

Zależność dyspersji odstępu QT od żywotności miokardium po zawale serca ocenianej w echokardiograficznej próbie dobutaminowej

Wojciech Kosmala i Monika Przewłocka-Kosmala

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Relation between QT dispersion and myocardial viability assessed during low-dose dobutamine echocardiography in patients with recent myocardial infarction

Background: *The influence of acute myocardial infarction on QT dispersion (QTd) was the subject of many studies in recent years, but the relation between QTd and myocardial viability was not definitely established. The aim of the study was to find out the relation between QTd and myocardial viability in patients 2 weeks after acute myocardial infarction (AMI).*

Material and methods: *Studied group consisted of 52 patients mean age 67.2 ± 11.7 treated thrombolitically because of AMI. On 14th day after this treatment 12-lead ECG and low dose-high dose dobutamine echocardiography were performed. QTd and regional myocardial contractility were estimated 3 times: at baseline, at low dose dobutamine (LDD) (10–15 mg/kg/min) and at high dose dobutamine (HDD) infusion (up to 40 mg/kg/min). Myocardial viability was recognized if there was an improvement in regional myocardial contractility at LDD and myocardial ischemia — if there was deterioration in regional myocardial contractility at HDD.*

Results: *Patients with viable myocardium had lower baseline QTd than patients with only necrosis in infarct zone. During LDD significant increase in QTd was shown both in pts with and without myocardial viability. During infusion of HDD QTd was significantly higher in patients with myocardial ischemia. The greatest relative increase of QTd at high doses of dobutamine was shown in pts with biphasic response to dobutamine infusion i.e. with myocardial viability at LDD and myocardial ischemia at HDD.*

Conclusions: *In postinfarct patients with preserved myocardial viability on 14 day after AMI there is lower QTd than in patients with similar left ventricular dysfunction but caused only by myocardial necrosis. Myocardial ischemia during dobutamine stress echocardiography performed on 14 day after AMI is accompanied by higher increase in QTd in patients with preserved myocardial viability than in patients with only necrosis in infarct zone. (Folia Cardiol. 2003; 10: 487–494)*

QT dispersion, myocardial viability, dobutamine stress echocardiography, myocardial infarction

Adres do korespondencji: Dr med. Wojciech Kosmala
Klinika Kardiologii AM
ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław
Nadesłano: 9.04.2002 r. Przyjęto do druku: 3.07.2003 r.

Badania sfinansowano w ramach działalności statutowej uczelni. Wyniki pracy zaprezentowano podczas *Fifth Annual and Plenary Meeting of the Working Group on Echocardiography of the ESC*, EUROECHO 5, Nicea, Francja, 5–8.12.2001.

Wstęp

Dyspersja odstępu QT jako różnica pomiędzy najdłuższym i najkrótszym odstępem QT w 12-odprowadzeniowym zapisie elektrokardiograficznym odzwierciedla regionalną niejednorodność repolaryzacji komórek. Do jej zwiększenia ponad normę dochodzi w takich stanach, jak: ostry i przebyty zawał serca, niedokrwienie mięśnia sercowego, kardiomiopatia przerostowa czy zaawansowana niewydolność serca. Zwiększenie dyspersji QT może sprzyjać występowaniu komorowych zaburzeń rytmu serca i zwiększyć zagrożenie nagłym zawałem serca u tych chorych [1–5]. Ostatnio wiele prac poświęcono zjawisku nasilenia dyspersji QT w ostrym zawałe serca w zależności od jego lokalizacji, sposobu i efektu leczenia, czasu trwania zawału oraz obecności powikłań, takich jak migotanie komórek czy wstrząs kardiogeny [6–8]. Ze względu na rozbieżne wyniki prac różnych autorów nie ustalono jeszcze jednoznacznego znaczenia dyspersji QT jako czynnika rokowniczego po zawałe serca.

Niehomogenność elektrofizjologiczna w następstwie zawału serca powoduje narastanie dyspersji QT. Wykazano, że przyczyną tego jest martwica oraz niedokrwienie mięśnia sercowego — poprzez zmianę właściwości elektrofizjologicznych poszczególnych obszarów miokardium następuje regionalne rozproszenie czasu repolaryzacji, co dodatkowo może jeszcze nasilać dysfunkcję autonomicznego układu nerwowego [9]. Nie ustalono jednoznacznie roli stanów powodujących odwracalną dysfunkcję mięśnia sercowego z zachowaną jego żywotnością: ogłuszenia i hibernacji.

Materiał i metody

Badaniem objęto 52 chorych, w tym 22 kobiet i 30 mężczyzn, w wieku $67,2 \pm 11,7$ roku z rozpoznaniem ostrego zawału serca. Diagnozę stawiano na podstawie obecności bólu zamostkowego trwającego dłużej niż 30 min, uniesienia odcinków ST o co najmniej 0,1 mV w przynajmniej 2 odprowadzeniach elektrokardiograficznych, typowego zachowania się aktywności izoenzymu sercowego kinazy kreatynowej oraz obecności zaburzeń kurczliwości odcinkowej w badaniu echokardiograficznym. U 29 chorych stwierdzono zawał ściany dolnej serca, a u 23 — zawał ściany przedniej. Wszystkich chorych leczono trombolitycznie streptokinazą (Streptase firmy Behring). Do badań nie kwalifikowano chorych z przebyłym w przeszłości zawałem serca, niestabilnych hemodynamicznie oraz z utrzymującymi się po zawałe dolegliwościami dławicowymi lub innymi ce-

chami nawrotu niedokrwienia mięśnia sercowego w badaniach elektrokardiograficznych i enzymatycznych, a także pacjentów z innym rytmem niż zatokowy lub blokiem lewej odnogi pęczka Hisa. Wszyscy chorzy na 48 godzin przed badaniem nie przyjmowali leków przeciwdławicowych.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Akademii Medycznej we Wrocławiu.

U wszystkich chorych w 14 dobie po leczeniu trombolitycznym wykonywano standardowe badanie echokardiograficzne i 12-odprowadzeniowy zapis EKG oraz przeprowadzano próbę dobutaminową, podając dobutaminę (Dobutrex firmy Lilly) dożylnie za pomocą pompy infuzyjnej, w stopniowo wzrastających dawkach o $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ co 5 min, zaczynając od dawki $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Próbę przerywano w przypadku osiągnięcia tętna $120/\text{min}$, wzrostu ciśnienia tętniczego powyżej $220/120 \text{ mm Hg}$, wystąpienia złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca, pojawienia się cech niedokrwienia mięśnia sercowego w badaniu EKG lub w badaniu echokardiograficznym, osiągnięcia dawki dobutaminy $40 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Podczas wlewu dobutaminy, oprócz ciągłej obserwacji czynności elektrycznej serca, nieprzerwanie analizowano odcinkową funkcję skurczową lewej komory, a przy każdej zmianie dawki leku wykonywano kolejne rejestracje EKG. Do późniejszej analizy wykorzystywano zapis EKG i obraz echokardiograficzny przed wlewem dobutaminy, przy małych dawkach leku ($10\text{--}15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) niepowodujących istotnego wzrostu częstości akcji serca oraz przy dawkach wysokich na szczycie próby.

Badanie echokardiograficzne wykonywano aparatem Sonos 1000 wyposażonym w głowicę o częstotliwości $3,5/2,7 \text{ MHz}$. Stosowano następujące projekcje: przymostkową w osi długiej, przymostkową w osi krótkiej na poziomie mięśni brodawkowatych oraz koniuszkową dwu- i czterojamową.

Całość badania echokardiograficznego rejestrowano na taśmie magnetycznej za pomocą magnetowidu Panasonic AG 7350 w celu późniejszej analizy badania. Frakcję wyrzutową lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oznaczano za pomocą zmodyfikowanej metody Simpsona.

W ocenie kurczliwości lewej komory serca przyjęto jej podział na 11 segmentów. Za niezmienną (normokineza) lub zwiększoną (hiperkineza) kurczliwość przyznawano 1 punkt, za hipokinezę — 2 punkty, za akinezę — 3 punkty, natomiast segmentom dyskinetycznym przyporządkowywano 4 punkty. Wskaźnik kurczliwości lewej komory serca (WMSI, *wall motion score index*) obliczano, dzieląc sumę punktów poszczególnych segmentów przez liczbę ocenianych segmentów.

Tabela 1. Podział chorych na grupy w zależności od wyniku echokardiograficznej próby dobutaminowej
Table 1. Groups of patients according to the outcome of low-dose/high-dose dobutamine echocardiography

Grupa	Odcinkowe zaburzenia kurczliwości			LVEF
	Ocena początkowa	Mała dawka dobutaminy	Duża dawka dobutaminy	
1 (n = 12)	++	++	++	54% ± 9%
2 (n = 10)	++	++	+++	50% ± 9%
3 (n = 14)	++	+	+	51% ± 10%
4 (n = 10)	++	+	++	53% ± 9%

LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory serca

Przejawem żywotności mięśnia sercowego była, obserwowana w czasie wlewu dobutaminy, poprawa kurczliwości segmentów lewej komory wyrażająca się zmniejszeniem liczby przypisywanych im punktów o co najmniej 1. Niedokrwienie miokardium rozpoznawano w przypadku pojawienia się nowych lub nasilenia istniejących zaburzeń kurczliwości odcinkowej lewej komory oraz uniesienia lub obniżenia odcinka ST zarejestrowanych w EKG o przynajmniej 0,1 mV.

Odstęp QT oceniano za pomocą skanera i programu komputerowego Photo Finish na podstawie 12-odprowadzeniowego EKG z szybkością przesuwu papieru 50 mm/s i mierzono jako czas od początku zespołu QRS do punktu powrotu załamka T do linii izoelektrycznej. W przypadku obecności fali U za koniec załamka T przyjmowano najniższy punkt między załamkiem T a falą U. Do analizy wykorzystywano średnią z 3 kolejnych pobudzeń. Dyspersję odstępu QT wyrażono różnicą pomiędzy najdłuższym i najkrótszym odstępem QT. Wszystkie wyliczone wartości skorygowano w stosunku do częstości akcji serca, korzystając ze wzoru Bazetta:

$$QTc = QT/\sqrt{RR}$$

gdzie QTc (*corrected QT interval*) oznacza skorygowany odstęp QT, QT — odstęp QT, RR — średni odstęp pomiędzy kolejnymi pobudzeniami. Względny przyrost dyspersji skorygowanego odstępu QT wyliczano na podstawie wzoru:

$$\Delta QTcd [\%] = (QTcd_2 - QTcd_1)/QTcd_1$$

przyjmując za QTcd₁ i QTcd₂ odpowiednio wartości dyspersji QTc początkowe (1) i przy niskiej dawce dobutaminy (2) lub wartości przy niskiej dawce dobutaminy (1) i przy wysokiej dawce tego leku (2).

U pacjentów z pojawiającym się niedokrwieniem mięśnia sercowego w czasie wlewu dużych dawek dobutaminy, przeprowadzono koronarografię.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej, obliczając średnie arytmetyczne, ich odchylenia standardowe oraz porównywano wartości średnie za pomocą testów: *t*-Studenta i χ^2 . Za znamienne uznawano różnice, dla których *p* < 0,05.

Wyniki

Na podstawie przebiegu próby dobutaminowej chorych podzielono na 4 grupy (tab. 1):

- grupa 1 — chorzy z martwicą mięśnia sercowego bez cech jego żywotności przy małych dawkach dobutaminy i bez cech niedokrwienia miokardium przy dawkach dużych;
- grupa 2 — chorzy tylko z martwicą mięśnia sercowego bez cech jego żywotności z niedokrwieniem przy dużych dawkach dobutaminy;
- grupa 3 — chorzy ze stwierdzoną żywotnością miokardium w obrębie strefy zawału i bez cech niedokrwienia przy dużych dawkach dobutaminy;
- grupa 4 — chorzy z żywotnością mięśnia sercowego w obrębie strefy zawału i z obecnym niedokrwieniem miokardium w trakcie wlewu dużych dawek dobutaminy.

Poszczególne grupy nie różniły się istotnie wielkością LVEF.

Dyspersja skorygowanego odstępu QT (QTcd)

Ocena początkowa. W grupach chorych z obecnym żywotnym mięśniem sercowym, tj. 3 i 4, stwierdzono znamienne mniejszą QTcd w porównaniu z grupami z obecną jedynie martwicą w obrębie strefy zawałowej. Nie wykazano znamiennych różnic w zakresie QTcd między grupami 1 i 2 oraz między grupami 3 i 4.

Tabela 2. Dyspersja QTc w poszczególnych grupach chorych w zależności od dawki dobutaminy**Table 2.** QTc dispersion in studied groups at baseline, low dose dobutamine and high dose dobutamine

	QTcd [ms]		
	Ocena początkowa	Mała dawka dobutaminy	Duża dawka dobutaminy
Grupa 1	87 ± 17	96 ± 18 ⁺	108 ± 19 ⁺⁺
Grupa 2	81 ± 21	92 ± 25 ⁺	128 ± 24 ⁺⁺⁺
Grupa 3	60 ± 18 [#]	68 ± 9 ^{+#}	77 ± 19 ⁺⁺⁺⁺
Grupa 4	64 ± 16 [#]	73 ± 18 ^{+#}	114 ± 20 ⁺⁺⁺⁺
Brak różnic między grupami	1 vs. 2 3 vs. 4	1 vs. 2 3 vs. 4	1 vs. 2 vs. 4

⁺p < 0,001 w porównaniu z wartością początkową; ⁺⁺p < 0,001 w porównaniu z wartością przy małej dawce dobutaminy; [#]p < 0,01 w porównaniu z grupami 1 i 2; *p < 0,02 w porównaniu z grupą 1; **p < 0,001 w porównaniu z grupą 3; ***p < 0,001 w porównaniu z pozostałymi grupami

Niska dawka dobutaminy. Wykazano istotny wzrost QTcd w porównaniu z wartościami początkowymi we wszystkich badanych grupach chorych. U pacjentów z obecnym żywym mięśniem sercowym, grupy 3 i 4, stwierdzono znamienne mniejszą QTcd w porównaniu z grupami z obecną jedynie martwicą w obrębie strefy zawłowej. Nie wykazano znamienych różnic w zakresie QTcd między grupami 1 i 2 oraz pomiędzy grupami 3 i 4.

Wysoka dawka dobutaminy. Wykazano istotny dalszy wzrost QTcd w porównaniu z wartościami tego parametru przy niskiej dawce dobutaminy we wszystkich grupach chorych. Stwierdzono znamienne wyższe wartości QTcd w podgrupach chorych, w których wysokie dawki dobutaminy wywołały niedokrwienie, tj. w grupie 2 w porównaniu z grupą 1 i w grupie 4 w porównaniu z grupą 3. W grupie 3 wykazano najniższe wartości QTcd różniące się istotnie również od QTcd w grupie 1 i grupie 2. Nie stwierdzono znamienych różnic w zakresie omawianego parametru pomiędzy grupą 4 a grupą 1 oraz między grupą 4 a grupą 2 (tab. 2).

Względny przyrost dyspersji skorygowanego odstępu QT (Δ QTcd)

Przy niskiej dawce dobutaminy nie stwierdzono istotnych różnic względnego przyrostu QTcd pomiędzy wszystkimi badanymi grupami chorych. Przy wysokiej dawce dobutaminy wykazano istotnie większy względny przyrost QTcd w podgrupach z wywołanym niedokrwieniem mięśnia sercowego, tj. 2 i 4 w porównaniu z podgrupami bez niedokrwienia — 1 i 3. Najwyższy względny przyrost QTcd stwierdzono w grupie 4 — był on istotnie większy niż w pozostałych grupach chorych (tab. 3).

Tabela 3. Względny wzrost QTcd (Δ QTcd) w badanych grupach w zależności od dawki dobutaminy**Table 3.** Relative increase of QTcd (Δ QTcd) in studied groups during dobutamine infusion

Grupa	Δ QTcd	
	Po małej dawce dobutaminy w porównaniu z wartościami początkowymi	Po dużej dawce dobutaminy w porównaniu z wartościami po małej dawce
1	12% ± 5%	14% ± 7%
2	15% ± 4%	38% ± 12%*
3	15% ± 6%	15% ± 7%
4	16% ± 7%	59% ± 20% ⁺

*p < 0,01 w porównaniu z grupami 1 i 3; ⁺p < 0,001 w porównaniu z grupami 1, 2 i 3

Wskaźnik kurczliwości lewej komory serca

W ocenie początkowej nie wykazano istotnych różnic w zakresie WMSI między poszczególnymi grupami chorych.

W przypadku stosowania małych dawek dobutaminy stwierdzono znamienne zmniejszenie wartości WMSI w grupach chorych z zachowaną żywotnością mięśnia sercowego, tj. 3 i 4. W grupach 1 i 2 wskaźnik WMSI nie różnił się od wartości początkowych.

Gdy podawano duże dawki dobutaminy, wykazano znamienne wzrost WMSI w grupach chorych z wywołanym niedokrwieniem miokardium — 2 i 4, w porównaniu z wartościami stwierdzanymi przy małej dawce dobutaminy. W grupach 1 i 3 WMSI nie różnił się od wartości odnotowanych przy małej dawce dobutaminy (tab. 4).

Tabela 4. Wskaźnik kurczliwości lewej komory serca (WMSI)**Table 4.** Wall motion score index (WMSI)

Grupa	WMSI		
	Ocena początkowa	Mała dawka dobutaminy	Duża dawka dobutaminy
1	1,47 ± 0,10	1,47 ± 0,11	1,47 ± 0,13
2	1,46 ± 0,14	1,46 ± 0,10	1,61 ± 0,16**
3	1,46 ± 0,15	1,24 ± 0,09*	1,24 ± 0,08
4	1,45 ± 0,11	1,24 ± 0,10*	1,51 ± 0,15**

*p < 0,001 w porównaniu z wartością początkową; **p < 0,001 w porównaniu z wartością przy małej dawce dobutaminy

Badanie koronarograficzne przeprowadzono u 20 chorych z grup 2 i 4. Wykazano zamknięcie tętnicy odpowiedzialnej za zawał u 10 chorych: 7 (70%) z grupy 2 i 3 (30%) z grupy 4 (p < 0,05). Dyspersja skorygowanego odstępu QT była istotnie niższa u chorych z drożną tętnicą odpowiedzialną za zawał w porównaniu z pacjentami bez drożności takiej tętnicy (65 ms vs. 78 m; p < 0,01).

Dyskusja

Zwiększenie dyspersji odstępu QT jest odzwierciedleniem niejednorodności elektrycznej, a często i morfologicznej poszczególnych obszarów mięśnia sercowego. Higham i wsp. [9] wykazali, że do wzrostu dyspersji QT dochodzi zarówno w przypadku niedokrwienia, jak i w zawale serca. Również testy prowokujące niedokrwienie prowadzą do nasilenia dyspersji QT, co wykazali Sporton i wsp. [10] na przykładzie stymulacji przezprzełykowej przedsińców, a Stierle i wsp. [11] opisali dodatnią korelację między wielkością niedokrwienia a wartościami dyspersji QT.

Wielkość dyspersji QT po zawale serca zależy od drożności tętnicy odpowiedzialnej za zawał [6], jak również, co wykazali w swojej pracy Schneider i wsp. [4], od obecności żywotnego mięśnia sercowego w strefie objętej zawałem i od zachodzącej w czasie poprawy funkcji lewej komory serca.

W niniejszej pracy badano QTd w stosunkowo wczesnym okresie pozawałowym, zachowując jednak odstęp 2 tygodni od czasu ostrego niedokrwienia, tak aby do minimum ograniczyć jego bezpośredni wpływ na badany parametr. Z tych samych powodów nie kwalifikowano do badania chorych z dusznicą pozawałową oraz z cechami nawracającego niedokrwienia mięśnia sercowego w badaniach dodatkowych. Uzyskane wyniki są zbieżne z doniesieniami innych autorów, którzy jednak oceniali chorych niedługo po zawale [12] lub w późnym okresie pozawałowym

[4, 13]. U pacjentów z obecnym żywotnym miokardium QTd w spoczynkowym EKG była mniejsza niż u chorych z podobnym stopniem dysfunkcji lewej komory, ale u których żywotności mięśnia sercowego nie wykazano. Odzwierciedla to większą niejednorodność repolaryzacji u pacjentów bez żywotnego miokardium, wynikającą z odnerwienia strefy zawałowej i bardziej nieregularnego rozproszenia receptorów β -adrenergicznych w mięśniu sercowym.

Właściwości elektrofizjologiczne tkanki objętej odwracalną dysfunkcją są inne niż tkanki objętej martwicą, co znajduje swój wyraz w różnym czasie trwania i niejednorodności procesów repolaryzacyjnych. Podanie małych dawek dobutaminy nieprowadzących do istotnego wzrostu częstości akcji serca, niewywolujących niedokrwienia mięśnia sercowego spowodowało podobny względny przyrost QTd we wszystkich grupach chorych bez względu na to, czy odcinkowa kurczliwość lewej komory uległa poprawie, czyli czy obecna była żywotność mięśnia sercowego. Te spostrzeżenia różnią się od wyników uzyskanych przez Ikonomidisa i wsp. [12] oraz Lancellottiego i wsp. [13], którzy odnotowali większy przyrost QTd u chorych z żywotnym miokardium. Należy jednak wziąć pod uwagę pewną odrębność ocenianych grup chorych w obu badaniach. Lancellotti i wsp. [12] badali pacjentów w bardzo wczesnym okresie pozawałowym — 5 ± 2 dni od zawału. W tym okresie nie można wykluczyć odległego wpływu ostrego niedokrwienia na QTd, gdyż — jak wykazali Głancy i wsp. [3] — dyspersja QT jest największa trzeciego dnia po zawale serca. Z kolei Ikonomidis i wsp. [13] badali chorych po ok. 6 miesiącach po zawale. Należy przyjąć, że wtórne procesy naprawcze po zawale, jak włóknienie i przebudowa, były w tej populacji bardziej nasilone niż u chorych po 2 tygodniach od ostrego incydentu. Wymienione czynniki mogą w różnym stopniu modyfikować niehomogenność procesów elektrofizjologicznych w sercu i powodować odmienne ilościowo zmiany QTd.

Wyniki obserwacji dotyczące wpływu wysokich dawek dobutaminy na QTd u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca są niejednoznaczne. O'Sullivan i wsp. [14] nie stwierdzili istotnych zmian w zakresie QTd po podaniu dużych dawek dobutaminy u pacjentów z dławicą wysiłkową lub przebyłym zawałem serca. Lancellotti i wsp. [12] wykazali wzrost QTd na szczycie wlewu dobutaminy w porównaniu z niskimi dawkami leku u chorych z niedokrwieniem pozawałowym. W prezentowanym badaniu wysokie dawki dobutaminy spowodowały istotny wzrost QTd we wszystkich grupach chorych po zawałe zarówno z niedokrwieniem mięśnia sercowego, jak i bez niego. W grupach chorych, u których niedokrwienie nie pojawiło się, względny przyrost QTd był podobny, nie różnił się on również istotnie od przyrostu obserwowanego po podaniu małych dawek dobutaminy. Ta stosunkowo niewielka zmiana wynosząca kilkanaście procent jest wynikiem wzrostu niehomogenności aktywacji i repolaryzacji, głównie w następstwie nierównomiernego wzrostu kurczliwości mięśnia sercowego po zadziałaniu bodźca inotropowego.

Duży wzrost QTd rzędu 38–59% obserwowano w podgrupach chorych z wywołanym niedokrwieniem mięśnia sercowego. Było to do przewidzenia, gdyż samo zjawisko niedokrwienia nasila dyspersję odstępu QT poprzez skrócenie minimalnego odstępu QT przy braku skrócenia maksymalnego odstępu QT. Ostre niedokrwienie wiąże się z lokalnym skróceniem czasu trwania potencjału czynnościowego, co wynika z aktywacji repolaryzacyjnych prądów potasowych i modyfikuje zjawisko repolaryzacji w obrębie mięśnia sercowego [8].

Największy względny przyrost QTd przy dużych dawkach dobutaminy wykazano u pacjentów z dwufazową reakcją na wlew dobutaminy. Zjawisko to można tłumaczyć faktem, że u chorych tych zaburzenia na poziomie komórkowym są bardziej nasilone, a stymulacja adrenergiczna i narastająca dysproporcja pomiędzy zapotrzebowaniem na tlen a jego podażą powodują zwiększoną heterogenność czasu trwania potencjału czynnościowego w poszczególnych obszarach mięśnia sercowego.

Ogólnie wiadomo, że przywrócenie przepływu w tętnicy dozwolowej w wyniku skutecznego leczenia trombolitycznego lub przezskórnej angioplastyki poprawia stabilność elektryczną miokardium i umożliwia powrót jednolitej repolaryzacji. W prezentowanej pracy bezpośrednią ocenę tętnic wieńcowych przeprowadzono u chorych z wywołanym niedokrwieniem mięśnia sercowego podczas wlewu dobutaminy. Autorzy wykazali, że QTd była istotnie wyższa u chorych z zamkniętą tętnicą odpowiedzialną za zawał niż u osób z tętnicą drożną. Potwierdza to wcześniejsze obserwacje — dyspersja QT po zawałe zależy m.in. od skuteczności leczenia reperfuzyjnego [6, 7, 15].

Chociaż w trakcie przeprowadzonych badań u żadnego z chorych nie wywołano poważnych zaburzeń rytmu serca, inne badania, w tym duże obserwacje populacyjne, wykazały, że wzrost dyspersji odstępu QT jest ważnym niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu u chorych po zawałe serca, a wyodrębnienie grup chorych z największą QTd, a więc w konsekwencji z największym zagrożeniem wstąpienia arytmii i nagłej śmierci sercowej, jest bardzo istotne [3, 5, 16]. Większy wzrost QTd w trakcie niedokrwienia u pacjentów po zawałe z zachowaną żywotnością mięśnia sercowego niż u chorych bez żywotności może być jedną z przyczyn zwiększonego zagrożenia nagłym zgonem, a co się z tym wiąże, może wskazywać na konieczność wcześniejszego wykonania u tych chorych zabiegu rewaskularyzacji.

Wnioski

1. U chorych po zawałe serca z obecnym żywotnym miokardium w 14 dniu po zawałe serca stwierdza się mniejszą dyspersję odstępu QT niż u pacjentów z podobną dysfunkcją skurczową lewej komory, ale spowodowaną tylko martwicą mięśnia sercowego.
2. Niedokrwieniu mięśnia sercowego w trakcie wykonanej w 14 dobie po zawałe serca próby dobutaminowej towarzyszy większy przyrost dyspersji odstępu QT u chorych z żywotnym miokardium niż u chorych, u których są obecne jedynie zmiany martwicze w obszarze zawałowym.

Streszczenie

Dyspersja QT a żywotność miokardium

Wstęp: *W ostatnich latach wiele badań poświęcono dyspersji QT (QTd) u chorych z przebyłym zawałem serca, jednak dotychczas nie ustalono, czy istnieje zależność między QTd a obecnością żywotnego mięśnia w strefie objętej zawałem. Celem pracy była ocena QTd i żywotności mięśnia serca u chorych z niedawno przebyłym zawałem serca.*

Materiał i metody: U 52 chorych w wieku $67,2 \pm 11,7$ roku w 14 dniu po leczeniu trombolitycznym ostrego zawału serca wykonywano 12-odprowadzeniowy zapis elektrokardiograficzny oraz echokardiograficzną próbę obciążeniową z zastosowaniem małych (LDD) i dużych (HDD) dawek dobutaminy. Przejawem żywotności miokardium była obserwowana w czasie LDD poprawa kurczliwości segmentów lewej komory, natomiast niedokrwienia — pogorszenie kurczliwości odcinkowej lewej komory w czasie HDD.

Wyniki: Chorzy z obecnym żywotnym mięśniem sercowym mieli wyjściowo niższą QTd w porównaniu z chorymi bez żywotnego miokardium w strefie zawału. Stosowanie małych dawek dobutaminy spowodowało istotny wzrost QTd zarówno u chorych z obecnym, jak i nieobecnym żywotnym mięśniem sercowym. Podczas podawania HDD doszło do dalszego istotnego wzrostu QTd u chorych z niedokrwieniem miokardium. Największy względny wzrost QTd w czasie stosowania HDD obserwowano u chorych z dwufazową reakcją na dobutaminę, tj. z cechami żywotności mięśnia sercowego w czasie podawania LDD i niedokrwieniem podczas HDD.

Wnioski: U chorych po zawale serca z obecnym żywotnym mięśniem sercowym w 14 dniu po zawale serca stwierdza się mniejszą QTd niż u chorych z podobną dysfunkcją skurczową lewej komory, ale spowodowaną tylko martwicą mięśnia. Niedokrwieniu mięśnia sercowego w trakcie wykonanej w 14 dobie po zawale serca próby dobutaminowej towarzyszy większy przyrost QTd u chorych z żywotnym mięśniem sercowym niż u pacjentów, u których są obecne jedynie zmiany martwicze w obszarze zawałowym. (Folia Cardiol. 2003; 10: 487–494)

dyspersja QT, żywotność mięśnia sercowego, echokardiograficzna próba dobutaminowa, zawał serca

Piśmiennictwo

1. Barr C., Naas A., Freeman M. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994; 343: 327–329.
2. Buja G., Miorelli M., Turrini P., Melacini P., Nava A. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 973–976.
3. Glancy J.M., Garrat C.J., Woods K.L., de Bono D.P. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 945–948.
4. Schneider C.A., Voth E., Baer F.M., Horst M., Wagner R., Sechtum U. QT dispersion is determined by the extend of viable myocardium in patients with chronic Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 3913–3920.
5. Zaręba W., Moss A., le Cessie S. Dispersion of ventricular repolarisation and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 550–553.
6. Karagounis L., Anderson J., Moreno F., Sorensen S for the TEAM-3 Investigators. Multivariate associates of QT dispersion in patients with acute myocardial infarction: primacy of patency status of the infarct-related artery. *Am. Heart J.* 1998; 135: 1027–1035.
7. Moreno F.L., Villanueva M.T., Karagounis L.A., Anderson J.L. for the TEAM-2 Study Investigators. Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 94–100.
8. Średniawa B., Musialik-Łydka A., Chodór P., Pasyk S. QT dispersion in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Kardiolog. Pol.* 2001; 54: 337–339.
9. Higham P.D., Furniss S.S., Campbell R.W.F. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br. Heart J.* 1995; 73: 32–36.
10. Sporton S.C., Taggart P., Sutton P.M., Walker J.M., Hardman S.M. Acute ischaemia: a dynamic influence on QT dispersion. *Lancet* 1997; 349: 306–309.
11. Stierle U., Giannitis E., Sheikhzadeh A. i wsp. Relation between QT dispersion and the extent of myocardial ischemia in patients with three-vessel coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 564–568.
12. Lancellotti P., Bigle A.R., Mipinda J.B., Pierard L. Significance of dobutamine-induced changes in QT dispersion early after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 939–943.
13. Ikonomidis I., Athanassopoulos G., Karatasakis G. i wsp. Dispersion of ventricular repolarization is determined by the presence of myocardial viability in patients with old myocardial infarction. A dobutamine stress echocardiography study. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 446–456.

14. O'Sullivan C.A., Henein M.Y., Sutton R., Coats A.J.S., Sutton G.C., Gibson D.G. Abnormal ventricular activation and repolarisation during dobutamine stress echocardiography in coronary artery disease. *Heart* 1998; 79: 468–473.
15. Cavusoglu Y., Gorenek B., Unalir A., Ata N., Melek M. Comparison of QT dispersion between primary coronary angioplasty and thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Isr. Med. Assoc. J.* 2001; 3: 333–337.
16. Perkiomaki J., Koistinen M.J., Yli-Mayry S., Huikuri H. Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 174–179.