

Dyspersja QT i skorygowany odstęp QT a komorowe zaburzenia rytmu serca u dzieci z kardiomiopatią przerostową

Waldemar Bobkowski, Aldona Siwińska, Jacek Zachwieja, Robert Niedbalski,
Bartłomiej Mroziński, Wacława Paluszak, Janusz Maciejewski

Klinika Chorób Dzieci Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

QT interval and QT interval dispersion in children with hypertrophic cardiomyopathy: relation to ventricular arrhythmias

Introduction: *Although the hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is frequently asymptomatic in children and adolescents, it is associated with increased risk of syncope and sudden death. In adults, episodes of non-sustained ventricular tachycardia (VT) are a marker of high risk patients. The mechanism of ventricular arrhythmias (VA) in HCM in children is still unknown.*

Aim of study: *The aim of this study was to examine QT dispersion (QTd) and rate-corrected QT interval (QTc) in children with HCM and to establish the relation between QTd, QTc and VA.*

Materials and methods: *17 children with HCM (age: 14.1 ± 5.5 years) were examined. The control group consist of 24 (age: 14.3 ± 4.4 years) healthy children. All patients underwent thorough clinical examination, standard ECG, 48-hour ECG Holter monitoring and echocardiography. QT interval measurements were obtained from a standard resting ECG (50 mm/s speed) during sinus rhythm. Three consecutive cycles were measured in each of 12 leads and mean QT was calculated. The QTd was defined as the difference between the maximum and minimum QT interval in any of the 12 ECG leads. In order to estimate QTc interval, QT interval was measured in five consecutive cycles in lead II and from the five values a mean QTc was calculated using Bazett's formula.*

Results: *The VA were detected in 6 (35%) patients with HCM: in 2 (12%) ventricular pairs and in 2 (12%) nonsustained VT. In 1 patient supraventricular tachycardia was present. The mean QTc interval was higher in children with HCM (0.448 ± 0.004 s) compared with control group (0.384 ± 0.003 sek, $p < 0.003$). QTc above 0.44 s we have found in 6 (35%) patients with HCM. There were no correlation between QTc interval and presence of VA. QTd was significantly greater in children with HCM (47 ± 17 ms) compared with normal subject (24 ± 8 ms, $p < 0.002$). A marked increase in QTd was recorded in patients with HCM and VA compared with those without VA (68 ± 7 ms vs 38 ± 11 ms, $p < 0.001$). QTd above 60 ms was observed*

Adres do korespondencji: Dr Waldemar Bobkowski
Klinika Chorób Dzieci AM
ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań
Nadesłano: 9.09.1999 r. Przyjęto do druku: 28.12.1999 r.

only in patients with HCM and hazardous VA (nonsustained VT and ventricular pairs). All patients with HCM and without VA had a QTd below 50 ms.

Conclusions: *Children with HCM have prolonged QTc interval and increased dispersion of QT. Increase QT dispersion in children and adolescents with HCM above 60 ms may be a risk factor for development of hazardous ventricular arrhythmias.* (Folia Cardiol. 1999; 6: 347–352)

cardiac arrhythmias, children, corrected QT interval, hypertrophic cardiomyopathy, QT dispersion

Wstęp

Kardiomiopatia przerostowa (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*) jest rzadką chorobą mięśnia sercowego, wiąże się jednak ze zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci [1–3]. W opinii wielu autorów u podłoża utraty przytomności i nagłej śmierci u tych chorych leżą m.in. komorowe zaburzenia rytmu serca [3–5]. Mechanizm tych zaburzeń nie jest w pełni wyjaśniony. Niedokrwienie, przerost i dezorganizacja struktury mięśnia sercowego oraz zmieniona aktywność układu autonomicznego w HCM mogą stanowić podłoże zaburzeń przewodzenia i komorowych zaburzeń rytmu serca [6, 7]. Analiza okresu repolaryzacji i refrakcji mięśnia komór, obok skorygowanego odstępu QT, obliczonego według wzoru Bazetta

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

obejmuje także ocenę dyspersji QT (QTd), odzwierciedlającej lokalne różnice w czasie trwania repolaryzacji komór. Niektóre stany chorobowe serca mogą prowadzić do nasilenia tych różnic, stwarzając potencjalną możliwość powstawania komorowych zaburzeń rytmu w mechanizmie fali nawrotnej [8]. Wzrost wartości QTd oraz wydłużenie QTc są uznanymi czynnikami ryzyka wystąpienia tachyarytmii komorowych m.in. u chorych z zespołem wydłużonego QT oraz po zawale mięśnia serca [9–12]. Przydatność tych parametrów u dzieci z HCM nie jest znana.

Celem pracy była ocena skorygowanego odstępu QT oraz dyspersji QT u dzieci z HCM w odniesieniu do rejestrowanych komorowych zaburzeń rytmu serca.

Materiał i metody

Badaniami objęto 17 dzieci (5 dziewczynek i 12 chłopców) w wieku 7 miesięcy do 18 lat (średnia \pm SD: 14,1 \pm 5,5 lat) z rozpoznaną w badaniu echokardiograficznym (2D+TM +Doppler) HCM, hospitalizowanych w Klinice Chorób Dzieci AM

w Poznaniu w latach 1992–1998. W trakcie wykonywania badań chorzy nie przyjmowali żadnych leków. Grupę kontrolną stanowiło 24 dzieci zdrowych (średnia wieku \pm SD: 14,3 \pm 4,4 lat).

U wszystkich dzieci wykonano badanie kliniczne, standardowy 12-odprowadzeniowy zapis EKG oraz 48-godzinny zapis EKG metodą Holtera. Standardowy zapis EKG rejestrowano przy użyciu aparatu Siemens (przesuw papieru 50 mm/s) w pozycji leżącej, po 20-minutowym odpoczynku. Zapis powtarzano po co najmniej 2 dniach. Średnią wartość QTc obliczano z 5 kolejnych ewolucji QRS-T rytmu zatokowego w II odprowadzeniu kończynowym zgodnie z formułą Bazetta. Wartość QTd wyznaczano z różnicy pomiędzy najkrótszym i najdłuższym odstępem QT spośród 12 standardowych odprowadzeń EKG. Odstęp QT mierzono we wszystkich odprowadzeniach w 3 kolejnych cyklach QRS-T rytmu zatokowego. Z uzyskanych wartości wyliczano średnią. Średnie wartości z dwóch zapisów wpisywano do protokołu. Ocena odstępu QT we wszystkich 12 odprowadzeniach możliwa była u 15 dzieci z HCM (88%). U pozostałych 2 chorych (12%) ocenę odstępu QT wykonano w 11 odprowadzeniach. U wszystkich dzieci z grupy kontrolnej możliwa była ocena QT we wszystkich 12 odprowadzeniach. Komorowe zaburzenia rytmu serca oceniano zgodnie z klasyfikacją Lowna. Za częstoskurcz komorowy uznawano 3 lub więcej kolejnych pobudzeń komorowych o częstotliwości powyżej 100/min.

Analiza statystyczna

Obliczano średnie i odchylenia standardowe zmiennych liczbowych. Analizę statystyczną wyników przeprowadzono przy użyciu testu Manna-Whitneya. Za istotne uznano różnice pomiędzy wynikami, dla których $p < 0,05$.

Wyniki

Ocena kliniczna. Stan kliniczny wszystkich dzieci był wyrównany. U jednej dziewczynki w wie-

ku 11 lat w wywiadzie stwierdzono krótkotrwały epizod utraty przytomności. Matka 18-letniego chłopca z rodzinną kardiomiopatią zmarła nagle w wieku 44 lat. U 12 dzieci z HCM (70%) występowała gorsza tolerancja wysiłku (II klasa niewydolności serca wg NYHA). Dwoje skarżyło się na okresowe kołatanie serca.

48-godzinny zapis EKG metodą Holtera.

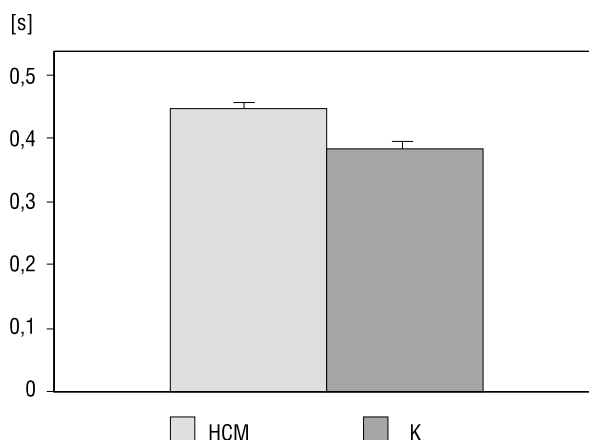
U wszystkich dzieci rytmem podstawowym był rytm zatokowy. Prawidłowy zapis uzyskano u 7 chorych (40%). Komorowe zaburzenia rytmu zarejestrowano u 6 dzieci z HCM (35%). U 2 spośród nich (12%) stwierdzono liczne pojedyncze przedwczesne pobudzenia komorowe o jednakowej morfologii (klasa 2 wg Lowna). Pary pobudeń komorowych (klasa 4a wg Lowna) zauważono u 2 chorych z HCM (12%) oraz epizody napadowego nieutralonego częstoskurczu komorowego (klasa 4b wg Lowna) u kolejnych 2 (12%). Średnia wieku dzieci z HCM i komorowymi zaburzeniami rytmu była istotnie wyższa w porównaniu z tymi dziećmi z HCM, u których komorowych zaburzeń rytmu nie zarejestrowano ($p < 0,04$). Nie zarejestrowano komorowych zaburzeń rytmu u chorych poniżej 11 rż. U 4 dzieci z HCM (23%) stwierdzono pojedyncze pobudzenia przedwczesne nadkomorowe, u jednego spośród nich współistniały one z ekstrasystolią komorową. U jednego dziecka (6%) zarejestrowano napadowy częstoskurcz nadkomorowy, u kolejnego — intermitujący zespół preekscytacji. W jednym przypadku stwierdzono izolowany blok przedsionkowo-komorowy I stopnia.

Skorygowany odstęp QT. Średnia wartość QTc była istotnie wyższa u dzieci z HCM ($0,448 \pm 0,004$ s) w porównaniu z dziećmi zdrowymi ($0,384 \pm 0,003$ s, $p < 0,003$) (ryc. 1). Wartość QTc powyżej 0,440 s stwierdzono u 6 dzieci z HCM (35%) i nie zauważono u żadnego dziecka z grupy kontrolnej. Nie zaobserwowano zależności między wartością QTc oraz występowaniem komorowych zaburzeń rytmu serca u chorych z HCM.

Dyspersja QT. Średnia wartość QTd była istotnie wyższa u dzieci z HCM (47 ± 17 ms) w porównaniu z dziećmi zdrowymi (24 ± 8 ms, $p < 0,002$) (ryc. 2). Istotny wzrost QTd obserwowano także u dzieci z HCM i towarzyszącymi komorowymi zaburzeniami rytmu w porównaniu z dziećmi z HCM, u których komorowych zaburzeń rytmu nie rejestrowano (68 ± 7 ms *vs* 38 ± 11 ms, $p < 0,001$) (ryc. 3). Wartość QTd powyżej 60 ms obserwowano jedynie u dzieci z gromadnymi pobudzeniami komorowymi (klasa 4 wg Lowna). U żadnego dziecka z HCM bez towarzyszącej arytmii komorowej wartość QTd nie przekraczała 50 ms.

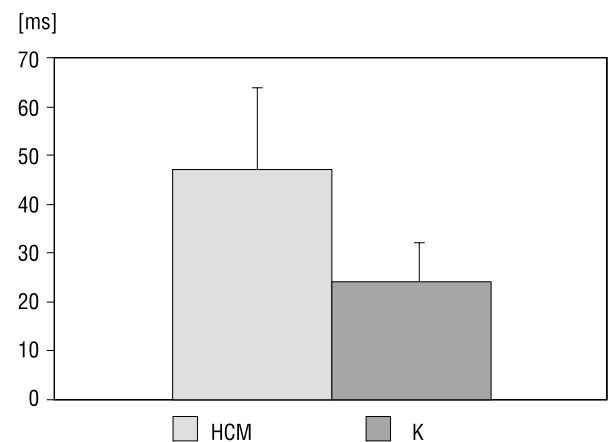
Dyskusja

Podawana w piśmiennictwie roczna śmiertelność chorych z kardiomiopatią przerostową wynosi 2–4% u dorosłych oraz 4–6% u dzieci i młodzieży. Większość zgonów to zgony nagłe [1, 3, 13, 14]. Przyczyn nagłej śmierci oraz utrat przytomności w HCM ostatecznie nie ustalono. Brakuje także testów wyodrębniających chorych



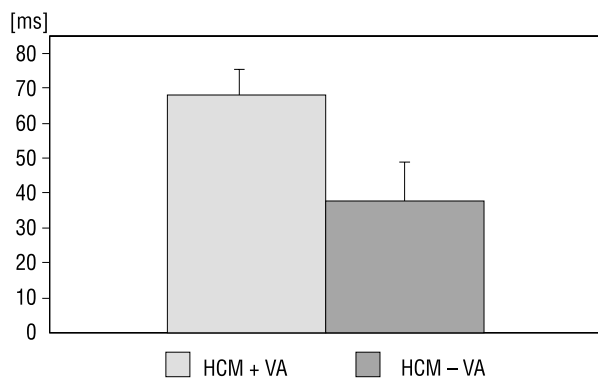
Ryc. 1. Skorygowany odstęp QT (QTc) u dzieci z kardiomiopatią przerostową (HCM) i w grupie kontrolnej (K) ($p < 0,003$).

Fig. 1. Bar graphs of comparison of mean rate-corrected QT interval (QTc) in children with hypertrophic cardiomyopathy (HCM), and in control group (K) ($p < 0,003$).



Ryc. 2. Dyspersja QT u dzieci z kardiomiopatią przerostową (HCM) i w grupie kontrolnej (K) ($p < 0,002$).

Fig. 2. Bar graphs of comparison of mean QT dispersion in children with hypertrophic cardiomyopathy (HCM), and in control group (K) ($p < 0,002$).



Ryc. 3. Porównanie dyspersji QT u dzieci z kardiomiopatią przerostową i komorowymi zaburzeniami rytmu (HCM + VA) z grupą dzieci z kardiomiopatią przerostową bez towarzyszącej arytmii komorowej (HCM - VA) ($p < 0,001$).

Fig. 3. Bar graphs of comparison of QT dispersion in children with hypertrophic cardiomyopathy with (HCM + VA), and without associated ventricular arrhythmias (HCM - VA) ($p < 0,001$).

zagrożonych nagłym zgonem. Wiele prac poświęconych tej problematyce wskazuje, że u podłoża nagłej śmierci może leżeć nasilenie zawężenia w drodze odpływu lewej komory, nagłe zmiany ciśnienia końcowo-rozkurczowego w lewej komorze, niedokrwienie mięśnia sercowego i związane z nim powikłania, nieprawidłowa reakcja naczynioruchowa na pionizację i wysiłek fizyczny, częstoskurcze komorowe przechodzące w migotanie komór oraz szybkie tachyarytmie nadkomorowe [1, 3, 13, 15, 16]. Różnorodność mechanizmów nagłej śmierci utrudnia wyizolowanie pojedynczych czynników ryzyka. W chwili obecnej do uznanych czynników ryzyka u chorych z HCM zalicza się epizody częstoskurczu komorowego u dorosłych chorych, rodzinny wywiad nagłego zgonu, nawracające epizody utraty przytomności oraz młody wiek chorego [3, 13, 14]. W analizowanej przez nas grupie chorych nie obserwowano nagłych zgonów. U jednej dziewczynki wystąpił w wieku 11 lat krótkotrwały epizod utraty przytomności. U dziewczynki tej stwierdzono kardiomiopatię zawężającą oraz zarejestrowano liczne pojedyncze przedwczesne pobudzenia komorowe.

U dorosłych z HCM częstość występowania komorowych zaburzeń rytmu ocenia się na 60–88%, w tym postaci złożonych — 30–46% [2, 13, 15, 17]. U dzieci komorowe zaburzenia rytmu rejestruje się rzadziej [4, 14]. W badanej przez nas grupie złożone postaci komorowych zaburzeń rytmu (pary i epizody częstoskurczu komorowego) zarejestrowano u 4 dzieci z HCM (24%). Nasze badania potwierdzi-

ły także spostrzeżenia innych autorów, że komorowe zaburzenia rytmu występują częściej u dzieci starszych. Dotychczas nie udało się określić czynników zagrożenia wystąpieniem częstoskurczu komorowego u dzieci. Ocena występowania późnych potencjałów okazała się mało przydatna w przewidywaniu nagłej śmierci u dorosłych oraz częstoskurczu komorowego u dzieci z HCM [18, 19]. Obserwowany w HCM przerost mięśnia sercowego, szczególnie przerost asymetryczny, może być substratem anatomicznym stwarzającym warunki dla pogłębienia różnic w czasie trwania repolaryzacji między poszczególnymi odcinkami mięśnia komór i wzrostu dyspersji odstępu QT. W badanej przez nas grupie dzieci z HCM stwierdziliśmy istotne wydłużenie QTc w porównaniu z dziećmi zdrowymi, a u 6 dzieci z HCM (35%) wartość QTc przekraczała 0,44 s. Nie obserwowano przy tym zależności pomiędzy wydłużeniem QTc oraz występowaniem komorowych zaburzeń rytmu. Podobne obserwacje poczynili Martin i wsp. [20]. Badając grupę 25 dzieci z HCM stwierdzili u 25% dzieci wydłużenie QTc i sugerowali, że przerost mięśnia komór może być przyczyną nabytego wydłużenia odstępu QT. Wyniki naszych badań potwierdzają te przypuszczenia. U dzieci z HCM stwierdziliśmy również istotny wzrost QTd w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Wartość QTd była także istotnie wyższa u dzieci z HCM i towarzyszącą arytmia komorową w porównaniu z tymi dziećmi z HCM, u których komorowych zaburzeń rytmu nie zarejestrowano. Buja i wsp. [17] stwierdzili podobny wzrost QTd u dorosłych chorych z HCM. Wykazali oni również istotny wzrost QTd u chorych z HCM i towarzyszącymi złożonymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca. W analizowanej przez nas grupie QTd powyżej 60 ms występowała jedynie u dzieci z gromadnymi pobudzeniami komorowymi (klasa 4a i 4b wg Lowna), podczas gdy u żadnego z pozostałych dzieci wartość QTd nie przekraczała 50 ms. Przydatność QTd w ocenie ryzyka wystąpienia częstoskurczu komorowego wykazano wcześniej u osób dorosłych z chorobą niedokrwinną serca [21], po zawale serca [11] oraz w zespole wydłużonego QT [9, 10]. To proste technicznie i tanie badanie może także znaleźć zastosowanie w ocenie skuteczności leczenia antyarytmicznego dzieci z HCM. Jedynym lekiem, co do którego ustalono, że zmniejsza zagrożenie złożonymi komorowymi zaburzeniami rytmu i nagłym zgonem, jest amiodaron [22]. W tym świetle ciekawie prezentują się wyniki badań Dritsas i wsp. [23], którzy wykazali istotne zmniejszenie stopnia QTd oraz wydłużenie QTc u chorych z HCM skutecznie leczonych amiodaronem. Wydaje się więc, że znacząca

niejednorodność okresu repolaryzacji w poszczególnych odcinkach mięśnia komór, a nie samo jego wydłużenie, może odgrywać zasadniczą rolę w patogenezie napadowych tachyarytmii komorowych u chorych z HCM. Zmniejszenie tej niejednorodności prowadzi do zmniejszenia ryzyka złożonych komorowych zaburzeń rytmu, a jej wzrost to ryzyko zwiększa.

Na podstawie uzyskanych przez nas wyników możemy wnioskować, że przerost lewej komory serca może stanowić przyczynę nabytego wydłużenia odstępu QT. U dzieci z HCM wzrasta stopień dyspersji QT.

Dodatkowo wartość QTd powyżej 60 ms pozwoliła na odróżnienie dzieci z HCM i towarzyszącymi gromadnymi pobudzeniami komorowymi od pozostałych dzieci, u których arytmii komorowej nie zarejestrowano. Ocena QTd może więc odegrać istotną rolę w identyfikacji dzieci z HCM, zagrożonych potencjalnie niebezpiecznymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca. Wymaga to dalszych badań i poszerzenia grupy badanej, być może prowadząc badania wieloosrodkowe. Biorąc pod uwagę złożoność mechanizmów nagłej śmierci w HCM należy pamiętać, że obecność komorowych zaburzeń rytmu serca stanowi ważny, ale nie jedyny czynnik obciążający rokowanie u tych chorych.

Streszczenie

Dyspersja QT u dzieci z kardiomiopatią przerostową

Wstęp: *Kardiomiopatia przerostowa (HCM) u dzieci związana jest z wysokim ryzykiem utraty przytomności i nagłej śmierci, u podłoża których mogą leżeć komorowe zaburzenia rytmu serca. Mechanizm tych zaburzeń w HCM nie jest w pełni poznany.*

Cel pracy: *Ocena skorygowanego odstępu QT (QTc) oraz dyspersji QT (QTd) u dzieci z HCM w odniesieniu do rejestrowanych komorowych zaburzeń rytmu serca.*

Materiał i metody: *Badaniami objęto 17 dzieci z HCM (wiek $14,1 \pm 5,5$ lat). Grupę porównawczą stanowiło 24 dzieci zdrowych (wiek $14,3 \pm 4,4$ lat). U badanych wykonano badanie kliniczne, standardowy zapis EKG, 48-godzinny zapis EKG oraz badanie echokardiograficzne. Standardowy 12-odprowadzeniowy zapis EKG (50 mm/s) wykonano 2-krotnie. Średnią wartość QTc obliczano z 5 kolejnych ewolucji QRS-T rytmu zatokowego w II odprowadzeniu kończynowym, zgodnie z formułą Bazetta. Wartość QTd wyznaczano z różnicy między najdłuższym i najkrótszym odstępem QT spośród 12 standardowych odprowadzeń EKG.*

Wyniki: *Komorowe zaburzenia rytmu zarejestrowano u 6 dzieci z HCM (35%), w tym u 2 (12%) częstoskurcz komorowy (Lown 4b), u kolejnych 2 (12%) pary pobudzeń komorowych (Lown 4a). U jednego dziecka zarejestrowano napadowy częstoskurcz nadkomorowy. W porównaniu z dziećmi zdrowymi u chorych z HCM stwierdzono wyższe wartości QTc ($0,448 \pm 0,004$ vs $0,384 \pm 0,003$ s, $p < 0,003$). U 6 chorych z HCM (35%) wartość QTc przekraczała 0,44 s. Nie stwierdzono zależności pomiędzy wartością QTc a występowaniem komorowych zaburzeń rytmu. W porównaniu z grupą kontrolną u dzieci z HCM stwierdzono istotny wzrost QTd (47 ± 17 vs 24 ± 8 ms, $p < 0,002$). Wartość QTd istotnie różniła się u dzieci z HCM i komorowymi zaburzeniami rytmu w odniesieniu do chorych z HCM bez tych zaburzeń (68 ± 7 vs 38 ± 11 ms, $p < 0,001$). U wszystkich dzieci z gromadnymi komorowymi zaburzeniami rytmu (Lown 4a i 4b) wartość QTd wynosiła powyżej 60 ms, podczas gdy u żadnego dziecka z HCM bez towarzyszących zaburzeń rytmu wartość QTd nie przekraczała 50 ms.*

Wnioski: *U dzieci z HCM obserwuje się wydłużenie QTc i wzrost wartości QTd. Wzrost dyspersji QT powyżej 60 ms u dzieci z HCM może wskazywać na zagrożenie złożonymi komorowymi zaburzeniami rytmu. (Folia Cardiol. 1999; 6: 347–352)*

zaburzenia rytmu serca, dzieci, dyspersja QT, kardiomiopatia przerostowa, skorygowany odstęp QT,

Piśmiennictwo

1. Maron B.J., Roberts W.C., Epstein S.E. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy; a profile of 78 patients. *Circulation* 1982; 67: 1388–1394.
2. Brandenburg R.O. Cardiomyopathies and their role in sudden death. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5: 185B–189B.
3. McKenna W., Camm W.J. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Assessment of patients at high risk. *Circulation* 1989; 80: 1489–1491.
4. McKenna W.J., Franklin R., Nihoyannopoulos P., Robinson K., Deanfield J.E., Dickie S., Krikler S.J. Arrhythmia and prognosis in infants, children and adolescents with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11: 147–153.
5. Nienaber C.A., Hiller S., Spielmann R.P., Geiger M., Kuck K.H. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy: multivariate analysis of prognostic determinants. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 948–955.
6. Botvinick E.H., Dae M.W., Krishnan R., Ewing S. Hypertrophic cardiomyopathy in the young: another form of ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 805–807.
7. Ajiki K., Murakawa Y., Yanagisawa-Miwa A., Usui M., Yamashita T., Oikawa N., Inoue H. Autonomic nervous system activity in idiopathic dilated cardiomyopathy and in hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 1316–1320.
8. Higham P.D., Campbell R.W. QT dispersion. *Br. Heart J.* 1994; 71: 508–510.
9. Day C.P., McComb J.M., Campbell R.W. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br. Heart J.* 1990; 63: 342–344.
10. Priori S.G., Napolitano C., Diehl L., Schwartz P.J. Dispersion of the QT interval. A marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994; 89: 1681–1689.
11. Glancy J. M. i in. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 945–948.
12. Moss A.J. Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: a review. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 23B–25B.
13. Trzos S., Rozentryt P., Stryjewski D., Kozłowski J.W., Krzemińska-Pakuła M., Trzos E., Kasprzak J. Nagła śmierć w kardiomiopatii przerostowej. Prognostyczne znaczenie dysfunkcji układu parasympatycznego. *Kardiolog. Pol.* 1995; 42: 23–29.
14. McKenna W., England D., Doi J.L., Deanfield J.E., Oakley C.M., Goodwin J.F. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy: role of age and clinical electrocardiographic and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 1981; 47: 532–538.
15. McKenna W.J., England D., Doi Y.L., Deanfield J.E., Oakley C.M., Goodwin J.F. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy. I. Influence on prognosis. *Br. Heart J.* 1981; 46: 168–172.
16. Counihan P.J., Frenneaux M.P., Webb D.J., McKenna W.J. Abnormal vascular responses to supine exercise in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1991; 84: 686–696.
17. Buja G., Miorelli M., Turrini P., Melacini P., Nava A. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 973–976.
18. Kułakowski P., Counihan P.J., Camm A.J., McKenna W.J. The value of time and frequency domain, and spectral temporal mapping analysis of the signal-averaged electrocardiogram in identification of patients with hypertrophic cardiomyopathy at increased risk of sudden death. *Eur. Heart J.* 1993; 14: 941–950.
19. Bobkowski W., Baszko A., Ochotny R., Bieganowska K., Siwińska A., Paluszak W., Cieśliński A., Maciejewski J. Analiza czasowa uśrednionego zapisu EKG u dzieci z kardiomiopatią przerostową. *ESS* 1997; 4: 93–99.
20. Martin A.B., Garson A., Perry J.C. Prolonged QT interval in hypertrophic and dilated cardiomyopathy in children. *Am. Heart J.* 1994; 127: 64–70.
21. Bogun F., Chan K.K., Harvey M., Goyal R., Castellani M., Niebauer M., Daoud E., Man K.C., Strickberger A., Morady F. QT dispersion in nonsustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 256–259.
22. McKenna W.J., Harris L., Rowland E., Kleinebenne A., Krikler D.M., Oakley C.M., Goodwin J.F. Amiodarone for long-term management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 892–900.
23. Dritsas A., Gilligan D., Nihoyannopoulos P., Oakley C.M. Amiodarone reduces QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiol.* 1992; 36: 345–349.