

## บทที่ 2

### QT dispersion

QT dispersion<sup>2</sup> เป็นค่าความแตกต่างกันของ QT interval ที่มากที่สุดและน้อยที่สุดในคลื่นไฟฟ้าหัวใจมาตรฐาน 12 ขั้ว (standard 12-lead electrocardiogram) โดยจะแสดงถึงความแตกต่างกันในการ repolarization ของกล้ามเนื้อหัวใจในบริเวณต่าง ๆ

#### QT interval<sup>3,4</sup>

เป็นระยะจากจุดเริ่มต้นของ QRS complex จนถึงจุดสิ้นสุดของ T wave ค่า QT interval จะแปรเปลี่ยนตามระบบประสาทอัตโนมัติ และระดับ catecholamines และจะมีการเปลี่ยนแปลงในระหว่างวัน นอกจากนี้ยังแปรผันกับอัตราการเต้นของหัวใจ และยังขึ้นกับเพศอีกด้วย

เนื่องจาก QT interval มีความแปรผันได้ค่อนข้างมากตามอัตราการเต้นของหัวใจ จึงมีการคิดค้นค่า corrected QT interval (QTc interval) โดยวิธีการคำนวณตามสูตรต่าง ๆ ขึ้น ที่นิยมใช้มากที่สุดคือ Bazett's equation โดยที่

$$\text{Corrected QT interval} = \text{QT interval} / \text{RR interval}^{1/2}$$

#### การวัด QT dispersion

จากคำนิยาม QT dispersion คือค่าความแตกต่างของ QT interval ที่มากที่สุดและน้อยที่สุดใน ECG 12 leads แต่ในทางปฏิบัติจริง ยังไม่มีกฎเกณฑ์แน่นอนในการวัด แต่ในการศึกษานี้ จะวัดโดยมีวิธีการดังนี้คือ

- ใช้ ECG 12 leads ที่บันทึกด้วยความเร็วกระดาษ 50 มม./วินาที และความสูงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจเท่ากับ 20 มม./มิลลิโวลต์ เพื่อให้เห็นจุดเริ่มต้นของ QRS complex และจุดสิ้นสุดของ T wave ได้ง่ายขึ้น
- วัด QT interval ในทุก lead ของ ECG โดยวัดจากจุดเริ่มต้นของ QRS complex จนถึงจุดสิ้นสุดของ T wave (คือจุดที่ T wave กลับสู่ isoelectric line) แต่ถ้าในคลื่นไฟฟ้าหัวใจสามารถเห็น U wave ชัด จะกำหนดจุดสิ้นสุดของ T wave คือจุดที่ต่ำที่สุด (nadir) ของ T และ U wave
- นำค่า QT interval ที่ได้จากทุก lead มาหาค่าที่สูงสุดลบค่าต่ำที่สุด
- คำนวณหา QT dispersion โดยการนำค่า QT interval ที่มากที่สุด ลบค่า QT interval ที่น้อยที่สุด

- คำนวณหา corrected QT dispersion โดยการนำค่า corrected QT interval ที่มากที่สุด ลบค่า QT interval ที่น้อยที่สุด
- เพื่อความถูกต้องของข้อมูล จึงรวบรวมเฉพาะคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่สามารถวัด QT interval ได้ชัดเจนอย่างน้อย 9 leads เท่านั้น

การวัด QT dispersion ยังมีข้อจำกัดอยู่มาก<sup>2</sup> เนื่องจาก

- ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจผู้ป่วยบางรายจะมีขนาดของ T wave ต่ำมาก หรือมีการรบกวนด้วย U wave ทำให้เราไม่สามารถบอกจุดสิ้นสุดของ T wave ได้แน่นอน
- จุดเริ่มต้นของ R wave ในแต่ละขั้วของคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะไม่ตรงกันเสมอ ดังนั้นการวัดจึงมีปัญหาในการเลือกจุดเริ่มต้นด้วย
- คลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ใช้ทั่วไปมักจะไม่ใช่เป็นเครื่องที่สามารถทำ 12 ขั้วได้ในเวลาเดียวกัน ทำให้มีโอกาสวัดผิดพลาดได้ เนื่องจาก QT interval จะแปรผันตามอัตราการเต้นของหัวใจ

มีการศึกษาที่พยายามวัด QT dispersion และพบว่ามีความแปรผันในการวัดค่อนข้างมากทั้งนี้เกิดทั้งจากความผิดพลาดในผู้วัดคนเดียวกัน หรือเป็นความผิดพลาดของการวัดโดยผู้วัดหลายคน ดังนั้นจึงมีความพยายามที่จะใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์มาช่วยในการวัด แต่ก็ยังมีความคลาดเคลื่อนได้เช่นกัน

มีการศึกษาที่แสดงว่า QT dispersion อาจจะเป็นตัวบ่งชี้ถึงความเสี่ยงในการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตาย หรือในผู้ป่วย hypertrophic cardiomyopathy ได้ และยังมีการศึกษาที่พบความสัมพันธ์ของการเพิ่ม QT dispersion ในโรคของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่นภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจทำงานผิดปกติ (cardiomyopathies)

#### การศึกษาที่เกี่ยวข้องกับ QT dispersion

จากการศึกษาของ QT dispersion ที่ผ่านมาพบว่ามีการศึกษาที่ได้ผลบวก และลบต่อ QT dispersion และยังไม่สามารถที่จะกำหนดค่าปกติของ QT dispersion ได้เนื่องจากแต่ละการศึกษาจะมีค่าแตกต่างกันมาก เช่น Zaidi M และคณะ<sup>6</sup> และการรวบรวมการศึกษาของ Surawicz B<sup>7</sup> พบว่าการกำหนดค่าปกติของ QT dispersion ที่มากที่สุดเป็น 65 มิลลิวินาที แต่พบว่า QT dispersion ที่มากกว่า 40 มิลลิวินาที สามารถเป็นตัวทำนายการเกิดภาวะ ventricular tachycardia ได้โดยมีความไวร้อยละ 87 และมีความจำเพาะร้อยละ 57 จากการรวบรวมข้อมูล<sup>8,9</sup> พบว่า QT dispersion ส่วนมากจะอยู่ระหว่าง 30-60 มิลลิวินาทีในคนปกติ แต่บางรายงานพบว่า

ค่าเฉลี่ยของ QT dispersion เท่ากับ 70 มิลลิวินาที จากการศึกษา 51 การศึกษาพบว่า QT dispersion ในคนปกติมีค่าเฉลี่ยตั้งแต่  $10.5 \pm 10.0$  ถึง  $71 \pm 7$  มิลลิวินาที โดยที่ค่าเฉลี่ยตามน้ำหนักเท่ากับ  $33.4 \pm 20.3$  มิลลิวินาที ไม่พบความแตกต่างระหว่างเพศในการศึกษาส่วนใหญ่<sup>10,11</sup> พบว่า QT dispersion ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในแต่ละกลุ่มอายุ<sup>11</sup>

Rotterdam study พบว่า QT dispersion<sup>12</sup> สามารถทำนายการตายในประชากรทั่วไปในคนปกติที่อายุมากกว่า 55 ปี โดยติดตามผู้ป่วย 3 ถึง 6.5 ปี ส่วนใน the West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS)<sup>13</sup> ศึกษาในผู้ชายวัยกลางคนจำนวน 6595 ราย ที่มี cholesterol สูง แต่ไม่มีประวัติเคยมีกล้ามเนื้อหัวใจตาย พบว่า QT dispersion ที่เพิ่มขึ้น 10 มิลลิวินาที จะเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตันร้อยละ 13 แต่ถ้าเพิ่มขึ้น 44 มิลลิวินาทีจะเพิ่มร้อยละ 36

Day, C. P และคณะ<sup>14</sup> ตั้งสมมุติฐานว่า dispersion ของช่วง repolarization ของกล้ามเนื้อหัวใจจะเป็นปัจจัยหนึ่งที่มีผลทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะได้ จึงศึกษาถึง QTc dispersion ในผู้ป่วย 10 รายที่มีภาวะ long QT interval และเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Romano Ward และ Jarvell and Lange-Nielsen syndromes หรือภาวะได้รับยาซึ่งทำให้เกิด long QT interval) และในผู้ป่วย 14 รายซึ่งมี long QT interval แต่ไม่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ในผู้ป่วยซึ่งได้รับยา sotalol ผลปรากฏว่า QT dispersion ในกลุ่มที่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ จะมากกว่าในกลุ่มที่ไม่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ จึงสรุปว่า QT dispersion จะแสดงถึงความแตกต่างของกล้ามเนื้อหัวใจในส่วนต่าง ๆ ในช่วงการเกิด repolarization และสรุปว่าอาจใช้ QT dispersion ในการประเมินความเสี่ยงในการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ หรืออาจใช้ในการติดตามผลการรักษาด้วยยาต้านภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะได้

Linker NJ และคณะ<sup>15</sup> ได้ศึกษาถึงการวัด QT dispersion ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจมาตรฐานในการเป็นตัวทำนายการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะในผู้ป่วย QT prolongation แต่กำเนิด โดยศึกษาผู้ป่วย 9 ราย (หญิง 6 ราย ชาย 3 ราย) ซึ่งมีอายุเฉลี่ย 17.6 ปี ซึ่งป่วยด้วยภาวะ QT prolongation แต่กำเนิด และผู้ป่วยที่นำมาศึกษาเป็นผู้ป่วยที่เคยมีภาวะเป็นลมหมดสติ (syncope) มาก่อน และสามารถตรวจพบได้ว่าเป็นเกิดจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด torsades de pointes ผู้ป่วยที่ได้รับการศึกษาจะทำการศึกษาทั้งในช่วงไม่ได้รับการรักษา และรับการรักษาโดยยา beta blocker และผู้ป่วย 3 รายที่เข้ารับการศึกษาก็ได้รับการผ่าตัด left stellate ganglionectomy โดยจะมีกลุ่มควบคุม (control group) ซึ่งมีอายุเท่ากัน ผู้เข้าร่วมการศึกษาทั้ง

หมดจะได้รับการทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12 ขั้ว และจะคำนวณหา QT และ QTc dispersion ผลปรากฏว่าในกลุ่มผู้ป่วย จะมี QT interval ยาวกว่าในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ( $450 \pm 100$  และ  $359 \pm 63$  มิลลิวินาที ตามลำดับ  $p=0.015$ ) โดยที่ RR interval จะเท่ากันในทุก 2 กลุ่ม พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยจะมี QT และ QTc dispersion มากกว่าในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ( $110 \pm 45$ ,  $43 \pm 12$  มิลลิวินาที,  $p=0.004$  และ  $0.108 \pm 0.03$ ,  $0.05 \pm 0.02$  s<sup>1/2</sup>,  $p=0.002$  ตามลำดับ QT และ QTc dispersion ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในผู้ป่วยทั้งในช่วงที่ได้รับหรือไม่ได้รับยา beta blocker

Glancy JM และคณะ<sup>16</sup> ตั้งสมมติฐานว่า QT dispersion อาจจะใช้เป็นตัวประเมินการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันได้ ดังนั้นจึงทำการศึกษาโดยวัด QT dispersion ในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในวันที่ 2 หรือ 3 และภายหลัง 4 วัน โดยเทียบกันในกลุ่มที่เสียชีวิตภายใน 5 ปีหลังจากเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย 163 ราย และกลุ่มที่มีชีวิตรอดอยู่จำนวน 163 ราย ที่มีอายุและเพศเช่นเดียวกัน พบว่า QTc dispersion ใน 2-3 วันแรก จะไม่แตกต่างกันในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม ( $112.1 \pm 44.4$  และ  $109.9 \pm 42.7$  มิลลิวินาที<sup>1/2</sup>) หลังจากนั้น QTc dispersion จะลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มซึ่งรอดชีวิต ( $110.9 \pm 48.5$  เป็น  $76.5 \pm 28.8$  มิลลิวินาที<sup>1/2</sup>) แต่จะไม่ลดลงในกลุ่มที่เสียชีวิต ( $108.0 \pm 51.0$  เป็น  $98.9 \pm 43.1$  มิลลิวินาที<sup>1/2</sup>) ค่าความแตกต่างระหว่าง QTc dispersion ในระยะแรก และระยะหลัง จะต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มที่เสียชีวิตและในกลุ่มที่รอดชีวิต ( $34.4 \pm 55.2$  และ  $9.1 \pm 60.8$  มิลลิวินาที<sup>1/2</sup>,  $p=0.016$ ) แต่ QT dispersion ที่วัดในวันที่ 2-3 หลังจากผู้ป่วยมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายจะไม่ทำนายอัตราการตายที่ 5 ปี แต่ค่า QT dispersion ที่เพิ่มขึ้นในคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่บันทึกไว้ภายหลังกล้ามเนื้อหัวใจตาย 4 สัปดาห์ อาจจะสัมพันธ์กับอัตราการตายของผู้ป่วยที่เพิ่มขึ้น

Barr และคณะ<sup>17</sup> ได้พยายามที่จะหาปัจจัยที่บ่งชี้ถึงการตายเฉียบพลันในผู้ป่วยหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) โดยศึกษาในผู้ป่วยหัวใจล้มเหลว 44 ราย โดยเป็นมาตั้งแต่ 12 ถึง 50 เดือน (ค่าเฉลี่ย 36 เดือน) โดยผู้ป่วย 4 ราย เสียชีวิตจากการตายที่ไม่ใช่จากระบบหัวใจและหลอดเลือดถูกตัดออกจากการศึกษา พบว่า ผู้ป่วย 7 รายเสียชีวิตจากภาวะการตายเฉียบพลัน (sudden death) ผู้ป่วย 12 ราย เสียชีวิตจากภาวะหัวใจล้มเหลวที่เป็นมากขึ้น ผู้ป่วยที่เสียชีวิตจากหัวใจล้มเหลวที่เป็นมากขึ้นจะมีการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายต่ำกว่า และมีความเข้มข้นของ atrial natriuretic factor สูงกว่าในผู้ป่วยที่รอดชีวิต 21 ราย แต่ในกลุ่มที่เสียชีวิตจากภาวะการตายเฉียบพลัน (sudden death) พบว่าไม่มีความแตกต่างในการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

ใจห้องล่างซ้าย และ ความเข้มข้นของ atrial natriuretic factor เมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่มีชีวิตรอด พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่เสียชีวิตเฉียบพลัน (sudden death) จะมี QT dispersion สูงกว่าในกลุ่มที่มีชีวิตรอด (98.6 (95% CI 79.1-118) มิลลิวินาที 1/2 และ 53.1 (95%CI 41.96-41.3) มิลลิวินาที 1/2)  $p < 0.05$  หรือในกลุ่มผู้ป่วยที่เสียชีวิตเนื่องจากภาวะหัวใจล้มเหลวที่เป็นมากขึ้น (66.7 [51.8-81.6] มิลลิวินาที 1/2) โดยสรุปว่า QT dispersion น่าจะเป็นตัวที่บ่งบอกความไม่มั่นคง (instability) ของไฟฟ้าภายในกล้ามเนื้อหัวใจ และอาจเป็นตัวทำนายความเสี่ยงในการที่จะเกิดภาวะการตายเฉียบพลัน (sudden death) ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรังได้

Pinsky DJ และคณะ<sup>18</sup> ศึกษาถึงการนำ signal average electrocardiogram และ QT dispersion ในการทำนายความเสี่ยงในการเสียชีวิตจากการตายจากโรคหัวใจในผู้ป่วยที่รอการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจอยู่ เนื่องจากต้องการประเมินความรีบด่วนในการจัดลำดับผู้ป่วยที่รอการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจอยู่ โดยศึกษาผู้ป่วย 108 ราย ที่รอการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจอยู่ โดยบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจมาตรฐาน และคำนวณหาค่า QT dispersion ไว้ และ signal average electrocardiogram ไว้ โดยติดตามผู้ป่วยโดยเฉลี่ย 25 เดือน พบว่ามีอัตราการตายโดยรวม ร้อยละ 27 ต่อปี โดยแบ่งเป็น 2 กลุ่มคือเสียชีวิตจากการตายโดยเฉียบพลัน (sudden death) และเสียชีวิตเนื่องจากภาวะหัวใจล้มเหลว เท่า ๆ กัน พบว่า QT dispersion เป็นตัวทำนายความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตได้ดี โดยในผู้ป่วยที่มี QT dispersion มากกว่า 140 มิลลิวินาที จะมีอัตราการตายสูงถึง 4.1 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่มี QT dispersion ต่ำกว่า 140 มิลลิวินาที (95%CI 1.1 – 14.9) และพบว่า signal average ECG จะผิดปกติถึงร้อยละ 88 ผู้ป่วยที่มี signal average ECG ปกติจะไม่เสียชีวิตจากการตายโดยเฉียบพลันเลย จึงสรุปได้ว่า QT dispersion สามารถใช้เป็นตัวจัดลำดับความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่รอการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจอยู่

van de Loo, A และคณะ<sup>19</sup> ศึกษาถึง QT dispersion ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจมาตรฐาน ใน 157 ราย โดยเป็นกลุ่มผู้ป่วยหัวใจปกติ 50 ราย และเป็นผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน 77 ราย โดยคำนวณหา QT dispersion โดยใช้คอมพิวเตอร์ โดยพบว่า QT dispersion ในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคหัวใจเท่ากับ  $30 \pm 10$  มิลลิวินาที เมื่อเทียบกับในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน คือ  $56 \pm 24$  มิลลิวินาที ( $p < 0.0001$ ) ผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มีภาวะ ventricular fibrillation ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังจากเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล (มีจำนวน 11ราย) จะมี QT dispersion มากกว่าในกลุ่มอื่นคือ  $88 \pm 30$  มิลลิวินาที ( $p < 0.0001$ ) และพบว่าเมื่อวัดค่า QT dispersion ซ้ำ จะมีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์เท่ากับ 0.91 และเมื่อใช้ค่า QTc dispersion จะให้ผลใกล้เคียงกัน

Moreno, FL และคณะ<sup>20</sup>ศึกษาถึงการวัด QT dispersion ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytic therapy) โดยศึกษาในผู้ป่วย 244 ราย (ชาย 196 ราย อายุเฉลี่ย  $57 \pm 10$  ปี) ซึ่งมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันซึ่งได้รับ streptokinase (155 ราย) หรือ anistreplase (129 ราย) ประมาณ 2.6 ชั่วโมงภายหลังจากที่เริ่มมีอาการ โดยผู้ป่วยจะได้รับการสวนหัวใจ (coronary angiogram) หลังจากที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือดประมาณ  $2.4 \pm 1$  ชั่วโมง พบว่า ยาละลายลิ่มเลือดจะได้ผลโดยเปิดเส้นเลือดได้ร้อยละ 75 ของผู้ป่วยทั้งหมด (ระดับ TIMI มากกว่าหรือเท่ากับ 2) ผู้ป่วยจะได้รับการวัด QT dispersion ประมาณ  $9 \pm 5$  วันหลังจากที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน โดยใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ในการคำนวณ พบว่า QT dispersion จะแตกต่างกันตามผลการเปิดเส้นเลือด (แบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามระดับ TIMI 0,1,2 และ 3 จะมี QT dispersion เท่ากับ  $96 \pm 31$ ,  $88 \pm 25$ ,  $60 \pm 22$ , and  $52 \pm 19$  มิลลิวินาที;  $P < \text{or} = .0001$ ) และในผู้ป่วยที่มีเส้นเลือด left anterior descending อุดตัน จะมี QT dispersion มากกว่าในกลุ่มที่มีเส้นเลือด right และ left circumflex อุดตัน ( $70 \pm 29$  versus  $59 \pm 27$  milliseconds,  $P = .003$ ) ผลการศึกษาโดยใช้ QTc dispersion จะได้ผลใกล้เคียงกัน และได้สรุปผลว่าความสำเร็จในการให้ยาละลายลิ่มเลือดจะสัมพันธ์กับค่า QT dispersion ที่ต่ำกว่าในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน และข้อมูลนี้จะสนับสนุนสมมติฐานที่ว่า QT dispersion ในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันจะสัมพันธ์กับสถานะภาพของเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจว่าสามารถเปิดเส้นเลือดได้ดีเพียงใด และสัมพันธ์กับขนาดและตำแหน่งของบริเวณที่กล้ามเนื้อหัวใจตาย

Perkiomaki, J และคณะ<sup>21</sup>ศึกษาถึงค่าของ QT dispersion ในการทำนายความเสี่ยงในการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด ventricular tachycardia โดยศึกษาค่า QT dispersion เทียบกับลักษณะอาการทางคลินิก และลักษณะของเส้นเลือดหัวใจที่ได้จากผลการสวนหัวใจ (angiogram) เทียบกันระหว่างผู้ป่วยที่มีประวัติกล้ามเนื้อหัวใจตาย 40 รายโดยไม่มีประวัติของภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ กับกลุ่มผู้ป่วยที่มีประวัติกล้ามเนื้อหัวใจตายโดยมีประวัติมีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรงเช่นหัวใจหยุดเต้น หรือมีภาวะ sustained ventricular tachycardia และสามารถกระตุ้นให้เกิด sustained ventricular tachycardia โดยการกระตุ้นด้วยไฟฟ้า พบว่า QTc dispersion ในทั้ง 3 กลุ่ม แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และมีค่าเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อภาวะ ventricular tachycardia เมื่อเทียบกับในคนปกติ และในกลุ่มผู้ป่วยที่มีประวัติมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายที่ไม่มีประวัติการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ โดยที่ QT interval ที่มากที่สุดจะยาวขึ้นในกลุ่มที่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ เมื่อเทียบกับกลุ่มอื่น ๆ เมื่อวิเคราะห์โดยวิธี multianalysis พบว่า QT dispersion, QT interval ที่มากที่สุด จะเป็นปัจจัยที่ไม่ขึ้นกับปัจจัยอื่น (independent

factor) ที่จะทำนายความเสี่ยงของการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด ventricular tachycardia ได้ โดยสรุปคือ QT dispersion จะมีค่าเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด ventricular tachycardia

Higham, P. D. และคณะ<sup>22</sup> ศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงของ QT dispersion ในผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลด้วยภาวะ unstable angina และภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน โดยวัดค่า QT dispersion ด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์ พบว่า QT dispersion, QTc dispersion และ QT dispersion ratio (QT dispersion/cycle length) ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจะสูงกว่าผู้ป่วยในกลุ่มที่มีภาวะ unstable angina ( $66 \pm 18$  มิลลิวินาที,  $75 \pm 26$  มิลลิวินาที<sup>1/2</sup>, and  $8.1 \pm 2.4\%$  เปรียบเทียบกับ  $38 \pm 13$  มิลลิวินาที,  $39 \pm 13$  มิลลิวินาที<sup>1/2</sup>, and  $4.5 \pm 1.7\%$  ตามลำดับ) และพบว่า QTc dispersion จะเปลี่ยนแปลงภายหลังกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมากกว่าในกลุ่มอื่น และระดับของ QT dispersion ในผู้ป่วย 4 ราย ที่มี ventricular fibrillation จะสูงกว่าในผู้ป่วยอื่น จึงสรุปว่า QT dispersion จะเพิ่มขึ้นหลังจากผู้ป่วยมีกล้ามเนื้อหัวใจตาย และจะสูงมากขึ้นในผู้ป่วยที่มี ventricular fibrillation และ QT dispersion จะเปลี่ยนแปลงขึ้นลงได้โดยอาจจะบ่งบอกถึงการเปลี่ยนแปลงของ ventricular recovery ของ ventricular excitability ซึ่งจะมีผลมากในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

Sporton และคณะ<sup>23</sup> ได้ตั้งสมมติฐานว่าในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน จะมีค่า QT dispersion เพิ่มขึ้น จึงทำการศึกษาโดยการเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจโดยการกระตุ้นที่หัวใจห้องบน (atrial pacing) เพื่อให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดขึ้น โดยทำการทดลองในผู้ป่วย 18 รายที่มีโรคเส้นเลือดหัวใจตีบ และผู้ป่วย 6 รายที่ไม่มีเส้นเลือดหัวใจตีบจากการฉีดสีสวนหัวใจ (coronary angiogram) เป็นกลุ่มควบคุม โดยพบว่าผู้ป่วยทั้งหมดที่มีเส้นเลือดหัวใจตีบจะมีอาการเจ็บแน่นหน้าอก หรือมี ST depression เมื่อกระตุ้นให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น จะพบร่วมกับ QT dispersion ที่เพิ่มขึ้น (โดยเพิ่มเฉลี่ย 38 มิลลิวินาที 95%CI 30-45 มิลลิวินาที,  $p < 0.001$ ) เมื่อเทียบกับในกลุ่มผู้ป่วย 6 รายที่เส้นเลือดหัวใจปกติ จะพบว่าไม่มีอาการเจ็บแน่นหน้าอก และไม่มี การเปลี่ยนแปลงของ ST segments QT dispersion จะไม่เปลี่ยนแปลงไปหลังจากที่ได้รับการกระตุ้นให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น พบว่า QT dispersion ก่อนจะกระตุ้นให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นจะไม่แตกต่างกันในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม ( $44$  มิลลิวินาที [95% CI 39-49 มิลลิวินาที] vs.  $40$  มิลลิวินาที [25-55 มิลลิวินาที]), จึงสรุปว่าการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ถูกกระตุ้นด้วยการเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจโดยการกระตุ้นหัวใจห้องบนในผู้ป่วยที่มีเส้นเลือดหัวใจตีบ จะพบว่า QT dispersion

จะเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด จะไม่พบว่ามี การเปลี่ยนแปลงของ QT dispersion เมื่อกระตุ้นให้หัวใจมีอัตราการเต้นเร็วขึ้น

Musha H และคณะ<sup>24</sup>ศึกษาถึง QT dispersion ว่าจะสัมพันธ์กับภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ชนิดรุนแรงหรือไม่ จึงศึกษาในคนปกติ 7 ราย ในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่มี อาการเจ็บแน่นหน้าอกขณะออกกำลังกาย 17 ราย ผู้ป่วยที่มีประวัติมีกล้ามเนื้อหัวใจตาย 33 ราย โดยพบว่า ในขณะที่พัก QTc dispersion ในทั้ง 3 กลุ่มจะเท่ากับ  $45.9 \pm 10.6$ ,  $44.3 \pm 15.2$ , and  $74.8 \pm 28.1$  มิลลิวินาที ตามลำดับ ในผู้ป่วยกลุ่มซึ่งมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายมาก่อนจะมีค่า สูงสุดอย่างมีนัยสำคัญ ( $p < 0.05$ ) และเมื่อให้ผู้ป่วยออกกำลังกาย 5 นาที QTc dispersion จะเท่า กับ  $49.3 \pm 9.0$ ,  $58.8 \pm 19.9$ , and  $75.4 \pm 30.9$  มิลลิวินาที ( $p = 0.0347$ , infarct vs. controls) โดยที่ผู้ป่วยในกลุ่มที่มีอาการเจ็บแน่นหน้าอกขณะออกกำลังกาย จะมีความแตกต่างของ QT dispersion เพิ่มขึ้นมากที่สุด ( $p = 0.0003$ ) ซึ่งในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีค่า QTc dispersion สูงขึ้นภาย หลังออกกำลังกายไม่ว่าผู้ป่วยจะได้รับยา beta blocker หรือไม่ ในกลุ่มที่มีประวัติมีกล้ามเนื้อ หัวใจตาย จะพบว่า QTc dispersion ภายหลังจากออกกำลังกายจะเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ไม่ได้รับ beta-blocker และจะลดลงในกลุ่มที่ได้รับ beta blocker จึงสรุปว่า QTc dispersion จะเพิ่มขึ้นอย่างมี นัยสำคัญในกลุ่มที่มีอาการเจ็บแน่นหน้าอกขณะออกกำลังกาย ซึ่งอาจแสดงถึงความผิดปกติของการ repolarization เนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และการยับยั้งการเพิ่มของ QT dispersion โดย beta blockers อาจจะไม่บ่งบอกถึงว่าเราสามารถป้องกันภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดรุนแรงได้เนื่อง จากสามารถลดความแตกต่างกันของ ventricular repolarization ในกล้ามเนื้อหัวใจส่วนต่าง ๆ ได้

Stolentniy LN และคณะ<sup>25</sup> ได้ศึกษาถึงการทดสอบโดยการออกกำลังกาย (exercise stress test) ในผู้ป่วยหญิง เนื่องจากมีข้อมูลว่าการทดสอบนี้จะมีผลบวกสูงมากขึ้นในผู้ป่วยหญิงเมื่อ อาศัยการแปรผลโดยดูจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจเพียงอย่างเดียว จึงศึกษาถึงการวัด QT dispersion ก่อนและขณะที่ทดสอบด้วยการออกกำลังกาย โดยกลุ่มผู้ป่วยเป็นหญิง 64 รายที่ได้ทำการทดสอบนี้ ร่วมกับการฉีดสีเพื่อตรวจเส้นเลือดหัวใจ (coronary angiogram) พบว่าเมื่อแบ่งผู้ป่วยได้เป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มแรกเป็นกลุ่มที่การทดสอบด้วยการออกกำลังกายให้ผลลบ และผลการฉีดสีไม่พบการตีบ ตันอย่างมีนัยสำคัญของเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจ (มีเส้นเลือดใหญ่ที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจตีบ น้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 50 ของเส้นผ่าศูนย์กลางของเส้นเลือด) (กลุ่มนี้คือกลุ่มที่ให้ผลลบจริง) มีผู้ป่วย 20 ราย กลุ่มที่ 2 เป็นกลุ่มที่มีผลการทดสอบด้วยการออกกำลังกายให้ผลบวก (มี ST segment ลดต่ำลงมากกว่าหรือเท่ากับ 1 มิลลิเมตร) โดยที่มีรอยตีบที่มีนัยสำคัญในเส้นเลือดหัวใจ (เป็นกลุ่มผลบวกจริง) มีผู้ป่วย 20 ราย และกลุ่มสุดท้ายเป็นกลุ่มที่มีผลการทดสอบโดยการออก



กำลังให้ผลบวก ในขณะที่ไม่มีเส้นเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ (เป็นกลุ่มผลบวกลง) โดยมีผู้ป่วย 24 ราย พบว่า QT dispersion เท่ากับ  $45 \pm 15$  มิลลิวินาที,  $80 \pm 23$  มิลลิวินาที ( $P < 0.0001$  เมื่อเทียบกับกลุ่มผลบวกจริง) และ  $41 \pm 14$  ( $p = NS$  เมื่อเทียบกับกลุ่มผลบวกจริง และ  $p < 0.0001$  เมื่อเทียบกับกลุ่มผลบวกจริง) โดยที่เมื่อใช้ค่า QT dispersion มากกว่า 60 มิลลิวินาที ในขณะที่ออกกำลัง จะพบว่ามีควมไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เท่ากับร้อยละ 70 และ ร้อยละ 95 ตามลำดับ เมื่อเทียบกับเมื่อใช้เกณฑ์ที่ ST segment ลดต่ำลงมากกว่าหรือเท่ากับ 1 มม. ซึ่งจะมีความไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยเท่ากับร้อยละ 55 และร้อยละ 63 เท่านั้น และเมื่อใช้เกณฑ์ทั้งสองนี้รวมกันในการตัดสินใจการทดสอบให้ผลบวกจะทำให้ความจำเพาะในการวินิจฉัยโรคเส้นเลือดหัวใจตีบเพิ่มเป็นร้อยละ 100 จึงสรุปว่า การใช้ QT dispersion ในขณะที่ออกกำลังร่วมด้วยในการวินิจฉัยโรคเส้นเลือดหัวใจตีบ จะทำให้เพิ่มความแม่นยำของการทดสอบด้วยการออกกำลังภายในผู้ป่วยหญิง

Yi G และคณะ<sup>26</sup> ศึกษาถึงความสัมพันธ์ของ QT dispersion ในการทำนายความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะการตายเฉียบพลันในผู้ป่วย hypertrophic cardiomyopathy โดยศึกษาในผู้ป่วย 156 ราย (ชาย 91 ราย อายุเฉลี่ย  $41 \pm 15$  ปี) เทียบกับกลุ่มควบคุมเป็นคนปกติ 72 ราย (ชาย 41 ราย อายุเฉลี่ย  $39 \pm 9$  ปี) โดยที่คัดผู้ป่วยที่ไม่ใช่ sinus rhythm หรือมี atrioventricular conduction block หรือระยะ QRS กว้างกว่า 120 มิลลิวินาที หรือมี T wave ไม่สูงพอที่จะเห็นได้ชัด (จำนวน 51 ราย) ออก รวมถึงผู้ป่วยที่ได้รับยาต้านภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ เช่น sotalol หรือ amiodarone (จำนวน 20 ราย) โดยวัด QT interval และ QT dispersion โดยใช้คอมพิวเตอร์วิเคราะห์ รวมทั้งสิ้นมีผู้ป่วย 83 รายที่เข้าเกณฑ์ (ชาย 46 ราย อายุเฉลี่ย  $40 \pm 14$  ปี) จะมี QT interval ( $406 \pm 38$  มิลลิวินาที) QTc interval ( $432 \pm 27$  มิลลิวินาที) และ QTd ( $43 \pm 25$  มิลลิวินาที) สูงกว่าในกลุ่มปกติ ( $386 \pm 31, 404 \pm 16, 26 \pm 16$  มิลลิวินาที) ( $p < 0.0001$ ) QT dispersion ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจะสูงกว่าในกลุ่มที่ไม่มีอาการ ( $50 \pm 28 : 37 \pm 20$  มิลลิวินาที,  $p = 0.02$ ) ผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อยง่าย คือมี New York Heart Association function classes II/III จะมี QT dispersion มากกว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่มี New York Heart Association function class I ( $50 \pm 27 : 38 \pm 22$  มิลลิวินาที,  $p = 0.04$ ) QT dispersion จะมีความสัมพันธ์เล็กน้อยกับความหนาที่มากที่สุดของห้องหัวใจห้องล่างซ้าย ( $r = 0.228, p = 0.038$ ) อย่างไรก็ตาม ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง QT dispersion และภาวะการตายเฉียบพลัน (sudden cardiac death) ดังนั้นผู้ป่วยที่มี hypertrophic cardiomyopathy จะมี QT dispersion มากกว่าคนปกติ และ QT dispersion จะสัมพันธ์กับอาการของผู้ป่วย แต่ว่าความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์การเกิดภาวะการตายเฉียบพลันยังไม่ชัดเจนนัก

Teragawa H และคณะ<sup>26</sup> ได้ศึกษาถึงความสามารถของ QT dispersion ในการตรวจหาโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ โดยศึกษาหา QT dispersion ก่อนและหลังการฉีด adenosine triphosphate โดยเปรียบเทียบผลที่ได้กับผลของ thallium-201 single-photon emission computed tomography (ATP-SPECT) โดยทำการศึกษาในผู้ป่วย 169 รายที่ได้รับการทำ ATP-SPECT และคำนวณหา QT dispersion จากคลื่นไฟฟ้าหัวใจมาตรฐาน ก่อนฉีด adenosine และหลังการเริ่มฉีด adenosine 3 นาที โดยแบ่งลักษณะผู้ป่วยออกเป็น 4 กลุ่ม คือ ผู้ป่วยปกติ 55 ราย ผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด 38 ราย ผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดและแผลเป็น 42 ราย และผู้ป่วยที่มีเพียงแผลเป็นจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย 34 ราย พบว่า QT dispersion ในทั้ง 4 กลุ่ม ก่อนฉีด adenosine เท่ากับ  $48 \pm 15$ ,  $50 \pm 17$ ,  $69 \pm 25$  และ  $70 \pm 24$  มิลลิวินาทีตามลำดับ QT dispersion ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีเพียงแผลเป็นในกล้ามเนื้อหัวใจจะสูงที่สุดอย่างมีนัยสำคัญ ส่วน QT dispersion ขณะให้ยา adenosine จะเท่ากับ  $43 \pm 16$ ,  $63 \pm 20$ ,  $76 \pm 20$  และ  $62 \pm 25$  ตามลำดับ พบว่า QT dispersion จะเพิ่มมากที่สุดในกลุ่มที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด QT dispersion ขณะก่อนฉีด ATP และขณะฉีด ATP จะสัมพันธ์กับ ATP-SPECT จากผลการศึกษาที่น่าจะสรุปได้ว่า QT dispersion ก่อนและหลังการให้ยา adenosine อาจจะช่วยในการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายได้

Ashikaga T และคณะ<sup>27</sup> ได้ศึกษาถึง QT dispersion ในผู้ป่วยที่เป็น vasospastic angina 35 ราย โดยเทียบกับกลุ่มควบคุม 30 ราย ที่มาด้วยอาการเจ็บแน่นหน้าอก โดยวัด QT dispersion ก่อนและหลังการให้ยา dipyridamole และตามด้วยการให้ aminophylline ผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มนี้ได้รับการสวนหัวใจ (coronary angiogram) พบว่าเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจไม่มีการตีบตันอย่างมีนัยสำคัญ จากการศึกษาพบว่า QT dispersion ก่อนการให้ยา dipyridamole จะไม่แตกต่างกันระหว่าง 2 กลุ่ม (vasospastic angina:  $27 \pm 8$  มิลลิวินาที, atypical chest pain :  $28 \pm 7$  มิลลิวินาที) และค่า QT dispersion ในกลุ่ม atypical chest pain จะไม่เปลี่ยนแปลงภายหลังการให้ยา dipyridamole ( $23 \pm 9$  มิลลิวินาที) และภายหลังการให้ยา aminophylline ( $23 \pm 5$  มิลลิวินาที) อย่างไรก็ตาม QT dispersion ในผู้ป่วย vasospastic angina จะเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายหลังได้รับยา dipyridamole ( $53 \pm 14$  มิลลิวินาที,  $p < 0.0001$ ) และจะกลับคืนมาสู่ค่าปกติภายหลังจากการให้ยา aminophylline ( $26 \pm 10$  มิลลิวินาที) จึงสรุปผลว่าความแตกต่างกันของ repolarization ในตำแหน่งต่าง ๆ ของกล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วย vasospastic angina อาจจะมีผลเนื่องมาจากการมี endogenous adenosine เพิ่มขึ้น

Shah CP และคณะ<sup>28</sup> ตั้งสมมติฐานว่าการเพิ่มของ QT dispersion อาจจะเป็นตัวช่วยทำนายความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยที่มีภาวะการเจ็บแน่นหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้ จึงศึกษาผู้ป่วยที่มาตรวจด้วยกลุ่มอาการเจ็บแน่นหน้าอก โดยไม่รวมกลุ่มผู้ป่วยซึ่งที่มีความดันโลหิตต่ำ คือ ความดันโลหิตซิสโตลิก (systolic blood pressure) ต่ำกว่า 90 มม.ปรอท หรือผู้ป่วยที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแสดงให้เห็นว่ามีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือกล้ามเนื้อหัวใจตายอยู่ หรือผู้ป่วยที่มี creatine kinase หรือ MB เพิ่มขึ้น หรือผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บแน่นหน้าอกร่วมกับประวัติการใช้โคเคน โดยติดตามผู้ป่วยที่เข้ารับการศึกษานี้โดยตรวจหา creatine kinase และระดับ MB และติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ 0,6,9 ชั่วโมง โดยผู้ป่วยจะได้รับการเฝ้าระวังภาวะเหล่านี้คือ การเพิ่มของ creatine kinase หรือระดับ MB การที่คลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนแปลงแสดงให้เห็นถึงการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย การที่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับ ST segment ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจ และการที่ผู้ป่วยมีภาวะการเจ็บแน่นหน้าอกขณะพัก ผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะเหล่านี้จะถูกส่งไปตรวจด้วยวิธีการออกกำลัง และผู้ป่วยที่ผลการตรวจด้วยวิธีการออกกำลังให้ผลบวกจะให้เข้ารับการรักษาทันทีในโรงพยาบาลเพื่อทำการตรวจรักษาเพิ่มเติม ส่วนผู้ป่วยที่ผลการตรวจด้วยวิธีการออกกำลังให้ผลลบจะให้กลับบ้านได้ และนัดมาตรวจเป็นผู้ป่วยนอกต่อ โดยการศึกษาจะแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มแรกเป็นผู้ป่วยที่พบว่ามีความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน กลุ่มที่ 2 เป็นผู้ผู้ป่วยที่มีประวัติป่วยเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอยู่ก่อนแต่ไม่มีหลักฐานของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ส่วนกลุ่มที่ 3 จะประกอบด้วยผู้ป่วยที่มีประวัติมีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอยู่ก่อนหรือมีความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน โดยจะวัด QT dispersion ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจใบแรกของผู้ป่วยทุกราย พบว่ามีผู้ป่วยเข้ารับการการศึกษา 586 ราย โดยกลุ่มแรกจะประกอบด้วยผู้ป่วย 13 ราย มี QT dispersion เท่ากับ  $44.6 \pm 18.5$  มิลลิวินาที กลุ่มที่ 2 ประกอบด้วยผู้ป่วย 267 ราย มี QT dispersion เท่ากับ  $10.0 \pm 13.8$  มิลลิวินาที ส่วนในกลุ่มที่ 3 ประกอบด้วยผู้ป่วย 303 ราย มี QT dispersion เท่ากับ  $10.5 \pm 10.0$  มิลลิวินาที เมื่อทำการวิเคราะห์ความแปรปรวน (analysis of variance) พบว่า QT dispersion ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจะสูงกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.001$ ) จึงสรุปว่า QT dispersion อาจจะมีส่วนช่วยในการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในระยะแรกในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการเจ็บแน่นหน้าอกแต่ยังมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติและยังมี cardiac enzyme ปกติ