

# Wpływ dobowego rytmu ciśnienia tętniczego na dyspersję QT u pacjentów z chorobą wieńcową i podwyższonym lub prawidłowym ciśnieniem tętniczym

Małgorzata Kurpesa, Ewa Trzos, Katarzyna Kołodziej i Maria Krzemińska-Pakuła

Klinika Kardiologii Instytutu Medycyny Wewnętrznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

## Influence of circadian pattern of blood pressure on QT-dispersion in normotensive and hypertensive patients with coronary artery disease

**Background:** *It was recently reported that patients with arterial hypertension and without nocturnal fall in blood pressure (non-dippers) more often have cardiac arrhythmias. The importance of non-dipping phenomenon is still unclear. High QT-dispersion (QTd) is a marker of increased risk of serious ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. The aim of the study was to assess the influence of abnormal circadian pattern of blood pressure on QTd in normotensive and hypertensive patients with coronary artery disease.*

**Material and methods:** *The study population consisted of 95 patients with angiographically confirmed coronary artery disease. 51 of them had mild or moderate arterial hypertension (group I). The rest (44) were normotensive (group II). 24-hour ambulatory blood pressure monitoring was performed in all patients to assess the circadian pattern of blood pressure. QT interval was manually determined from 12-lead electrocardiogram. Corrected QT interval (QTc) was calculated according to a Bazett's formula. QTd and corrected QTd (QTdc) were obtained in all patients.*

**Results:** *There were 67 dippers (36 in group I and 31 in group II) and 28 non-dippers (15 in group I and 13 in group II) in the study population. Mean QT and QTc did not differ between group I and II. QTd and QTdc were nonsignificantly higher in group I. However, QTd and QTdc were significantly higher in dippers in group I ( $71 \pm 21$  ms and  $81 \pm 18$  ms vs.  $41 \pm 19$  ms and  $49 \pm 20$  ms, respectively;  $p < 0.01$ ) as well as in group II ( $67 \pm 25$  ms and  $78 \pm 22$  ms vs.  $32 \pm 13$  ms and  $38 \pm 15$  ms, respectively;  $p < 0.01$ ).*

**Conclusions:** *Among patients with stable coronary artery disease, QTd is significantly higher in hypertensives as well as in normotensive patients with abnormal circadian pattern of blood pressure. (Folia Cardiol. 2003; 10: 641–647)*

**QT-dispersion, dippers, non-dippers, coronary artery disease**

## Wstęp

Całodobowe automatyczne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) pozwala na badanie ciśnienia tętniczego w warunkach normalnej aktywności pacjenta oraz umożliwia dokładną ocenę jego dobowej zmienności. Za pomocą ABPM wykazano, że nie

Adres do korespondencji: Dr med. Małgorzata Kurpesa  
 Klinika Kardiologii IMW UM w Łodzi  
 Szpital im. W. Biegańskiego  
 ul. Kniaziewiczza 1/5, 91–347 Łódź  
 Nadesłano: 21.05.2003 r. Przyjęto do druku: 30.07.2003 r.  
 Praca finansowana przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi  
 z pracy własnej nr 502-11-740.

u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym następuje fizjologiczne obniżenie wartości ciśnienia w godzinach nocnych. Grupę tę nazwano *non-dippers* w odróżnieniu od *dippers* — chorych, u których ciśnienie tętnicze jest co najmniej o 10% niższe w nocy niż w ciągu dnia [1].

Wielu badaczy wykazało, że brak obniżenia ciśnienia tętniczego podczas snu jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym. U pacjentów z grupy *non-dippers* szybciej dochodzi do rozwoju powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego [1, 2]. W ostatnich latach ukazały się doniesienia o częstszym występowaniu zaburzeń rytmu serca w tej grupie chorych [3].

W zapisie EKG czasowi repolaryzacji komór odpowiada odstęp QT, a jego rozproszenie (dyspersja) odzwierciedla lokalne różnice trwania tej repolaryzacji. Wzrost wartości dyspersji QT jest uznawanym czynnikiem ryzyka wystąpienia groźnych arytmii komorowych m.in. u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [4–7].

Celem niniejszej pracy było zbadanie wpływu zmian rytmu dobowego ciśnienia tętniczego na dyspersję QT. Ponieważ stwierdzono również występowanie zjawiska *non-dipper* u osób bez nadciśnienia, mimo że jego znaczenia w tej populacji dotychczas nie wyjaśniono, autorzy niniejszej pracy postanowili objąć badaniem również pacjentów z prawidłowym ciśnieniem tętniczym.

## Material i metody

Populację badaną rekrutowano spośród chorych z potwierdzoną za pomocą angiografii klinicznie stabilną chorobą niedokrwienną serca. Włączano pacjentów z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym oraz chorych z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. Stosowano następujące kryteria wykluczające:

- zawał serca lub zabieg rewaskularyzacji mięśnia sercowego w ciągu poprzedzających trzech miesięcy;
- wtórne nadciśnienie tętnicze;
- migotanie przedsionków;
- obecność bloku odnogi pęczka Hisa lub rytm serca wymuszony stymulacją;
- obecność groźnych arytmii komorowych (II–IV klasa wg Lowna);
- długotrwałe leczenie glikozydami naparstnicy lub lekami antyarytmicznymi klasy I i III.

U wszystkich pacjentów wykonywano 12-odprowadzeniowy zapis EKG z prędkością przesuwu taśmy 50 mm/s. Metodą manualną dokonywano pomiarów odstępu QT (od początku zespołu QRS

do punktu przecięcia linii izoelektrycznej przez ramie zstępujące załamka T). Dyspersję QT (QTd) obliczano jako różnicę między najdłuższym i najkrótszym odstępem QT oznaczanym w co najmniej 8 z 12 odprowadzeń EKG. Korekcji średniego odstępu QT względem częstości pracy serca dokonywano za pomocą reguły Bazetta [8]. Dyspersję skorygowanego odstępu QT (QTdc) zdefiniowano jako różnicę między maksymalną a minimalną wartością skorygowanego odstępu QT (QTc) w co najmniej 8 odprowadzeniach.

W celu oceny dobowego rytmu ciśnienia tętniczego wykonywano jego 24-godzinne nieinwazyjne automatyczne monitorowanie za pomocą aparatu Tracker NIBP firmy Reynolds Medical. Aparat dokonywał pomiaru i rejestracji ciśnienia co 15 min w godzinach 06.00–23.00 i co 30 min w godzinach 23.00–06.00. Pacjentów proszono o notowanie godzin zasypiania i budzenia się. Analizowano średnią wartość ciśnienia tętniczego z całej doby oraz z okresu snu i czuwania. Na podstawie różnicy ciśnienia rejestrowanego w nocy i w ciągu dnia chorych kwalifikowano jako *dippers* — jeśli średnie wartości uzyskane w nocy były o co najmniej 10% niższe od średnich ciśnień rejestrowanych w ciągu dnia. Pacjentów, u których różnica ta nie przekraczała 10% lub wartości nocne były wyższe od rejestrowanych w ciągu dnia, kwalifikowano jako *non-dippers*.

Na 24 godziny przed rozpoczęciem badań polecano pacjentom odstawienie wszystkich leków z wyjątkiem krótkodziałających azotanów przyjmowanych doraźnie w przypadku wystąpienia bólów zamostkowych.

Grubość mięśnia lewej komory serca oraz jego kurczliwość oceniano w badaniu echokardiograficznym wykonywanym aparatem Acuson 128 XP/10C.

## Analiza statystyczna

Obliczano miary położenia i rozproszenia zmiennych liczbowych: wartości średnie i odchylenia standardowe. Porównania między grupami przeprowadzono, używając analizy wariancji. Jeśli w analizie wariancji hipotezę zerową odrzucono, to istotność różnic pomiędzy grupami oceniano, używając nieparametrycznego testu  $\chi^2$ . Za poziom istotności przyjmowano 0,05. Obliczeń dokonano przy użyciu pakietu STATISTICA 5.1.

## Wyniki

Badaniami objęto grupę 115 chorych w wieku 38–72 lat. Dwudziestu pacjentów wykluczono: 8 osób z powodu niezadowalających technicznie za-

**Tabela 1.** Charakterystyka badanych grup**Table 1.** Study groups characteristics

Parametr	Grupa I	Grupa II
Liczba badanych	51	44
Mężczyźni/kobiety	38/13	30/14
Wiek [lata]	54 ± 6	55 ± 5
Przebyty zawał serca	21 (41%)	17 (38%)
Cukrzyca	6 (11%)	5 (11%)
Palenie tytoniu	40 (78%)	33 (75%)
Frakcja wyrzutowa lewej komory serca	47 ± 7%	45 ± 10%
Przerost lewej komory serca	20 (40%)*	2 (4,5%)*
Koronarografia — zmiany:		
w 1 tętnicy wieńcowej	28 (55%)	24 (55%)
w 2 tętnicach wieńcowych	14 (27%)	12 (26%)
w 3 tętnicach wieńcowych	9 (18%)	8 (19%)

\*p &lt; 0,01

pisów ABPM, 12 chorych z powodu niemożności dokonania wiarygodnego pomiaru odstępu QT — u 7 osób zbyt niska amplituda załamka T (< 0,1 mV), u 5 pacjentów ze względu na złą jakość techniczną zapisu EKG.

Ostatecznie analizie poddano wyniki 95 pacjentów (27 kobiet i 68 mężczyzn) w średnim wieku  $56 \pm 9$  lat. Grupę I stanowiło 51 chorych z łagodnym lub umiarkowanym samoistnym nadciśnieniem tętniczym. Czas od rozpoznania choroby wynosił  $5,3 \pm 3,8$  roku. Pozostałych 44 pacjentów z prawidłowym ciśnieniem tętniczym zaliczono do grupy II. Większość w obu grupach stanowili chorzy z jednonaczyniową chorobą wieńcową. W badanej populacji nie było osób ze zwężeniem pnia lewej tętnicy wieńcowej. Obie grupy nie różniły się istotnie pod względem płci, wieku, funkcji skurczowej lewej komory serca i czynników ryzyka choroby wieńcowej (tab. 1). Natomiast przerost mięśnia lewej komory serca istotnie częściej obserwowano w grupie I. Leczenie stosowane w obu grupach przedstawiono w tabeli 2. W grupie I większa liczba pacjentów przyjmowała leki moczopędne oraz blokery kanałów wapniowych.

W 24-godzinnym ABPM w grupie I rejestrowano wyższe średnie wartości ciśnienia skurczowego ( $150 \pm 15$  mm Hg) i rozkurczowego ( $100 \pm 10$  mm Hg) niż w grupie II (odpowiednio:  $120 \pm 20$  mm Hg i  $70 \pm 15$  mm Hg; p < 0,01). U 67 chorych (36 z grupy I i 31 z grupy II) dobowy rytm ciśnienia tętniczego był prawidłowy (*dippers*). Ciśnienie tętnicze u 28 pacjentów (15 z grupy I i 13 z grupy II) nie wykazywało istotnego spadku w godzinach nocnych (*non-dippers*).

Średnia długość odstępu QT ( $382 \pm 21$  ms) i średnia wartość QTc ( $419 \pm 18$  ms) rejestrowane

**Tabela 2.** Leczenie stosowane w badanych grupach**Table 2.** Treatment in study groups

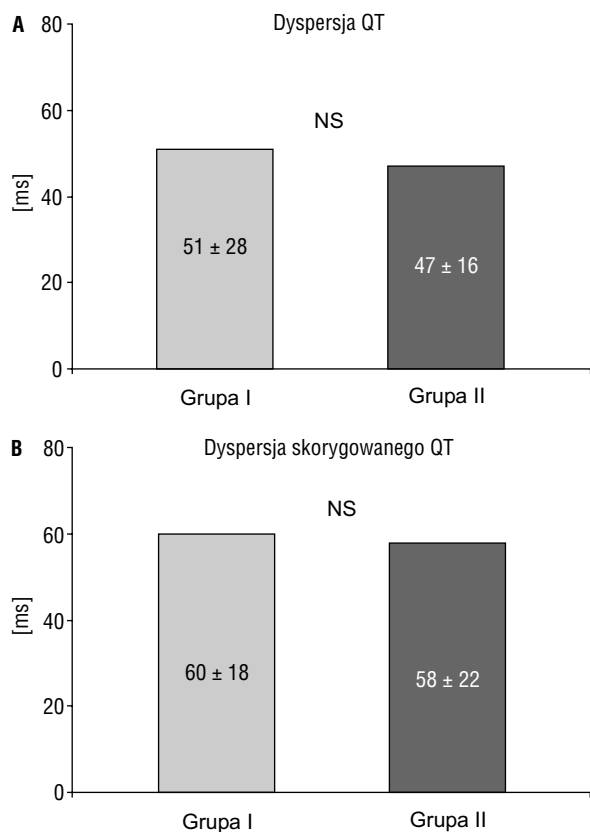
Nazwa leku	Grupa I	Grupa II
Kwas acetylosalicylowy	51	44
Beta-blokery	45	37
ACEI	32	21
Azotany	40	24
Statyny	41	30
Blokery kanałów wapniowych	24*	10*
Diuretyki	28*	8*

ACEI (*angiotensin-converting enzyme inhibitors*) — inhibitory konwertazy angiotensyny; \*p < 0,05

w grupie I nie różniły się istotnie od uzyskanych w grupie II (QT —  $375 \pm 23$  ms, QTc —  $405 \pm 15$  ms). Nie zaobserwowano też różnic w zakresie długości odstępu QT i wartości QTc między pacjentami *dippers* i *non-dippers* z obu grup (tab. 3). Dyspersja QT i dyspersja skorygowanego odstępu QT były nieco wyższe wśród chorych z nadciśnieniem (grupa I), lecz różnice te nie były istotne (ryc. 1). Natomiast podczas porównania pacjentów z prawidłowym i zaburzonym dobowym rytmem ciśnienia tętniczego wykazano znamienne wyższe wartości QTd i QTdc w populacji *non-dippers* (tab. 4). Różnice były istotne zarówno w grupie z nadciśnieniem tętniczym, jak i u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Nie stwierdzono natomiast różnic w zakresie QTd i QTdc między pacjentami *non-dippers* z grupy I i *non-dippers* z grupy II. W tej populacji wartości

**Tabela 3.** Średnia długość odstępu QT i skorygowanego odstępu QT (QTc) w badanych grupach**Table 3.** Mean value of QT segment and corrected QT segment (QTc) in study groups

		QT [ms]	QTc [ms]
Grupa I	<i>non-dippers</i>	378 ± 29	410 ± 21
	<i>dippers</i>	384 ± 13	429 ± 26
Grupa II	<i>non-dippers</i>	372 ± 27	400 ± 34
	<i>dippers</i>	380 ± 18	411 ± 23

**Rycina 1.** Dyspersja QT (A) i dyspersja skorygowanego QT (B) w badanych grupach**Figure 1.** QT-dispersion (A) and corrected QT dispersion (B) in study groups

QTd i QTdc były istotnie podwyższone w porównaniu z grupą *dippers*. Osoby *dippers* z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego charakteryzowały się mniejszymi QTd i QTdc niż pacjenci *dippers* z nadciśnieniem tętniczym.

### Dyskusja

W niniejszej pracy wykazano, że pacjenci z chorobą wieńcową i zaburzoną rytmem dobowym ciśnienia tętniczego charakteryzują się istotnie większymi wartościami dyspersji QT niż chorzy z prawidłowym rytmem dobowym. Dotyczy to zarówno pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, jak i osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym.

Etiologia obserwowanych różnic w zakresie elektrokardiograficznych parametrów repolaryzacji między grupą *dippers* i *non-dippers* ma najprawdopodobniej złożony charakter. Wśród czynników, które mogą odgrywać w niej istotną rolę, należy rozpatrywać obecność lub brak przerostu mięśnia lewej komory serca, zaburzenia jego ukrwienia oraz niejednorodną aktywność autonomicznego układu nerwowego.

Wydaje się, że obecność przerostu mięśnia lewej komory serca mogłaby wpływać na wzrost QTd. Przyczyną może być zmieniona struktura kardiomyocytów prowadząca do wydłużenia czasu trwania potencjału czynnościowego [9]. W piśmiennictwie można znaleźć prace potwierdzające korelację QTd

**Tabela 4.** Porównanie dyspersji QT (QTd) i dyspersji skorygowanego QT (QTdc) w badanych grupach**Table 4.** QT-dispersion (QTd) and corrected QT-dispersion (QTdc) in study groups

		QTd [ms]	QTdc [ms]
Grupa I	<i>non-dippers</i>	71 ± 21	81 ± 18
	<i>dippers</i>	41 ± 19*	49 ± 20*
Grupa II	<i>non-dippers</i>	67 ± 25	78 ± 22
	<i>dippers</i>	32 ± 13**	38 ± 15**

\*p < 0,01 vs. *non-dippers*, \*\*p < 0,01 vs. grupa I

i grubości mięśnia lewej komory u chorych z nadciśnieniem tętniczym lub zwężeniem zastawki aortalnej [10, 11]. Jednak nie wszystkie badania kliniczne potwierdzają istnienie związku między obecnością przerostu mięśnia sercowego a wzrostem dyspersji QT. Baranowska i wsp. [12] nie stwierdzili korelacji między QTd a parametrami echokardiograficznymi opisującymi stopień przerostu lewej komory serca [12]. Podobne wyniki uzyskali Davey i wsp. [13]. W niniejszej pracy przerost mięśnia lewej komory serca występował u 40% chorych z grupy I i u 4% osób z grupy II. Pomimo tych różnic wartości QTd były w obu grupach porównywalne. Natomiast różnice między średnią dyspersją QT u *dippers* i *non-dippers* występowały zarówno w grupie I (gdzie przerost rozpoznawano częściej), jak i w grupie II (gdzie przerost występował tylko u 2 chorych).

W niniejszej pracy grubość mięśnia sercowego nie była więc czynnikiem decydującym o zmianach dyspersji QT.

Populacja badana przez autorów niniejszej pracy składała się z pacjentów z chorobą niedokrwienną serca. Wiadomo, że w niedokrwionych fragmentach miokardium dochodzi do wydłużenia i opóźnienia repolaryzacji. Tę niehomogenność w 12-odprowadzeniowym zapisie EKG odzwierciedla zwiększona dyspersja QT [14]. W wielu pracach udowodniono, że niedokrwienie mięśnia sercowego powoduje wzrost QTd [4, 15–17]. Jednak badani pacjenci mieli stabilną chorobę wieńcową i podczas badania u żadnego z nich nie stwierdzono zaostrzenia dolegliwości. W koronarografii nie obserwowano też różnic pomiędzy grupami w zakresie zaawansowania zmian w naczyniach wieńcowych, a w badaniu echokardiograficznym różnic w zakresie odcinkowych zaburzeń kurczliwości mięśnia lewej komory.

Jednak uważa się, że utrzymujące się na podobnym poziomie w ciągu całej doby ciśnienie tętnicze, oddziałujące na ściany tętnic wieńcowych, może stanowić bodziec przyspieszający uszkodzenie lub dysfunkcję śródbłonna naczyniowego, czego konsekwencją może być niedokrwienie mięśnia sercowego wywołane kurczem tych tętnic [18]. Ponadto utrzymujące się na stałym dobowym poziomie ciśnienie może zwiększać zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen. Istnieją zatem przesłanki, że u pacjentów z chorobą wieńcową i zaburzonym rytmem dobowym ciśnienia tętniczego może częściej dochodzić do zaostrzenia niedokrwienia w mechanizmie zarówno zwiększonego zapotrzebowania na tlen, jak i zmniejszonej jego podaży. Fakt, że u żadnego z pacjentów nie obserwowano zaostrzenia dolegliwości, nie wyklucza niedokrwienia mięśnia sercowego jako przyczyny wzrostu QTd. W publi-

kowanych wcześniej badaniach wykazano bowiem częstsze występowanie niemego niedokrwienia w grupie *non-dippers* z chorobą wieńcową [19]. Również inni autorzy potwierdzają niekorzystny wpływ zaburzenia rytmu dobowego ciśnienia na niedokrwienie mięśnia sercowego [20].

Na dyspersję repolaryzacji mięśnia sercowego niewątpliwie wpływa również napięcie autonomicznego układu nerwowego. Już w badaniach przeprowadzonych na zwierzętach wykazano, że stymulacja współczulna w odróżnieniu od pobudzenia nerwu błędnego powoduje wzrost wartości dyspersji QT [21]. Ishida i wsp. [22], używając analizy zmienności rytmu zatokowego jako metody oceny aktywności autonomicznego układu nerwowego, potwierdzili zwiększenie QTd w czasie wzrostu aktywności sympatycznej lub zmniejszenia aktywności parasympatycznej u ludzi. Prawdopodobieństwo wpływu autonomicznego układu nerwowego na obserwowane w tej pracy różnice w zakresie QTd między *dippers* i *non-dippers* potwierdza fakt, że wielu autorów wykazało jego nieprawidłową aktywność u pacjentów z zaburzonym rytmem dobowym ciśnienia tętniczego [23–25]. We wcześniejszych badaniach własnych wykazano wzrost aktywności współczulnej i spadek aktywności przywspółczulnej w grupie *non-dippers* z chorobą wieńcową [26]. Zatem uwzględnienie dotychczasowego stanu wiedzy na temat zależności między aktywnością autonomicznego układu nerwowego a dyspersją QT pozwala na wyjaśnienie obserwowanej różnicy między QTd u pacjentów z prawidłowym i zaburzonym dobowym rytmem ciśnienia tętniczego.

W publikowanych ostatnio pracach pojawiają się jednak sugestie, by nie interpretować QTd jako patologii samej w sobie, ale raczej jako wskaźnik odzwierciedlający potencjalnie niebezpieczne schorzenia np. niedokrwienie mięśnia sercowego [27, 28]. W tym ujęciu kolejność sekwencji w łańcuchu powiązań między zaburzeniami rytmu dobowego ciśnienia tętniczego w chorobie wieńcowej a QTd mogłaby przedstawiać się w sposób następujący: nieprawidłowa aktywność autonomicznego układu nerwowego powoduje zaburzenia rytmu dobowego ciśnienia tętniczego i nasilenie niedokrwienia mięśnia sercowego. Wykładnikiem tych niekorzystnych procesów jest wzrost wartości QTd obserwowany w grupie *non-dippers* z chorobą niedokrwienną serca.

### Ograniczenia badania

Określenie rytmu dobowego ciśnienia tętniczego w badanej populacji przeprowadzono na podstawie wyników jednorazowego 24-godzinnego ABPM. Powtarzalność statusu *dipper/non-dipper* jest wciąż

przedmiotem dyskusji. Na dobowy rytm ciśnienia tętniczego wpływa wiele czynników, np. palenie tytoniu, zawartość sodu w diecie, spożywanie alkoholu. Niektórzy badacze uważają, że wiarygodną ocenę rytmu dobowego można przeprowadzić tylko na podstawie inwazyjnego monitorowania *beat-by-beat* [29]. Jednak inni badacze kwestionują tę tezę. Zakopoulos i wsp. [30] potwierdzili wysoką powtarzalność wyników seryjnych badań ABPM powtarzanych w okresie 4 miesięcy. Obecnie nie ma jeszcze dostatecznych dowodów klinicznych pozwalających rozstrzygnąć ten problem. Jednak

wyniki najnowszych badań sugerują, że ABPM jest przydatnym narzędziem oceny zmian ciśnienia tętniczego.

### Wniosek

Wśród pacjentów ze stabilną chorobą niedokrwinną serca dyspersja QT przybiera istotnie większe wartości w grupie z zaburzonym rytmem dobowym ciśnienia tętniczego. Dotyczy to zarówno chorych z nadciśnieniem tętniczym, jak i osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego.

## Streszczenie

### Dobowy rytm ciśnienia a dyspersja QT

**Wstęp:** Ostatnio wskazuje się na coraz częstsze występowanie zaburzeń rytmu serca u chorych z nadciśnieniem tętniczym bez nocnego spadku ciśnienia (non-dippers). Znaczenie zjawiska non-dipping u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego pozostaje niewyjaśnione. Wzrost dyspersji QT (QTd) jest czynnikiem ryzyka groźnej arytmii m.in. u osób z chorobą wieńcową. Celem pracy było zbadanie wpływu zmian rytmu dobowego ciśnienia tętniczego na QTd u pacjentów z chorobą wieńcową i prawidłowym lub podwyższonym ciśnieniem tętniczym.

**Materiał i metody:** Do badania włączono 95 pacjentów z potwierdzoną za pomocą angiografii stabilną klinicznie chorobą wieńcową. Grupę I stanowiło 51 chorych z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym. Do grupy II zaliczono 44 osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. U wszystkich wykonano 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego w celu oceny jego rytmu dobowego oraz 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, w którego każdym odprowadzeniu manualnie mierzono odstęp QT, a następnie obliczano QTd. Określano też — za pomocą reguły Bazetta — skorygowany odstęp QT i jego dyspersję (QTdc).

**Wyniki:** Do populacji dippers zaliczono 67 chorych (36 z grupy I i 31 z grupy II), zaś do non-dippers — 28 (15 z grupy I i 13 z grupy II). Średnie długości odstępu QT i QTc nie różniły się między grupami I i II. Dyspersja QT i wartości QTdc były wyższe w grupie I, ale różnice nie były istotne. Natomiast QTd i QTdc u non-dippers były znacząco większe niż u dippers zarówno w grupie I ( $71 \pm 21$  ms i  $81 \pm 18$  ms vs.  $41 \pm 19$  ms i  $49 \pm 20$  ms;  $p < 0,01$ ), jak i w grupie II ( $67 \pm 25$  ms i  $78 \pm 22$  ms vs.  $32 \pm 13$  ms i  $38 \pm 15$  ms;  $p < 0,01$ ).

**Wniosek:** Pośród pacjentów ze stabilną chorobą niedokrwinną serca QTd przybiera istotnie wyższe wartości w grupie z zaburzonym rytmem dobowym ciśnienia tętniczego. Dotyczy to zarówno chorych z nadciśnieniem tętniczym, jak i osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. (Folia Cardiol. 2003; 10: 641–647)

**dyspersja QT, dippers, non-dippers, choroba wieńcowa**

## Piśmiennictwo

1. O'Brien E., Sheridan J., O'Malley K. Dippers and non-dippers. Lancet 1988; 2: 397.
2. Verdecchia P., Schillaci G., Guerrieri M. i wsp. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. Circulation 1990; 81: 528–536.
3. Ijiri H., Kohno J., Yin D. i wsp. Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in dipper and non-

- dipper patients with essential hypertension. *Jpn. Circ. J.* 2000; 64: 499–504.
4. Tomassoni G., Pisano E., Gardner L. i wsp. QT prolongation and dispersion in myocardial ischemia and infarction. *J. Electrocardiol.* 1998; 30: 187–190.
  5. Glancy J.M., Garrat C.J., de Bono D.P. Dynamics of QT dispersion during myocardial infarction and ischemia. *Int. J. Cardiol.* 1996; 57: 55–60.
  6. Zaręba W., Moss A.J., Cessi S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1994; 7: 550–553.
  7. Doven O., Ozdol C., Sayin T., Oral D. QT interval dispersion: non-invasive marker of ischemic injury in patients with unstable angina pectoris? *Jpn. Heart J.* 2000; 41: 597–603.
  8. Bazett H.C. An analysis of time relations of electrocardiogram. *Heart* 1920; 7: 353–370.
  9. Hart G. Zaburzenia repolaryzacji występujące w prze-roście mięśnia sercowego. W: Sheridan D. red. Prze-rost lewej komory serca. *Via Medica* 1999; 135–140.
  10. Mandecki T., Szulc A., Piekarski A., Szamański L., Mizia-Stec K. Dyspersja odstepu QT w pierwotnym nadciśnieniu tętniczym. *ESS* 1997; 4: 10–14.
  11. Darbar D., Cherry C.J., Kerins D.M. QT dispersion is reduced after valve replacement in patients with aortic valve stenosis. *Heart* 1999; 82: 15–18.
  12. Orłowska-Baranowska E., Baranowski R., Rawczyńska-Englert I., Kuśmierczyk B., Rydlewska-Sadowska W. Dyspersja odstepu QT u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 25–31.
  13. Davey P.P., Bateman J., Mulliban I.P., Fortar 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.
  14. Kleber A.G., Janse M.J., van Capelle F.J.L., Durrer D. Mechanism and time course of the ST and TQ segment changes during acute regional myocardial ischemia in the pig's heart determined by extracellular and intracellular recordings. *Circ. Res.* 1978; 42: 603–615.
  15. Higham P.D., Furniss S.S., Campbell R.W.F. QT-dispersion and components of the QT interval in ischemia and infarction. *Br. Heart J.* 1995; 73: 31–36.
  16. Sporton S.C., Taggart P., Sutton P., Walker J.M., Hardman S.M. Acute ischemia: a dynamic influence on QT dispersion. *Lancet* 1997; 349: 306–309.
  17. Suzuki M., Nishizaki M., Arita M. i wsp. Increased QT dispersion in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1998; 98: 435–440.
  18. Luscher T.F., Noll G. Endothelium dysfunction in the coronary circulation. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1994; 24 (supl. 3): 16–26.
  19. Kurpesa M., Trzos E., Krzemińska-Pakuła M., Bednarkiewicz Z. Dobowy rytm ciśnienia, a niedokrwie-nie mięśnia sercowego w chorobie wieńcowej z prawidłowym i podwyższonym ciśnieniem tętni-czym. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 330–337.
  20. Pierdomenico S.D., Bucci A., Constantini F., Lapenna D., Cuccurullo F., Mezzeti A. Circadian blood pressure changes and myocardial ischemia in hyper-tensive patients with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 1627–1634.
  21. Opthof T., Coronel R., Vermeulen J.T., Verberne H.J., van Capelle F.J., Janse M.J. Dispersion of refractori-ness in normal and ischemic canine ventricle: effects of sympathetic stimulation. *Cardiovasc. Res.* 1993; 27: 1954–1960.
  22. Ishida S., Nakagawa M., Fujino T., Yonemochi H., Saikawa T., Ito M. Circadian variation of QT interval dispersion — correlation with heart rate variability. *J. Electrocardiol.* 1997; 30: 205–210.
  23. Frissina N., Pedulla M., Mento G., Lanuzza B. Fre-quency domain of heart rate and blood pressure vari-ability in essential hypertensive patients during asleep: differences between dippers and non-dippers. *Blood Press. Monit.* 1996; 1: 425–431.
  24. Vaile J.C., Stallard T.J., al-Ani M., Jordan P.J., Townend J.N., Littler W.A. Sleep and blood pres-sure: spontaneous baroreflex sensitivity in dippers and non-dippers. *J. Hypertens.* 1996; 14: 1427–1432.
  25. Hojo Y., Noma S., Ohki T., Nakajima H., Satoh Y. Autonomic nervous system activity in essential hy-pertension: a comparison between dippers and non-dippers. *J. Hum. Hypertens.* 1997; 10: 665–671.
  26. Kurpesa M., Trzos E., Drożdż J., Bednarkiewicz Z., Krzemińska-Pakuła M. Myocardial ischemia and au-tonomic activity in dippers and non-dippers with cor-onary artery disease: assessment of normotensive and hypertensive patients. *Int. J. Cardiol.* 2002; 83: 133–142.
  27. Doven O., Ozdol C., Sayin T., Oral D. QT interval dispersion: non-invasive marker of ischemic injury in patients with unstable angina pectoris? *Jpn. Heart J.* 2000; 41: 597–603.
  28. Rana B.S., Band M., Ogston S., Morris A., Pringle S., Struthers A.D. Relation of QT interval to the num-ber of different cardiac abnormalities in diabetes mel-litus. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 483–487.
  29. Mancia G., Di Renzo M., Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring use in hypertension research and clinical practice. *Hypertension* 1993; 21: 510–524.
  30. Zakopoulos N.A., Vemmos K.N., Kotsis V.Th., Pitiriga V.Ch., Stamateopoulos S.F., Moulouopoulos S.D. Reproducibility of ambulatory blood pressure mea-surements in essential hypertension. *Blood Pres. Monit.* 2001; 6: 41–45.