

Ocena dyspersji odstępu QT i skorygowanej dyspersji odstępu QT u chorych z ostrym zawałem serca leczonych i nieleczonych trombolitycznie

Małgorzata Kobusiak-Prokopowicz, Beata Jołda-Mydłowska i Anna Bańcarz

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

QT dispersion and corrected QT interval dispersion in patients with acute myocardial infarction treated and not treated thrombolitically

Introduction: *The aim of the study was the evaluation of the QT and corrected QT interval dispersion (QTd and QTcd) in patients with acute myocardial infarction (MI), taking into consideration its location, treatment provided and coronary artery reperfusion.*

Material and method: *Investigations were performed in 90 patients treated because of MI, including 56 men and 34 women, aged 40–84 years. At the reception standard 12-outputs ECG was performed. Next ECG was performed after 3 hours from the start of the thrombolytic therapy. In case of patients which were not qualified for thrombolytic therapy next ECG was applied within 3 hours after reception. For further observation ECG generally provided within 2, 3, 4 and 5 day of hospitalization were used.*

Taking as: a location criterion of MI, the method of provided treatment and obtained reperfusion in the infarcted area, patients were classified to the one of 6 groups. To group I — 16 patients with inferior wall MI (IMI), treated thrombolitically with obtained reperfusion. To group II — 22 patients with IMI, treated thrombolitically without obtained reperfusion. To group III — 11 patients with IMI, not treated thrombolitically. To group IV — 12 patients with anterior wall MI (AMI), treated thrombolitically with obtained reperfusion. To group V — 15 patients with AMI, treated thrombolitically without obtained reperfusion. To group VI — 14 patients with AMI, not treated thrombolitically. Control group consisted of 15 healthy persons, aged 27–64.

Results: *In group I QTd increased significantly during 48 hours without change QTcd. In group III QTd and QTcd diminished significantly from the 3rd hour of observation untill 5th day. In group IV QTd and QTcd was significantly reduced in first 3 hours. In group V QTd and QTcd diminished significantly only on the 5th day. In VI group in first 24 hours of observation QTd and QTcd was significantly increased.*

Conclusions: *There was proved, that in patients with MI, independently of its location, QTd and QTcd was increased. In patients with AMI thrombolytic therapy with obtained reperfusion causes reduction of QTd and QTcd, what hasn't been observed in patients with IMI with reperfusion. In patients not treated thrombolitically, which had AMI, in first 48 hours of observation QTd and QTcd was increased. In patients not treated thrombolitically, which had IMI, from the 3rd hour of observation untill 5th day QTd and QTcd was reduced. (Folia Cardiol. 2002; 9: 101–107)*

acute myocardial infarction, QT dispersion

Adres do korespondencji: Dr med. Małgorzata Kobusiak-Prokopowicz
 Katedra i Klinika Kardiologii AM
 ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław
 Nadesłano: 17.12.2001 r. Przyjęto do druku: 17.01.2002 r.

Wstęp

Badanie dyspersji odstępu QT jest uznaną nieinwazyjną metodą oceny zagrożenia wystąpienia groźnych zaburzeń rytmu serca. Dyspersja QT odzwierciedla zaburzenia okresu repolaryzacji komór i istotnie wzrasta w takich chorobach, jak zespół wydłużonego QT, kardiomiopatia przerostowa i niewydolność serca. Po raz pierwszy na zjawisko zmienności odstępów QT u chorych z ostrym zawałem serca zwrócił uwagę Mirvis [1]. Późniejsze badania potwierdziły, że dyspersja QT wzrasta w ostrej fazie zawału i jest istotnie wyższa niż u osób bez udokumentowanej choroby serca [2]. Zaobserwowano także zmienność dyspersji odstępu QT u chorych leczonych fibrynolitycznie, jej zmniejszanie się w przypadku udroźnienia tętnic wieńcowych oraz wzrost w niewydolności serca [3, 4].

Celem pracy była ocena dyspersji odstępu QT i skorygowanej dyspersji odstępu QT u chorych z ostrym zawałem serca, z uwzględnieniem jego lokalizacji, stosowanego leczenia i uzyskanego udroźnienia tętnic wieńcowych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono u 90 chorych (56 mężczyzn, 34 kobiet) w wieku 40–84 lat, leczonych na tworzący się ostry zawał serca. Ostry zawał serca rozpoznawano, biorąc pod uwagę powszechnie przyjęte kryteria, a udroźnienie tętnic wieńcowych oceniano na podstawie: obniżenia sumy uniesień odcinka ST o 70% lub więcej w odprowadzeniach odpowiadających lokalizacji zawału w 3. godzinie od rozpoczęcia leczenia trombolitycznego, ustąpienia bólu dławicowego, wzrostu aktywności kinazy kreatynowej w surowicy do poziomu co najmniej 30% największej aktywności tego enzymu w badaniach następnym.

Chorym zakwalifikowanym do leczenia trombolitycznego podawano doustnie 300 mg kwasu acetylosalicylowego, a następnie dożylnie albo 1500000 j. streptokinazy w czasie 60 minut, albo 100 mg tkankowego aktywatora plazminogenu (rtPA) w czasie 90 minut, albo TNK-tPA w dawce 30 mg lub 40 mg w postaci bolusa. Pacjentom leczonym rtPA oraz TNK-tPA podawano heparynę dożylnie, początkowo bolus 5000 j.m., a następnie wlew dożylny przez 48–72 godzin pod kontrolą APTT (aby osiągnąć wzrost APTT 1,5–2,0-krotny powyżej normy), przeciętnie 1000 j.m./h. Heparynę podawano również chorym leczonym streptokinazą, u których wystąpił rozległy zawał przedniej ściany, objawy niewydolności serca oraz u których w przeszłości występowały epizody zatorowe. Chorym z przeciw-

wskazaniami do leczenia trombolitycznego podawano heparynę w dożylnym wlewie ciągłym, zgodnie z powyższymi wytycznymi.

Standardowy 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram (klasyfikowany następnie jako elektrokardiogram w godzinie 0) wykonywano przy przyjęciu chorych do szpitala, a następnie po 3 godzinach od rozpoczęcia leczenia trombolitycznego. W przypadku chorych niezakwalifikowanych do leczenia trombolitycznego, kolejny elektrokardiogram wykonywano w 3 godziny po przyjęciu. Do dalszej obserwacji zmian dyspersji QT wykorzystywano zapisy elektrokardiograficzne wykonywane rutynowo w 2., 3., 4. i 5. dobie pobytu chorych w szpitalu. Pomiaru odstępu QT w elektrokardiogramie za pomocą skanera komputerowego i programu Photo Finish dokonywało niezależnie dwóch badających. W przypadku trudności w pomiarze odstępu QT, związanych z oceną końca załamka T, pomijano odprowadzenia, w których ocena odstępu QT mogłaby być niemiarodajna. Dyspersję QT określano na podstawie pomiaru odstępu QT w poszczególnych 12 odprowadzeniach elektrokardiogramu. Wyznaczano minimalny i maksymalny odstęp QT i wartości skorygowane tych pomiarów oraz obliczano dyspersję odstępu QT (QTd) i jej wartość skorygowaną (QTdc). Do wyliczenia wartości skorygowanej odstępu QT (QTc) wykorzystywano wzór Bazetta:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{R-R}} [s]$$

Zgodnie z aktualnie przyjętymi wzorcami za miano odstępu QT i QTc przyjęto sekundę [s].

Przyjmując za kryterium lokalizację zawału, rodzaj stosowanego leczenia i uzyskanie cech udroźnienia w obszarze objętym zawałem, chorych zakwalifikowano do 6 grup:

- grupa I — 16 chorych (4 kobiety i 12 mężczyzn) w wieku 41–78 lat, z zawałem ściany dolnej, leczonych trombolitycznie, z uzyskaniem udroźnienia;
- grupa II — 22 chorych (4 kobiety i 18 mężczyzn) w wieku 42–84 lat, z zawałem ściany dolnej, leczonych trombolitycznie, bez udroźnienia;
- grupa III — 11 chorych (4 kobiety i 7 mężczyzn) w wieku 49–75 lat, z zawałem ściany dolnej, nieleczonych trombolitycznie;
- grupa IV — 12 chorych (3 kobiety i 9 mężczyzn) w wieku 40–75 lat, z zawałem ściany przedniej, leczonych trombolitycznie, z uzyskaniem udroźnienia;
- grupa V — 15 chorych (6 kobiet i 9 mężczyzn) w wieku 47–78 lat, z zawałem ściany przedniej, leczonych trombolitycznie, bez udroźnienia;

— grupa VI — 14 chorych (1 kobieta i 13 mężczyzn) w wieku 44–81 lat, z zawałem ściany przedniej, nieleczonych trombolitycznie.

Grupę kontrolną, dla wyznaczenia porównawczych wartości QTd i QTdc, stanowiło 15 zdrowych osób (7 kobiet i 8 mężczyzn) w wieku 27–64 lat.

Wartości analizowanych zmiennych przedstawiono w postaci średnia \pm odchylenie standardowe. Rozkłady zmiennych sprawdzano testem Kołmogorowa-Smirnowa, a wariacje porównywano testem Fishera-Snedecora. W przypadku potwierdzenia zgodności rozkładów danych z rozkładem normalnym i homogeniczności wariacji, porównania średnich przeprowadzono za pomocą testu *t*-Studenta (w przypadku zmiennych niezależnych) lub testu *t* dla par zmiennych powiązanych. Gdy którykolwiek z powyższych warunków nie był spełniony, różnice między rozkładami badano testem nieparametrycznym U Manna-Whitney'a. Zależność między zmiennymi testowano za pomocą współczynnika korelacji Pearsona (*r*). Wyniki uznawano za znamienne, jeśli poziom istotności był mniejszy niż 0,05.

Wyniki

Wyniki badań przedstawiono w tabelach 1 i 2.

W grupie I stwierdzono istotny wzrost dyspersji odstępu QT po 3 godzinach, jak również w 2. i 3. dobie od rozpoczęcia leczenia trombolityczne-

go ($p < 0,05$). W następnych dobach średnie wartości QTd zmniejszały się i nie różniły istotnie od wartości początkowych. W trakcie całej obserwacji nie wykazano istotnych różnic między wartościami QTdc.

W grupie II zaobserwowano istotne zmniejszenie dyspersji odstępu QT w 2. dobie od rozpoczęcia leczenia trombolitycznego ($p < 0,05$). W następnych dobach średnie wartości QTd były większe i nie różniły się istotnie od wartości początkowych. W ciągu całej obserwacji nie stwierdzono istotnych różnic między wartościami QTdc.

W grupie III zanotowano istotne zmniejszenie dyspersji odstępu QT już w 3 godziny po przyjęciu do szpitala i pozostawała ona znamienne niższa od początkowej w kolejnych dobach obserwacji ($p < 0,05$), przy czym najmniejszą średnią wartość QTd zaobserwowano w 4. dobie ($p < 0,005$). Również średnia wartość QTdc zmniejszyła się istotnie w 3 godziny po przyjęciu i była znamienne niższa od wartości początkowych w kolejnych dobach obserwacji ($p < 0,05$).

W grupie IV stwierdzono istotne zmniejszenie średnich wartości QTd i QTdc po 3 godzinach od rozpoczęcia leczenia trombolitycznego ($p < 0,05$). W następnych dobach wartości te wzrosły i nie różniły się istotnie od wartości początkowych. Wykazano znamienne dodatnią korelację między wartościami QTdc i częstości rytmu serca zaobserwowanymi przy przyjęciu do szpitala ($r = 0,643$; $p < 0,05$).

Tabela 1. Dyspersja odstępu QT (QTd) i skorygowana dyspersja odstępu QT (QTdc) oraz frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) u chorych z ostrym zawałem serca leczonych i nieleczonych trombolitycznie

Table 1. QT and QTc dispersion and ejection fraction in patients with acute myocardial infarction treated and not treated thrombolitically; LVEF — left ventricle ejection fraction

	LVEF	QTd [s]						QTdc [s]					
		godz. 0	3 godz.	2 doba	3 doba	4 doba	5 doba	godz. 0	3 godz.	2 doba	3 doba	4 doba	5 doba
grupa I	54,2% $\pm 23,2\%$	0,067 $\pm 0,017$	0,082 $\pm 0,031$	0,076 $\pm 0,019$	0,075 $\pm 0,033$	0,072 $\pm 0,028$	0,064 $\pm 0,026$	0,078 $\pm 0,023$	0,087 $\pm 0,046$	0,078 $\pm 0,020$	0,077 $\pm 0,030$	0,078 $\pm 0,031$	0,071 $\pm 0,030$
grupa II	55,5% $\pm 12,4\%$	0,080 $\pm 0,026$	0,078 $\pm 0,031$	0,074 $\pm 0,038$	0,088 $\pm 0,048$	0,079 $\pm 0,054$	0,072 $\pm 0,038$	0,089 $\pm 0,032$	0,087 $\pm 0,036$	0,082 $\pm 0,042$	0,094 $\pm 0,049$	0,087 $\pm 0,059$	0,079 $\pm 0,040$
grupa III	58,8% $\pm 5,8\%$	0,094 $\pm 0,046$	0,078 $\pm 0,026$	0,071 $\pm 0,027$	0,069 $\pm 0,026$	0,049 $\pm 0,029$	0,074 $\pm 0,039$	0,105 $\pm 0,052$	0,087 $\pm 0,034$	0,076 $\pm 0,029$	0,076 $\pm 0,030$	0,053 $\pm 0,034$	0,080 $\pm 0,044$
grupa IV	49,1% $\pm 19,9\%$	0,092 $\pm 0,034$	0,070 $\pm 0,031$	0,073 $\pm 0,028$	0,093 $\pm 0,022$	0,089 $\pm 0,037$	0,078 $\pm 0,026$	0,100 $\pm 0,043$	0,075 $\pm 0,039$	0,082 $\pm 0,026$	0,100 $\pm 0,030$	0,104 $\pm 0,043$	0,079 $\pm 0,025$
grupa V	55,5% $\pm 12,8\%$	0,089 $\pm 0,054$	0,092 $\pm 0,057$	0,095 $\pm 0,046$	0,105 $\pm 0,072$	0,088 $\pm 0,047$	0,078 $\pm 0,052$	0,104 $\pm 0,066$	0,111 $\pm 0,062$	0,114 $\pm 0,050$	0,119 $\pm 0,076$	0,101 $\pm 0,045$	0,084 $\pm 0,056$
grupa VI	51,3% $\pm 11,6\%$	0,070 $\pm 0,022$	0,085 $\pm 0,026$	0,088 $\pm 0,028$	0,078 $\pm 0,024$	0,066 $\pm 0,021$	0,060 $\pm 0,017$	0,080 $\pm 0,028$	0,095 $\pm 0,029$	0,097 $\pm 0,038$	0,089 $\pm 0,032$	0,077 $\pm 0,024$	0,067 $\pm 0,023$

Wyniki przedstawiono w postaci: średnia \pm odchylenie standardowe.

Tabela. 2. Ocena różnic dyspersji odstępu QT (QTd) i skorygowanej dyspersji odstępu QT (QTdc) u chorych z ostrym zawałem serca leczonych i nieleczonych trombolitycznie**Table. 2** Statistical difference of QT and QTc dispersion in patients with acute myocardial infarction treated and not treated thrombolitically

	Poziom istotności różnic QTc (p)					Poziom istotności różnic QTdc (p)				
	Godz. 0 vs. 3 godz.	Godz. 0 vs. 2 doba	Godz. 0 vs. 3 doba	Godz. 0 vs. 4 doba	Godz. 0 vs. 5 doba	Godz. 0 vs. 3 godz.	Godz. 0 vs. 2 doba	Godz. 0 vs. 3 doba	Godz. 0 vs. 4 doba	Godz. 0 vs. 5 doba
	Grupa I	< 0,05	< 0,05	< 0,05	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Grupa II	NS	< 0,05	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Grupa III	< 0,05	< 0,04	< 0,04	< 0,005	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,02	< 0,05
Grupa IV	< 0,05	NS	NS	NS	NS	0,05	NS	NS	NS	NS
Grupa V	NS	NS	NS	NS	< 0,05	NS	NS	NS	NS	0,05
Grupa VI	< 0,05	< 0,05	NS	NS	NS	< 0,05	< 0,05	NS	NS	NS

W grupie V zaobserwowano stopniowe zwiększenie średnich wartości QTd i QTdc w okresie od 3 godzin po rozpoczęciu leczenia trombolitycznego do 3. doby, ale nie różniły się one istotnie od wartości początkowych, natomiast były znacznie wyższe od wyników uzyskanych w 5. dobie ($p < 0,05$). Począwszy od 4. doby średnie wartości QTd i QTdc stopniowo się zmniejszały i w 5. dobie były istotnie niższe od wartości początkowych ($p < 0,05$). Wykazano znamienne dodatnią korelację między wartościami QTdc i częstości rytmu serca zaobserwowanymi przy przyjęciu do szpitala ($r = 0,591$; $p < 0,05$).

W grupie VI stwierdzono istotne narastanie średnich wartości QTd i QTdc w 3 godziny i w 2. dobie po przyjęciu do szpitala ($p < 0,05$). W następnych dobach wartości te stopniowo się zmniejszały i nie różniły się istotnie od wartości początkowych.

Parametry dyspersji QT u osób zdrowych wynosiły odpowiednio: QTd = $0,038 \pm 0,011$ s i QTdc = $0,041 \pm 0,014$ s. Wykazano istotne różnice pomiędzy początkowymi wartościami QTd i QTdc we wszystkich grupach chorych w porównaniu do wartości u osób zdrowych ($p < 0,0001$).

Nie zanotowano istotnych różnic początkowych wartości QTd i QTdc w zależności od lokalizacji zawału serca. Nie stwierdzono także istotnych różnic początkowych wartości tych parametrów między chorymi leczonymi i nieleczonymi trombolitycznie.

Wykazano natomiast odmienne zachowanie się parametrów dyspersji QT w zależności od lokalizacji zawału serca u chorych leczonych trombolitycznie, z cechami udroźnienia tętnic wieńco-

wych. W przypadku zawału ściany przedniej wartości QTd i QTdc po 3 godzinach od rozpoczęcia leczenia trombolitycznego istotnie się zmniejszyły w porównaniu z wartościami początkowymi, w odróżnieniu od zawału ściany dolnej, w przypadku którego wartości QTd znamienne wzrosły po trzech godzinach i utrzymywały się istotnie podwyższone jeszcze w 2. i 3. dobie.

Odmienne zachowanie parametrów dyspersji QT, w zależności od lokalizacji zawału serca, zaobserwowano również w grupie chorych nieleczonych trombolitycznie. W przypadku zawału ściany przedniej po 3 godzinach i w 2. dobie wartość QTd znamienne wzrastała, podczas gdy w przypadku zawału ściany dolnej wartości QTd i QTdc istotnie się zmniejszały w pierwszych dobach leczenia.

Stwierdzono istotne różnice dotyczące wieku w badanych grupach pacjentów leczonych trombolitycznie: chorzy z cechami udroźnienia tętnicy dozwolowej, byli młodszy od chorych bez uzyskania cech udroźnienia ($p < 0,05$), i to zarówno w grupach z zawałem ściany dolnej, jak i przedniej serca.

Dyskusja

Po raz pierwszy na zjawisko zmienności odstępów QT w standardowym elektrokardiogramie zwrócili uwagę Campbell i wsp. [5]. Dyspersję QT definiuje się jako różnicę między maksymalną a minimalną długością odstępu QT w 12-odprowadzeniowym standardowym elektrokardiogramie. Odzwierciedla ona istotne klinicznie informacje dotyczące zaburzeń okresu repolaryzacji; jest zjawiskiem fizjologicznym, nie zależy od płci, wieku i istotnie wzrasta w przypadku chorób serca [6, 7].

Badania przeprowadzone w ostatnich latach sugerują, że wzrost dyspersji QT u chorych po zawałe serca wiąże się z wystąpieniem groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca oraz wzrostem zagrożenia nagłym zgonem [8–11]. Cowan i wsp. przedstawili wyniki badań, w których dyspersja QT była istotnie wyższa u chorych po przeżytym zawałe serca niż u osób bez udokumentowanej choroby serca, przy czym nie było istotnych różnic między dyspersją QT u chorego po zawałe ściany przedniej i po zawałe ściany dolnej serca (odpowiednio 73 ± 32 ms i 70 ± 30 ms) [2].

Higham i wsp. badali wpływ leczenia trombolitycznego na dyspersję QT u 36 chorych z ostrym zawałem serca [4]. Wartość dyspersji QT u pacjentów zakwalifikowanych do leczenia trombolitycznego wynosiła 75 ± 4 ms i zmniejszała się w przypadku udroźnienia o 19 ± 6 ms oraz wzrastała o 13 ± 11 ms u tych chorych, u których udroźnienia nie uzyskano. Podobne obserwacje poczynili Karagounis i wsp. w grupie 207 chorych z zawałem [12]. W badaniu autorów nie obserwowano istotnych różnic wyjściowej dyspersji QT między chorymi z zawałem przedniej i dolnej ściany serca, natomiast w 3 godzinie po leczeniu trombolitycznym dyspersja QT u chorych z zawałem ściany przedniej była istotnie mniejsza niż u chorych z zawałem ściany dolnej.

Ocena dyspersji QT może pomóc w określeniu zagrożenia wystąpieniem groźnych zaburzeń rytmu serca [9]. Jednym z czynników etiologicznych komorowych zaburzeń rytmu jest stan czynnościowy układu autonomicznego. Zmiany napięcia układu autonomicznego, przez mechanizmy neuronalne i receptorowe, wpływają na depolaryzację i repolaryzację miocytów, czego wyrazem są zmiany odstępu QT. Dyspersja odstępu QT odzwierciedla dyspersję procesu repolaryzacji, a więc i okresu refrakcji. Zwiększona dyspersja okresu refrakcji miocytów jest związana z niestabilnością elektryczną mięśnia komór, co prowadzi do komorowych zaburzeń rytmu serca. Układ współczulny powoduje skrócenie okresu refrakcji i odstępu QT, natomiast układ przywspółczulny je wydłuża [13].

Pod wpływem nadmiernego pobudzenia układu przywspółczulnego dochodzi do zwiększonej dyspersji okresu refrakcji (refrakcja niehomogenna), co w teorii powstawania zaburzeń rytmu stanowi tzw. substrat elektrofizjologiczny. Analogiczna sytuacja występuje w przypadku zespołu wydłużonego QT, gdzie towarzyszące wydłużeniu odstępu QT i okresu refrakcji wczesne depolaryzacje następcze stanowią substrat zaburzeń rytmu serca o charakterze aktywności wyzwalanej (*triggerred activity*). W przypadku nadmiernej stymulacji układu przywspółczul-

nego dołączenie do substratu elektrofizjologicznego czynnika wyzwalającego, jakim jest pobudzenie przedwczesne komorowe, wywołuje pobudzenie krążące po czynnościowo lub anatomicznie zdefiniowanych drogach przewodzenia; pojawia się często-skurcz komorowy i migotanie komór. Stwierdzony w niniejszej pracy wzrost dyspersji QT w pierwszych 3 dobach obserwacji u chorych z zawałem ściany dolnej serca, leczonych trombolitycznie, z uzyskaniem cech udroźnienia tętnicy dozawałowej, można wiązać z często obserwowaną u nich nadmierną stymulacją nerwu błędnego. Wprawdzie nie oceniano na bieżąco zaburzeń rytmu serca u chorych z ostrym zawałem serca, jednak we wcześniejszych pracach wykazano, że u chorych z zawałem ściany dolnej wzrasta liczba komorowych zaburzeń rytmu serca [14]. U osób z zawałem ściany dolnej serca, leczonych trombolitycznie, występowanie zwiększonej dyspersji QT i istotnie częstsze komorowe zaburzenia rytmu serca można wiązać z mniejszą korzyścią, wyrażoną redukcją śmiertelności, odnoszoną przez tych chorych z leczenia trombolitycznego.

Pobudzenie układu współczulnego prowadzi do skrócenia odstępu QT, co może mieć charakter homogeny lub heterogeny. W przypadku homogennego skrócenia odstępu QT dochodzi do zmniejszenia dyspersji QT, natomiast skrócenie heterogenne może zwiększać dyspersję QT. W niniejszej pracy wykazano dodatnią korelację między wyjściową dyspersją QT u chorych z zawałem ściany przedniej serca leczonych trombolitycznie a częstością rytmu serca. Wzrost częstości rytmu serca jest wyrazem pobudzenia układu współczulnego, co mogłoby świadczyć o heterogennym skracaniu odstępu QT pod wpływem stymulacji współczulnej i zwiększaniu dyspersji QT. Autorzy obserwowali jednak zmniejszenie dyspersji QT u chorych w trakcie leczenia trombolitycznego ze stwierdzonym udroźnieniem tętnic wieńcowych, co wskazuje na homogeny charakter skracania odstępu QT. Zmniejszenie dyspersji QT wiąże się z obserwacją, że u chorych z zawałem przedniej ściany, leczonych trombolitycznie, z uzyskanym udroźnieniem tętnicy dozawałowej wzrasta przede wszystkim liczba nadkomorowych pobudzeń przedwczesnych, a poważne komorowe zaburzenia rytmu serca (migotanie komór, często-skurcz komorowy) częściej występują u osób, u których leczenie trombolityczne nie spowodowało drożności naczynia wieńcowego [14, 15]. W niniejszym badaniu istotne zwiększenie dyspersji QT autorzy obserwowali u chorych z zawałem ściany przedniej serca, u których nie stosowano leczenia trombolitycznego. Zatem stwierdzane istotne

zmniejszenie śmiertelności po leczeniu trombolitycznym u pacjentów z zawałem ściany przedniej serca można więc, przynajmniej częściowo, odnieść do zmniejszenia dyspersji QT i redukcji komorowych zaburzeń rytmu serca stwarzających zagrożenie nagłym zgonem.

Wnioski

1. U chorych z tworzącym się zawałem serca, niezależnie od jego lokalizacji, dyspersja QT i skorygowana dyspersja QT są zwiększone.

2. Skuteczne leczenie trombolityczne powoduje zmniejszenie dyspersji QT i jej wartości skorygowanej u chorych z ostrym zawałem ściany przedniej serca, czego nie obserwowano u osób z ostrym zawałem ściany dolnej serca.

3. U chorych z ostrym zawałem serca nieleczonych trombolitycznie, w pierwszych 48 godzinach zawału ściany przedniej dyspersja QT i skorygowana dyspersja QT zwiększają się, natomiast u pacjentów z zawałem ściany dolnej parametry te zmniejszały się w czasie od 3 godzin do 5. doby po jego wystąpieniu.

Streszczenie

Ocena dyspersji odstępu QT u chorych z ostrym zawałem serca

Wstęp: *Badanie dyspersji odstępu QT jest uznaną nieinwazyjną metodą oceny zagrożenia wystąpienia groźnych zaburzeń rytmu serca. Celem pracy była ocena dyspersji odstępu QT (QTd) i skorygowanej dyspersji odstępu QT (QTdc) u chorych z ostrym zawałem serca, z uwzględnieniem jego lokalizacji, stosowanego leczenia i uzyskanego udroźnienia tętnic wieńcowych.*

Materiał i metody: *Badania przeprowadzono u 90 chorych (56 mężczyzn, 34 kobiet) w wieku 40–84 lat, leczonych na ostry zawał serca. Standardowy 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram wykonywano przy przyjęciu pacjentów do szpitala, a następny po 3 godzinach od rozpoczęcia leczenia. Do dalszej obserwacji wykorzystywano elektrokardiogramy w 2., 3., 4. i 5. dobie pobytu chorych. Chorych kwalifikowano do jednej z 6 grup. Grupę I stanowiło 16 chorych z zawałem ściany dolnej, leczonych trombolitycznie, z uzyskaniem cech udroźnienia tętnicy dozawałowej. Do grupy II należało 22 chorych z zawałem ściany dolnej, leczonych trombolitycznie, bez cech udroźnienia; grupę III — 11 pacjentów z zawałem ściany dolnej, nieleczonych trombolitycznie, grupę IV — 12 osób z zawałem ściany przedniej, leczonych trombolitycznie, z uzyskaniem cech udroźnienia; grupę V — 15 chorych z zawałem ściany przedniej, leczonych trombolitycznie, bez cech udroźnienia; grupę VI — 14 chorych z zawałem ściany przedniej, nieleczonych trombolitycznie. Grupę kontrolną tworzyło 15 zdrowych osób, w wieku 27–64 lat.*

Wyniki: *Wyniki badań przedstawiono w tabelach 1 i 2.*

Wnioski: *U chorych z tworzącym się zawałem serca, niezależnie od jego lokalizacji, wartości QTd i QTdc są zwiększone. Skuteczne leczenie trombolityczne powoduje zmniejszenie QTd i QTdc u chorych z ostrym zawałem ściany przedniej serca, czego nie obserwowano u chorych z ostrym zawałem ściany dolnej serca. U pacjentów z ostrym zawałem serca nieleczonych trombolitycznie, w pierwszych 48 godzinach zawału ściany przedniej QTd i QTdc ulegają zwiększeniu, natomiast u chorych z zawałem ściany dolnej QTd i QTdc zmniejszały się w czasie od 3 godzin do 5. doby po jego wystąpieniu. (Folia Cardiol. 2002; 9: 101–107)*

zawał serca, dyspersja odstępu QT

Piśmiennictwo

1. Mirvis D.M. Spatial variation of the QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5: 625–631.
2. Cowan J.C., Yusoff K. Moore M. i wsp. Importance of lead selection in QT interval measurement. *Am. J. Cardiol.* 1988; 61: 83–87.

3. Glancy J.M., Garratt C.J., Woods K.L. de Bono D.P. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 945–948.
4. Higham P.D. Reperfusion and QT dispersion. *Eur. Heart J.* 1992; 13 (supl.): 448.
5. Campbell R.W. Measurement of the QT interval. *Eur. Heart J.* 1985; 6 (supl.): 81.
6. van de Loo A., Arendts W., Hohnloser S.H. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and normal subjects. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 1113–1118.
7. Stierle U., Giannitsis E., Sheikhzadeh A. i wsp. Relation between QT dispersion and the extent of myocardial ischemia in patients with three-vessel coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 564–568.
8. Higham P.D., Furniss S.S., Campbell R.W. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br. Heart J.* 1995; 73: 32–36.
9. Oikarinen L., Viitasalo M., Toivonen L. Dispersions of the QT interval in postmyocardial infarction patients presenting with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 694–697.
10. Pye M., Quinn A.C., Cobbe S.M. QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? *Br. Heart J.* 1994; 71: 511–514.
11. Zareba W., Moss A.J., le Cessie S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 550–553.
12. Karagounis L.A., Anderson J.L., Moreno F.L., Sorensen S.G. Multivariate associates of QT dispersion in patients with acute myocardial infarction: Primacy of patency status of the infarct-related artery. *Am. Heart J.* 1998; 135: 1027.
13. Bexton R.S., Vallin H.O., Camm A.J. Diurnal variation of the QT-influence of the autonomic nervous system. *Br. Heart J.* 1986; 55: 253–258.
14. Negrusz-Kawecka M., Moszczyńska-Stulin J., Kucharski W. Zaburzenia rytmu serca i przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u chorych we wczesnym okresie zawału mięśnia serca leczonych trombolitycznie. *Postępy Med. Klin. i Dośw.* 1996; 53: 295–302.
15. Berger P.B., Ruocco N.A., Ryan T.J., Frederick M.M., Podrid P.J. Incidence and significance of ventricular tachycardia and fibrillation in the absence of hypotension or heart failure in acute myocardial infarction treated with recombinant tissue-type plasminogen activator: results from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI). Phase II trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 1773–1779.

