

Odstęp QTc i dyspersja odstępu QT u noworodków z zaburzeniami rytmu serca

Agnieszka Tomik

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej Akademii Medycznej w Warszawie

Streszczenie

Wstęp: *Celem pracy była ocena odstępu QTc i dyspersji odstępu QT (dQT) u noworodków z zaburzeniami rytmu serca.*

Materiał i metody: *Badaniami objęto 109 noworodków: grupa I — 56 dzieci z pobudzeniami dodatkowymi, grupa II — 35 dzieci z bradyarytmią, czyli z częstotliwością rytmu serca poniżej 80/min, oraz grupa III — 18 dzieci z tachyarytmią, czyli z częstotliwością powyżej 180/min. W poszczególnych grupach przeanalizowano QTc i dQT. Grupę kontrolną stanowiło 35 zdrowych noworodków.*

Wyniki: *Odstęp QTc u noworodków z zaburzeniami rytmu wynosił 0,28–0,474 s, przeciętnie 0,39 s, w tym u 8 pacjentów powyżej 0,44 s. Dyspersja QT wynosiła 10–80 ms, przeciętnie 31 ms. W grupie kontrolnej QTc wynosił 0,324–0,432 s, średnio 0,382 s; dQT: 10–30 ms, średnio 19 ms. U noworodków z zaburzeniami rytmu stwierdzono statystycznie znamienne ($p < 0,05$) wyższe wartości QTc i dQT w porównaniu z grupą kontrolną, mieszczące się jednak w granicach normy. Istotnie wyższe wartości QTc i dQT rejestrowano u noworodków z arytmia i współistniejącym zapaleniem mięśnia sercowego. W dniu wypisu ze szpitala zaburzenia rytmu wykazano jedynie u 15 (14%) noworodków, natomiast po roku — u 8 (7%) dzieci, stwierdzając istotnie niższe wartości dQT w porównaniu z wynikami odnotowanymi przy przyjęciu.*

Wnioski: *Zaburzenia rytmu serca u noworodków mają zazwyczaj łagodny przebieg kliniczny i tendencję do samoistnego ustępowania. Wyższe wartości dyspersji QT u noworodków w pierwszych dniach życia mogą predysponować do występowania arytmii. Wyższe wartości QTc i dyspersji QT występują u noworodków z zapaleniem mięśnia sercowego. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 36–40)*

zaburzenia rytmu serca, noworodki, odstęp QTc, dyspersja QT, zapalenie mięśnia sercowego

Wstęp

Niedojrzałość układu bodźcprzewodzącego serca i autonomicznego układu nerwowego sprzyjają występowaniu arytmii u noworodków [1, 2]. W ciągu ostatnich 3 lat w Klinice autorki niniejszej pracy hospitalizowano 109 noworodków z zaburzeniami rytmu bez współistniejącej wady serca, co stanowiło około 30% noworodków leczonych w tym okresie na oddziale. Jedną z potencjalnych przyczyn

Adres do korespondencji: Dr med. Agnieszka Tomik
Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej AM
ul. Marszałkowska 24, 00–576 Warszawa
tel./faks (0 22) 629 83 17
e-mail: tomik@litewska.edu.pl
Nadesłano: 7.12.2005 r. Przyjęto do druku: 16.05.2006 r.

arytmii jest wrodzony zespół wydłużonego QT, związany z nieprawidłową repolaryzacją komórek, która może się przyczynić do występowania różnokształtnego częstoskurczu komorowego typu *torsade de pointes* i migotania komórek [3–6]. Celem pracy była analiza markerów występowania groźnych zaburzeń rytmu serca: odstępu QTc i dyspersji odstępu QT (dQT) u noworodków z zaburzeniami rytmu serca.

Materiał i metody

Badaniami objęto 109 (51 dziewczynek i 58 chłopców) noworodków z zaburzeniami rytmu serca. Przeanalizowano odstęp QT i QTc (według wzoru Bazetta) oraz dyspersję odstępu QT, wyliczaną jako różnicę pomiędzy najdłuższym a najkrótszym odstępem QT w 12-odprowadzeniowym standardowym badaniu EKG.

W zależności od rodzaju arytmii stwierdzanej w standardowym i/lub holterowskim badaniu elektrokardiograficznym wyodrębniono następujące grupy badanych:

- grupa I — 56 noworodków z pobudzeniami ektopicznymi, w tym:
 - 47 noworodków z pobudzeniami nadkomorowymi,
 - 9 noworodków z pobudzeniami komorowymi;
- grupa II — 35 noworodków z bradyarytmią, czyli z częstotliwością serca poniżej 80/min;
- grupa III — 18 noworodków z tachyarytmią, czyli z częstotliwością serca powyżej 180/min.

Badania przeprowadzono 3-krotnie: po przyjęciu do kliniki, przed wypisem, czyli u dzieci w wieku około 1 miesiąca, oraz u dzieci 12-miesięcznych.

Spośród 109 noworodków z arytmia u 66 (60%) na podstawie objawów klinicznych, wskaźników stanu zapalnego i podwyższonej aktywności enzymów wewnątrzkomórkowych — kinazy kreatynowej (CK, *creatine kinase*), dehydrogenazy mleczanowej (LDH, *lactate dehydrogenase*), transaminazy asparaginianowej (GOT, *glutamyl oxaloacetic transaminase*) i troponiny — rozpoznano zapalenie mięśnia sercowego.

Grupę kontrolną stanowiło 36 zdrowych noworodków dobranych względem płci i wieku, u których badanie EKG i badanie holterowskie wykonano po uzyskaniu zgody matek.

Wyniki

W standardowym badaniu EKG skorygowany odstęp QT (QTc) u noworodków z zaburzeniami rytmu serca wynosił 0,280–0,474 s, przeciętnie 0,394 s. U 8 (7%) noworodków stwierdzono wydłu-

żenie skorygowanego odstępu QT powyżej 0,44 s. Dyspersja QT wynosiła przeciętnie 31 ms i mieściła się w przedziale 10–80 ms.

W grupie kontrolnej zdrowych noworodków odstęp QTc wynosił 0,324–0,432 s, średnio 0,382 ± ± 0,025 s (mediana 0,382 s), a dyspersja QT — 10–30 ms, średnio 19 ± 1 (mediana 20) ms.

U badanych noworodków z zaburzeniami rytmu stwierdzono statystycznie znamienne ($p < 0,05$) wyższe wartości QTc i dQT w porównaniu z grupą kontrolną, mieszczące się jednak w granicach normy (tab. 1).

Stwierdzono również istotnie wyższe średnie wartości QTc i dyspersji QT u noworodków z zaburzeniami rytmu i współistniejącym zapaleniem mięśnia sercowego w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 2).

Analiza statystyczna wykazała, że badane grupy z różnym rodzajem zaburzeń rytmu serca nie różniły się istotnie pomiędzy sobą pod względem wartości QTc (tab. 3). Zakres wartości QTc

Tabela 1. Średnia wartość odstępu QTc i dyspersji QT (dQT) u noworodków z zaburzeniami rytmu i w grupie kontrolnej

Pacjenci	QTc [s]	dQT [ms]
Grupa badana	0,394 ± 0,032	31 ± 18
Grupa kontrolna	0,382 ± 0,025	19 ± 1
p	0,0310	0,0003
	< 0,05	< 0,05

Tabela 2. Średnie wartości odstępu QTc i dyspersji QT (dQT) u noworodków z zapaleniem mięśnia sercowego i w grupie kontrolnej

Grupa	QTc [s]	dQT [ms]
Chorzy z zapaleniem	0,397 ± 0,033	32 ± 19
Grupa kontrolna	0,382 ± 0,025	19 ± 1
p	0,0194	0,0002
	< 0,05	< 0,05

Tabela 3. Średnie wartości odstępu QTc i dyspersji QT (dQT) w badanych grupach

Badana grupa	QTc [s]	dQT [ms]
Grupa I	0,397 ± 0,033	30 ± 17
Grupa II	0,389 ± 0,029	37 ± 19
Grupa III	0,393 ± 0,031	23 ± 15
p	0,5393	0,0201
	> 0,05	< 0,05

Tabela 4. Średnie wartości odstępu QTc i dyspersji QT (dQT) u noworodków z nadkomorowymi i komorowymi pobudzeniami dodatkowymi

Pobudzenia	QTc [s]	dQT [ms]
Nadkomorowe	0,406 ± 0,029	35 ± 15
Komorowe	0,422 ± 0,016	36 ± 6
p	0,5999	0,6741
	> 0,05	> 0,05

w poszczególnych grupach przedstawiał się następująco: w grupie I — 0,280–0,471 s, w grupie II — 0,316–0,474 s, a w grupie III — 0,324–0,442 s. Natomiast średnia wartość dQT u noworodków z bradyarytmią była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu z wartością stwierdzaną w grupie noworodków z tachyarytmią.

Jak wykazała analiza, podgrupy noworodków z pobudzeniami nadkomorowymi i komorowymi nie różniły się statystycznie istotnie w zakresie obu badanych parametrów (tab. 4), niemniej nieco wyższe wartości QTc i dQT odnotowano w podgrupie z dodatkowymi pobudzeniami komorowymi.

Wartości QTc i dyspersji QT (dQT) porównywano również pomiędzy badanymi noworodkami a grupą kontrolną. Z analizy statystycznej wynika, że średnia wartość QTc w grupie noworodków z pobudzeniami dodatkowymi była statystycznie istotnie wyższa ($p < 0,05$) niż w grupie kontrolnej. Natomiast istotnie wyższe wartości dyspersji QT stwierdzono u noworodków z bradyarytmią oraz u dzieci z pobudzeniami dodatkowymi w porównaniu z grupą kontrolną.

Okres hospitalizacji noworodków z zaburzeniami rytmu wynosił przeciętnie 19 ± 5 dni. W standardowym badaniu EKG wykonanym w dniu wypisu ze szpitala zaburzenia rytmu rejestrowano u 15 (14%) noworodków: u 14 dzieci były to pojedyncze pobudzenia przedwczesne nadkomorowe, u 1 chorego — pobudzenia komorowe. Czas QTc wynosił 0,381–0,422 s, przeciętnie 0,393 s, natomiast dyspersja QT — 10–60 ms, przeciętnie 30 ms. U żadnego dziecka w tym okresie nie stwierdzono wydłużenia QTc powyżej 0,44 s.

Zaburzenia rytmu w tym czasie istotnie częściej stwierdzano u dzieci, które przeżyły zapalenie mięśnia sercowego ($p = 0,0403$, $p < 0,05$). Odnotowano je u 29 (74%) noworodków z zapaleniem mięśnia sercowego i u 10 (26%) dzieci bez zapalenia.

Porównując wyniki uzyskane przy wypisie i przy przyjęciu, stwierdzono istotnie niższe wartości dQT u noworodków badanych przy wypisie (tab. 5).

Tabela 5. Średnie wartości odstępu QTc i dyspersji QT (dQT) w pierwszych dniach życia i pod koniec pierwszego miesiąca życia u badanych noworodków

Czas badania	QTc [s]	dQT [ms]
Przy przyjęciu	0,394 ± 0,032	31 ± 18
Przed wypisem	0,393 ± 0,025	25 ± 11
p	0,5468	< 0,0001
	> 0,05	< 0,0001

W badaniu kontrolnym przeprowadzonym u dzieci po ukończeniu 1 roku życia wykazano utrzymywanie się zaburzeń rytmu serca u 8 (7%) badanych. Podczas 24-godzinnego monitorowania EKG u 7 dzieci rejestrowano pojedyncze pobudzenia przedwczesne nadkomorowe, u 1 pacjenta — pobudzenia komorowe. Czas QTc wynosił 0,324–0,431 s, przeciętnie 0,391 s, a dyspersja QT — 10–50 ms, przeciętnie 20 ms. Wyniki te wskazują na istotnie niższe wartości dyspersji QT niż wyniki stwierdzone w badaniu przeprowadzonym przy wypisie, natomiast porównując wartości QTc, nie wykazano statystycznie istotnej różnicy (tab. 6).

Dyskusja

Zaburzenia rytmu serca są coraz częstszym powodem hospitalizacji noworodków. Przyczyny występowania arytmii i czynniki sprzyjające są różnorodne [1, 2, 7].

Oceniając standardowe zapisy elektrokardiograficzne u badanych noworodków, zwracano uwagę na markery występowania groźnych zaburzeń rytmu serca, takie jak czas trwania odstępu QT i QTc oraz jego dyspersja (dQT). Średnia wartość QTc dla całej badanej grupy wynosiła 0,394 s i mimo że mieściła się w granicach normy, była istotnie wyższa ($p < 0,05$) niż w grupie noworodków zdrowych, u których nie rejestrowano zaburzeń rytmu

Tabela 6. Średnie wartości odstępu QTc i dyspersji QT (dQT) u niemowląt po ukończeniu pierwszego miesiąca i pierwszego roku życia

Czas badania	QTc [s]	dQT [ms]
Przed wypisem	0,393 ± 0,025	25 ± 11
Po roku	0,391 ± 0,019	22 ± 8
p	0,2023	0,0044
	> 0,05	< 0,05

serca. Natomiast porównując czas trwania odstępu QTc pomiędzy grupami noworodków z różnymi rodzajami zaburzeń rytmu serca a grupą kontrolną, istotnie wyższe wartości QTc stwierdzono u noworodków z pobudzeniami dodatkowymi, podczas gdy w grupie noworodków z bradyarytmią oraz tachyarytmią czas QTc był zbliżony do odnotowanego w grupie kontrolnej. We wszystkich badanych grupach średnie wartości czasu QTc mieściły się w zakresie normy, również w podgrupach noworodków z pobudzeniami ektopicznymi zarówno pochodzenia nadkomorowego, jak i komorowego.

Analizując poszczególne przypadki, stwierdzono, że czas QTc był wydłużony powyżej 0,44 s u 8 (7%) noworodków, w tym u 5 dzieci z bradykardią i u 3 pacjentów z pobudzeniami dodatkowymi nadkomorowymi. Najdłuższy czas QTc u noworodków z zaburzeniami rytmu wynosił 0,474 s, podczas gdy w grupie kontrolnej — 0,432 s. Według doniesień niektórych autorów czas QTc w okresie noworodkowym może być dłuższy niż 0,44 s i może wynosić 0,47 s [6, 8, 9]. U dzieci tych konieczna jest jednak obserwacja ze względu na możliwość wystąpienia u nich groźnych zaburzeń rytmu. Szczególnie dotyczy to noworodków, u których stwierdza się bradykardię. W badanej grupie właśnie u noworodka z bradykardią zatokową stwierdzono najdłuższy czas QTc. Według Emeriaud i wsp. [10] oraz Beinder i wsp. [11] bradykardia może być jednym z najwcześniej ujawniających się objawów wrodzonego zespołu wydłużonego QT. W niniejszym badaniu u żadnego z dziecka z graniczną wartością QTc nie rejestrowano złożonych arytmii komorowych. W grupie tej nie było żadnego noworodka, u którego wywiad rodzinny wskazywałby na możliwość rozpoznania wrodzonego zespołu wydłużonego QT. Nie stwierdzono również zaburzeń jonowych, które mogłyby być odpowiedzialne za wydłużenie czasu QT [3, 12]. U badanych dzieci nie stosowano leczenia mogącego wpływać na odstęp QT [13, 14]. W ostatnich latach ukazało się wiele doniesień wskazujących na możliwość wydłużenia QT u noworodków leczonych z powodu odplywu żołądkowo-przełykowego cisapridem [15, 16]. Wśród badanych dzieci nie stosowano tego leku. Refluks żołądkowo-przełykowy rozpoznano tylko u 3 obserwowanych noworodków. Wymienia się go jako czynnik predysponujący do występowania arytmii w okresie noworodkowym [1, 17].

W elektrokardiogramach wykonanych pod koniec pierwszego miesiąca życia, czyli przed wypisem z kliniki, czas QTc wynosił 0,381–0,422 s i mieścił się w granicach normy u wszystkich dzieci. Również w badaniach wykonanych u nich po rocznej obserwacji czas QTc był prawidłowy.

U 66 (60%) badanych noworodków z zaburzeniami rytmu rozpoznano zapalenie mięśnia sercowego. U 67% noworodków współistniało ono z pobudzeniami dodatkowymi, u 51% — z bradyarytmią, a u 55% — z tachyarytmią. Stosunkowo często zapalenie mięśnia sercowego rozpoznawano u noworodków z bradykardią zatokową, co potwierdza również obserwacje Dobrzańskiej i wsp. [18]. U dorosłych pacjentów z zapaleniem mięśnia sercowego zazwyczaj obserwuje się tachykardię, a nie bradykardię zatokową [19, 20]. Analizując wyniki standardowego zapisu EKG u noworodków z zapaleniem mięśnia sercowego, wykazano, że średnie wartości QTc i dQT były istotnie statystycznie wyższe niż w grupie kontrolnej. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono publikacji na temat oceny dyspersji QT u noworodków. Jedyne w pojedynczych doniesieniach autorzy zwracają uwagę na możliwość wydłużenia QTc u noworodków z zapaleniem mięśnia sercowego [7]. Średnia wartość dyspersji QT wynosząca 30 ms w całej grupie noworodków z zaburzeniami rytmu była istotnie wyższa od średniej wartości dyspersji stwierdzanej w grupie kontrolnej, w której wynosiła 20 ms ($p < 0,05$). U zdrowych dzieci wartości dQT wahają się od 29 ± 10 ms do 40 ± 10 ms [21]. U osób dorosłych za prawidłowe uznaje się wartości QTd wynoszące 20–50 ms [20].

Porównując średnie wartości dyspersji QT pomiędzy poszczególnymi grupami a grupą kontrolną, stwierdzono, że zarówno w grupie noworodków z pobudzeniami dodatkowymi, jak i z bradyarytmią średnia wartość dyspersji QT była istotnie wyższa niż u noworodków zdrowych ($p < 0,05$). Ponadto podczas badań wykonywanych u noworodków bezpośrednio przy przyjęciu do kliniki stwierdzano wyższą średnią wartość dyspersji QT niż w badaniach przeprowadzonych po ukończeniu pierwszego miesiąca życia. U większości noworodków pod koniec pierwszego miesiąca życia nie stwierdzano już zaburzeń rytmu serca. Należy więc przypuszczać, że większa dyspersja QT w okresie wczesnonoworodkowym, będąca odzwierciedleniem nierównomiernej refrakcji mięśnia sercowego, może predysponować do występowania arytmii w tym okresie.

U starszych dzieci i osób dorosłych zwiększona dyspersja QT jest jednym z uznawanych czynników występowania groźnych zaburzeń rytmu serca i nagłego zgonu sercowego [22–24]. Według różnych autorów za zwiększoną wartość dyspersji QT uznaje się wartości powyżej 75–100 ms [25]. W niedawno opublikowanej pracy Goldhammer i wsp. [26] stwierdzili zwiększoną dyspersję QT u niemowląt

z zespołem incydentów zagrażających życiu (ALTE, *apparent life-threatening events*). W badanej przez autorów grupie 89 niemowląt z tym zespołem dyspersja QT była istotnie większa niż w grupie kontrolnej. U żadnego badanego w niniejszej pracy noworodka nie stwierdzono dyspersji większej niż 80 ms, podczas gdy w zespole wydłużonego QT może ona wynosić nawet 150–200 ms, a przy uszkodzeniu mięśnia sercowego w przebiegu zawału serca 60–100 ms [27, 28]. Niższe średnie wartości dyspersji QT, zbliżone do wartości prawidłowych, wydają się potwierdzać łagodny przebieg zaburzeń rytmu u noworodków objętych niniejszym badaniem.

Wnioski

1. Zaburzenia rytmu serca u noworodków mają zazwyczaj łagodny przebieg kliniczny i tendencję do samoistnego ustępowania.
2. Wyższe wartości dyspersji QT u noworodków w pierwszych dniach życia mogą predysponować do występowania arytmii.
3. Wyższe wartości QTc i dyspersji QT występują u noworodków z zapaleniem mięśnia sercowego.

Piśmiennictwo

1. Bieganowska K. Zaburzenia rytmu serca. W: Kubicka K., Kawalec W. (red.). Kardiologia okresu noworodkowego. PZWL, Warszawa 1998; 315–341.
2. Kubicka K. Zaburzenia rytmu serca u noworodków. W: Bieganowska K., Kubicka K. (red.). Zaburzenia rytmu serca u dzieci. PZWL, Warszawa 2001; 95–100.
3. Ackerman M.J. Zespół wydłużonego QT. *Pediatrics* po Dyplomie 1999; 3: 16–21.
4. Al-Khatib S.M., Allen LaPointe N.M., Kramer J.M. i wsp. What clinicians should know about the QT interval? *JAMA* 2003; 289: 2120–2127.
5. Li H., Funetes-Garcia J., Towbin J.A. Current concepts in long QT syndrome. *Pediatr. Cardiol.* 2000; 21: 542–550.
6. Schwartz P.J., Montemerlo M., Facchini M. i wsp. The QT interval throughout the first 6 months of life: a prospective study. *Circulation* 1982; 66: 496–501.
7. Furmaga-Jabłońska W., Sadurska E., Jawnik R. i wsp. Zaburzenia rytmu serca w różnych stanach patologicznych u noworodków hospitalizowanych w Klinice Patologii Noworodka, Niemowląt i Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie. *Ped. Pol.* 2002; 77: 849–858.
8. Davignon A., Rautaharju P., Boisselle E. i wsp. Normal ECG Standards for Infants and Children. *Pediatr. Cardiol.* 1979; 1: 123–152.
9. Villain E., Levy M., Kachaner J. i wsp. Prolonged QT interval in neonates: benign, transient, or prolonged risk of sudden death. *Am. Heart J.* 1992; 124: 194–197.
10. Emeriaud G., Douchin S., Jouk P.S. i wsp. Congenital long QT syndrome in newborns. *Arch. Pediatr.* 2002; 9: 805–809.
11. Beinder E., Grancay T., Manendez T. i wsp. Fetal sinus bradycardia and long QT syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001; 185: 743–745.
12. Ijaz H. Khan. Long QT syndrome, diagnosis and management. *Am. Heart J.* 2002; 143: 7–14.
13. Khan I.A. Clinical and therapeutic aspects of congenital and acquired long QT syndrome. *Am. J. Med.* 2002; 112: 58–66.
14. Maillard C., Boutroy M.J., Fresson J. i wsp. QT interval lengthening in premature infants treated with doxpram. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2001; 70: 540–545.
15. Dubin A.M., Van Hare G.F. Radiofrequency catheter ablation: indications and Complications. *Pediatr. Cardiol.* 2000; 21: 551–556.
16. Khoshoo V., Edell D., Clarke R. Effect of cisapride on the QT interval in infants with gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 2000; 105: E24.
17. Paton J.Y., Nanayakkara C.S., Simpson H. Observations on gastro-oesophageal reflux, central apnoea and heart rate in infants. *Eur. J. Pediatr.* 1990; 149: 608–612.
18. Dobrzańska A., Pleskaczyńska A., Kliszewska-Kacprzak R. i wsp. Problemy w diagnostyce zapalenia mięśnia sercowego u noworodków. *Ped. Pol.* 2003; 78: 201–208.
19. Morgera T., Di Lenarda A., Dreas L. i wsp. Electrocardiography of myocarditis revisited: clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am. Heart J.* 1992; 124: 455–467.
20. Dąbrowska B., Dąbrowski A. Podręcznik elektrokardiografii. Wyd. III. PZWL, Warszawa 2000.
21. Tutar H.E., Imamoglu A., Ocal B. i wsp. Dispersion of QT and QTc interval in healthy children. The Second World Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery, Honolulu, Hawaii, May 11–15, 1997; 632.
22. Benn M., Hansen P.S., Pedersen A.K. QT dispersion in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 764–770.
23. Bobkowski W., Zachwieja J., Siwińska A. i wsp. Wartość rokownicza dyspersji QT jako czynnika zagrożenia częstoskurczem komorowym u dzieci z wypadaniem płatków zastawki dwudzielnej. *Folia Cardiologica*. 2002; 9: 17–23.
24. Turrini P., Corrado D., Basso C. i wsp. Dispersion of ventricular depolarization-repolarization — a non-invasive marker for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 103: 3075–3080.
25. Wolk R. Is the QT dispersion a reliable index of heterogeneity of ventricular repolarization and proarrhythmic marker? *Eur. Heart J.* 2000; 21: 79–80.
26. Goldhammer E.I., Zaid G., Tal V. i wsp. QT dispersion in infants with apparent life-threatening events syndrome. *Pediatr. Cardiol.* 2002; 23: 605–607.
27. Zabel M., Klinenheben T., Franz M.R. i wsp. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction: results of prospective long-term follow-up study. *Circulation* 1998; 97: 2543–2550.
28. Priori S.G., Napolitano C., Diehl L. i wsp. Dispersion of the QT interval: a marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994; 89: 1681–1689.