

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ნ ი ნ ო გ ე გ ე შ ი ძ ე

პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსია მიოკარდიუმის  
მწვავე ინფარქტის პირველ საათებში

კარდიოლოგია - 14.00.06

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო  
ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამეცნიერო ხელმძღვანელი - მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი  
რევაზ თაბუკაშვილი

სამეცნიერო კონსულტანტი - მედიცინის მეცნიერებათა  
კანდიდატი გურამ მამალაძე

თბილისი

2006

## შ ი ნ ა ა რ ს ი

დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებები.

შესავალი.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები.

თავი III. საკუთარი კვლევის შედეგები.

თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

გამოყენებული ლიტერატურის სია.

### დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებები

მი - მიოკარდიუმის ინფარქტი

მმი - მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი

პფ - პარკუჭთა ფიბრილაცია

უკს - უეცარი კარდიული სიკვდილი

გიდ - გულის იშემიური დაავადება

QT<sub>a</sub> - პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსია

QT<sub>at</sub> - გულმკერდის მიმდებარე განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობა

თთ - თრომბოლიზური თერაპია

## შესავალი

მიოკარდიუმის ინფარქტი (მი) არის სიკვდილიანობის უმთავრესი მიზეზი როგორც განვითარებად, ისე განვითარებულ ქვეყნებში. ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით, 1990 წ. სიკვდილის 10912000 შემთხვევიდან 2695000 ავადმყოფი დაიღუპა გულის იშემიური დაავადებით (გიდ) (25%). განვითარებად ქვეყნებში, იმავე წელს, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაიღუპა 3565000 ავადმყოფი. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ყოველწლიურად მი-ს სიხშირე აღწევს 1,5 მილიონს და აქედან ყოველწლიური სიკვდილიანობა შეადგენს 520000-ს (1, 2).

მულტიცენტრული კვლევებით დასტურდება, რომ მწვავე კორონარული შემთხვევების პირველ თვეზე მოდის სიკვდილიანობის 50% და მისი ნახევარი ხდება შეტევის დაწყებიდან 2 საათის შემდეგ. ასეთი მაღალი მაჩვენებლები უკანასკნელი 30 წლის განმავლობაში უმნიშვნელოდ შეიცვალა (1). გიდ-ის კლინიკურ გამოვლინების შემთხვევათა 60%-ში აღინიშნება მწვავე კორონარული სინდრომი და 16%-ში უეცარი კარდიული სიკვდილი (უკს) (3). შემაშფოთებელია ის გარემოება, რომ ავადმყოფთა 15%, რომლებიც ხვდებიან კლინიკაში მწვავე ინფარქტის დიაგნოზით, იღუპებიან სტაციონარის პირობებში (3). ამავე დროს ეს ავტორები აღნიშნავენ, რომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის (მმი) გამოსავლის პროგნოზირების შესაძლებლობები მეტად შეზღუდულია. მი-ს უმძიმესი გართულებაა უეცარი კარდიული სიკვდილი, რომლის ძირითადი მიზეზია პარკუჭთა ფიბრილაცია (პფ). 1120 ავადმყოფიდან, რომლებიც მოხვდნენ ინტენსიური დაკვირვების პალატაში მმი-ს დაწყებიდან 12 საათის განმავლობაში, პირველადი პფ განუვითარდა 5,53%-ს (4). სხვები აღნიშნავენ, რომ უკს-ს შემთხვევების 5-40%-ში ადგილი აქვს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტს. არსებობს მონაცემები, რომ უკს შემთხვევათა 80%-ში დაკავშირებული იყო მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტთან ან მწვავე იშემიასთან (5).

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს ხდება მიოკარდიუმის რემოდელირება, რაც იწვევს დარღვევას მიოკარდიუმის სინქრონიზაციის პროცესებში და იქმნება ხელშემწყობი პირობა Re-entry წარმოშობისათვის (7, 8).

პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარებას ჩვეულებრივ წინ უძღვის ე.წ. სიცოცხლისათვის სახიფათო პარკუჭოვანი არითმიები. ამჟამად, უკვე ცხადია, რომ პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების გაჩენას და პარკუჭთა ფიბრილაციის აღმოცენებას წინ უძღვის გულში აღზნების გატარების შეფერხება, პარკუჭთა დისპერსიის და რეფრაქტურობის ცვლილებები, ფიბრილაციის ზღურბლის დაქვეითება და ვულნერაბელური პერიოდის გაზრდა. კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემები მიუთითებენ მჭიდრო კავშირზე ავთვისებიან პარკუჭოვან ექსტრასისტოლებსა და პარკუჭთა რეფრაქტურობის დისპერსიას შორის. რეფრაქტურობის დისპერსიის გაზრდა, რაც პარკუჭების რეპოლარიზაციის პროცესების ინჰომოგენობაზე მიუთითებს, გამოწვეულია სხვაობით ქმედითი პოტენციალების ხანგრძლივობაში მიოკარდიუმის მიმდებარე უბნებში, იმპულსის გატარების შენელებით, ან ორივე მიზეზის ერთდროული არსებობით. აქედან გამომდინარე, იმ პირების გამოვლენა, რომლებიც იმყოფებიან ავთვისებიანი პარკუჭოვანი არითმიების წარმოშობის რისკის ქვეშ და მათ შორის შესაბამისი სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება, საგრძნობლად შეამცირებს უეცარი სიკვდილის შემთხვევების სიხშირეს. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების წარმოშობის მნიშვნელოვან სუბსტრატს წარმოადგენს მიოკარდიუმის რეპოლარიზაციის ჰომოგენობის დარღვევა, ანუ დისპერსიის გაზრდა. ამიტომ არითმიების აღმოცენების რისკის შეფასების ერთ-ერთ პერსპექტიულ მიმართულებას წარმოადგენს რეპოლარიზაციის ფაზის არაჰომოგენობის დადგენა (9). Day et al. (1991 წ.) გამოთქვეს მოსაზრება, რომ QT ინტერვალის ხანგრძლივობის მერყეობა ეკგ-ის 12 განხრაში ასახავს რეპოლარიზაციის ფაზის ვარიაბელობას, რასაც მათ QT ინტერვალის დისპერსია უწოდეს (QTd). მოგვიანებით დადგინდა, რომ ეს მაჩვენებელი მჭიდრო კორელაციურ

კავშირშია ეპიკარდიალური ქმედითი პოტენციალების მერყეობასთან და პარკუჭოვანი არითმიების წარმოშობის პრედიქტორია გულის იშემიური დაავადების, ჰიპერტროფიული მიოკარდიოპათიის და სხვა დაავადებების დროს.

თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ ekg-ის რეგისტრაციის მეთოდი ადვილად ხელმისაწვდომია ჯანდაცვის ორგანიზაციის ყველა რგოლისათვის, ცხადია, რომ QT ინტერვალის დისპერსიის დადგენა ამ მეთოდით, საშუალებას იძლევა გამოვლინდნენ პირები, პარკუჭოვანი არითმიების გაჩენის მაღალი რისკით.

პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსია ბევრადაა დამოკიდებული ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ბალანსზე. სიმპათიკური სტიმულაცია იწვევს მის გაზრდას. მეორეს მხრივ, კვლევებით დადგენილია, რომ მი-ს მწვავე პერიოდში აღინიშნება სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მატება და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობის დაქვეითება. დადგენილია, აგრეთვე, რომ სიმპათიკური სტიმულაცია აქვეითებს პარკუჭების ფიბრილაციის ზღურბლს, რაც ხაზს უსვამს QT<sub>a</sub>-ის მნიშვნელობას, როგორც პფ-ის რისკის შესაძლო მარკერს.

60-იან წლებში ინტენსიური თერაპიის პალატების შექმნამ შეამცირა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით გამოწვეული სიკვდილიანობა 30%-ით. 80-იან წლებში თრომბოლიზური თერაპიის (თთ) შემოღებამ შეამცირა სიკვდილიანობა კიდევ 25%-ით (6); მულტიცენტრულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ სიკვდილიანობა მწვავე კორონარული ინცინდენტის 1 თვის შემდეგ შეადგენს 50%-ს და მათ ნახევარს ადგილი აქვს პირველი 2 საათის განმავლობაში. თთ-ის ჩატარება ეკგ-ზე ST სეგმენტის ელევაციის შემთხვევებში, მწვავე შეტევის დაწყებიდან 6 საათის განმავლობაში, საშუალებას იძლევა თავიდან იქნას აცილებული სიკვდილის 30 შემთხვევა ათასიდან. თუ მკურნალობა დაწყებულია 7-12 საათის შემდეგ, შესაძლებელია სიკვდილიანობის შემცირება 20 შემთხვევაში ათასიდან, ხოლო 12 საათის შემდეგ ასეთი მკურნალობა უეფექტოა (7). შეიძლება დადგენილად ჩაითვალოს, რომ თთ-ით ყველაზე რეალური შედეგი მიიღწევა პაციენტის

სამედიცინო დახმარებისათვის მიმართვიდან 90 წუთის ფარგლებში. არსებობს მონაცემები, რომ ST სეგმენტის რეზოლუცია (>70%) ეკგ-ზე, თრომბოლიზის დაწყებიდან 90-180 წუთის შემდეგ, საშუალებას იძლევა მოხდეს სიკვდილის მაღალი რისკის პროგნოზირება მი-ს მწვავე სტადიაში (8). ნაჩვენებია აგრეთვე, რომ რაც უფრო ადრე ხდება რეპერფუზია, მით უფრო უკეთესია პროგნოზი, ამავე დროს უეფექტო რეპერფუზიის შემთხვევებში სიკვდილიანობა 8-ჯერ უფრო მაღალია (9).

ზემოთ თქმულიდან ჩანს, რომ მი-ს მწვავე სტადიაში იქმნება პირობები პგ-ის და უკს-ს განვითარებისათვის; ადრეული ეფექტური თთ მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს მი-ს გამოსავალს. აქედან გამომდინარე, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მი-ს უმწვავესი სტადიის და ადრეული თთ-ის ეფექტურობის პროგნოზირებას. ვინაიდან პგ-ის წარმოშობის მნიშვნელოვანი ფაქტორია პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდა, რაც აისახება ეკგ-ის 12 განხრაში QT ინტერვალის ვარიაბელობით, ამიტომ შესაძლებელია, რომ ეს მაჩვენებელი აღმოჩნდეს სასარგებლო მი-ს უმწვავესი სტადიის მიმდინარეობის და რეპერფუზიის ეფექტურობის პროგნოზირებისათვის. უნდა აღინიშნოს, რომ QT<sub>a</sub>-ის პროგნოსტიკის მნიშვნელობა ძირითადად შესწავლილია მი-ს მოგვიანებულ სტადიაში და პოსტინფარქტულ პერიოდში, რასაც ავტორები სხვადასხვა შეფასებას აძლევენ. მი-ს უმწვავეს სტადიაში, მკვლევართა უმეტესობის მონაცემებით, ეფექტური თთ ასოცირებულია გაზრდილი QT<sub>a</sub>-ის შემცირებასთან, მაგრამ არ არის დადგენილი, არის თუ არა შესაძლებელი წარმატებული რეპერფუზიის პროგნოზირება ამ მაჩვენებლის მიხედვით; უნდა აღინიშნოს, QT<sub>a</sub>-ის მნიშვნელობის არაერთგვაროვანი შეფასება ლიტერატურაში შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს იმასთან, რომ სხვადასხვა ავტორი ეყრდნობა ნორმული სიდიდის განსხვავებულ მონაცემებს.

**კვლევის მიზანი:** დადგინდეს პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის მნიშვნელობა მიოკარდიუმის ინფარქტის უმწვავესი პერიოდის მიმდინარეობის

და თრომბოლიზური თერაპიის ადრეული ეფექტურობის პროგნოზირების მიზნით, პაციენტებში მიოკარდიუმის Q კბილოვანი ინფარქტით შეტევის დაწყებიდან 6 საათის განმავლობაში.

**კვლევის ამოცანები:**

1. დადგინდეს QT ინტერვალის დისპერსია ეკგ-ის 12 განხრაში (QT<sub>a</sub>) და გულმკერდის მიმდებარე განხრებში (QT<sub>ai</sub>) ჯანმრთელებში;
2. დადგინდეს QT<sub>a</sub> და QT<sub>ai</sub> მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის შემთხვევების 2 ჯგუფში: I გადარჩენილებში შეტევის დაწყებიდან 6 საათის განმავლობაში და II პაციენტებში, რომლებიც მოკვდნენ პარკუჭთა ფიბრილაციით შეტევის დაწყებიდან 8±5 საათის განმავლობაში;
3. დადგინდეს QT<sub>a</sub> და QT<sub>ai</sub> მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის შემთხვევების 2 ჯგუფში: I ეფექტური რეპერფუზიით თრომბოლიზური თერაპიის დაწყებიდან 60-90 წუთის შემდეგ და II ამ ვადებში ეფექტური რეპერფუზიის კრიტერიუმების გარეშე.
4. დადგინდეს QT<sub>a</sub> და QT<sub>ai</sub> პაციენტებში მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტით შეტევის დაწყებიდან 6 საათის შემდეგ, რომლებსაც აღენიშნებოდათ სხვადასხვა გრადაციის პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები (ლაუნის კლასიფიკაციით).

**მეცნიერული სიახლე**

1. მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის პირველ საათებში ადგილი აქვს პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის მნიშვნელოვან გაზრდას, რაც ერთი კვირის განმავლობაში განიცდის დინამიურ ცვლილებებს; კერძოდ, მწვავე იშემიური შეტევიდან მეორე დღეს მცირდება ნორმის დონემდე და შემდეგ კვლავ მატულობს, რაც დაკავშირებული უნდა იყოს მარცხენა პარკუჭის რემოდელირებასთან.

ინფარქტის პირველ საათებში არ აღინიშნება განსხვავება პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიაში იშემიის ლოკალიზაციის მიხედვით; ეს განსხვავება ჩნდება ერთი კვირის შემდეგ და იმაში მდგომარეობს, რომ დისპერსია უფრო დიდია ინფარქტის წინა ლოკალიზაციის შემთხვევაში.

2. ადრეული თრომბოლიზისის ეფექტურობა მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის პირველ საათებში ბევრადაა დამოკიდებული პაციენტების ასაკზე, სქესზე და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობაზე.

### ***პრაქტიკული მნიშვნელობა***

ჩვენს მიერ დადგენილია, რომ ეკგ-ის თორმეტ განხრაში QT ინტერვალის დისპერსიის და გულმკერდის მიმდებარე განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობის დადგენა შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პირველ საათებში სიცოცხლისათვის სახიფათო არითმიების პროგნოზირების და თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობის შეფასების მიზნით. ადრეული რეპერფუზიის ეფექტურობა, ასეთ შემთხვევებში, ბევრადაა დამოკიდებული პაციენტების ასაკზე, სქესზე და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობაზე.

### ***ნაშრომის აპრობაცია***

დისერტაციის ძირითადი დებულებები მოხსენებულია საქართველოს ინტერნისტთა საზოგადოების სხდომაზე 2005 წლის 21 დეკემბერს.

ნაშრომის წინასწარი განხილვა (აპრობაცია) შედგა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი მედიცინის №4 კათედრის და აკად მ.წინამძღვრიშვილის სახელობის კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭოს გაერთიანებულ სხდომაზე (2006 წ. თებერვალი).



**პუბლიკაციები.** სადისერტაციო თემის ირგვლივ საერთაშორისო მიმოქცევის გამოცემებში გამოქვეყნებულია 3 სამეცნიერო ნაშრომი, მათში სრულად არის ასახული დისერტაციის ძირითადი შედეგები და შეესაბამება სამეცნიერო ხარისხების დებულებისა და ინსტრუქციის მოთხოვნებს.

**დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა.** სადისერტაციო ნაშრომი მოიცავს 94 ნაბეჭდ გვერდს. შედგება შემდეგი თავებისაგან: შესავალი, ლიტერატურის მიმოხილვა, კვლევის მასალა და მეთოდები, მიღებული შედეგების განხილვა, დასკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები. დისერტაცია ილუსტრირებულია 6 დიაგრამით, 16 ცხრილით, გამოყენებული ლიტერატურის ნუსხა მოიცავს 108 წყაროს.

## თავი I

### ლიტერატურის მიმოხილვა

ამჟამად უკვე ეჭვს არ იწვევს, რომ უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარებას უხშირესად საფუძვლად უდევს პარკუჭთა ფიბრილაცია, რასაც თითქმის ყოველთვის წინ უსწრებს ე.წ. ავთვისებიანი პარკუჭოვანი რითმის დარღვევები (10).

ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევის მონაცემებიდან ჩანს, რომ ავთვისებიანი პარკუჭოვანი არითმიის წარმოშობა დაკავშირებულია მიოკარდიუმის რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდასთან, რაც აპირობადებს გულის კუნთის ელექტრულ ჰეტეროგენობას.

ექსპერიმენტატორები გამოჰყოფენ დისპერსიის ორ სახეს: მაქსიმალურს და მიმდებარეს (adjacent). მაქსიმალურის ქვეშ იგულისხმება სხვაობა ყველაზე ადრეულ და ყველაზე მოგვიანებულ რეპოლარიზაციას შორის. მიმდებარე - ეს

არის რეპოლარიზაცია, რომელიც რეგისტრირდება მიოკარდიუმის უბნებს შორის, რომლებიც ერთმანეთისაგან დაშორებული არიან მცირე მანძილით (11, 12). პარკუჭების რეფრაქტურობის გაზრდა პირობადებულია მეზობელ უბნებში ქმედითი პოტენციალების ხანგრძლივობის ინჰომოგენობით, ადგილობრივად იმპულსების გატარების სისწრაფის შემცირებით ან ორივე ამ ფაქტორის ერთდროული არსებობით. პარკუჭების ფიბრილაცია შესაძლებელია აღმოცენდეს, თუ ექტოპიური იმპულსი იმოძრაებს უბნიდან, სადაც წარმოიშობა მოკლე ქმედითი პოტენციალი იმ უბნისაკენ, სადაც ქმედითი პოტენციალი უფრო დიდია (13), ან თუ იმპულსი იმოძრაებს ნორმალური გამტარებლობის ადგილიდან იქითკენ, სადაც გამტარებლობა დარღვეულია. თუ იმპულსი მოხვდება რეპოლარიზაციის ფაზაში, რომლის დისპერსიაც გახანგრძლივებულია, შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს არათანაბარ სუბნორმალურ გამტარებლობას - ფიბრილაციას.

ნორმალურად მომუშავე ადამიანის გულს გააჩნია რეპოლარიზაციის ფაზის გარკვეული დისპერსია, რადგანაც ენდოკარდიუმში ქმედითი პოტენციალები ყოვნდებიან უფრო დიდხანს, ვიდრე ეპიკარდიუმში. დადგენილია, აგრეთვე, სხვაობა ქმედითი პოტენციალების ხანგრძლივობაში, რომლებიც მიმართულნი არიან მწვერვალიდან ფუძისაკენ. მაგრამ, თუ მიოკარდიუმის რომელიმე უბანში ადგილი აქვს იმპულსების გატარების შეფერხებას განსხვავებით მეზობელი უბნისაგან, სადაც გამტარებლობა ნორმულია (კლასიკური მაგალითი - მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული დისპლაზია) (14), ან არსებობს რეგიონალური სიმპათიკური დისფუნქცია, ან კუნთის არათანაბარი გაჭიმვა, რაც იწვევს რეგიონალურ ელექტროფიზიოლოგიურ ალტერნაციას, მაშინ იქმნება ხელსაყრელი პირობები ავთვისებიანი პარკუჭოვანი არითმიების წარმოშობისათვის (12, 15).

(14) მიუთითებენ პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდის შემდეგ პათოფიზიოლოგიურ და კლინიკურ საფუძველზე: რეპოლარიზაციის

მოდულაცია, დაკავშირებული გულის სტრუქტურულ ცვლილებებთან. ანატომიური ცვლილებები, როგორც, მაგალითად, არის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ან დილატაციის დროს, იწვევენ ქსოვილის რეპოლარიზაციის სივრცის გაზრდას, რაც ცვლის რეპოლარიზაციის გეომეტრიას. სტრუქტურული ცვლილებები კარდიომიოციტებში აგრეთვე ახანგრძლივებენ რეპოლარიზაციის ფაზას, რაც ხელს უწყობს მთელი მიოკარდიუმის რეფრაქტურობის დისპერსიის გაზრდას. ამ ჰიპოთეზის კლინიკური დასაბუთებაა: 1. QT ინტერვალის დისპერსიის გაზრდა ავადმყოფებში, რომლებსაც აქვთ მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და აგრეთვე დისპერსიის ხარისხის შემცირება ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ენზიმების ინჰიბიტორების გამოყენებით, რაც ამცირებს, ამავე დროს, პარკუჭების ვულნერაბელობას პროვოცირებადი ფიბრილაციის მიმართ (6;7).

2. რეპოლარიზაციის ფაზის დისპერსიის მოდულაცია გამოწვეული იონურ არხებში დინების სხვაობით. სხვაობამ უჯრედების იონური არხების აქტივობაში მიმდებარე უბნებს შორის, შესაძლოა გავლენა იქონიოს ქმედითი პოტენციალების მორფოლოგიაზე და QT ინტერვალის დისპერსიაზე. ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს QT ინტერვალის ნორმალიზაცია კალიუმით მკურნალობის შედეგად ავადმყოფებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ გახანგრძლივებული QT სინდრომი, გამოწვეული HERG გენის მუტაციით, რომელიც ახდენს გულის კალიუმის არხების კოდირებას (15).

3. პარკუჭების რეპოლარიზაციის მოდულაცია ავტონომიური ნერვული სისტემის გავლენით. დადგენილია, რომ ავტონომიური ნერვული სისტემა გავლენას ახდენს რეპოლარიზაციის დისპერსიაზე (16, 17, 18). სიმპათიკური ინერვაციის ჰეტეროგენობასა და QT<sub>d</sub>-ის ცვლილებას შორის კავშირის არსებობაზე მიუთითებენ (18). მათი გამოკვლევიდან ჩანს, რომ არათანაბარმა სიმპათიკურმა სტიმულაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს ქმედითი პოტენციალების სხვადასხვა ხარისხით დამოკლება, რაც ზრდის დისპერსიის ხარისხს. ასეთ პირობებში

ექსტრასისტროლა აღმოცენდება იმ მიდამოში, სადაც მთავრდება ყველაზე ადრეული რეპოლარიზაცია (13). დიაბეტური ნეიროპათიის შემთხვევებში ასევე ნახულობენ QT ინტერვალის დისპერსიის გაზრდას (16), რასაც ავტონომიური ნერვული დისბალანსით ხსნიან.

(19) მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევაში ერთდროულად საზღვრავდნენ პერფუზიის დეფექტს და გულის ავტონომიური ინერვაციის რეგიონალურ დარღვევას. აღმოჩნდა, რომ ზონა, დარღვეული ინერვაციით, მნიშვნელოვნად უფრო დიდია, ვიდრე იშემიზირებული უბანი დარღვეული პერფუზიით. ამიტომ ვარაუდობენ, რომ QT<sub>a</sub>-ის გახანგრძლივება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, ნაწიბურის გაზრდა, პირობადებულია ავტონომიური ნერვული დაბოლოებების დაზიანებით (20). ასეთ პირობებში გულის კუნთი ფუნქციონირებს არასრულფასოვნად, რაც ekg-ზე აისახება გაზრდილი დისპერსიით (15;16). (21) დაადგინეს, რომ ადრე დილის საათებში ადგილი აქვს QT<sub>a</sub>-ის გაზრდას, რასაც ისინი უკავშირებენ სიმპათიკური ტონუსის გაძლიერებას. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მნიშვნელობა QT<sub>a</sub>-ის ცვლილებაში დადგენილია, აგრეთვე, ეკგ-ზე R-R ინტერვალის სპექტრული ანალიზით (22). ვეგეტატიკის ფუნქციური მდომარეობის გავლენა QT ინტერვალის ვარიაბელობაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, გულის უკმარისობის დროს მითითებულია (22). ამავე დროს, მკვლევარები აღნიშნავენ მჭიდრო კავშირის არსებობას ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დისფუნქციასა და არითმოგენეზს შორის. ასე მაგალითად, მრავალფაქტორიანი ანალიზით დადგინდა, რომ ვეგეტატიური დარღვევები წარმოადგენს დამოუკიდებელ ფაქტორს, რომელიც გავლენას ახდენს არითმიების აღმოცენებაზე (23).

(18) და (19) ასკვნიან, რომ ვეგეტატიური დისბალანსი ხელს უწყობს გულის კუნთის ვულნერაბელობის გაზრდას ძირითადი არითმოგენული ფაქტორების მიმართ. ამავე დროს, მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილურობის და უეცარი კარდიული სიკვდილის პათოგენეზის უმნიშვნელოვანეს რგოლს

წარმოადგენს დისოციაცია მიოკარდიუმში მიმდინარე ელექტროფიზიოლოგიურ პროცესებსა და აფერენტულ და ეფერენტულ ნერვულ იმპულსაციას შორის (20), რაც, როგორც იყო ნათქვამი, აისახება რეფრაქტურობის დისპერსიის და არითმოგენეზის მჭიდრო კავშირში.

1978 წ. (21) კლინიკური და ეკგ-იული მონაცემების საფუძველზე დაასკვნეს, რომ რეპოლარიზაციის ფაზის დისპერსიის ცვლილებები აისახება ეკგ-ის 12 განხრაში. რეტროსპექტრული ანალიზის საფუძველზე ისინი მივიდნენ დასკვნამდე, რომ სხვაობა QT ინტერვალის ხანგრძლივობაში ეკგ-ის სხვადასხვა განხრაში მჭიდრო კორელაციურ კავშირშია უეცარ კარდიულ სიკვდილთან, მაგრამ ამ ეკგ-იული ფენომენის ფართო შესწავლა და პრაქტიკული გამოყენება დაიწყო მხოლოდ (22) გამოქვეყნებული შრომის შედეგად. ამჟამად რეპოლარიზაციის პროცესების ვარიაბელობის შეფასება ხდება QT ინტერვალის დისპერსიის (სხვაობა მაქსიმალურ და მინიმალურ მნიშვნელობებს შორის – QTa მსეკ) და მათი კორიგირებული მაჩვენებლების დადგენით (23; 24; 25; 26).

(3, 27, 28, 29) ყურადღებას ამახვილებენ იმაზე, რომ ზედაპირული ეკგ-ის რეგისტრაციით დაფიქსირებული QT ინტერვალის გაზრდა მიუთითებს რეპოლარიზაციის ინჰომოგენობაზე და მიოკარდიუმის ვულნერაბელობის გაზრდაზე პარკუჭოვანი ტაქიარითმიების გაჩენის მიმართ (107), რაც პირობადებულია Re-entry მექანიზმით. მათი აზრით, სიცოცხლისათვის სახიფათო არითმიების აღმოცენების ყველაზე დიდი რისკი არსებობს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს (30; 31). ავადმყოფებს, ფატალური პარკუჭთა ფიბრილაციით, რომლებიც მოკვდნენ მწვავე ინფარქტის ადრეულ ვადებში, აღენიშნებოდათ QT ინტერვალის დისპერსიის მნიშვნელოვანი გაზრდა. (32) მონაცემებით მიოკარდიუმის მწვავე იშემია იწვევს რეპოლარიზაციის დისპერსიის მკვეთრ მატებას, რომელიც იშემიის მოხსნის შემდეგ უბრუნდება საწყის სიდიდეს. ამავე აზრს იზიარებს (30, 33). მან, გარდა ამისა, დაადგინა, რომ კორონარული ანგიოპლასტიკის შედეგად განვითარებული რეპერფუზიის დროს,

დისპერსიის ხარისხი კიდევ უფრო იზრდება. ამის საწინააღმდეგო მონაცემები გამოქვეყნებული აქვთ (31, 34), რომლებმაც მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ გაჩენილი სპონტანური რეპერფუზიის დროს ნახეს დისპერსიის ხარისხის შემცირება, ხოლო QT<sub>d</sub>-ის მომატება აღინიშნებოდა მხოლოდ იმ შემთხვევებში, სადაც რეპერფუზია არ იქნა მიღწეული. ეს ავტორები იძლევიან რეკომენდაციას, რათა QT<sub>d</sub>-ის შემცირება ჩაითვალოს წარმატებული რეპერფუზიის მარკერად. კარგადაა ცნობილი, რომ გიდ-ით შეპყრობილ პირებში სიკვდილიანობის უხშირესი მიზეზი არის მწვავე კორონალური სიკვდილი. ამავე დროს, არსებობს მონაცემები, რომ არასასურველი გამოსავლის რისკი ძალიან მაღალია კორონარული არასტაბილურობის უკვე გადატანილი ეპიზოდის შემდეგაც (32).

ბევრი ავტორი რეპოლარიზაციის პროცესების ჰეტეროგენობას განიხილავს, როგორც ზოგიერთი მძიმე გართულების დამოუკიდებელ პრედიქტორს, როგორცაა პაროქსიზმული პარკუჭოვანი არითმიები (33), რომლებიც იწვევენ სინკოპალურ მდგომარეობას, ან უეცარ კარდიულ სიკვდილს. ამასთან დაკავშირებით (34) აღნიშნავენ, რომ QT<sub>d</sub>-ის შეფასებას გააჩნია უფრო დიდი პროგნოზული მნიშვნელობა, ვიდრე R-R ინტერვალის ვარიაბელობის ანალიზს. (35) თვლის, რომ QT ინტერვალის ვარიაბელობა ასახავს სხვაობას მიოკარდიუმის სხვადასხვა უბნების აღდგენაში დროის მონაკვეთში, რაც წარმოადგენს მონომორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიების ტრიგერულ მექანიზმს. რეფრაქტურობის დისპერსიის მატების კავშირს არითმიების აღმოცენების და უეცარი სიკვდილის მაღალ რისკთან პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზის, გულის უკმარისობის, გახანგრძლივებული QT სინდრომის დროს, მიუთითებენ (36; 37) მრავალფაქტორიანი ანალიზის საფუძველზე, რომელიც, გარდა ავადმყოფების კლინიკური მდგომარეობისა, ითვალისწინებდა მიოკარდიუმის კუმშვადობის მაჩვენებლებს, გვიანი პოტენციალების არსებობას, გულის რითმის ვარიაბელობას.

დადგენილი იქნა, რომ QT<sub>a</sub>-ის გაზრდა მყარი ტაქიარითმიების, პარკუჭების ფიბრილაციის წარმოშობის და იმპლანტირებული, კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის ეფექტურობის დამოუკიდებელ ფაქტორს წარმოადგენს. (38) თვლიან, რომ QT<sub>a</sub>-ის გაზრდა პირდაპირ კავშირშია უეცარი სიკვდილის განვითარების შესაძლებლობასთან. მიოკარდიუმის ინფარქტის ქვემწვავე სტადიაში QT<sub>a</sub> < 125 მსკ მიუთითებს ლეტალური გამოსავლის მაღალ რისკზე. ელექტროკარდიოგრაფიის რეგისტრაციის მეთოდით დადგენილი რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდის მნიშვნელობა ჩანს, აგრეთვე, (39) მონაცემებიდან, რომლებმაც დაადგინეს ამ მაჩვენებლის გაზრდა მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე ფაზაში და (40) შედეგებიდან. ამ უკანასკნელებმა ნახეს QT<sub>a</sub>-ის შემცირება ფიბრილიზური თერაპიის გავლენით. (41; 42) მიერ ისწავლებოდა QT ინტერვალის დისპერსიის დინამიკა მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე სტადიაში. მათ დაადგინეს, რომ ამ დროს აღინიშნება QT<sub>a</sub>-ის გაზრდა ჯანმრთელებთან შედარებით და ეს მატება უფრო გამოხატულია ინფარქტის წინა ლოკალიზაციის შემთხვევაში. ამავე დროს ადგილი აქვს ამ მაჩვენებლების დინამიკას. კერძოდ, მისი გაზრდა დროში ემთხვევა სიკვდილიანობის პიკებს და შეესაბამება მიოკარდიუმის ინფარქტის ლეტალური გამოსავლის მაღალ რისკს. საკუთარი მასალის ანალიზის საფუძველზე, ავტორები ასკვნიან, რომ QT<sub>a</sub>-ის გაზრდა მწვავე ინფარქტის საწყის სტადიაზე დაკავშირებულია იშემიასთან, ხოლო მოგვიანებულ პერიოდში - მიოკარდიუმის რემოდელირებასთან. მეორეს მხრივ, არსებობს მონაცემები, რომ დისპერსიის გაზრდა სახიფათო არითმიებისადმი და უეცარი კარდიული სიკვდილისადმი მიდრეკილების მაჩვენებელი მარკერია არა მწვავე ინფარქტის ადრეულ სტადიაზე, არამედ უფრო გვიან, ავადმყოფის სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ (43). რეპოლარიზაციის ინჰომოგენობაზე მიოკარდიუმის იშემიის იზოლირებული გავლენის შესწავლის მიზნით, სტაბილური სტენოკარდიით დაავადებულებს უტარდებოდათ ინვაზიური გამოკვლევები. (44) კვლევიდან ჩანს, რომ მწვავე

იშემია, რომელიც ვითარდება ინტრაკორონარულად ბალონის გაბერვით, ზრდის დისპერსიას, ძირითადად, QT ინტერვალის მინიმალური მნიშვნელობის შემცირების ხარჯზე, რაც მტკიცდება (45) გამოკვლევებითაც. (46) დემონსტრირებული იყო, რომ ანგიოპლასტიკის ჩატარების წინ, მიოკარდიუმის ადაპტაციის სპეციფიკური პროცედურა მწვავე იშემიის მიმართ (ischemic preconditioning) იწვევს QT<sub>a</sub>-ის ზრდის ხარისხის შემცირებას კორონარული არტერიის ხანმოკლე ოკლუზიის საპასუხოდ. (44) აჩვენებს QT ინტერვალის დისპერსიის მნიშვნელოვან შემცირებას მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის შემდგომ პერიოდში, საწყისი სტენოზის ლოკალიზაციის მიუხედავად. რესტენოზირება ასოცირებული იყო QT<sub>a</sub>-ის ზრდასთან, ხოლო განმეორებითი ანგიოპლასტიკა - მის შემცირებასთან. მსგავსი შედეგები მიღებულია კორონარების სტენტირების გავლენის შესწავლით რეფრაქტერობის დისპერსიაზე. ავადმყოფებს, პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზით, რომლებსაც აღენიშნებოდათ პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის პაროქსიზმები, QT ინტერვალის გაზრდილი დისპერსია დაუდგინეს (47; 48), ისევე როგორც (35), ასეთ ავადმყოფებს უტარებდნენ პარკუჭების პროგრამულ სტიმულაციას. მათი მონაცემებით QT კორიგირებული და QT<sub>a</sub> კორიგირებული არიან არითმიების ინდუცირებადობის სარწმუნო ინდიკატორები. საინტერესო შედეგები მიღებული აქვთ (49). მათ შეისწავლეს პაციენტების ჯგუფი, რომლებსაც აღენიშნებოდათ არაფატალური პარკუჭთა ფიბრილაციის ეპიზოდები. დეტალურმა კლინიკურმა და ინსტრუმენტულმა გამოკვლევამ, ინვაზიური მეთოდების ჩათვლით, ვერ გამოუვლინა მათ რაიმე ორგანული პათოლოგიის არსებობა. ამ პაციენტებში დაადგინეს QT<sub>a</sub>-ის მნიშვნელოვანი მომატება მშვიდ პერიოდში გადაღებულ ეკგ-ზე. (50) განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებს QT<sub>a</sub>-ის გაზრდას იდიოპათიური ფიბრილაციის დროს. რეპოლარიზაციის მომატებული დისპერსიის კავშირი არითმოგენეზთან ჩანს (51; 52) კვლევის შედეგებიდანაც. მათ დაადგინეს პირდაპირი კორელაციური კავშირის არსებობა



მიტრალური სარქველის პროლაბირების ხარისხსა და QT<sub>a</sub>-ის მატებას შორის, რაც, მათი აზრით, იძლევა საშუალებას აიხსნას რითმის რთული დარღვევების მექანიზმი ასეთ შემთხვევებში.

(38) მულტივარიანტული სტატისტიკური ანალიზის საფუძველზე, რომელიც ითვალისწინებდა პაციენტის ასაკს, კარდიული პათოლოგიის არსებობას, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციას, QT ინტერვალის ხანგრძლივობას, QT<sub>a</sub>-ის და პარკუჭების გვიანი პოტენციალების არსებობას, ასკვნიან, რომ მხოლოდ QT<sub>ca</sub> არის კარდიოვერტერდეფიბრილატორის იმპლანტაციის შემდგომ პერიოდში არითმიების ეპიზოდების პრედიქტორი. QT<sub>a</sub>-ის და არითმიების ურთიერთკავშირი კარგად ჩანს (53) მონაცემებიდან. მათ გაანალიზეს არითმოგენური სინკოპალური მდგომარეობები აორტალური მანკების შემთხვევაში. იმ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებოდათ არითმოგენური სინკოპე, დაუდგინდათ QT<sub>a</sub>-ის მატება. ამავე დროს, არ იყო ნანახი კორელაცია არტერიული წნევის ტრანსაორტალურ გრადიენტსა და QT<sub>a</sub>-ს შორის, რაც კიდევ ერთხელ ხაზს უსვამს ამ მაჩვენებლის დამოუკიდებელ პროგნოზულ მნიშვნელობას. ავტორები ასკვნიან, რომ QT<sub>a</sub>>47 მსკ არის სინკოპალური ეპიზოდების გაჩენის პრედიქტორი ასეთ პაციენტებში. უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარებაში QT<sub>a</sub>-ის მატების მნიშვნელობის ერთგვარი მინიშნებაა ამ პარამეტრის ცირკადული ვარიაციების შესწავლის შედეგები ჰოლტერის ეკგ-იული მონიტორირების გზით. ასეთ პირობებში ადგილი ჰქონდა QT<sub>a</sub>-ის სარწმუნო მატებას ღამისა და ადრე დილის საათებში, ე.ი. იმ დროს, როდესაც უფრო ხშირად ვითარდება უეცარი კარდიული სიკვდილი (54). QT<sub>a</sub>-ის ნეგატიურ პროგნოზულ მნიშვნელობას ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიებით დაავადებულებში ანიჭებენ (54). ამ ავტორებმა დაადგინეს, რომ იმ ტიპის კარდიომიოპათიების შემთხვევებში, რომლებიც გართულებული იყო სისციცხლისთვის სახიფათო არითმიებით ან უეცარი კარდიული სიკვდილით, აღინიშნებოდა QT ინტერვალის დისპერსიის გაცილებით უფრო მაღალი

მაჩვენებლები, ვიდრე ასეთი გართულების გარეშე. ზოგიერთი ავტორი ერთგვარი ეჭვის ქვეშ აყენებს ამ მაჩვენებლის პროგნოზულ მნიშვნელობას მიოკარდიუმის ინფარქტის ქვემწვავე პერიოდში (56). ამავე დროს (57, 58) ამტკიცებენ, რომ QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდა წარმოადგენს მძიმე პარკუჭოვანი არითმიების გაჩენის რისკის მარკერს ძველი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევებში. (34) მართალია, მიუთითებენ, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის ქვემწვავე სტადიაში ადგილი აქვს დისპერსიის გაზრდას, მაგრამ ამ დროს ადგილი არ ჰქონდა გულის ელექტრული არასტაბილურობის სიხშირის ზრდას, რაზედაც მსჯელობდნენ ეტქსრასისტოლების ინდუცირების გზით. გამოხატულ არაჰომოგენურობას თან არ სდევდა მყარი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები ან ისეთი არითმიების პროვოცირება, რომელსაც საფუძვლად უდევს Re-entry მექანიზმი. ამგვარად, ამ ავტორებმა ინფარქტის ქვემწვავე სტადიაში, მართალია, დაადგინეს გაზრდილი დისპერსიის არსებობა, მაგრამ ვერ ნახეს გულის ელექტრული არასტაბილურობის მატება და ფიბრილაციის ზღურბლის დაქვეითება. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს შედეგები უნდა შეფასდეს გარკვეული სიფრთხილით. საქმე იმაშია, რომ გამოკვლევები ტარდებოდა მედიკამენტოზური თერაპიის ფონზე. ავადმყოფები ღებულობდნენ B-ბლოკატორებს, ნიტრატებს, ასპირინს, ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტების ინჰიბიტორებს. ავადმყოფების ნაწილს მწვავე ინფარქტის განვითარების პირველ 6 სთ-ში მკურნალობა უტარდებოდა სტრუქტოლიზინით. შესაძლებელია აქტიურმა მკურნალობამ მოახდინა იშემიით გამოწვეული მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილურობის ნიველირება. ეს მით უფრო სავარაუდოა, რომ კარგადაა ცნობილი მწვავე იშემიის და გულის ელექტრული არასტაბილურობის ურთიერთკავშირი (59). მეორეს მხრივ, (34) თვლიან, რომ QT<sub>a</sub> არ არის პარკუჭთა ფიბრილაციის პრედიქტორი მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე სტადიაში. ამ კვლევაში გამოყოფილი იყო ავადმყოფთა 2 ჯგუფი მიოკარდიუმის ინფარქტის ქვემწვავე სტადიაში: 1. გახანგრძლივებული QT<sub>a</sub>-ით და 2. QT<sub>a</sub>-ის ნორმული მაჩვენებლით. პირველ ჯგუფში აშკარად

სჭარბობდა გულის კუნთის ტრანსმურალური დაზიანება, უპირატესად წინა კედლის მიოკარდიუმის. პროგრამირებული სტიმულირების პირობებში რეგისტრირებული იშემიის სიხშირე ორივე ჯგუფში იყო ერთნაირი. ვინაიდან ამ ორ ჯგუფს შორის აღინიშნებოდა მნიშვნელოვანი განსხვავება დისპერსიის მაჩვენებლებში და ინფარქტის სიმძიმეში და ამავე დროს, ერთნაირი სიხშირით ფიქსირდებოდა იშემიის ეპიზოდები, ავტორები თვლიან, რომ არ არის კავშირი კორონარული არტერიების დაზიანების ხარისხსა და დისპერსიის სიდიდეს შორის. დაახლოებით ასეთივე შედეგი მიიღეს (60). მათ შეისწავლეს ინფარქტის ზომის, გულის ფუნქციის და კორონარული არტერიების დაზიანების ხარისხის კავშირი QT ინტერვალის დისპერსიასთან სახიფათო არითმიების განვითარების რისკთან მიმართებაში (105; 106). კვლევის შედეგების მიხედვით ირკვევა, რომ არ არის კორელაცია ერთის მხრივ, დისპერსიის სიდიდესა და დაზიანებული არტერიების რაოდენობასა და სტენოზირების გამოხატულებას შორის, მეორეს მხრივ (61, 62) პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით მიღებულ მონაცემებზე დაყრდნობით მტკიცდება, რომ QT<sub>a</sub>-ის გახანგრძლივება უფრო გამოხატულია იმ პოსტინფარქტულ ავადმყოფებში, რომლებსაც აქვთ დანეკროზებული მიოკარდიუმის უფრო დიდი მასა.

(63) პროსპექტულ კვლევაში, დამყარებული 603 ავადმყოფის მონაცემებზე, რომლებსაც აღენიშნებოდათ სხვადასხვა სიმძიმის გულის უკმარისობა, ნახეს, რომ QT<sub>a</sub>-ის გახანგრძლივება არ არის უეცარი სიკვდილის დამოუკიდებელი პრედიქტორი. მათი კვლევის შედეგებიდან ირკვევა, რომ ავადმყოფებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ NYHA კლასიფიკაციის II ფუნქციური კლასი, სიკვდილიანობა გაცილებით ნაკლები იყო, ვიდრე III-IV ფუნქციური კლასის შემთხვევებში. II ფუნქციურ კლასში სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზი იყო უეცარი კარდიული სიკვდილი, ხოლო III-IV კლასებში - გულის მზარდი უკმარისობა. შესაძლებელია ამ ფაქტორმა გავლენა მოახდინა QT<sub>a</sub>-ის პროგნოზული მნიშვნელობის შეფასებაზე, რადგანაც იგი შეფასებული იყო

ავადმყოფების მთლიან პოპულაციაში. მხედველობაში მისაღებია, აგრეთვე, რომ ამ კვლევაში QT<sub>a</sub>-ის დადგენა ხდებოდა მხოლოდ ერთ, საწყის ekg-ზე დაყრდნობით, რაც არ იძლევა წარმოდგენას ამ პარამეტრის ცვლილებაზე დინამიკაში. მეორეს მხრივ, (27), ასევე პროსპექტულ კვლევაში, დამყარებული 554 ავადმყოფის მონაცემებზე, რომლებსაც გულის უკმარისობა განუვითარდათ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შედეგად, 6 წლიანი დაკვირვების საფუძველზე ასკვნიან, რომ QT<sub>a</sub> არის საერთო სიკვდილიანობის დამოუკიდებელი პრედიქტორი და უეცარი კარდიული სიკვდილის უნივარიაციული მაჩვენებელი.

ერთგვარ წინააღმდეგობაშია, აგრეთვე, ერთის მხრივ (64) და მეორეს მხრივ (61) მონაცემებიც. პირველებმა, ავადმყოფებში გულის უკმარისობით დაადგინეს QT<sub>a</sub>-ის გაზრდა და მიდრეკილება პარკუჭოვანი არითმიებისადმი. პროსპექტული გამოკვლევების საფუძველზე მათ დაასკვნეს, რომ დისპერსიის გაზრდა 79 მსკ-ზე მეტად, საშუალებას იძლევა გამოიყოს ავადმყოფების ჯგუფი, რომელიც იმყოფება უეცარი კარდიული სიკვდილის მაღალი რისკის ქვეშ. მეორენი ამტკიცებენ, რომ დისპერსიის გაზრდა კავშირშია მხოლოდ ისეთ შემთხვევებთან, სადაც ანამნეზში აღინიშნება რითმის მოშლილობანი. (42) მონაცემებით დისპერსიის მაჩვენებლის მატება აღინიშნებოდათ მხოლოდ იმ ავადმყოფებს, რომლებიც მოკვდნენ უეცრად, ან ჰქონდათ პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდები დაავადების დაწყებიდან 1,5-2 წლის შემდეგ. ამგვარად, QT<sub>a</sub>-ის მნიშვნელობის შესახებ გულის უკმარისობის შემთხვევებში არ არსებობს ერთიანი აზრი. ეს შეიძლება აიხსნას იმით, რომ ასეთი მძიმე ავადმყოფები უფრო ხშირად იტარებენ ინტენსიურ მკურნალობას, რაც გავლენას ახდენს QT<sub>a</sub>-ის ხანგრძლივობაზე. მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა მეტაბოლური (ჰიპოკალიემია), ვეგეტატიური დარღვევების გამოხატულებასაც, რაც ყოველთვის არ არის მიღებული მხედველობაში მასალის ანალიზისას. გარდა ამისა, ბევრ შემთხვევაში გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზი სხვადასხვაა (იშემია, მანკები, ენდოკრინული მოშლილობანი და სხვა).

უფრო ერთგვაროვანი მონაცემებია მიღებული სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიების და მარცხენა პარკუჭის გამოხატული ჰიპერტროფიის შემთხვევებში. დილატაციური კარდიომიოპათიისათვის QT<sub>d</sub>-ის გაზრდა ჯანმრთელებთან შედარებით, ითვლება როგორც ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანი (65), განსაკუთრებით თუ პათოლოგია შეუღლებულია პარკუჭთაშორის გამტარებლობის დარღვევასთან (48). ასეთ ავადმყოფებში დადგენილია დისპერსიის გაზრდის კავშირი უეცარ კარდიულ სიკვდილთან და საერთო კარდიოგენულ სიკვდილიანობასთან (66).

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიები, აგრეთვე, ხასიათდება რეპოლარიზაციის ფაზის დისპერსიის გაზრდით ჯანმრთელებთან შედარებით, განსაკუთრებით პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ პარკუჭოვანი არითმიების ეპიზოდები (67). საინტერესო შედეგები გამოაქვეყნეს (36). მათ მიეცათ შესაძლებლობა დაეფიქსირებინათ QT<sub>d</sub>-ის გახანგრძლივება ყოველი არამყარი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის აღმოცენების წინ. მსგავსი მონაცემები მიღებულია არტერიული ჰიპერტონიის და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შემთხვევაშიაც. როგორც ცნობილია, ჰიპერტროფირებულ კუნთში იმპულსის გატარების დრო ენდოკარდიუმიდან პერიკარდიუმისაკენ გახანგრძლივებულია, რაც აფერხებს დეპოლარიზაციის პროცესს. ასეთ პირობებში რეპოლარიზაციის პროცესი იწყება დეპოლარიზაციის ჩათავებამდე. ეს იწვევს რეპოლარიზაციის პროცესების ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით გავრცელებას, ეცემა Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> და სხვა იონების კონცენტრაცია, რაც გამოიხატება მიოკარდიუმის ბიოელექტრული აქტივობის სისწრაფის და ინტენსივობის დაქვეითებაში და მიოკარდიუმის ელექტრულ არასტაბილობაში. თითქმის ყველა ავტორი ერთხმად ამტკიცებს, რომ რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდა პირდაპირ კავშირშია ჰიპერტროფიის ხარისხთან (68; 69). მრავალი კვლევიდან ჩანს, რომ ჰიპერტროფიის ხარისხის შემცირება, მკურნალობის გავლენით, იწვევს აგრეთვე დისპერსიის სიდიდის შემცირებას (70).

ამგვარად, რეფრაქტურობის დისპერსიის გაზრდა ასოცირებულია gid-ის მთელ რიგ სერიოზულ გართულებებთან, რაც მიუთითებს ამ მაჩვენებლის დიაგნოსტიკურ და პროგნოზულ მნიშვნელობაზე (108). მეორეს მხრივ, არ არსებობს ერთიანი აზრი, თუ QT<sub>a</sub>-ის რა სიდიდე უნდა ჩაითვალოს, როგორც პათოლოგიური. ზოგი ავტორი თვლის, რომ ჯანმრთელებში QT<sub>a</sub> მერყეობს მეტად მცირე ფარგლებში და რომ ის შეიძლება იმდენად მცირე იყოს, რომ ვერ გაიზომოს (71). (72) თვლიან, რომ QT<sub>a</sub>-ის ნორმის ზედა ზღვრად უნდა ჩაითვალოს 45 მსკ. პოლონელი ავტორების აზრით, ნორმის ზედა საზღვარია 125 მსკ (40), (67) - 50 მსკ, (77) - 88 მსკ. მათ შორის სადღაც შუაშია (68) მონაცემები, რომელთა კვლევის შედეგები მიუთითებენ, რომ პარკუჭოვანი ტაქიარითმიების აღმოცენების და მათი ინდუცირების საუკეთესო პრედიქტორია QT<sub>a</sub>>70 მსკ. (72) მონაცემებით მყარი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ინდუცირება ხერხდებოდა პაციენტებში, რომელთა დისპერსია აღემატებოდა 120 მსკ-ს და არც ერთში, ვისაც QT<sub>a</sub> აღენიშნებოდა 90 ან ნაკლები მსკ. (73) სწავლობდნენ სიკვდილიანობის კავშირს რეპოლარიზაციის დისპერსიის სიდიდესთან. QRS კომპლექსის შესაძლო გავლენის გამოსარიცხად QT ინტერვალის სიდიდის მერყეობაზე, მათ აირჩიეს ინტერვალი J წერტილიდან T კბილის დაბოლოებამდე. ავადმყოფების ჯგუფებში, რომლებშიც J-T ინტერვალის დისპერსია ნაკლები იყო 60 მსკ-ზე, სიკვდილიანობა 2 წლის განმავლობაში შეადგენდა 9,5%, ხოლო ავადმყოფებში, ვისაც ეს მაჩვენებელი ჰქონდათ 100 მსკ ან მეტი, სიკვდილიანობა შეადგენდა 71%-ს. ეს ავტორები ავადმყოფებს, რომლებშიც დისპერსია მერყეობს 60-100 მსკ-ის ფარგლებში, მიაკუთვნებენ უეცარი კარდიული სიკვდილის ზომიერი რისკის ჯგუფს (25%). (74) კომპლექსური კვლევის საფუძველზე აკეთებენ დასკვნას, რომ სიგნალგასაშუალოებულ ekg-ზე გვიანი პოტენციალების არსებობის და 70 მსკ-ზე მეტი QT ინტერვალის დისპერსიის მაჩვენებლების ერთობლივი გამოყენებით, შესაძლებელია მყარი ტაქიარითმიების რეპროდუცირების პროგნოზირება 96% სიზუსტით. (75) ასკვნიან, რომ თუ QT<sub>a</sub> მეტია ან ტოლი 60 მსკ-ის დატვირთვის

შეწყვეტისთანავე, იძლევა საშუალებას დადგინდეს მიოკარდიუმის იშემია 66% მგრძნობელობით და 73% სპეციფიურობით.

(76) შეადარეს ერთმანეთს გამოკვლეულთა 2 ჯგუფი - პაციენტები პარკუჭოვანი არითმიებით და მათ გარეშე. პირველ შემთხვევაში რეპოლარიზაციის დისპერსიის საშუალო მაჩვენებელი და მისი მერყეობა შეადგენდა  $185 \pm 26$  მსკ-ს, მეორე შემთხვევაში კი  $60 \pm 7$  მსკ-ს. ამ ავტორების მონაცემებით გამოდის, რომ დისპერსიის ვარიაბელობა გაცილებით უფრო მეტადაა გამოხატული ავადმყოფებში პარკუჭოვანი რითმის დარღვევებით, ვიდრე პაციენტებში რითმის დარღვევების გარეშე.

როგორც ირკვევა, კარგად ვერიფიცირებული კვლევებით, მიოკარდიუმის მწვავე იშემია ასოცირდება  $QT_d$ -ის გაზრდასთან. ამაზე მიუთითებს  $QT_d$ -ის გაზრდა მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე სტადიაში (77) ბალონირებით გამოწვეული კორონარული არტერიის ობსტრუქციისას (33); ამ მაჩვენებლის შემცირება წარმატებული თრომბოლიზური თერაპიის და ანგიოპლასტიკის (8) ჩატარების მაჩვენებელია.

თთ-ის დამკვიდრებამ კლინიკურ პრაქტიკაში მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პროგნოზი. არსებობს მონაცემები, რომ თთ-ის ეფექტი აღინიშნებოდა მისი გამოყენებიდან 12 წლის შემდეგაც. თთ-ის დაწყებიდან 5 წლის შემდეგ სიკვდილიანობა აღინიშნებოდა 16%-ში, პლაცებოს ჯგუფში კი 30%-ში; 21 წლის შემდეგ თერაპიის ჯგუფში სიკვდილიანობა იყო 34%, პლაცებოს ჯგუფში კი 49%. Varpula M. et al. (6) სწავლობდნენ რეპერფუზიის კრიტერიუმების პროგნოსტიკულ მნიშვნელობას თთ-ის შედეგად. ასეთი კრიტერიუმები იყო: 1. ტკივილის სრული მოხსნა თთ-ის დაწყებიდან 2 საათის შემდეგ; 2. აჩქარებული იდიოვენტრიკულური რითმის გაჩენა; 3. ekg-ზე ST სეგმენტის რეზოლუცია  $\geq 50\%$ . ტკივილის სრული მოხსნა აღინიშნა 65,9%-ში; იდიოვენტრიკულური რითმი - 27%-ში; ST სეგმენტის რეზოლუცია - 65,9%-ში. სიკვდილიანობა 2 წლის შემდეგ შეადგენდა შესაბამისად: 14,5%-ს, 2,9%-ს, 12,2%-ს.

ს. სამივე ნიშნის ერთდროული არსებობისას სიკვდილიანობას არ ჰქონდა ადგილი. 19,8% შემთხვევებში რეპერფუზიის მარკერები არ აღინიშნებოდა და სიკვდილიანობა მათ შორის შეადგენდა 19,8%-ს (6). სხვა კვლევაში ნაჩვენები იყო, რომ TT-ის დაწყებიდან 90-180 წუთის შემდეგ ST სეგმენტის რეზოლუციას ჰქონდა დადებითი პროგნოსტიკული მნიშვნელობა ინტრაჰოსპიტალურ სიკვდილიანობამდე. დადგინდა, რომ ანგიოგრაფიას და ST სეგმენტის დინამიკას ერთნაირი მნიშვნელობა ჰქონდა დადებითი პროგნოზის შეფასებისათვის (78). Neuhaus K. et al. (80) მონაცემებით ST სეგმენტის ელევაციის შემცირება  $\geq 70\%$ -მდე (სრული რეზოლუცია) თთ-ის დაწყებიდან 90-180 წუთის შემდეგ დაკავშირებული იყო სიკვდილიანობის შემცირებასთან მი-ს ჩამოყალიბებიდან 30 დღის შემდეგ. ST სეგმენტის რეზოლუციის არ არსებობა კი დაკავშირებული იყო სიკვდილიანობის 8-ჯერ უფრო მაღალ სიხშირესთან (79).

თრომბოლიზის ეფექტურობის შეფასებას მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევისათვის, კერძოდ, იმ პაციენტების იდენტიფიკაციისათვის, ვისაც სჭირდება ადრეული ინვაზიური ჩარევა, მაგ. სტენტირება.

Carlsson J. et al. (8) ასკვნიან, რომ TT-ის შემდეგ ეკგ-ზე ST სეგმენტის ადრეული რეზოლუცია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევებში საშუალებას იძლევა მოხდეს იმ პაციენტების იდენტიფიცირება, რომლებსაც აქვთ სიკვდილიანობის მაღალი რისკი და რომ ST სეგმენტის სრული რეზოლუცია წარმოადგენს მარტივ, სწრაფ და არაინვაზიურ მარკერს სიკვდილიანობის მაღალი რისკის შეფასების მიზნით (80).

წარმატებული რეპერფუზია დაკავშირებული იყო QT<sub>d</sub>-ის შემცირებასთან (83, 85), ხოლო წარუმატებელი რეპერფუზიის დროს QT<sub>d</sub>-ის მაჩვენებელი არ იცვლებოდა (6). მეორეს მხრივ, (82) მონაცემებით QT<sub>d</sub>-ის სიდიდე დამოკიდებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის ლოკალიზაციაზე და ამიტომ არ იძლევა საშუალებას მოხდეს სტრატეგიკაცია ფიბრილაციის რისკის მიხედვით (84).



ამგვარად, როგორც ჩანს ლიტერატურის მონაცემებიდან, მიოკარდიუმის ინფარქტის უმძიმესი გართულებაა პფ და უკს. პფ-ის პიკი მოდის მწვავე შეტევის დაწყებიდან 2 საათის შემდეგ. მწვავე იშემია ხელსაყრელ პირობებს ქმნის გულის ელექტრული არასტაბილობის წარმოშობისათვის.

ადრეული რეპერფუზია თრომბოლიზური თერაპიის შედეგად მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გამოსავალს. ვინაიდან პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის გაზრდა პფ-ის განვითარების მნიშვნელოვანი ფაქტორია, ამიტომ მის დადგენას უნდა ჰქონდეს პროგნოსტიკული მნიშვნელობა, როგორც სიცოცხლისათვის სახიფათო არითმიების წარმოშობის რისკის, ასევე რეპერფუზიის ეფექტურობის შეფასებისათვის.

როგორც თვლიან, ეკგ-ის 12 განხრაში QT ინტერვალის ვარიაბელობა ასახავს რეპლარიზაციის დისპერსიას. კლინიკური კვლევები ამ მიმართულებით ძირითადად ეხება ამ მაჩვენებელთან შედარებით გვიან პროგნოსტიკულ მნიშვნელობას. მონაცემები, ამ მხრივ, ხშირად ერთმანეთის საწინააღმდეგოა. პრაქტიკულად არ არის დადგენილი QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის ცვლილებები მწვავე ინფარქტის განვითარების პირველ საათებში. ეფექტური თრომბოლიზისი ასოცირებულია QT<sub>a</sub>-ის შემცირებასთან, მაგრამ არ არის დადგენილი თუ რამდენადაა მნიშვნელოვანი ეს მაჩვენებელი იმ პირების იდენტიფიკაციისათვის, ვისთანაც შესაძლოა მოხდეს ან არ მოხდეს ეფექტური ადრეული რეპერფუზია.

## თავი II

### კვლევის მეთოდები და მასალა

დაკვირვებას ვაწარმოებდით 54 ავადმყოფზე მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტით, რომლებიც მოყვანილი იყვნენ მ.წინამძღვრიშვილის სახ.

კარდიოლოგიის ინსტიტუტის მიოკარდიუმის ინფარქტის განყოფილების ინტენსიური თერაპიის ბლოკში შეტევის დაწყებიდან 6 საათის განმავლობაში ekg-ზე ST სეგმენტის ელევაციით. ავადმყოფთა ასაკი შეადგენდა  $54 \pm 6,5$  წელს. მათ შორის მამაკაცი იყო 35, ქალი - 19. იშემია წინა კედელზე აღენიშნებოდა 28, ქვედა და უკანა კედელზე - 26 ავადმყოფს. საკონტროლო ჯგუფი შედგებოდა 15 ჯანმრთელი მამაკაცისაგან,  $48 \pm 7$  წლის, რომლებსაც ფიზიკური დატვირთვის ტესტით არ გამოუვლინდათ მიოკარდიუმის იშემიის კრიტერიუმები. შემოსვლისთანავე ავადმყოფებს უტარდებოდათ თრომბოლიზური თერაპია.

ყველა პაციენტს ეძლეოდა 150-325 გ ასპირინი და შეჰყავდათ ინტრავენურად ბოლუსის და ინფუზიის სახით ჰეპარინი (5000 ერთ ჰეპარინი ბოლუსის სახით), რასაც მოჰყვებოდა თრომბოლიზის სტრეპტოკინაზის ინფუზიით 1,5 მილიონი ერთეული 30-60 წუთის განმავლობაში და ინფუზია ჰეპარინით 1000 ერთ საათში - პაციენტებისათვის, რომელთა წონა შეადგენდა  $\geq 80$  კგ და 800 ერთ საათში, თუ მათი წონა იყო 80 კგ-ზე ნაკლები. ჰეპარინის ინფუზია გრძელდებოდა 48 საათი APTT კონტროლის ქვეშ (77).

სრული რეპერფუზიის კრიტერიუმად ვთვლიდით ტკივილის მოხნას და ეკგ-ზე ST სეგმენტის ელევაციის რეზოლუციას ( $\geq 70\%$ ). გარდა ამისა, გაანალიზებულია  $60 \pm 6$  წლის ასაკის 25 ავადმყოფის ისტორიის მონაცემები, რომლებიც მოკვდნენ პარკუჭთა ფიბრილაციით შეტევის დაწყებიდან  $8 \pm 5$  საათის განმავლობაში (16 მამაკაცი, 9 ქალი). წინა კედლის Q კბილოვანი ინფარქტი აღენიშნებოდა 15, ქვედა - 10 ავადმყოფს.

მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ ავადმყოფებს უტარდებოდათ ექოსკოპიური გამოკვლევა, დგინდებოდა გულის კამერების ზომები, მარცხენა პარკუჭის კედლის და პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე, განდევნის ფრაქცია.

ეკგ რეგისტრირდება 12 განხრაში 25 მმ/სეკ სიჩქარით. QT ინტერვალი იზომებოდა QRS კომპლექსის დასაწყისიდან T კბილის ბოლომდე, TP იზოელექტრული ხაზის გადაკვეთამდე. ორფაზიანი T კბილის არსებობის

შემთხვევაში, მის დამთავრებად ითვლებოდა იზოელექტრული ხაზის საბოლოო გადაკვეთა. U კბილის არსებობის შემთხვევაში, QT იზომებოდა T და S კბილის ნადირამდე. თითოეულ განხრაში ანალიზდებოდა 2-3 თანამიმდევრულად გასაშუალებული კომპლექსი, თუ T კბილი არ იყო კარგად გამოხატული, ასეთი განხრა არ ანალიზდებოდა. რეპოლარიზაციის დისპერსია დგინდებოდა მხოლოდ სინუსურ შეკუმშვებში (78). QT ინტერვალის ხანგრძლივობას ვანგარიშობდით, აგრეთვე, პოსტექსტრასისტოლურ კომპლექსშიაც. QT ინტერვალის კორექცია ხდებოდა ბაზეტის ფორმულის მიხედვით. QT ინტერვალის დისპერსიის ( $QT_d$ ) ქვეშ იგულისხმება სხვაობა QT ინტერვალის მაქსიმალურ ( $QT_{max}$ ) და მინიმალურ ( $QT_{min}$ ) მნიშვნელობებს შორის. გარდა ამისა, QT ინტერვალის ვარიაბელობა იანგარიშებოდა, აგრეთვე, ცალკე გულმკერდის განხრებში (სხვაობა QT ინტერვალის ხანგრძლივობაში მიმდებარე განხრებს შორის ( $QT_{ai}$ )). ექსტრასისტოლების შეკავშირების ინდექსი იანგარიშებოდა ფორმულით  $R-R_{extr}/QT$ . ექტოპიის გრადაციას ვახდენდით B.Lown და M.Wolf მოწოდებული გრადაციით (79).

მასალა დამუშავებულია სტიუდენტის t კრიტერიუმის, ფარდობითი სიხშირეების  $\chi^2$  კრიტერიუმის და ფიშერის კორელაციის კოეფიციენტის გამოყენებით.

### თავი III საკუთარი კვლევის შედეგები

$QT_d$  ჯანმრთელებში და პაციენტების მთლიან ჯგუფში ნაჩვენებია ცხრილში 1.

ავადმყოფებს  $mmi$ -ით აღენიშნებათ როგორც  $QT_{max}$ -ის, ასევე  $QT_d$ -ის მნიშვნელოვანი მომატება ჯანმრთელებთან შედარებით.

$QT_d$  ავადმყოფებში  $mmi$ -ს ლოკალიზაციის მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილში 2.

$mi$ -ს ქვედა და უკანა ლოკალიზაციის დროს QT მინიმალური უფრო მაღალია, ვიდრე  $mi$ -ს წინა ლოკალიზაციის შემთხვევაში, QT მაქსიმალური

პრაქტიკულად ერთნაირია. მიუხედავად ამისა, არ არის სარწმუნო სხვაობა QT<sub>d</sub>-ში, რაც გამოწვეულია იმით, რომ ამ მაჩვენებლების მერყეობის დიაპაზონები ერთმანეთში იკვეთება. სარწმუნო სხვაობას ადგილი აქვს ჯანმრთელებს და ავადმყოფებს შორის QT<sub>max</sub>-ისა და QT<sub>d</sub>-ის მაჩვენებლების მიხედვით.

QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში ნაჩვენებია ცხრილში 3 და სურათზე 1.

QT ინტერვალის ვარიაბელობა V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> განხრებს შორის მეტია მი-ს უკანა და ქვედა ლოკალიზაციის შემთხვევაში, ხოლო წინა კედლის მწვავე ინფარქტის დროს QT ინტერვალის ვარიაბელობა უფრო გაზრდილია V<sub>4</sub>-V<sub>5</sub> და V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> განხრებს შორის.

ზემოთ იყო ნაჩვენები, რომ მი-ს პირველ საათებში QT<sub>d</sub> გაზრდილია mi-ს როგორც წინა, ასევე ქვედა ლოკალიზაციის დროს, მაგრამ არ იყო დადგენილი სარწმუნო სხვაობა QT<sub>d</sub>-ში ლოკალიზაციის მიხედვით. QT ინტერვალის ვარიაბელობის დადგენით მიმდებარე განხრებში გამოვლინდა განსხვავება მი-ს ამ ორ ლოკალიზაციას შორის.

ცხრილი 1

QT ინტერვალი და მისი დისპერსია პაციენტებში  
მიოკარდიუმის მწვავე Q-კბილოვანი ინფარქტით და ჯანმრთელებში

ჯგუფი	QT ინტერვალი					
	მაქსიმალური	95% ინტერვალი	მინიმალური	95% ინტერვალი	QT <sub>d</sub>	95% ინტერვალი
ავადმყოფები	498±15	472-523	389±17,2	119±9,3	119±9,3	103-134,9
ჯანმრთელები	382±20	348-416	360±15	334-385	41±8,8	67,9±55,9

P	<0,05				<0,05	
---	-------	--	--	--	-------	--

ცხრილი 2

QT ინტერვალი და მისი დისპერსია პაციენტებში არაფატალური მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის ლოკალიზაციის მიხედვით და ჯანმრთელებში

ჯგუფი	QT ინტერვალი					
	მაქსიმალური	95% ინტერვალი	მინიმალური	95% ინტერვალი	QT <sub>d</sub>	95% ინტერვალი
წინა ლოკალიზაციის მმი 1	480±18***	449-511	374±1*	392,8-355,2	127±12***	106-147
ქვედა და უკანა ლოკალიზაციის მმი 2	500±20	342-534,2	413±15	387-438	114±11,3	95,8-132
ჯანმრთელი 3	382±20	348-416	360±15	334-385	41±8,8	67,9-55,9

\* 1-2<0,05; \*\* 2-3<0,05; \*\*\* 1-3<0,05

ცხრილი 3

QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში პაციენტებში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ლოკალიზაციის მიხედვით პირველ საათებში

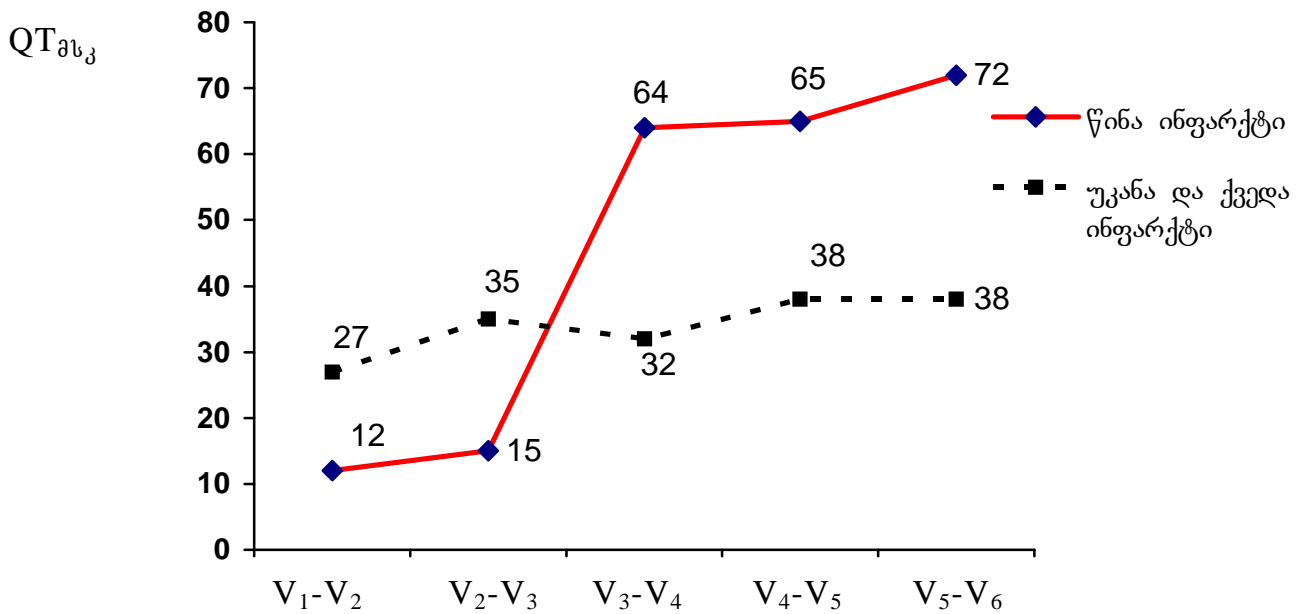
მი ლოკალიზაცია	QT ინტერვალი				
	ეკგ განხრები				
	V <sub>1</sub> -V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub> -V <sub>3</sub>	V <sub>3</sub> -V <sub>4</sub>	V <sub>4</sub> -V <sub>5</sub>	V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub>

წინა ლოკალიზაციის მმი	12,5±3,3* (6,9-18,1)	14,8±3,7* (8,5-21,2)	64±6,1 (53,7-74,4)	65±4,5* (44,8-85,2)	72±5,5* (41,8-102,7)
უკანა და ქვედა ლოკალიზაციის მმი	27±4,1 (19,2-34,9)	35±3,9 (28,7-41,6)	52±5,1 (43,4-60,6)	38±3,3 (32,4-43,6)	38±3,7 (31,6-44,3)

\*P<0,05

სურ. 1

QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში პაციენტებში მმი-ის ლოკალიზაციის მიხედვით პირველ საათებში



მიოკარდიუმის წინა კედლის მწვავე ინფარქტის დროს ეკგ-ზე ST სეგმენტის ელევაცია შეადგენდა 9,3±0,9 მმ, უკანა კედლის მწვავე ინფარქტის დროს 8,1±0,6 მმ (P>0,05), ე.ი. ST სეგმენტის ელევაციასთან ერთად ადგილი ჰქონდა რეპოლარი-

ზაციის დისპერსიის გაზრდას. ამიტომ ჩატარებული იყო კორელაციური ანალიზი ST სეგმენტის სიდიდესა და QT ინტერვალის და QT<sub>d</sub>-ის სიდიდეებს შორის. ანალიზმა აჩვენა საკმაოდ მნიშვნელოვანი დადებითი კორელაციის არსებობა: ZQT<sub>მაქს</sub>=0,78, ZQT<sub>მინ</sub>=0,25, ZQT<sub>d</sub>=0,72.

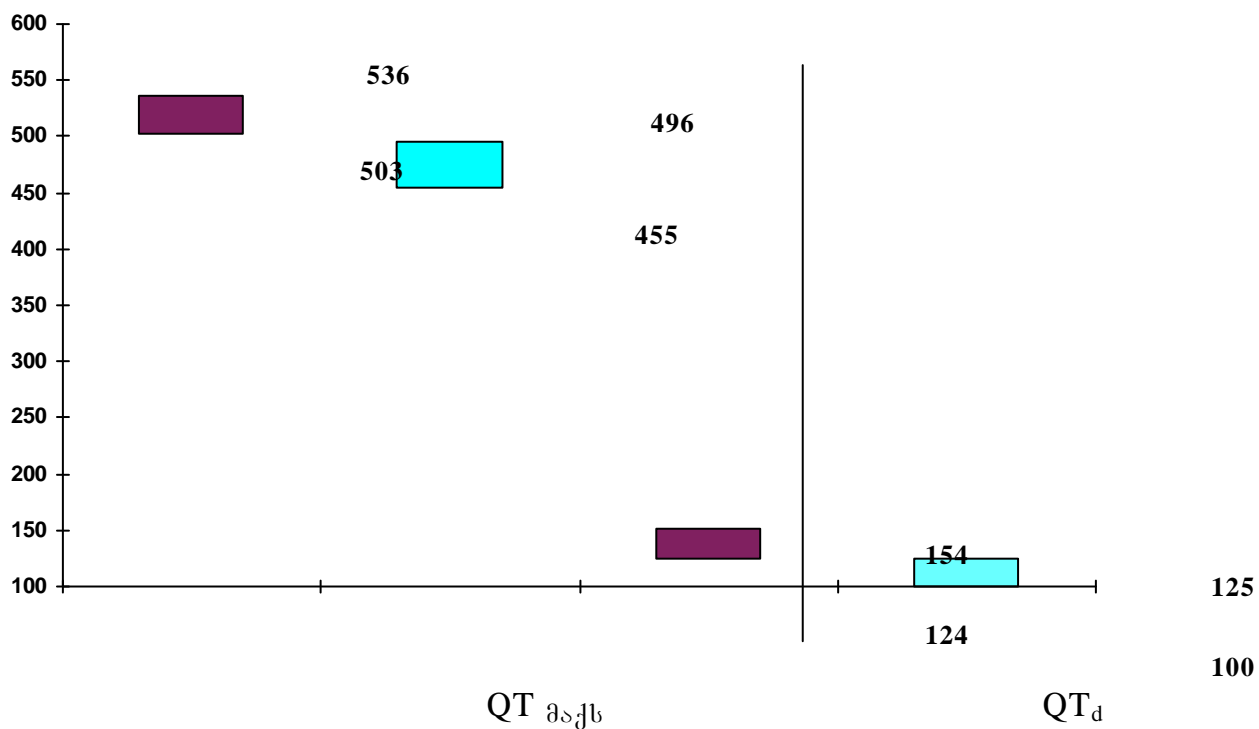
ასეთივე კორელაცია აღინიშნება გულმკერდის განხრებში QT ინტერვალის მერყეობის დიაპაზონსა და ST სეგმენტის ელევაციის სიდიდეს შორის (Z=0,72).

შემდეგ სურათზე (სურ. 2 და ცხრილი 4) მოყვანილია QT ინტერვალის დისპერსია ავადმყოფებში, რომლებიც მოკვდნენ პარკუჭთა ფიბრილაციით შეტევის დაწყებიდან 8±5 საათის განმავლობაში.

ფიბრილაციის შემთხვევებში QT ინტერვალი და QT<sub>d</sub> სარწმუნოდ უფრო დიდია, ვიდრე მის გარეშე. ამავე დროს ამ მაჩვენებლების 95%-იანი ინტერვალები ფიბრილაციის ჯგუფში გამოდიან შესადარებელი ჯგუფის მერყეობის ფარგლებიდან, რაც ამ ჯგუფების დისკრიმინაციის საშუალებას იძლევა. ამიტომ ცხრილში 5 და სურათზე 3 მოყვანილია QT<sub>d</sub>-ისა და QT<sub>მაქს</sub>-ის ფარდობითი სიხშირეები ჯგუფების მიხედვით (I ჯგუფი ფიბრილაციის გარეშე, II ჯგუფი - ფიბრილაციით).

სურ. 2

QT<sub>მაქს</sub> და QT<sub>d</sub> პაციენტებში, რომლებიც მოკვდნენ ფიბრილაციით და  
გადარჩენილებში



ცხრილი 4

QT-ინტერვალი და მისი დისპერსია ავადმყოფებში, რომლებიც მოკვდნენ პარკუჭთა ფიბრილაციით და ფიბრილაციის გარეშე

ჯგუფი	QT ინტერვალი					
	მაქსიმალური	95% ინტერვალი	მინიმალური	95% ინტერვალი	QT <sub>d</sub>	95% ინტერვალი
ფიბრილაციით	520±9,6	503,6-536,7	403±10,3	385,4-420,6	138±7,9	124,5-151,5
ფიბრილაციის გარეშე	476±12	456-496	398±11,5	473,9±423,3	115±9,3*	99,3-129,7

\* P<0,05

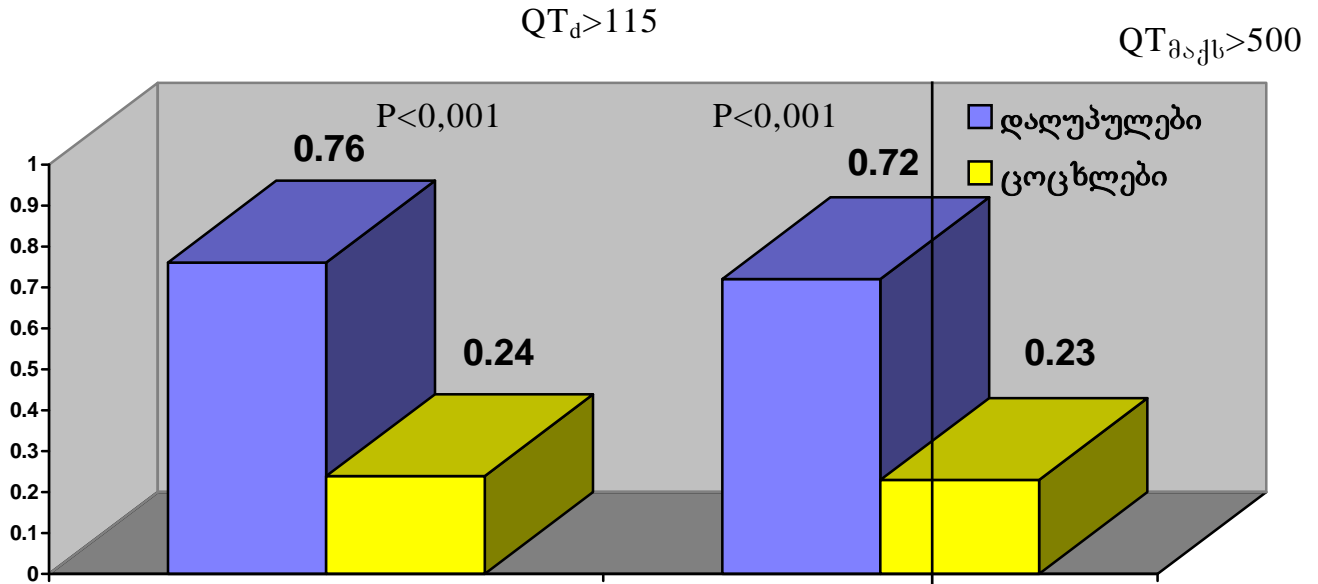


## ცხრილი 5

## QT ინტერვალის დისპერსია I და II ჯგუფის აკადემიკებში

ჯგუფი	QT <sub>d</sub>	ფარდობითი სიხშირეები		P
		1	2	
I	≤110	0,76	0,24	<0,005
II	>110	0,28	0,72	<0,005
I	≤115	0,76	0,24	<0,005
II	>115	0,32	0,68	<0,005

QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის ფარდობითი სიხშირეები პაციენტებში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით მკვდრებში და გადარჩენილებში



სენსიტიურობა - 72%  
 სპეციფიურობა - 76%  
 დადებითი პროგნოსტიკური ღირებულება - 78%  
 პროგნოსტიკური ღირებულება - 78%

სენსიტიურობა - 76%  
 სპეციფიურობა - 78%  
 დადებითი

მოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, რომ II ჯგუფში აშკარად სჭარბობს შემთხვევები, სადაც QT<sub>d</sub> > 110 და > 115, შედარებით I ჯგუფთან, სადაც ასევე სარწმუნოდ სჭარბობს შემთხვევები QT<sub>d</sub> ≤ 110 და ≤ 115. ამავე დროს, ორივე შემთხვევაში P-ს მნიშვნელობები ერთნაირია, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ QT<sub>d</sub>-ის ორივე სიდიდე (> 110 და > 115) ერთნაირი სიზუსტით განასხვავებს ორივე ჯგუფს ერთმანეთისაგან.

QT<sub>max</sub>-ის განაწილება I და II ჯგუფებში ნაჩვენებია ცხრილში 6.

ამ შემთხვევებშიაც ხდება ამ ორი ჯგუფის დისკრიმინაცია მაღალი სიზუსტით ( $P < 0,001$ ).  $QT_{მაქს}$ -ის სიდიდის მიხედვით:  $QT_{მაქს} > 500$  გაცილებით უფრო ხშირად აღინიშნებოდა II ჯგუფში, ხოლო  $QT_{მაქს} \leq 500$  უფრო ხშირად გვხვდებოდა I ჯგუფში.

ამგვარად,  $QT_d$ -ის და  $QT_{მაქს}$ -ის მნიშვნელობები არსებითად განსხვავდებოდა ჯგუფებს შორის ერთმანეთისაგან, რაც მათ მნიშვნელობაზე მიუთითებს ორი ჯგუფის დიფერენცირების თვალსაზრისით. ეს კარგად ჩანს ამ პარამეტრების სენსიტიურობის, სპეციფიკურობის და დადებითი პროგნოსტიკური ღირებულების შეფასებიდან.  $QT_d > 115$ -სენსიტიურობა, სპეციფიურობა და დადებითი პროგნოსტიკური ღირებულება: 72%, 76%, 78% შესაბამისად;  $QT_{მაქს} > 500$ ; 76%, 78%, 78% შესაბამისად.

$QT$  ინტერვალის და მისი დისპერსიის დინამიკა მწვავე იშემიური შეტევის დაწყებიდან 6 საათის განმავლობაში, 48 საათის და ერთი კვირის შემდეგ ნაჩვენებია ცხრილში 7 და 8.

ცხრილი 6

$QT_{მაქს}$ -ის განაწილება I და II ჯგუფებში

ჯგუფი	ფარდობითი სიხშირეები	
	$\leq 500$	$> 500$
I	0,77	0,23
II	0,28	0,72

P	<0,001	<0,001
---	--------	--------

ცხრილი 7

QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის ცვლილებები მიოკარდიუმის წინა კედლის მწვავე ინფარქტის დინამიკაში

ვადა საათი/დღე	QT ინტერვალი					
	მაქსიმალური	95% ინტერვალი	მინიმალური	95% ინტერვალი	QT <sub>d</sub>	95% ინტერვალი
6 საათის განმავლობაში	480±18	449-511	374±11*	392-355,2	127±12* ***	106-147
48 საათის შემდეგ	495±10,6	477-513	452±9,9	436-468	56±5,6	37-65,5
7 დღის შემდეგ	472±9,8	456,6-488,6	385±7,6**	372,1-397,9	95±5,3**	86-104

\* 1-2 P<0,05; \*\* 2-3 P<0,05; \*\*\* 1-3 P<0,05

QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის ცვლილებები მიოკარდიუმის უკანა და ქვედა კედლის მწვავე ინფარქტის დინამიკაში

ვადა საათი/დღე	QT ინტერვალი					
	მაქსიმალური	95% ინტერვალი	მინიმალური	95% ინტერვალი	QT <sub>d</sub>	95% ინტერვალი
6 საათის განმავლობაში	500±20	342-534,2	413±15*	387-438	114±11* ***	95,8-132
48 საათის შემდეგ	486±12	465-506,5	447±9,4	431-462,9	49±8,8	34,9-63,9
7 დღის შემდეგ	488±10,3	470-505,5	425±8,7**	410-439,8	73±4,8**	64,7-81,2

\* 1-2 P<0,05; \*\* 2-3 P<0,05; \*\*\* 1-3 P<0,05

როგორც იყო ნაჩვენები, იშემიური შეტევიდან 6 საათის განმავლობაში ორივე ლოკალიზაციის დროს ადგილი ჰქონდა QT<sub>მაქს</sub>-ისა და QT<sub>d</sub>-ის მნიშვნელოვან მომატებას ჯანმრთელებთან შედარებით. შეტევიდან 48 საათის შემდეგ აღინიშნებოდა QT<sub>d</sub>-ის შემცირება, როგორც ჩანს, QT ინტერვალის მინიმალური მნიშვნელობის გაზრდის ხარჯზე. ერთი კვირის შემდეგ QT<sub>d</sub> ისევ იზრდება და მცირდება QT<sub>მინიმ.</sub> მი-ს წინა ლოკალიზაციის შემთხვევებში, ერთი კვირის შემდეგ QT<sub>d</sub> სარწმუნოდ უფრო დიდია, ვიდრე მი-ს უკანა და ქვედა ლოკალიზაციის დროს (95±5,3 და 73±4,8 შესაბამისად P<0,05), მაგრამ ორივე შემთხვევაში QT<sub>მაქს.</sub> და QT<sub>d</sub> მნიშვნელოვნად უფრო მეტია ჯანმრთელებთან შედარებით (QT<sub>d</sub> წინა ლოკალიზაციის მი-ს დროს 95±5,3 მსკ., უკანა ლოკალიზაციის მი-ს დროს 73±4,8 მსკ, ჯანმრთელებში 41±8,8 მსკ, (P<0,05)). ყურადღებას იპყრობს, რომ მწვავე შეტევიდან დროის ინტერვალის გაზრდასთან ერთად, ორივე შემთხვევაში მცირდება სტანდარტული გადახრა, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ჯგუფები უფრო ერთგვაროვანი ხდება ინფარქტის ფორმირებასთან დაკავშირებით.

39 ავადმყოფს აღენიშნებოდა სხვადასხვა გრადაციის პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, ავადმყოფები დაიყვნენ 2 ჯგუფად: I ჯგუფი - 22 ავადმყოფი 1-2 გრადაციის ექტოპიით და II ჯგუფი - 17 ავადმყოფი 3-5 გრადაციის ექტოპიით.

QT ინტერვალი და მისი დისპერსია გამოყოფილი ჯგუფების მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილში 9.

ცხრილი 9

QT ინტერვალი და QT<sub>d</sub> პაციენტებში მიოკარდიუმის ინფარქტის პირველ საათებში სხვადასხვა გრადაციის პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლებით

ჯგუფი	QT ინტერვალი			პე
	მაქსიმალური	მინიმალური	QT <sub>d</sub>	შეკავშირების ინდექსი
I	448±12*	374±9,9	100±5,7	1,45±0,03*
II	495±13,2	388±7,5	110±6,3	1,34±0,02

\* P<0,05

II ჯგუფის ავადმყოფებს ჰქონდათ უფრო დიდი QT<sub>მაქს</sub> და pe მოკლე შეკავშირების ინდექსი, ვიდრე I ჯგუფისას, QT<sub>d</sub> ორივე შემთხვევაში არ განსხვავდება მნიშვნელოვნად ერთმანეთისაგან.

ცხრილში 10 მოყვანილია QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში პარკუჭოვანი ექტოპიის ორი გრადაციის მიხედვით.

ცხრილიდან ჩანს, რომ II ჯგუფში მიმდებარე განხრებს შორის QT ინტერვალის მერყეობა უფრო დიდია, ვიდრე პირველ ჯგუფში, განსაკუთრებით V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> განხრებში.

პარკუჭთა ფიბრილაცია განუვითარდა I ჯგუფის 7 ავადმყოფს და II ჯგუფის 11 ავადმყოფს. ამ პაციენტების QT ინტერვალის ცვლილებები ნაჩვენებია ცხრილში 11 და სურათზე 4.

ავადმყოფებს, რომლებსაც განუვითარდათ პარკუჭთა ფიბრილაცია,  $V_1-V_3$  განხრებში ერთნაირი სიხშირით აღენიშნებოდათ QT ინტერვალის ვარიაბელობა  $\leq 20$  მსკ და  $>20$  მსკ განხრებს შორის.  $V_3-V_6$  განხრებში კი ფიბრილაციის დროს მნიშვნელოვნად უფრო ხშირი იყო შემთხვევები, როდესაც QT ინტერვალის ვარიაბელობა განხრებს შორის  $>20$  მსკ, ვიდრე პაციენტებში ფიბრილაციის გარეშე და, პირიქით, სარწმუნოდ უფრო ხშირად ამ უკანასკნელთა QT ინტერვალის ვარიაბელობა არ აღემატებოდა 20 მსკ-ს. ამავე დროს პარკუჭთა ფიბრილაციის შემთხვევებში აღინიშნებოდა პოსტექსტრასისტოლის შეკავშირების უფრო მოკლე ინდექსი, ვიდრე შემთხვევებში ფიბრილაციის გარეშე.

პოსტექსტრასისტოლური QT ინტერვალის ხანგრძლივობა პაციენტებში, რომლებსაც განუვითარდათ პარკუჭთა ფიბრილაცია და ფიბრილაციის გარეშე ნაჩვენებია ცხრილში 12.

ცხრილი 10

QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში  
I და II ჯგუფის პაციენტებში

ჯგუფი	QT ინტერვალი				
	ეკგ განხრები				
	$V_1-V_2$	$V_2-V_3$	$V_3-V_4$	$V_4-V_5$	$V_5-V_6$
I	$18,3 \pm 1,7$	$24 \pm 3,4^*$	$31 \pm 5,1$	$26 \pm 6,6^*$	$49 \pm 4,2^*$
95% ინტერვალი	15,8-20,8	18,2-39,8	22,4-39,6	19,7-42,2	41,9-56,9
P	-	-	-	-	-
II	$19,8 \pm 2,9$	$44 \pm 7,3$	$21,6 \pm 7,1$	$49 \pm 7,5$	$68 \pm 5,5$

95% ინტერვალი	14,8-28,1	31,6-56,4	12-33,6	36,3-61,7	58,7-77,3
P		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

\*P<0,05

ცხრილი 11

QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში პაციენტებში პარკუჭთა ფიბრილაციით და მის გარეშე

პაციენტები		QT ვარიაბელობა მსკ (ფარდობითი სიხშირეები)						
		ეკგ განხრები					პე შეკავ- შირების ინდექსი	ვარიაბელობის დიაპაზონი მსკ
		V1-V2	V2-V3	V3-V4	V4-V5	V5-V6		
ფიბრილაციის გარეშე	1	0,48	0,66	0,78	0,88	0,80	1,36± 0,015	<20
	2	-,52	0,34	0,22	0,12	0,20		>20
პარკუჭთა ფიბრილაციით	3	0,46	0,51	0,21	0,15	0,22	1,22± 0,01;	<20
	4	0,54	0,49	0,79	0,85	0,78		>20
P1-3			<0,01	<0,001	<0,001			
P2-4			<0,001	<0,001	<0,001			

ცხრილი 12

პოსტექსტრასისტოლური QT ინტერვალი პაციენტებში, რომლებსაც განუვითარდათ პარკუჭთა ფიბრილაცია და ფიბრილაციის გარეშე

პაციენტები	QT ინტერვალი მსკ
------------	------------------



	ექსტრასისტოლიამდე	ექსტრასისტოლის შემდეგ
ფიბრილაციის გარეშე	455±8,4	473±7,6
პარკუჭთა ფიბრილაციით	482±5,3	500±5,2*

\*P<0,05

ავადმყოფებს, რომლებსაც განუვითარდათ პარკუჭთა ფიბრილაცია, აღენიშნებათ პოსტექსტრასისტოლური QT ინტერვალის გახანგრძლივება, განსხვავებით პაციენტებისაგან ფიბრილაციის ეპიზოდების გარეშე.

33 ავადმყოფს თრომბოლიზური თერაპიის დაწყებიდან 60-90 წუთის შემდეგ ekg-ზე აღენიშნა ST სეგმენტის ელევაციის შემცირება  $\geq 70\%$ , 19 ავადმყოფს ამ ვადებში ეკგ-ზე არ აღენიშნა ST სეგმენტის მნიშვნელოვანი ცვლილებები. ავადმყოფთა ამ ჯგუფების მონაცემები ნაჩვენებია ცხრილში 13.

ST სეგმენტის სრული რეზოლუციის დროს მნიშვნელოვნად უფრო ხშირად აღინიშნებოდა პაციენტების ასაკი  $< 60$  წელზე, მამრობითი სქესი, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არ არსებობა; განდევნის ფრაქცია ორივე ჯგუფში პრაქტიკულად ერთნაირი იყო. ის, სადაც აღნიშნულ ვადებში არ მოხდა ST სეგმენტის სრული რეზოლუცია, მნიშვნელოვნად უფრო ხშირად გვხვდებოდა მდედრობითი სქესი, 60 წელზე უფრო დიდი ასაკი, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობა.

ST სეგმენტის სრული რეზოლუციის შემთხვევებში პაციენტების ასაკი იყო  $45 \pm 5,1$  (36,4-53,6) წელი, მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე  $9,5 \pm 0,4$  მმ, 95%-იანი ინტერვალი 58,1-10,1 მმ.

ST სეგმენტის მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე: ავადმყოფების ასაკი  $62 \pm 4,3$  (54,5-69,7) წელი, მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე  $13 \pm 0,7$  (11,8-14,2) მმ. როგორც ჩანს მოყვანილი მონაცემებიდან, ამ მაჩვენებლების მერყეობის

დიაპაზონი ერთმანეთს არ ედება, რაც ამ მაჩვენებლების შესაძლო დიაგნოსტიკურ

ცხრილი 13

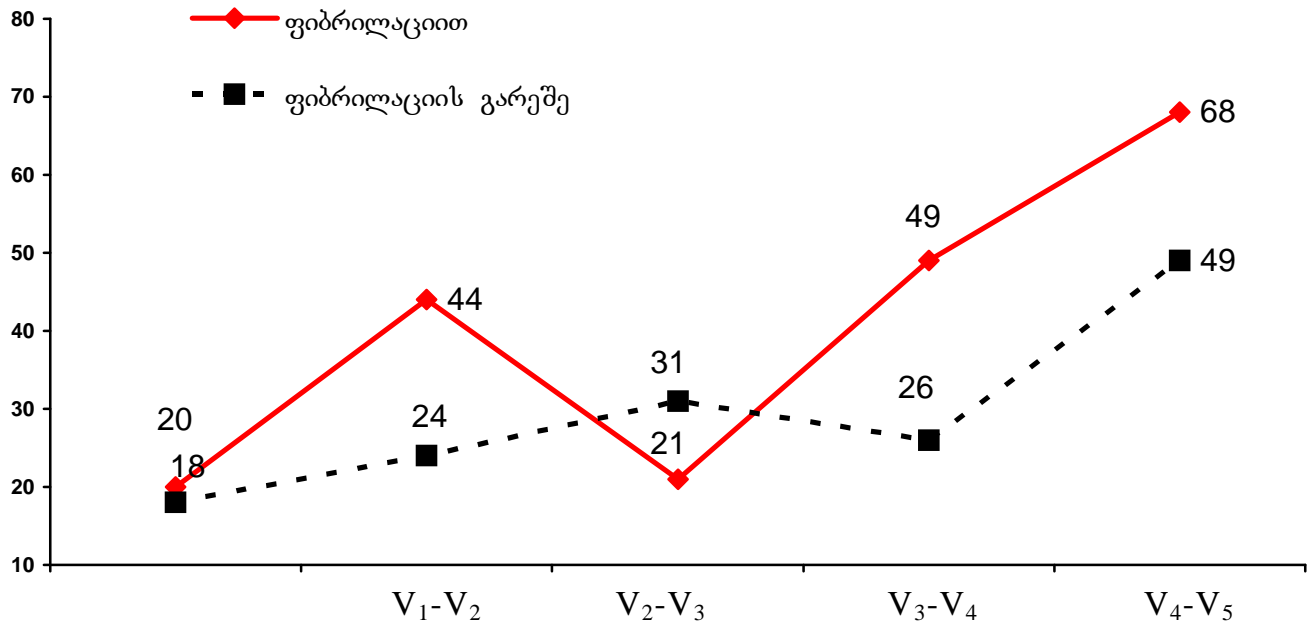
ავადმყოფთა მონაცემები, რომლებსაც ჩაუტარდათ  
თრომბოლიზური თერაპია

ეკგ ST სეგმენტის ცვლილება	ასაკი (წელი)		სქესი		მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია		მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე მმ	განდევნის ფრაქცია
	ფარდობითი სიხშირეები							
	<60	>60	მ	დ	+	-		
≥70%	0,61	0,39	0,76	0,24	0,34	0,66	9,5±0,4	49,7±4,4
ცვლილების გარეშე	0,28	0,72	0,42	0,57	0,70	0,24	13±0,7	51,5±5,4
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	

სურ. 4

QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში პაციენტებში,  
რომლებსაც განუვითარდათ პარკუჭთა ფიბრილაცია და ფიბრილაციის გარეშე

QT<sub>მსკ</sub>



მნიშვნელობაზე მიუთითებს, კერძოდ, სადაც არ მოხდა ST სეგმენტის სრული რეზოლუცია, სენსიტიურობა, სპეციფიურობა და დადებითი პროგნოსტიკული ღირებულება დიდი ასაკისათვის იყო 61%, 70%, 72% შესაბამისად, როდესაც კედლის სისქე აღემატებოდა 11 მმ-ს, 76%, 65%, 64% შესაბამისად. ცხრილში 14 და სურათზე 5 ნაჩვენებია QT<sub>d</sub>-ის ცვლილება თრომბოლიზური თერაპიის დაწყებამდე და შემდეგ.

ცხრილიდან ჩანს, რომ ეკგ-ზე ST სეგმენტის სრული რეზოლუციის დროს ადგილი ჰქონდა QT<sub>მსკ</sub>-ისა და QT<sub>d</sub>-ის შემცირებას, განსხვავებით იმ შემთხვევებისაგან, სადაც არ მოხდა მნიშვნელოვანი ცვლილებები ST სეგმენტის მხრივ. თრომბოლიზის დაწყებამდე ავადმყოფების ამ ორ ჯგუფს შორის არ აღინიშნებოდა მნიშვნელოვანი განსხვავება აღნიშნულ პარამეტრებს შორის (QT<sub>მსკ</sub>. 465-504 და 475-523, QT<sub>d</sub> 84,8-121 და 90-122). ამიტომ ეს მაჩვენებლები ნაკლებად გამოსაყენებელია ადრეული ეფექტური რეპერფუზიის პროგნოზირებისათვის. მეორეს მხრივ, როგორც ჩანს, QT<sub>d</sub> წარმატებული თრომბოლიზის მნიშვნელოვანი მარკერია.

QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში თრომბოლიზური თერაპიის გავლენით ნაჩვენებია ცხრილში 15 და სურ. 6.

ცხრილი 14

QT ინტერვალის დისპერსია თრომბოლიზური თერაპიის გავლენით პაციენტებში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პირველ საათებში

მაჩვენებელი	ეკგ ST ცვლილება			
	სრული რეზოლუცია		ცვლილებების გარეშე	
	პერფუზიამდე	პერფუზიის შემდეგ	პერფუზიამდე	პერფუზიის შემდეგ
QT <sub>მაქს</sub>	485±11,3* (465-504)	410±9,5 (393-426)	500±13,7 (476-523)	490±11,9 (469-510)
QT <sub>მი6</sub>	379±12,8 (357-409)	388±10,6 (369-406)	393,2 (377-408)	414±11,7 (394-430)
QT <sub>d</sub>	102±11,6* (84,8-121)	57±8,3 (43-71)	105±9,9 (88-122)	108±10,1 (90-122)

\*P<0,05

ცხრილი 15

ეკგ QT ინტერვალის ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში პაციენტებში ეფექტური და არაეფექტური ადრეული რეპერფუზიით (საწყისი მონაცემები)

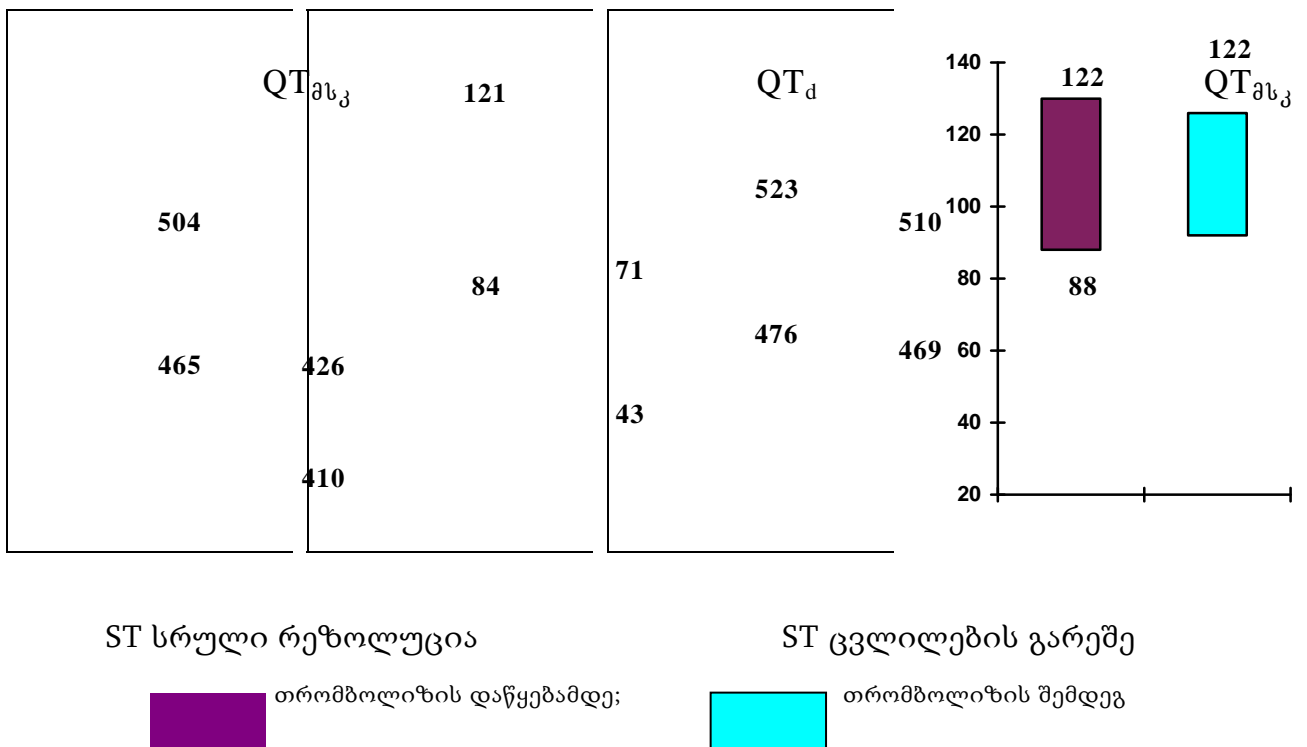
ადრეული რეპერფუზია	QT ინტერვალი				
	ეკგ განხრები				
	V <sub>1</sub> -V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub> -V <sub>3</sub>	V <sub>3</sub> -V <sub>4</sub>	V <sub>4</sub> -V <sub>5</sub>	V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub>

ეფექტური	9,1±3,5 (5-16)	25,9±23 (12-19,8)	51±4,1* (44-58)	38±3,9* (31,4-44,6)	25,6±3 (10,5-20,7)
არაეფექტური	15,3±3,3 (9,7-20,9)	18,1±4,2 (10,9±25,3)	83±5,5 (74-94)	76±4 (69-82)	60±6,8 (48,4-71,6)

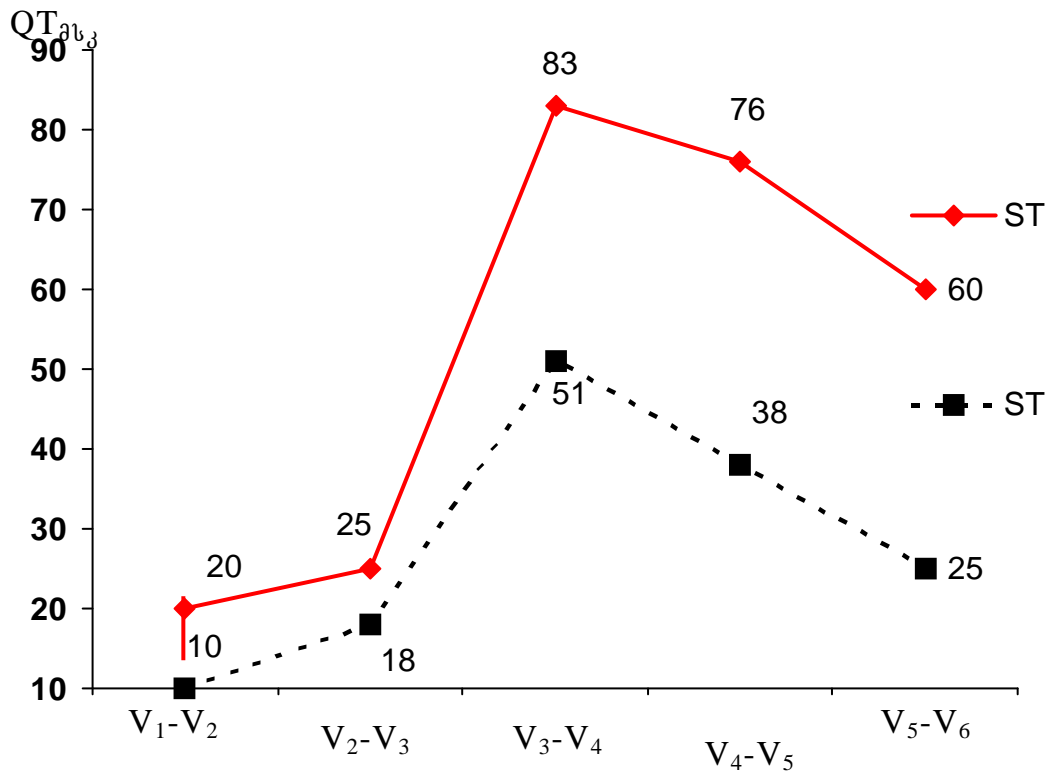
\*P<0,05

სურ. 5

თრომბოზის გავლენა QT ინტერვალზე და QT<sub>d</sub>-ზე  
(95% ნდობის ინტერვალის ფარგლები)



QT ინტერვალის ფონური ვარიაბელობა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში ეფექტური და არაეფექტური ადრეული რეპერფუზიის შემთხვევებში



სადაც ადგილი ჰქონდა ეფექტურ რეპერფუზიას, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობის ამპლიტუდა სარწმუნოდ უფრო ნაკლებია, ვიდრე არაეფექტური რეპერფუზიის შემთხვევებში. ეს მონაცემები ერთგვარად ემსგავსება ცხრილში 10 მოყვანილ მონაცემებს, სადაც შედარებულია QT ინტერვალის ვარიაბელობა ექტოპიური აქტივობის გრადაციის მიხედვით. ამ უკანასკნელ შემთხვევებშიც, QT ინტერვალის ვარიაბელობის ამპლიტუდა V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> განხრებში უფრო დიდი იყო 3-5 გრადაციის ექტოპიის დროს, შედარებით უფრო დაბალ გრადაციებთან.

QT ინტერვალის ვარიაბელობის ამპლიტუდის 95%-იანი დიაპაზონი გულმკერდის განხრებში ეფექტური რეპერფუზიის შემთხვევებში იყო 10-58 მსკ, არაეფექტური რეპერფუზიის დროს კი 48-94 მსკ.

ამ ორი ჯგუფის ფარდობითი სიხშირეების განაწილება ნაჩვენებია ცხრილში 16.

ეფექტური რეპერფუზიის შემთხვევებში QT ინტერვალის ვარიაბელობის ამპლიტუდა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში <50 მსკ. სენსიტიურობა, სპეციფიურობა და პროგნოსტული ღირებულება არის 98%, 78%, 72% შესაბამისად.

ცხრილი 16

გულმკერდის მიმდებარე განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობის დიაპაზონის სიხშირეები ეფექტური და არაეფექტური რეპერფუზიის შემთხვევებში

ადრეული რეპერფუზია	QT ინტერვალის მერყეობის ამპლიტუდა	
	ფარდობითი სიხშირეები	
	<50 მსკ	>50 მსკ
ეფექტური	0,84	0,16
უეფექტო	0,21	0,79
P	<0,05	<0,05

#### თავი IV

#### მიღებული შედეგების განხილვა

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პირველი საათები მეტად სახიფათოა ფატალური გართულებების, განსაკუთრებით პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარების მხრივ. ამიტომ ამ გართულების პროგნოზირებას ძალზედ დიდი, არსებითი მნიშვნელობა აქვს.

პარკუჭთა ფიბრილაციის ძირითადი მიზეზია რეპოლარიზაციის და დეპოლარიზაციის პროცესების ჰომოგენობის დარღვევა, რაც ეკგ-ზე აისახება QT

ინტერვალის და მისი დისპერსიის ( $QT_d$ ) ცვლილებებით. თრომბოლიზური თერაპიის შემოღებამ მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა მი-ს პროგნოზი და ამ თერაპიის ეფექტურობა გარკვეულწილად განსაზღვრავს პაციენტის მკურნალობის ტაქტიკას.

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა, არის თუ არა შესაძლებელი ეკგ-ის 12 განხრაში QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის და ცალკე გულმკერდის მიმდებარე განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობის დადგენით ფატალური პარკუჭოვანი არითმიების წარმოშობის რისკისა და თრომბოლიზური თერაპიის შედეგად ადრეული ეფექტური რეპერფუზიის პროგნოზირება.

ჩვენს მიერ ნაჩვენები იყო, რომ მი-ს პირველ საათებში QT ინტერვალი და მისი დისპერსია მნიშვნელოვნად უფრო დიდია, ვიდრე ჯანმრთელებში და ეს განსხვავება ძირითადად პირობადებულია QT ინტერვალის მაქსიმალური მნიშვნელობის გაზრდის ხარჯზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ, როგორც ჩანს,  $QT_{\text{მაქს}}$  და  $QT_d$  არ არის ერთი და იგივე ელექტროფიზიოლოგიური ფენომენი (13).

მრავალფაქტორიანი ანალიზით დადგინდა, რომ როდესაც მხედველობაში მიღებული იყო პაციენტების სქესი, ასაკი, შაქრიანი დიაბეტის არსებობა, კარდიოლოგიური დაავადებების ანამნეზი, ქოლესტერინის დონე სისხლში, აღმოჩნდა, რომ  $QT_{\text{მაქს}}$  არის კარდიოვასკულარული სიკვდილიანობის დამოუკიდებელი პარამეტრი (81), პოპულარული კვლევითაც ნაჩვენები იყო, რომ  $QT_{\text{მაქს}}$ -სა და  $QT_d$ -ს გააჩნიათ განსხვავებული პროგნოსტიკული მნიშვნელობა (82). ამავე დროს, ჩვენს მიერ დადგინდა, რომ არსებობს პირდაპირი კორელაციური კავშირი ekg-ზე ST სეგმენტის ელევაციის გამოხატულებასა და  $QT_{\text{მაქს}}$ -სა და  $QT_d$ -ს შორის.

ჩვენს მიერ დადგინდა, რომ პაციენტებს, რომლებიც მოკვდნენ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პირველ საათებში პარკუჭთა ფიბრილაციით,



ფიბრილაციის განვითარებამდე რეგისტრირებულ ეკგ-ზე QT ინტერვალი და QT<sub>a</sub> სარწმუნოდ უფრო დიდი აქვთ, ვიდრე იმ პაციენტებს, რომლებიც გადარჩნენ მი-ს პირველ საათებში. ამ მაჩვენებლების 95%-იანი ნდობის ინტერვალები ფიბრილაციის ჯგუფში მთლიანად გამოდიან შესადარებელი ჯგუფის მაჩვენებლების მერყეობის ფარგლებიდან (QT<sub>ბაჟს</sub> 507-53 მსკ და 455-49 მსკ; QT<sub>a</sub> 124-151 მსკ და 99-129 მსკ შესაბამისად). 95%-იანი ნდობის ინტერვალების ასეთი განაწილება ამ ორი ჯგუფის დისკრიმინაციის საშუალებას იძლევა. შემდგომი ანალიზით დადგინდა, რომ QT<sub>a</sub>-ის მნიშვნელობა >110 მსკ და QT<sub>ბაჟს</sub>-ის მნიშვნელობა >500 მსკ, ოპტიმალურად განასხვავებს ამ ორ ჯგუფს. კერძოდ, QT<sub>a</sub>-ის და QT<sub>ბაჟს</sub>-ის სენსიტიურობა იყო შესაბამისად 72% და 76%; სპეციფიურობა 76% და 78%; პროგნოსტიული ღირებულება 78% და 78%, რაც მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის უმწვავესი პერიოდისათვის სიკვდილის რისკის პროგნოზირების საშუალებას იძლევა. ლიტერატურაში ერთმანეთის საწინააღმდეგო მონაცემებია QT<sub>a</sub>-ის პროგნოსტიკული მნიშვნელობის შესახებ. ძირითადად ლაპარაკია ერთ კვირიან, ერთ თვიან ან შორეულ პროგნოზზე (27, 77, 86, 87, 88). უმწვავესი პერიოდის პროგნოზირება პრაქტიკულად არ გაკეთებულა. ეს, როგორც ჩანს, ნაწილობრივ იმასთანაა დაკავშირებული, რომ პაციენტები კლინიკაში მწვავე პერიოდის სხვადასხვა ვადებში ხვდებიან, გარდა ამისა, ნაწიბურის ფორმირება ყველა ცალკეულ შემთხვევაში განსხვავებული ტემპით მიმდინარეობს. ეს იქიდანაც ჩანს, რომ ჩვენ ვერ ვნახეთ განსხვავება QT ინტერვალსა და მის დისპერსიაში იშემიის პირველ საათებში ლოკალიზაციის მიხედვით, იმ დროს, როდესაც ითვლება, რომ QT<sub>a</sub> წინა ლოკალიზაციის ინფარქტის დროს უფრო დიდია, ვიდრე ქვედა და უკანა ლოკალიზაციის შემთხვევებში (82).

ჩვენს მიერ კი შერჩეული იყო პაციენტთა ისეთი ჯგუფი, რომლებიც კლინიკაში იყვნენ მოყვანილნი მწვავე შეტევიდან 6 საათის განმავლობაში, რამაც

შესაძლებლობა მოგვცა დაკვირვება გვეწარმოებინა პაციენტების შედარებით ერთგვაროვან ჯგუფზე.

ჩვენი მონაცემებით,  $QT_d$  განიცდის ცვლილებებს ინფარქტის ფორმირების პროცესში. ეს მაჩვენებელი, რომელიც პირველი 6 საათის განმავლობაში მკვეთრად არის მომატებული, 48 საათის შემდეგ ნორმამდე დადის და ერთი კვირის შემდეგ კვლავ მატულობს.

დადგენილია, რომ მიოკარდიუმის იშემიის მწვავე პერიოდში მკვეთრად ეცემა კუმშვადობა. ამ დროს აქტივირდება დამცველი მექანიზმები, რომლებიც იცავენ უჯრედებს დაღუპვისაგან, და, პირველყოვლისა, მიმართული არიან ATF-ის ხარჯვის შემცირებისაკენ. ეს მექანიზმები აქვეითებენ როგორც  $Ca^{2+}$  იონების შეღწევას მიოციტებში, ასევე კონტრაქტული აპარატის მგრძნობელობას მათ მიმართ. ყველაზე ადრეული მექანიზმია ATF დამოკიდებული კალიუმის არხების გახსნა, რომლებიც ATF-ის ნორმული შემცველობის დროს დახურულია. ეს არხები ATF-ის არასაკმარისი რესინთეზის შემთხვევებში იხსნება და ადგილი აქვს  $K^+$  იონების გამოსვლას უჯრედებიდან. ამ დროს მნიშვნელოვნად მოკლდება ქმედითი პოტენციალი, შესაბამისად მცირდება დროც, რომელშიაც  $Ca^{2+}$ -ის იონები შედიან უჯრედებში და ახდენენ მიოფიბრილების აქტივირებას (87-91). შესაძლებელია, ეს პროცესი იყო  $QT_d$ -ის ნორმალიზაციის მიზეზი ინფარქტის მწვავე პერიოდში, მისი შემდგომი გაზრდა კი დაკავშირებული იყო მიოკარდიუმის რემოდელირებასთან, ნაწიბურის განვითარებასთან ერთად. ორივე ლოკალიზაციის დროს ეს პროცესი დაახლოებით ერთნაირად მიმდინარეობს, მაგრამ ერთი კვირის შემდეგ  $QT_d$  წინა ლოკალიზაციის შემთხვევებში უფრო დიდია, ვიდრე ქვედა და უკანა ლოკალიზაციის ინფარქტის დროს ( $95 \pm 5,3$  მსკ და  $73 \pm 4,8$  მსკ შესაბამისად), უნდა აღინიშნოს, რომ ინფარქტის ჩამოყალიბებასთან ერთად მცირდება  $QT_d$ -ის მერყეობის ფარგლებიც, ასე მაგ.  $QT_d$ -ის მერყეობის დიაპაზონი პირველი 6 საათის განმავლობაში იყო 41 მსკ, 48

საათის შემდეგ - 28 მსკ., უკანა და ქვედა ლოკალიზაციის დროს 37 მსკ, 48 საათის შემდეგ 29 მსკ. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ თანდათანობით რეპოლარიზაციის პროცესები უფრო ჰომოგენური ხდება.  $QT_d$  ასეთი დინამიკით, ალბათ ნაწილობრივ, შეიძლება აიხსნას სხვადასხვა მკვლევარების განსხვავებული მონაცემებით რეპოლარიზაციის დისპერსიის შესახებ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. ყურადღებას იპყრობს, რომ ჩვენს შემთხვევებში  $QT_d$ -ის ცვლილება არ იყო დაკავშირებული  $QT_{\text{მაქს.}}$ -ის ცვლილებასთან, არამედ უკავშირდებოდა  $QT_{\text{მინ.}}$ -ის გაზრდას.  $QT_{\text{მაქს.}}$  აღნიშნულ ვადებში პრაქტიკულად შეუცვლელი იყო. როგორც ჩანს,  $QT_{\text{მაქს.}}$  და  $QT_d$  არ ასახავენ ერთსა და იმავე ელექტროფიზიოლოგიურ ფენომენს და მათ დამოუკიდებელი პროგნოსტიკული ღირებულება აქვთ. მრავალფაქტორიანი ანალიზით დადგინდა, რომ როდესაც მხედველობაში მიღებული იყო პაციენტების სქესი, ასაკი, შაქრიანი დიაბეტის არსებობა, კარდიოლოგიური დაავადებების ანამნეზი, ქოლესტერინის დონე სისხლში, აღმოჩნდა, რომ  $QT_{\text{მაქს.}}$  არის კარდიოვასკულარული სიკვდილიანობის დამოუკიდებელი პარამეტრი (13). ამიტომ მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეობის შეფასებისას მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული არა მარტო  $QT_d$ , როგორც ეს ჩვეულებრივ ხდება (37, 92, 93), არამედ  $QT$  ინტერვალის მაქსიმალური მნიშვნელობაც, რაც იქიდანაც ჩანს, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ამ ორ მაჩვენებლებს ჰქონდათ თითქმის ერთნაირი პრედიქტორული მნიშვნელობა, ინფარქტის დინამიკაში ადგილი ჰქონდა დისოციაციას  $QT_{\text{მაქს.}}$ -ისა და  $QT_d$ -ის ცვლილებაში.

როგორც ცნობილია, გულის რითმის მოშლა მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილობის მაჩვენებელია და პარკუჭების ფიბრილაციის განვითარების მნიშვნელოვანი ფაქტორია. მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილობა და რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდა ერთმანეთთან მჭიდრო კავშირშია. ამიტომ ჩვენ ვსწავლობდით ურთიერთდამოკიდებულებას პარკუჭოვან

ექსტრასისტოლებსა და  $QT_d$ -ს შორის. პარკუჭოვანი რითმის დარღვევები დავეყავით ლაუნის გრადაციის მიხედვით 2 ჯგუფად: შედარებით მსუბუქი და უფრო მძიმე.

აღმოჩნდა, რომ უფრო მძიმე გრადაციების შემთხვევებში აღინიშნა უფრო დიდი  $QT_{aajk}$ , მაგრამ  $QT_d$  მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ჯგუფებს შორის. მეორეს მხრივ,  $QT$  ინტერვალის ვარიაბელობის დადგენით მარტო გულმკერდის მიმდებარე განხრებში, ნანახი იყო, რომ პარკუჭოვანი რითმის შედარებით მძიმე მოშლილობის ჯგუფში  $QT$  ინტერვალის ვარიაბელობა გაცილებით უფრო დიდია, ვიდრე რითმის უფრო მსუბუქი დარღვევების დროს. ამ შემთხვევებშიაც, ისევე როგორც წინა შემთხვევებში,  $QT$  ინტერვალის ვარიაბელობის დადგენა გულმკერდის განხრებში უფრო ინფორმაციული აღმოჩნდა, ვიდრე მარტო  $QT_d$ -ის გამოთვლა, ლიტერატურაში არსებობს ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები  $QT_d$ -სა და არითმოგენეზის კავშირს შორის. ერთის მხრივ, არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ კლინიკურად მნიშვნელოვანი არითმიები დაკავშირებულია  $QT$  ინტერვალის გახანგრძლივებასთან (88), მეორეს მხრივ, სხვა ავტორები უარყოფენ ასეთ კავშირს (89). როგორც უკვე იყო მოხსენებული, ჩვენც ვერ ვნახეთ კავშირი  $QT_d$ -ის გაზრდასა და კლინიკურად მნიშვნელოვან არითმიებს შორის, მაგრამ ასეთი კავშირი დადგინდა გულმკერდის განხრებში  $QT$  ინტერვალის ვარიაბელობის გაზრდასა და კლინიკურად მნიშვნელოვან არითმიებს შორის.  $QT_d$ , ჩვეულებრივ, იანგარიშება ეკგ-ის 12 განხრაში  $QT$  ინტერვალის უდიდეს და უმცირეს მნიშვნელობებს შორის სხვაობით. ეს განხრები ასახავენ ელექტრულ აქტივობას ფრონტალურ და ჰორიზონტალურ სიბრტყეებში. კიდურების განხრები, დაშორებული არიან რა იმპულსაციის წყაროსგან, ასახავენ უფრო გულის გლობალური ელექტრული აქტივობის ვექტორის კომპონენტს, ვიდრე რეგიონალურ აქტივობას (13).

ექსპერიმენტატორები გამოყოფენ დისპერსიის 2 სახეს: "მაქსიმალურს", რაც წარმოადგენს სხვაობას ყველაზე ადრეულ და გვიან რეპოლარიზაციას შორის, და "მიმდებარეს" - (adjacent), - როდესაც რეგისტრირდება განსხვავება მცირე მანძილით დაშორებულ მეზობელ უბნებს შორის (11). QT ინტერვალის დისპერსია გულმკერდის მიმდებარე განხრებში ასახავს სწორედ ამ უკანასკნელს (12). გარდა ამისა, გოლდბერგერის განხრები რეგისტრირდება განსხვავებულ რეჟიმში, ვიდრე სხვა განხრები, დამატებითი წინააღმდეგობის ჩართვის გამო, რამაც შესაძლებელია გავლენა მოახდინოს მაქსიმალური და მინიმალური QT ინტერვალის ასახვაზე. კერძოდ, ერთ სიბრტყეში იქნებიან ისინი მოთავსებული, თუ სხვადასხვაში. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, თუ რომელ განხრებშია ასახული მიოკარდიუმის იშემია, ამიტომ, შესაძლებელია ვერ გამოვლინდეს კავშირი QT<sub>a</sub>-სა და ექტოპიურ აქტივობას შორის.

ამგვარად, QT ვარიაბელობის დადგენა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში უფრო ინფორმაციულია, რადგანაც წარმოადგენს იძლევა რეპოლარიზაციის რეგიონალურ ცვლილებებზე, რაც საფუძვლად უდევს Re-entry ფენომენის წარმოშობას.

ჩვენი მონაცემებით, მწვავე ინფარქტის წინა ლოკალიზაციის შემთხვევებში დისპერსია გაზრდილია ძირითადად გულმკერდის მარცხენა განხრებში, ხოლო ქვედა და უკანა ლოკალიზაციის შემთხვევებში V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> განხრებში, როგორც მწვავე ინფარქტის რეციპროკული გამოხატულება (93, 94). ამიტომ თუ მწვავე იშემია აღმოცენდა ფრონტალურ სიბრტყეში, მაშინ QT ინტერვალის დისპერსია გაზრდილი იქნება შესაბამის განხრებში.

ჩვენს მიერ აგრეთვე დადგენილია, რომ მაღალი გრადაციის ექსტრასისტოლები ასოცირებული არიან სინუსური QT<sub>მაქს.</sub>-ის უფრო დიდ მნიშვნელობებთან, ვიდრე დაბალი გრადაციების ექსტრასისტოლები, ამავე დროს მაღალი გრადაციის ექსტრასისტოლიის შემთხვევებში ექსტრასისტოლის შეკავშრების

ინდექსი უფრო მოკლეა, ვიდრე დაბალი გრადაციების დროს. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, მაქსიმალური QT ინტერვალის გაზრდილი მნიშვნელობა სიცოცხლისათვის სახიფათო გართულებების დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორია. ცნობილია, აგრეთვე, რომ რაც უფრო მოკლეა შეკავშირების ინტერვალი, მით უფრო დიდი შანსია, რომ ექტოპიური შეკუმშვა დაემთხვეს რეპოლარიზაციის ვულნერაბელურ ფაზას. ჩვენი მონაცემებით, პაციენტებს, რომლებსაც განუვითარდათ პარკუჭთა ფიბრილაცია, მის წარმოშობამდე, აღნიშნებოდათ პოსტექსტრასისტოლური QT ინტერვალის გახანგრძლივება, განსხვავებით იმ პაციენტებისაგან, რომლებსაც არ ჰქონდათ ფიბრილაციის ეპიზოდები. მწვავე იშემიის ფონზე, ნაადრევი არასრულფასოვანი შეკუმშვის შემდეგ, რომელიც პირობადებულია Re-entry მექანიზმით, მომდევნო შეკუმშვის იმპულსის გატარების და აღდგენითი პროცესების ჰომოგენობა კიდევ უფრო ირღვევა, რაც იწვევს პოსტექსტრასისტოლური QT ინტერვალის გაზრდას. გასაგებია, რომ ასეთი ცვლილება მიოკარდიუმის ღრმა იშემიისათვის არის დამახასიათებელი და მას მძიმე პროგნოსტიკული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს.

ჩვენი კვლევის შემდეგი ეტაპი ითვალისწინებდა თრომბოლიზური თერაპიის გავლენის შესწავლას პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიაზე. ეფექტური რეპერფუზიის მარკერებად ითვლება: 1. ტკივილის სრული მოხსნა; 2. აჩქარებული იდიოვენტრიკული რითმი; 3. ST სეგმენტის ელევაციის რედუქცია  $>50\%$ . ამავე დროს დადგენილია, რომ ST სეგმენტის სრული რეზოლუცია ( $\geq 70\%$ ) თრომბოლიზისის შედეგად ისეთივე ეფექტური მაჩვენებელია, როგორც კორონაროგრაფია (80). როგორც ეფექტური რეპერფუზიის მარკერი, ST სეგმენტის რეზოლუცია წარმოადგენს სწრაფ, მარტივ და არაინვაზიურ კრიტერიუმს თრომბოლიზის ეფექტურობის შეფასებისათვის (95). ამიტომ ეფექტური რეპერფუზიის შეფასების მიზნით ჩვენ გამოვიყენეთ ST სეგმენტის რედუქცია  $\geq 70\%$ , როგორც რეპერფუზიის მარკერი. დადგენილია

აგრეთვე, რომ რაც უფრო სწრაფად ხდება რეპერფუზია, მით უკეთესია მწვავე ინფარქტის გამოსავალი. აქედან გამომდინარე, დიდი მნიშვნელობა აქვს რეპერფუზიის ეფექტურობის პროგნოზირებას. ე.ი. იმის დადგენას, თუ როგორ პაციენტებშია უფრო მოსალოდნელი სწრაფი, ეფექტური რეპერფუზია და როგორ პაციენტებში - ნაკლებად მოსალოდნელი.

ჩვენს მიერ დადგენილია, რომ ეფექტური, ნაადრევი რეპერფუზიის შემთხვევებში მოხდა მაქსიმალური QT ინტერვალის და  $QT_d$ -ის სარწმუნო შემცირება, განსხვავებით იმ შემთხვევებისაგან, სადაც არ დაფიქსირდა იმავე ვადებში ST სეგმენტის სრული რეზოლუცია. ამგვარად,  $QT_{\text{მაქს.}}$ -ისა და  $QT_d$ -ის რეაქცია თრომბოლიზისზე შეიძლება ჩაითვალოს ამ მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებლად. ამ მხრივ ჩვენი მონაცემები არ ეწინააღმდეგება ლიტერატურაში მოყვანილ შედეგებს (96). მეორეს მხრივ, ეფექტური და არაეფექტური რეპერფუზიის შემთხვევებში მაქსიმალური QT ინტერვალი და  $QT_d$  მკურნალობის დაწყებამდე პრაქტიკულად ერთნაირია და ამიტომ ვერ გამოდგებიან თრომბოლიზის ეფექტურობის პროგნოზირებისათვის. ამ მხრივ უფრო შედეგიანი აღმოჩნდა გულმკერდის მიმდებარე განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობის დადგენა. ეფექტური რეპერფუზიის დროს QT ინტერვალის ვარიაბელობა  $V_3-V_5$  განხრებში მნიშვნელოვნად უფრო მცირე იყო, ვიდრე იქ, სადაც არ მოხდა ST სეგმენტის რეზოლუცია. ჩვენს მიერ დადგენილია, აგრეთვე კორელაციური კავშირი ekg-ზე ST სეგმენტის ელევაციის სიდიდესა და QT ინტერვალის მერყეობის დიაპაზონს შორის, ე.ი. იშემიის გამოხატულებას შორის. ამიტომ, როგორც ჩანს, ადრეული რეპერფუზია მოსალოდნელია უფრო ისეთ შემთხვევებში, სადაც იშემია შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული.

უნდა აღინიშნოს, რომ, როგორც ჩანს, ეფექტური რეპერფუზია მნიშვნელოვანწილად დაკავშირებულია აგრეთვე პაციენტების ასაკთან, სქესთან და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობასთან. კლინიკური გამოკვლევებით

დადგენილია, რომ ხანშიშესულ ქალებში მიოკარდიუმის ინფარქტის პროგნოზი უარესია, ვიდრე მამაკაცებში (95, 96, 97). მდებრობითი სქესი, მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე სტადიაში, გულის რუბტურის რისკის დამოუკიდებელი ფაქტორია (97, 98) და მათ უფრო ნაკლებად აქვთ გამოხატული კოლატერალების ქსელი. არსებობს მონაცემები, რომ თრომბოლიზური თერაპიაც ხანშიშესულ ქალებში ნაკლებად უფრო ეფექტურია, ვიდრე მამაკაცებში. ასე მაგალითად, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მკურნალობამ ასპირინით და სტრეპტოკინაზით შეამცირა სიკვდილიანობა მამაკაცებში 45%-ით და ქალებში 31%-ით (99). კლინიკური და მორფოლოგიური მონაცემებით, ადამიანებში, ხანშიშესული ასაკი დაკავშირებულია მიოციტების ჰიპერტროფიასთან, ფიბროზული ქსოვილის გაძლიერებულ ჩალაგებასთან და სხვა ცვლილებებთან, რაც გამოიხატება დიასტოლური დისფუნქციით (100, 101).

ჰიპერტროფიულ კუნთში იმპულსების გატარების ხანგრძლივობა ენდოკარდიუმიდან პერიკარდიუმისაკენ გაზრდილია, რაც აფერხებს დეპოლარიზაციის პროცესს. ასეთ დროს რეპოლარიზაცია იწყება დეპოლარიზაციის ჩათავებამდე, რაც იწვევს რეპოლარიზაციის პროცესების ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით გავრცელებას, ეცემა  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  და სხვა იონების კონცენტრაცია, რაც გამოიხატება მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილობის გაზრდაში (102). გულის კუნთის გეომეტრიის შეცვლა იწვევს რეპოლარიზაციის ფაზის გახანგრძლივებას სხვა უბნებთან შედარებით, რის გამოც იზრდება დისპერსია (69).

გასაგებია, რომ ასეთ ფონზე მიოკარდიუმის მწვავე იშემია კიდევ უფრო მძიმე ცვლილებებს გამოიწვევს გულის კუნთში. მხედველობაში მისაღებია, რომ რეპერფუზიის შედეგად აღდგენილი ჟანგბადი გადაიქცევა ჟანგბად გამოცლილ რადიკალად, რაც ტოქსიურ ზემოქმედებას ახდენს მიოკარდიუმზე (103). რეპერფუზიის ფენომენი დაკავშირებულია, აგრეთვე, მიოკარდიუმის



სტანირებასთან (104, 105, 106), ამიტომ, რაც უფრო ნაკლები იქნება რეპერფუზიის ხანგრძლივობა, მით უფრო ნაკლებად იქნება გამოხატული სტანირების უარყოფითი შედეგი (104, 107, 108).

## დასკვნები

1. მიოკარდიუმის Q კბილოვანი ინფარქტის პირველ საათებში ადგილი აქვს პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის მნიშვნელოვან გაზრდას, რაც ერთი კვირის განმავლობაში განიცდის დინამიურ ცვლილებებს; მწვავე შეტევის მეორე დღეს მცირდება ნორმის დონემდე და შემდეგ კვლავ მატულობს.
2. მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის პირველ საათებში არ აღინიშნება განსხვავება პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიაში იშემიის ლოკალიზაციის მიხედვით. განსხვავება ჩნდება ერთი კვირის შემდეგ და იმაში მდგომარეობს, რომ დისპერსია უფრო დიდია ინფარქტის წინა ლოკალიზაციის შემთხვევებში.
3. მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის პირველ საათებში პაციენტებს, რომლებსაც განუვითარდათ პარკუჭების ფიბრილაცია, ეკგ-ზე აღენიშნებოდათ პოსტექსტრასისტოლური QT ინტერვალის გაზრდა, განსხვავებით პაციენტებისაგან ფიბრილაციის გარეშე.
4. მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის დროს მაღალი გრადაციების (III-IV ლაუნით) ექტოპიური აქტივობა ასოცირებულია ეკგ მაქსიმალური QT ინტერვალის გაზრდასთან, ექსტრასისტოლის შეკავშირების ინდექსის დამოკლებასთან, გულმკერდის მიმდებარე განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობის დიდ ამპლიტუდასთან (>50 მსკ) შედარებით დაბალი გრადაციის რითმის დარღვევის შემთხვევებთან.
5. მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის დროს თრომბოლიზური თერაპიის შედეგად ნაადრევი ეფექტური რეპერფუზიის არარსებობა

6. მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის დროს ეკგ-ზე გულმკერდის მიმდებარე განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობა  $>50$  მსკ. 89% სენსიტიურობით, 78% სპეციფიურობით და 72% დადებითი პროგნოზული ღირებულებით, ასოცირებულია არაეფექტურ ადრეულ თრომბოლიზისთან.
7. ეკგ-ზე 12 განხრაში QT ინტერვალის დისპერსიის და გულმკერდის მიმდებარე განხრებში QT ინტერვალის ვარიაბელობის დადგენა შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას სიცოცხლისათვის სახიფათო არითმიების განვითარების რისკის და თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობის შეფასების მიზნით პაციენტებში მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტით.

### პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის პირველ საათებში, პაციენტთა ჯგუფი, რომელთა ეკგ-ზე QT ინტერვალის დისპერსია  $\geq 115$  მსკ და მაქსიმალური QT ინტერვალის ხანგრძლივობა  $\geq 500$  მსკ (72% სენსიტიურობით, 76% სპეციფიურობით და 78% დადებითი პროგნოსტიკული ღირებულებით), იმყოფება პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარების რისკის ქვეშ, ამ მაჩვენებლებით ეს ჯგუფი ოპტიმალურად განსხვავდება პაციენტთა იმ ჯგუფისაგან, რომელსაც არ განუვითარდა პარკუჭთა ფიბრილაცია.
2. მიოკარდიუმის მწვავე Q კბილოვანი ინფარქტის შემთხვევებში, თრომბოლიზური თერაპიის შედეგად ეკგ-ზე QT ინტერვალის დისპერსიის და მაქსიმალური QT ინტერვალის ხანგრძლივობის შემცირება ეფექტური რეპერფუზიის მაჩვენებელია.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Behar S., Goldbourt U., Reicher-Reiss H., Kaplinski E. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. *Amer. J. Cardiol.* 1990, 66, 7, C. 1208-1211;
2. Cleland J.G.F., Erhardt L., Hall A.S., Winter C., Ball S.G. On behalf of the AIRE study Investigators. Validation of primary and secondary outcomes and classification of mode of death among patients with clinical evidence of heart failure after a myocardial infarction: a report from the AIRE study investigators. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1993, 22, 22-27.
3. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 1996, 17, 43-63.
4. El- Sherif, Scherlag B.J., Lazzara R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction. *Circulation* 1977, 56, 3095-402.
5. Merx W., Yoon M.S., Han J. The role of local disparity in conduction and recovery time on ventricular vulnerability to fibrillation. *Am. Heart J.* 1977, 94, 63-610.
6. Varpula M., Naukkaranien V., Rapula J. Prediction of two-year mortality after myocardial infarction by non-invasive markers of coronary artery reperfusion. *Eur. Heart J.*, 1997, 18, 276-279.
7. Tresh D.D., Thakur R.K., Hoffman R.G., Aufderheide T.P., Brooks H.C. Comparison of outcome of paramedic-witnessed cardiac arrest in patients younger and older than 70 years. *Amer. J. Cardiol.* 1990, 29(2), 97-106.
8. Carlsson J., Kamp U., Hartel D., Brockmeier J., Meierhenrich R., Miketice S., Teble U. Resolution of ST-segment elevation in acute myocardial infarction-early prognostic significance after thrombolise therapy. *Eur. Heart. J.* 1997, 18, 352-262.
9. Neuhasse R.C., Molhoeck P., Teble U., Jesseb A., Zeymer U., Schroeder R. Early resolution of ST - Segment elevation is a strong predictor of cardiac 30-day

- mortality from anterior myocardial infarction. Results of the HYT-4 ECG-substudy. *Eur. Heart J.*, 1992, 18, 279 (abstr).
10. Barr C.S., Naas A.A., Freeman M., Hany C.C. Struthers A-D. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994, 343, 327-329.
  11. Kuo C.S., Munakafa K., Reddy C.P., Suraviric B. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmias dependent on the dispersion of action potential clurcifiing. *Circulation* 1983, 67, 1356-1367.
  12. Benn M., Hansen P.S., Pedersen A.K. QT dispersion in patients with arrhythmogenic right ventricular displasia. *Eur. Heart. J.* 1999, 20, 764-770.
  13. Amleir J.P. Electrophysiological mechanisms involved in the increased motrtality of patients with cardiac insufficiency. *Eur. Heart J.* 1999, 20, 19, 1290-1292.
  14. Soler-Soler J., Galve E. QT dispersion after myocardial infarction with heart failure: additional prognostic marker? *Eur. Heart J.* 1999, 20, 1146-1148.
  15. Fu G.S., Meissner A., Simon R. Repolarization dispersion and sudden death in patients with impaired left ventricular function. *Eur. Heart J.* 1997, 18, 281-289.
  16. Barron H.V., Lesh M.D. Autonomic nervous system and sudden death. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996, 27(5), 1053-1560.
  17. Hartikanien J., Musfonen J., Kukka J. Cardic sympathetic denervation in patients with coronary heart disease without previous myocardial infarction *Am. J. Cardiol.* 1997, 80, 273-277.
  18. Theres H., Rombery D., Leuthold T. Autonomic effects of dipiridamole stress testing on frequency distribution of QT interval variability. *Pace* 1998, 21, 2401-2406.
  19. Hartikanien J., Kuikka J., Mantiassaari M. Sympathetic reinnervation after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardial.* 1996, 77, 5-9.
  20. Wichter T., Hindricus G., Lerch H. Regional myocardial symathic desinervation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. An. analysis using 1231-meta-iodo-ben.

21. Meierfeld U., Shirdewan A., Wiedman M. QT dispersion - a specific indicator for trigger mechanisms of monomorphic ventricular tachycardias. *Eur Heart J.* 1996, 17, 278-284.
22. Meissner A., Simon R. Repolarization dispersion and sudden cardiac death in patients with impaired left ventricular function. *Eur Heart J.* 1997, 18, 281-289.
23. Hartikainen J., Mustonen J., Kuikka J. Cardiac sympathetic deservation in patients with coronary heart disease without previous myocardial infarction *Am. J. Cardiol.* 2002, 80, 273-277.
24. Sahu P., Lim P.O., Rana B.S., Struthers A.D. QT dispersion in medicine: electrophysiological holy grail or fools gold. *QJM*, 2000, 93(7), 425-431.
25. Dimitrios Z., Pgirropoulos Z., Boudonas G.E., Efthimiacle A.N. et al. QT dispersion and mental stress testing. *Hellenic J. Cardiol* 2003, 44, 180-186.
26. Lim P.O., Rana B.S., Struthers A.D., MacDonald T.M. Exercise blood pressure correlates with the maximum heart rate corrected QT interval in hypertension *J. Hypertension* 2001, 15, 3, 169-172.
27. Spargias K.S., Lindsay S.J., Kawas G.Y., et al. QT dispersion as predictor of long-term mortality in patients with acute myocardial infarction and clinical evidence of heart failure *Eur. Heart J.* 1999, 16, 1158-1165.
28. Straus S., Kors I.A., De Bruin M. et al. Prolonged QT<sub>c</sub> interval and risk of sudden death in a population of older Adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006, 47, 2, 362-369.
29. Stredniawa B., Musialik-Lydka A., Pasyk S. Measurement dispersion of the QT interval and its significance in different diseases. *Pol. Merkuriusz Lek* 2001, 11, 52-55.
30. Bryant R.A., Moulds M.I., Guthrie R.M. Acute stress Disorder Scale: a self-report measure of acute stress disorder. *Psychol Assess* 2000, 12, 61-68.
31. Chittari M.S., Chambers A.B., Knight E., Servien A., Pitcher D. Retrospectively observational case-control study comparing prehospital thrombolytic therapy

- for ST-elevation myocardial infarction with in-hospital thrombolytic therapy for patients from area. *Emerg. Med J.* 2005, 22(8), 582-585.
32. Malik M., Batchvarou V.N. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J. Am. Coll Cardiol.* 2000, 30, 1749-1766.
33. Schwartz P.Y. QT prolongation, sudden death, and sympathetic imbalance: the prodromal swings. *J. Cardiovasc. electrophysiol.* 2001, 12, 1074-1077.
34. Пархоменко А.Н., Шуманов А.В., Иркин О.И. Анализ дисперсии и вариабельности интервала QT ЭКГ: возможности практического применения. *Кардиология*, 2001, 7, 89-93.
35. Ben-Haim S.A., Jaholm M., Hayam G. Increased variability of repolarization intervals in patients with spontaneous ventricular tachycardia. *Eur. Heart J.* 1996, 17, 135-140.
36. Mezilis N., Parthenakes F., Kanavasaki M. QT variability before and after episodes of nonsustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy *PACE* 1998, 21, 2387-2391.
37. Moss A.J. QTc prolongation and sudden death *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006, 47, 1, 368-369.
38. Portratz J., Wiegand U., Brandes A. late potentials, heart rate variability and QT-dispersion in patients with implanted cardioverter - defibrillator. *Eur. Heart J.* 1999, 17, 384-392.
39. Van de Loo A., Arendt W., Hohnloser S.H. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am. J. Cardiol.* 1999, 74, 1113-1118.
40. Trusz-gluza M., Wozniak-Skowerski J., Giec L. Prognostic value of increased repolarization dispersion in patients with coronary heart disease. *Eur. Heart J.* 1990, 17, 29-35.
41. Hadi H.A., Al Suwaidi J. et al. Thrombolytic therapy use for acute myocardial infarction and outcome in Qatar. *Int. J. Cardiol.* 2005, 102(2), 249-254.

42. Lopes N., Kalil R., Albuquerque C. QT interval dispersion analysis in patients with acute myocardial infarction: effects of reperfusion. *Eur. heart J.* 1998, 17, 303-309.
43. Surynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling. *Physiol Rev.* 1999, 79, 215-262.
44. Yunus A., Gillis A., Trabousli M. Effect of coronary angioplasty on precordial QT dispersion. *Am. J. Cardiol.* 1997, 79, 1339-1342.
45. Baillard Ch., Maniser P.V., Ennezat P.V., Mangin H., Medigue C., Swinghedaw B., Chevalur B. Converting enzyme inhibition normalizes QT interval in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 2000, 36, 350-358.
46. Okishige K., Yamashita K., Yoshimaya H. Electrophysiologic effects of ischemic preconditioning on QT dispersion during coronary angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol* 1998, 28, 70-73.
47. Franz M.R., Zabel M. Electrophysiological bases of QT dispersion measurement. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2000, 5, 311-324.
48. Bogun F., Kwok Ch., Harvey M. QT dispersion in nonsustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. *Am. J. Cardiol* 1996, 77, 256-259.
49. Tavanier R., Jordaens L., Haerinek F. et al. Changes in the QT interval and its adaptation to rate, assessed with continuous electrocardiographic recordings in patients with ventricular fibrillation as compared to normal individuals without arrhythmias. *Eur. heart J.* 1997, 18, 994-999.
50. Андрейченко Т.А., Бурди С.М., Сергеев И.Н. Преображенский Д.В., Белзерова Л.М. Врожденный (наследственный) синдром удлиненного интервала QT: возможные факторы предрасполагающие к развитию желудочковых тахикардий. часть II. *Кардиология* 2001, 5, 96-100.
51. Joubert J., Lehnhardt A., Maison Blanche, Dispersion of repolarization in patients with idiopathic ventricular fibrillation. *Eur heart J.* 1996, 17, 274-279.

52. Parthenaks F.J., Zwidakis E., Igoumeucles N. Relation of the echocardiographic degree of mitral valve prolapse to QT dispersion. *Eur. heart J.* 1999, 17, 280-284.
53. Coda A., Loli A., Elezi Sh. QT dispersion in aortic valve disease: a predictor of syncope. *Eur. Heart J.* 1999, 17, 246-248.
54. Molnar J., Weiss J., Rothenthal J., QT interval dispersion in survivors of sudden cardiac death: a 24-hour assessment. *Eur Heart J.* 1996, 17, 29-35.
55. Buja G., Miorelli M., Turini P. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. *Am. J. Cardiol.* 1999, 72, 973-976.
56. Калюжин В.В., Бардак А.Л., Тепляков А.Т., Камиев Д.Ю. Комплекс факторов, влияющих на дисперсию ритма сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда. *Кардиология* 2002, 8, 8-10.
57. Rials S.J., Wu Y., Xu X. Regression of left ventricular hypertrophy with captopril restores normal ventricular action potential duration, dispersion of refractoriness and vulnerability to inducible ventricular fibrillation. *Circulation* 1997, 96, 1330-1336.
58. Pye M., Uina A.C., Cobbe S.M. QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias. *Br. heart J.* 1994, 71, 511-514.
59. Banner C.E., Mc Fadyen R.Y., Ringle S.D., Struthers A.D. QT dispersion is related to Sympathetic tone after acute myocardial infarction and in chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998, 31, 132-139.
60. Sierle U., Gianitsis E., Sheikhradch A. Relation between QT dispersion in the extent of myocardial ischemia in patients with three vessel coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1998, 81, 504-508.
61. Schneider C.A., Voth E., Baer M. QT dispersion is defined by the extent of viable myocardium in patients with chronic Q-wave myocardial infarction. *Cardiologia* 1997, 96, 3913-3920.



62. Teregawa H., Hirao H., Muraoko Y. Relation between QT dispersion and adenosine triphosphate stress thallium-201 single-photon emission computed tomographic imaging for defecting myocardium ischemia and scar. *Am. J. cardiol.* 1999, 83, 1152-1156.
63. Brooksby P., Segal R. Effect of losartan and captopril on QT dispersion in patients with heart failure in the ELJTE-study. *Br Heart J.*, 1998, 4, 98-104.
64. Day P., Bateman J., Mulligan J.P. QT interval dispersion in chronic heart failure and left ventricular hypertrophy: *Br.Heart J.* 1997, 71, 268-273.
65. Grimm W., Steder U., Menz V. QT dispersion and arrhythmic events in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1996, 78, 458-461.
66. Galmer M., Viabelle J., Fourcade J. QT interval dispersion as a predictor of arrhythmic events in congestive heart failure. *Eur. Heart J.* 1998, 78, 458-461.
67. Savelieva J., J.I.G., Cuo X. Agreement and reproducibility of QT interval and QT interval dispersion *Am. J. Cardiol.* 1998, 81, 471-477.
68. Mayet J., Kanagaratnam P., Shahi M., Rodney A., Foale. QT depression in athletic left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 1999, 137, 4, 1-6.
69. Пшеничников И., Шипилова Т., Кайк Ю., Волож О., Абина Е., Калев М., Ласс Я., Карай Д. Дисперсия интервала QT и артериальная гипертензия при различных вариантах геометрии левого желудочка. *Кардиология* 2003, 3, 259-262.
70. Karpanou E.A., Vussoulis G.P., Psychogios A., Malakou C., Kurozi E.A., Cokkinos D.V., Toutouzas P.K. Regression of left ventricular hypertrophy results in improvement of QT dispersion in patients with hypertension. *Am. Heart J.* 1998, 136(5), 765-768.
71. Cherro F.G., Guerrero J., Martinez-Sober M. Automatic beat-to-beat determination of the QT interval and analysis of its spontaneous variability. *Eur. Heart J.* 1996, 17, 133-137.
72. McFarlane P. Measurement of QT dispersion. *Heart* 1998, 80, 421-423.

73. Zareba W., Moss A.I., Gessie S. QT Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1994, 74, 550-553.
74. Madrid A., Moro C. Correlative of QT dispersion as late potential and inducibility at the electrocardiophysiology laboratory. *PACE* 1996, 19, 646-650.
75. Yasushi R., Masauvki J., Hideaki J., Kiozo J. A new coronary artery disease index of treadmill exercise electrocardiograms based on the step-up diagnostic method. *Am. J. Cardiol.* 2001, 87(2), 142-147.
76. Day C.P., Mc Comb J.M., Campell R.W. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br. Heart J.* 1990, 63, 342-344.
77. Макарычева О.В., Васильева Е.Ю., Раузович А.А., Шпектро А.В. Динамика дисперсии интервала QT при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение. *Кардиология* 1998, 7, 43-46.
78. Hyde T.A., Patel F., Straznicky Y.T., Webber B.J., Mc Laughlin S.C., White H.D. Streptokinase improves survival up to 12 years after myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1998, 19, 145 (abstr).
79. The In TYME-II Investigators. Intravenous NPA for the treatment infarcting myocardium early: In TIMG, a double-blind comparison of single-bolus lanotep lose vs accelerated alteplase for the treatment of patients with acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2000, 21, 2005, 13.
80. Nikiforos S., Hatzisaveu J., Hatzlivakim Y. et al. QT interval dispoersion in acute myocardial infarction is onely shortened by adequate reperfusion. *Eur. Heart J.* 1996, 21, 428-431.
81. Chiladakis J., Karapanos G., Agelopoulus G., Dovolowos P., Manolis A. Significance of dispersion of replarization for prediction of cardiac mortality *Am. Heart J.* 1999, 15, 469-473.

82. Crepiel A., Kocisewska J., Szymot J., Kulakowski P. QT dispersion is increased in anterior compared to inferior myocardial infarction. *Eur. heart J.* 1998, 19, 426 (abstr.).
83. Michelucci A., Padeletti L., Fratti M. Effects of ischemia and reperfusion on QT dispersion during coronary angioplasty. *PACE* 1996, 19, 1905-1908.
84. Arslan O., Haverkamp W., Kirchhof P., Moning G. et al. QT dispersion after myocardial infarction depends on infarct localization and does not predict arrhythmic mortality. *Eur. Heart J.* 1998, 19, 600 (abstr.).
85. Darder M.D. QT dispersion as a method for prediction of restenosis after coronary angioplasty. *Egypt Heart J.* 1999, 51(2), 343-346.
86. Brooksly P., Batin P.D., Nolan I., Lendsny S.I., Andrews R., Nullen M. The relationship between QT intervals and mortality in ambulatory patients. *Eur. heart J.* 1999, 20, 1335-1341.
87. Zabel M., Klingelhebel T., Franz M.R., Hohnloser S.H. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction. *Circulation* 1998, 97, 2543-2550.
88. Jun L., Elming H., Rober L., Kirhhoff M. Top-Pederson C., Malik M., Camm J. QT interval dispersion is an independent predictor of cardiovascular fatal and/or non-fatal morbidity in a general population. *Eur.Heart J.* 1997, 18, 200-208.
89. Батутин Н.Т., Склянная Е.В., Грищенко П.В. Синдром удлинённого интервала QT. *Кардиология* 2001, 9, 38-42.
90. Батутин Н.Т., Кетинг Е.В., Калинкина Н.В. и др. Дисперсия интервала QT: современное состояние проблемы. *Украинский кардиологический журнал* 2000, 1-2, 92-97.
91. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б., Синдром удлинённого интервала QT. *Клин. фармакол и тер.* 1999, 5, 44-46.
92. Davey P. A new physiological method for heart rate correction of the QT interval. *Heart* 1999, 82, 183-186.

93. Straus S.M., Kors J.A. De Bruine et al. Prolonged QT<sub>c</sub> interval and risk of sudden death in a population of older adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006, 47, 2, 362-369.
94. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М. 1983.
95. Zeimer U., Schroder R., Molhoek P., Teble U., Lessel A., Neuhaus K.L. 90 minutes patency and 180 min. Resolution of ST-segment elevation are equally effective predictors of 30-day mortality after anterior myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1997, 18, 352-352.
96. Turan F., Dedertekin M., Genebay M., Abik E., Dindar J. Shortening of prolonged QT-dispersion after coronary stent implantation. *Eur. Heart J.* 1998, 19, 425-428.
97. Mendes L.A. Jacobs A., Davidoff R., Ryan Th. The gender paradox. *Revistce Portuguesa de Cardiologia* 1999, 18 (suppl. III, 21-24).
98. Mendes L.A., Davidoff R., Ryan R., Jacobs A.K. Congestive heart failure and left ventricular ejection fraction: The gender paradox. *Am. Heart J.* 1997, 134, 207-212.
99. Rustige J., Schiele R., Burczk U. The 60 minutes myocardial infarction project. Treatment and clinical outcome of patients with acute myocardial ifarction in Germany. *Eur. Heart J.* 1997, 18, 14, 438-446.
100. Ferrari R., Agnoletti L., Comini L. et al. Oxidative stress during myocardial ischemia and heart failure. *Eur. Heart J.* 1998, 19(Suppl.) B2-B11.
101. Капелько В.И. Эволюция концепции и метаболическая основа ишемической дисфункции миокарда. *Кардиология* 2005, 9, 55-61.
102. Ольбинская Л.И., Мовсисян Ш.Е. Биоэлектроактивность сердца у больных гипертрофией левого желудочка и ее сочетание с ИБС. *Кардиология* 1997, 5, 31-34.
103. მაისურაძე ი., მამალაძე გ., ფალავა ზ., ცისკარიძე მ., ქრისტესაშვილი ც., ჯოჯუა ე., მაღალდაძე გ., ყუფარაძე მ. ამლოდიპინის 5 მგ ერთჯერადი დოზის გავლენა პარკუჭის რეპლარირაციის დისპერსიაზე გულის

- იშემიური დაავადებით შეპყრობილ პირებში. მედიცინა კლასიკურ საუნივერსიტეტო განათლებაში. თბილისი 2002, 133-134.
104. Fangogianis N.G. The pathological basis of myocardial hybernation. *Histol. Histopathol.* 2003, 18, 647-655.
105. Jojua E., Kobulia B., Pagava Z., Mamaladze G. et al. The respons of arterial blood pressure on the stimulation with cold in patients with stabile angina pectoris and different degrees of cold-induced dispersion of ventricular repolarization. *Bull Geoirgian Academ of Sciences*, 2003, 167, 1, 153-154.
106. ახოზაძე თ. რეპოლარიზაციის დისპერსია პარკუჭოვანი ტაქიარითმიების მქონე პაციენტებში. *ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა* 2001, 2-3, 70-73.
107. Джоджуа Э.В., Мамаладзе Г.Т. Кобулия Б.Г. Дисперсия реполяризации желудочков под влиянием холодной пробы у больных стабильной стенокардией и эпизодами желудочковых аритмий. *Georgian Med. News* 2000, 11(68), 24-26.
108. Jojua E., Kantaria D., Kristesashvili Ts., Ambroladze N., Mamaladze G., Jadjanidze M., Dzneladze K. The influence of isosorbide dinitrate and atenelol on cold-induced dispersion of ventricular repolarization in patients with stabile angina pectoris. *Modern Aspects of Prevention, Diagnostics and Treatment of Patients with Cardiac Disease (Abstr)*, 2002, 19-19.