

# CRP zwiastunem zmian w zespołach QRS czy tylko zależność statystyczna?

prof. nadzw. IK dr hab. Rafał Baranowski<sup>1</sup>, dr hab. Jarosław Piskorski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii, Warszawa

<sup>2</sup>Instytut Fizyki, Uniwersytet Zielonogórski, Zielona Góra



Obecność „rozfragmentowanego zespołu QRS” wiąże się z występowaniem obszarów martwicy, z zaburzeniami perfuzji oraz ma istotny negatywny wpływ na rokowanie pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [1]. Zagadnieniem „fragmentacji QRS” zajęli się badacze z Turcji [2] i postanowili poszukać związków między zmianami zespołu QRS a obecnością cech stanu zapalnego. Korelowali obraz zespołów QRS ze stężeniem białka C-reaktywnego (CRP). Ze względu na prawidłowe wyniki hs-CRP (< 3 mg/dl) praktycznie u większości pacjentów (patrz tab. 3) trudno mówić jednoznacznie o „stanie zapalnym”.



Nie jest to pierwsza praca, w której zmiany w EKG są odnoszone do wyników CRP. Wartość hs-CRP korelowała z dyspersją czasu trwania załamka P [3], znaleziono związek między wydłużeniem QTc a podwyższonym stężeniem CRP [4]. W jednej z prac [5] opisano istotny wpływ czynnika genetycznego, który wpływał zarówno na wyniki CRP, jak i zmienności rytmu. Rezultaty innych badań (zależność CRP i wskaźnika Cornell) spowodowały, że zaczęto się zastanawiać, czy przerost lewej komory jest subklinicznym stanem zapalnym [6]? Jak widać dotychczas znaleziono liczne związki między parametrami EKG a stężeniem CRP. Tylko trzeba pamiętać, że wartość CRP zależy od bardzo wielu czynników, takich jak wiek, rasa, płeć, palenie tytoniu, stosowane leki, nie zapominając o opisywanym też czynniku genetycznym. Obecnie trudno jednoznacznie stwierdzić, co tak naprawdę wynika ze stwierdzonych związków dla praktyki klinicznej.

Czy praca Cetin i wsp. [2] wnosi jakieś nowe informacje pomocne w interpretacji tych związków? Można powiedzieć, że potwierdza wcześniejsze wyniki dotyczące innych parametrów EKG. Brakuje prezentacji graficznej tej relacji, same cyfry oceny statystycznej to trochę mało, grafika pokazuje rozkład danych i ewentualnie obecność np. pojedynczych przypadków silnie wpływających na wyniki korelacji czy regresji. Na pewno pomocne byłoby śledzenie w czasie zmian stężenia CRP i obrazu zespołów QRS (czy np. zmniejszenie wartości CRP miałyby swoje odbicie w „poprawie” morfologii zespołu QRS?).

Należy się również zastanowić, na ile taki wynik jest tylko produktem statystycznym, a na ile prezentacją rzeczywistego

bezpośredniego związku dwóch parametrów. Wartość wyników badań zależy w znacznym stopniu od sposobu analizy statystycznej. Stosowanie nadmiernej liczby metod, których cel jest często niejasny, osłabia, a w skrajnych przypadkach może dyskwalifikować wartość wyników. Przy wystarczająco dużej liczbie testów można, a wręcz trzeba oczekiwać wyników, które nazwiemy „istotnymi” jedynie przez przypadek [7]. Przeprowadziliśmy eksperyment statystyczny. Zastosowaliśmy metodę użytą przez Autorów do danych losowych: losowa była binarna zmienna fQRS oraz 38 zmiennych objaśniających. Dane i skrypt można pobrać z adresu internetowego (<http://www.if.uz.zgora.pl/~jaropis/experiment.zip>). Znaleźliśmy 5 zmiennych, które różniły się między grupami, z czego 2 z nich miały  $p < 0,01$ . W modelu wieloczynnikowym przy użyciu tych zmiennych 4 z nich były istotnymi, a jedna granicznie istotnym „predyktorem” losowo dobranej fQRS.

Osobnego komentarza wymagałoby kilka innych punktów: kryterium włączenia zmiennej do modelu wieloczynnikowego, trudności interpretacyjne związane z tym modelem regresji, niekompletność w prezentacji wyników.

Nasz komentarz nie podważa rezultatów zaprezentowanych przez Autorów, pokazuje jednak, że nie poparli ich do końca wystarczającymi dowodami. Wydaje się, że Autorzy padli ofiarą „pogoni za p”, czyli dążenia za wszelką cenę do największej liczby wyników z  $p < 0,05$ .

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Das MK, Suradi H, Maskoun W et al. Fragmented wide QRS on a 12-lead ECG: a sign of myocardial scar and poor prognosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2008; 1: 258–268.
2. Cetin M, Kocaman SA, Canga A et al. The independent relationship between systemic inflammation and fragmented QRS complexes in patients and stable angina pectoris. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 668–675.
3. Tsioufis C, Syrseloudis D, Hatzizianni A et al. Relationships of CRP and P wave dispersion with atrial fibrillation in hypertensive subjects. *Am J Hypertens*, 2010; 23: 202–207.
4. Kim E, Joo S, Kim J et al. Association between C-reactive protein and QTc interval in middle-aged men and women. *Eur J Epidemiol*, 2006; 21: 653–659.
5. Bremner JD, Miller A, Snieder H et al. Pleiotropy of C-reactive protein gene polymorphisms with C-reactive protein levels and heart rate variability in healthy male twins. *Am J Cardiol*, 2009; 104: 1748–1754.
6. Bo S, Mandrile C, Milanese N et al. Is left ventricular hypertrophy a low-level inflammatory state? A population-based cohort study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2011 [Epub ahead of print].
7. Hoel PG. *Introduction to mathematical statistics*. 5th Ed. Wiley, New York 1984.