

Bezobjawowe obniżenie odcinka ST u chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym

Elżbieta Florczak¹, Magdalena Makowiecka-Cieśla¹, Rafał Baranowski², Anna Klisiewicz³, Iwona Korzeniowska-Kubacka⁴, Beata Kuśmierczyk-Droszcz³, Aleksander Prejbisz, Marek Postuła, Piotr Hoffman³ i Andrzej Januszewicz¹

¹Klinika Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie

²Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej, Pracownia Monitorowania EKG Instytutu Kardiologii w Warszawie

³Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej Instytutu Kardiologii w Warszawie

⁴Zakład 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 ± 14 vs. 124 ± 12 mm Hg; $p = 0.093$), higher night mean arterial pressure levels (98 ± 12 vs. 92 ± 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 sfigomanometrem 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). Pomiaru 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 Devereux [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 χ^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 ²]	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/m²) 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-godzinny zapis 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 ²]	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 napęnlania przedsionkowego komory lewej do fali szybkiego napęnlania; 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 nieleczone wykazały 18-procentową częstość ASTD. Epizody obserwowano głównie w godzinach przedpołudniowych (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 doniesieniami 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 wcześniejszych godzinach (6:00–8:00) przypadających na okres przebudzenia i rozpoczęcia porannej aktywności. Postulowano związek tego zjawiska ze wzrostem ciśnienia tętniczego, podwyższeniem stężenia katecholamin i kortyzolu we krwi, zwiększoną agregacją płytek oraz zwiększoną aktywnością plazminogenu płytkowego, co jest charakterystyczne dla tej części doby [12, 16, 17]. W dotychczasowych badaniach opisywano również częste występowanie epizodów ASTD w późnych godzinach popołudniowych (18:00–20:00), a więc o 3–4 godzin później w porównaniu z obserwacjami autorów. Istnieją doniesienia na temat związku ASTD z przyspieszeniem tętna [18, 19], co potwierdziły badania autorów, którzy stwierdzili, że w czasie ASTD występowała zwykle tachykardia (99–139 uderzeń/min).

Wykazano związek epizodów ASTD z rytmem dobowym ciśnienia tętniczego, a także z jego wyższymi wartościami. Podczas ich trwania stwierdzano wzrost SBP oraz DBP [15, 19]. W niniejszej pracy nie stwierdzono takiej zależności. Zauważono natomiast na podstawie ABPM tendencje do wyższych 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 tendencja do występowania epizodów ASTD u osób z wyższymi wartościami LVMI, a Pringle i wsp. [9] potwierdzili częstsze występowanie epizodów obniżenia odcinka ST u osób z nadciśnieniem tętniczym, z cechami przerostu LV. Inni autorzy nie stwierdzili takiego związku — wykazali jednak częste (57%) występowanie ASTD zarówno u osób z przerostem, jak i bez przerostu mięśnia sercowego [5]. W badaniach Schroedera i wsp. LVMI u osób z utrwalonym nadciśnieniem i epizodami przemijającego obniżenia odcinka ST wynosił średnio

151 g/m², podczas gdy u chorych z utrwalonym nadciśnieniem tętniczym i bez epizodów przemijającego obniżenia odcinka ST — 139 g/m²; nie stwierdzono jednak istotnej zależności między analizowanymi wskaźnikami [23]. W badaniach przeprowadzonych przez autorów również nie stwierdzono związku między występowaniem ASTD a obecnością przerostu LV, a wartości LVMI nie różniły się między grupami.

Analizowano również związek między występowaniem ASTD a typem geometrii LV. Według Schroedera i wsp. oraz Terpsty i wsp. występowanie ASTD było niezależne od geometrii LV — jej koncentrycznego czy ekscentrycznego przerostu ani cech prze-modelowania [20, 23]. Natomiast Heesen i wsp. zauważyli wyższy odsetek prze-modelowania LV u osób z ASTD [21]. Chierchia i wsp. badali zależność między stopniem upośledzenia czynności skurczowej i rozkurczowej LV a ASTD. W czasie ASTD stwierdzili oni mniej nasilone zaburzenia niż w czasie obniżenia odcinka ST z towarzyszącym bólem dławicowym [22]. Inni autorzy, stosując angiokardiografię 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 stwierdzili różnic w wielkości parametrów czynności skurczowej ani rozkurczowej lewej komory w grupie z ASTD w porównaniu z grupą bez ASTD.

Nadciśnienie tętnicze jest uznanym czynnikiem ryzyka arytmii komorowej i nagłych incydentów sercowych. Badano zależność między ASTD a występowaniem arytmii komorowej u osób z nadciśnieniem tętniczym.

Massie i wsp. w grupie 183 pacjentów z łagodnym nadciśnieniem tętniczym bez objawów choroby wieńcowej u 21% osób wykazali obecność pojedynczej ekstrasystolii komorowej, a u 6% pacjentów — epizody częstoskurczów komorowych [25]. Arytmię komorową stwierdzono u 33% osób z przejściowymi zaburzeniami ukrwienia oraz u 18% chorych bez przemijających zaburzeń ukrwienia mięśnia sercowego w scyntygrafii perfuzyjnej, a także u 29% osób z przerostem mięśnia sercowego w porównaniu z 15-procentami pacjentów bez przerostu. Massie i wsp. postulowali, że ASTD i przerost LV wykazują związek z arytmia komorową.

Zehender i wsp. w badaniu obejmującym 150 chorych 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 rozpoznano 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 tętniczego.

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 Sznajdermanowi 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 ± 14 vs. 124 ± 12 mm Hg ($p = 0,093$), wyższymi wartościami średniego ciśnienia tętniczego w nocy: 98 ± 12 vs. 92 ± 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., Cheitlin 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., Szlachet 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.