

Wpływ zmian rzutu skurczowego na dyspersję odstępu QT w przewlekłej stymulacji dwujamowej DDD u chorych z chorobą niedokrwioną serca

Jacek Lelakowski, Jacek Szczepkowski, Jacek Majewski, Jacek Bednarek,
Jakub Machejek i Mieczysław Pasowicz

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Influence of the alterations of stroke volume on the QT dispersion in DDD paced patients with ischaemic heart disease

Introduction: *No study has thus far evaluated the effects of DDD pacing on the QT dispersion (QTD) in patients with ischaemic heart disease (IHD).*

The aim of the study: *The aim of this study was to assess the influence of the alterations of stroke volume (SV) on the QTD as a result of different pacing modes and programmed AV delays.*

Material and methods: *We studied 46 patients (pts) (27 M, 19 F), mean age 68.2 ± 7.3 yrs, in whom DDD pacemakers were implanted due to complete atrioventricular block. 37 pts had IHD (group „IHD”). Among these pts, 14 had a history of myocardial infarction (MI; subgroup „IHD + infarction”). The control group (group „Healthy”) consisted of the remaining 9 pts without IHD.*

In all cases basic rate of the pacemaker was programmed at 70/min. Resting ECG showed all atrial and ventricular complexes captured.

Optimization of the AV delay was based on the measurements of SV by Doppler echocardiography. QT intervals (QT_i) were measured from 12-lead ECG at 50 mm/sec. QTD was calculated as the difference between maximal and minimal QT_i. It was measured at optimal (opt. DDD, with highest SV) and „non-optimal” (nonopt. DDD) programmed AV intervals and then in VVI mode (with lowest SV) following reprogramming of the pacemaker.

Results: *We found a strong correlation between SV and QTD ($r = -0.825 \pm 0.215$). In VVI mode SV was significantly lower than in nonopt. DDD (78.7 ± 20.8 ml vs 90 ± 21.1 ml, $p < 0.001$) and QTD was significantly greater (74.3 ± 16.1 ms vs 69.2 ± 14.9 ms, $p < 0.05$). In MI patients the correlation of SV and QTD was stronger ($r = -0.973$) as compared to IHD pts without MI. In Healthy pts correlation was lowest ($r = -0.318 \pm 0.112$).*

Conclusions: *In IHD pts programming of different AV intervals and pacing modes significantly influences QTD. QTD reflects hemodynamic status of paced MI pts. (Folia Cardiol. 2000; 7: 195–201)*

ischaemic heart disease, stroke volume, QT dispersion

Adres do korespondencji: Dr Jacek Lelakowski
KSS im. Jana Pawła II
Klinika Elektrokardiologii IK CMUJ
ul. Prądnicka 80, 31–526 Kraków
Nadesłano: 30.05.2000 r. Przyjęto do druku: 30.06.2000 r.

Wstęp

Odstęp QT rejestrowany elektrokardiograficznie odzwierciedla proces repolaryzacji serca, gdy potencjał komórek powraca do stanu wyjściowego po zakończeniu szerzenia się fali depolaryzacji.

Zauważono ponadto, że odstępek QT wykazuje pewien stopień zmienności w różnych odprowadzeniach EKG. Prawdopodobnie wskazuje to na regionalne różnice w repolaryzacji komórek, które odzwierciedlają się w różnym czasie trwania odstępu QT w poszczególnych odprowadzeniach EKG. Różnica między najdłuższym a najkrótszym czasem QT ($QT_{max} - QT_{min}$) występująca podczas tej samej ewolucji serca nazwana została „dyspersją odstępu QT” (QTD) [1]. Jej znaczenie w patogenezie niemiarowości wykazano w licznych badaniach [1–3].

Stwierdzono, że QTD jest zwiększona u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (IHD, *ischaemic heart disease*), w szczególności u osób po przebytym zawale serca [4–6].

U chorych z patologiczną bradykardią w przebiegu powyższego schorzenia coraz częściej stosuje się stymulację serca, zwłaszcza dwujamową, typu DDD. Jej bezcenną zaletą jest możliwość regulowania czasu sprzężenia przedsionkowo-komorowego (AVD), pozwalająca na osiągnięcie poprawy pracy serca jako pompy, głównie poprzez utrzymanie najkorzystniejszego sprzężenia czasowego prawidłowej kolejności skurczu przedsionków i komór. Stąd programowanie AVD uznane zostało za ważny czynnik poprawy hemodynamicznej pracy serca [7–9].

Dotychczas nie przeprowadzono badań, w których oceniano by współzależność parametrów hemodynamicznych serca ze zmianami QTD u osób z chorobą niedokrwienną serca.

Celem pracy była ocena wpływu zmian rzutu skurczowego (*SV, stroke volume*) na QTD u osób z IHD przy różnych wartościach AVD podczas stymulacji DDD lub w następstwie przejścia na stymulację VVI.

Material i metody

Badaniem objęto 46 pacjentów (27 mężczyzn i 19 kobiet, w wieku 43–84 lat, średnio $68,2 \pm 7,3$) z wszczepionym przynajmniej od roku dwujamowym rozrusznikiem serca DDD (średni czas stymulacji $4,0 \pm 1,8$ lat) w przebiegu całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego (AVB III°) i upośledzonego chronotropizmu zatokowego. Badaną grupę wyłoniono spośród 112 chorych z rytmem serca całkowicie zależnym od rozrusznika DDD leczonych w latach 1992–1998 z powodu AVB III°.

W standardowych i holterowskich badaniach EKG, w spoczynku i podczas wysiłku, wszystkie zapisane zespoły przedsionkowe i komorowe pochodziły z elektrostymulacji serca.

Wykluczono chorych przewlekłe przyjmujących amiodaron oraz osoby z wadami zastawkowymi serca, przerostem mięśnia lewej komory i innymi schorzeniami (m.in. zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej) mogącymi wpływać na odstępek QT.

Do badań zakwalifikowano 46 osób, wśród których

- 37 (22 mężczyzn i 15 kobiet, w wieku 49–84 lat, średnio $69,0 \pm 6,3$) osób z chorobą niedokrwienną serca stanowiło umowną grupę „IHD”;
- 9 (5 mężczyzn i 4 kobiety, w wieku 43–74 lat, średnio $66,7 \pm 9,4$; bez schorzeń układu krążenia, poza AVB III° wymagającym przewlekłej stymulacji DDD) utworzyło grupę „ZDROWI”, która posłużyła za grupę kontrolną.

Za kryterium diagnostyczne IHD przyjęto badanie koronarograficzne.

Wśród niektórych badanych występowało powikłanie w postaci przebytego zawału serca. Rozpoznawano je na podstawie wiarygodnego wywiadu oraz badania echokardiograficznego i koronarograficznego.

Przebyty zawał stwierdzono u 14 osób z IHD (11 mężczyzn i 3 kobiety, średni wiek $68,7 \pm 6,2$ lat) — podgrupa „IHD + zawał”. Pozostałych 23 chorych z IHD (11 mężczyzn i 12 kobiet, średni wiek $67,6 \pm 8,0$ lat) stanowiło podgrupę „IHD bez zawału”.

Badania wstępne i przygotowanie chorego

U każdego pacjenta próbnie zapisywano jednocześnie 12 standardowych odprowadzeń EKG za pomocą aparatu Recor-Epcor firmy Siemens, podczas płytkiego oddychania, w warunkach podstawowych i po przeprogramowaniu rozrusznika polegającym na:

- zmianie trybu stymulacji z DDD na VVI oraz VVI na DDD (DDD→VVI, VVI→DDD);
- zmianie AVD, wynoszącego w kolejnych badaniach 100, 150, 170, 200, 250, 300 ms.

Dokonywano wstępnej oceny jakości zapisu; załamki T musiały być dobrze widoczne, bez obecności załamek U i bez interferencji z załamkiem P (w trybie VVI).

Na okres 7 dni odstawiono leki, które wpływały na autonomiczny układ nerwowy i odstępek QT, który był w większości przypadków 4 razy dłuższy niż biologiczny okres półtrwania danego leku.

Badania echokardiograficzne

Po 7 dniach u chorych wykonywano metodą transtorakalną pełne badania echokardiograficzne za pomocą aparatu Acuson 128XP/10 firmy Hewlett Packard przy użyciu głowicy 2,5/3,5 MHz [8, 10, 11]. Z obrazu przepływu krwi przez zastawkę aortalną obliczano zintegrowaną prędkość przepływu. Objętość wyrzutową ustalano, mnożąc tę prędkość przez pole powierzchni poprzecznego przekroju aorty.

Badania wykonywano podczas stymulacji DDD o częstotliwości 70 imp./min przy AVD wynoszącym 100–300 ms oraz podczas stymulacji VVI (po prze-programowaniu DDD→VVI) przy tej samej częstotliwości. Dla każdej z badanych osób określano indywidualnie najkorzystniejszy czas opóźnienia AV (AVD_{opt}), to znaczy taki, przy którym SV był największy i ustabilizowany (DDD_{opt} dla SV_{max}). Czas AVD, w którym SV był najmniejszy oznaczano jako $DDD_{n,opt}$. Uzyskane dane liczbowe zakodowano.

Badania elektrokardiograficzne

W drugim dniu u każdego pacjenta zapisywano powtórnie za pomocą tego samego aparatu w pozycji leżącej jednocześnie 12 odprowadzeń EKG z prędkością 50 mm/s, przy wzmocnieniu 1 cm = 1mV. W każdym z ocenianych odprowadzeń mierzono ręcznie czas trwania odstępu QT. Pomiarów wykonywano w średnio 11 ($10,6 \pm 0,45$) kolejnych cyklach, w średnio 12 ($11,9 \pm 0,1$) odprowadzeniach EKG, jako odstęp od komorowego sygnału stymulatora ($Q =$ wychylenie iglicowe, tzw. pik) do końca załamka T (do powrotu do linii izoelektrycznej). Stosowano 4-krotne powiększenie obrazu. Wyznaczano wartości minimalne i maksymalne odstępu QT. Obliczano QTD zespołów wystymulowanych jako różnicę między QT_{max} i QT_{min} (pik T_{max} i pik T_{min}) [12] tego samego wystymulowanego pobudzenia komorowego we wszystkich 12 odprowadzeniach i wyliczano wartości średnie z około 11 pomiarów QTD.

Odstęp QT i QTD mierzone były przez doświadczonego lekarza, niemającego wglądu w charakterystykę badanych grup.

Zapisy 12-odprowadzeniowego EKG wykonywano podczas stymulacji DDD o częstości 70 imp./min (przy takich samych czasach AVD jak podczas badania echokardiograficznego) oraz podczas stymulacji VVI o tej samej częstości. Zmiany AVD oraz zmiany trybu stymulacji dokonywano średnio co 15–20 min (tj. w odstępach dłuższych niż średni czas ustabilizowania się SV). Rejestracji EKG dokonywano pod koniec każdego okresu stymulacji. Po zakończeniu obliczeń EKG rozkodowano wyniki badania echokardiograficznego i poddano je analizie statystycznej.

Analiza statystyczna

Posługiwano się typowymi metodami statystyki opisowej (średnia arytmetyczna \pm SD). Związki pomiędzy QTD a SV oceniano na podstawie współczynników korelacji i regresji. Testy istotności w odniesieniu do danych liczbowych przeprowadzono na podstawie testu Studenta. Za minimalny poziom istotności przyjęto 5% ($p < 0,05$).

Wyniki

Dynamika zmian bezwzględnych wartości SV

U wszystkich badanych obserwowano wyraźny, wysoce znamieny statystycznie ($p < 0,001$), związek pomiędzy sposobem stymulacji ($DDD_{opt} \leftrightarrow DDD_{n,opt} \leftrightarrow VVI$) a SV. W miarę pogłębiania się „niefizjologiczności” stymulacji następował spadek rzutu ($117,4 \pm 21,7$ przy $DDD_{opt} \rightarrow 90 \pm 21,1$ przy $DDD_{n,opt} \rightarrow 78,7 \pm 20,8$ ml przy VVI). Dotyczyło to również poszczególnych grup i podgrup.

Najwyższe średnie wartości SV ($128,9 \pm 15,1$ ml przy DDD_{opt}) występowały w grupie „ZDROWI”, tam też ujawniał się najmniejszy wpływ sposobu stymulacji na SV ($117,6 \pm 11,7$ ml przy $DDD_{n,opt} \rightarrow 112,8 \pm 12,1$ ml przy VVI; $p < 0,05$).

Niższe średnie wartości SV ($106,8 \pm 25,3$ ml przy DDD_{opt}) i równocześnie silniejszy wpływ sposobu stymulacji odnotowano w grupie „IHD” ($73,8 \pm 18,3$ przy $DDD_{n,opt} \rightarrow 61,7 \pm 12$ ml przy VVI; $p < 0,01$).

Różnice występujące między tymi dwiema grupami były statystycznie znamienne na poziomie $p < 0,05$ przy DDD_{opt} i $p < 0,001$ przy $DDD_{n,opt}$ i VVI.

W grupie „IHD”, u chorych z przebyłym zawałem (podgrupa „IHD + zawał”) zanotowano najniższe SV ($99,9 \pm 20,2$ ml przy DDD_{opt}) i równocześnie najsilniejszy wpływ sposobu stymulacji ($68,1 \pm 15,2$ przy $DDD_{n,opt} \rightarrow 57,4 \pm 12,2$ ml przy VVI; $p < 0,01$). Natomiast u pacjentów bez przebytego zawału (podgrupa „IHD bez zawału”) zanotowano nieco wyższe, nieistotne statystycznie w porównaniu z grupą „IHD + zawał” wartości SV przy DDD_{opt} i $DDD_{n,opt}$ oraz istotnie większe ($p < 0,01$) przy VVI, a ponadto słabszy wpływ sposobu stymulacji na SV (tab. 1, ryc. 1).

AVD_{opt} dla SV_{max} w grupie „IHD” wynosił 100–150 ms, a zawał nieistotnie przesuwał go w kierunku dłuższych sprzężeń, natomiast w grupie „ZDROWI” wynosił 170–200 ms.

Dynamika zmian bezwzględnych wartości QTD

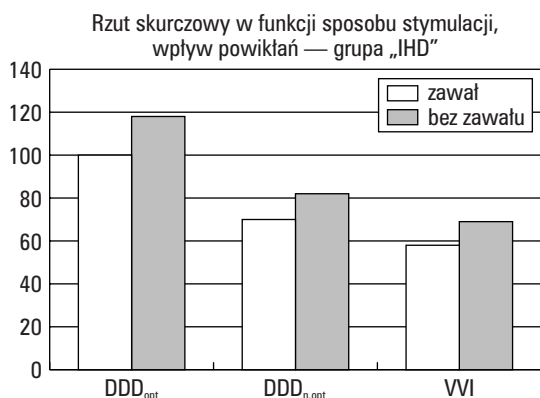
Związane ze sposobem stymulacji ($DDD_{opt} \rightarrow DDD_{n,opt} \rightarrow VVI$) zmiany średnich wartości QTD

Tabela 1. Średnie wartości rzutu skurczowego i dyspersji QT w stymulacji DDD, VVI u pacjentów z IHD
Table 1. Mean values of stroke volume and QT dispersion in DDD, VVI paced patients with IHD

Grupa „IHD”	Zawał		Bez zawału	
	SV	QTD	SV	QTD
DDD _{opt}	99,9 ± 20,2	53,6 ± 5,2	117,3 ± 18,3	52,5 ± 5,4
DDD _{n.opt}	68,1 ± 15,2	68,3 ± 8,9	82,4 ± 16,3	68,9 ± 9,0
VVI	57,4 ± 12,2	79,8 ± 6,6	68,1 ± 12,1	76,4 ± 7,4
Istotność różnic SV			Zawał	Bez zawału
DDD _{opt} -DDD _{n.opt}			0,005	NS
DDD _{n.opt} -VVI			0,01	NS
DDD _{opt} -VVI			0,001	0,01
Istotność różnic QTD			Zawał	Bez zawału
DDD _{opt} -DDD _{n.opt}			0,001	0,05
DDD _{n.opt} -VVI			0,005	NS
DDD _{opt} -VVI			0,001	0,005
Istotność różnic zawał — bez zawału			SV	QTD
DDD _{opt}			NS	NS
DDD _{n.opt}			NS	NS
VVI			0,01	0,01

Współczynnik korelacji:
 zawał -0,973
 bez zawału -0,826

Współczynnik regresji:
 zawał -0,515
 bez zawału -0,44



Ryc. 1. Zależność rzutu skurczowego od różnych sposobów stymulacji (grupa „IHD”).

Fig. 1. Relation between stroke volume and different pacing modes (group „IHD”).

u wszystkich badanych były statystycznie znamienne i miały charakter przeciwny do zachowania się SV ($54 \pm 9,8 \rightarrow 69,2 \pm 14,9$; $p < 0,001 \rightarrow 74,3 \pm 16,1$ ms; $p < 0,05$).

Najniższe („najlepsze”) średnie wartości QTD rejestrowano w grupie „ZDROWI” ($48,3 \pm 6$ ms przy DDD_{opt}), tam też zmiany dyspersji przebiegały najmniej wyraziście, bez statystycznej znamienności ($56,5 \pm 13,5$ przy DDD_{n.opt} $\rightarrow 52,4 \pm 5,7$ ms przy VVI).

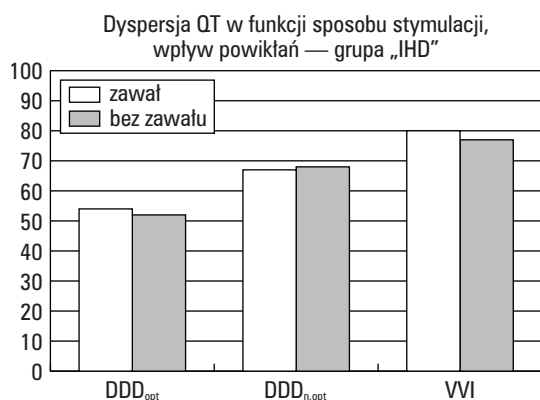
Najwyższe („najgorsze”) wartości średnie QTD odnotowano w grupie „IHD” ($53,9 \pm 4,4$ przy DDD_{opt} $\rightarrow 68,7 \pm 4,3$ przy DDD_{n.opt}; $p < 0,001 \rightarrow 77,8 \pm 7,6$ ms przy VVI; $p < 0,01$). Wśród chorych z przebyłym zawałem serca obserwowano największą „wrażliwość” na zmiany sposobu stymulacji ($53,6 \pm 5,2$ przy DDD_{opt} $\rightarrow 68,3 \pm 8,9$ przy DDD_{n.opt}; $p < 0,001 \rightarrow 79,8 \pm 6,6$ ms VVI; $p < 0,005$).

Analogicznie — u pacjentów bez przebytego zawału istotny wzrost QTD ($p < 0,05$) wystąpił tylko przy przejściu z DDD_{opt} na DDD_{n.opt} (tab. 1, ryc. 2).

Przy stymulacji DDD_{opt} nie rejestrowano istotnych różnic średnich wartości QTD między grupami i podgrupami. Różnica ta zaczęła się ujawniać wraz z pogorszeniem warunków stymulacji DDD_{n.opt}, VVI („ZDROWI” vs „IHD”; $p < 0,05$ przy DDD_{n.opt} i $p < 0,001$ przy VVI). AVD_{opt} dla QTD_{min} („najlepszego”) w grupie „IHD” wynosił 100–150 ms, a zawał serca nieistotnie przesunął go w kierunku dłuższych sprzężeń; natomiast w grupie „ZDROWI” wynosił 200 ms.

Zmienność czynników kształtujących QTD

Uśrednione zmiany QT_{min} przebiegały równoległe do zmian SV, jednak następowały z mniejszą dynamiką. Dla całej populacji są one statystycznie znamienne ($p < 0,05$) przy przejściu z DDD_{opt} (428 ± 21 ms) do DDD_{n.opt} (419 ± 19 ms) i nieistotnie statystycznie przy zmianie stymulacji z DDD_{n.opt} na VVI



Ryc. 2. Zależność dyspersji QT od różnych sposobów stymulacji (grupa „IHD”).

Fig. 2. Relation between QT dispersion and different pacing mode (group „IHD”).

(412 ± 24 ms). W grupie „ZDROWI” nie stwierdzono znamienych różnic QT_{\min} w całym zakresie zmian sposobu stymulacji ($428,7 \pm 22$ przy DDD_{opt} → $421,7 \pm 19,4$ przy DDD_{n.opt} → $418,3 \pm 31,1$ ms przy VVI), natomiast w grupie „IHD” procentowe różnice QT_{\min} ($429,1 \pm 23,1$ przy DD_{opt} → $415 \pm 16,6$ przy DDD_{n.opt}; $p < 0,05$ → $406,1 \pm 15,5$ ms przy VVI; $p < 0,05$) były znaczące. Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami „IHD + zawał” i „IHD bez zawału”.

Średnie wartości QT_{\max} pozostawały praktycznie niezmiennie, niezależnie od sposobu stymulacji i związanych z tym zmian SV, zarówno u wszystkich badanych, jak i w poszczególnych grupach i podgrupach.

Reasumując, wzrost QTD zachodził przede wszystkim w wyniku skracania QT_{\min} w czasie spadku SV (DDD_{opt} → DDD_{n.opt} → VVI).

Korelacja wartości bezwzględnych (QTD vs SV)

U większości pacjentów (> 90%) pomiędzy QTD a SV zachodziła ujemna korelacja ($r = -0,825 \pm \pm 0,215$), która była silna u 76,6 % ($r = -0,913 \pm \pm 0,075$). U 4 osób odnotowano słabą korelację dodatnią ($r = 0,375 \pm 0,308$), natomiast u 1 osoby nie stwierdzono korelacji.

Interesujące jest, że 3 spośród 5 osób niewykazujących ujemnej korelacji należały do grupy „ZDROWI” (1/3 liczebności tej grupy). Ta ostatnia generalnie wykazywała najsłabszy i najmniej spójny związek pomiędzy QTD i SV ($r = -0,318 \pm 0,112$).

Współzależność pomiędzy QTD i SV najsilniej zaznaczała się u osób z chorobą niedokrwinną serca. W grupie „IHD” współczynnik korelacji w 35/37 przypadków zawierał się w granicach od $-0,492$ do

$-0,994$ (średnio $-0,903 \pm 0,128$), przyjmując najwyższe wartości ($r = -0,973$) wśród chorych po przebytym zawale serca (u osób bez zawału $r = -0,826$).

Dyskusja

W niniejszej pracy podjęto próbę oceny wpływu udziału skurczu przedsionków przy różnych wartościach AVD podczas stymulacji DDD oraz przy braku sprzężenia AV podczas jednojamowej stymulacji komorowej na zachowanie się QTD u chorych z IHD. Innymi słowy, starano się odpowiedzieć na pytanie, czy dynamika zmian dyspersji QT w stymulacji może być związana ze zmianami hemodynamicznego stanu serca. Przeprowadzone przez nas badania wykazały, że w grupie „ZDROWYCH” manipulacje AVD (opt ↔ n.opt) i trybem stymulacji (VVI ↔ DDD) powodowały niewielkie, ale istotne zmiany SV; QTD nie zmieniły się, co wskazuje na stabilność dyspersji QT.

W grupie „IHD” zmiany AVD i rodzaju stymulacji prowadzące do maksymalnego SV pociągały za sobą zmniejszenie QTD. Działania w kierunku odwrotnym prowadziły do wzrostu dyspersji QT. Tak odmienna współzależność SV i QTD była jeszcze wyraźniejsza u pacjentów z przebyłym zawałem serca. Świadczyła ona o tym, że jednorodność repolaryzacji zależy w dużym stopniu od poprawy funkcji hemodynamicznej serca jako pompy pracującej podczas stymulacji DDD w warunkach fizjologicznej sekwencyjności AV.

W bieżącym piśmiennictwie ukazało się wiele prac, w których autorzy badali dynamikę zmian QTD w IHD pod wpływem ostrego udrożnienia tętnicy wieńcowej poprzez leczenie inwazyjne (PTCA) lub trombolityczne. Badacze podkreślają znaczenie skrócenia czasu trwania potencjału czynnościowego w strefie ostrego niedokrwienia (w EKG skrócenie QT_{\min}) [5, 13–16]. Ulega on wydłużeniu po całkowitym przywróceniu perfuzji. Równocześnie nie wykazano odległej, istotnej końcowej zmiany QT_{\max} . W tym przypadku QTD ($QT_{\max} - QT_{\min}$) przed udrożnieniem była większa niż QTD po udrożnieniu. Podkreślono, że wydłużenie czasu trwania potencjału czynnościowego w strefie niedokrwionej następuje poprzez poprawę perfuzji, co generalnie można wiązać z hemodynamiczną poprawą pracy serca [13–17].

W naszych badaniach — u chorych z IHD (szczególnie po zawale) — wykazaliśmy wyraźną zależność QTD od funkcji hemodynamicznej serca (SV). Dyspersja QT malała po odpowiednim dobraniu AVD objawiającym się wzrostem SV. Można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że u badanych przez nas chorych przyczyną zwiększonej

QTD w stymulacji VVI, $DDD_{n,opt}$ nie było krytyczne, ostre zwężenie określonego naczyńa wieńcowego, lecz upośledzona praca serca jako pompy, która jest uznawana powszechnie za czynnik upośledzający krążenie wieńcowe. Korekta sprzężenia AV doprowadzała do ujednoczenia okresu refrakcji (wzrost QT_{min} , przy stałym QT_{max} → spadek QTD). Determinuje to znaczenie indywidualnie dobieranego sprzężenia AV, najkorzystniejszego nie tylko pod względem oczekiwanych korzyści hemodynamicznych, ale i elektrokardiograficznych (najmniejsza dyspersja).

Wnioski

1. U chorych z IHD zachodzi znamienna korelacja ujemna pomiędzy QTD i SV, która podczas stymulacji DDD zależy od AVD.
2. Przebyty zawał serca znacząco nasila powyższą korelację.
3. Wskazanie do przewlekłej stymulacji serca u chorych z przebyłym zawałem powinno być traktowane jako konieczność zastosowania trybu DDD z indywidualnie dobranym AVD.

Streszczenie

Rzut skurczowy, dyspersja odstępu QT w stymulacji DDD

Wstęp: Obecnie brakuje badań dotyczących oceny wpływu stymulacji DDD na dyspersję odstępu QT (QTD) u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (IHD).

Cel pracy: Ocena wpływu zmian rzutu skurczowego (SV) na QTD podczas stymulacji DDD z różnym sprzężeniem przedsionkowo-komorowym (AVD) i w stymulacji VVI.

Materiał i metody: Badaniem objęto 46 pacjentów (27 mężczyzn i 19 kobiet) w średnim wieku $68,2 \pm 7,3$ lat, którym wszczepiono rozrusznik DDD z powodu bloku AV III°. Chorobę niedokrwienną serca rozpoznano u 37 pacjentów (grupa „IHD”). Wśród nich 14 przebyło zawał serca (podgrupa „IHD + zawał”). Grupę kontrolną (grupa „ZDROWI”) stanowiło 9 pozostałych osób bez IHD.

We wszystkich przypadkach podstawowa częstość stymulacji wynosiła 70 imp./min, a w EKG wszystkie zespoły przedsionkowe i komorowe były sztucznie wystymulowane.

Dokonywano optymalizacji AVD, mierząc SV metodą Dopplera. Odstęp QT oceniano w 12-odprowadzeniowym EKG przy szybkości przesuwu taśmy 50 mm/s, QTD obliczano jako różnicę pomiędzy QT_{max} i QT_{min} . Pomiary przeprowadzono podczas stymulacji w trybie DDD, m.in. przy najkorzystniejszym AVD (DDD_{opt} , największym SV), nieoptymalnym AVD ($DDD_{n,opt}$) i w trybie VVI (najmniejszym SV) po przeprogramowaniu stymulatora.

Wyniki: Stwierdzono znamienną korelację pomiędzy SV i QTD ($r = -0,825 \pm 0,215$). Podczas stymulacji w trybie VVI SV był znacząco mniejszy niż w trybie $DDD_{n,opt}$ ($78,7 \pm 20,8$ ml vs $90 \pm 21,1$ ml; $p < 0,001$) i QTD była istotnie większa ($74,3 \pm 16,1$ ms vs $69,2 \pm 14,9$ ms; $p < 0,05$). U pacjentów z przebyłym zawałem serca korelacja SV vs QTD była silniejsza ($r = -0,973$) w porównaniu z pozostałymi chorymi z IHD. U osób zaliczonych do grupy „ZDROWI” była ona najslabsza ($r = -0,318 \pm 0,112$).

Wnioski: Programując odstęp AV w stymulacji DDD i zmieniając jej rodzaj, wpływamy znacząco na QTD u osób z IHD. U stymulowanych chorych z przebyłym zawałem serca QTD odzwierciedla stan hemodynamiczny serca. (Folia Cardiol. 2000; 7: 195–201)

choroba niedokrwienna, rzut skurczowy, dyspersja odstępu QT

Piśmiennictwo

1. Statters D.J., Malik M., Ward D.E., Camm J. QT dispersion: Problems of methodology and clinical significance. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1994; 5: 672–685.
2. Piotrowicz R., Baranowski R., Dąbrowski A., Dłużniewski M., Filipecki A., Trusz-Gluza M. i wsp. Czas trwania i dyspersja odstępu QT. *ESS* 1998; 5 (supl. II): 43–46.
3. Surawicz B. Will QT dispersion play a role in clinical decision — making? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 777–784.
4. De Bruyne M.C., Hoes A.W., Kors J.A. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly. The Rotterdam Study. *Circulation* 1998; 97: 467–472.
5. Guzik P., Rzetecka K., Dutkiewicz L., Kałmucki P., Zujewski T., Michałowska A. i wsp. Wpływ niedokrwienia mięśnia sercowego na wartości dyspersji QT u osób z chorobą wieńcową. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 269–274.
6. Higham P.D., Furniss S.S., Campbell R.W.F. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br. Heart J.* 1995; 73: 32–36.
7. Kubica J. Stymulacja dwujamowa: hemodynamiczne znaczenie programowania opóźnienia przedsionkowo-komorowego. *ESS* 1995; 2: 174–179.
8. Kubica J., Świątecka G., Sielski S., Stolarczyk Ł., Raczak G. Objętość wyrzutowa lewej komory serca u osób z wszczepionym stymulatorem typu DDD. Wpływ czasu opóźnienia przedsionkowo-komorowego. *Kardiol. Pol.* 1993; 39: 447–453.
9. Nishimura R.A., Hayes D.L., Holmes D.R., Tajik A.I. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute doppler and catheterization hemodynamic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 281–288.
10. Rydlewska-Sadowska W. *Echokardiografia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1991.
11. Faerestrang S., Ohm O.J. A time — related study of the hemodynamic response to temporary A-V synchronous and to ventricular pacing. *PACE* 1986; 9: 301.
12. Manolis A.G., Katsivas A., Koutsogeorgis D., Theodorakis A., Apostolopoulos G., Nikolaou P. i wsp. Congestive heart failure and VVI pacing mode: dynamic behavior of the dispersion of ventricular repolarization. *PACE* 1996; 19: 1890–1893.
13. Gajos G., Okrasa A., Rogoż M., Stanisławski P., Guzik T., Pietrzak I. i wsp. Wpływ przezskórnej angioplastyki tętnic wieńcowych na odstęp QTc, jego dyspersję i dobową zmienność. *ESS* 1998; 5: 239–245.
14. Lörincz I., Kun C.S. Effect of iv. streptokinase therapy on the QT and JT dispersion in patients with myocardial infarction. W: Vardas P.E. red. *Europace'97*. Monduzzi Editore S.p.A., Bologna 1997; 1113–1117.
15. Michelucci A., Padeletti L., Frati M., Mininni S., Chelucci A., Stochino M.L. i wsp. Effects of ischaemia and reperfusion on QT dispersion during coronary angioplasty. *PACE* 1996; 19: 1905–1908.
16. Kelly R.F., Parillo J.E., Hollenberg S.M. Effect of coronary angioplasty on QT dispersion. *Am. Heart J.* 1997; 134: 399–405.
17. Waśniewski M., Ochotny R., Cieśliński A. Dyspersja QT u chorych z zawałem serca z załamkiem Q, bez załamka Q oraz niestabilną dławicą piersiową. *ESS* 1998; 5: 186–190.

