

ZMIANY W ZAPISIE EKG U CHORYCH NA CUKRZYCĘ ZAKWALIFIKOWANYCH DO OPERACJI POMOSTOWANIA AORTALNO-WIEŃCOWEGO

ECG CHANGES IN DIABETES PATIENTS QUALIFIED FOR CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING SURGERY

Sabina Brazevič*, Magdalena Grajek, Tomasz Kopyciuk

Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, Wydział Fizyki,
Zakład Elektroniki Kwantowej, 61-614 Poznań, ul. Umultowska 85

*e-mail: sabinabrazevic@yahoo.com

STRESZCZENIE

Praca przedstawia wyniki analizy statystycznej danych uzyskanych podczas badania EKG w grupie pacjentów chorych na cukrzycę i zakwalifikowanych do operacji CABG (pomostowanie aortalno-wieńcowe), a także analizę wskaźnika BMI w przebadanej grupie. Na podstawie wyników uzyskanych w badaniu EKG sprawdzano, jaki sposób leczenia cukrzycy typu 1 lub 2 ma korzystniejszy wpływ na stan pacjenta i proces rekonwalescencji. Ponadto dodatkowym celem było określenie istotnych statystycznie zmian patologicznych w zapisie EKG oraz sprawdzenie, czy związane z nimi choroby, takie jak zawał mięśnia sercowego czy nadciśnienie tętnicze, mają również negatywny wpływ na stan pacjenta. Uzyskane wyniki analizy EKG w grupie pacjentów chorych na cukrzycę mają charakter poznawczy, stanowią tylko część przeprowadzonego badania pacjentów z zaawansowaną chorobą niedokrwinną serca i mogą być podstawą wykonania dalszych, bardziej dokładnych badań.

Słowa kluczowe: CABG, EKG, cukrzyca, BMI

ABSTRACT

Results of the statistical analysis ECG signals of diabetes patients qualified for CABG (coronary artery bypass grafting), as well as an analysis of BMI in the studied group, are presented. Basing on ECG analysis, the influence of the treatment methods of diabetes type 1 or 2 on patient's condition and convalescence process, were studied. Furthermore, an additional goal was to determine statistically significant pathological changes in ECG and verification if associated diseases, such as myocardial infarction and hypertension also have a negative impact on the patient's condition. ECG analysis in case of patients with diabetes may be a part of further extended research on patients with advanced coronary artery.

Keywords: CABG, ECG, diabetes, BMI

1. Wstęp

Jedną z najczęstszych chorób pod względem częstotliwości występowania jest choroba niedokrwienna serca, a liczba nowych zachorowań z roku na rok rośnie. Pomimo stosowania wielu współczesnych sposobów terapii, choroba wieńcowa stanowi istotny problem cywilizacyjny na całym świecie.

W zależności od stopnia nasilenia procesu miażdżycowego w naczyniach wieńcowych stosuje się odpowiednią metodę leczenia. Najczęściej wykonywaną procedurą jest chirurgiczna rewaskularyzacja tętnic wieńcowych (ang. *Coronary Artery Bypass Grafting*, CABG). Na skuteczność CABG mają wpływ choroby towarzyszące, takie jak nadciśnienie, zaburzenia metabolizmu glukozy, obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory serca. Jednym z czynników istotnie wpływającym na przyspieszenie procesów miażdżycowych jest cukrzyca. Jest to przewlekła choroba ogólnoustrojowa, charakteryzująca się hiperglikemią czyli podwyższonym stężeniem glukozy we krwi. Przewlekła hiperglikemia wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem funkcji oraz niewydolnością takich narządów jak: oczy, nerki, serce i naczynia krwionośne [1, 2].

Rutynowym i pierwszym badaniem przy diagnozowaniu pacjentów z chorobami serca jest standardowa elektrokardiografia, która przy wnikliwej i dokładnej analizie daje szeroką informację na temat zmian depolaryzacyjnych i repolaryzacyjnych w mięśniu sercowym.

Celem pracy było określenie istotnych statystycznie zmian patologicznych w zapisie EKG u chorych na cukrzycę poddanych zabiegowi pomostowania aortalno-wieńcowego w celu określenia czy sposób leczenia cukrzycy ma wpływ na stan pacjenta i jego rekonwalescencję.

2. Metodyka

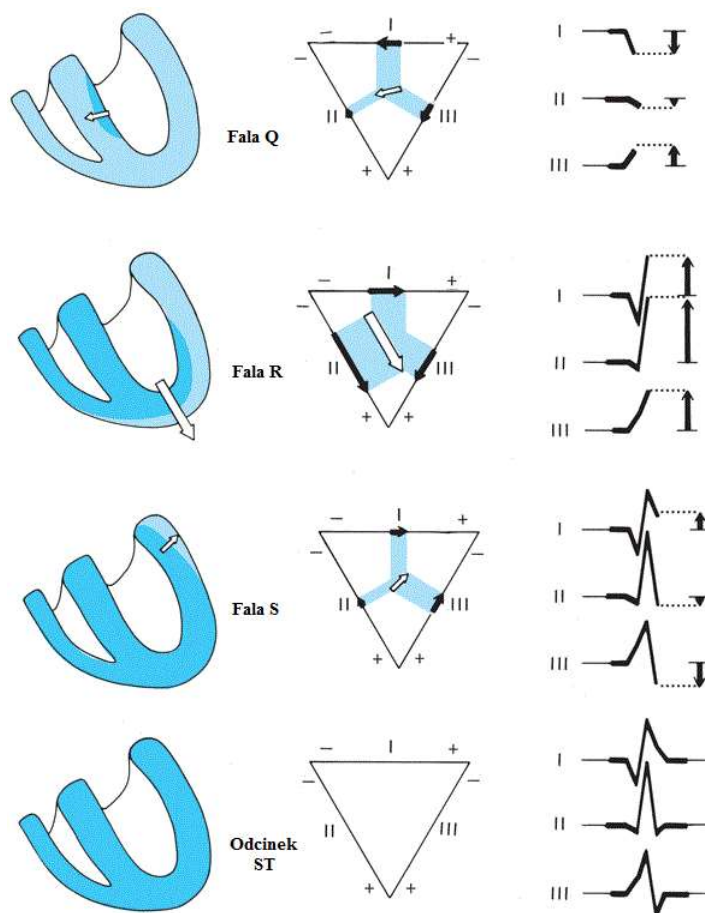
Każdy sygnał bioelektryczny posiada złożoną strukturę wewnętrzną, która może być źródłem informacji na temat skomplikowanych procesów komórkowych. Włókna mięśniowe serca silnie łączą się ze sobą, powodując ścisłe przyleganie komórek do siebie w taki sposób, że ruch jednej kurczliwej jednostki przenosi się wzdłuż jej osi na następną. Im szybszy jest proces spontanicznej depolaryzacji, tym wyższa jest częstotliwość wytwarzanych pobudzeń.

Pracujący mięsień sercowy można z dobrym przybliżeniem traktować jako dipol elektryczny, którego położenie osi oraz wartość momentu dipolowego podlegają okresowym zmianom. Dipol elektryczny serca powstaje w wyniku sumowania wielu momentów dipolowych małych dipoli, powstających lokalnie w mięśniu sercowym podczas rozprzestrzeniania się zarówno fali depolaryzacji, jak i fali repolaryzacji. Każdy dipol elektryczny wytwarza w przestrzeni pole elektryczne, które można określić poprzez pomiar natężenia pola w poszczególnych jego punktach. Możliwa jest także procedura odwrotna, polegająca na wnioskowaniu o rozkładzie ładunków na podstawie przebiegu linii sił pola elektrycznego. Serce, stanowiące zmieniający się w czasie dipol elektryczny, powoduje powstanie ciągu zmiennych potencjałów elektrycznych. Zmiany te rozprzestrzeniają się w całym ciele i docierają do powierzchni ciała, gdzie mogą być rejestrowane za pomocą elektrokardiografu. Uśrednione chwilowe wektory elektryczne serca z czasu depolaryzacji komór (załamek QRS) rzutowane są na płaszczyznę w postaci osi elektrycznej serca (p. rys. 1).

Duża dostępność elektrokardiografii spoczynkowej (EKG) czyni ją atrakcyjną metodą łatwej i szybkiej diagnostyki zmian w sercu. W licznych, potwierdzonych klinicznie, badaniach duże znaczenie mają niektóre nieprawidłowości w czasie zapisu spoczynkowego EKG [3, 4, 5, 6]. Wyselekcjonowano pewne czynniki ryzyka w zapisie elektrokardiograficznym takie jak: częstość komór 90 vs. 60, odstęp PR 200 ms vs. 150 ms, długość QRS 120 ms vs. 80 ms, obniżenie ST $-0,1$ mV vs. 0 mV [7]. Autorzy wnioskuje, że stworzona na podstawie tych parametrów skala pozwala na analizie sygnału EKG określić rokowanie u pacjentów poddanych CABG jeszcze przed zabiegiem. Czas trwania odstępu QT powyżej 440 ms również jest istotnym czynnikiem ryzyka i stanowi wskaźnik zaburzeń równowagi aktywności sympatycznej układu nerwowego w sercu, prowadzący do zwiększenia heterogenności fazy repolaryzacji oraz depolaryzacji miokardium [8, 9, 10].

Operacja wszczepienia pomostów aortalno-wieńcowych wykonywana jest u osób z chorobą wieńcową, u których nie można uzyskać poprawy ukrwienia mięśnia sercowego poprzez wykonanie przezskórnej angioplastyki wieńcowej (ang. *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*, PTCA). U pacjentów z przewężeniami wielu naczyń wieńcowych angioplastyka może być bardziej

ryzykowna niż operacja pomostowania aortalno-wieńcowego. Zabieg polega na ominięciu przeszkód w naczyniach wieńcowych i doprowadzeniu krwi do położonych za zwężeniem części naczyń za pomocą sztucznych połączeń między tętnicą główną a tętnicami wieńcowymi. Takie rozwiązanie powoduje lepsze ukrwienie mięśnia sercowego. Materiał wykorzystywany do wszczepienia bypassów to najczęściej fragmenty własnych żył pobranych z podudzia bądź ręki lub tętnica piersiowa wewnętrzna, która przebiega na wewnętrznej powierzchni mostka. Chory poddany operacji wymaga znieczulenia ogólnego z torakotomią oraz konieczne jest zatrzymanie serca i zastosowanie krążenia pozaustrojowego.



Rys. 1. Depolaryzacja komorowa i generowanie zespołu QRS [11]

Wśród pacjentów z rozpoznaną chorobą niedokrwienną serca coraz większy jest odsetek diabetyków. Pacjenci z chorobą niedokrwienną serca i cukrzycą to pacjenci zwiększonego ryzyka. W grupie tej częściej dochodzi do restenozy, a nawet całkowitego zamknięcia naczynia po zabiegu, również ryzyko zgonu jest wyższe w obserwacji długoterminowej. Badania obrazowe zarówno z zastosowaniem wielorzędowej tomografii komputerowej jak i angiografii tętnic wieńcowych wykazują częstsze występowanie w tej grupie choroby 2- i 3- naczyniowej, a także zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej oraz rozsianych zmian w małych naczyniach [12].

Mianem cukrzycy określa się grupę chorób metabolicznych, których cechą wspólną jest występowanie podwyższonego poziomu cukru we krwi (hiperglikemii). Poziom cukru regulowany jest przez dwa hormony produkowane przez trzustkę: insulinę i glukagon, które mają działanie przeciwstawne. Cukrzyca występuje wtedy, gdy mechanizm regulacyjny zawodzi i poziom cukru we krwi wzrasta powyżej dopuszczalnych norm. Występuje kilka podstawowych przyczyn zaburzenia mechanizmu gospodarki cukrowej w organizmie, dlatego cukrzyca dzielona jest na kilka typów.

Cukrzyca typu 1 występuje w sytuacji, gdy organizm nie produkuje wystarczającej ilości insuliny. Przy braku insuliny, glukoza nie może być transportowana z krwi do komórek i w efekcie jej poziom

we krwi rośnie nadmiernie. Szacuje się, że ok. 5–10% osób na świecie choruje na tego rodzaju cukrzycę. Leczy się ją przede wszystkim poprzez podanie insuliny.

Typ 2 charakteryzuje się opornością organizmu na insulinę, z tego też powodu cukrzyca ta jest nazywana cukrzycą insulinooporną. W przypadku tej odmiany cukrzycy, trzustka wydziela insulinę, lecz w zbyt małych ilościach lub organizm staje się na nią uodporniony i przestaje odpowiednio reagować. Typ 2 jest najczęściej występującym rodzajem cukrzycy. Szacuje się, że spośród osób zdiagnozowanych 85–95% ludności ma właśnie typ 2 [13, 14, 15, 16]. Jako jej przyczynę bardzo często wskazuje się otyłość i siedzący tryb życia, dlatego z reguły dotyczy osoby powyżej 40 roku życia. Cukrzyca typu 2 staje się coraz większym problemem i coraz częściej określana jest chorobą cywilizacyjną. Rozwój cukrzycy typu 2 jest procesem wieloletnim i powolnym, w którym narastająca insulinooporność i zaburzenia wydzielania insuliny na wiele lat wyprzedzają wystąpienie zaburzeń metabolizmu glukozy.

Stan przedcukrzycowy ma istotne znaczenie w patogenezie miażdżycy i choroby wieńcowej związanej z cukrzycą [17]. Ponadto u chorych na cukrzycę dochodzi do upośledzenia syntezy tlenu azotu przez śródbłonek naczyń, co w efekcie prowadzi do upośledzenia krążenia obocznego. Problem niemego niedokrwienia występuje około 2-krotnie częściej wśród chorych na cukrzycę niż u osób z prawidłową gospodarką węglowodanową. Cukrzyca dotyczy częściej osób otyłych niż osób z prawidłową masą ciała. Im czas trwania otyłości jest dłuższy bądź też stopień otyłości jest większy, tym większe jest także ryzyko rozwoju cukrzycy. Związek między otyłością a cukrzycą potwierdza fakt, iż wśród osób z cukrzycą typu 2 aż 90% stanowią osoby z nadmierną masą ciała.

Rozpatrując występowanie cukrzycy w otyłości należy uwzględnić typ otyłości. Rozwojowi cukrzycy sprzyja element tzw. zespołu polimetabolicznego, szczególnie otyłość androidalna typu brzusznego. Dla rozwoju cukrzycy znaczenie ma także czas trwania otyłości, zmiany stopnia nadwagi, wiek chorych oraz aktualna masa ciała.

Do określenia prawidłowej masy ciała służy wskaźnik BMI (ang. *Body Mass Index*). Wskaźnik ten obliczany jest jako iloraz masy ciała w kilogramach i wzrostu (w metrach) podniesiony do kwadratu. Prawidłowe wartości BMI z podziałem na płeć wynoszą: dla kobiet 22–25 kg/m², dla mężczyzn 23–27 kg/m². Przedziały wartości BMI wraz z interpretacją zakresu stopnia otyłości opisane zostały w tabeli 1 [18]. Wartość BMI powyżej 25 kg/m² zwiększa ryzyko chorób, m.in. takich jak choroby serca, nadciśnienie, niektóre choroby nowotworowe i cukrzyca typu 2. Z kolei niskie BMI (< 18 kg/m²), zwiększa ryzyko osteoporozy lub może być wskaźnikiem innych problemów zdrowotnych [19].

Tabela 1. Wartość wskaźnika BMI wraz z interpretacją

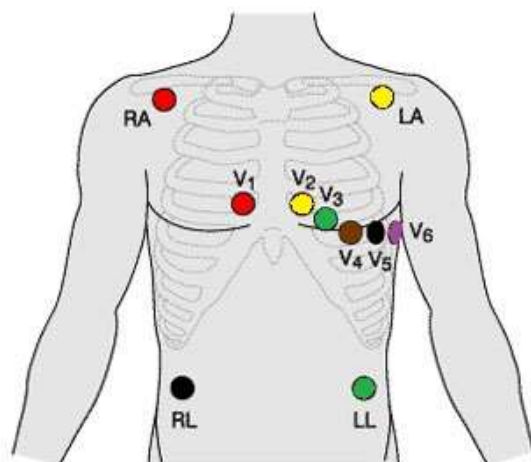
wskaźnik BMI [kg/m ²]	Interpretacja
poniżej 18,5	niedowaga
18,5–22,9	normalna waga
23,0–24,9	normalna waga, z tendencją do nadwagi
25,0–29,9	nadwaga
30,0–39,9	otyłość
ponad 40,0	otyłość śmiertelna

Z powodu tak dużej częstotliwości występowania choroby niedokrwiennej serca wśród chorych na cukrzycę typu 2 oraz poważnego rokowania, bardzo ważnym elementem jest profilaktyka, odpowiednio zakrojone badania diagnostyczne oraz właściwe postępowanie terapeutyczne.

3. Wyniki

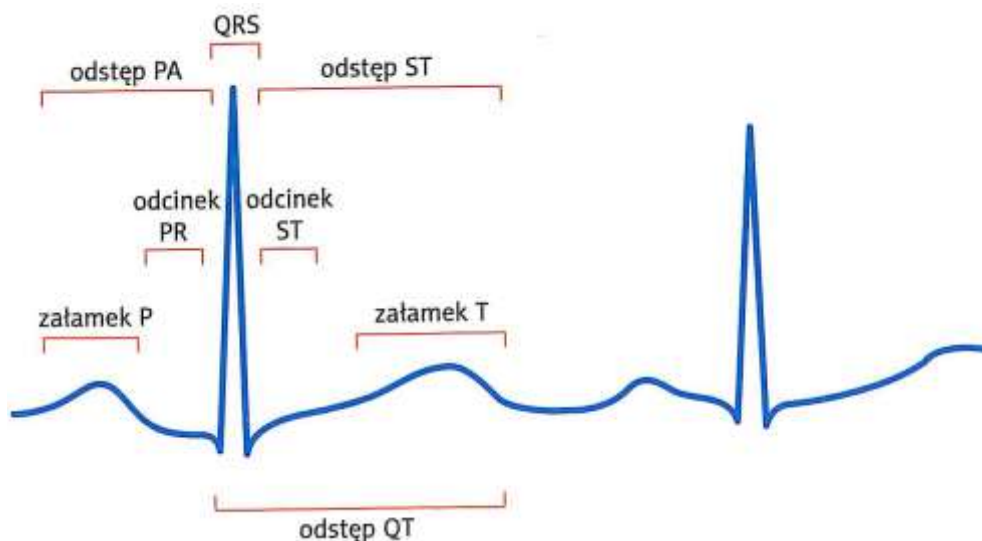
W ramach współpracy Wydziału Fizyki UAM i Oddziału Kardiochirurgii Szpitala im. J. Strusia w Poznaniu badaniami objęto 186 pacjentów z zaawansowaną chorobą wieńcową, zakwalifikowanych do operacji pomostowania aortalno-wieńcowego. W grupie przebadanych osób było 29 kobiet

i 157 mężczyzn, a średni wiek pacjenta wyniósł 63 lata z odchyleniem standardowym równym 9,2 lata. W trakcie około tygodniowego pobytu pacjenta w szpitalu wykonane badania takie jak: biochemię krwi, echokardiografia serca, prześwietlenie klatki piersiowej, EKG. W celu sprawdzenia zmian w zapisie elektrokardiograficznym przed i po zabiegu pomostowania wykonano badanie EKG za pomocą 12 kanałowego cyfrowego aparatu Medea-Kardiograf, model 5012 firmy Medea Gliwice, o częstotliwości próbkowania 500 Hz. Rozmieszczenie elektrod na klatce piersiowej wykonywano w schemacie standardowym (p. rys. 2).



Rys. 2. Schemat rozmieszczenia elektrod na ciele pacjenta [20]

Pierwsze badanie wykonane było w czasie przyjęcia chorego na oddział, z kolei drugie badanie wykonywane było zazwyczaj w drugiej/trzeciej dobie po operacji. W przebadanej grupie wyodrębniliśmy 46 osób, które dodatkowo chorowały na cukrzycę. Ponadto grupę tę podzieliśmy w zależności od metody leczenia cukrzycy: leczonych insuliną było 29 osób, a leczonych lekami doustnymi było 17 chorych. Najmłodszy pacjent chorujący na cukrzycę był w wieku 41 lat, najstarszy z kolei miał 80 lat. W licznych badaniach, przeprowadzonych w populacji ogólnej, potwierdzono kliniczne znaczenie niektórych nieprawidłowości obserwowanych w czasie spoczynkowego EKG. Analizując krzywą EKG u pacjentów chorujących na cukrzycę i chorobę niedokrwinną serca, zwróciliśmy szczególną uwagę na zmiany widoczne w zapisie odcinka ST (p. rys. 3).



Rys. 3 Morfologia EKG przedstawiająca różne załamki i odstępy [20]

Zmiany odcinka ST w różnych odprowadzeniach są głównym parametrem elektrokardiograficznym, mówiącym o niedokrwieniu mięśnia sercowego. Obraz EKG ze zmianą odcinka ST jest rejestrowany w obszarze podśierdziowym lub podnasierdziowym mięśnia sercowego, w którym depolaryzacja rozkurczowa powstaje z powodu słabego zaopatrzenia serca w krew. Jeżeli uszkodzenie dominuje w okolicy podśierdziowej – rejestrowane jest obniżenie odcinka ST, a jeżeli ma przewagę w warstwie podnasierdziowej – występuje uniesienie odcinka ST.

Typowe uniesienie odcinka ST w zapisie elektrokardiograficznym widoczne jest w odprowadzeniach II, III, avF, a także przedsercowych od V1 do V6 i świadczyć może o przebyłym zawale serca, tętniaku lub miażdżycy tętnic wieńcowych. Za objaw niedokrwienia uważa się obniżenie poziome lub zstępujące odcinka ST o co najmniej 0,1 mV. Wstępujące obniżenie ST jest objawem niedokrwienia tylko w przypadku, kiedy jego część wstępująca występuje 80 ms od końca załamka S i jest obniżona o 0,1 mV [21].

Analizując w przebadanej grupie cukrzyków występowanie patologicznego ST przed i po operacji w zapisie elektrokardiograficznym, zauważono pozytywne zmiany u chorych leczonych insuliną. Pacjenci ci w zapisie EKG po operacji mieli prawidłowe parametry odcinka ST, który przed operacją wykazywał patologiczne uniesienie bądź obniżenie. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą oprogramowania Statistica, z wykorzystaniem jednostronnego testu Fishera dla zmiennych nieparametrycznych przy poziomie istotności $\alpha = 0,05$; parametr p wyniósł 0,097 (p. tab. 2).

Tabela 2. Tabela asocjacyjna dla grupy osób chorych na cukrzycę oraz z poprawą w badaniu EKG wykonanym po operacji 0 – oznacza NIE, 1 – oznacza TAK

Cukrzyca (opis)	Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane z poprawą w zapisie EKG		
	Poprawa 0	Poprawa 1	Wiersz razem
Leki doustne	10	7	17
Insulina	10	19	29
Ogółem	20	26	46

Część pacjentów oprócz choroby niedokrwiennej i cukrzycy była po przebyłym w przeszłości zawale serca. Dane podzielono na dwie grupy tj.:

1. Osoby, u których czas od momentu zawału do zabiegu był krótszy niż 6 miesięcy.
2. Osoby, u których czas od momentu zawału do zabiegu wynosił powyżej 6 miesięcy.

Zarówno w jednej, jak i w drugiej grupie nie zauważono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy sposobem leczenia cukrzycy a czasem, który upłynął od momentu zawału do operacji. Jednak biorąc pod uwagę kolejną towarzyszącą jednostkę chorobową, jaką było nadciśnienie, widoczne były już istotne statystycznie zmiany. Mianowicie u pacjentów zakwalifikowanych do CABG z cukrzycą, nadciśnieniem oraz po zawale serca krócej niż 6 miesięcy od momentu jego wystąpienia do operacji, widoczne jest istotne statystycznie uniesienie odcinka ST po zabiegu, test Fishera dał wynik $p = 0,054$ (p. tab. 3). Okazuje się, że w przy jednoczesnym występowaniu aż trzech jednostek chorobowych takich jak: zawał mięśnia sercowego, nadciśnienie i cukrzyca, powstają niekorzystne zmiany w zapisie EKG po operacji pomostowania.

Cukrzyca, upośledzona tolerancja glukozy i nieprawidłowa glikemia na czczo dotyczą częściej osób otyłych niż osób z prawidłową masą ciała. Im czas trwania otyłości jest dłuższy bądź też im stopień otyłości jest większy, tym większe jest także ryzyko rozwoju cukrzycy. W badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych na grupie 100 tysięcy osób wykazano, iż ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 u osób z BMI > 35 kg/m² jest 30–40 razy większe w porównaniu z osobami z BMI < 22 kg/m². Względne ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 było 38,8 razy wyższe u kobiet z BMI > 35 kg/m² w porównaniu z kobietami z BMI < 23,0 kg/m² [22]. Związek między otyłością a cukrzycą potwierdza fakt, iż wśród osób z cukrzycą typu 2, aż 90% stanowią osoby z nadmierną masą ciała.

Tabela 3. Tabela asocjacyjna dla grupy osób po zawale serca z chorobą nadciśnieniową i cukrzycą w okresie dłuższym niż 6 miesięcy oraz z uniesionym odcinkiem ST w badaniu EKG wykonanym przed operacją. 0 - oznacza NIE, 1 - oznacza TAK

zawał + nadciśnienie + cukrzyca	Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane (po 2 dniach) > niż 6 m-cy od zawału		
	EKG uniesiony ST 0	EKG uniesiony ST 1	Wiersz razem
0	71	19	90
% z wiersza	78,89%	21,11%	
1	5	5	10
% z wiersza	50,00%	50,00%	
Ogółem	76	24	100

W przebadanej przez nas grupie pacjentów dokonaliśmy podziału ze względu na wiek: do 60 lat i powyżej 60 roku życia oraz w zależności od sposobu leczenia cukrzycy. Analiza wskaźnika BMI wykazała nadwagę w całej grupie przebadanych pacjentów. Przy czym wyższy wskaźnik otyłości miały osoby do 60 roku życia ($BMI = (30,3 \pm 2,8) \text{ kg/m}^2$) niż druga grupa, jaką były osoby po 60 roku życia ($BMI = (29,7 \pm 2,7) \text{ kg/m}^2$). Dodatkowo, rozpatrując jeszcze sposób leczenia cukrzycy, okazało się, że osoby młode leczone insuliną wkraczały w przedział otyłości z BMI równym 31 kg/m^2 , natomiast osoby młode leczone lekami miały BMI na poziomie 29 kg/m^2 . Tym samym potwierdził się fakt, że osoby chorujące na cukrzycę borykają się z problemem otyłości. Dodatkowo problem ten coraz częściej dotyczy osób coraz młodszych, ze względu na zmianę trybu życia.

4. Wnioski

U chorych na cukrzycę miażdżycy naczyń wieńcowych jest bardzo rozległa i ma duże znaczenie prognostyczne w przebiegu rekonwalescencji pooperacyjnej. Również sposób leczenia cukrzycy nie jest tu bez znaczenia. Pacjentów leczonych insuliną było 63%, natomiast innymi lekami 37%. Osoby do 60 roku życia częściej były leczone insuliną niż lekami, a ich wskaźnik BMI niestety wskazywał na otyłość. Ponadto, gdy cukrzyca towarzyszył świeży zawał i nadciśnienie, pooperacyjne patologiczne zmiany odcinka ST (uniesienie) okazały się być istotne statystycznie, a rekonwalescencja tych pacjentów niestety gorsza. Prawidłowy zapis odcinka ST po zabiegu był widoczny u pacjentów leczonych insuliną.

Badanie EKG, a w szczególności zmiany odcinka ST, okazują się być dobrą metodą diagnostyczną, a także prognozującą stan pacjenta po wszczępieniu bypassów. Dlatego u chorych na cukrzycę należy podejmować strategię kompleksowej modyfikacji czynników ryzyka. Nie należy zapominać, że otyłość i obecność cukrzycy powinno stanowić także wskazanie do wczesnej diagnostyki i intensywnego leczenia choroby niedokrwiennej serca.

LITERATURA

- [1] W.B. Kannel, D.L. McGee: *Diabetes and glucose as risk factor for cardiovascular disease: the Framingham Study*, Diabetes Care, vol. 2(2), 1979, s. 120–126.
- [2] A.S. Królewski, A. Czyżyk, D. Janoczko i wsp.: *Mortality from cardiovascular diseases among diabetics*, Diabetologia, vol. 13(4), 1997, s. 345–350.
- [3] B. Shivalkar, A. Maes, M. Borgers i wsp.: *Only hibernating myocardium invariably shows early recovery after coronary revascularization*, Circulation, vol. 94(3), 1996, s. 308–315.
- [4] P. Ott, F. Marcus: *Electrocardiographic markers of sudden death*, Cardiology Clinics, vol. 24(3), 2006, s. 453–469.
- [5] B. Triola, M. Olson, S. Reis i wsp.: *Electrocardiographic predictors of cardiovascular outcome in women: the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study*, Journal of the American College of Cardiology, vol. 46(1), 2005, s. 51–56.
- [6] P. Rautaharju, S. Ge, J. Nelson i wsp.: *Comparison of mortality risk for electrocardiographic abnormalities in men and women with and without coronary heart disease (from the cardiovascular Health Study)*, American Journal of Cardiology, vol. 97(3), 2006, s. 309–315.

- [7] M.S. Lauer, D. Martino, H. Ishwaran, E.H. Blackstone: *Quantitative measures of electrocardiographic left ventricular mass, conduction, and repolarization, and long-term survival after coronary artery bypass grafting*, *Circulation*, vol. 116, 2007, s. 888–893.
- [8] I. Gussak, H. Gussak: *Sudden cardiac death in nephrology: focus on acquired long QT syndrome*, *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 22(1), 2007, s. 12–14.
- [9] I. Kardys, J. Kors, I. van der Meer i wsp.: *Spatial QRS/T angle predicts cardiac death in a general population*, *European Heart Journal*, vol. 24(14), 2003, s. 1357–1364.
- [10] K. Hnatkova, S. Ryan, J. Bathen i wsp.: *T-wave morphology differences between patients with and without arrhythmic complication of ischemic heart disease*, *Journal of Electrocardiology*, vol. 34(4), 2001, s. 113–117.
- [11] Free internet library, <http://flylib.com/books/en/4.5.1.8/1/>
- [12] M. Bartnik, K. Malmberg, A. Hamsten: *Abnormal glucose tolerance—a common risk factor in patients with acute myocardial infarction in comparison with population - based controls*, *Journal of Internal Medicine*, vol. 256(4), 2004, s. 288–297.
- [13] T. Jensen, K. Borch-Johnsen, A. Kofoed-Enovolden i wsp.: *Coronary artery disease in young type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with and without diabetic nephropathy: incidence and risk factors*, *Diabetologia*, vol. 28(8), 1985, s. 590–596.
- [14] E. Barret-Connor, D.L. Wingard: *Sex differences in ischaemic heart disease mortality in diabetics: a prospective population based study*, *American Journal of Epidemiology*, vol. 118(4), 1983, s. 489–496.
- [15] B. Balkau, M. Shipley, R.J. Jarrett i wsp.: *High blood glucose concentration in a risk for mortality in middle-aged non-diabetic men*, *Diabetes Care*, vol. 21(3), 1998, s. 360–367.
- [16] I. Njolstad, E. Arnesen, P.G. Lund-Larsen: *Cardiovascular diseases and diabetes mellitus in different groups: the Finnmark study*, *Epidemiology*, vol. 9(5), 1998, s. 550–556.
- [17] L.H. Kuller, P. Velentgas, J. Barzilay i wsp.: *Diabetes mellitus. Subclinical cardiovascular disease and risk of incident cardiovascular disease and all-cause mortality*, *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, vol. 20, 2000, s. 823–834.
- [18] A. Fauci, E. Braunwald, K. Dennis, S. Hauser, D. Longo, J. Loscalzo: *Harrison's principles of internal medicine*, McGraw-Hill Medical, New York 2008.
- [19] Centers for Disease Control and Prevention, http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html, *About BMI for Adults*.
- [20] A.J. Camm, T.F. Lüscher, P.W. Serruys: *Choroby serca i naczyni*, Tom I, Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2006.
- [21] C. Schmitt, W. Schols: *Od EKG do diagnozy*, Springer PWN, Warszawa 1996.
- [22] D. Pupek-Musialik, M. Kujawska-Łuczak, P. Bogdański: *Otyłość i nadwaga – epidemia XXI wieku*, *Przewodnik Lekarza*, vol. 1, 2008, s. 117–123.

otrzymano / submitted: 28.02.2015

wersja poprawiona / revised version: 06.09.2015

zaakceptowano / accepted: 28.09.2015