niektórych autorów dyspersja QT jest wartościowym wskaźnikiem ryzyka zgonu w przypadku ostrego zawału serca powikłanego jego niewydolnością [6]. Nie wszyscy jednak podzielają ten pogląd. Istnieją prace wskazujące, że QTcD nie jest użytecznym wskaźnikiem nagłej śmierci sercowej, a także komorowych zaburzeń rytmu serca [7, 8]. Jednocześnie ci sami autorzy twierdzą, że zwiększona wartość QTcD może korelować z nieefektywną reperfuzją mięśnia sercowego w ostrej fazie zawału [7].

Celem pracy było określenie czynników wiążących się z dynamiką dyspersji QTc u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*).

## Materiał i metody

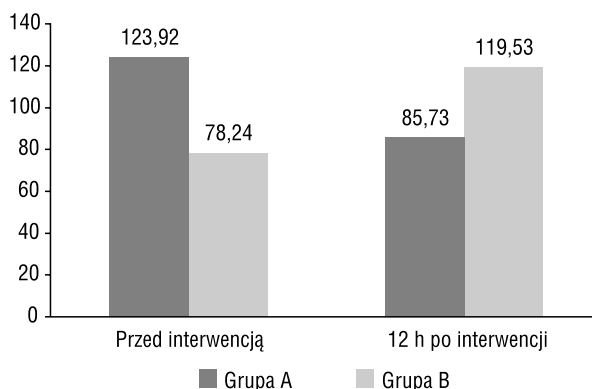
Badaniem objęto 52 kolejnych pacjentów — 16 kobiet i 36 mężczyzn — z ostrym zespołem wieńcowym zdiagnozowanym na podstawie wytycznych ESC/ACC z 2000 r., leczonych interwencyjnie [9]. Średni wiek pacjentów wyniósł  $64,9 \pm 11,4$  roku. Czas trwania bólu wieńcowego od jego początku do wykonania przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) wyniósł średnio  $6\text{ h }9\text{ min} \pm 5\text{ h}$ . Leczenie interwencyjne za pomocą PCI przeprowadzono średnio godzinę po przyjęciu do szpitala, zgodnie z wczesną strategią interwencyjną [10, 11].

Elektrokardiogramy rejestrowano przed zabiegiem oraz 12 godzin po interwencji wieńcowej (przesuw papieru 50 mm/s). Odstępy QT mierzyli ręcznie dwaj niezależni badacze, w razie niezgod-

ności wyciągano średnią z dwóch niezależnych pomiarów i tak otrzymany wynik uznawano za ostateczny. Wartości odstępów QT korygowano według wzoru Bazetta w celu wyznaczenia skorygowanego QT ( $QTc = QT/\sqrt{RR}$ ), RR mierzono w sekundach. Dyspersję skorygowanego QT liczono jako różnicę maksymalnej i minimalnej wartości skorygowanego QT w 12-odprowadzeniowym EKG. W powyższy sposób otrzymano dwie dyspersje: pierwszą przed leczeniem interwencyjnym ostrych zespołów wieńcowych, drugą 12 godzin po PCI. Umożliwiło to obserwację dynamiki dyspersji w ostrej fazie zawału leczonego za pomocą PCI. Ze względu na zmianę dyspersji podzielono pacjentów na dwie grupy. Do grupy A zaliczono osoby, u których QTcD zmniejszyła się po leczeniu interwencyjnym, do grupy B — pacjentów, u których QTcD wzrosła. Średnia wartość dyspersji QT u chorych z grupy A wyniosła ok.  $124 \pm 60$  ms i zmniejszyła się do  $85 \pm 44$  ms 12 godzin po przeprowadzeniu PTCA. Odwrotnie w grupie B, w której dyspersja wyniosła odpowiednio  $78 \pm 34$  ms i  $119 \pm 56$  ms. Średnie wartości dyspersji QT w obu grupach przed i po PTCA przedstawiono na rycinie 1.

W grupie A znalazło się 27 pacjentów: 19 mężczyzn i 8 kobiet, w grupie B — 25 chorych, w tym 17 mężczyzn i 8 kobiet. Średni wiek w obu grupach był porównywalny:  $65,5 \pm 12,11$  roku (grupa A) vs.  $64,2 \pm 11$  lat (grupa B). Pozostałe czynniki demograficzne również nie różniły się istotnie w obu grupach. Dokładne dane przedstawiono w tabeli 1.

Analizie statystycznej poddano następujące zmienne: rodzaj ostrego zespołu wieńcowego: z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation*



**Rycina 1.** Dynamika dyspersji QT u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym przed i 12 godzin po leczeniu interwencyjnym (wartości podano w milisekundach)

**Figure 1.** QT dispersion change before and 12 hours after percutaneous transluminal intervention (value in milliseconds)

**Tabela 1.** Charakterystyka badanych grup**Table 1.** Groups characteristics

	Grupa A (n = 27)	Grupa B (n = 25)	p
Wiek [lata]	65,59 ± 12,11	64,2 ± 10,96	NS
Płeć	M: 19 (70,3%) K: 8 (29,6%)	M: 17 (68%) K: 8 (32%)	NS
Cukrzyca	7 (25,9%)	4 (16%)	NS
Hipercholesterolemia	10 (37%)	12 (48%)	NS
Przebyty zawał serca	6 (22,2%)	8 (32%)	NS
Palenie tytoniu	6 (22,2%)	10 (40%)	NS
Nadciśnienie tętnicze	17 (62,9%)	18 (72%)	NS

*myocardial infarction*) vs. bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST-elevation myocardial infarction*), lokalizację (ściana przednia vs. pozostałe ściany), nasilenie procesu miażdżycowego w łożysku wieńcowym (choroba jednonaczyniowa vs. choroba wielonaczyniowa) oraz efekt przeprowadzonej interwencji: (PCI zakończona sukcesem vs. PCI bez sukcesu). Udaną interwencję zdefiniowano jako przepływ TIMI 3 w tętnicy udrażnianej oraz zwężenie rezydualne mniejsze od 30%. Choroba wielonaczyniowa charakteryzowała się obecnością, oprócz tętnicy odpowiedzialnej za zawał, innego naczynia łożyska wieńcowego (prawa tętnica wieńcowa, gałąź przednia zstępująca, gałąź okalająca), którego światło było zwężone co najmniej o 50%. Za chorobę jednonaczyniową uznano zmiany istniejące tylko w tętnicy odpowiedzialnej za zawał lub w tętnicy odpowiedzialnej za zawał oraz dodatkowo w pozostałych tętnicach, zwężające światło nie więcej niż o 50%.

Ponadto przeanalizowano wdrożone leczenie farmakologiczne od momentu przyjęcia na salę intensywnego nadzoru do upływu 24 godzin po przeprowadzeniu PCI. Uwzględniano następujące grupy leków:  $\beta$ -adrenolityki, statyny, inhibitory konwertazy angiotensyny, inhibitory receptora glikoproteiny IIb/IIIa oraz kłopidogrel.

W analizie statystycznej wykorzystano logistyczną analizę regresji. Siłę związku pomiędzy badanymi czynnikami i ryzykiem wydłużenia QTc po przeprowadzeniu PTCA wyrażano ilorazem szans (OR). Wyznaczony poziom istotności statystycznej wyniósł  $p < 0,05$ .

## Wyniki

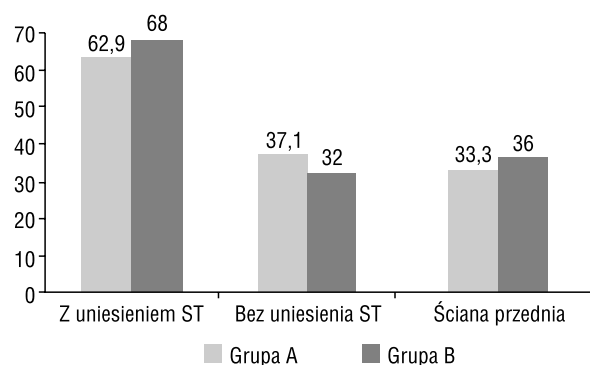
Stwierdzono nieistotne różnice między grupami pod względem występowania ostrego zespołu wieńcowego i jego lokalizacji. Nieistotnie częściej obserwowano obecność STEMI, zawału ściany

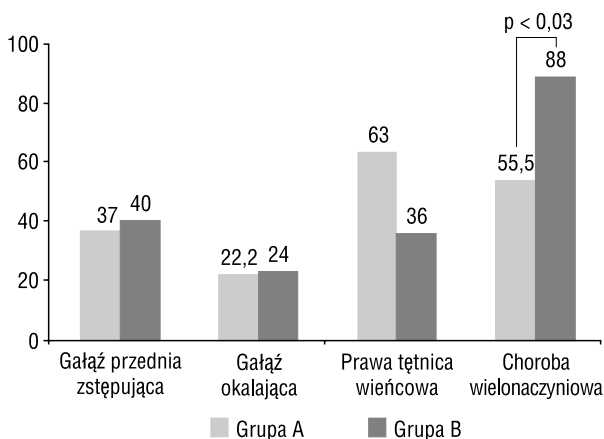
przedniej w grupie ze zwiększeniem dyspersji po PCI (grupa B). W tej samej grupie zanotowano nieistotnie rzadsze występowanie NSTEMI (ryc. 2).

W grupie A częściej udrażniano prawą tętnicę wieńcową, odwrotnie zaś w grupie B, w której częściej udrażniano lewą tętnicę wieńcową: zarówno gałąź przednią zstępującą, jak i gałąź okalającą. Różnice były nieznamienne statystycznie. Istotną różnicę zaobserwowano w obrazie koronarograficznym pacjentów z obu grup. U osób z wydłużeniem dyspersji QTc po PCI (grupa B) istotnie częściej stwierdzano chorobę wielonaczyniową (ryc. 3).

Nie wykazano istotnej różnicy w częstości występowania PCI zakończonych sukcesem pomiędzy badanymi grupami, chociaż w grupie A było nieistotnie więcej udanych interwencji niż w grupie B (ryc. 4).

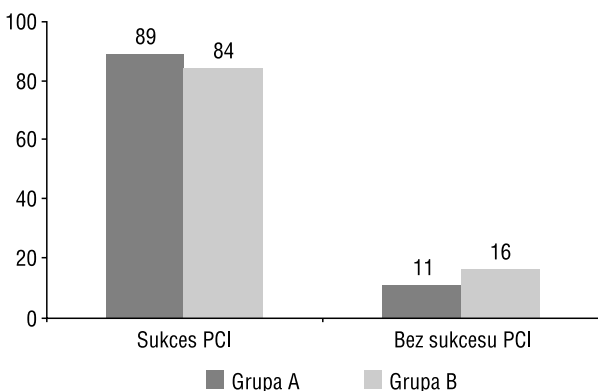
Wyliczono ryzyko wydłużenia dyspersji QT u pacjentów z chorobą wielonaczyniową w stosunku do osób z chorobą jednonaczyniową. Ryzyko wydłużenia dyspersji QTc u chorych z ostrym zespołem wieńcowym było prawie 5-krotnie większe,

**Rycina 2.** Rodzaj zawału serca i jego lokalizacja w obu grupach**Figure 2.** Type of acute coronary syndrome and its localization in both groups



**Rycina 3.** Udrażniana tętnica odpowiedzialna za zawał oraz choroba wielonaczyniowa w obu grupach

**Figure 3.** Revascularization of infarct related artery and multivessel disease in both groups



**Rycina 4.** Przeszkórna angioplastyka wieńcowa zakończona sukcesem lub bez sukcesu w obu grupach

**Figure 4.** Success or lack of success of percutaneous transluminal coronary angioplasty in both groups

jeżeli oprócz tętnicy odpowiedzialnej za zawał zmiany miażdżycowe występowały także w pozostałych naczyniach krążenia wieńcowego (choroba wielonaczyniowa); OR= 4,89 (95% CI: 1,15–20,79;  $p < 0,03$ ).

Nie zanotowano różnic w leczeniu farmakologicznym, z wyjątkiem podawania inhibitorów konwertazy angiotensyny. Istotnie częściej stosowano inhibitory ACE w grupie ze zmniejszeniem dyspersji QTc po PCI. Dokładne dane przedstawiono w tabeli 2.

## Dyskusja

Zwiększenie dyspersji QTc jest zjawiskiem niekorzystnym, ponieważ odzwierciedla niehomogenność repolaryzacji komórek serca. O ile niektórzy autorzy donoszą, że w kontekście wystąpienia nagłej śmierci sercowej, migotania komór czy częstoskurczów komorowych dyspersja QTc nie jest niezależnym czynnikiem prognostycznym [8], o tyle w ocenie żywotności kardiomiocytów i tym samym homogenności repolaryzacji wydaje się użyteczna [3, 4]. Powołując się na badanie *Rotterdam*, można stwierdzić, że pacjenci z dyspersją QTc powyżej 60 ms charakteryzują się 2-krotnie większym ryzykiem śmierci sercowej niż chorzy z dyspersją poniżej 39 ms, jest to więc ważny predyktor zgonu z przyczyn sercowych, szczególnie u osób starszych (> 55 rż.). Istnieją poglądy, że dyspersja QTc może być także bardzo cenna w ocenie ryzyka wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego [5, 12]. Na dyspersję QTc i niehomogenność repolaryzacji wpływa niedokrwienie mięśnia sercowego. Szybkie przywrócenie perfuzji mięśnia sercowego, zarówno farmakologiczne, jak i mechaniczne, skraca dyspersję QTc [13, 14], zmniejszając tym samym ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu serca, takich jak częstoskurcz

**Tabela 2.** Leczenie farmakologiczne od momentu przyjęcia na salę intensywnego nadzoru do upływu 24 godzin od przeprowadzenia przeszskórnej interwencji wieńcowej w badanych grupach

**Table 2.** Pharmacological treatment since admission on CCU till 24 hours from percutaneous coronary intervention

	Grupa A (n = 27)	Grupa B (n = 25)	p
Leki $\beta$ -adrenolityczne	20 (74%)	17 (68%)	NS
Statyny	10 (37%)	5 (20%)	NS
Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE)	24 (88%)	16 (64%)	< 0,03
Inhibitory receptora glikoproteinowego IIb/IIIa	23 (85%)	20 (80%)	NS
Klopidogrel	4 (14,8%)	7 (28%)	NS

komorowy czy migotanie komór. W niniejszej obserwacji nie u wszystkich pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym leczonych za pomocą PTCA dyspersja QTc skróciła się, a u niektórych wręcz przeciwnie — uległa wydłużeniu. Powstaje więc pytanie, dlaczego u chorych z ostrym zespołem wieńcowym, poddanych identycznemu leczeniu pojawiły się takie różnice? Przywrócenie perfuzji tkankowej zmniejsza dyspersję QTc, wobec tego pacjenci z wydłużeniem dyspersji QTc albo nie zostali poddani skutecznej rewaskularyzacji, albo istniały u nich inne czynniki, które zmieniły dynamikę dyspersji QTc. Nadciśnienie tętnicze, przebyty w przeszłości zawał serca, hipercholesterolemia, nikotynizm występowały nieistotnie częściej w grupie osób, u których dyspersja QTc uległa wydłużeniu po przeprowadzeniu PTCA, w związku z powyższym w badaniu nie wykazano, by istotnie wpływały one na ryzyko wydłużenia dyspersji QTc. Istnieją prace wskazujące na nadciśnienie tętnicze jako jeden z czynników mogących oddziaływać na dyspersję QTc. Mayet i wsp. [16] wykazali, że zmiany dyspersji QTc korelowały z ciśnieniem skurczowym, a po leczeniu ramipilem i felodypiną wartość QTcD istotnie się zmniejszyła. Nie oznacza to, że wyniki uzyskane przez Mayeta i wsp. są sprzeczne z wynikami powyższej pracy, trzeba wziąć pod uwagę fakt, że pacjenci ze stabilną chorobą wieńcową, których poddano analizie w pracy Mayeta i wsp., są w korzystniejszej sytuacji niż chorzy z ostrym zespołem wieńcowym.

Rodzaj zawału (STEMI, NSTEMI), a także jego lokalizacja nie wpływały istotnie na dynamikę zmian dyspersji QTc. W badaniu udowodniono, że u pacjentów z chorobą wielonaczyniową dochodzi do wydłużenia dyspersji QTc pomimo udroźnienia tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Konfrontując ten wynik z badaniami innych autorów, w których wykazano spadek dyspersji QTc w zależności od przywrócenia perfuzji tkankowej przez mięsień sercowy i większej żywotności mięśnia sercowego [3, 4], można stwierdzić, że pozostawienie innych naczyń, nieodpowiedzialnych za zawał bez interwencji prowadzi do niecałkowitego przywrócenia perfuzji przez mięsień sercowy i przetrwania niedokrwienia. Niedokrwienie mięśnia sercowego jest kluczowym czynnikiem wpływającym na dynamikę dyspersji QTc u pacjentów z ostrym zespołem wień-

cowym. Jeśli występuje ono także w przypadku anginy wazospastycznej [15] oraz w restenozie [16], zwiększa dyspersję QTc. Całkowite przywrócenie perfuzji i redukcja niedokrwienia zmniejsza niehomogenność repolaryzacji, czego dowodem jest zmniejszenie dyspersji QTc. Zatem u osób poddanych PCI, u których nie wystąpiło zmniejszenie dyspersji QTc po leczeniu interwencyjnym, ciągle istnieje niedokrwienie. W niniejszej pracy udowodniono, że istotnie częściej pacjenci z chorobą wielonaczyniową stanowią grupę z wydłużeniem dyspersji QTc po PCI. Oznacza to, że udroźnienie tylko tętnicy odpowiedzialnej za zawał, z pozostawieniem pozostałego łożyska wieńcowego ze zmianami miażdżycowymi redukującymi jego światło przynajmniej o 50%, bez jakiegokolwiek interwencji nie prowadzi do całkowitego przywrócenia perfuzji i redukcji niedokrwienia. Dynamika dyspersji QTc może być bardzo prostym, tanim i cennym wskaźnikiem przywrócenia perfuzji mięśnia sercowego po leczeniu reperfuzyjnym. Nie wiadomo, jaki wpływ na zmiany dyspersji QTc ma sama martwica mięśnia sercowego. Wydaje się, że martwa tkanka nie bierze udziału w zaburzeniach repolaryzacji, ponieważ zostaje automatycznie wyłączona z procesów elektrofizjologicznych. Tezę tą potwierdza brak wpływu przebytego zawału serca na zmiany dyspersji QTc. Ponieważ pacjenci z chorobą wielonaczyniową charakteryzują się 5-krotnie większym ryzykiem wydłużenia dyspersji QTc, a tym samym większym ryzykiem niepełnej reperfuzyj i przetrwania niedokrwienia, warto się zastanowić, czy u tych chorych szczególnie narażonych na zaburzenia rytmu serca (tzn. w podeszłym wieku, z niewydolnością serca, wadami zastawkowymi — zwłaszcza stenozą aortalną, z zaburzeniami rytmu serca w wywiadzie) nie udrażniać pozostałych naczyń, niezwiązanych bezpośrednio z zawałem.

## Wnioski

1. Brak spadku dyspersji QTc po angioplastyce wieńcowej jest charakterystyczny dla pacjentów z chorobą wielonaczyniową.
2. Skuteczne przywrócenie przepływu wieńcowego skraca dyspersję QTc i tym samym zmniejsza niehomogenność repolaryzacji w ostrej fazie zawału serca.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Dyspersja QTc jako wskaźnik niejednorodnej repolaryzacji komór jest uznanym czynnikiem wystąpienia zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu. W ostrym zespole wieńcowym zmiany dynamiki dyspersji QTc spowodowane są niedokrwieniem. Celem pracy*

było określenie czynników wiążących się z dynamiką dyspersji QTc u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej (PTCA).

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 52 pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym, których poddano interwencyjnemu leczeniu reperfuzyjnemu za pomocą PTCA. Badanie EKG wykonywano przy przyjęciu (badanie wyjściowe) i po 12 godzinach po przeprowadzeniu zabiegu PTCA. Pomiarów dokonywały ręcznie dwie niezależne osoby; w przypadku niezgodności wyliczono średnią i taki wynik uznawano za ostateczny. W obu badaniach EKG obliczano QTc według wzoru Bezetta oraz dyspersję QTc jako różnicę między maksymalną i minimalną wartością QTc w tej samej ewolucji serca. Ze względu na dynamikę dyspersji QTc pacjentów podzielono na dwie grupy: grupę A — ze skróceniem dyspersji QTc po interwencji i grupę B — z wydłużeniem dyspersji QTc po interwencji.

**Wyniki:** Grupa A liczyła 27 pacjentów (19 mężczyzn i 8 kobiet), zaś grupa B — 25 osób (17 mężczyzn i 8 kobiet). W grupie A średnia wartość dyspersji QTc przed zabiegiem wyniosła  $123,92 \pm 33,78$  ms, po zabiegu  $85,73 \pm 56,06$  ms, w grupie B odpowiednio:  $78,24 \pm 60$  ms oraz  $119,53 \pm 44,33$ . Ryzyko zwiększenia dyspersji QTc po angioplastyce wzrastało 5-krotnie, jeżeli doszło do niepełnej rewaskularyzacji (OR = 4,89;  $p < 0,03$ ).

**Wnioski:** Brak spadku dyspersji QTc po angioplastyce wieńcowej jest charakterystyczny dla pacjentów z chorobą wielonaczyniową. Skuteczne przywrócenie przepływu wieńcowego skraca dyspersję QTc w ostrej fazie zawału serca. (Folia Cardiol. 2004; 11: 513–519)

**ostry zespół wieńcowy, zawał serca, QT, dyspersja, pierwotna angioplastyka wieńcowa**

## Piśmiennictwo

1. Wołk R. Transepical and transmural dispersion of repolarisation during acute ischaemia and in left ventricular hypertrophy. Rozprawa habilitacyjna. Śląskie Centrum Chorób Serca, Katowice 2001.
2. Zabel M., Portnoy S., Franz M.R. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 25: 746–752.
3. Schneider Ch.A., Voth E., Baer F.M., Horst M., Wagner R., Sechtem U. QT dispersion is determined by the extent of viable myocardium in patients with chronic Q-wave myocardial infarction. Circulation 1997; 96: 3913–3920.
4. Gabrielli, Balzotti, Bandiera. QT dispersion variability in acute myocardial infarction. Int. J. Cardiol. 1997; 61: 61–67.
5. Kesek M., Jernberg T., Lindahl B., Englund A. QT dispersion measured by an automatic continuous method early in patients admitted for chest pain. Int. J. Cardiol. 2002; 85: 217.
6. Spargias K.S., Lindsay S.J., Kwar G.I. i wsp. QT dispersion as a predictor of long-term mortality in patients with acute myocardial infarction and clinical evidence of heart failure. Eur. Heart J. 1999; 20: 1158–1165.
7. Endoh Y., Kasanuki H., Ohnishi S., Uno M. Unsuitability of corrected QT dispersion as a marker for ventricular arrhythmias and cardiac sudden death after acute myocardial infarction. Jpn. Circ. J. 1999; 63: 467–470.
8. Zabel M., Franz M.R., Klinghenben T., Hohnloser S.H. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction — results of prospective, long-term follow-up study. Circulation 1998; 97: 2543–2550.
9. Myocardial infarction redefined- a consensus document of Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur. Heart J. 2000; 21: 1502–1513.
10. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. i wsp. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 36: 970–1062.
11. Task Force Members: Bertrand M.E., Simoons M.L., Fox K.A.A. i wsp. Management of acute coronary syndromes. Recommendations of the Task Force of

- the European Society of Cardiology 2002; XXIV ESC Congress, Berlin, 2002.
12. Shah, Thakur, Reisdorff, Lane, Aufderheide, Hayes. QT dispersion may be useful adjunct for detection of myocardial infarction in the chest pain center. *Am. Heart J.* 1998; 14: 564–570.
  13. Kelly R.F., Parillo J.E., Hollenberg S.M. Effect of coronary angioplasty QT dispersion. *Am. Heart J.* 1997; 134: 399–405.
  14. Yunus A., Gillis A.M., Traboulsi M. i wsp. Effect of coronary angioplasty on precordial QT dispersion. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1339–1342.
  15. Suzuki M., Nishizaki M., Arita M. i wsp. Increased QT dispersion in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1998; 98: 435–440.
  16. Mayet J., Shahi M., McGrath K. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension. *Hypertension* 1996; 28: 791–796.