

# Wpływ spontanicznego wzrostu ciśnienia tętniczego na dyspersję odstępu QT u chorych z nadciśnieniem tętniczym i po zawale serca

Leszek Kubik, Barbara Skolimowska-Heine, Adam Płocharski,  
Marek Gajewski, Marek Karpiński, Jolanta Korzeniowska,  
Jarosław Kosior, Andrzej Skrobowski i Remigiusz Pęcak

Oddział Obserwacyjny Instytutu Medycyny Wewnętrznej Centralnego Szpitala Klinicznego  
Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie

## The influence of spontaneous blood pressure elevations on the QT dispersion in patients with arterial hypertension and after myocardial infarction

**Background:** *Increased QT dispersion has been considered to be associated with an increased risk of malignant arrhythmias, a well-known factor of sudden cardiac death. Hypertension increases risk of cardiovascular events. But it is still unclear if the spontaneous blood pressure elevations increase the risk of sudden cardiac death. The aim of this study was the assessment of the QT dispersion in spontaneous blood pressure elevations during the daytime and nighttime in patients with hypertension and after myocardial infarction, assessment of the influence of heart rate, ischaemia and change of the minimal and maximal QT interval on the QT dispersion.*

**Material and methods:** *This study was performed in the group of 80 patients who gave their informed consent: 34 primary hypertension patients and 46 patients with hypertension and after myocardial infarction. Ambulatory 24-hour electrocardiogram and 24-hour blood pressure monitoring were taken simultaneously. A 12-lead ECG was recorded from each patient separately during spontaneous elevations on systolic and diastolic blood pressure elevations at day and night. Episodes of blood pressure elevation were arbitrarily diagnosed if systolic blood pressure exceeded 30 mm Hg, or diastolic blood pressure exceeded 20 mm Hg comparing to appropriate values before the blood pressure elevation. In echocardiography a segmental contractility impairment, left ventricular ejection fraction and left ventricular mass were assessed.*

**Results:** *Resting QT dispersion was significantly increased in patients with hypertension and after myocardial infarction compared to patients with essential hypertension. Spontaneous blood pressure elevations significantly decrease the QT dispersion in patients with essential hypertension; they do not influence the QT dispersion in patients after myocardial infarction. Heart rate did not influence the QT dispersion in both groups of patients. In patients with essential hypertension the decrease of QT dispersion at the blood pressure elevations was caused mainly by decrease in the maximal QT interval. Further decrease of QT dispersion, after blood pressure elevation, was caused mainly by increasing the minimal QT interval.*

---

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Leszek Kubik  
Oddział Obserwacyjny Instytutu Medycyny Wewnętrznej  
Centralnego Szpitala Klinicznego Wojskowej Akademii Medycznej  
ul. Szaserów 128, 00–909 Warszawa  
Nadesłano: 25.05.2002 r. Przyjęto do druku: 29.01.2003 r.

*In hypertensive patients after myocardial infarction there correlation were less visible. In the patients after myocardial infarction, with ischaemia at the blood pressure elevations resting QT dispersion as well as QT dispersion at and after blood pressure elevation were not significantly greater than in the patients without ischaemia.*

**Conclusions:** *Spontaneous blood pressure elevations significantly decrease the QT dispersion in patients with essential hypertension; the influence OT dispersion in they do not influence patients after myocardial infarction was not significant.* (Folia Cardiol. 2003; 10: 61–69)

**QT dispersion, spontaneous blood pressure elevations, hypertension, myocardial infarction, prognosis**

## Wstęp

Po raz pierwszy na zjawisko zmienności odstepu QT w poszczególnych odprowadzeniach standardowego elektrokardiogramu zwrócili uwagę Campbell i wsp. [1]. Dyspersję QT, mającą odzwierciedlać lokalne różnice trwania repolaryzacji, zdefiniowano jako różnicę między maksymalnym a minimalnym odstępem QT.

U około 15–30% chorych z nadciśnieniem tętniczym stwierdzono przerost mięśnia lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*) i uznano go za niezależny czynnik nagłego zgonu sercowego [2]. Za zwiększenie ryzyka nagłego zgonu sercowego u chorych z LVH ma odpowiadać między innymi zwiększenie skłonności do występowania złożonych, potencjalnie letalnych komorowych zaburzeń rytmu serca [3].

Arytmogenezie mogą sprzyjać zmiany w mięśniu sercowym (przerost miocytów, rozrost tkanki łącznej) oraz wzrost napięcia układu współczulnego, towarzyszący nadciśnieniu tętniczemu. Dodatkowo, wyższe ciśnienia tętniczego, zwiększając ciśnienie panujące w jamach serca oraz napięcie oddziałujące na jego ściany, mogą zmieniać właściwości elektryczne miocytów (przewodzenie, pobudliwość) i w ten sposób nasilać arytmogenezę. Wyższe ciśnienia tętniczego mogą także nasilać arytmogenezę przez wyzwalanie niedokrwienia. Prawdopodobnie jednak [4] do pojawienia się jawnych klinicznie zaburzeń rytmu serca potrzebne jest przekroczenie pewnych wartości krytycznych. Wyższe ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) mają prawdopodobnie podobne niekorzystne znaczenie rokownicze [5]. Nasuwa się więc pytanie, czy wyższe ciśnienia tętniczego mogą nasilać tendencję do występowania komorowych zaburzeń rytmu serca powstających w mechanizmie *reentry*.

## Materiał i metody

Do badania zakwalifikowano 80 chorych. Do grupy I zaliczono 34 osoby (30 mężczyzn i 4 kobiety; średnia wieku  $56,3 \pm 10,7$  lat) z nadciśnieniem tętniczym i bez objawów choroby wieńcowej. Do grupy II włączono 46 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i po przebytych zawale serca (36 mężczyzn i 10 kobiet; średnia wieku  $63,5 \pm 8$  lat). Badane grupy nie różniły się istotnie pod względem płci i wieku. Nadciśnienie tętnicze rozpoznawano na podstawie 24-godzinnego pomiaru ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*). Chorych włączano do badania, gdy wartości SBP przekroczyły 136,5 mm Hg, a DBP były większe niż 86 mm Hg. Przebyty zawał serca potwierdzono w wywiadzie, obecnością patologicznego załamka Q w EKG oraz odcinkowej akinezy w badaniu echokardiograficznym. Wszyscy chorzy 3 dni przed badaniem przestali przyjmować leki, otrzymywali jedynie środki przeciwpłytkowe, krótkodziałające nitraty lub bloker kanałów wapniowych. Do badania zakwalifikowano pacjentów bez towarzyszących istotnych schorzeń dodatkowych (w tym objawów wtórnego nadciśnienia tętniczego). Protokół badania zaaprobowała Komisja Bioetyczna przy Wojskowej Izbie Lekarskiej.

24-godzinne badanie EKG wykonywano za pomocą 12-kanałowego rejestratora firmy Mortara Instruments, H-scribe 2 Holter System. Zapis z 12 odprowadzeń obrazowano synchronicznie z szybkością 25 mm/s. Dyspersję QT mierzono, gdy jakość techniczna zapisu pozwalała na pomiar odstepu QT przynajmniej w 8 odprowadzeniach EKG, stosując 4-krotne powiększenie obrazu. Jeżeli fala U nakładała się na załamek T, za koniec załamka T przyjmowano punkt przecięcia linii izoelektrycznej przez styczną do ramienia zstępującego załamka T; tą metodą wyznaczano maksymalną ( $QT_{max}$ ) i minimalną ( $QT_{min}$ ) wartość odstepu QT. Pomiaru dys-

persji odstępu QT dokonywano 3-krotnie dla każdej zwyżki ciśnienia tętniczego: 10 min przed zwyżką, podczas zwyżki i 10 min po zwyżce ciśnienia, oddzielnie dla zwyżek SBP i DBP. Wszystkie pomiary dyspersji odstępu QT dokonywało niezależnie 2 badających.

24-godzinny pomiar ciśnienia tętniczego przeprowadzano jednocześnie z badaniem holterowskim za pomocą rejestratora firmy Oxford — podczas dziennej aktywności (godziny 7:00–23:00) co 10 minut oraz co 30 minut podczas spoczynku nocnego (godziny 23:00–7:00). Liczba nieprawidłowych pomiarów nie mogła przekraczać 20% wszystkich rejestracji.

Spontaniczne zwyżki ciśnienia tętniczego zdefiniowano jako wzrost SBP powyżej 30 mm Hg lub DBP powyżej 20 mm Hg względem odpowiednich wartości ciśnienia przed zwyżką ciśnienia.

Badanie echokardiograficzne wykonywano za pomocą aparatu Acuson 128xP/10C z głowicą 3,5 MHz. Masę lewej komory obliczano według wzoru Penna.

Dla badanych zmiennych wyznaczano wartości średnie, wariancje i nieparametryczne współczyn-

niki korelacji. Do oceny istotności współczynników korelacji oraz różnic między średnimi użyto testów opartych na rozkładzie *t*-Studenta (po weryfikacji zgodności rozkładu badanych zmiennych z rozkładem normalnym).

## Wyniki

Średnie wartości dyspersji odstępu QT w okresie zwyżki SBP i DBP w obu badanych grupach przedstawiono w tabeli 1. W grupie I zwyżka SBP i DBP powodowała istotne zmniejszenie dyspersji odstępu QT, która dodatkowo obniżała się po zwyżce ciśnienia tętniczego. W grupie II, u chorych po zawale serca, zwyżki ciśnienia tętniczego powodowały jedynie nieistotne zmniejszenie dyspersji, natomiast do istotnego zmniejszenia dyspersji dochodziło 10 minut po zwyżce ciśnienia. W każdym momencie pomiarowym dyspersja odstępu QT była w grupie II istotnie większa niż w grupie I.

W tabeli 2 przedstawiono zmiany  $QT_{max}$  i  $QT_{min}$  warunkujące dyspersję odstępu QT w okresie zwyżki ciśnienia tętniczego w grupie I. Podczas dziennej

**Tabela 1.** Średnie wartości dyspersji odstępu QT w okresie zwyżki ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w badanych grupach

**Table 1.** Mean QT dispersion at systolic and diastolic blood pressure elevations in study groups

		Dyspersja odstępu QT [s]					
		Zwyżka ciśnienia skurczowego			Zwyżka ciśnienia rozkurczowego		
		Przed zwyżką	Podczas zwyżki	Po zwyżce	Przed zwyżką	Podczas zwyżki	Po zwyżce
Grupa I	Dzień	0,031	0,026	0,020	0,036	0,025	0,022
	Noc	0,033	0,025	0,021	0,032	0,024	0,019
Grupa II	Dzień	0,054	0,050	0,042	0,055	0,051	0,042
	Noc	0,059	0,055	0,045	0,058	0,053	0,043

**Tabela 2.** Zmiany średnich wartości maksymalnego i minimalnego odstępu QT warunkujące dyspersję odstępu QT w okresie zwyżki ciśnienia w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym

**Table 2.** Changes of mean values of maximal and minimal QT interval, conditioning QT dispersion at systolic and diastolic blood pressure elevations in patients with primary hypertension

		Zwyżka ciśnienia skurczowego			Zwyżka ciśnienia rozkurczowego		
		Przed zwyżką	Podczas zwyżki	Po zwyżce	Przed zwyżką	Podczas zwyżki	Po zwyżce
		Dzień	$QT_{min}$ [s]	0,366	0,356	0,369	0,371
$QT_{max}$ [s]	0,396		0,381	0,387	0,406	0,382	0,386
Noc	$QT_{min}$ [s]	0,388	0,393	0,398	0,389	0,390	0,389
	$QT_{max}$ [s]	0,421	0,418	0,418	0,421	0,412	0,403

**Tabela 3.** Zmiany maksymalnej i minimalnej długości odstępu QT warunkujące dyspersję odstępu QT w okresie zwyczajki ciśnienia tętniczego w grupie z nadciśnieniem tętniczym i po zawale serca**Table 3.** Changes of mean values of maximal and minimal QT interval, conditioning QT dispersion at systolic and diastolic blood pressure elevations in patients with primary hypertension and myocardial infarction

		Ciśnienie skurczowe			Ciśnienie rozkurczowe		
		Przed zwyczajką	Podczas zwyczajki	Po zwyczajce	Przed zwyczajką	Podczas zwyczajki	Po zwyczajce
Dzień	QT <sub>min</sub> [s]	0,376	0,378	0,386	0,381	0,380	0,391
	QT <sub>max</sub> [s]	0,429	0,428	0,428	0,436	0,431	0,434
Noc	QT <sub>min</sub> [s]	0,407	0,402	0,412	0,397	0,399	0,399
	QT <sub>max</sub> [s]	0,465	0,457	0,457	0,453	0,452	0,442

**Tabela 4.** Średnia częstość rytmu serca w okresie zwyczajki ciśnienia tętniczego w badanych grupach**Table 4.** Mean heart rate at systolic and diastolic blood pressure elevations in study groups

		Średnia częstość rytmu serca [min <sup>-1</sup> ]					
		Zwyczajka ciśnienia skurczowego			Zwyczajka ciśnienia rozkurczowego		
		Przed zwyczajką	Podczas zwyczajki	Po zwyczajce	Przed zwyczajką	Podczas zwyczajki	Po zwyczajce
Grupa I	Dzień	80,1	85,6	80,1	73,5	80,4	81,2
	Noc	68,8	68,4	70,2	70,3	69,9	71,5
Grupa II	Dzień	76,1	76,8	73,5	75,3	76,4	72,8
	Noc	65,5	67,5	66,8	70,1	70,2	68,9

aktywności zmniejszenie dyspersji odstępu QT podczas zwyczajki ciśnienia tętniczego było spowodowane przede wszystkim silniejszym zmniejszeniem QT<sub>max</sub>, natomiast dalsze zmniejszanie się dyspersji po zwyczajce ciśnienia tętniczego było spowodowane silniejszym wydłużeniem QT<sub>min</sub>. Podobne tendencje, chociaż mniej wyrażone, zostały zachowane w nocy.

W tabeli 3 przedstawiono zmiany długości QT<sub>max</sub> i QT<sub>min</sub> warunkujące dyspersję odstępu QT w okresie zwyczajki ciśnienia tętniczego w grupie II. Podobnie jak w grupie I zmniejszenie dyspersji podczas dziennej aktywności podczas zwyczajki ciśnienia tętniczego było spowodowane przede wszystkim silniejszym skróceniem QT<sub>max</sub>, natomiast dalsze zmniejszanie się dyspersji po zwyczajce ciśnienia tętniczego było spowodowane silniejszym wydłużeniem QT<sub>min</sub>. Także w nocy tendencje te były zachowane, chociaż również mniej wyraźne.

Częstość rytmu serca obserwowaną w trakcie zwyczajek ciśnienia tętniczego przedstawiono w tabeli 4. W grupie I podczas dziennej aktywności zwyczajki ciśnienia tętniczego wiązały się z przyspieszeniem częstości rytmu serca, które utrzymywało się jeszcze po zwyczajce. Zwyczajki ciśnienia tętniczego w nocy

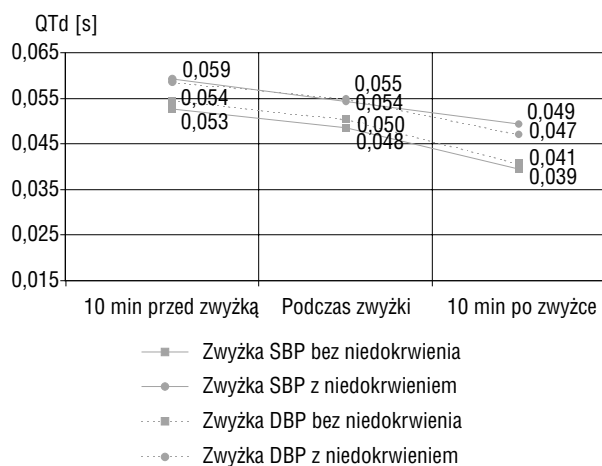
przebiegały bez istotnych zmian częstości rytmu serca. W grupie II zostały zachowane podobne tendencje, chociaż słabiej wyrażone.

Na rycinie 1 i 2 przedstawiono zmiany dyspersji odstępu QT w trakcie zwyczajki ciśnienia w grupie II, w której zwyczajka ciśnienia przebiegała z cechami niedokrwienia w EKG oraz bez cech niedokrwienia. Zwyczajka ciśnienia tętniczego, niezależnie od wystąpienia niedokrwienia, powodowała zmniejszenie średniej dyspersji odstępu QT, natomiast grupa chorych, u których w trakcie zwyczajki ciśnienia tętniczego wystąpiło niedokrwienie, charakteryzowała się istotnie wyższymi wartościami dyspersji.

## Dyskusja

W badanej grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym bez przebytego zawału serca dyspersja odstępu QT mieściła się w granicach 20–40 ms i była istotnie mniejsza niż w grupie z nadciśnieniem tętniczym i przebytym zawałem serca (40–60 ms).

Takie wyniki są zgodne z oczekiwaniami, szczególnie, że chorzy w obu grupach charakteryzowali się tylko umiarkowanym LVH i żaden chory



**Rycina 1.** Porównanie średnich wartości dyspersji odstępu QT (QTd) w okresach zwyczajki ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) podczas dnia, przebiegających z niedokrwieniem i bez niedokrwienia mięśnia sercowego

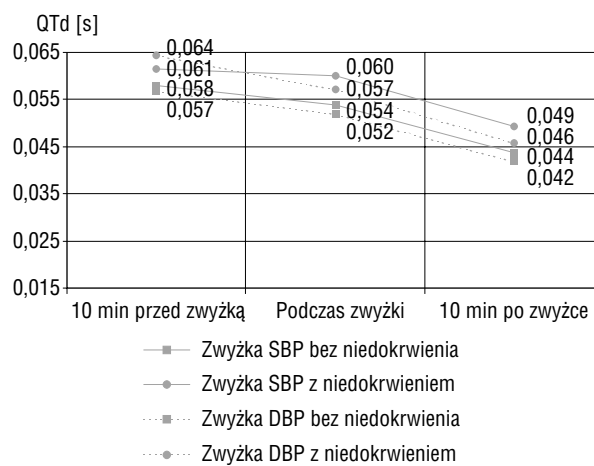
**Figure 1.** Comparison of mean values of QT dispersion (QTd) at systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure elevation during day with and without myocardial ischemia

z grupy z przebyłym zawałem serca nie miał dodatkowego wywiadu w kierunku nagłego zatrzymania krążenia lub złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca (częstoskurcze komorowe, migotanie komór). U osób zdrowych dyspersja zwykle nie przekraczała 30–40 ms, a dopiero zwiększenie dyspersji powyżej 60 ms [6], a nawet, według niektórych, powyżej 80 ms [7] może być wskaźnikiem nagłego zgonu sercowego.

W całej badanej grupie stwierdzono umiarkowany LVH, a jego stopień nie różnił się istotnie w podgrupach bez i z przebyłym zawałem serca. Zatem za zwiększenie dyspersji w grupie zawału serca były odpowiedzialne raczej zmiany martwiczo-niedokrwienne, choć wartości dyspersji odstępu QT dalej nie osiągały nawet w tej grupie poziomu krytycznego, rokowniczo niekorzystnego.

Zwiększenie ciśnienia końcoworozkurczowego lewej komory i jej rozstrzeń przyczyniają się do wystąpienia zaburzeń repolaryzacji i komorowych zaburzeń rytmu serca. Jednak dopiero przekroczenie pewnych wartości krytycznych, na przykład spadek frakcji wyrzutowej poniżej 45% [8] lub rozstrzeń lewej komory serca, o objętości końcoworozkurczowej przekraczającej wartość 16 ml/m<sup>2</sup> [9], powodują wyraźne zwiększenie dyspersji odstępu QT oraz częstości komorowych zaburzeń rytmu serca.

W badanej grupie chorych bez przebytego zawału serca zwyczajki SBP i DBP powodowały istotne zmniejszenie dyspersji odstępu QT, która zmniej-



**Rycina 2.** Porównanie średnich wartości dyspersji odstępu QT (QTd) w okresach zwyczajki ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) podczas nocy, przebiegających z niedokrwieniem i bez niedokrwienia mięśnia sercowego

**Figure 2.** Comparison of mean values of QT dispersion (QTd) at systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure elevation during night with and without myocardial ischemia

szała się jeszcze bardziej w 10 minut po zwyczajce ciśnienia tętniczego. Podobnie zachowywała się dyspersja odstępu QT u chorych po przebyłym zawałe serca, choć zmniejszenie się dyspersji w tej grupie podczas zwyczajki ciśnienia tętniczego nie było istotne, ale dalsze zmniejszanie się dyspersji było znaczące w 10 minut po zwyczajce ciśnienia.

W każdym momencie pomiarowym dyspersja odstępu QT u chorych po przebyłym zawałe serca była istotnie wyższa w porównaniu z grupą I. Zachowanie się odstępu QT, a tym samym dyspersji odstępu QT, jest pochodną przede wszystkim stanu hemodynamicznego i napięcia układu wegetatywnego oraz zachowania częstości rytmu serca.

Wzrost obciążenia lewej komory oraz rociągnięcie jej ścian skraca czas trwania potencjału czynnościowego [9–12]. Zmiany te są szczególnie widoczne podczas gwałtownie zwiększonych obciążeń lewej komory ze zwiększeniem ciśnienia w jej jamie, zwiększeniem napięcia ścian [13, 14], a więc zmian występujących podczas zwyczajek ciśnienia tętniczego. W obu badanych grupach obserwowano tendencję do skracania się zarówno maksymalnego, jak i minimalnego odstępu QT podczas zwyczajek ciśnienia tętniczego. Pomiary wykonywane 10 minut po zwyczajce ciśnienia wykazywały tendencję do powrotnego wydłużania się odstępów QT, która dotyczyła przede wszystkim odstępu QT<sub>min</sub>. Efektem było dalsze zmniejszenie dyspersji odstępu QT. Wzrost obciążenia w lewej komorze podczas wzro-

stu ciśnienia tętniczego mógł wywierać silniejszy wpływ na odstęp QT niż umiarkowany LVH, stwierdzony w badanych grupach, doprowadzając do skrócenia odstepu QT oraz zmniejszenia dyspersji odstepu QT.

Częstość rytmu serca u osób zdrowych, w fizjologicznych zakresach, jest główną determinantą długości odstepu QT. Zależy ona dynamicznie od długości cyklu serca [15] i jest do niego wprost proporcjonalna, co sugeruje związek z napięciem układu wegetatywnego.

Układ wegetatywny jest jednym z głównych czynników modulujących długość odstepu QT. Część przywspółczulna wydłuża, natomiast część współczulna skraca odstep QT i czas refrakcji [16–18]. Istnieją jednak kontrowersje, która składowa silniej oddziałuje na długość odstepu QT [19–21]. U osób z organiczną chorobą serca, a także w niefizjologicznych zakresach częstości rytmu serca, może dojść do rozkojarzenia między długością odstepu QT a cyklem RR [22, 23] i nawet małe zmiany odstepu RR mogą wyraźnie wpływać na długość odstepu QT.

Znaczenie ma także zjawisko pamięci komorowej [24], które może powodować paradoksalne zachowanie się odstepu QT, a także fakt, że ta sama częstość rytmu serca, stabilna lub osiągnięta w trakcie gwałtownej jej zmiany, może także mieć różny wpływ na długość odstepu QT [20, 25, 26]. W badanej grupie mogło dochodzić również do przynajmniej częściowo znoszącego się wpływu układu współczulnego na odstep QT w wyniku jego ostrej (zwyczajka ciśnienia tętniczego) lub przewlekłej aktywacji (długotrwałe nadciśnienie, towarzysząca choroba wieńcowa). Gwałtowna aktywacja układu współczulnego (np. podczas próby wysiłkowej) skraca odstep QT, a przewlekłe napięcie układu współczulnego (*pheochromocytoma*) wydłuża ten odstep. W trakcie wzrostu ciśnienia tętniczego dochodziło do ostrej aktywacji układu współczulnego, która powodowała przyspieszenie częstości rytmu serca, skrócenie odstepu QT i zmniejszenie dyspersji QT. Podobne wyniki uzyskali Yi i wsp. [27], którzy stwierdzili również większą spoczynkową dyspersję u chorych po zawale serca w porównaniu z grupą kontrolną. Na szczycie wysiłku obserwowano zmniejszenie dyspersji odstepu QT wyraźniejsze w grupie kontrolnej. Podczas odpoczynku dochodziło do dalszego zmniejszania wartości dyspersji QT. Podobnie Stoletniy i wsp. [28] wykazali, że u kobiet w trakcie prób wysiłkowych dochodziło do zmniejszenia dyspersji QT, a tylko u niektórych zanotowano zwiększenie dyspersji odstepu QT, gdy w trakcie próby wysiłkowej dochodziło do wyzwolenia wyraźnych zmian niedokrwiennych.

W badanej grupie jedynie w nielicznych przypadkach dochodziło do wystąpienia elektrokardiograficznych zmian niedokrwiennych podczas wzrostu ciśnienia tętniczego. W grupie, w której wystąpiło niedokrwienie mięśnia sercowego, dyspersja odstepu QT była większa przed zwyczajką, podczas zwyczajki i po zwyczajce ciśnienia tętniczego, choć i w tej grupie zwyczajka ciśnień powodowała zmniejszenie dyspersji odstepu QT, nasilające się także po zwyczajce. W większości przypadków pojawienie się niedokrwienia było poprzedzone przyspieszeniem częstości rytmu serca. Jak wykazał Deedwania i wsp. [29] incydenty niedokrwienne w 61% są poprzedzone wzrostem częstości rytmu serca, a w 73% — wzrostem ciśnienia tętniczego.

Przewlekłe niedokrwienie wydłuża czas trwania potencjału czynnościowego, a ostre skraca go [27]. Wpływ niedokrwienia jest jednak bardziej skomplikowany, ponieważ obserwowano nie tylko skrócenie [30, 31] i wydłużenie [32], lecz także wydłużenie z następowym skróceniem [33] oraz skrócenie z następowym wydłużeniem czasu trwania potencjału czynnościowego [34]. Prawdopodobne obniżenie odcinka ST, w przeciwieństwie do uniesienia, odzwierciedla mniejsze zaburzenia ukrwienia i rzadziej jest skojarzone z występowaniem arytmii (17% vs. 50%) [35]. Uzyskane wyniki wskazują, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym oraz z objawami lub bez objawów choroby wieńcowej zwyczajka ciśnienia tętniczego nie powodują wyraźnego wzrostu tendencji do nasilenia zaburzeń repolaryzacji i arytmogenezy, co jest zgodne z wcześniejszymi obserwacjami [36] — LVH nawet w przypadkach dołączenia się niedokrwienia nie ma istotnego wpływu na arytmogenezę.

## Wnioski

1. Spoczynkowa dyspersja odstepu QT jest istotnie większa u chorych z nadciśnieniem tętniczym i przebyłym zawałem serca niż u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym bez objawów choroby wieńcowej.
2. Spontaniczne zwyczajki ciśnienia tętniczego istotnie zmniejszają dyspersję odstepu QT u chorych bez objawów choroby wieńcowej i nieistotnie u osób po zawale serca.
3. Zmniejszenie dyspersji odstepu QT podczas wzrostu ciśnienia tętniczego było spowodowane głównie skróceniem maksymalnego odstepu QT, a dalsze zmniejszanie się dyspersji po zwyczajce ciśnienia tętniczego — wydłużeniem minimalnego odstepu QT.

4. Chorzy z niedokrwieniem mięśnia sercowego wywołanym podczas zwyżek ciśnienia tętniczego charakteryzowali się większą dyspersją odstępu QT w porównaniu z pacjentami bez indukowanego niedokrwienia.

## Streszczenie

### Wpływ spontanicznego wzrostu ciśnienia na dyspersję odstępu QT

**Wstęp:** Zwiększenie dyspersji odstępu QT u chorych z nadciśnieniem tętniczym i po zawale serca wiąże się z występowaniem komorowych zaburzeń rytmu serca — uznanego czynnika ryzyka nagłego zgonu sercowego. Nadciśnienie tętnicze zwiększa ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych, co może być spowodowane utrzymywaniem się podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego. Niewyjaśniony pozostaje wpływ spontanicznych zwyżek ciśnienia tętniczego na występowanie nagłego zgonu sercowego. Celem badania chorych z nadciśnieniem tętniczym z przebyłym zawałem serca lub bez niego była ocena dyspersji odstępu QT podczas spontanicznych zwyżek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w dzień i w nocy oraz wpływu częstości rytmu serca, niedokrwienia, zmian minimalnej i maksymalnej długości odstępu QT na dyspersję odstępu QT podczas wzrostów ciśnienia w dzień i w nocy.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 80 chorych: 34 osoby z nadciśnieniem tętniczym i 46 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i przebyłym zawałem serca. Wykonano jednocześnie 24-godzinną rejestrację EKG i 24-godzinny automatyczny pomiar ciśnienia tętniczego. Badanie holterowskie EKG przeprowadzono za pomocą rejestratora 12-kanalowego. Podczas jednoczesnej 24-godzinnej kontroli ciśnienia tętniczego wyznaczano epizody zwyżki ciśnienia skurczowego powyżej 30 mm Hg i rozkurczowego powyżej 20 mm Hg względem odpowiedniej wartości przed wzrostem. Pomiaru odstępu QT wykonywano przynajmniej w 8 odprowadzeniach elektrokardiogramu, oddzielnie podczas zwyżek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, w dzień i w nocy. Dla każdej zwyżki ciśnienia tętniczego 3-krotnie obliczano dyspersję odstępu QT; 10 minut przed zwyżką, w trakcie zwyżki i 10 minut po zwyżce ciśnienia tętniczego. Za pomocą badania echokardiograficznego oceniano odcinkowe zaburzenia kurczliwości, frakcję wyrzutową i masę lewej komory serca.

**Wyniki:** Spoczynkowa dyspersja QT jest istotnie większa u chorych z nadciśnieniem tętniczym i przebyłym zawałem serca niż u osób z nadciśnieniem tętniczym bez objawów choroby wieńcowej. Spontaniczne zwyżki ciśnienia tętniczego istotnie zmniejszają dyspersję odstępu QT u chorych z nadciśnieniem tętniczym, umiarkowanym przerostem lewej komory serca i bez objawów choroby wieńcowej oraz powodują nieistotne zmniejszenie dyspersji odstępu QT u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, umiarkowanym przerostem lewej komory i przebyłym zawałem serca. Nie stwierdzono istotnego wpływu częstości rytmu serca na dyspersję odstępu QT podczas zwyżek ciśnienia tętniczego u chorych w badanych grupach. W grupie osób z nadciśnieniem tętniczym zmniejszenie dyspersji odstępu QT podczas zwyżki ciśnienia było spowodowane głównie skróceniem maksymalnego odstępu QT. Dalsze zmniejszenie dyspersji odstępu QT po zwyżce ciśnienia tętniczego wynikało zwłaszcza z wydłużenia minimalnego odstępu QT. Natomiast u chorych z nadciśnieniem tętniczym i po zawale serca zależności te były mniej widoczne, chociaż zachowały się zbliżone tendencje. U osób po zawale serca, u których występowało niedokrwienie mięśnia sercowego, pod czas wzrostu ciśnienia tętniczego, spoczynkowa dyspersja odstępu QT podczas zwyżki i po zwyżce ciśnienia były nieistotnie większe w porównaniu z chorymi bez niedokrwienia.

**Wnioski:** *Dyspersja odstępu QT zmniejsza się istotnie podczas zwyżek ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego, zarówno w dzień, jak i w nocy, u chorych z nadciśnieniem tętniczym, a nieistotnie u pacjentów po zawale serca.* (Folia Cardiol. 2003; 10: 61–69)

**dyspersja odstępu QT, spontaniczne zwyżki ciśnienia tętniczego, nadciśnienie tętnicze, zawał serca, rokowanie**

### Piśmiennictwo

1. Campbell R.W., Gardiner P., Amos P. A. i wsp. Measurement of the QT interval. *Eur. Heart J.* 1985; 6: 81.
2. Kannel W.B., Danneberg A.L., Levy D. Population implications of ECG left ventricular hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 1991; 19: 1287–1294.
3. Bikkina M., Larson M.G., Levy D. Asymptomatic ventricular arrhythmias and mortality risk in subjects with left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 1111–1116.
4. Siogas K., Pappas S., Graekas G., Goudevenos J., Liapi G., Sideris D.A. Segmental wall motion abnormalities alter vulnerability to ventricular ectopic beats associated with acute increases in aortic pressure in patients with underlying coronary artery disease. *Heart* 1998; 79: 268–273.
5. Sagie A., Larson M.G., Levy D. The natural history of borderline isolated systolic hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 1912–1917.
6. deBruyne M.C., Hoes A.W., Kors J.A. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the oldery. The Rotterdam Study. *Circulation* 1998; 97: 467–472.
7. Loo A., Arendens 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.* 1994; 74: 1113.
8. Rafiński W., Jazieniecki B., Jerzykowska O., Wedland M., Przybył M., Siminiak T. Dyspersja QT u chorych po zawale serca zależy od frakcji wyrzutowej, a nie od lokalizacji zawału. *Kardiol. Pol.* 2001; 55: I-86.
9. Dambrink Jan-Henk E., Arne Sippens Groenewagen, van Gilst Wiek H., Kingma J. Herre, for the Captopril and Trombolisys Study Investigators. Association of left ventricular remodeling and nonuniform electrical recovery expressed by nondipolar QRST integral map patterns in survivors of a first anterior myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 300–310.
10. Lo Simon S.S., Mathias C.J., Sutton M.J. QT interval and dispersion in primary autonomic failure. *Heart* 1996; 75: 498–501.
11. Rials S.J., Ying Wu, Xiaoping Xu, Filart R.A., Marinchak R.A., Kowey P.R. Regression of left ventricular hypertrophy with captopril restores normal ventricular action potential duration, dispersion of refractiveness, and vulnerability to inducible ventricular fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1330–1336.
12. Jane S.S., Bryant S.M., Hart G. Effects of hypertrophy on regional action potential characteristics in the rat left ventricle. *Circulation* 1997; 96: 2061–2068.
13. Franz M.R., Cima R., Wang D., Proffitt D., Kurtz R. Electrophysiological effects of myocardial stretch and mechanical determinants of stretch-activated arrhythmias. *Circulation* 1992; 86: 968–978.
14. Hansen D.E., Craig C.S., Hondeghem L.M. Stretch-induced arrhythmias in the isolated canine ventricle. *Circulation* 1990; 81: 1094–1105.
15. Ahmed M.W., Kadish A.H., Goldberger J.J. Autonomic effects on the QT interval. *Ann. Noninvas. Electrocardiol.* 1996; 1: 44–53.
16. Ahnve S., Vallin H. Influence of the heart rate and inhibition of autonomic tone on the QT interval. *Circulation* 1982; 65: 435–439.
17. Bexton R.S., Vallin H.O., Camm A.J. Diurnal variation of the QT interval — influence of the autonomic nervous system. *Br. Heart J.* 1986; 55: 253–258.
18. Browne K.F., Zipes D.P., Heger J.J., Pristowsky E.N. Influence of the autonomic nervous system on the QT interval. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 1099–1103.
19. Tetsuro E., Ohe T., Aihara N., Kurita T., Shimizu W., Kamakura S., Shimomura K. Effects of  $\beta$ -blocker therapy on the dynamic QT/RR relation in patients with long QT syndrome during 24-hour Holter ECG monitoring. *Ann. Noninvas. Electrocardiol.* 1997; 2: 40–46.
20. Franz M.R., Swerdlow C.D., Liem B.L., Schaefer J. Cycle length dependence of human action potential duration in vivo. Effects of single extrastimuli, sudden sustained rate acceleration and deceleration, and different steady-state frequencies. *J. Clin. Invest.* 1988; 82: 972–977.
21. Sarma Jonnalgedda S.M., Singh N., Schoenbaum M.P., Venkataraman K., Singh B.N. Circadian and power spectral changes of RR and QT intervals during treatment of patients with angina pectoris with nadolol providing evidence for differential autonomic modulation of heart rate and ventricular repolarization. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 131–136.



22. Berger R.D., Kasper E.K., Baughman K.L., Marban E., Calkins H., Tomaselli G.F. Beat-to-beat QT interval variability. *Circulation* 1997; 96: 1557–1565.
23. Browne K.F., Prystowsky E., Heger J.J., Chilson D.A., Zipes DP. Prolongation of the QT interval in man during sleep. *Am. J. Cardiol.* 1983; 52: 55–59.
24. Shuji I., Takahashi N., Nakagawa M., Fujino T., Saikawa T., Ito M. Relation between QT and RR intervals in patients with bradyarrhythmias. *Br. Heart J.* 1995; 74: 159–162.
25. Arnold A., Page J., Attwell D., Cannell M., Eisner D.A. The dependence on heart rate of the human ventricular action potential duration. *Cardiovasc. Res.* 1982; 16: 547–551.
26. Lukas A., Antzelewitch C. Differences in the electrophysiological response of canine ventricular epicardium and endocardium to ischemia: role of the transient outward current. *Circulation* 1993; 88: 2903–2915.
27. Gang Y., Crook R., Guo X.-H., Staunton A., Camm A.J., Malik M. Exercise-induced changes in the QT interval duration and dispersion in patients with sudden cardiac death after myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 1998; 63: 271–279.
28. Stoletniy L.N., Pai R.G. Value of QT dispersion in the interpretation of exercise stress test in women. *Circulation* 1997; 96: 904–910.
29. Deedwania P.C., Nelson J.R. Pathophysiology of silent myocardial ischemia during daily life. Hemodynamic valuation simultaneous electrocardiographic and blood pressure monitoring. *Circulation* 1990; 82: 1296–1304.
30. Han J., Moe J.K. Non uniform recovery of excitability of ventricular muscle. *Circ. Res.* 1964; 14: 44–60.
31. Sutton P.M.I., Taggart P., Opthof T., Coronel R., Timlett R., Pugsley W., Kallis P. Repolarisation and refractoriness during early ischaemia in humans. *Heart* 2000; 84: 365–369.
32. Elharrar V., Foster P.R., Jirak T.L. i wsp. Alternations in canine myocardial excitability during ischemia. *Circ. Res.* 1977; 40: 98–105.
33. Russel D.G., Oliver M.F. Ventricular refractoriness during acute myocardial ischemia and its relationship to ventricular fibrillation. *Cardiovasc. Res.* 1978; 12: 221–227.
34. Downar E., Janse M.J., Durrer D. The effect of acute coronary artery occlusion subepicardial transmembrane potentials in the intact porcine heart. *Circulation* 1977; 56: 217–224.
35. Gioia T., Zanchi E., Maddaluna A., Pellegrini A., Risa A.L., Prati P.L. Prevalence, time course and malignancy of ventricular arrhythmia during spontaneous ischaemic ST segment depression. *Am. J. Cardiol.* 1989; 64: 15.
36. Wolk R., Sneddon K.P., Dempster J., Kane K.A., Cobbe S.M., Hicks M.N. Regional electrophysiological effects of left ventricular hypertrophy in isolated rabbit hearts under normal and ischaemic conditions. *Cardiovasc. Res.* 2000; 48: 120–128.