

Kliniczna charakterystyka pacjentów ze stabilną chorobą niedokrwienną serca i znamienymi epizodami obniżenia odcinka ST w 24-godzinnym monitorowaniu EKG

Hanna Wachowiak-Baszyńska, Romuald Ochotny,
 Olga Trojnarzka i Tatiana Mularek-Kubzdela

I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Clinical characteristics of patients with stable ischaemic heart disease and episodes of silent ST depression on 24-hours ECG monitoring

Background: *The aim of the study was to establish modern characteristics of population of patients with stable angina and episodes of ST depression on 24-hour ECG Holter monitoring.*

Material and methods: *100 patients with stable angina pectoris in whom elective coronary angiography was performed were included into the study. In all patients 3-channel ECG Holter monitoring, echocardiography and exercise stress test were done and serum lipids data were collected.*

Results: *Episodes of ST depression (STD) were found in 39 patients. Recordings of 4 patients were rejected. In 57 patients there was no ST episodes. Patients with STD had significantly higher cholesterol level than those without STD (256 ± 38 mg/dl vs. 235 ± 39 mg/dl; $p < 0.01$). More patients without STD had a history of myocardial infarction compared to the patients with STD (61% vs. 41%; $p = 0.049$) and occlusion of at least 1 coronary artery (51% vs. 23%; $p = 0.012$). Final diagnosis of coronary artery disease (CAD) was established in 78 patients (including 28 with STD (36%), 46 without STD (59%), and 4 (5%) whose data were insufficient for analysis). Patients with CAD and STD were significantly older than patients with CAD and without STD (53.0 ± 9.5 vs. 49.5 ± 6.3 years; $p = 0.043$), had higher total cholesterol level (260 ± 30 vs. 234 ± 36 mg/dl; $p = 0.0008$) and LDL level (165 ± 28 vs. 146 ± 36 mg/dl; $p = 0.012$). Mean left ventricular ejection fraction was also higher in CAD with STD group ($68\% \pm 13\%$ vs. $62\% \pm 15\%$; $p = 0.045$) and only 55% of patients had a history of myocardial infarction (compared to 78% in CAD without STD group; $p = 0.033$). On coronary angiography total occlusion of at least 1 artery was found in 63% of patients with CAD without STD and in only 31% of CAD with STD group ($p = 0.049$).*

Conclusions: *Episodes of STD on 24-hours ECG can be found in 39% of patients with stable angina pectoris, including 36% of patients with proven CAD. Elevated cholesterol level and no history of myocardial infarction may indicate the presence of such feature, especially in patients with confirmed CAD. (Folia Cardiol. 2003; 10: 611–618)*

stable coronary artery disease, silent ischemia, ambulatory ECG monitoring

Wstęp

Współczesne systemy służące do 24-godzinnej rejestracji zapisu EKG (w tym coraz częściej stosowane systemy zapisu 12-odprowadzeniowego) umożliwiają wiarygodną ocenę odcinka ST, co u pacjentów z potwierdzoną chorobą niedokrwinną serca ma udowodnione znaczenie prognostyczne [1–4]. Metoda ta pozwala na ocenę niedokrwienia w warunkach naturalnej aktywności życiowej pacjenta, w tym także podczas wysiłku umysłowego, a nie tylko fizycznego [5, 6]. Jednak wartość diagnostyczna badania holterowskiego w rozpoznawaniu choroby wieńcowej jest istotnie niższa niż próby wysiłkowej. Dane z piśmiennictwa wskazują, że znamienne epizody obniżenia odcinka ST występują u około 25–30% chorych, u których stwierdza się zmiany niedokrwienne w próbie wysiłkowej. U pacjentów ze stabilną dławicą piersiową znamienne epizody obniżenia odcinka ST występują u 20–45% osób, zwłaszcza u pacjentów z zaawansowaną chorobą trójnaczyńową. Wykazano, że 60–80% epizodów przebiega bez objawów klinicznych [7, 8].

Analizę odcinka ST w zapisie EKG metodą Holtera często wykorzystuje się do oceny skuteczności leczenia niedokrwienia u pacjentów ze stabilną chorobą niedokrwinną serca (badania ASIST, ACIP,

TIBET, TIBBS [8–12]). Ze względu na naturalną zmienność nasilenia niedokrwienia w takich sytuacjach preferuje się monitorowanie 48-godzinne; jednak taki sposób identyfikacji pacjentów z epizodami obniżenia odcinka ST bywa dość uciążliwy. Dlatego celem niniejszej pracy było ustalenie współczesnej charakterystyki pacjentów ze stabilną dławicą piersiową, u których występują epizody obniżenia odcinka ST.

Materiał i metody

Badaniem objęto 100 pacjentów, u których w latach 1994–1997 wykonano planową koronarografię z powodu stabilnej dławicy piersiowej (w celu oceny możliwości leczenia inwazyjnego, jak też — w niektórych przypadkach — w celu weryfikacji rozpoznania choroby wieńcowej).

W przeddzień badania, po badaniu podmiotowym i przedmiotowym, u wszystkich osób wykonano w warunkach szpitalnych 24-godzinne monitorowanie EKG, przy użyciu 3-kanalowych rejestratorów (odprowadzenia CS1, CM5, aVF), poprzedzone próbami pozycyjnymi oraz oznaczono parametry gospodarki lipidowej i przeprowadzono badanie echokardiograficzne oraz próbę wysiłkową, której wynik oceniano jako dodatni, ujemny lub wątpliwy. Wybrane dane przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Wybrane dane kliniczne i biochemiczne grupy badanej

Table 1. Clinical and biochemical characteristics of study group

	Grupa badana — ogółem	Grupa badana — kobiety	Grupa badana — mężczyźni	Kobiety vs. mężczyźni (p)
Liczba osób	100	22	78	
Wiek [lata]	49,3±8	48,3±9,3	49,6±7,6	NS
Przebyty zawał serca	54	9	45	NS
Przebyte ≥ 2 zawały serca	10	2	8	NS
Przebyty zawał serca:				
przedni	30	6	24	
dolny	32	4	28	
z załamkiem Q	39	8	31	
bez załamka Q	24	2	22	
Nadciśnienie tętnicze	52	8	44	NS
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	26,9±3,8	25,4±3,7	27,3±3,7	p = 0,022
Hemoglobina [mmol/l]	9,46±0,86	8,68±0,95	9,68±0,7	p < 0,0001
Kreatynina [μmol/l]	90±18	78±16	93±16	p = 0,0002
Glikemia na czczo [mmol/l]	5,6±1,5	5,5±1,6	5,6±1,4	NS
Cholesterol całkowity [mg/dl]	243±39	235±46	245±37	NS
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	45±15	53±16	43±14	p = 0,008
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	156±38	144±47	154±34	NS
Triglicerydy [mg/dl]	256±141	216±135	268±141	NS

Podano liczebność w grupie albo średnią ± odchylenie standardowe

Tabela 2. Stosowane leki**Table 2.** Pharmacological treatment

Nazwa grupy leków	Liczba pacjentów
Azotany	87
Leki β -adrenolityczne	66
Inhibitory konwertazy angiotensyny	40
Leki antyarytmiczne klasy I lub III wg Vaughana-Williamsa	5
Doustne leki przeciwcukrzycowe	5
Leki hipolipemiczne (statyny lub fibraty)	14

W tabeli 2 przedstawiono stosowane leki, a w tabeli 3 — wyniki badania angiograficznego według metodyki opisaney we wcześniejszej publikacji [13] oraz wartości frakcji wyrzutowej lewej komory serca.

Wyniki

Po analizie zapisów holterowskich i uwzględnieniu, zgodnie z zasadami, zmian zależnych od pozycji ciała, z grupy badanej wyodrębniono 39 osób, u których stwierdzono obecność przynajmniej jednego epizodu obniżenia odcinka ST, odpowiadającego definicji znamiennego epizodu obniżenia ST. U 57 pacjentów w zapisie nie stwierdzono zmian ST. Zapisy 4 pacjentów z przyczyn technicznych wykluczono z analizy. Dane kliniczne chorych ze znamienymi epizodami obniżenia odcinka ST i bez nich przedstawiono w tabeli 4. Osoby, u których występowały epizody obniżenia ST, charakteryzowały się wyższymi średnimi wartościami stężeń cholesterolu całkowitego. Istotnie mniej pacjentów z tej grupy przeżyło zawał serca. Ponadto u znamienne mniejszego odsetka osób wykazano obecność niedrożnej tętnicy wieńcowej.

Tabela 3. Podział pacjentów grupy badanej według stwierdzanych zmian w naczyniach wieńcowych z uwzględnieniem średniej frakcji wyrzutowej lewej komory serca**Table 3.** Number of patients and values of left ventricular ejection fraction in study group patients divided into subgroups according to the number of affected vessels or Coronary Artery Jeopardy Score

Podział klasyczny (liczba naczyń)	0	1	2	3			
Liczba pacjentów	26	21	24	29			
Frakcja wyrzutowa lewej komory	72% \pm 5%	64% \pm 16%	66% \pm 6%	62% \pm 15%			
Coronary Artery Jeopardy Score	0	2	4	6	8	10	12
Liczba pacjentów	26	8	11	16	12	12	15
Frakcja wyrzutowa lewej komory	72% \pm 55%	66% \pm 11%	66% \pm 12%	64% \pm 19%	62% \pm 11%	61% \pm 17%	64% \pm 16%

Tabela 4. Dane kliniczne i angiograficzne pacjentów z epizodami znamiennego obniżenia odcinka ST i bez takich epizodów**Table 4.** Clinical and angiographic data of patients with and without ST episodes on Holter monitoring

Parametr	Bez epizodów obniżenia ST	Obecne epizody obniżenia ST	Istotność różnic
Liczba osób	57	39	
Wiek [lata]	48,3 \pm 6,4	51,0 \pm 9,6	NS
Coronary Artery Jeopardy Score	5,3 \pm 4,3	5,8 \pm 4,5	NS
Osoby z tętnicami wieńcowymi bez zmian	26%	28%	NS
Osoby z zamknięciem \geq 1 tętnicy	51%	23%	p = 0,012
Osoby po przeżytym zawale serca	61%	41%	p = 0,049
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	26,8 \pm 4,0	27,1 \pm 3,6	NS
Cholesterol całkowity [mg/dl]	235 \pm 39	256 \pm 38	p < 0,01
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	43 \pm 15	48 \pm 15	NS
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	146 \pm 36	160 \pm 40	NS
Triglicerydy (mg/dl)	258 \pm 144	256 \pm 144	NS
Frakcja wyrzutowa lewej komory serca	64% \pm 14%	69% \pm 11%	NS
Osoby otrzymujące leki β -adrenolityczne	70%	56%	NS

Podano frakcję grupy albo średnią \pm odchylenie standardowe

Tabela 5. Dane kliniczne i angiograficzne pacjentów ze znamienymi epizodami obniżenia odcinka ST w badaniu EKG metodą Holtera: grupa z istotnymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych (CAD+) i grupa z prawidłowym obrazem tętnic wieńcowych (CAD-)

Table 5. Clinical and angiographic data of patients with ST episodes on Holter monitoring with (CAD+) or without (CAD-) the presence of significant plaques in coronary arteries

Parametr	Chorzy z epizodami obniżenia ST		Istotność różnic
	CAD+	CAD-	
Liczba osób	28	11	
Wiek [lata]	53,4±9,4	45,0±7,3	p < 0,012
Coronary Artery Jeopardy Score	8,1±3,1	0%	-
Osoby z zamknięciem ≥ 1 tętnicy	32%	0%	-
Osoby po przebytych zawale serca	54%	9%	p < 0,011
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	27,9±3,4	25,1±3,5	p < 0,028
Cholesterol całkowity [mg/dl]	259±30	248±55	NS
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	43±9	59±20	p < 0,002
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	166±29	146±58	NS
Triglicerydy [mg/dl]	269±124	226±185	NS
Frakcja wyrzutowa lewej komory serca	68%±13%	73%±3%	NS
Średni czas epizodów ST [min]	14±18	34±44	NS
Osoby otrzymujące leki β-adrenolityczne	61%	45%	NS

Podano frakcję grupy albo średnią ± odchylenie standardowe

Z 39 chorych, u których w badaniu holterowskim zaobserwowano epizody znamienego obniżenia odcinka ST, u 28 osób w badaniu koronarograficznym stwierdzono istotne zmiany miażdżycowe; u pozostałych 11 chorych obraz naczyń był prawidłowy. Charakterystykę kliniczną przedstawiono w tabeli 5. Pacjenci z „prawdziwymi” epizodami niemego niedokrwienia (z potwierdzoną angiograficznie chorobą wieńcową) byli istotnie starsi, charakteryzowali się istotnie wyższymi wskaźnikami masy ciała (BMI, *body mass index*) oraz niższymi stężeniami cholesterolu frakcji HDL w porównaniu z osobami z epizodami znamienego obniżenia odcinka ST i prawidłowym angiogramem tętnic nasierdżowych (6 osób z tej grupy spełniało kryteria kardiologicznego zespołu X, u 3 występowały nietypowe dolegliwości dławicowe przy wątpliwym wyniku próby wysiłkowej, 1 osoba chorowała na nadciśnienie tętnicze, 1 pacjent przeżył zawał serca bez załamka Q).

Potwierdzeniem choroby wieńcowej jest stwierdzenie krytycznych zwężeń tętnic wieńcowych lub przebyty zawał serca. Na podstawie wywiadu lub koronarografii chorobę wieńcową rozpoznano u 78 pacjentów. W grupie tej znalazło się 74 chorych z obecnością istotnych zwężeń tętnic wieńcowych oraz 4 osoby z przebyłym zawałem serca i prawidłowymi tętnicami wieńcowymi lub tętnicami z nieistotnymi przewężeniami. U 41 pacjentów

wykazano niedrożność przynajmniej jednej z tętnic wieńcowych. Wśród osób z potwierdzoną chorobą wieńcową u 28 (36%) stwierdzono obecność epizodów obniżenia odcinka ST, natomiast u 46 (59%) takich epizodów nie odnotowano. W grupie tej znalazły się też 4 osoby (5%) z zapisem niediagnostycznym dla oceny odcinka ST. Pacjenci z chorobą wieńcową i epizodami niemego niedokrwienia byli starsi, charakteryzowali się wyższymi stężeniami cholesterolu całkowitego i frakcji LDL. Niemniej jednak w tej grupie stwierdzono znamienne wyższą frakcję wyrzutową oraz istotnie mniej osób przebyło zawał serca. Ponadto u mniejszej liczby pacjentów wykazano obecność niedrożnej tętnicy wieńcowej. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 6.

Wśród 22 pozostałych osób ze stabilną dławicą piersiową, u których nie potwierdzono istotnej choroby wieńcowej, aż u 11 (50%) stwierdzono obniżenia odcinka ST w 24-godzinnym monitorowaniu EKG.

Zależności między wynikami próby wysiłkowej a występowaniem epizodów znamienego obniżenia odcinka ST przedstawiono w tabeli 7.

Dyskusja

Czy współczesne leczenie choroby niedokrwiennej serca wpłynie istotnie na zmniejszenie częstości występowania niedokrwienia mięśnia ser-

Tabela 6. Wybrane dane kliniczne i angiograficzne pacjentów z potwierdzoną chorobą wieńcową: porównanie grupy bez epizodów obniżenia ST w badaniu holterowskim z grupą z obecnymi epizodami obniżenia ST

Table 6. Clinical and angiographic data of patients with the significant coronary artery disease with or without ST episodes on Holter monitoring

Parametr	Pacjenci z chorobą wieńcową		Istotność różnic
	Bez epizodów obniżenia ST	Obecne epizody obniżenia ST	
Liczba osób	46	28	
Wiek [lata]	49,5 ± 6,3	53,0 ± 9,5	p = 0,043
Coronary Artery Jeopardy Score	6,7 ± 3,7	7,8 ± 3,4	NS
Osoby z zamknięciem ≥ 1 tętnicy	63%	31%	p = 0,049
Osoby po przebytych zawałach serca	78%	55%	p = 0,033
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	26,9 ± 4,0	27,8 ± 3,3	NS
Cholesterol całkowity [mg/dl]	234 ± 36	260 ± 30	p = 0,0008
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	43 ± 16	43 ± 9	NS
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	146 ± 36	165 ± 28	p = 0,012
Triglicerydy [mg/dl]	257 ± 145	284 ± 144	NS
Frakcja wyrzutowa lewej komory serca	62% ± 15%	68% ± 13%	p = 0,045
Osoby otrzymujące leki β-adrenolityczne	71%	62%	NS

Podano frakcję grupy albo średnią ± odchylenie standardowe

Tabela 7. Zależność między występowaniem epizodów obniżenia odcinka ST a wynikiem elektrokardiograficznej próby wysiłkowej

Table 7. Correlations between presence of ST-segment depression episodes on Holter monitoring and the result of exercise stress test

	Wynik próby wysiłkowej			Σ	χ ²
	Dodatni	Wątpliwy	Ujemny		
Cała grupa badana					
STD+	32	5	1	39	p = 0,0001
STD-	22	32	4	57	
Σ	54	37	5	96	
Grupa CAD+					
STD+	23	4	1	28	p < 0,0001
STD-	12	30	4	46	
Σ	35	34	5	74	
Grupa CAD-					
STD+	9	1	0	10	χ ² NS
STD-	10	2	0	12	
Σ	19	3	0	22	

STD+/STD- (patients with/without episodes of ST-segment depression) — pacjenci z epizodami/bez epizodów obniżenia odcinka ST; CAD+ (patients with proven coronary artery disease) — osoby z potwierdzoną chorobą wieńcową; CAD- (patients without significant plaques in coronary arteries) pacjenci bez stwierdzanych zmian organicznych w tętnicach epikardialnych

cowego w trakcie normalnej aktywności pacjentów? Odpowiedź na to pytanie nie jest prosta. W badanej grupie częstość epizodów znamiennego obniżenia odcinka ST w badaniu holterowskim wynosiła 39% u pacjentów z dolegliwościami o charakterze dławicowym i 36% u pacjentów z potwierdzoną chorobą

wieńcową i nie różni się istotnie od stwierdzanej w badaniach wykonywanych w poprzedniej dekadzie [1–3, 5, 7]. Należy jednak podkreślić, że autorzy niniejszej pracy prowadzili badania także w okresie poprzedzającym większą dostępność przeszłonnych interwencji wieńcowych na terenie Wielkopolski,

w tym przed wdrożeniem programu inwazyjnego leczenia ostrych zespołów wieńcowych, a także przed rozpowszechnieniem leczenia statynami pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. Stąd tak niski odsetek (14%) osób poddanych terapii lekami hipolipemizującymi (u części pacjentów były to fibraty). Pozwoliło to jednak wykazać dodatni związek między częstością występowania epizodów obniżenia odcinka ST a stężeniem cholesterolu całkowitego czy jego frakcji LDL. Hipercholesterolemia prowadzi m.in. do zaburzeń czynności śródbłonna, przejawiającej się zmniejszeniem syntezy endogennego tlenu azotu i nasiloną jego degradacją. Wykazano też, że obniżenie stężenia cholesterolu w trakcie terapii prawastatyną i lowastatyną powoduje znaczne zmniejszenie kurczu naczyń wieńcowych pod wpływem acetylocholin [14, 15]. Niezależnie od wpływu na stężenie cholesterolu, wiele statyn wykazuje szereg działań plejotropowych, korzystnie wpływających na czynność śródbłonna, także w dawkach, które nie wpływają istotnie na stężenie lipidów w osoczu (zwiększenie ekspresji syntazy tlenu azotu, hamowanie wzrostu ciśnienia rozkurczowego w odpowiedzi na angiotensynę II lub noradrenalinę, obniżenie stężenia endoteliny 1), co może istotnie zredukować liczbę epizodów niedokrwienia mięśnia sercowego w stabilnej postaci choroby wieńcowej [15]. Pacjenci kwalifikowani do powyższego badania nie otrzymywali także leków cytoprotekcyjnych (takich jak trimetazydyna), mających korzystny wpływ na subiektywne i obiektywne wykładniki niedokrwienia mięśnia sercowego w próbie wysiłkowej (badania TEMS, TRIMPOL I i TRIMPOL II [16–18]). Spośród badanych 40% pacjentów leczono inhibitorami konwertazy angiotensyny, co również korzystnie modyfikuje czynność śródbłonna (badanie TREND [19]). Należy zwrócić uwagę na stosunkowo wysoki odsetek osób poddanych terapii lekiem β -adrenolitycznym, choć najczęściej stosowaną grupą leków były azotany. Każdy z badanych otrzymywał co najmniej jeden z tych preparatów. Możliwe jednak, że optymalna terapia lekami wieńcowymi (hemodynamicznymi), inhibitorami konwertazy angiotensyny, statynami czy lekami cytoprotekcyjnymi w stabilnej chorobie wieńcowej jest w stanie zmniejszyć częstość występowania niedokrwienia w trakcie naturalnej aktywności życiowej.

Z patofizjologicznego punktu widzenia związek między występowaniem epizodów niedokrwiennego obniżenia odcinka ST a obecnością istotnie zwę-

żonego naczynia jest oczywisty. Obecność niedrożnej tętnicy wieńcowej zmienia te warunki. W ten sposób można wyjaśnić stwierdzone w niniejszym badaniu rzadsze występowanie epizodów obniżenia odcinka ST u osób po zawale serca, zwłaszcza jeżeli był to zawał z załamkiem Q, nieleczony fibrynolitycznie. Uzyskanie drożności naczynia pod wpływem fibrynolizy z pozostawieniem istotnego zwężenia w zamkniętym uprzednio miejscu stwarza warunki anatomiczne do powstania dławicy pozawałowej lub niemego niedokrwienia — dlatego istotne jest, aby wcześniej przeprowadzić próbę wysiłkową u pacjentów leczonych fibrynolitycznie w ostrej fazie zawału serca [20]. Z kolei można się spodziewać istotnego zmniejszenia incydentów niedokrwienia w populacji pacjentów po zawale leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej, nawet uwzględniając ryzyko restenozy [21, 22].

Epizody znamiennego obniżenia odcinka ST stwierdzono u 59% pacjentów z dodatnim wynikiem próby wysiłkowej (w tym u 66% osób z prawdziwie dodatnim wynikiem i u 47% z wynikiem fałszywie dodatnim) i jest to wyższy odsetek niż cytowany w stanowisku ACC/AHA z 1999 r., ale zgodny z podawaną zgodnością wyników dodatnich rzędu 30–90% [23, 24]. Obecność epizodów znamiennego obniżenia odcinka ST obserwowano tylko u 1 z 5 pacjentów z ujemnym wynikiem próby wysiłkowej, co również odpowiada podawanej częstości zgodności wyników ujemnych rzędu 79–96% [24].

Podsumowując, „potencjalny kandydat” na pacjenta ze stabilną chorobą wieńcową i z epizodami znamiennego obniżenia odcinka ST w badaniu holterowskim, to osoba z dodatnim wynikiem próby wysiłkowej, nieleczoną hipercholesterolemią, drożnymi tętnicami wieńcowymi (ale z obecnością ich istotnych zwężeń) oraz z prawidłową lub nieznacznie upośledzoną funkcją skurczową lewej komory serca.

Wnioski

1. Epizody obniżenia odcinka ST występują u 39% osób ze stabilną dławicą piersiową, w tym u 36% pacjentów z potwierdzoną chorobą wieńcową.
2. Podwyższone stężenie cholesterolu wskazuje na większe ryzyko wystąpienia obniżeń odcinka ST, zwłaszcza u osób z potwierdzoną chorobą wieńcową, które nie przeżyły zawału serca, a w koronarografii nie stwierdzono niedrożności żadnej z tętnic wieńcowych.

Streszczenie

Dławica piersiowa a obniżenie odcinka ST w 24-godzinnym EKG

Wstęp: *Celem pracy było ustalenie charakterystyki pacjentów ze stabilną dławicą piersiową, u których występują znamienne epizody obniżenia odcinka ST w 24-godzinnym monitorowaniu holterowskim.*

Materiał i metody: *Badaniem objęto 100 pacjentów ze stabilną dławicą piersiową, u których przeprowadzono planową koronarografię. U wszystkich wykonano 24-godzinne monitorowanie EKG za pomocą 3-kanalowych rejestratorów, poprzedzone próbami pozycyjnymi, oraz oznaczono parametry gospodarki lipidowej i wykonano badanie echokardiograficzne oraz próbę wysiłkową.*

Wyniki: *Epizody obniżenia odcinka ST (STD) stwierdzono u 39 pacjentów. Z przyczyn technicznych 4 zapisy wykluczono z analizy. U 57 osób nie stwierdzono obniżenia odcinka ST. Grupa chorych z STD w porównaniu z pacjentami bez STD charakteryzowała się wyższym średnim stężeniem cholesterolu całkowitego (256 ± 38 mg/dl vs. 235 ± 39 mg/dl; $p < 0,01$); mniej osób w tej grupie przeżyło zawał serca (41% vs. 61%; $p = 0,049$). U 78 pacjentów na podstawie wywiadu lub koronarografii rozpoznano istotną chorobę wieńcową. W grupie tej znalazło się 28 osób z STD (36%) i 46 bez STD (59%) oraz 4 z zapisem niediagnostycznym dla oceny odcinka ST (5%). Osoby z potwierdzoną chorobą wieńcową, u których występowały STD, w porównaniu z pacjentami bez STD z potwierdzoną chorobą wieńcową, były starsze ($53,0 \pm 9,5$ vs. $49,5 \pm 6,3$ roku; $p = 0,043$), charakteryzowały się wyższymi wartościami stężenia cholesterolu całkowitego (260 ± 30 vs. 234 ± 36 mg/dl; $p = 0,0008$) i cholesterolu frakcji LDL (165 ± 28 vs. 146 ± 36 mg/dl; $p = 0,012$), a także wyższą frakcją wyrzutową lewej komory serca ($68\% \pm 13\%$ vs. $62\% \pm 15\%$; $p = 0,045$); również mniej osób w tej grupie przeżyło zawał serca (55% vs. 78%; $p = 0,033$) w porównaniu z grupą bez STD z potwierdzoną chorobą wieńcową.*

Wnioski: *Epizody obniżenia odcinka ST występują u 39% osób ze stabilną dławicą piersiową, w tym u 36% osób z potwierdzoną chorobą wieńcową. Brak zawału serca w wywiadzie oraz podwyższone stężenie cholesterolu wskazują na większe ryzyko wystąpienia obniżenia odcinka ST, zwłaszcza w grupie z potwierdzoną chorobą wieńcową. (Folia Cardiol. 2003; 10: 611–618)*

stabilna choroba wieńcowa, nieme niedokrwienie, 24-godzinny zapis EKG metodą Holtera

Piśmiennictwo

1. Deedwania P.C., Carbajal E.V. Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. *Circulation* 1990; 81: 748–756.
2. Gottlieb S.O., Weisfeld M.L., Ouyang P. i wsp. Silent ischemia as a marker for early unfavourable outcomes in patients with unstable angina. *N. Eng. J. Med.* 1986; 314: 1214–1219.
3. Gottlieb S.O., Gottlieb S.H., Achuff S.C. Silent ischemia on Holter monitoring predicts mortality in high-risk postinfarction patients. *JAMA* 1988; 259: 1030–1035.
4. Gill J.B., Cairns J.A., Roberts R.S. i wsp. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring early after acute myocardial infarction. *N. Eng. J. Med.* 1996; 334: 65–70.
5. Schang S.J., Pepine C.J. Transient asymptomatic S-T segment depression during daily activity. *Am. J. Cardiol.* 1977; 39: 396–402.
6. Gabbay F.H., Kranz D.S., Kop W.J. i wsp. Triggers of myocardial ischemia during daily life in patients with coronary artery disease: physical and mental activities, anger and smoking. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 585–592.
7. Deedwania P.C., Carbajal E.V. Prevalence and patterns of silent myocardial ischemia during daily life in stable angina patients receiving conventional antianginal drug therapy. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 1090–1096.

8. Sharaf B.L., Williams D.O., Miele N.J. i wsp. A detailed angiographic analysis of the patients with ambulatory electrocardiographic ischemia: results from the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study angiographic core laboratory. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 78–84.
9. Pepine C.J., Cohn P.F., Deedwania P.C. i wsp. Effects of treatment on outcome in mildly symptomatic patients with ischemia during daily life. The Atenolol Silent Ischemia Study (ASIST). *Circulation* 1994; 90: 762–768.
10. Davies R., Goldberg A.D., Forman S. i wsp. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-years follow up. Outcome of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularisation. *Circulation* 1997; 95: 2037–2043.
11. Fox K.M., Mulcahy D., Findlay I., Ford I., Dargie H.J. Total Ischaemic Burden European Trial (TIBET). Effects of atenolol, nifedipine SR and their combination on the exercise test and the total ischaemic burden in 608 patients with stable angina. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 96–103.
12. Von Arnim T. Prognostic significance of transient ischemic episodes: response to treatment shows improved prognosis. Results of the Total Ischemic Burden Bisoprolol Study (TIBBS) follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 20–24.
13. Wachowiak-Baszyńska H., Ochotny R. Zmienność rytmu zatokowego w chorobie niedokrwiennej serca. Część III: Parametry zmienności rytmu zatokowego a funkcja lewej komory i zaawansowanie zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych u pacjentów ze stabilną chorobą niedokrwinną serca. *Folia Cardiol.* 2001; 4: 355–361.
14. Rosenson R.S., Tangney Ch. Antiatherothrombotic properties of statins: implications for cardiovascular event reduction. *JAMA* 1998; 279: 1643–1650.
15. Korzeniowska-Rybicka I: Statyny — mechanizmy działań plejotropowych. W: Filipiak K.J., Opolski G. red. Statyny. Zarys farmakologii klinicznej. Ośrodek Informacji Naukowej Polfa Sp. z o.o., Warszawa 2001; 191–212.
16. Detry J.M., Sellier P., Pennaforte S., Cokkinos D., Dargie H., Mathes P. Trimetazidine: a new concept in the treatment of angina. Comparison with propranolol in patients with stable angina. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 1994; 37: 279–288.
17. Szwed H., Pachocki R., Domżał-Bocheńska M. i wsp. Skuteczność i tolerancja trimetazydyny jako leku wieńcowego u chorych z wysiłkową dusznicą bolesną w skojarzeniu z jednym lekiem przeciwdławicowym (wieloośrodkowe badanie TRIMPOL). *ESS* 1997; 4: 237–247.
18. Szwed H., Sadowski Z., Elikowski W. i wsp. Efficacy and safety of trimetazidine in combination with metoprolol in patients with stable effort angina pectoris. TRIMPOL II — double-blind, randomised placebo-controlled multicentre trial. *Eur. Heart J.* 2000; 21 (supl.): 363.
19. Mancini G.B.J., Henry G.C., Macaya C. i wsp. Angiotensin-converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. The TREND (Trial on Reversing ENdothelial Dysfunction) study. *Circulation* 1996; 94: 258–265.
20. Gibbons R.J., Balady G.J., Beasley J.W. i wsp. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 260–315.
21. Grines C.L., Browne K.F., Marco J. i wsp. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N. Eng. J. Med.* 1993; 328: 673–679.
22. Lotze U., Ozbek C., Gerk U., Kaufmann H., Sen S., Figuella H.R. Three years follow-up of patients with silent ischemia in the subacute phase of myocardial infarction after thrombolysis and early coronary intervention. *Int. J. Cardiol.* 1999; 71: 167–178.
23. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. i wsp. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 912–948.
24. Piotrowicz R. Diagnostyka choroby wieńcowej. W: Dąbrowski A., Dąbrowska B., Piotrowicz R. red. Elektrokardiografia holterowska. Wydawnictwo Medyczne Sp. z o.o., Warszawa 1994; 174–193.