

Zmienność rytmu zatokowego i skorygowany odstęp QT podczas epizodów niedokrwienia mięśnia sercowego

Wojciech Wróbel¹ i Piotr Wróbel²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych 10 Wojskowego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy

²Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Bydgoszczy

Heart rate variability and QT-interval during episodes of effort myocardial ischemia

Introduction: *The QT-interval is a measure of the electrical systole duration. Measurement of the heart rate variability (HRV) offers a method for assessing the activity of autonomous nervous system.*

The aim of the study: *We analyse HRV and the QT-interval during episodes of effort myocardial ischemia.*

Material and methods: *We reported a 24-hour Holter ECG analysis on 66 subjects (age 52 ± 9 years, 54 men, 12 women) with diagnosed ischemic heart disease. We compared three consecutive 5-minute records with ECG changes of effort myocardial ischemia and periods of similar tachycardia without concomitant ST-depression. We assessed the power spectrum of HRV (low frequency component — LF and high frequency component — HF), and the finding of corrected QT-interval (according to Bazett formula).*

Results: *During episodes of effort myocardial ischemia the power spectrum of HRV (LF, and even more HF) was significantly reduced ($p < 0.05$), and LF/HF ratio was significantly higher ($p < 0.05$). HRV changes coincided with statistically significant elongation of corrected QT-interval ($p < 0.05$). The HRV parameters and QT_c were similar: in patients with or without history of MI and underlying early morning (6.00–12.00) and daytime (12.00–18.00) transient myocardial ischaemia.*

Conclusions: *Episodes of effort myocardial ischemia are preceded by: gradual acceleration of heart rhythm, reduction of the power spectrum of HRV (LF and HF $p < 0.05$), increase of LF/HF ratio ($p < 0.05$), which indicates relative prevalence of sympathetic activity. Concomitant elongation of corrected QT-interval ($p < 0.05$) could be a significant proarrhythmic factor. (Folia Cardiol. 2001; 8: 285–292)*

heart rate variability, interval QT, myocardial ischaemia

Adres do korespondencji: Dr med. Wojciech Wróbel
Klinika Chorób Wewnętrznych 10 WSK
ul. Powstańców Warszawy 5, 85–681 Bydgoszcz
Nadesłano: 6.09.2000 r. Przyjęto do druku: 20.02.2001 r.

Wstęp

Jednym z czynników wpływających na dobowy rytm niedokrwienia, poziom odczuwania bólu stenokardialnego oraz proces depolaryzacji i repolaryzacji mięśnia sercowego jest aktywność autonomicznego układu nerwowego. Odstęp QT skorygowany w stosunku do rytmu serca jest miarą czasu trwania skurczu elektrycznego mięśnia sercowego — od początku depolaryzacji do jej zakończenia. Jego długość zależy przede wszystkim od częstotliwości serca, ale także od aktywności układu wegetatywnego i niedokrwienia. Spoczynkowa depolaryzacja komórek węzła zatokowego pozostaje pod wpływem zarówno aktywności przywspółczulnej (przez gałęzie nerwu błędnego), jak i współczulnej (przez włókna pozazwojowe układu sympatycznego) [1]. Zmienność rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*) to powtarzające się cyklicznie różnice odstępów R–R wynikające z oddziaływania mechanizmów kontrolnych na aktywność bodźcotwórczą węzła zatokowo-przedsionkowego [2]. Ocena krótkich fragmentów EKG pozwala śledzić dynamikę zmian napięcia układu autonomicznego w wybranych odstępach czasu. Celem przeprowadzonego badania była ocena aktywności układu wegetatywnego oraz skorygowanego odstępu QT podczas epizodów niedokrwienia.

Material i metody

Do badania włączono 66 chorych (12 kobiet i 54 mężczyzn w średnim wieku 52 ± 9 lat) z rozpoznaną chorobą niedokrwinną serca i epizodami wysiłkowego niedokrwienia w badaniu holterowskim. W kwalifikacji posłużono się następującymi kryteriami:

1. typowe spoczynkowe lub wysiłkowe bóle dławicowe;
2. przebyty zawał serca (co najmniej przed 12 miesiącami);
3. niedokrwienie w elektrokardiogramie spoczynkowym lub dodatni wynik testu wysiłkowego;
4. niedokrwienie w czasie 24-godzinnej rejestracji EKG metodą Holtera;
5. co najmniej 75-procentowe zwężenie światła nasierdziowego odcinka tętnicy wieńcowej w koronarografii;
6. obecność odcinkowych zaburzeń kurczliwości mięśnia lewej komory w badaniu echokardiograficznym.

Do rozpoznania choroby wieńcowej wystarczało kryterium 2 i 5, natomiast gdy ich nie stwierdzano, o rozpoznaniu świadczyły pozostałe kryteria

(1, 3, 4, 6) rozpatrywane łącznie. Warunkiem niezbędnym przy kwalifikacji było występowanie epizodów niedokrwienia w badaniu holterowskim. U 50% chorych bez przebytego zawału serca (19 z 38) wykonano koronarografię. Wskazaniem do koronarografii nie było rozpoznanie choroby niedokrwiennej serca, lecz konieczność działań terapeutycznych (zaostrożona lub niestabilna choroba wieńcowa). U wszystkich badanych potwierdzono chorobę niedokrwinną serca.

Z badań wyłączono chorych, u których wykazano schorzenia mogące wpływać na aktywność bodźcotwórczą węzła zatokowego.

U wszystkich badanych wykonywano 24-godzinny zapis EKG metodą Holtera między 7 a 12 dobą hospitalizacji. W czasie monitorowania holterowskiego pacjenci przyjmowali doustnie kwas acetylosalicylowy w dawce 150 mg oraz doraźnie 0,5 mg nitrogliceryny podjęzykowo. Zapisu dokonano przy użyciu rejestratorów firmy Oxford MK-61 na kasie magnetofonowej C-60 TDK AD. U każdego pacjenta monitorowano 3 odprowadzenia: CM-5, CS-2 oraz zmodyfikowane III. Wszyscy chorzy prowadzili dzienniczek aktywności, opisując wykonywane czynności, przyjmowane leki, itd. Dolegliwości bólowe w klatce piersiowej pacjenci sygnalizowali (początek i koniec) przyciśnięciem sygnału *event* oraz opisywali w dzienniczku zgodnie z czasem wyświetlanym na ekranie rejestratora. Zapis EKG oceniano za pomocą zestawu Oxford Excel z użyciem firmowego oprogramowania.

Do analizy włączano zapisy, w których łączna liczba zaburzeń rytmu i artefaktów nie przekraczała 5% zarejestrowanej liczby pobudzeń. Jako diagnostyczne przyjmowano poziome bądź skośne ku dołowi obniżenie odcinka ST 80 ms od punktu J o co najmniej 1 mm, trwające ponad 1 min i oddzielone od kolejnego epizodu ponad 1 min.

Analizę widmową wykonano metodą szybkiej transformaty Fouriera z tachogramu interpolowanego po eliminacji pobudzeń przedwczesnych nadkomorowych i komorowych, par, salw pobudzeń przedwczesnych komorowych oraz epizodów częstoskurczu komorowego. W analizie HRV krótkich fragmentów EKG uwzględniano tylko te, które zawierały mniej niż 3 interpolacje.

W pracy przyjęto następujący podział widma HRV (wg Biggera):

- niskie częstotliwości 0,04–0,15 Hz (LF, *low frequency*);
- wysokie częstotliwości 0,15–0,5 Hz (HF, *high frequency*);
- balans — stosunek mocy pasma niskich do wysokich częstotliwości (LF/HF).

Wartość mocy widma przedstawiano w skali logarytmicznej ($\ln \text{ms}^2$). Analizie HRV poddano fragmenty zapisu holterowskiego poprzedzające i następujące po epizodzie niedokrwienia. Oceniano średni odstęp R–R, moc widma LF i HF oraz stosunek LF/HF w 5-minutowym fragmencie EKG poprzedzającym 5-minutowy odcinek EKG w czasie niedokrwienia oraz 5-minutowe fragmenty następujące po nim. Do analizy wybrano epizody niedokrwienia (grupa 1) występujące przy częstotliwości 60–110/min, trwające ponad 5 min, których przez co najmniej 60 min nie poprzedzało, ani nie następowało po nich, obniżenie odcinka ST. Ogółem poddano analizie 66 epizodów obniżenia odcinka ST — 37 epizodów wystąpiło w godzinach 6.00–12.00 (podgrupa A), a 29 epizodów niedokrwienia zarejestrowano między godziną 12.00 a 18.00 (podgrupa B); 28 epizodów niedokrwienia stwierdzono u chorych z przebyłym zawałem serca (podgrupa C), a 38 epizodów niedokrwienia wykazano u chorych bez przebytego zawału (podgrupa D).

Jako grupę odniesienia (grupa 2) przyjęto 66 epizodów przyspieszenia rytmu zatokowego o zbliżonej częstotliwości, pojawiających się w podobnych przedziałach czasowych u tych samych badanych, którym nie towarzyszyło obniżenie odcinka ST. Odstęp QT mierzono ręcznie w pięciu kolejnych ewolucjach po 1-minutowej stabilizacji rytmu zatokowego, jeśli różnice odstępów R–R nie przekraczały 5%. Do pomiaru wybierano odprowadzenie, w którym przejście załamka T w odcinek TP było najwyraźniejsze. Uzyskaną średnią wartość QT z pięciu ewolucji skorygowano za pomocą formuły Bazetta:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{R-R}}$$

Uzyskane w badaniu zmienne gromadzono w pamięci komputera kompatybilnego z IBM i poddano analizie statystycznej na podstawie arkusza kalkulacyjnego programu Excel 5,0.

Hipotezy statystyczne weryfikowano za pomocą testu χ^2 , testu znaków Fischera oraz testu znaków rangowanych Wilcoxon.

Wyniki

W badaniu oceniano parametry HRV (LF, HF, LF/HF) i skorygowany odstęp QT w czasie 66 epizodów niedokrwienia (grupa 1) oraz analogiczne dane uzyskane w czasie przyspieszenia rytmu zatokowego bez obniżenia odcinka ST (grupa 2). Porównano także parametry HRV oraz QT_c w zależności od: czasu wystąpienia niedokrwienia — go-

dziny 6.00–12.00 (podgrupa A — 37 epizodów), 12.00–18.00 (podgrupa B — 29 epizodów) oraz wywiadu dotyczącego przebytego zawału serca (podgrupa C — 28 epizodów u chorych z przebyłym zawałem, podgrupa D — 38 epizodów u chorych bez zawału). Nie wykazano znamienych statystycznie różnic między odstępem R–R zarówno w grupach, jak i podgrupach, co wskazuje na właściwy dobór epizodów niedokrwienia i przyspieszenia rytmu zatokowego bez obniżenia odcinka ST (tab. 1–3). Porównując wyniki uzyskane w 5-minutowych segmentach, wykazano, że wystąpienie niedokrwienia oraz przyspieszenie rytmu zatokowego bez obniżenia odcinka ST wiązało się ze zmniejszeniem mocy widma w zakresie: LF (grupa 1: $6,297 \pm 0,933 \ln \text{ms}^2 \rightarrow 5,743 \pm 0,719 \ln \text{ms}^2$; grupa 2: $6,388 \pm 0,882 \ln \text{ms}^2 \rightarrow 5,926 \pm 0,339 \ln \text{ms}^2$), HF (grupa 1: $4,857 \pm 0,332 \ln \text{ms}^2 \rightarrow 4,117 \pm 0,293 \ln \text{ms}^2$; grupa 2: $4,917 \pm 0,538 \ln \text{ms}^2 \rightarrow 4,522 \pm 0,319 \ln \text{ms}^2$) oraz LF/HF (grupa 1: $1,296 \pm 0,177 \rightarrow 1,394 \pm 0,089$; grupa 2: $1,299 \pm 0,152 \rightarrow 1,310 \pm 0,095$). W czasie 5 min po ustąpieniu niedokrwienia stwierdzano wzrost wartości LF przy utrzymujących się wartościach HF oraz LF/HF. Znamienne statystycznie różnicę ($p < 0,05$) wykazano dla mocy widma LF, HF oraz LF/HF w czasie 5-minutowego niedokrwienia w porównaniu z przyspieszeniem rytmu zatokowego bez obniżenia odcinka ST (tab. 1; ryc. 1, 2).

Skorygowany odstęp QT ulegał wydłużeniu w czasie niedokrwienia (grupa 1) z $413 \pm 29 \text{ ms}$ do $442 \pm 13 \text{ ms}$, przy czym różnica była znamieną statystycznie ($p < 0,05$) w odniesieniu do grupy 2 ($428 \pm 15 \text{ ms}$) (tab. 1, ryc. 3). W czasie 5 min po ustąpieniu niedokrwienia oraz w grupie odniesienia skorygowany odstęp QT uległ skróceniu do $431 \pm 23 \text{ ms}$ w grupie 1 i $425 \pm 18 \text{ ms}$ w grupie 2, przy czym różnica nie była znamieną statystycznie.

Porównano parametry HRV oraz QT_c podczas epizodów niedokrwienia w zależności od pory ich wystąpienia (tab. 2). Wystąpienie obniżenia odcinka ST w godzinach 6.00–12.00 (podgrupa A) i między 12.00 a 18.00 (podgrupa B) wiązało się ze zmniejszeniem mocy widma LF do $5,631 \pm 0,841 \ln \text{ms}^2$ vs $5,692 \pm 0,775 \ln \text{ms}^2$ (podgrupa A vs B — NS), HF do $4,192 \pm 0,311 \ln \text{ms}^2$ vs $4,165 \pm 0,379 \ln \text{ms}^2$ (podgrupa A vs B — NS) oraz wzrostem LF/HF do $1,382 \pm 0,144$ vs $1,396 \pm 0,092$ (podgrupa A vs B — NS). Wartość QT_c zwiększyła się do $447 \pm 11 \text{ ms}$ vs $441 \pm 15 \text{ ms}$ (podgrupa A vs B — NS).

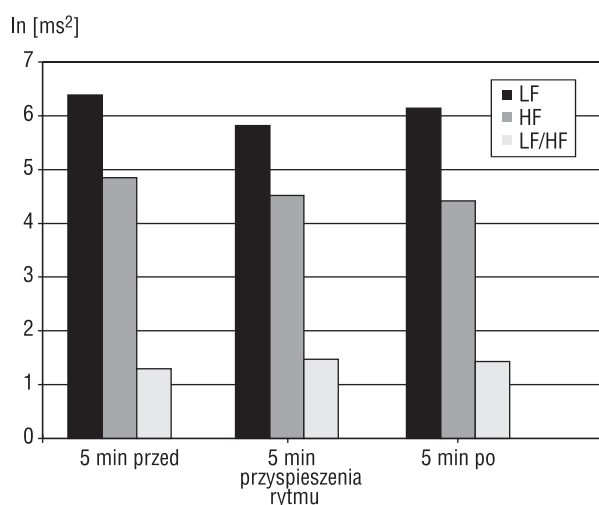
Analogiczne zmiany parametrów HRV oraz QT_c obserwowano, porównując epizody obniżenia odcinka ST w podgrupie C (chorzy z przebyłym zawałem serca) i D (chorzy bez zawału) (tab. 3). Wystąpie-

Tabela 1. Parametry HRV oraz wartości QT_c ($x \pm SD$) w przedziałach czasowych w grupie 1 — epizody niedokrwienia i w grupie 2 — epizody przyspieszenia rytmu zatokowego bez cech niedokrwienia

Table 1. Power spectrum of HRV and QT_c -interval in three consecutive 5-minute records with ECG changes of effort myocardial ischemia (group 1) and periods of similar tachycardia without concomitant ST-depression (group 2)

Parametr	5 min przed epizodem		Epizod niedokrwienia		5 min po epizodzie	
	Grupa 1	Grupa 2	Grupa 1	Grupa 2	Grupa 1	Grupa 2
R-R [ms]	786 ± 95	771 ± 88	643 ± 87	650 ± 49	719 ± 92	730 ± 80
LF ln [ms^2]	6,297 ± 0,933	6,388 ± 0,882	5,743* ± 0,719	5,926 ± 0,339	6,104 ± 0,889	6,329 ± 0,943
HF ln [ms^2]	4,857 ± 0,332	4,917 ± 0,538	4,117* ± 0,293	4,522 ± 0,319	4,229 ± 0,329	4,419 ± 0,478
LF/HF	1,296 ± 0,177	1,299 ± 0,152	1,394* ± 0,089	1,310 ± 0,095	1,443 ± 0,191	1,432 ± 0,184
QT_c [ms]	413 ± 29	417 ± 25	442* ± 13	428 ± 15	431 ± 23	425 ± 18

*p < 0,05



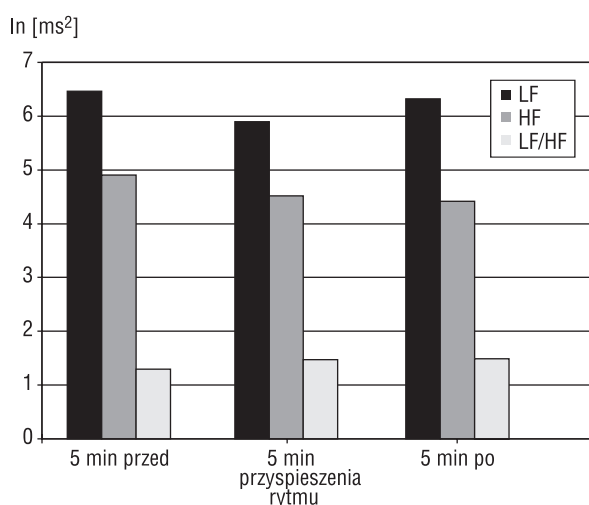
Ryc. 1. Wartości mocy widma w zakresie LF i HF w grupie 1.

Fig. 1. Comparison of the HRV parameters (LF, HF) in the group 1.

nie niedokrwienia prowadziło w obu podgrupach do zmniejszenia mocy widma LF do $5,789 \pm 0,821 \ln ms^2$ vs $5,711 \pm 0,691 \ln ms^2$ (podgrupa C vs D — NS), HF do $4,109 \pm 0,511 \ln ms^2$ vs $4,231 \pm 0,684 \ln ms^2$ (podgrupa C vs D — NS) oraz wzrostem LF/HF $1,397 \pm 0,313$ vs $1,389 \pm 0,267$ (podgrupa C vs D — NS). Towarzystwo temu wydłużenie QT_c odpowiednio do $448 \pm 17 ms$ vs $443 \pm 16 ms$ (podgrupa C vs D — NS).

Dyskusja

Niedokrwienie mięśnia sercowego w chorobie wieńcowej pojawia się w przypadku zwiększenia jego zapotrzebowania na tlen (przyspieszenie ryt-

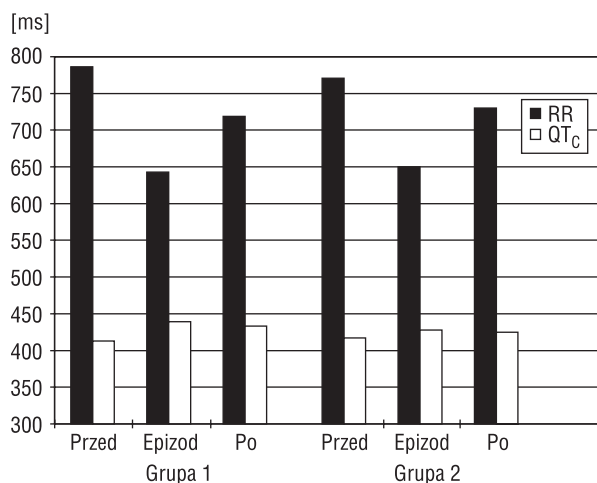


Ryc. 2. Wartości mocy widma w zakresie LF i HF w grupie 2.

Fig. 2. Comparison of the HRV parameters (LF, HF) in the group 2.

mu, wzrost ciśnienia tętniczego oraz kurczliwości mięśnia sercowego) lub zmniejszenia jego dostarczenia przy niezmiennym zapotrzebowaniu (krytyczne zwężenie tętnicy wieńcowej, skurcz, czop płytkowy lub tworząca się skrzeplina). Za istotny czynnik różnicujący typ lub natężenie reakcji na niedotlenienie mięśnia sercowego uważa się aktywność układu wegetatywnego [4–7].

Dzięki analizie HRV wykazano, że każdy epizod obniżenia odcinka ST był poprzedzony postępującym zmniejszeniem mocy widma HF i LF z względną przewagą parametrów HRV związanych ze składową współczulną (LF) w stosunku do napięcia parasympatycznego (HF). Towarzystwo temu stopniowe przyspieszenie rytmu zatokowego.



Ryc. 3. Wartości R-R oraz QTc w grupie 1 i 2.

Fig. 3. Comparison of the R-R and QTc intervals in the group 1 and 2.

Zmiany w zakresie widma HRV utrzymywały się także po ustąpieniu niedokrwienia. Podobne zmiany w analizie częstotliwościowej obserwowali Coromilas i wsp. [8], Hayano i wsp. [9] oraz Simondirakis i wsp. [10]. W teście prowokacji dipirydamolem Theres i wsp. wykazali, że podczas epizodu niedokrwienia zmniejsza się moc widma HF. W grupie, w której nie wywołano niedokrwienia, stwierdzano po podaniu dipirydamolu wzrost mocy widma HF, a zmniejszenie LF [11]. Van Bowen i wsp. obserwowali obniżenie mocy widma HF w grupie chorych leczonych β -adrenolitykami wyłącznie w epizodach niedokrwienia przy rytmie zatokowym o częstotliwości $< 70/\text{min}$ oraz w godzinach porannych [12]. Obecność w sercu receptorów α - β -adrenergicznych, muskarynowych oraz adenozynowych wiąże się z wpływem mediatorów układu nerwowego na właściwości elektrofizjologiczne. Zwłaszcza podtyp

Tabela 2. Parametry HRV oraz wartości QTc ($x \pm SD$) w przedziałach czasowych w podgrupie A — 37 epizodów w godzinach 6.00–12.00 oraz w podgrupie B — 29 epizodów w godzinach 12.00–18.00

Table 2. Power spectrum of HRV and QTc-interval in three consecutive 5 minute long records with ECG changes of effort myocardial ischemia observed between 6.00–12.00 (subgroup A — 37 episodes) and between 12.00–18.00 (subgroup B — 29 episodes)

Parametr	5 min przed epizodem		Epizod niedokrwienia		5 min po epizodzie	
	Podgrupa A	Podgrupa B	Podgrupa A	Podgrupa B	Podgrupa A	Podgrupa B
R-R [ms]	758 \pm 71	762 \pm 93	659 \pm 81	641 \pm 48	733 \pm 88	726 \pm 97
LF ln [ms ²]	6,335 \pm 0,873	6,287 \pm 0,925	5,631 \pm 0,841	5,692 \pm 0,775	5,899 \pm 0,561	6,173 \pm 0,921
HF ln [ms ²]	4,863 \pm 0,366	4,832 \pm 0,722	4,192 \pm 0,311	4,165 \pm 0,379	4,238 \pm 0,338	4,126 \pm 0,699
LF/HF	1,310 \pm 0,275	1,306 \pm 0,411	1,382 \pm 0,144	1,396 \pm 0,092	1,451 \pm 0,216	1,439 \pm 0,321
QTc [ms]	426 \pm 22	421 \pm 29	447 \pm 11	441 \pm 15	434 \pm 20	429 \pm 31

Tabela 3. Parametry HRV oraz wartości QTc w przedziałach czasowych ($x \pm SD$) w podgrupie C — 28 epizodów niedokrwienia u chorych po zawale serca oraz w podgrupie D — 38 epizodów niedokrwienia u chorych bez zawału

Table 3. Power spectrum of HRV and QTc-interval in three consecutive 5-minute records with ECG changes of effort myocardial ischemia observed in patients with MI (subgroup C — 28 episodes) and without MI (subgroup D — 38 episodes)

Parametr	5 min przed epizodem		Epizod niedokrwienia		5 min po epizodzie	
	Podgrupa C	Podgrupa D	Podgrupa C	Podgrupa D	Podgrupa C	Podgrupa D
R-R [ms]	772 \pm 103	789 \pm 89	636 \pm 98	651 \pm 85	739 \pm 115	725 \pm 91
LF ln [ms ²]	6,331 \pm 0,883	6,226 \pm 0,981	5,785 \pm 0,821	5,711 \pm 0,691	6,283 \pm 0,911	6,115 \pm 0,933
HF ln [ms ²]	4,899 \pm 0,625	4,823 \pm 0,771	4,109 \pm 0,511	4,232 \pm 0,684	4,339 \pm 0,533	4,591 \pm 0,491
LF/HF	1,298 \pm 0,290	1,304 \pm 0,278	1,397 \pm 0,313	1,389 \pm 0,267	1,443 \pm 0,273	1,465 \pm 0,224
QTc [ms]	422 \pm 21	418 \pm 15	448 \pm 17	443 \pm 16	432 \pm 25	429 \pm 18

α_{1a} receptorów adrenergicznych może sprzyjać powstawaniu arytmii w niedokrwionym mięśniu. Aktywność parasympatyczna wraz z pobudzeniem aktywności receptorów adenozynowych stanowi mechanizm równoważący stymulację katecholaminową. Udowodniono, że patologiczna aktywność zwojów współczulnych szyjnych i piersiowych wydłuża potencjał czynnościowy i odstęp QT. Chirurgiczne odnerwienie przywraca równowagę między składowymi układami autonomicznymi, redukując występowanie epizodów częstoskurczu komorowego wśród chorych z zespołem wydłużonego QT. W przypadku kardiomiopatii niedokrwiennej nie istnieje prosta zależność między czasem QT a złożonymi komorowymi zaburzeniami rytmu. Brooksby i wsp. po przeanalizowaniu wyników programu UK-HEART nie stwierdzili zależności między czasem QT i nagłym zgonem arytmicznym u chorych z niewydolnością serca [13]. Również Tomassoni i wsp. nie zauważyli zależności między wydłużeniem i dyspersją QT a migotaniem komór u chorych z ostrym zawałem serca leczonych trombolitycznie [14].

W czasie epizodu niedokrwienia stwierdzono najkrótszy średni odstęp R-R oraz najmniejszą moc widma w LF i HF w połączeniu z największymi wartościami stosunku LF/HF. Wskazuje to na stopniowe zmniejszanie napięcia przywspółczulnego i względną przewagę aktywności współczulnej w okresie poprzedzającym epizod niedokrwienia, najsilniej wyrażoną w czasie maksymalnego obniżenia odcinka ST. Dilaveris i wsp. wykazali istnienie korelacji między obniżoną mocą widma HF w ciągu 5 min poprzedzających niedokrwienie a wielkością i czasem trwania obniżenia odcinka ST [15]. W kolejnych 5-minutowych fragmentach zapisu EKG metodą Hotlera, ocenianych po epizodzie niedokrwienia, wykazano zmniejszanie przewagi składowej współczulnej układu autonomicznego, przy czym różnica nie była znamiennej statystycznie w stosunku do epizodów przyspieszenia rytmu zatokowego bez diagnostycznego obniżenia odcinka ST, o czym świadczy stopniowe zwiększanie składowej wysokich i niskich częstotliwości wraz ze spadkiem stosunku ich mocy. O istotnym znaczeniu regionalnych zaburzeń unerwienia na występowanie komorowych zaburzeń rytmu wskazują badania Mitrani [16] oraz Zaręby [17]. Doświadczalnie udowodniono, że pojawienie się epizodu niedokrwienia prowadzi do wydłużenia wartości skorygowanego odstępu QT. Michelucci i wsp., analizując zapis EKG w czasie zabiegów PTCA, wykazali wydłużenie QT_c oraz zwiększenie dyspersji QT w czasie reperfuzji [18]. Wydłużenie czasu trwania potencjału czynnościowego, którego miarą jest

odstęp QT, wraz z niehomogennością jego czasu trwania w różnych fragmentach mięśnia sercowego, może sprzyjać wystąpieniu komorowych zaburzeń rytmu w mechanizmie nawrotnym [19]. Vanoli [20] uważa, że obserwowane w czasie niedokrwienia obniżenie napięcia parasympatycznego może być dodatkowym, istotnym czynnikiem proarytmicznym. Należy podkreślić, że uzyskane wyniki QT_c w obu grupach w kolejnych fragmentach 5-minutowych nie przekraczają wartości przyjętych jako norma [21]. Równocześnie skorygowany czas QT w grupie 1 w trakcie niedokrwienia jest znacznie dłuższy niż w grupie 2. Towarzyszyły temu istotnie niższe wartości mocy widma LF i HF z względną przewagą składowej niskich częstotliwości (LF). Zmiany parametrów HRV utrzymywały się także w ciągu 5 min po ustąpieniu niedokrwienia, czemu nie towarzyszyła znamienna statystycznie różnica długości QT_c pomiędzy grupą 1 a 2. Niewątpliwym wpływem na to miało zwolnienie rytmu zatokowego oraz ustąpienie niedokrwienia. Znamiennych statystycznie różnic nie obserwowano w podgrupach, jednak najdłuższą wartość QT_c stwierdzono w czasie niedokrwienia u chorych po zawale serca oraz w godzinach przedpołudniowych. Ograniczeniem badania jest stosunkowo niewielka liczba epizodów oraz połączenie danych uzyskanych od kobiet i mężczyzn, co mogło wpłynąć na średnią wartość QT_c oraz wyniki analizy statystycznej w podgrupach. Porównanie zależności między HRV i wartościami QT_c w zależności od płci będzie tematem osobnego doniesienia. Nie stwierdzono znamiennych statystycznie różnic w parametrach HRV między epizodami niedokrwienia zarejestrowanego u chorych po zawale serca oraz bez martwicy mięśnia. Przebyty co najmniej 12 miesięcy wcześniej zawał oraz wydolna lewa komora (w czasie rejestracji EKG metodą Holtera chorzy otrzymywali wyłącznie kwas acetylosalicylowy i doraźnie nitroglicerynę podjęzykowo) nie wpłynęły znacząco na parametry zmienności rytmu zatokowego.

Obserwowane w badanej grupie chorych wydłużenie czasu trwania potencjału czynnościowego podczas epizodu niedokrwienia, wraz z obniżeniem aktywności parasympatycznej i względną przewagą układu współczulnego, prawdopodobnie potwierdza tezę o znaczeniu zaburzeń równowagi układu autonomicznego jako potencjalnego czynnika proarytmicznego.

Wnioski

Wystąpienie epizodu niedokrwienia wysiłkowego jest poprzedzone stopniowym przyspiesze-

niem rytmu zatokowego. Towarzyszy temu zmniejszenie mocy widma HRV w zakresie niskich, a jeszcze bardziej wysokich częstotliwości, co świadczy o istotnym obniżeniu napięcia parasympatycznego

i względnej przewodze aktywności współczulnej. Współistniejące wydłużenie czasu trwania skorygowanego odstępu QT może stanowić istotny czynnik proarytmiczny.

Streszczenie

HRV i odstęp QT podczas niedokrwienia mięśnia sercowego

Wstęp: *Odstęp QT jest miarą czasu trwania skurczu elektrycznego mięśnia sercowego. Analiza zmienności rytmu zatokowego (HRV) pozwala ocenić napięcie składowych układu autonomicznego.*

Cel pracy: *Ocena HRV oraz odstępu QT podczas epizodów wysiłkowego niedokrwienia mięśnia sercowego.*

Materiał i metody: *Analizie poddano 24-godzinne zapisy EKG metodą Holtera wykonane u 66 chorych (54 mężczyzn, 12 kobiet; śr. wiek 52 ± 9 lat) z rozpoznaną chorobą wieńcową. Porównywano 3 kolejne 5-minutowe zapisy, w czasie których wystąpił epizod wysiłkowego niedokrwienia z podobnymi fragmentami przyspieszenia rytmu zatokowego o zbliżonej częstotliwości, bez towarzyszącego obniżenia odcinka ST. Oceniano moc widma HRV w zakresie LV i HF oraz wartość skorygowanego odstępu QT według formuły Bazetta.*

Wyniki: *Stwierdzono, że w czasie niedokrwienia występowały znamienne mniejsze wartości mocy widma w zakresie niskich (LF) oraz wysokich (HF) ($p < 0,05$) z istotnym zwiększeniem stosunku mocy widma LF/HF ($p < 0,05$). Towarzyszyło temu istotne statystycznie ($p < 0,05$) wydłużenie czasu trwania skorygowanego odstępu QT. Nie obserwowano znamiennych statystycznie różnic w mocy widma oraz QT_c pomiędzy epizodami niedokrwienia u chorych z przebyłym i bez przebytego zawału serca oraz w zależności od pory dnia.*

Wniosek: *Wystąpienie epizodu wysiłkowego niedokrwienia jest poprzedzone stopniowym przyspieszeniem rytmu zatokowego oraz zmniejszeniem mocy widma HRV w zakresie LF i HF, ze wzrostem stosunku mocy LF/HF. Świadczy to o względnej przewodze aktywności współczulnej i obniżonym napięciu parasympatycznym. Towarzyszące temu wydłużenie czasu trwania skorygowanego odstępu QT może stanowić istotny czynnik proarytmiczny. (Folia Cardiol. 2001; 8: 285–292)*

zmienność rytmu serca, odstęp QT, niedokrwienie mięśnia sercowego

Piśmiennictwo

1. Best C., Taylor F. Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego. PZWL, Warszawa 1971; 289–309.
2. Piotrowicz R. Zmienność rytmu serca. Via Medica, Gdańsk 1995; 167.
3. Bigger J.T., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M. Time course of recovery of heart rate variability after myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 18: 1643–1649.
4. Droste C., Roskamm H. Experimental pain measurement in patients with asymptomatic myocardial ischemia. J. Am. Cardiol. 1983; 1: 940–945.
5. Jessel T.M. Pain. Lancet 1982; 2: 1084–1088.
6. Levine J. Pain and analgesia: the outlook for more rational treatment. Ann. Intern. Med. 1984; 100: 269–276.
7. Mense S. Basic neurological mechanism of pain and analgesia. Am. J. Med. 1983; 75: 4–14.
8. Coromilas J., Burns K., Glusman M. Relations between heart rate, ischemia and drug therapy during daily life in patients with coronary heart disease. J. Am. Coll. Cardiol. 1994; 319A.
9. Hayano J., Wei J., Mukai S. Autonomic modulation of heart rate before and during transient myocardial ischemia in daily life. J. Am. Coll. Cardiol. 1994; 320A.
10. Simondirakis E., Skaldis E., Parthenakis F. Spectral characteristics of heart rate variability before and during nocturnal ischemic episodes in patients with

- severe coronary artery disease. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1993; 16, 5 (II): 1157–1162.
11. Theres H., Romberg D., Leuthold T., Borges A.C., Stangl K., Baumann G. Autonomic effects of dipyridamole stress testing on frequency distribution of RR and QT interval variability. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21 (11 Pt 2): 2401–2406.
 12. van Bowen A.J., Brouwer J., Crijns H.J., Haaksma J., Lie K.I. Differential autonomic mechanism underlying early morning and daytime transient myocardial ischemia in patients with stable coronary artery disease. *Br. Heart J.* 1995; 73: 134–138.
 13. Brooksby P., Batin P.D., Nolan J., Lindsay S.J., Andrews R. The relationship between QT intervals and mortality in ambulant patients with chronic heart failure; the United Kingdom Heart Failure Evaluation and Assessment of Risk Trial (UK-HEART) *Eur. Heart J.* 1999; 20: 1335–1341.
 14. Tomassoni G., Pisano E., Gardner L., Kruckow M.W., Natale A. QT prolongation and dispersion in myocardial ischemia and infarction. *J. Electrocardiol.* 1998; 30 (supl.): 187–190.
 15. Dilaveris P.E., Zervopoulos G.A., Psomadaki Z.D., Michaelides A.P., Gialofos J.E., Toutouzas P.K. Assessment of time domain and spectral components of heart rate variability immediately before ischemic ST segment depression episodes. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996; 19: 1337–1345.
 16. Mitrani R., Klein L.S., Miles W.M. Regional cardiac sympathetic denervation in patients with ventricular tachycardia with absence of coronary artery disease. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1992; 4: 538–543.
 17. Zareba W., Moss A., Saskia la Cessie. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1994; 17: 550–553.
 18. Michelucci A., Padeletti L., Frati M., Mininni S., Chelucci A., Stochino M.L., Simonetti I., Giglioli C., Margheri M., Gensini G.F. Effects of ischemia and reperfusion on QT dispersion during coronary angioplasty. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996; 19: 1905–1908.
 19. Pye M., Quinn A.C., Cobbe S.M. QT interval dispersion: non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? *Br. Heart J.* 1994; 71: 511–514.
 20. Vanoli E. Ischemia acuta, riflessi neurovegetativi e fibrillazione ventricolare. *Cardiologia* 1994; 39 (supl. 1): 215–220.
 21. Molnar J., Zhang F., Weiss J., Ehlert F.A. Diurnal pattern of QTc interval: how long is prolonged? Possible relation to circadian triggers of cardiovascular events. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1, 76–83.