

# Bezobjawowe obniżenie odcinka ST u chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym

Elżbieta Florczak<sup>1</sup>, Magdalena Makowiecka-Cieśla<sup>1</sup>, Rafał Baranowski<sup>2</sup>,  
Anna Klisiewicz<sup>3</sup>, Iwona Korzeniowska-Kubacka<sup>4</sup>, Beata Kuśmierczyk-Droszcz<sup>3</sup>,  
Aleksander Prejbisz, Marek Postuła, Piotr Hoffman<sup>3</sup> i Andrzej Januszewicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej, Pracownia Monitorowania EKG Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>3</sup>Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>4</sup>Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej, Pracownia Testów Wysiłkowych Instytutu Kardiologii w Warszawie

## Asymptomatic ST-segment depression in patients with primary hypertension

**Introduction:** *Asymptomatic ST-segment depression (ASTD) is a transient event and is mainly detectable by means of 24 h ambulatory ECG recording. It was first reported in patients with coronary artery disease. Subsequently, it was observed in essentially hypertensive patients without symptoms of coronary artery disease.*

**The aim of the study:** *was to investigate ASTD in essentially hypertensive patients without symptomatic coronary artery disease in relation to different clinical parameters (including ambulatory blood pressure monitoring, 24 h ECG recording and echocardiography).*

**Material and methods:** *The study included 77 men with mild to moderate essential hypertension without symptomatic coronary artery disease. Ambulatory blood pressure monitoring, 24-hour ambulatory ECG, echocardiography and stress test were done in all subjects. ASTD was defined as ST-segment depression of 0.1 mV or more (horizontal or downsloping) at 60 ms after the J point that lasts for more than 60 s and occurs not earlier than 60 s after previous ST-segment depression. Amount, duration, maximal value and diurnal distribution of ASTD were analysed.*

**Results:** *ASTD was found in 14 subjects (18% of the studied group). Subjects with ASTD had higher night systolic blood pressure levels ( $130 \pm 14$  vs.  $124 \pm 12$  mm Hg;  $p = 0.093$ ), higher night mean arterial pressure levels ( $98 \pm 12$  vs.  $92 \pm 10$  mm Hg;  $p = 0.08$ ) and higher 24 h systolic blood pressure load ( $58\% \pm 29\%$  vs.  $44\% \pm 27\%$ ;  $p = 0.097$ ) as compared to subjects without ASTD. There were non-significantly more non-dippers among subjects with ASTD (57%; 8 subjects) as compared to subjects without ASTD (40%; 25 subjects). There were not any significant differences between subjects with or without ASTD in frequency of left ventricular hypertrophy and in types of left ventricular geometry.*

**Conclusions:** *Asymptomatic ST-segment depression is a rather common event among patients with mild and moderate arterial hypertension. In those patients asymptomatic ST-segment depression does not correlate with left ventricular hypertrophy nor with the types of*

Adres do korespondencji: Dr med. Elżbieta Florczak  
Klinika Nadciśnienia Tętniczego IK  
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa  
Nadesłano: 26. 06. 2002 r. Przyjęto do druku: 12.07.2002 r.  
Badania zrealizowano w latach 1997–2001 w ramach pracy  
statutowej Instytutu Kardiologii.

*left ventricular geometry. The presence of asymptomatic ST-segment depression in a patient with hypertension may correlate with the magnitude of arterial pressure and with the patient being a non-dipper.* (Folia Cardiol. 2002; 9; 319–327)

## **essential hypertension, asymptomatic ST depression, left ventricular hypertrophy**

### **Wstęp**

Bezobjawowe obniżenie odcinka ST ma charakter przemijający i rozpoznaje się je głównie na podstawie całodobowego zapisu EKG. Obniżenie odcinka ST w badaniu EKG spełnia kryteria niedokrwienia mięśnia sercowego, przy czym badana osoba nie odczuwa bólu w klatce piersiowej ani jego ekwiwalentu. Zjawisko to po raz pierwszy zaobserwowano u pacjentów z chorobą wieńcową w latach 60. XX wieku [1-3]. Natomiast w latach 90. zwrócono uwagę na występowanie bezobjawowego obniżenia odcinka ST u chorych z nadciśnieniem tętniczym bez współistniejących klinicznych objawów choroby wieńcowej [4, 5]. W patogenezie bezobjawowego obniżenia odcinka ST u chorych z nadciśnieniem tętniczym bierze się pod uwagę różne czynniki, m.in.: przeciążenie i przerost mięśnia sercowego z następowym pogorszeniem jego bilansu tlenowego, rozwój zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych i pogorszenie perfuzji mięśnia sercowego. Postuluje się również rolę zaburzeń mikrokrążenia wieńcowego związanych m.in. z upośledzeniem funkcji śródbłonna [6-8]. Należy zatem podkreślić, że obok objawowej postaci choroby wieńcowej istnieją utajone epizody niedokrwienia mięśnia sercowego, a o ich obecności może świadczyć bezobjawowe obniżenie odcinka ST.

Celem pracy była ocena częstości bezobjawowego obniżenia odcinka ST u chorych z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym pierwotnym oraz prześledzenie związku między występowaniem bezobjawowego obniżenia odcinka ST a dobowym rytmem ciśnienia tętniczego w tej grupie. Oceniano także związek występowania bezobjawowego obniżenia odcinka ST z obecnością i rodzajem przerostu mięśnia sercowego oraz obecnością komorowych zaburzeń rytmu serca.

### **Materiał i metody**

Badaniami objęto 77 mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym łagodnym i umiarkowanym w wieku 25–62 lat (średnio  $44,2 \pm 8,4$  lat) bez jawnych klinicznie cech choroby wieńcowej, przebytego zawału serca, niewydolności serca, zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego, wad

serca, chorób płuc oraz cukrzycy. Do badań włączono pacjentów z nadciśnieniem tętniczym świeżo wykrytym oraz chorych, u których było możliwe odstawienie leków hipotensyjnych na 12 dni przed badaniem.

Jako kryterium rozpoznania nadciśnienia tętniczego przyjęto średnią z 3 kolejnych pomiarów, wykonanych sfigmomanometrem rtęciowym, w czasie 3 niezależnych wizyt, w warunkach ambulatoryjnych, przekraczającą 140 mm Hg dla ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) lub 90 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*). Pomiaru ciśnienia dokonywano po 15-minutowym odpoczynku, w pozycji siedzącej, zawsze na tym samym ramieniu. Nadciśnienie potwierdzono metodą całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego, przyjmując za kryterium średnie ciśnienie z okresu dnia co najmniej 135/85 mm Hg.

Wszyscy pacjenci wyrazili pisemną zgodę na uczestnictwo w badaniach. Praca została przeprowadzona za zgodą Komisji Bioetycznej Instytutu Kardiologii.

U wszystkich chorych w warunkach ambulatoryjnych wykonywano następujące badania: całodobową ambulatoryjną rejestrację elektrokardiogramu, całodobową automatyczną rejestrację ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*), badanie echokardiograficzne oraz elektrokardiograficzną próbę wysiłkową.

### **Całodobowa ambulatoryjna rejestracja elektrokardiogramu**

Całodobową rejestrację EKG wykonano rejestratorem cyfrowym Digicorder firmy DelMar Medical. Częstość próbkowania zapisu wynosiła 256 Hz. Po rozpoczęciu rejestracji wykonywano próby pozycyjne. Analizie poddano rytm serca minimalny, średni i maksymalny, ukształtowanie odcinka ST oraz obecność komorowych zaburzeń rytmu serca według klasyfikacji Lowna. Do oceny zapisu używano systemu 563 StrataScan DelMar Medical.

Jako kryterium rozpoznania epizodu bezobjawowego obniżenia odcinka ST (ASTD, *asymptomatic ST-segment depression*) zastosowano obecność horyzontalnego lub skośnego ku dołowi obniżenia odcinka ST, spełniającego jednocześnie następujące warunki: obniżenie o co najmniej 1 mm (mierzone w odstęp-

pie co najmniej 60 ms od punktu J), trwające co najmniej 60 s, rozpoczynające się nie wcześniej niż 60 s od poprzedniego obniżenia odcinka ST [9–11]. Analizowano liczbę epizodów w ciągu doby, czas ich trwania, maksymalne obniżenie i rozkład w ciągu doby.

### Całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego

Badania wykonano przy użyciu aparatu Space-Labs 90121, oceniając średnie wartości SBP i DBP oraz ładunek ciśnienia z okresu doby, dnia (6:00–22:00) oraz nocy (22:00–6:00). Pomiar ciśnienia tętniczego w ciągu dnia przeprowadzano co 20 min, w nocy — co 30 min.

Pacjentów podzielono na chorych z nocnym spadkiem ciśnienia tętniczego (spadek średnich wartości RR w okresie nocy przekraczał 10 mm Hg) oraz chorych, u których nie obserwowano spadku w okresie nocy.

### Badanie echokardiograficzne

Badania wykonywano za pomocą aparatu Vingmed V, z głowicą 2,5 MHz. Rejestracji dokonywano w prezentacji M w trzecim lub czwartym międzyżebżu przy mostku. Masę lewej komory (LVM, *left ventricular mass*) obliczano według formuły Deveureux [12] ze wzoru:

$$\text{LVM [g]} = 1,04 \times [(\text{LVDD} + \text{IVS} + \text{PW})^3 - \text{LVDD}^3] - 13,6$$

gdzie: LVDD — średnica lewej komory w rozkurczu, IVS — grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu, PW — grubość tylnej ściany w rozkurczu (wartości pomiarów w centymetrach).

Wskaźnik masy lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*) otrzymano przez podzielenie LVM przez powierzchnię ciała. Przerost mięśnia lewej komory rozpoznawano jeśli  $\text{LVMI} \geq 118 \text{ g/m}^2$ .

Względną grubość tylnej ściany lewej komory (PWR) obliczano jako:

$$\text{PWR} = 2\text{PW}/\text{LVDD} \text{ (norma } 0,44\text{)}.$$

Geometrię lewej komory (LV, *left ventricle*) określano na podstawie PWR oraz LVMI.

W celu rozpoznania określonego typu geometrii stosowano następujące kryteria:

- przemodelowanie lewej komory —  $\text{PWR} > 0,44$  oraz  $\text{LVMI} < 118 \text{ g/m}^2$ ;
- przerost koncentryczny —  $\text{PWR} > 0,44$  oraz  $\text{LVMI} > 118 \text{ g/m}^2$ ;
- przerost ekscentryczny —  $\text{PWR} < 0,44$  oraz  $\text{LVMI} > 118 \text{ g/m}^2$ ;
- prawidłowa geometria —  $\text{PWR} < 0,44$  oraz  $\text{LVMI} < 118 \text{ g/m}^2$ .

Funkcję rozkurczową lewej komory oceniano, mierząc przepływ mitralny metodą Dopplera przy użyciu fali pulsacyjnej. Z trzech cykli pracy serca uśredniano wartości fali szybkiego napełniania (E), fali napełniania przedsionkowego (A), stosunek E/A, jak również czas deceleracji fali E (DT). Czas między zakończeniem fazy wyrzutowej i otwarciem zastawki mitralnej wyznaczał okres izowolumetrycznego rozkurczu lewej komory (IVRT, *isovolumetric relaxation time*). Frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oceniano za pomocą wzoru Teichholza.

### Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

U wszystkich badanych wykonano próbę wysiłkową ograniczoną objawami, ze wzrastającym obciążeniem 50 W co 3 min na cykloergometrze ERG 601 firmy BOSCH przy użyciu aparatury Case 16 firmy Marquette. Próbę przerywano w przypadku: zmęczenia, wzrostu ciśnienia tętniczego powyżej 230/120 mm Hg, obniżenia odcinka ST o co najmniej 2 mm, bólu wieńcowego, spadku SBP o ponad 10 mm Hg w stosunku do wartości wyjściowej. Za kryterium dodatniej próby wysiłkowej przyjęto horyzontalne lub skośne do dołu obniżenie odcinka ST o co najmniej 1 mm mierzone 80 ms za punktem J.

### Analiza statystyczna

Do obliczeń wyników pracy posłużył pakiet statystyczny SPSS 9,0. Wyniki o charakterze zmiennych ciągłych przedstawiono w postaci: średnia  $\pm$  odchylenie standardowe lub zakres wartości. Istotność różnic obserwowanych między uzyskanymi wynikami wyznaczano, używając testu t-Studenta i testu niezależności  $\chi^2$ . Za poziom istotności przyjęto  $p < 0,05$ .

## Wyniki

### Całodobowa ambulatoryjna rejestracja elektrokardiogramu

Wyniki całodobowej analizy rytmu serca przedstawiono w tabeli 1. Obecność bezobjawowego obniżenia odcinka ST stwierdzono u 14 osób (18% badanych), u 63 pacjentów nie występowały istotne zmiany odcinka ST (82%). Wiek chorych w grupie ASTD nie różnił się od pozostałych pacjentów (tab. 1). Częstość epizodów ASTD wynosiła 1–6 w ciągu doby, czas ich trwania — 2–104 min. Obniżenie odcinka ST wynosiło 1–2,7 mm. Obniżenie odcinka ST obserwowano najczęściej w godzinach 9:00–13:00, a następnie 15:00–17:00. Zwykle w czasie epizodów występowała tachykardia 99–139/min.

**Tabela 1.** Wiek i wskaźnik masy ciała pacjentów oraz wyniki oceny rytmu serca metodą całodobowej rejestracji EKG**Table 1.** Age and body mass index and results of 24-hour ECG monitoring

	Ogółem	Pacjenci z ASTD	Pacjenci bez ASTD	p
Liczba pacjentów	77	14 (18%)	63 (82%)	
Wiek [lata]	44,2±8,4	42,5±9,7	44,6±8,1	NS
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	27,8±5	26±2	28,2±3	< 0,01
HR min. [/min]	53±6	52±7	54±6	NS
HR maks. [/min]	125±15	130±20	124±14	NS
HR średnia [/min]	76,1±8,2	76,4±8,8	75,9±8	NS
PVC [/24 h]	51±198	43±121	53±212	NS
PVC [/h]	2±8	2±5	2±9	NS
Klasa I i II wg Lowna	83%	79%	84%	NS
Klasa IVa i IVb wg Lowna	13%	21%	11%	NS

ASTD (*asymptomatic ST — segment depression*) — bezobjawowe obniżenie odcinka ST; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; HR (*heart rate*) — częstość rytmu serca; PVC (*premature ventricular complexes*) — przedwczesne pobudzenia komorowe

W grupie z ASTD w porównaniu z grupą bez ASTD nie stwierdzono istotnych różnic częstości rytmu serca (minimalnej, średniej i maksymalnej) ani występowania zaburzeń rytmu serca (tab. 1). Zauważono jednak tendencję do częstszego występowania złożonych form komorowych zaburzeń rytmu u osób z ASTD niż u osób bez ASTD.

### Całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego

Wyniki całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego przedstawiono w tabeli 2. Brak spadku nocnego ciśnienia stwierdzono u 33 osób (43%): u 8 z 14 (57%) osób grupy z ASTD i 25 z 63 (40%) osób grupy bez ASTD.

Zobserwowano, że u osób z ASTD istnieje tendencja do występowania wyższych wartości SBP i wyższych wartości ciśnienia średniego w okresie nocy oraz do wyższego ładunku SBP w ciągu doby. Zauważono również, że w grupie z ASTD odsetek osób bez nocnego spadku ciśnienia tętniczego jest większy niż w grupie bez ASTD, chociaż różnice nie były znamienne.

### Badanie echokardiograficzne

Wyniki badania echokardiograficznego przedstawiono w tabeli 3.

Przerost mięśnia sercowego (LVMI > 118 g/m<sup>2</sup>) rozpoznano u 17 osób (22%), w tym przerost koncentryczny — u 7 pacjentów (9%), przerost ekscentryczny — u 10 badanych (13%). Cechy prze-

modelowania lewej komory stwierdzono u 18 osób (23%), prawidłową geometrię LV zanotowano u 42 chorych (54%). W grupie z ASTD w porównaniu z osobami bez ASTD przerost mięśnia sercowego rozpoznano odpowiednio u 3 z 14 pacjentów (21%) oraz u 14 z 63 chorych (22%). Częstość przerostu mięśnia sercowego oraz poszczególnych typów geometrii LV nie różniła się istotnie w obu grupach. Również parametry funkcji napełniania i wyrzucania lewej komory nie różniły się w obu grupach (tab. 3).

### Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

Ujemny wynik badania stwierdzono u 74 pacjentów (96%). Podczas próby wysiłkowej znamienne obniżenie odcinka ST (bez towarzyszących objawów klinicznych) wystąpiło u 3 chorych (4%). Ponadto u jednego z nich rozpoznano epizody ASTD w 24-godzinnym zapisie EKG, a koronarografia wykazała prawidłowy obraz tętnic wieńcowych. Kolejne 2 osoby z dodatnim wynikiem próby wysiłkowej pozostają w dalszej obserwacji.

W grupie z ASTD w porównaniu z grupą bez ASTD podczas próby wysiłkowej stwierdzono tendencję do wyższych średnich wartości DPB w spoczynku — 92 vs. 89 mm Hg (p = 0,08) oraz do mniejszego średniego przyrostu względnego SBP podczas wysiłku — 48% vs. 57% (p = 0,09). Grupy nie różniły się istotnie wartościami SBP i tętna w spoczynku oraz przyrostem tętna w czasie próby wysiłkowej.

**Tabela 2.** Wyniki całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego**Table 2.** Results of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring

	Ogółem	Pacjenci z ASTD	Pacjenci bez ASTD	p
SBP średnie z 24 h [mm Hg]	139 ± 14	139 ± 10	135 ± 10	NS
DBP średnie z 24 h [mm Hg]	87 ± 8	90 ± 9	87 ± 8	NS
SBP średnie z dnia [mm Hg]	140 ± 11	143 ± 10	139 ± 11	NS
DBP średnie z dnia [mm Hg]	91 ± 8	93 ± 9	90 ± 8	NS
SBP średnie z nocy [mm Hg]	125 ± 12	130 ± 14	124 ± 12	0,093
DBP średnie z nocy [mm Hg]	78 ± 10	81 ± 11	77 ± 10	NS
MAP z 24 h [mm Hg]	103 ± 9	106 ± 10	102 ± 8	NS
MAP z dnia [mm Hg]	107 ± 9	109 ± 9	106 ± 9	0,08
MAP z nocy [mm Hg]	93 ± 11	98 ± 12	92 ± 10	NS
Ładunek SBP z 24 h	47% ± 28%	58% ± 29%	44% ± 27%	0,097
Ładunek DBP z 24 h	48% ± 26%	55% ± 29%	47% ± 25%	NS
Ładunek SBP z dnia	45% ± 30%	56% ± 31%	43% ± 29%	NS
Ładunek DBP z dnia	51% ± 27%	56% ± 29%	49% ± 27%	NS
Ładunek SBP z nocy	51% ± 36%	66% ± 37%	47% ± 35%	NS
Ładunek DBP z nocy	38% ± 32%	50% ± 36%	36% ± 31%	NS
Spadek nocny SBP	12% ± 11%	9% ± 7%	13% ± 7%	NS
Spadek nocny DBP	15% ± 7%	13% ± 5%	15% ± 8%	NS

ASTD (*asymptomatic ST-segment depression*) — bezobjawowe obniżenie odcinka ST; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; MAP (*mean arterial pressure*) — średnie ciśnienie tętnicze

**Tabela 3.** Ocena echokardiograficzna lewej komory**Table 3.** Results of left ventricle echocardiographic evaluation

	Ogółem	Pacjenci z ASTD	Pacjenci bez ASTD	p
LVM [g]	215 ± 37	212 ± 32	217 ± 38	NS
LVMI [g/m <sup>2</sup> ]	105 ± 18	105 ± 17	105 ± 18	NS
Grubość względna ściany tylnej	0,42 ± 0,05	0,40 ± 0,06	0,42 ± 0,05	NS
Przerost koncentryczny	9%	7%	10%	NS
Przerost ekscentryczny	13%	14%	13%	NS
Cechy przemodelowania	23%	21%	24%	NS
Prawidłowa geometria	54%	57%	54%	NS
LVEF	69% ± 6%	67% ± 8%	70% ± 5%	NS
E/A	1,1 ± 0,3	1,0 ± 0,3	1,1 ± 0,2	NS
DT [s]	173 ± 36	171 ± 36	173 ± 36	NS
IVRT [s]	59 ± 16	58 ± 18	59 ± 16	NS

ASTD (*asymptomatic ST-segment depression*) — bezobjawowe obniżenie odcinka ST; LVM (*left ventricular mass*) — masa lewej komory; LVMI (*left ventricular mass index*) — wskaźnik masy lewej komory; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; E/A — stosunek wysokości fali napelniania przedsionkowego komory lewej do fali szybkiego napelniania; DT (*deceleration time*) — czas deceleracji fali E; IVRT (*isovolumetric relaxation time*) — czas isowolumetrycznego rozkurczu lewej komory

## Dyskusja

Dotychczasowe wyniki badań na temat ASTD u chorych z nadciśnieniem tętniczym wskazują na różną częstość jego występowania. Siegel i wsp. stwierdzili obecność ASTD u 27% osób z nadciśnie-

niem, inni autorzy na podstawie badań wykonanych u 150 chorych z nadciśnieniem tętniczym zaobserwowali obecność ASTD u 33% osób [13, 14]. Yurenev i wsp. w grupie 61 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym zanotowali epizody ASTD u 34 osób (54%) poddanych całodobowej rejestracji EKG, a Stramba-

-Badiale — u 15% chorych z umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym bez współistniejących objawów choroby wieńcowej [5, 15].

Badania przeprowadzone przez autorów dotyczące chorych z nadciśnieniem tętniczym nieleczy-  
nym wykazały 18-procentową częstość ASTD. Epi-  
zody obserwowano głównie w godzinach przedpo-  
łudniowych (9:00–13:00) a następnie w godzinach  
popołudniowych (15:00–17:00), a więc w okresie  
odpowiadającym nasilonej aktywności w ciągu dnia.  
Uzyskane wyniki są zgodne z innymi doniesienia-  
mi na temat występowania dobowego rytmu ASTD,  
którego istnienie wykazali Yurenev i wsp., Siegel  
i wsp. oraz Asmar i wsp. [10, 17, 19]. Według tych  
autorów epizody wystąpiły jednak we wcześniej-  
szych godzinach (6:00–8:00) przypadających na  
okres przebudzenia i rozpoczęcia porannej aktyw-  
ności. Postulowano związek tego zjawiska ze wzro-  
stem ciśnienia tętniczego, podwyższeniem stężeń  
katecholamin i kortyzolu we krwi, zwiększoną  
agregacją płytek oraz zwiększoną aktywnością pla-  
zminogenu płytkowego, co jest charakterystyczne  
dla tej części doby [12, 16, 17]. W dotychczasowych  
badaniach opisywano również częste występowanie  
epizodów ASTD w późnych godzinach popołudnio-  
wych (18:00–20:00), a więc o 3–4 godzin później  
w porównaniu z obserwacjami autorów. Istnieją do-  
niesienia na temat związku ASTD z przyspiesze-  
niem tętna [18, 19], co potwierdziły badania auto-  
rów, którzy stwierdzili, że w czasie ASTD wystę-  
powała zwykle tachykardia (99–139 uderzeń/min).

Wykazano związek epizodów ASTD z rytmem  
dobowym ciśnienia tętniczego, a także z jego wy-  
ższymi wartościami. Podczas ich trwania stwierdza-  
no wzrost SBP oraz DBP [15, 19]. W niniejszej pra-  
cy nie stwierdzono takiej zależności. Zauważono  
natomiast na podstawie ABPM tendencje do wy-  
ższych wartości ciśnienia tętniczego w nocy oraz  
większego ładunku ciśnienia w czasie doby u osób  
z ASTD.

Wielu autorów analizowało związek ASTD  
z obecnością przerostu LV.

Asmar i wsp. [19] stwierdzili, że istnieje ten-  
dencja do występowania epizodów ASTD u osób  
z wyższymi wartościami LVMI, a Pringle i wsp. [9]  
potwierdzili częstsze występowanie epizodów ob-  
niżenia odcinka ST u osób z nadciśnieniem tętni-  
czym, z cechami przerostu LV. Inni autorzy nie  
stwierdzili takiego związku — wykazali jednak czę-  
ste (57%) występowanie ASTD zarówno u osób  
z przerostem, jak i bez przerostu mięśnia sercowe-  
go [5]. W badaniach Schroedera i wsp. LVMI u osób  
z utrwalonym nadciśnieniem i epizodami przemija-  
jącego obniżenia odcinka ST wynosił średnio

151 g/m<sup>2</sup>, podczas gdy u chorych z utrwalonym nad-  
ciśnieniem tętniczym i bez epizodów przemijające-  
go obniżenia odcinka ST — 139 g/m<sup>2</sup>; nie stwierdzo-  
no jednak istotnej zależności między analizowanymi  
wskaźnikami [23]. W badaniach przeprowadzonych  
przez autorów również nie stwierdzono związku  
między występowaniem ASTD a obecnością prze-  
rostu LV, a wartości LVMI nie różniły się między  
grupami.

Analizowano również związek między występo-  
waniem ASTD a typem geometrii LV. Według Schro-  
edera i wsp. oraz Terpsty i wsp. występowanie ASTD  
było niezależne od geometrii LV — jej koncentrycz-  
nego czy ekscentrycznego przerostu ani cech prze-  
modelowania [20, 23]. Natomiast Heesen i wsp. za-  
użyli wyższy odsetek przemodelowania LV u osób  
z ASTD [21]. Chierchia i wsp. badali zależność mię-  
dzy stopniem upośledzenia czynności skurczowej  
i rozkurczowej LV a ASTD. W czasie ASTD stwier-  
dzili oni mniej nasilone zaburzenia niż w czasie ob-  
niżenia odcinka ST z towarzyszącym bólem dławic-  
owym [22]. Inni autorzy, zastosowując angiokardio-  
grafię radioizotopową, nie obserwowali istotnych  
różnic w pogorszeniu czynności LV u osób z ASTD  
w porównaniu z osobami bez ASTD [24].

W swoich badaniach autorzy również nie stwier-  
dzili różnic w wielkości parametrów czynności skur-  
czowej ani rozkurczowej lewej komory w grupie  
z ASTD w porównaniu z grupą bez ASTD.

Nadciśnienie tętnicze jest uznanym czynni-  
kiem ryzyka arytmii komorowej i nagłych incyden-  
tów sercowych. Badano zależność między ASTD  
a występowaniem arytmii komorowej u osób z nad-  
ciśnieniem tętniczym.

Massie i wsp. w grupie 183 pacjentów z łagod-  
nym nadciśnieniem tętniczym bez objawów choro-  
by wieńcowej u 21% osób wykazali obecność poje-  
dynczej ekstrasystolii komorowej, a u 6% pacjen-  
tów — epizody częstoskurczów komorowych [25].  
Arytmię komorową stwierdzono u 33% osób z prze-  
ściowymi zaburzeniami ukrwienia oraz u 18% cho-  
rych bez przemijających zaburzeń ukrwienia mię-  
śnia sercowego w scyntygrafii perfuzyjnej, a także  
u 29% osób z przerostem mięśnia sercowego  
w porównaniu z 15-procentami pacjentów bez prze-  
rostu. Massie i wsp. postulowali, że ASTD i prze-  
rost LV wykazują związek z arytmia komorową.

Zehender i wsp. w badaniu obejmującym 150 cho-  
rych z nadciśnieniem tętniczym u 86% osób stwierdzili  
komorowe zaburzenia rytmu serca, przy czym u 15%  
— obecność par, a u 13% badanych — częstoskurcze  
komorowe. Przemijające obniżenie odcinka ST rozpo-  
znano u 33% osób, w czasie tych epizodów występowanie  
komorowych zaburzeń rytmu wzrastało 4,6 razy [14].

Wyniki badania, które przeprowadzili Siegel i wsp. u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym, wykazały obecność komorowych zaburzeń rytmu serca u 46% osób z ASTD oraz u 48% pacjentów bez ASTD. Wyniki nie potwierdziły związku między ASTD a występowaniem arytmii [17].

Autorzy niniejszej pracy w swoich badaniach zaobserwowali tendencję do większej częstości występowania złożonych form komorowych zaburzeń rytmu wśród osób z ASTD niż u osób bez tych epizodów, różnica ta jednak nie była znamienna.

Poza spoczynkową i całodobową rejestracją EKG ważne miejsce w diagnostyce niedokrwienia mięśnia sercowego zajmuje elektrokardiograficzna próba wysiłkowa [6, 9]. Stramba-Badiale i wsp. wykazali występowanie obniżenia odcinka ST podczas tego badania u 6% osób z nadciśnieniem tętniczym [5]. W badaniach własnych autorzy uzyskali dodatni wynik próby wysiłkowej u 3 osób (4%) — u 1 pacjenta z ASTD oraz u 2 chorych bez ASTD.

Podsumowując, należy stwierdzić (na podstawie badań własnych), że częstość ASTD u chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym łagodnym i umiarkowanym była niższa od częstości podawanej przez większość autorów. Nie stwierdzono związku między ASTD a przerostem LV ani jej geometrią. Zauważono częstsze występowanie złożonych form komorowych zaburzeń rytmu u osób z ASTD; uwagę zwracała zależność ASTD i wyższych wartości SBP w okresie nocy, a także zależność ASTD i braku nocnego spadku ciśnienia tę-

niczego. Powyższe obserwacje są zgodne z wynikami dotychczasowych badań, które wskazują, że chorzy z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym bez nocnego spadku ciśnienia tętniczego charakteryzują się częstszym występowaniem powikłań w układzie sercowo-naczyniowym w porównaniu z pacjentami, u których stwierdza się spadek ciśnienia tętniczego w okresie nocy.

## Wnioski

1. Bezobjawowe obniżenie odcinka ST jest zjawiskiem dość częstym u chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym łagodnym i umiarkowanym.
2. Bezobjawowe obniżenie odcinka ST u osób z nadciśnieniem tętniczym nie wykazuje związku z przerostem lewej komory serca ani typem jej geometrii.
3. Występowanie bezobjawowego obniżenia odcinka ST u osób z nadciśnieniem tętniczym może sugerować związek z wysokością ciśnienia tętniczego oraz z brakiem nocnego spadku ciśnienia tętniczego.

## Podziękowanie

Autorzy pragną podziękować Panu Profesorowi Markowi Szajdermanowi za cenne uwagi podczas przygotowywania i realizacji programu badawczego.

## Streszczenie

### **Bezobjawowe obniżenie odcinka ST u chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym**

**Wstęp:** *Bezobjawowe obniżenie odcinka ST (ASTD) ma charakter przejściowy i jest rozpoznawane głównie na podstawie 24-godzinnej EKG. Zjawisko to po raz pierwszy zaobserwowano u osób z chorobą wieńcową, później zwrócono również uwagę na występowanie ASTD u chorych z nadciśnieniem tętniczym bez współistniejących klinicznych objawów choroby wieńcowej.*

**Cel pracy:** *Ocena częstości ASTD u chorych z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym pierwotnym oraz prześledzenie związku między występowaniem ASTD a dobowym rytmem ciśnienia, obecnością i rodzajem przerostu mięśnia sercowego oraz obecnością komorowych zaburzeń rytmu.*

**Materiał i metody:** *Badaniami objęto 77 mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym łagodnym i umiarkowanym nieleczonym bez współistniejących objawów choroby wieńcowej. W trybie ambulatoryjnym wykonywano: całodobową automatyczną rejestrację ciśnienia krwi, 24-godzinny zapis EKG, badanie echokardiograficzne oraz elektrokardiograficzną próbę wysiłkową. Jako kryterium rozpoznania ASTD stosowano obecność horyzontalnego lub skośnego ku dołowi obniżenia odcinka ST o co najmniej 1 mm (mierzone w odstępie co najmniej 60 ms*

od punktu J), trwające co najmniej 60 s, rozpoczynające się nie wcześniej niż 60 s od poprzedniego obniżenia odcinka ST. Analizowano liczbę epizodów w ciągu doby, czas ich trwania, maksymalne obniżenie i rozkład w ciągu doby.

**Wyniki:** Obecność ASTD stwierdzono u 14 osób (18% badanych). Grupa z ASTD w porównaniu z grupą bez ASTD charakteryzowała się wyższymi wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego w nocy:  $130 \pm 14$  vs.  $124 \pm 12$  mm Hg ( $p = 0,093$ ), wyższymi wartościami średniego ciśnienia tętniczego w nocy:  $98 \pm 12$  vs.  $92 \pm 10$  mm Hg ( $p = 0,08$ ), większym ładunkiem ciśnienia skurczowego w ciągu doby:  $58\% \pm 29\%$  vs.  $44\% \pm 27\%$  ( $p = 0,097$ ) oraz nieznamiennie większym odsetkiem osób bez nocnego spadku ciśnienia skurczowego:  $57\%$  vs.  $40\%$ . Grupy nie różniły się istotnie częstością przerostu mięśnia sercowego ani częstością typów geometrii lewej komory.

**Wnioski:** Bezobjawowe obniżenie odcinka ST jest zjawiskiem dość częstym u chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym łagodnym i umiarkowanym. Bezobjawowe obniżenie odcinka ST u osób z nadciśnieniem tętniczym nie wykazuje związku z przerostem lewej komory serca ani typem jej geometrii. Występowanie bezobjawowego obniżenia odcinka ST u osób z nadciśnieniem tętniczym może sugerować związek z wysokością ciśnienia tętniczego oraz z brakiem nocnego spadku ciśnienia tętniczego. (Folia Cardiol. 2002; 9: 319–327)

**nadciśnienie tętnicze, bezobjawowe obniżenie odcinka ST, przerost mięśnia sercowego**

## Piśmiennictwo

1. Mason J.K. Asymptomatic disease of coronary arteries in young men. Br. Med. J. 1963; 2: 1234–1237.
2. National Center for Health Statistics. Coronary Heart Disease in Adults, United States 1960–1962. Vital Health Statistics. Publ. No. 1000, Series 11, No. 10, Public Health Service, Washington, D.C., 1965.
3. Cohn P.F. Asymptomatic coronary artery disease: pathophysiology, diagnosis, management. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 1981; 50: 55–60.
4. Hedblad B., Janzon L. Hypertension and ST segment depression during ambulatory electrocardiographic recording. Hypertension 1992; 20: 32–37.
5. Stramba-Badiale M., Bonazzi O., Casadei G. i wsp. Prevalence of episodes of ST-segment depression among mild-to-moderate hypertensive patients in northern Italy. J. Hypertens. 1998; 16: 681–688.
6. Scheler S., Motz W., Strauer B.E. Mechanism of angina pectoris in patients with systemic hypertension and normal, epicardial arteries by arteriogram. Am. J. Cardiol. 1994; 73: 478–482.
7. Antony I., Nitenberg A., Foulst J.M., Aptekar E. Coronary vasodilator reserve in untreated hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 22: 514–520.
8. Brush J., Faxon D., Salomon S., Jacobs A., Ryan T.J. Abnormal endothelium-dependent coronary vasomotion in hypertensive patients. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19: 809–815.
9. Pringle S.D., Dunn F.G., Tweddel A.C. i wsp. Symptomatic and silent myocardial ischemia in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. Br. Heart J. 1992; 67: 377–782.
10. Yurenev A.P., DeQuattro V., Devereux R.B. Hypertensive heart disease: relationship of silent ischemia to coronary artery disease and left ventricular hypertrophy. Am. Heart J. 1990; 120: 928–933.
11. Scheler S., Motz W., Verter J., Strauer B.E. Transient myocardial ischemia in hypertensive heart disease. Am. J. Cardiol. 1990; 65: G51–G55.
12. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas A.M. i wsp. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy — comparison to necropsy findings. Am. J. Cardiol. 1986; 57: 450–458.
13. Siegel D., Chaitlin M.D., Seeley D.G., Black D.M., Hulley S.B. Silent myocardial ischemia in men with systemic hypertension and without clinical evidence of coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 1992; 70: 86–90.
14. Zehender M., Meineretz T., Hohnloser S. i wsp. Prevalence of circadian variations and spontaneous variability of cardiac disorders and ECG changes suggestive of myocardial ischemia in systemic arterial hypertension. Circulation. 1992; 85: 1808–1815.
15. Yurenev A.P., De Quattro V., Dubov P.B. i wsp. Silent myocardial ischemia in patients with essential hypertension. Am. J. Hypertens. 1992; 5: S169–S174.



16. Muller J.E., Toffler G.H., Stone P.H. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation* 1989; 79: 733–743.
17. Siegel D., Black D.M., Seeley D.G., Hulley S.B. Circadian variation in ventricular arrhythmias in hypertensive men. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 344–347.
18. Pasiński T. Trudności związane z rozpoznawaniem choroby wieńcowej serca u chorych z nadciśnieniem tętniczym. *Terapia* 2000; 9: 48–51.
19. Asmar R., Benetos A., Pannier B. i wsp. Prevalence and circadian variations of ST-segment depression and its concomitant blood pressure changes in asymptomatic systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 384–390.
20. Terpstra W.F., May J.F., Smit A.J., Graeff P.A., Schuurman F.H., Meyboom-de Jong B., Crijns H.J.G.M. Silent ST depression and cardiovascular end-organ damage in newly found, older hypertensives. *Hypertens.* 2001; 37: 1083–1108.
21. Heesen W.F., Beltman F.W., May J.F. i wsp. High prevalence of concentric remodeling in elderly individuals with isolated systolic hypertension from a population survey. *Hypertens.* 1997; 29: 539–543.
22. Chierchia S., Lazzari M., Freedman S.B., Brunelli C., Maseri A. Impairment of myocardial perfusion and function, during painless myocardial ischemia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 1: 924–930.
23. Schroeder A.P., Brysting B., Sogaard P., Pedersen O.L. Silent myocardial ischaemia in untreated essential hypertensives. *Blood Pressure* 1995; 4: 97–104.
24. Cohn P.F., Brown E.J., Wynne J., Holman B.L., Atkins H.L. Global and regional left ventricular ejection fraction abnormalities during exercise in patients with silent myocardial ischemia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 1930: 931–933.
25. Massie B.M., Szlachcic J., Tubau J.F., O'Kelly B.F., Ammon S., Chin W. Scintigraphic and electrocardiographic evidence of silent coronary artery disease in asymptomatic hypertension: a case-control study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 1598–1606.