

Dyspersja odstępu QT u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej

Ewa Orłowska-Baranowska, Rafał Baranowski, Irena Rawczyńska-Englert,
Beata Kuśmierczyk i Wanda Rydlewska-Sadowska

Instytut Kardiologii w Warszawie

QT dispersion in patients with aortic valve stenosis

The aim of the study: *We analyzed QT dispersion and duration in patients with aortic valve stenosis and investigated the relationship between repolarisation parameters and age, sex, NYHA, presence or absence of significant coronary artery stenosis and extent of left ventricular hypertrophy.*

Material and methods: *The analyzed group consisted of 334 consecutive pts (119 women and 215 men) with significant aortic valve stenosis before valve replacement. Mean age 58 ± 11 years (20–81). QT dispersion and duration were measured in standard ECG (paper speed 50 mm/s). Clinical data, echo and coronary angiography were also taken into account.*

Results: *Mean QTd was 62 ± 22 ms, QTmax — 415 ± 32 ms, QTc — 449 ± 36 ms. In 1/3 pts QTd was below 50 ms. QTd was not related with age, sex and extend of left ventricle hypertrophy. Results of QTd did not depend on NYHA and presence or absence of significant coronary artery stenosis.*

Conclusions: *QT dispersion is increased in pts with significant aortic valve stenosis, however in 1/3 of them is within normal values. QT dispersion is not related with age, sex, NYHA and extend of left ventricle hypertrophy. The coexistence of coronary artery disease does not influence on QTd in patients with aortic valve stenosis. (Folia Cardiol. 2001; 8: 25–31)*

aortic valve stenosis, QT dispersion

Wstęp

Różnice czasu trwania odstępu QT w poszczególnych odprowadzeniach zapisu EKG opisywał już w 1920 roku Bazett [1]. Dyspersja odstępu QT mierzona w spoczynkowych zapisach EKG wyraża różnicę czasu trwania depolaryzacji i repolaryzacji mięśnia sercowego w 12 standardowych odprowadzeniach [2–5]. Jak wykazano w badaniach eksperymentalnych, stanowi to nieinwazyjne odzwierciedlenie różnic czasu trwania potencjału czynnościowe-

go [6]. Przerost mięśnia lewej komory jest czynnikiem, który wpływa na zwiększenie dyspersji odstępu QT u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [7–9] oraz z kardiomiopatią przerostową [10, 11]. Autorzy kilku prac [7, 8, 11] wykazali zależność pomiędzy stopniem przerostu a dyspersją QT, natomiast inni [9, 10, 12] nie obserwowali związku pomiędzy przerostem a rozproszeniem repolaryzacji. Tylko w jednym badaniu obejmującym 36 pacjentów oceniano dyspersję QT u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej oraz związek pomiędzy dyspersją odstępu QT a stopniem przerostu lewej komory [13].

Celem naszej pracy była ocena czasu trwania i dyspersji odstępu QT u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej oraz analiza zależności parame-

Adres do korespondencji: Dr Ewa Orłowska-Baranowska
I Klinika Wad Serca IK
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
Nadesłano: 19.10.2000 r. Przyjęto do druku: 13.11.2000 r.

trów repolaryzacji od wieku, płci, stanu wydolności układu krążenia, obecności lub braku istotnych zmian w tętnicach wieńcowych oraz przerostu lewej komory i stopnia zaawansowania wady zastawkowej w badaniu echokardiograficznym.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 334 pacjentów (215 mężczyzn i 119 kobiet) zakwalifikowanych do operacji wymiany zastawki aortalnej z powodu jej izolowanego zwężenia. Pacjenci ze współistniejącą wadą zastawki mitralnej lub niedomykalnością zastawki aortalnej, którzy przyjmowali leki wpływające na czas trwania odstępu QT, nie byli uwzględniani w analizie. Średni wiek chorych wynosił 58 ± 11 lat (20–81). Ze względu na wiek lub objawy kliniczne u 292 chorych wykonano koronarografię w celu oceny zmian w tętnicach wieńcowych. Stan wydolności układu krążenia oceniano według klasyfikacji NYHA.

Zapis EKG

Zapisy spoczynkowe EKG wykonywano w sposób standardowy, przy zachowaniu jednoczesowej rejestracji 12 odprowadzeń, z przesuwem papieru 50 mm/s. Czas QT mierzono w 12 odprowadzeniach. Koniec załamka T był określany zgodnie z metodyką opisaną przez Lapeschkina [14]. W analizie uwzględniono tylko tych pacjentów, u których rytmem prowadzącym był rytm zatokowy, a pomiar QT był możliwy przynajmniej w 10 odprowadzeniach. Dyspersję odstępu QT (QTd) określano jako różnicę pomiędzy maksymalną a minimalną wartością QT. Ze względu na opinie podważające zasadność pomiaru dyspersji QT w odprowadzeniach kończynowych [5], oceniano również dyspersję QT na podstawie pomiarów wykonanych tylko w odprowadzeniach przedsercowych (QTds). Maksymalny czas trwania odstępu QT korygowano względem częstości rytmu przy zastosowaniu formuły Bazetta. Wszystkie pomiary QT były wykonane przez jedną osobę, w sposób „ślepy” — bez znajomości pełnych danych klinicznych i echokardiograficznych.

Badanie echokardiograficzne

W analizie uwzględniono następujące parametry echokardiograficzne:

- wymiar końcowoskurczowy lewej komory (LVESD, *left ventricular end-systolic diameter*);
- wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVEDD, *left ventricular end-diastolic diameter*);
- grubość przegrody międzykomorowej (IVS, *interventricular septum thickness*);

- grubość ściany tylnej (LVPW, *left ventricular posterior wall thickness*);
- masa lewej komory (liczona wg wzoru Penna) (LVM, *left ventricular mass*);
- wskaźnik masy lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*);
- frakcja wyrzutowa lewej komory (EF, *ejection fraction*);
- maksymalny gradient ciśnień przez zastawkę aortalną (MGA, *maximal pressure gradient over aortic valve*).

Koronarografia

Za istotne przyjmowano zwężenia powyżej 70% lub 50% dla pnia lewej tętnicy wieńcowej.

Ocena statystyczna

Dla oceny związku pomiędzy badanymi parametrami stosowano analizę korelacji Pearsona. Różnice pomiędzy badanymi grupami oceniano za pomocą testu Studenta dla prób niepowiązanych lub testu Kolmogorowa-Smirnowa. Za istotne przyjmowano wartości współczynnika $p < 0,05$.

Wyniki

W badanej grupie średnia wartość maksymalnego gradientu ciśnień przez zastawkę aortalną wynosiła 96 ± 31 mm Hg, masa lewej komory średnio 391 ± 131 g, indeks masy lewej komory 224 ± 75 g/m², LVEDD — 52 ± 9 mm, LVESD 34 ± 11 mm, IVS — $14,4 \pm 2,5$ mm, LVPW — $13,7 \pm 2$ mm, a EF — $62 \pm 16\%$.

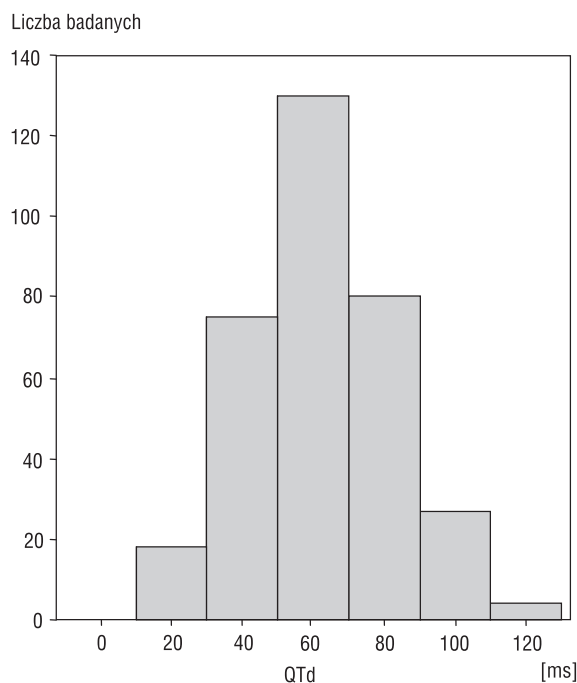
Średnia wartość dyspersji QT w badanej grupie wynosiła 62 ± 22 ms, dyspersji liczonej tylko w odprowadzeniach przedsercowych — 43 ± 22 ms, czas trwania QT max — 415 ± 32 ms, QTc — 449 ± 36 ms. Rycina 1 przedstawia histogram wartości QTd w badanej grupie pacjentów. U około 1/3 wartości QTd nie przekraczały 50 ms, a więc wartości obserwowanych w grupie normy [11, 17].

Rycina 2 przedstawia średni czas trwania odstępu QT w 12 odprowadzeniach spoczynkowego zapisu EKG. Można zauważyć, że dłuższe wartości QT stwierdzano w odprowadzeniach przedsercowych, zwłaszcza V2–V4.

Porównanie wyników czasu i dyspersji odstępu QT w zależności od płci badanych

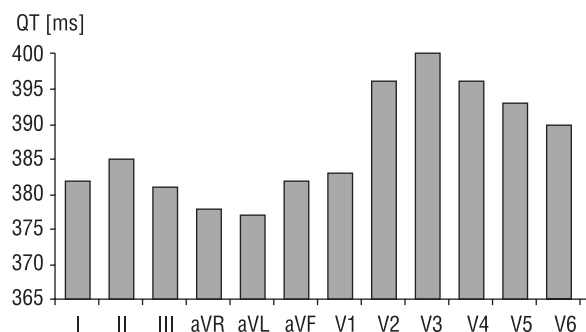
Średni wiek w badanej grupie kobiet wynosił 60 ± 11 lat, zaś w grupie mężczyzn 56 ± 11 lat ($p = 0,002$).

W tabeli 1 przedstawiono wyniki oceny częstości rytmu i parametrów repolaryzacji w grupie ko-



Ryc. 1. Histogram wyników QTd w badanej grupie.

Fig. 1. Histogram of QTd results.



Ryc. 2. Średni czas trwania odstępu QT w poszczególnych odprowadzeniach spoczynkowego zapisu EKG.

Fig. 2. Mean QT duration in twelve ECG leads.

biet i mężczyzn. Kobiety charakteryzowały się szybszym rytmem prowadzącym — 74 ± 12 vs 70 ± 12 /min ($p = 0,003$) oraz dłuższym czasem QTc — 454 ± 35 vs 446 ± 36 ms ($p = 0,04$). Wyniki pomiarów QTmax, QTd i QTds nie różniły się istotnie w tych dwóch grupach.

Ocena korelacji pomiędzy wynikami analizy repolaryzacji a wiekiem oraz parametrami echokardiograficznymi i stanem wydolności krążenia

Dyspersja odstępu QT, QTds oraz QTc nie były zależne od wieku badanych — $r = 0,08$; $0,05$ i $0,09$,

Tabela 1. Wyniki oceny częstości rytmu i repolaryzacji w grupie kobiet i mężczyzn

Table 1. Results of heart rate and repolarisation parameters in women and men

	Kobiety (n = 119)	p	Mężczyźni (n = 214)
Rytm/min	74 ± 12	0,003	70 ± 12
QTmax [ms]	412 ± 33	NS	417 ± 32
QTc [ms]	454 ± 35	0,04	446 ± 36
QTd [ms]	62 ± 21	NS	62 ± 22
QTds [ms]	41 ± 22	NS	44 ± 22

natomiast wartości QTmax były nieznacznie uzależnione od wieku — $r = 0,126$ ($p = 0,02$).

W tabeli 2 przedstawiono korelację QTmax, QTd, QTds i QTc z parametrami echokardiograficznymi. Dyspersja odstępu QT, zarówno QTd jak i QTds, nie była zależna od stopnia przerostu lewej komory, maksymalnego gradientu ciśnień przez zastawkę aortalną oraz od frakcji wyrzutowej lewej komory. Rycina 3 przedstawia zależność pomiędzy QTd a masą lewej komory.

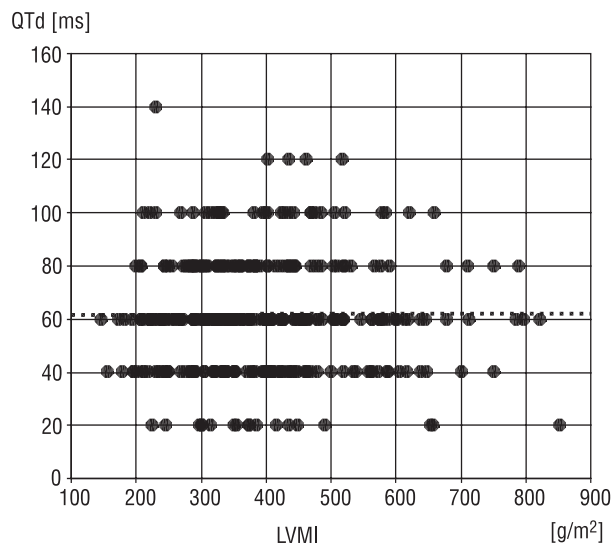
Wykazano słabą zależność pomiędzy stopniem przerostu lewej komory, frakcją wyrzutową i maksymalnym gradientem przez zastawkę aortalną a czasem QTc.

Tabela 2. Korelacja QTmax, QTc, QTd i QTds oraz parametrów echokardiograficznych

Table 2. Correlation between QTmax, QTc, QTd, QTds and echocardiographic parameters

	QTmax	QTd	QTds	QTc
QTd	0,26**			
QTds	0,19**	0,59**		0,24**
QTc	0,45**	0,21**	0,24**	
LVSD	0,06	-0,01	0,07	0,25**
LVDD	0,07	0,03	0,06	0,34**
IVS	0,01	0,03	0,01	0,06
LVPW	-0,01	0,07	0,05	-0,02
LVM	0,07	0,04	0,06	0,21**
LVMI	0,11	0,08	0,07	0,3**
EF	-0,02	0,02	-0,09	-0,4**
MGA	-0,1	0,03	-0,05	-0,11*

QTds — dyspersja QT w odprowadzeniach przedsercowych; * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$. Objasnienia pozostałych skrótów w tekście.



Ryc. 3. Korelacja pomiędzy QTd a wskaźnikiem masy lewej komory (LVMI).

Fig. 3. Correlation between QTd and left ventricle mass index (LVMI).

Ocena częstości rytmu i parametrów repolaryzacji w zależności od stanu wydolności krążenia oraz obecności istotnych zmian w tętnicach wieńcowych

W tabeli 3 przedstawiono analizę częstości rytmu serca i parametrów repolaryzacji w zależności od klasyfikacji NYHA. Wykazano istotne zwiększenie częstości rytmu serca oraz wydłużanie czasu QTc wraz z pogorszeniem się stanu klinicznego, natomiast dyspersja odstępu QT nie ulegała istotnemu zwiększeniu wraz ze wzrostem grupy NYHA.

Korelację pomiędzy odstępem QT a EF badano w podgrupach wydzielonych na podstawie wartości frakcji wyrzutowej lewej komory ($EF \leq 40$ albo $EF > 40\%$). Wyniki tej analizy przedstawia tabela 4.

Grupy nie różniły się dyspersją odstępu QT (QTd), widoczna była natomiast tendencja do zwiększania QTds, jednak nie osiągnęła ona istotności

Tabela 4. Ocena wyników repolaryzacji w zależności od frakcji wyrzutowej (EF)

Table 4. Results of repolarisation in relation with ejection fraction (EF)

	EF \leq 40% (n = 37)	p	EF > 40% (n = 277)
Rytm/min	84 \pm 12	0,0001	70 \pm 11
QTmax [ms]	409 \pm 34	NS	415 \pm 31
QTd [ms]	62 \pm 19	NS	62 \pm 21
QTds [ms]	47 \pm 20	NS	43 \pm 22
QTc [ms]	481 \pm 31	0,0001	445 \pm 35

statystycznej. Zwraca uwagę znaczące wydłużenie QTc u pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową.

U 44 pacjentów na podstawie koronarografii stwierdzono obecność istotnych zmian w tętnicach wieńcowych. Dyspersja odstępu QT była nieznacznie większa w tej grupie chorych niż u pacjentów bez zmian w tętnicach wieńcowych — 65 \pm 22 vs 61 \pm 21 ms (NS), QTds — 43 \pm 21 vs 42 \pm 22 ms (NS), QTmax — 421 \pm 31 vs 414 \pm 32 ms (NS), QTc — 450 \pm 34 vs 449 \pm 37 ms (NS).

Dyskusja

W pracach, które oceniały dyspersję odstępu QT u chorych z przerostem lewej komory, wykazano, że jest ona zwykle zwiększona u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [7–9], kardiomiopatią rozstrzeniową [15] i kardiomiopatią przerostową [10, 11]. Tylko Berger i wsp. nie stwierdzili zwiększonej dyspersji u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową [12]. Jordaens i wsp. nie obserwowali zwiększonej dyspersji odstępu QT u zawodowych sportowców (kolarzy, koszykarzy, ich średni LVMI równał się 156 \pm 38 g/m²) w stosunku do osób zdrowych nieuprawiających sportu (LVMI wynosił u nich 98 \pm 27 g/m²) [16]. Dyspersja repolaryzacji u osób zdrowych nie przekracza zwykle 50 ms [17].

Tabela 3. Ocena wyników repolaryzacji w zależności od klasy NYHA

Table 3. Results of repolarisation analysis in NYHA II, III and IV class

	NYHA II (n = 67)	p	NYHA III (n = 149)	p	NYHA IV (n = 117)
Rytm/min	67 \pm 11	0,01	71 \pm 12	0,008	75 \pm 11
QTmax [ms]	416 \pm 30	NS	414 \pm 33	NS	415 \pm 33
QTd [ms]	63 \pm 21	NS	60 \pm 22	NS	64 \pm 21
QTds [ms]	42 \pm 22	NS	42 \pm 22	NS	45 \pm 22
QTc [ms]	436 \pm 36	0,04	447 \pm 35	0,001	461 \pm 34

W badanej przez nas grupie wykazaliśmy, że u 2/3 pacjentów z istotnym zwężeniem zastawki aortalnej dyspersja QT jest zwiększona i wynosi średnio 62 ± 22 ms, jednakże u 1/3 badanych QTd była prawidłowa i wynosiła < 50 ms (ryc. 1). W jedynej dostępnej pracy [13], w której oceniano dyspersję repolaryzacji w tej samej jednostce chorobowej, średnia QTd wynosiła 133 ± 54 ms. Tak duża różnica wyników może być spowodowana różną charakterystyką badanych grup. W pracy Darbara i wsp. średni wiek pacjentów wynosił 62 ± 8 lat (w pracy własnej 58 ± 11), liczba badanych wynosiła tylko 36 i obejmowała jedynie mężczyzn, przedstawicieli dwóch ras (białej i czarnej), LVMI wynosił 267 ± 90 g/m² (w pracy własnej 224 ± 75 g/m²) [13]. Praca Darbara i wsp. obejmuje stosunkowo małą liczbę osób, a ponadto jest pracą retrospektywną, co przyczyniło się do selekcji materiału. Te czynniki, a także dyskusyjna powtarzalność pomiaru QTd, były przyczyną tak dużej rozbieżności wyników.

Obecność najdłuższych wartości odstępu QT w odprowadzeniach V2–V4 rejestrowana w materiale własnym (ryc. 2) jest potwierdzeniem wcześniejszych obserwacji grupy Campbella [18].

Challapalli i wsp. wykazali, że dyspersja QT jest większa u zdrowych mężczyzn niż kobiet (ok. 6 ms) [19]. Natomiast w omawianej w niniejszej pracy grupie pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej QTd kobiet i mężczyzn była identyczna (62 ms), choć dyspersja QT liczona w odprowadzeniach przedsercowych u mężczyzn była średnio o 3 ms dłuższa (tab. 1).

Nie znaleźliśmy w naszej pracy związku pomiędzy dyspersją QT a parametrami echokardiograficznymi opisującymi stopień przerostu lewej komory (tab. 2, ryc. 3). Zamieszczone w piśmiennictwie wyniki korelacji QTd ze stopniem przerostu i funkcją lewej komory są różne. Mandecki i wsp. wykazali istotną korelację pomiędzy QTd a LVMI u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [7]. Podobną zależność opisali Perkiomaki i wsp. [8]. Natomiast Davey i wsp. nie znaleźli związku pomiędzy QTd a przerostem i funkcją lewej komory [9]. U pacjentów z kardiomiopatią przerostową wyniki są także skrajnie odmienne u różnych autorów. I tak, jedni mówią o braku korelacji QTd i maksymalnej grubości mięśnia lewej komory [10], inni zaś wskazują istotną korelację pomiędzy QTd a IVS [11].

W cytowanej już wcześniej pracy Darbara i wsp. autorzy wykazali istotną korelację pomiędzy QTd a LVMI u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej [13]. Brak powyższej korelacji w naszej pracy może być wynikiem wspomnianych już różnic metodycznych.

Jak wykazali Szymański i wsp., dyspersja QT może korelować z parametrem opisującym funkcję rozkurczową lewej komory (deceleracja fali E), jednak jest to zależność słaba ($r = -0,248$) [20].

Dyspersja QT nie ulega istotnym zmianom wraz z pogorszeniem się stanu klinicznego, obniżeniem frakcji wyrzutowej, jednak widoczna jest wówczas tendencja do zwiększania dyspersji liczonej w odprowadzeniach przedsercowych (tab. 3, 4). Współistnienie choroby wieńcowej nie wpływa na wartości QTd.

Co może być przyczyną zwiększenia dyspersji QT u pacjentów z przerostem lewej komory? W omawianej pracy oraz w doniesieniach innych autorów u pacjentów z przerostem lewej komory czas trwania QT (QTc) ulega istotnemu wydłużeniu. Jest to spowodowane zmianami w komórkach, które prowadzą do wydłużenia czasu trwania potencjału czynnościowego, zmniejszeniem gęstości kanałów I_{to}, zaburzeniami kinetyki kanałów potasowych, zmienną liczbą kanałów wapniowych oraz czynnością wymiennika Na/Ca [21]. Innym znaczącym czynnikiem wpływającym na całkowity czas trwania potencjału w mięśniu sercowym jest przewodność przez złącza międzykomórkowe. Wiadomo, że w przerosniętym mięśniu sercowym liczba złączy ulega zmniejszeniu (mniejsza ekspresja genu dla białka koneksyny 43), istotnym czynnikiem modyfikującym może być również niedokrwienie [22]. Te wszystkie mechanizmy zmieniają się w złożonym procesie rozwoju przerostu i mogą być przyczyną różnic czasu trwania potencjału w różnych obszarach mięśnia sercowego. Tym można tłumaczyć tak duży zakres wartości QTd, niezależnie od stopnia przerostu mięśnia. Jak wynika z niniejszej pracy, u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej stopień przerostu nie jest czynnikiem decydującym o zakresie dyspersji QT. Istnieje wiele dodatkowych, nie do końca poznanych, czynników wpływających na właściwości elektrofizjologiczne przerosniętego mięśnia sercowego, takich jak stopień zwłóknienia lub czynniki genetyczne [21–23].

Wnioski

1. Dyspersja odstępu QT jest zwiększona u pacjentów z istotnym zwężeniem zastawki aortalnej, aczkolwiek u około 1/3 z nich pozostaje w granicach normy.
2. Wartość dyspersji nie zależy od wieku, płci badanych, stanu klinicznego oraz stopnia przerostu lewej komory.
3. Współistnienie choroby wieńcowej nie zmienia dyspersji QT w badanej grupie.

Streszczenie

Dyspersja odstępu QT u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej

Cel pracy: Ocena czasu trwania i dyspersji odstępu QT u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej oraz ocena zależności parametrów repolaryzacji od wieku, płci, stanu wydolności układu krążenia, obecności lub braku istotnych zmian w tętnicach wieńcowych oraz stopnia przerostu lewej komory.

Materiał i metody: Badaniem objęto 334 pacjentów (215 mężczyzn i 119 kobiet) z izolowanym zwężeniem zastawki aortalnej, zakwalifikowanych do operacji wymiany zastawki. Średni wiek chorych wynosił 58 ± 11 lat (20–81). Dyspersję (QTd) i czas trwania odstępu QT (wartości korygowano za pomocą formuły Bazetta — QTc) oceniano w standardowych zapisach EKG (przesuw 50 mm/s). W analizie uwzględniono również dane kliniczne oraz wyniki badania echokardiograficznego i koronarografii.

Wyniki: Średnia QTd wynosiła 62 ± 22 ms, czas trwania QT max — 415 ± 32 ms, QTc — 449 ± 36 ms. U około 1/3 chorych QTd nie przekraczała 50 ms. Wartości QTd nie były zależne od wieku i płci badanych osób oraz od parametrów echokardiograficznych, w tym stopnia przerostu lewej komory ($r = 0,08$, $p = NS$). Wyniki QTd nie były również zależne od klasy NYHA oraz obecności istotnych zmian w tętnicach wieńcowych.

Wnioski: Dyspersja odstępu QT jest zwiększona u pacjentów z istotnym zwężeniem zastawki aortalnej, aczkolwiek u około 1/3 z nich pozostaje w granicach normy. Wartość dyspersji nie zależy od wieku, płci badanych, stanu klinicznego oraz stopnia przerostu lewej komory. Współistnienie choroby wieńcowej nie zmienia dyspersji QT w badanej grupie. (Folia Cardiol. 2001; 8: 25–31)

zwężenie zastawki aortalnej, dyspersja odstępu QT

Piśmiennictwo

1. Bazett H.C. An analysis of time relations of electrocardiogram. Heart 1920; 7: 353–370.
2. Kautzner J., Malik M. QT interval dispersion and its clinical utility. PACE 1997; 20 [Pt. II]: 2625–2640.
3. Savelieva I., Yi G., Guo X., Hnatkova K., Malik M. Agreement and reproducibility of automatic versus manual measurement of QT interval and QT dispersion. Am. J. Cardiol. 1998; 81: 471–477.
4. Kautzner J., Gang Y., Camm A.J., Malik M. Short and long term reproducibility of QT, QTc and QT dispersion measurement in healthy subjects. PACE 1994; 17: 928–937.
5. Coumel P., Maison-Blanche P., Badilini F. Dispersion of ventricular repolarization, reality? illusion? significance? Circulation 1998; 97: 2491–2493.
6. Zabel M., Portnoy S., Franz M.R. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 25: 746–752.
7. Mandecki T., Szulc A., Piekarski A., Szymański L., Mizia-Stec K. Dyspersja odstępu QT w pierwotnym nadciśnieniu tętniczym. ESS 1997; 4: 10–14.
8. Perkiomaki J.S., Ikaheimo M.J., Pikkujamsa M. Dispersion of the QT interval and autonomic modulation of heart rate in hypertensive men with and without left ventricular hypertrophy. Hypertension 1996; 28: 16–21.
9. Davey P.P., Bateman J., Mulliban I.P., Forfar C., Barlow C., Hart G. QT interval dispersion in chronic heart failure and left ventricular hypertrophy: relation to autonomic nervous system and Holter tape abnormalities. Br. Heart J. 1994; 71: 268–273.
10. Dritsas A., Sbarouni E., Gilligan D., Nihoyannopoulos P., Oakley C. QT interval abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy. Clin. Cardiol. 1992; 15: 739–742.
11. Baranowski R., Małecka L., Popławska W., Michalak E., Kuśmierczyk B., Chojnowska L., Rydlewska-Sa-

- dowska W. QT dispersion and QT duration in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Correlation with clinical data and survival. *Kardiol. Pol.* 2000; 52: 187–193.
12. Berger R.D., Kasper E.K., Baughman K.L., Marban E., Calkins H., Tomaselli G. Beat to beat QT interval variability. Novel evidence for repolarization lability in ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96: 1557–1565.
 13. Darbar D., Cherry C.J., Kerins D.M. QT dispersion is reduced after valve replacement in patients with aortic stenosis. *Heart* 1999; 82: 15–18.
 14. Lepeschkin E., Surawicz B. The measurement of the QT interval of the electrocardiogram. *Circulation* 1952; 6: 378–388.
 15. Grimm W., Menz V., Hoffman J., Maisch B. QT dispersion and arrhythmic events in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 458–461.
 16. Jordaens L., Missault L., Pelleman G., Duprez D., De Backer G., Clement D. Comparison of athletes with life-threatening ventricular arrhythmias with two groups of healthy athletes and a group of normal control subjects. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 1124–1128.
 17. Sosnowski M., Czyż Z. Metody nieinwazyjnej oceny repolaryzacji komórek. *Nowa Medycyna* 1997; 4: 2–6.
 18. Campbell R.W.F., Gardiner P., Amos P.A., Chadwick D., Jordan R. Measurement of the QT interval. *Eur. Heart J.* 1985; 6 (supl. D): 81–83.
 19. Challapalli S., Lingamneni R., Horvath G., Parker M., Goldberger J., Kadish A. Twelve-lead QT dispersion is smaller in women than in men. *A.N.E.* 1998; 3: 25–31.
 20. Szymański P., Świątkowski M., Rezler J., Budaj A. The relationship between diastolic function of left ventricle and QT dispersion in patients with myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 1999; 69: 245–249.
 21. Hart G. Zaburzenia repolaryzacji występujące w przeroście mięśnia sercowego. W: Sheridan D. red. *Przerost lewej komory serca. Via Medica* 1999; 135–140.
 22. Fry C.H., Carey P., Mundy A.R., Sheridan D.J. Zmienne przewodzenie w przeroście lewej komory serca. W: Sheridan D. red. *Przerost lewej komory serca. Via Medica* 1999; 141–150.
 23. Houser S.R., Dipla K., Piacentino V., Bailey B.A. Homeostaza jonowa w przeroście mięśnia sercowego. W: Sheridan D. red. *Przerost lewej komory serca. Via Medica* 1999; 151–158.

