

## 급성심근경색증에서 QT Dispersion의 양상과 Late Potential 발현과의 관계

고려대학교 의과대학 내과학교실

임도선 · 김영훈 · 이상철 · 박창규 · 서홍석 · 심완주 · 오동주 · 노영무

= Abstract =

### Relation Between QT Dispersion and Late Potential in Acute Myocardial Infarction

Do Sun Lim, M.D., Young Hoon Kim, M.D., Sang Chil Lee, M.D.,  
Chang Gyu Park, M.D., Hong Seog Seo, M.D., Wan Joo Shim, M.D.,  
Dong Joo Oh, M.D., Young Moo Ro, M.D.

*Department of Internal Medicine, College of Medicine, Korea University, Seoul, Korea*

**Background** : QT dispersion(QTD=QTmax-QTmin) on the 12 lead ECG has been known to reflect regional variation of ventricular repolarization, and thus a marker of an increased risk of arrhythmia events. Late potential(LP) on signal averaging ECG(SAECG) is independent risk factor of ventricular arrhythmia following acute myocardial infarction(AMI). However, the relation between LP and QTD as an indicator of electrophysiologic instability in AMI remains to be determined.

**Method** : To determine whether there is a difference in QTD between in patients with AMI during acute phase and in normal control and whether thrombolytic therapy is associated with a reduction in QTD, and to determine the relationship between change of QTD and late potential on SAECG, we studied 71 patient with AMI(male 54, female 14, mean age 57yrs) and 23 controls(male 17, female 6, mean age 58 yrs). QT interval was measured on a standard 12 lead ECG in patients with AMI on admission, 2 hours after urokinase IV and 10~14 days post-AMI, and QT dispersion was calculated by difference of maximal and minimal corrected QT interval (QTmax-QTmin). A signal averaged ECG was recorded in 36 patients before discharge and coronary angiography(CAG) was performed in all patients 10 - 14 days post-AMI.

**Result** : QTD is significantly increased in AMI compared to control( $78.7 \pm 39.5$ ms vs.  $24.6 \pm 22.3$ ms,  $P < 0.01$ ). In patients who received thrombolytic therapy with urokinase, QTD is decreased from  $75.0 \pm 34.4$ ms to  $53.9 \pm 36.0$ ms( $P < 0.01$ ), whereas there is no significant change in patients who did not receive thrombolytic therapy( $84.8 \pm 47.6$ ms vs.  $78.9 \pm 36.2$ ms, NS). There is no difference in QTD between patients with positive LP( $68.4 \pm 23.6$ ms) and those with negative LP( $77.8 \pm 32.1$ ms) on admission, those with positive LP( $66.6 \pm 27.6$ ms) and those with negative LP( $56.0 \pm 26.4$ ms) after 10-14days post-AMI. But magnitude of change of 10-14 days post-AMI QTD in patients with negative LP is larger than those with

positive LP ( $-21.7 \pm 33.4\text{ms}$  vs.  $-1.8 \pm 15.2\text{ms}$ ,  $P=0.06$ ).

**Conclusion** : QTD in acute phase of AMI is significantly reduced by the thrombolytic therapy. Patients with negative late potential tend to have greater QTD reduction within 14 days after AMI. These findings suggest that QT dispersion in patients with AMI can be reduced by early recanalization and its reduction is associated with the presence of late potential.

**KEY WORDS** : AMI · Late potential · QT dispersion.

## 서 론

12유도 심전도상 QT 간격은 심근의 활동전위 기간으로서<sup>1)</sup> QT 간격이 비정상적으로 연장되어 있으면 정상인이나 관동맥질환 환자에서 급사의 위험이 높은것으로 알려져 있다. 다시 말해서 QT간격의 연장은 급사의 원인인 심실성 부정맥이 쉽게 유발될수 있는 전기생리적 불안정성을 나타내는 소견이라 할수 있다<sup>2)</sup>. 또 QT 간격이 정상범위내에서도 각 유도간의 차이가 현저하여 최고치와 최저치의 차이 즉, QT분산(dispersion, QTD)의 증가는 심실의 재분극 과정이 균일하지 못함을 의미하고, 심실성 부정맥및 급사를 흔히 동반하는 QT 연장증후군 및 심근경색증등의 질환에서 QTD가 연장되어 있음이 보고되어 있어 이 또한 심근의 전기생리적 불안정성을 나타내는 것이라 하겠다.

이러한 배경하에 본 연구에서는 급성심근경색증에서 QTD의 정도를 파악하고 심근경색증에서 심실성 빈맥 및 이와 관련된 급사의 비관혈적인 예측지표로서 임상적 유용성이 인정되고 있는 signal averaged ECG (SAECG)에 의한 Late potential의 발현과 QTD과의 관계를 규명하고자 하였으며, 혈전용해제 투여후 QTD의 변화양상과 관동맥조영술상 경색원인 관동맥의 개폐여부와와의 관계를 관찰하여 급성심근경색증에서 QTD 관찰의 임상적 의의를 규명하고자 하였다.

## 대상 및 방법

### 1. 대 상

급성심근경색증 환자 71명과 대조군 23명을 대상으로 하였다. 대조군은 남자가 17명, 여자가 6명이었으며 평균 연령은  $58 \pm 10$ 세이었고 급성심근경색증군은 남자가 57명, 여자가 14명이었고 평균 연령은  $57 \pm 9$ 세이었다.

급성심근경색증의 진단은 30분이상 지속되는 흉통,

심전도상 의미있는 Q파 및 ST분절의 변화, 심근효소의 의미있는 상승과 변화양상으로 진단하였고, 혈전용해제 정주요법에 적응이 되는 환자에서는 Urokinase(300만 단위)를 투여하였다. 환자중 혈전용해요법을 시행한 예는 44명이었고 평균 연령은 56세이였으며 혈전용해요법을 시행하지 않은 환자는 27명으로 평균연령은 57세이었다.

### 2. 방 법

#### 1) 관동맥 조영술

급성심근경색환자 68예에서 경색후 10~14일에 관동맥 조영술을 시행하여 경색원인 관동맥의 개폐여부를 관찰하였으며 개폐여부는 TIMI Grade에 따라 Grade 0과 1은 폐쇄로, Grade 2와 3은 관동맥이 개존된것으로 간주하였다.

#### 2) QT dispersion(QTD)

대조군과 심근경색 전예에서 초당 25mm의 속도로 기록된 표면심전도상 12유도중 각각 유도자의 QT 간격을 3개이상 측정하여 평균치를 얻은후 Bazett's 공식( $QT_c = QT / \sqrt{R-R}$ )에 따라 교정하였으며 그 최고와 최저치의 차이를 QTD 값으로 하였다. QTD는 급성심근경색증군에서 내원시와 경색후 10~14일에 측정하여 그 변화를 비교하였으며 특히 혈전용해요법을 시행한 군은 혈전용해요법 시행후 2시간에 QTD를 측정하여 투여전과 비교하였다.

#### 3) Signal Averaged ECG

AECG는 XYZ 유도로 측정된 표면 심전도상 250심박수를 평균하여 40Hz filter로 time domain 분석을 하였으며 경색후 10~14일에 시행하였고 SAECG상 Late potential 양성 기준은 아래 3가지 조건중 2개를 충족하는 경우로 하였다.

1) Filtered QRS complex 간격이 118msec이상.

2) High frequency low-amplitude(HFLA) sig-

nal 간격이 40msec이상.

3) Root Mean Square(RMS) 전압이 20uV이하.

### 3. 통 계

각 측정값은 평균및 오차로 표시하였고 자료의 통계처리 는 student's t-test를 이용하였고 P값이 0.05이하인 경우에 통계적인 의의를 두었다.

## 결 과

내원시 측정한 QTD의 값은 대조군(n=29)이  $24.6 \pm 22.3$ ms, 급성심근경색증군(n=71)이  $78.7 \pm 39.5$ ms로 경색증군에서 대조군에 비해 유의하게 많았다.( $P < 0.01$ , Table 1). 혈전용해요법을 시행한 군(n=44)에서는 내원시의  $75.0 \pm 34.4$ ms에 비해 혈전용해제 투여후 2시간에는  $53.9 \pm 31.0$ ms으로서 투여전에 비해 유의하게 감소하였으며( $P=0.01$ , Table 2, Fig. 1), 10~14일후에 시행한 QTD도  $47.6 \pm 26.0$ ms로 내원시에 비해 유의하게 감소하였다( $P=0.01$ , Table 5). 혈전용해요법을 시행하지 않은 군(n=27)의 QTD는 내원시  $84.7 \pm 47.6$ ms이었고, 10~14일후에는  $73.9 \pm 36.2$ ms으로 유의

한 변화가 없었다(NS, Table 2).관동맥 조영상 경색원인 관동맥의 개존군과 폐쇄군에 있어서 내원 당시의 QTD는 각각  $75.0 \pm 37.0$ ms,  $86.0 \pm 43.0$ ms이었고 10~14일후의 QTD는 각각  $57.2 \pm 29.0$ ms,  $59.0 \pm 28.0$ ms으로 내원시에 비해 감소하였으나 감소된 정도는 두 군간에 유의한 차이가 없었다(Table 3, NS). SAECC를 시행한 34예에서 혈전용해요법을 시행하지 않은 군에서는 late potential의 양성과 음성의 빈도가 큰 차이가 없었으나(46.6% vs. 53.3%) 혈전용해요법을 시행한 군에서는 late potential이 음성인 경우가 양성에 비해 빈도가 높았다(71.4% vs. 28.6%). Late potential 음성인 군(n=22)의 내원시 QTD는  $77.8 \pm 32.1$ ms에서 경색후 10~14일후  $56.1 \pm 26.4$ ms으로 감소하는 반면 late potential 양성인 군(n=12)에서는 내원시  $68.4 \pm 23.6$ ms, 10~14일후  $66.6 \pm 27.6$ ms으로 큰 차이가 없었다(Table 4). Late potential음성군에서 10~14일에 QTD의 감소정도는  $21.7 \pm 33.4$ ms으로서 양성인 군의

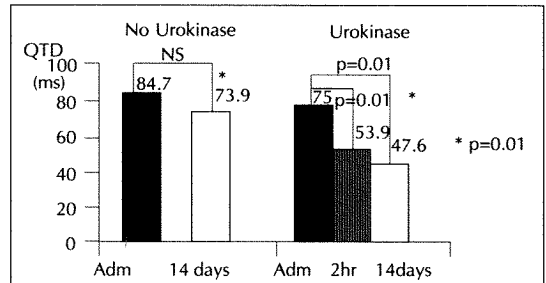


Fig. 1. QT Dispersion in patient received urokinase and those did not receive urokinase.

Table 1. QT Dispersion(QTD) in each group at ad-

| QT interval | Control(n=23) | AMI(n=71)    |
|-------------|---------------|--------------|
| QT(max, ms) | 424 ± 33.2    | 478 ± 53.1   |
| QT(min, ms) | 399 ± 34.8    | 399 ± 41.7   |
| QTD         | *24.6 ± 22.3  | *78.7 ± 39.5 |

\*P < 0.01

Table 2. QTD at admission and Post-AMI 14days in patients received urokinase and in those did not receive urokinase

|        | No Urokinase(n=27) |              | Urokinase(n=44) |               |              |
|--------|--------------------|--------------|-----------------|---------------|--------------|
|        | Adm                | 14day        | Adm             | 2hrs          | 14day        |
| QT max | 499 ± 59.8         | 470 ± 29.6   | 466.8 ± 45.1    | 457 ± 45.8    | 460 ± 40.6   |
| QT min | 414 ± 41.8         | 392 ± 62.0   | 392.8 ± 39.6    | 404 ± 38.9    | 413 ± 37.4   |
| QTD    | 84.7 ± 47.6*       | 73.9 ± 36.2* | 75.0 ± 34.      | 53.9 ± 31.0** | 47.6 ± 26.0# |

Adm : admission

\* : Adm vs. 14day without urokinase p=NS

\*\* : Adm vs. 2hr. with urokinase p=0.01

# : Adm vs. 14day with urokinase p=0.001

Table 3. QT Dispersion by patency of infarct-related artery in AMI

|       | patent(n=42) |             |           | occluded(n=26) |            |             |
|-------|--------------|-------------|-----------|----------------|------------|-------------|
|       | Adm          | 14days      | ΔQTD      | Adm            | 14days     | ΔQTD        |
| QTmax | 478 ± 30.0   | 468 ± 32.6  |           | 477 ± 56.0     | 461 ± 29.0 |             |
| QTmin | 403 ± 43.0   | 408 ± 57.0  |           | 391 ± 39.0     | 402 ± 33.0 |             |
| QTD   | 57 ± 37.0    | 57.2 ± 29.0 | 16.9 ± 47 | 86 ± 43.0      | 59 ± 28.0  | 28.7 ± 51.5 |

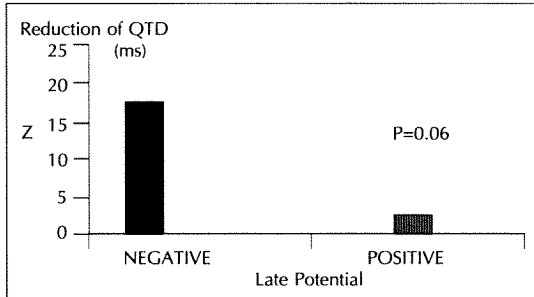
P=NS

**Table 4.** QT Dispersion by presence of late potential

| LP(+)(n=13) |            |            |           | LP(-)(N=23) |            |            |            |
|-------------|------------|------------|-----------|-------------|------------|------------|------------|
|             | Adm        | 14day      | ΔQTD      |             | Adm        | 14day      | ΔQTD       |
| QTmin       | 395.1±36.5 | 375.3±77.9 |           | QTmin       | 395.4±33.3 | 410.2±36.0 |            |
| QTmax       | 466.7±31.4 | 445.1±70.1 |           | QTmax       | 471.3±38.9 | 466.3±29.4 |            |
| QTD         | 68.4±23.6  | 66.6±27.6  | 1.8±15.2* | QTD         | 77.6±32.0  | 56.1±26.4  | 21.7±33.4* |

LP=late potential,

\* : P=0.06



**Fig. 2.** Changes in QTD by presence of late potential.

변화치  $-1.8 \pm 15.2\text{ms}$ 에 비해 큰 경향을 보였다( $P=0.06$ , Table 4, Fig. 2).

## 고 안

심실의 재분극 기간의 변화는 심전도상 QT간격에 반영되며 이같은 QT 간격의 연장은 심실성 부정맥이나 Torsades de pointes 같은 심각한 부정맥의 발생과 연관이 있으며<sup>3)</sup> 선천성 QT 연장증후군에서 심실성 부정맥의 발생 및 급사의 빈도가 높은것은 이미 잘 알려져있는 사실이다<sup>4,5)</sup>. 또한 quinidine, procainamide 같은 항부정맥제는 심실의 재분극에 영향을 미쳐 QT 간격을 연장시키므로 QT간격의 측정은 임상적으로 항부정맥제<sup>6,7,8)</sup>의 proarrhythmic effect와 관련하여 약물효과를 관찰하는데 이용되기도 한다. 심근경색증 환자에서 관찰되고 있는 QT간격의 연장에 대한 임상적 의의에 대하여 Schwartz등은 급성심근경색 환자를 2개월 간격으로 약 7년동안 심전도를 추적한후 QT간격이 연장되어 있는 환자에서 급사가 많았고 경과 관찰도중 QT간격이 더 연장될수록 급사의 위험성이 높았다고 보고하여 QT간격의 연장이 급성심근경색증에서 급사를 예견할수 있는 비관혈적 지표가 될수 있다고 주장하였다<sup>9)</sup>.

또 이들은 동물실험을 통하여 우측 교감신경 절제술을 시행하거나 아니면 좌측 교감신경을 자극하여 교감신경 작용의 불균형을 유발시키면 QT간격이 연장되고 이때

동시에 심근허혈을 유발시키면 심실세동과 같은 심실성 부정맥 발생의 빈도가 증가하며 또 심실성 부정맥 발생의 역치를 감소시킨다고 주장한바 있다<sup>10)</sup>. 또한 심전도상 단상활동전압(monophasic action potential)의 측정시 각 유도자간에 QT간격이 일정하지 못한것은 심실의 재분극 과정이 균일하지 못한것으로 이는 심근의 심내막과 심외막 사이의 단상활동전압의 국소적 차이를 반영하고 있음이 보고되고 있어<sup>11)</sup> 각 유도자간의 QT간격의 차이는 심실재분극의 국소적인 다양성을 반영하는 것으로 이는 곧 심실의 회복시간의 비균일성을 유발시켜 치명적인 부정맥의 발생을 일으키게 하는 기전으로 알려져 있다<sup>12,13,14)</sup>.

QT간격의 연장은 QT간격의 분산의 정도를 증가시키고<sup>12)</sup> 취약기(vulnerable period)를 연장시켜 심실성 부정맥유발에 대한 민감성을 증가시켜<sup>15,16)</sup> QT간격이 연장되어 있거나 혹은 각 유도자에서 QT간격의 최대값과 최저값의 차이(QT dispersion : QTD)가 증가하는 경우 치명적인 부정맥의 발생 위험을 증가시켜 급사를 일으키는 것이 임상적 혹은 실험적으로 보고되었다<sup>13,14,17)</sup>. 본 연구에서도 내원시에 측정한 급성심근경색환자의 QTD값이 정상인보다 연장되었고 특히 급성심근경색군에서 각 유도자에서 QT 간격의 최저값은 비슷한 반면에 QT간격의 최대값이 연장되어 QTD값이 연장됨을 알수 있다. 이는 급성심근경색의 발생으로 손상된 심근을 나타내는 유도자의 QT간격이 연장되었음을 의미하며 다시말해 경색 심근의 재분극 시간의 연장을 나타내는 것이라 할 수있다.

Mirvis<sup>18)</sup>등에 의하면 특히 전벽경색 환자에서 QT간격이 연장되었고 정상 심근과 경색심근에 있어서의 QT간격은 뚜렷한 차이가 있었다고 하였으며 Moreno<sup>19)</sup>등은 급성심근경색증의 재관류 정도에 따라 QTD값이 의미있는 차이가 있었다고 보고한 바 있다. Perkiomaki<sup>20)</sup>는 심근경색군에서의 QTD값이 정상인에 비해서 연장되었을 뿐 아니라 같은 심근경색 군에서도 심

심성 부정맥이 발생되었던 군에서 발생되지 않았던 군에 비해서 QTD값이 연장되어 있고, QTD값이 연장된 심근경색 환자는 좌심실 부전의 정도와 상관없이 심실성 부정맥의 발생위험이 높다고 하였다. 또한 QT분산의 주된 원인부위가 어디에 있는지를 관찰한바 심근회복의 불균등및 심실성 빈맥의 발생은 QT 분산중 T파의 침부에서 T파의 종점까지인 T파의 말단상의 분산에 주로 의존된다고 하였다.

심근경색증환자에서 혈전용해요법의 궁극적 목적은 경색원인 관동맥을 개존시켜 심근을 보호하고 좌심실의 기능을 호전시켜 유지하고 사망율을 낮추는데 있다. 이 같은 효과는 심근의 수축기능 및 전기생리적 기능의 호전으로 설명되고 있다. 특히 혈전용해요법후 경색원인 관동맥이 개존된 경우에 폐쇄된 경우보다 사망율이 현저하게 낮음이 보고되었다<sup>21)</sup>. 급성심근경색증 환자에서 혈전용해요법으로 심근경색으로 인한 전기생리학적 불안정성을 감소시킬수 있고 그 정도는 경색원인 관동맥의 개폐여부와 경색심근의 위치 그리고 경색심근의 크기와 관련이 있음이 잘알려져 있으나 그 기전에 대해서는 논란이 많다. 그중에서 혈전용해요법으로 인한 QTD의 감소가 급성심근경색후 심근의 전기생리학적 안정에 중요한 역할을 하는 것으로 판단되고 있으며 이에 대해 Hohnolser 등<sup>22,23)</sup>은 혈전용해요법으로 경색원인 관동맥이 개존된 군에서 폐쇄군보다 전기생리학적으로 안정되어 있음을 보고하였으며 Moreno<sup>20)</sup> 등은 급성심근경색 환자에서 성공적인 혈전용해요법이 QTD값의 감소와 관련이 있으며 QTD값의 변화는 경색원인 관동맥의 재관류 상태와 밀접한 관계가 있고 그외에도 경색심근의 크기와 위치와 관계가 있다고 주장하여 혈전용해요법후 심실성 부정맥의 발생이 감소되는 기전에 QTD값의 감소가 중요하다는 가설을 뒷받침하였다. 본 연구에서는 경색원인 관동맥의 개존군 및 폐쇄군에서 내원시와 퇴원시의 QTD값은 유의한 차이가 없어 위의 보고와 상이하였으나 이는 관동맥 조영술을 내원후 14일경에 시행하여 경색원인 관동맥의 개폐여부가 혈전용해요법에 의한 성공적 재관류를 정확히 반영하는 것이라고 볼수없기 때문에 이 결과의 해석에는 이러한점을 고려해야 하리라 본다. 그러나 혈전용해요법을 시행한 군에서는 혈전용해요법 시행후 QT(D)값이 의미있게 감소하여 다른 보고와 일치되는 소견을 보여주고 있다. 이것은 QT(D)값이 연장되어 치명적인 부정맥등의 발생위험이 있

는 급성심근경색증 환자에서 혈전용해요법으로 QT(D)값을 줄일수 있으며, 부정맥의 발생빈도에 영향을 미칠수 있음을 시사한다고 하겠다.

SAECG상에 나타내는 late potential은 발현은 급성심근경색후 심실성 빈맥이나 심실세동 및 이와 관련된 급사의 비관혈적인 예측지표로 임상적 유용성이 인정되고 있다<sup>24,25)</sup>. Mcquive 등<sup>26)</sup>은 심근경색 12시간내에 late potential이 양성인 경우에는 경색후 첫날에 지속성 심실성 빈맥이나 심실세동이 나타날 위험이 높다고 하였으며 Gomes<sup>27)</sup> 등은 경색후 3일에 양성인 경우에는 경색후 13-15일에 심실성 부정맥의 위험이 높다고 하였다. 그러나 이러한 심실성 부정맥의 비관혈적 지표인 SAECG상 late potential의 발현과 QTD와의 관계에 대해서는 아직 알려진 바가 없다. 본 연구에 있어서는 비록 적은 예이지만 혈전용해요법을 시행하지 않은 군에서는 late potential의 양성과 음성의 빈도가 큰 차이가 없었으나(46.6% vs. 53.3%) 혈전용해요법을 시행한 군에서는 late potential이 음성인 경우가 양성에 비해 빈도가 높았다(71.4% vs. 28.6%). 또한 late potential 음성인 군에서 내원시에 비해 14일후의 QTD값이 감소하는 정도는 양성인 군에 비해 큰 경향을 보여(P=0.06) QTD값의 연장은 late potential 유무와 관련이 있으며 심근의 전기생리학적 불안정과 관련이 있음을 나타내는 결과라 하겠다.

결론적으로 QT간격의 측정은 간편하며 비교적 정확하게 심실의 재분극기간을 측정할수 있는 방법으로써 급성심근 경색증에서 혈전용해요법후 QTD의 감소는 전기생리학적으로 이로운 효과를 설명하는 하나의 지표가 될 수 있으리라 생각되며 또한 전기생리학적 불안정으로 인한 심실성 빈맥의 발현을 예측하는데 SAECG상의 late potential의 발현과 관련이 있는 것으로 보아 급성심근경색후 QTD의 변화는 심실성 빈맥과 이로 인한 급사를 예측하는데 하나의 임상적 지표가 될수 있으리라 생각되며 향후 더 많은 환자를 대상으로 이에 대한 장기적인 관찰이 필요하다고 하겠다.

## 요약 및 결론

### 연구배경 :

12유도 심전도상 QT 간격은 심근의 활동전위 기간으로서 QT 간격이 비정상적으로 연장되어 있으면 정상인

이나 관동맥질환 환자에서 급사의 위험이 높은것으로 알려져 있다. 또한 각 유도자간의 QT간격이 일정하지 못한것은 심실의 재분극과정이 균일하지 못함을 의미하며 이는 곧 심실성 부정맥의 원인이 될수있는 전기생리학적 불안정을 나타내는 것이라고 하겠다. 이에 급성심근경색증에서 표면 심전도상에서 QT dispersion(QTD)을 관찰하고 임상양상에 따른 차이 및 급성심근경색후 전기생리적 불안정성을 예측하는데 유용한 것으로 알려진 SAEKG상 late potential의 발현 양상과의 관계를 알아보고자 하였다.

#### 방 법 :

대조군 및 급성심근경색환자에서 내원시 QTD의 값과 14일후 QTD값을 구하였으며, 혈전용해요법을 시행한 군에서는 시행후 2시간에 QTD값을 구하였고 관동맥조영술을 시행하여 관동맥의 개폐여부와 SAEKG상 late potential과의 관계를 알아보았다.

#### 결 과 :

1) 급성심근경색군과 대조군에서 내원시에 측정된 QTD값은 심근경색군에서 유의하게 높았다( $P < 0.01$ ).

2) 급성심근경색증 환자에서 혈전용해요법을 시행한 군에서는 시행후 2시간에 QTD값이 유의하게 감소하였으며 내원 14일의 QTD값 역시 혈전용해요법을 시행하지 않은 군에서는 유의한 차이가 없는 반면에 혈전용해요법 시행군에서 내원당시에 비해 유의한 감소가 있었다.

3) 심근경색 14일에 실시한 관동맥 조영술상 경색원인 관동맥의 개폐여부에 따른 입원시와 퇴원시의 QTD값의 의미있는 변화는 없었다.

4) SAEKG상 음성인 군에서 내원시에 비해 내원 14일째의 QTD의 감소정도는 통계적으로 유의하지는 않았으나 late potential이 양성인 군에서 더 적은 경향을 보였다( $P = 0.06$ ).

#### 결 론 :

급성심근경색증에서 QT dispersion은 현저하게 증가하였고 혈전용해요법후 2시간과 2주 이내에 감소하였으나 late potential이 양성인 군에서는 이의 감소정도가 적은경향이 있었다. 이같은 소견은 급성심근경색증에서 QT dispersion의 변화양상은 개관류요법후 전기생리학적 효과를 얻을수 있음을 나타내며, 전기생리적 불안정으로 인한 심실성 부정맥의 발현을 예측하는데 QTD가 하나의 지표가 될수 있음을 시사한다고 하겠다.

## References

- 1) Waller AD : A demonstration on man of electrotomotive changes accompanying the heart's beat. *J Physics* 8 : 229, 1887
- 2) Day CP, McComb JM, Campbell RWF : QT dispersion ; An indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 63 : 342, 1990
- 3) Puddu PE, Tubau JF, Krol R, de Champlain J, Pasternac A : Prolonged QT interval and autonomic imbalance : a clue for the prevention of sudden death in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol.* 1981;47 : 480. Abstract
- 4) Schwicz PJ, Periti M, Malliani A : The long QT syndrome. *Am Heart J.* 89 : 378 , 1975
- 5) Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL, Aliot EM, Clark M, Lazzara R : The long QT syndromes : A critical review, new clinical observations and a unifying hypothesis. *Prog Cardiovasc Dis.* 31 : 115, 1988
- 6) Hii JTY, Wyse DG, Gilis AM, Duff HJ, Solylo MA, Mitchell LB : Precordial QT interval dispersion as a marker of torsade de pointes : disparate effects of class Ia antiarrhythmic drugs and amiodaron. *Circulation* 86 : 1376, 1992
- 7) Bauman JL, Bauernfeild RA, Hoff JV, Strasberg B, Swiryn S, Rosen KM : Torsade de pointes due to quinidine : Observations in 31 patients with ventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J.* 115 : 1202, 1988
- 8) Borbola J, Denes P : Oral amiodarone loading therapy, I : The effect on serial signal-averaged electrocardiographic recordings and the QTc in patients with ventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J* 115 : 1202, 1988
- 9) Schwartz P, Wolf S : QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation* 57 : 1074, 1978
- 10) Schwartz P, Stone H, Brown A : Effects of unilateral stellate ganglion blockade on the arrhythmias associated with coronary occlusion. *Am Heart J* 92 : 589, 1976
- 11) Wilson F, MacLeod A, Barker P, Johnston F : The

- determination and the significance of the arease of the ventricular deflections of the electricarduogram. *Am Heart J* 10 : 46, 1934
- 12) Han J Goel B : *Electrophysiologic precursors of ventricular tachyarrhythmias*. *Arch Intern Med*. 129 : 749, 1972
  - 13) Merx W, Yoon M, Han J : *The role of local disparity in conduction and recovery time on ventricular vulnerability to fibrillation*. *Am Heart J* 94 : 603, 1977
  - 14) Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, Surawicz B : *Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations*. *Circulation* 67 : 1356, 1983
  - 15) Elek SR, Silver AS, Tober JN, Griffith GC : *The QT interval in myocardial infarction and left ventricular hypertrophy*. *Am Heart J* 45 : 80, 1953
  - 16) Han J, Garcia de Jalon P, Moe GK : *Adrenergic effects on ventricular vulnerability*. *Circ Res* 14 : 516, 1964
  - 17) Linker NJ, Colonna P, Kekwick CA, Till J, Camm J, Ward DE : *Assessment of QT dispersion in symptomatic patients with congenital long QT syndromes*. *Am J Cardiol* 69 : 634, 1992
  - 18) Mirvis DM : *Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction*. *J Am Coll Cardiol* 5 : 625, 1985
  - 19) Moreno FL, Villanueva MT, Karagounis LA, Anderson JL : *Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction*. *Circulation* 90 : 94, 1994
  - 20) Perkiomaki JS, Koistinen MJ, Yli-Mayry S, Hui-kuri HV : *Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction*. *J Am Coll Cardiol* 26 : 174, 1995
  - 21) Kennedy JW, Ritchie JL, Davis KB, Stadium ML, Maynard C, Fritz JK : *The Western Washington Randomized Trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction : a 12-month follow-up report*. *N Engl J Med* 312 : 1073, 1985
  - 22) Hohnlose SH, Zabel M, Olschowski M, Kasper W, Just H : *Arrhythmias during the acute phase of reperfusion therapy for acute myocardial infarction : Effects of beta-adrenergic blockade*. *Am Heart J* 123 : 1530, 1992
  - 23) Zehender M, Utzolino S, Furtwangler A, Kasper W, Meinertz T, Just H : *Time course and interrelation of reperfusion-induced ST changes and ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction*. *Am J Cardiol* 68 : 1138, 1991
  - 24) Gomes JA, Winters SL, Stewart D, Horowitz S, Milner M, Barreca P : *A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction : Based in signal averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring*. *J Am Coll Cardiol* 10 : 349, 1987
  - 25) Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL : *Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction : Signal averaged electrocardiogram. Holter monitoring and radionuclide ventriculography*. *J Am Coll Cardiol* 9 : 531, 1987
  - 26) McGuire M, Kuchar D, Gains J, Sammel N, Thorburn C : *Natural history of late potential in the first ten days after acute myocardial infarction and relation to early ventricular arrhythmias*. *Am J Cardiol* 61 : 1187, 1988
  - 27) Gomes JA, Mehra R, Barreca P, El-Sherif N, Hariman R, Holzman R : *Quantitative analysis of the high-frequency components of the signal averaged QRS complex in patients with acute myocardial infarction : A prospective study*. *Circulation* 72 : 105, 1985