

بررسی همبستگی QT dispersion با سندرم کرونری حاد در بیماران بستری شده با درد سینه و ECG غیر تشخیصی

محمد اسدیپور پیرانفر^۱، سحر ابراهیمی^۲، امیر حمزه پردال^۳

^۱ دانشیار، متخصص قلب و عروق، بخش قلب بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۲ متخصص قلب و عروق، بخش قلب، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۳ استادیار، بیوشیمی پزشکی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به اهمیت سندرم کرونری حاد با ECG غیر تشخیصی و سرانجام این بیماری و اهمیت اطلاع از مارکهای تشخیصی از جمله QT dispersion با این سندرم، این تحقیق در مراجعین بیمارستان طالقانی در سال ۱۳۹۱ انجام گرفت. روش بررسی: تحقیق به روش توصیفی از نوع همبستگی بر روی کلیه بیمارانی که با سندرم کرونری حاد و درد سینه بستری شده بودند انجام گرفت. الکتروکاردیوگرام مطرح کننده تغییر خاص نبود. خصوصیت سن و جنس و فشار خون و نبض و میزان پتاسیم و تعداد ضربان قلب و تعداد رگهای کرونری درگیر و EF بررسی و ثبت شدند و همچنین ریسک فاکتورهای دیابت و سیگار نیز بررسی شدند بین QT dispersion و CKMB و نیز سایر عوامل همراه همبستگی پیروسون گرفته شد و میزان آن و نیز p-value آن تعیین گردید. یافته‌ها: تحقیق بر روی ۵۱ بیمار واجد شرایط انجام گرفت که سن آنها 61.3 ± 9.13 سال و ۳۰ نفر (۵۸/۸ درصد) مرد و تعداد ۲۱ نفر (۴۱/۲ درصد) زن بودند. ضریب همبستگی CKMB و QT dispersion برابر با ۰/۴۹ صدم و $p < 0.01$ بود اما مابین QT dispersion با سایر مارکها همبستگی وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که ما بین CKMB و QT dispersion در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد که ECG غیرتشخیصی دارند همبستگی وجود دارد. انجام یک مطالعه تحلیلی (مورد شاهدی یا هم گروهی) را در این مورد توصیه می‌نماید.

واژگان کلیدی: ECG، QT Dispersion، CKMB.

مقدمه

حدود ۸۰٪ این بیماران دارای الکتروکاردیوگرافی غیر تشخیصی برای انفارکتوس میوکارد یا آنژین صدری ناپایدار هستند. بعضی یافته‌های دیگر نشان می‌دهند که میزان مرگ و میر در این افراد در همراهی یا دیابت حدود ۵۰٪ افزایش می‌یابد و حدود ۳۰٪ کل مرگها در کشور کانادا از این سندرم در ۲۰۱۰ گزارش شده است (۲). مطالعات نشان می‌دهند که بیماران که با سندرم کرونری حاد با ST Elevation و دیابت بستری می‌شوند، خطر بالای شوک قلبی و ایسکمی و مرگ را در مقایسه یا گروه بدون دیابتیها دارند (۴،۳).

بیماری‌های قلبی و عروقی اولین علت مرگ و میر در دنیا و دومین علت مرگ در ایران هستند. بیماران دارای درد حاد سینه و علایمی دیگر که مبتنی بر سندرم کرونری حاد Acute coronary syndrome (ACS) هستند حدوداً ۲۰٪ کل موارد اورژانس قلب را تشکیل می‌دهند (۱).

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشیار قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مرکز تحقیقات

قلب و عروق، محمداسدیپور پیرانفر (e-mail: drpiranfar@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۱۲/۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۴/۱۶

مواد و روشها

در این مطالعه که به صورت یک مطالعه مقطعی هم گروهی انجام شد، بیماران دچار علائم ACS که در سال ۱۳۹۱ به بیمارستان آیت ... طالقانی مراجعه نموده بودند با استفاده از ECG مورد بررسی و مطالعه قرار گرفتند. قبل از انجام مطالعه، از بیماران درخواست شد تا در صورت تمایل برای شرکت در مطالعه فرم رضایتنامه کتبی و آگاهانه را امضا نمایند و هیچگونه هزینه اضافه به بیماران تحمیل نشد. قبل از انجام مطالعه، اندازه گیری فشار خون، آزمایش‌های خونی معمول رادیوگرافی سینه، اکوکاردیوگرافی و ECG انجام شد تا وضعیت سیستم کاردیوواسکولار بیماران مورد بررسی، ارزیابی قرارگیرد.

ECG با ۱۲ لید و با فرکانس HzAc50 انجام و آنالیز آن و محاسبه QTd به صورت دستی انجام شد. QTd به صورت میانگین اختلاف بین بیشترین و کمترین QT interval در ۱۲ الکتروکاردیوگرامها تعریف و محاسبه شد. معیارهای خروج عبارت بودند از: نارسایی مزمن کلیوی کلاس ۴ و ۵ ($RFG < 30 \text{ ml/min/} 1.73 \text{ m}^2$)، بیماری دریچه ای متوسط و شدید، بارداری، عدم تحرک، فیبریلاسیون دهلیزی و سایر آریتمی‌ها و بلوک هدایتی شاخه‌های راست و چپ (RBBB و LBBB)، مصرف داروهای آنتی آریتمیک کلاس I و III. همچنین بیماران دچار سردرد صبحگاهی، بیماری نورولوژیک یا تنفسی مهم و انفارکتوس میوکارد در سه ماه گذشته از مطالعه خارج شدند. در این مطالعه از روش نمونه گیری ساده و مراجعه مستمر بیماران انجام گرفت. پس از جمع آوری اطلاعات مورد نظر، داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-17 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. داده های کمی به صورت میانگین \pm انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت تعداد و درصد ارائه شد و برای بررسی همبستگی QTd و ACS از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. همچنین برای مقایسه مقدار QTd در گروه‌های مختلف از آزمون test-t و ANOVA استفاده شد. $p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تحقیق روی ۵۱ بیمار انجام گرفت که ۳۰ نفر (۵۸/۸ درصد) مرد و ۲۱ نفر (۴۱/۲ درصد) زن بودند. سن بیماران 61.3 ± 13.9 سال و حداقل ۳۶ و حداکثر ۸۵ سال داشتند. میزان کسر جهشی (EF) بین 50.6 ± 6 درصد با دامنه (۶۰-۳۵) بود و میزان CKMB برابر 45.4 ± 46 با دامنه ۲۰۲-۱۰

علاوه بر آن خطر سندرم کرونری حاد با افزایش سن نیز افزایش می‌یابد (۵). شناسایی عوامل خطر قلبی و عروقی و روش‌های تشخیص زودرس اهمیت ویژه‌ای را در نگاه پژوهشگران دارد (۱۲-۶).

QT dispersion (QTd) معیاری است که مقدار آن در بیماری‌ها و آسیب‌های مختلف قلبی افزایش می‌یابد. در حال حاضر اگرچه مطالعات فراوانی در مورد ارتباط QTd و ایسکمی میوکارد و سندرم کرونری حاد شده است، اما این پرسش که QTd تا چه حد می‌تواند در تشخیص سندرم کرونری حاد به کار برود، همچنان مورد بحث و ابهام قرار دارد. بر همین اساس و برای کمک به روشن شدن این موضوع، در این مطالعه به بررسی ارتباط بین QTd و سندرم کرونری حاد پرداختیم.

QTd یکی از پارامترهای QT interval (QTI) است که بیشتر از سایر پارامترهای آن کاربرد دارد (۱۳، ۱۴). QTd به صورت اختلاف بیشترین و کمترین مدت QT interval در الکتروکاردیوگرافی با ۱۲ لید اندازه گیری می‌شود و از سال ۱۹۹۰ که برای اولین بار توسط Day و همکارانش معرفی می‌شود (۱۵) به عنوان معیاری که می‌تواند در پیش بینی خطر آریتمی در بیماران با QT interval طولانی مورد استفاده قرار بگیرد، مورد توجه قرار گرفته است (۱۶-۱۵). QTd در واقع به صورت غیر مستقیم و غیر تهاجمی میزان همگن بودن رپولاریزاسیون بطنی را اندازه گیری می‌کند. در مطالعات مختلف بیان می‌شود که این معیار در مشکلات قلبی از جمله نارسایی قلبی، کاردیومیوپاتی و انفارکتوس میوکارد افزایش می‌یابد. QTd در ارزیابی احتمال بروز حملات قلبی به کار می‌رود و افزایش آن (QT dispersion $> 80 \text{ ms}$) با پیش آگهی بد بیماری همراه است و می‌تواند نشان دهنده احتمال بروز آریتمی بطنی و مرگ ناگهانی باشد (۱۶).

پیش‌تر نشان داده شده است که QTd با وسعت بافت زنده میوکارد در بیماران دچار انفارکتوس موج Q ارتباط دارد و به وسیله آن تعیین می‌شود (۱۷). اما این یافته در مطالعه دیگری رد می‌شود و نشان داده می‌شود که hibernated myocardium تاثیر بر QTd ندارد (۱۸). با توجه به همین خلاء اطلاعاتی و نیز لزوم دستیابی به روش‌های تشخیصی آسان و ارزان قیمت برای بررسی ایسکمی میوکارد و وسعت آن، در این مطالعه به بررسی ارزش استفاده از QTd برای تشخیص سندرم کرونری حاد پرداختیم.

از این جهت قابل اهمیت است که الکتروکاردیوگرافی یک وسیله ساده و ارزان و در دسترس برای سنجش خطر در بیماران است (۲۵،۲۴) و بنابراین توجه به شاخص‌های آن برای پزشک اهمیت دارد.

وجود دپرسیون ST-Segment فاکتور پیش بینی کننده مستقل در کوتاه مدت و بلند مدت در سندرم حاد کرونری است (۲۶-۲۸). مطالعات نشان داده‌اند که ایسکمی میوکارد بر بازه زمانی QT تأثیر دارد (۲۹). همچنین مطالعات گذشته طولانی شدن QT را در آنزینهای ناپایدار نشان داده‌اند (۳۰). Gadaleta همراهی cQT را با خطر افزایش میزان وقایع قلبی در بیماران با آنزین ناپایدار نشان داد (۳۱). همراهی با مطالعه ما در مطالعه Jiménez-Candil نشان داده شد که ۶۹٪ بیماران با سندرم کرونری حاد cQT طولانی داشته و اما بعد از ۴۸ ساعت از پذیرش cQT طولانی تنها در ۸٪ دیده شده است. (۳۲) در مطالعه ما cQT طولانی از ۶۴٪ در روز اول به ۲٪ در روز سوم رسید. همان‌طور که دیده می‌شود نتایج ما شبیه به نتایج مطالعه jimenez در اسپانیا است. بنابراین براساس نتایج مشاهده ما به QT طولانی توجه داشت. در مطالعه Festa و همکاران (۳۳) در ۹۱۲ بیمار غیر دیابتی ارتباط بین cQT و آترواسکلروز نشان داده شده است. براساس این مکانیسم میتوان توجیهی برای ارتباط سندرم حاد کرونری و QTd نیز عنوان کرد. گر چه برای اثبات این موضوع مطالعات تکمیلی مورد نیاز است. در مطالعات ۵ ساله در انگلستان در استراتژی‌های مداخله‌ای، بر بیماران non ST elevation دارای ASC (۳۴) اثرات بهبودی با ری واسکولاریشن کرونر مشاهده شد و مطالعات دیگر نشان می‌دهد (۳۰) که آنژیوپلاستی باعث بهبود تغییرات در ECG می‌شود. براساس نتایج مطالعه ما QTd طولانی از ۶۴٪ به ۲٪ بعد از پذیرش بیمار رسید. بعضی مطالعات مانند مطالعه Dilaveris (۳۵) افزایش QTd را در اپیزودهای آنزین نشان می‌دهد. Yunes (۳۶) افزایش QTd را در بیماران تحت PTCA و Sporton (۳۷) افزایش QTd را در طول ایسکمی القاء شده توسط atrial pacing نشان دادند. kautzner (۳۸) نشان داد که با ترومبولیز موفق پس از انفارکتوس قبلی QTd کاهش پیدا می‌کند. مطالعات آینده نگر تکمیلی برای ارزیابی کمی و دقیقتر این موضوع لازم است. در کل، به نظر می‌رسد که ما بین QT dispersion و CKMB در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد که ECG غیر تشخیصی دارند، همبستگی وجود دارد. انجام یک مطالعه تحلیلی (مورد شاهدی یا هم گروهی) را در این مورد توصیه می‌نماید.

بود. پتاسیم خون $3/8 \pm 0/2$ میلی اکسی والان و فشار خون آنها $96/5 \pm 5/4$ با دامنه ۱۱۰-۸۵ میلی‌متر جیوه بود. تعداد ضربان قلب بیماران $76/2 \pm 7/5$ با دامنه ۹۸-۶۰ عدد در دقیقه بود. میزان بیشینه QT برابر با $412 \pm 2/9$ با دامنه ۴۹۰-۳۵۰ میلی ثانیه و کمینه مقدار بازه QT برابر با 396 ± 29 با دامنه ۴۵۵-۴۷۵ میلی ثانیه بود. QT dispersion برابر $16/3 \pm 45/5$ میلی ثانیه با دامنه ۹۰-۱۰ میلی ثانیه در پایان دیده شد. در نمای آنژیوگرافی، ۵ بیمار (۹/۸ درصد) نمای طبیعی کرونری، ۳/۴ درصد درگیری یک رگ، ۲۳/۵ درصد درگیری دو رگ، ۱۷/۶ درصد درگیری ۳ رگ و بالاخره ۱۷/۶ درصد از بیماران درگیری خفیف در سرخرگ کرونری داشتند.

بیشترین فراوانی عوامل خطر مربوط به وجود فشار خون بالا و دیابت هم‌زمان در هفت بیمار (۱۲/۷ درصد) و در رتبه‌های بعدی مصرف سیگار با ۶ بیمار (۱۱/۸ درصد) و فشار خون با ۶ بیمار (۱۱/۸ درصد) بود. تعداد ۳۳ بیمار (۶۴/۷ درصد) QT dispersion بیشتر از ۴۰ میلی ثانیه داشتند و بعد از ۳ روز این رقم به ۱ بیمار (۲ درصد) کاهش یافت که این بیمار در نمای آنژیوگرافی درگیری یک رگ داشته است و QT او از ۹۰ به ۵۲ میلی ثانیه رسیده بود. بیمار مرد با $EF = 45\%$ و CKMB برابر ۱۹۰ و ضربان قلب ۸۲ عدد در دقیقه بود. میزان همبستگی QT dispersion با CKMB به وسیله ضریب همبستگی pearson برابر با ۴۹ صدم و در حد متوسط بود ($p < 0/001$)، اما بین جنس تعداد رگ‌های درگیر عوامل خطر با QT dispersion همبستگی وجود نداشت و همین‌طور ما بین EF و میزان پتاسیم، فشار خون و تعداد ضربان قلب با QT dispersion همبستگی وجود نداشت.

بحث

این مطالعه اولین مطالعه در جامعه بیماران ایرانی دارای سندرم کرونری حاد بود که به بررسی QT dispersion در این بیماران پرداخته است. نتایج مطالعات ما نشان داد که بین QTd و CKMB ارتباط معنادار وجود دارد.

کراتین کیناز CKMB شاخص بیوشیمیایی است که در ارزیابی‌های ناشی از ایسکمی کاربرد دارد (۱۹) و همبستگی این آنزیم با QTd در مطالعه ما دیده شد. از زمانی که QTd در مطالعات Mirvis معرفی شد (۲۰)، تاکنون مطالعات مختلفی راجع به ارزش QT در بررسی شاخص‌های مختلف بیماری‌های قلبی انجام شده است. QTd در مطالعات Elming (۲۱)، Okin (۲۲) و Trosz-Gluzka (۲۳) به عنوان یک عامل پیش برنده مرگ و میر در بیماری‌های قلبی عنوان شده است. این نتیجه

REFERENCES

1. McDermott MM, Mandapat AL, Moates A, Albay M, Chiou E, Celic L, et al. Knowledge and attitudes regarding cardiovascular disease risk and prevention in patients with coronary or peripheral arterial disease. *Arch Intern Med* 2003;163:2157-62.
2. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:e1-157.
3. Cotter G, Cannon CP, McCabe CH, Charlesworth A, Caspi A, Braunwald E. Prior peripheral vascular disease and cerebrovascular disease are independent predictors of increased 1 year mortality in patients with acute coronary syndromes: results from OPUS-TIMI 16. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:410A.
4. Yan RT, Yan AT, Tan M, McGuire DK, Leiter L, Fitchett DH, et al. Underuse of evidence-based treatment partly explains the worse clinical outcome in diabetic patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2006; 152: 676-83.
5. Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hamm C, Silber S, Tubaro M, et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26: 2733-41.
6. Canadian Cardiovascular Society working Group. Applying the new STEMI guidelines. *CMAJ* 2004;171:1039-41.
7. Mouroga PGC, Rowan KM. Does it fit? Is it good? Assessment of scoring systems. *Curr opin Grit Care* 2000;6:176-79.
8. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, Lemos JA, Cannon CP, Guigliano RP. Application of the TIMI risk score for ST elevation myocardial infarction in the NRM13. *JAMA* 2001;286:1356-59.
9. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 51: 606.
10. Pekdemir M, Karaca I, Cevik Y, Yanturali S, Ilkay E. The diagnostic value of QT dispersion for acute coronary syndrome in patients presenting with chest pain and nondiagnostic initial electrocardiograms. *Mt Sinai J Med* 2006;73:813-17.
11. Calder KK, Tomongin C, Mallon WK, Genna T, Bretsky P, Henderson SO. Manual measurement of QT dispersion in patients with acute myocardial infarction and nondiagnostic electrocardiograms. *Acad Emerg Med* 2002; 9:851-54.
12. DeBruyne 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: 467-472.
13. Okin PM, Devereaux 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: 61-66.
14. Macfarlane PW. QT dispersion: lack of discriminating power. WOSCOP Study Group. *Circulation* 1998; 98: I-81. [abstract]
15. Takase B, Masaki N, Hattori H, Ishihara M, Kurita A. Usefulness of automatic QT dispersion measurement for detecting exercise-induced myocardial ischemia. *Anadolu Kardiyol Derg* 2009;9:189-95.
16. Masaki N, Takase B, Matsui T, Kosuda S, Ohsuzu F, Ishihara M. QT peak dispersion, not QT dispersion, is a more useful diagnostic marker for detecting exercise-induced myocardial ischemia. *Heart Rhythm* 2006;3:424-32.
17. Schneider CA, Voth E, Baer FM, 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.
18. Al Mohammad A, Mahy IR, Buckley A, Cargill RI, Norton MY, Welch AE, et al. Does the presence of hibernating myocardium in patients with impaired left ventricular contraction affect QT dispersion? *Am Heart J* 2001;141:944-48.
19. Sylvén JC, Horacek BM, Spencer CA, Klassen GA, Montague TJ. QT interval variability on the body surface. *J Electrocardiol* 1984;17:179-88.
20. Mirvis DM. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;6: 625-31.

21. Elming H, Holm J, Jun L, Torp-Pedersen C, Køber L, Kircshoff M, et al. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. *Eur Heart J* 1998;19: 1391-1400.
22. 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;101:61-66.
23. Trusz-Gluza M, Woźniak-Skowerska I, Giec L, Szydło K. Dispersion of the QT interval as a predictor of cardiac death in patients with coronary heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:1900-904.
24. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol* 1997;30:133.
25. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, Lagerqvist B, Venge P, Wagner G, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:905.
26. Kaul P, Newby LK, Fu Y, Hasselblad V, Mahaffey KW, Christenson RH, et al. Troponin T and quantitative ST segment depression offer complementary prognostic information in the risk stratification of acute coronary syndrome patients. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:371.
27. Kaul P, Fu Y, Chang WC, Harrington RA, Wagner GS, Goodman SG, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:64.
28. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281:707.
29. Cinca J, Figueras J, Tenorio L, Valle V, Trenchs J, Segura R, et al. Time course and rate dependence of Q-T interval changes during noncomplicated acute transmural myocardial infarction in human beings. *Am J Cardiol* 1981;48:1023.
30. Shawl FA, Velasco CE, Goldbaum TS, Forman MB. Effect of coronary angioplasty on electrocardiographic changes in patients with unstable angina secondary to left anterior descending coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:325.
31. Gadaleta FL, Llois SC, Lapuente AR, Batchvarov VN, Kaski JC. Prognostic value of corrected QT-interval prolongation in patients with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2003;92:203.
32. Jiménez-Candil J, González IC, González Matas JM, Albarrán C, Pabón P, Moríñigo JL, et al. Short- and long-term prognostic value of the corrected QT interval in the non-ST-elevation acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 2007;40:180-87.
33. Festa A, D'Agostino Jr R, Rautaharju P, O'Leary DH, Rewers M, Mykkänen L, et al. Is QT interval a marker of subclinical atherosclerosis in nondiabetic subjects? The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Stroke* 1999;30:1566-71.
34. Fox KA, Poole-Wilson P, Clayton TC, Henderson RA, Shaw TR, Wheatley DJ, et al. 5-year outcome of an interventional strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Lancet* 2005; 366:914-20.
35. Dilaveris P, Andrikopoulos G, Metaxas G, Richter D, Avgeropoulou C, Androulakis A, et al. Effects of ischemia on QT dispersion during spontaneous anginal episodes. *J Electrocardiol* 1999;32:199-206.
36. Yunus A, Gillis AM, Traboulsi M, Duff HJ, Wyse DG, Knudtson ML, et al. Effect of coronary angioplasty on precordial QT dispersion. *Am J Cardiol* 1997;79:1339-42.
37. Sporton SC, Taggart P, Sutton PM, Walker JM, Hardman SM. Acute ischaemia: a dynamic influence on QT dispersion. *Lancet* 1997;349:306-309.
38. Kautzner J, Yi G, Camm AJ, Malik M. Short- and long-term reproducibility of QT, QTc, and QT dispersion measurement in healthy subjects. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:928-37.