

# Badanie krótkookresowej zmienności rytmu serca w rozpoznawaniu złośliwej arytmii komorowej

Ludmiła Daniłowicz-Szymanowicz<sup>1</sup>, Grzegorz Raczak<sup>1</sup>, Małgorzata Szwoch<sup>1</sup>, Andrzej Kubasik<sup>2</sup>, Jacek Kubica<sup>3</sup>, Maciej Kempa<sup>1</sup>, Tomasz Królak<sup>1</sup> i Grażyna Świątecka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>II Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>3</sup>Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy

## The short-term heart rate variability in the diagnosis of life-threatening ventricular arrhythmias

**Background:** *Depressed heart rate variability (HRV) has been shown to be a powerful predictor of life-threatening ventricular arrhythmias in patients after myocardial infarction. However, technical difficulties in analyzing HRV from Holter recordings over 24-hour periods limit the clinical use of this method.*

*The aim of this study was to assess the usefulness of short-term heart rate variability in the 10-minute ECG recordings performed in supine and standing position in patients after myocardial infarction and life-threatening ventricular arrhythmias (VT/VF, ventricular tachycardia/ventricular fibrillation) comparing to patients after myocardial infarction without VT/VF.*

**Material and methods:** *Analyzed population consisted of 2 groups: ZAK(+) — 12 patients after myocardial infarction and with life-threatening ventricular arrhythmias and ZAK(–) — 11 patients after myocardial infarction, whose age, LVEF and condition of coronary arteries were similar to the patients in ZAK(–) group.*

*Holter electrocardiographic signals were recorded in the supine position for 10 minutes. Next, patients were tilted and Holter ECG was recorded for 10 minutes in this standing position. HRV parameters such as SDNN, pNN50, rMSSD, low frequency spectral power (LF), high frequency spectral power (HF), their relative values (nLF and nHF), and LF/HF ratio were analyzed from Holter recordings.*

**Results:** *In the supine position, the values of short-term HRV parameters in ZAK(+) and ZAK(–) groups were: SDNN 37 ± 16 ms and 46 ± 22 ms; pNN50 4.9% ± 8.1% and 6.5% ± 5.8%; rMSSD 24 ± 18 ms and 28 ± 7 ms; LF 178 ± 119 ms<sup>2</sup> and 274 ± 216 ms<sup>2</sup>; nLF 0.5 ± 0.2 NU and 0.5 ± 0.2 NU; HF 184 ± 329 ms<sup>2</sup> and 147 ± 115 ms<sup>2</sup>; nHF 0.4 ± 0.2 NU and 0.3 ± 0.2 NU; LF/HF 2.2 ± 1.9 and 2.0 ± 1.3 respectively. In the standing position the value of parameters were: SDNN 34 ± 13 ms and 36 ± 10 ms; pNN50 2.5% ± 3.2% and 2.4% ± 3.3%; rMSSD 19 ± 13 ms and 18 ± 8 ms; LF 241 ± 154 ms<sup>2</sup> and 374 ± 357 ms<sup>2</sup>; nLF 0.7 ± 0.2 NU and 0.7 ± 0.2 NU; HF 84 ± 124 ms<sup>2</sup> and 75 ± 44 ms<sup>2</sup>; nHF 0.2 ± 0.1 NU and 0.2 ± 0.1 NU; LF/HF 6.2 ± 5.5 and 5.0 ± 2.9 respectively. Comparative analysis of*

Adres do korespondencji:

Dr med. Ludmiła Daniłowicz-Szymanowicz

ul. Bosmańska 27A/6, 81–116 Gdynia

Nadesłano: 18.12.2002 r. Przyjęto do druku: 8.01.2003 r.

*mean values of HRV tests in ZAK(+) and ZAK(-) groups showed that none of the parameters differentiated both groups significantly.*

**Conclusions:** *Short-term evaluation of heart rate variability is not useful in differentiating patients with life-threatening ventricular arrhythmias.* (Folia Cardiol. 2003; 10: 53–59)

**heart rate variability, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation**

## Wstęp

Złośliwe arytmie komorowe, do których zalicza się utrwalony częstoskurcz komorowy (VT, *ventricular tachycardia*) i migotanie komór (VF, *ventricular fibrillation*), są częstą przyczyną nagłej śmierci sercowej u chorych po zawale serca [1–3]. Identyfikacja osób szczególnie zagrożonych wystąpieniem VT/VF stanowi ważny problem diagnostyczny współczesnej kardiologii. Za użyteczne w tym zakresie uznaje się poszczególne parametry oceniające funkcję autonomicznego układu nerwowego, do których zalicza się między innymi badanie zmienności rytmu serca (HRV, *heart rate variability*) [4, 5].

Szczególnie dobrze zbadane jest znaczenie wskaźnika SDNN (odchylenie standardowe odstępów RR rytmu zatokowego). W wieloośrodkowym badaniu *Multicenter Post-Infarction Program* (MPIP) [4], obejmującym grupę ponad 800 osób, które przeżyły ostry zawał serca, stwierdzono, że wielkość wskaźnika SDNN  $\leq 50$  ms wiązała się z 4-krotnie większą śmiertelnością ogólną w porównaniu z osobami, u których parametr ten przekraczał 100 ms (odpowiednio 36% i 9%;  $p < 0,0001$ ). Podobne wyniki otrzymali autorzy wieloośrodkowego badania ATRAMI w odniesieniu do wartości wskaźnika SDNN  $< 70$  ms, wykazując wartość prognostyczną tego parametru zarówno w przewidywaniu śmiertelności ogólnej, jak i nagłej śmierci sercowej [5]. Autorzy innych prac klinicznych podają podobne wyniki w odniesieniu do wskaźników analizy częstotliwościowej [6].

Należy jednak podkreślić, że wszystkie wspomniane doświadczenia przeprowadzono na podstawie oceny 24-godzinnej zmienności rytmu serca. Poważną niedogodnością takiego sposobu oceny HRV jest czasochłonność, wiąże się on bowiem z koniecznością właściwego przygotowania uzyskanej rejestracji EKG do analizy, uwzględniającego usunięcie wszystkich artefaktów z całodobowego zapisu. Niespełnienie tego wymogu może doprowadzić do znacznego zafalszowania wyników. Ponadto należy podkreślić, że na czynność układu wegetatywnego wpływa wiele elementów, między innymi aktywność fizyczna i psychiczna badanej osoby, a także czynniki środowiskowe [7], co stwarza znaczne trudności przy standaryzacji metody. Po-

dejmuje się więc próby uproszczenia metodyki badania HRV przez zastosowanie krótkotrwałych rejestracji EKG, dokonywanych w warunkach laboratoryjnych u pacjentów znajdujących się w pozycji leżącej na wznak [8]. Postępowanie takie pozwala wyeliminować ewentualny wpływ czynników emocjonalnych i środowiskowych na badanych, umożliwiając uzyskanie porównywalnych wyników. Jednak ograniczeniem tej metodyki jest ryzyko niedoszacowania aktywności składowej współczulnej autonomicznego układu nerwowego.

Celem pracy była ocena przydatności krótkookresowej HRV w różnicowaniu chorych ze złośliwą arytmia komorową w wywiadzie oraz osób, u których takie zdarzenie nie wystąpiło, na podstawie 10-minutowych rejestracji zapisu EKG, dokonywanych u chorych znajdujących się w pozycji leżącej na wznak, a następnie uzupełnionych o podobny zapis wykonany po pionizacji pacjentów. Takie postępowanie ma na celu pełniejszą ocenę czynności składowej współczulnej autonomicznego układu nerwowego.

## Material i metody

Badaniem objęto pacjentów z zawałem serca oraz udokumentowaną złośliwą arytmia komorową w wywiadzie, kierowanych do II Kliniki Chorób Serca Akademii Medycznej w Gdańsku w celu diagnostyki i leczenia. Dodatkowym warunkiem włączenia chorych do badań były: wiek  $\leq 65$  lat, rytm zatokowy w badaniu EKG oraz stabilny stan kliniczny chorych. Osoby te zaliczono do grupy ZAK(+). Do grupy kontrolnej ZAK(-) należeli chorzy, których wiek, frakcja wyrzutowa lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oraz stan tętnic wieńcowych były zbliżone do tych parametrów w grupie ZAK(+).

Za kryteria wyłączające chorych z dalszych badań przyjęto: zawał serca przeżyty w ciągu ostatnich 12 miesięcy, ektopię nadkomorową lub komorową wynoszącą powyżej 5% wszystkich zarejestrowanych zespołów QRS, migotanie lub trzepotanie przedsionków o charakterze utrwalonym, stwierdzenie cech niewydolności węzła zatokowego lub zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego, implantowany układ stymulujący serce, LVEF  $<$

< 20%, cukrzycę typu 1, polineuropatię obwodową, ciężki stan ogólny chorego, a także brak zgody pacjenta.

Badanie HRV przeprowadzono przed południem, w wyciszonym pomieszczeniu, po przynajmniej 4-godzinnej przerwie od ostatniego posiłku, 12 godzinach powstrzymywania się od palenia tytoniu i picia kawy. Zapisy EKG wykonywano przy użyciu rejestratorów FD3 firmy Oxford. Rozpoczęcie rejestracji było poprzedzone 15-minutowym odpoczynkiem w pozycji leżącej na wznak, wymaganym do stabilizacji układu krążenia. Następnie dokonywano 10-minutowego zapisu EKG w pozycji leżącej na wznak, po którym pacjenta pionizowano. Po kolejnych 10 minutach wykonywano następną 10-minutową rejestrację EKG.

Otrzymane zapisy analizowano za pomocą programu komputerowego firmy Oxford. W zakresie analizy czasowej oceniano następujące wskaźniki zmienności rytmu serca: SDNN, rMSSD, pNN50; w zakresie zanalizy częstotliwościowej: moc widma w zakresie niskich częstotliwości (LF, *low frequency*) i wysokich częstotliwości (HF, *high frequency*) i ich wartości względne (odpowiednio nLF i nHF) oraz ich stosunek LF/HF [9].

Ponadto u wszystkich pacjentów oceniano LVEF. Badanie angiograficzne tętnic wieńcowych wykonywano zgodnie ze wskazaniami klinicznymi.

### Analiza statystyczna

Dla ocenianych parametrów określano charakter rozkładu cechy. Wyniki poszczególnych zmiennych o charakterze ciągłym przedstawiano w postaci: średnia  $\pm$  odchylenie standardowe. Wyniki dotyczące lokalizacji zawału serca, stanu tętnic wieńcowych oraz stosowanego leczenia prezentowane są jako liczba pacjentów i odsetek w grupie. Zgodność rozkładów zmiennych z rozkładem normalnym weryfikowano za pomocą testu zgodności Shapiro-Wilka. W wypadku stwierdzenia skośności rozkładu, stosowano logarytmiczne przekształcenie danych. Do porównania parametrów wyrażonych w skali interwałowej o rozkładzie normalnym wykorzystano test *t*-Studenta, a do porównania parametrów wyrażonych w skali interwałowej o rozkładzie odbiegającym od rozkładu normalnego — test Manna-Whitneya. Dane w skali nominalnej porównywano za pomocą dokładnego testu Fishera. Za poziom istotności autorzy przyjęli  $p < 0,05$ .

### Wyniki

Grupa ZAK(+) obejmowała 12 chorych z udokumentowaną złośliwą arytmia komorową w wywia-

dzie, zaś do grupy kontrolnej ZAK(-) należało 11 osób, u których takie zdarzenie nie wystąpiło.

W tabeli 1 przedstawiono porównanie poszczególnych danych klinicznych badanych grup chorych ZAK(+) i ZAK(-). Nie stwierdzono znamienych różnic pomiędzy grupami ZAK(+) i ZAK(-) w zakresie wieku, płci, liczby zawałów serca, czasu od przebytego zawału serca, LVEF oraz stanu tętnic wieńcowych. Pacjenci nie różnili się również pod względem stosowanego leczenia. Leki antyarytmiczne (sotalol, amiodaron) przyjmowali chorzy z grupy ZAK(-) ze względu na nawracające napadowe migotanie przedsionków lub okresową ekstrasystolię komorową.

Porównując wartości poszczególnych parametrów HRV w grupach chorych ZAK(+) i ZAK(-), nie stwierdzono znamienych różnic w zakresie ocenianych wskaźników zarówno w pozycji leżącej na wznak, jak i po pionizacji chorych. Wszystkie wielkości *p* wynosiły powyżej 0,2, z wyjątkiem oceny istotności różnicy między grupami wskaźnika rMSSD ocenianego w pozycji na leżąco ( $p = 0,06$ ) (tab. 2).

Rejestracje sygnałów EKG udało się uzyskać u wszystkich chorych włączonych do badania. Jednak analizując szczegółowe protokoły przeprowadzonych badań, stwierdzono dużą liczbę adnotacji dotyczących trudności technicznych, zwłaszcza po pionizacji chorego. Trudności te wiązały się z różnym stopniem przemijających zawrotów głowy, zaburzeniami równowagi oraz dyskomfortem, występującymi po przyjęciu pozycji stojącej przez osobę, która przedtem leżała poziomo przez około 30 minut.

### Dyskusja

Uzyskane wyniki nie potwierdziły przydatności badania krótkookresowej HRV w różnicowaniu osób ze złośliwą arytmia komorową w wywiadzie w porównaniu z osobami, u których takie zdarzenie nie wystąpiło. Uzupełnienie badania o rejestrację EKG dokonywaną u osoby pionizowanej zwiększyło istotnie uciążliwość badania, nie zwiększając jego wartości prognostycznej.

Różnice w zakresie wszystkich wskaźników HRV były nieznamienne statystycznie. Jedynie wskaźnik rMSSD oceniany w pozycji na leżąco różnicował grupy chorych ZAK(+) i ZAK(-) (różnica granicznie istotna;  $p = 0,06$ ). Zbliżone wyniki tego wskaźnika wykazali w podobnej grupie chorych Ferrari i wsp. [10]. Zarówno brak potwierdzenia tej tendencji w niniejszej pracy w odniesieniu do innych wskaźników odzwierciedlających czynność układu

**Tabela 1.** Kliniczna charakterystyka badanych grup chorych ZAK(+) i ZAK(-)**Table 1.** Baseline clinical characteristics of patients from group ZAK(+) and ZAK(-)

	ZAK(+) (n = 12)	ZAK(-) (n = 11)	p
Wiek [lata]	54,3 ± 6,4	52,4 ± 7,8	NS
Mężczyźni	8 (67%)	8 (73%)	NS
Liczba przebytych zawałów serca	1,2 ± 0,4	1,4 ± 0,9	NS
Czas po zawale serca [lata]	8,4 ± 6,7	5,5 ± 4,3	NS
Lokalizacja zawału serca:			
ściana przednia	6 (50%)	5 (45%)	NS
ściana dolna	4 (33%)	4 (36%)	NS
inna	2 (17%)	2 (19%)	NS
Fracja wyrzutowa lewej komory	35,0 ± 7,8	40,3 ± 17,3	NS
Klasa według NYHA	2,0 ± 0,5	2,0 ± 0,7	NS
Wynik koronarografii:			
bez zmian krytycznych	3 (25%)	5 (46%)	NS
ze zmianami krytycznymi	5 (42%)	3 (27%)	NS
stan po PTCA/CABG	4 (33%)	3 (27%)	NS
Stosowane leki:			
amiodaron	7 (58%)	5 (45%)	NS
leki β-adrenolityczne	10 (83%)	8 (73%)	NS
sotalol	4 (33%)	3 (27%)	NS
inhibitory konwertazy angiotensyny	11 (92%)	9 (82%)	NS
digoksyna	4 (33%)	4 (36%)	NS
blokery kanałów wapniowych	3 (25%)	6 (55%)	NS
spironolakton	8 (67%)	5 (45%)	NS
azotany	11 (92%)	10 (91%)	NS
Choroby współistniejące:			
nadciśnienie tętnicze	9 (75%)	7 (64%)	NS
cukrzyca typu 2	4 (33%)	4 (36%)	NS

Podano wartość średnią ± odchylenie standardowe albo liczebność i odsetek grupy

**Tabela 2.** Poszczególne wskaźniki HRV w grupach chorych ZAK(+) i ZAK(-)**Table 2.** HRV values in groups ZAK(+) and ZAK(-)

		ZAK(+) (n = 12)	ZAK(-) (n = 11)	p
Pozycja leżąca	SDNN [ms]	37 ± 16	46 ± 22	> 0,2
	pNN50	4,9% ± 8,1%	6,5% ± 5,8%	> 0,2
	rMSSD [ms]	24 ± 18	28 ± 7	0,06
	LF [ms <sup>2</sup> ]	178 ± 119	274 ± 216	> 0,2
	nLF [NU]	0,5 ± 0,2	0,5 ± 0,2	> 0,2
	HF [ms <sup>2</sup> ]	184 ± 329	147 ± 115	> 0,2
	nHF [NU]	0,4 ± 0,2	0,3 ± 0,2	> 0,2
	LF/HF	2,2 ± 1,9	2,0 ± 1,3	> 0,2
Pozycja stojąca	SDNN [ms]	34 ± 13	36 ± 10	> 0,2
	pNN50	2,5% ± 3,2%	2,4% ± 3,3%	> 0,2
	rMSSD [ms]	19 ± 13	18 ± 8	> 0,2
	LF [ms <sup>2</sup> ]	241 ± 154	374 ± 357	> 0,2
	nLF [NU]	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,2	> 0,2
	HF [ms <sup>2</sup> ]	84 ± 124	75 ± 44	> 0,2
	nHF [NU]	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	> 0,2
	LF/HF	6,2 ± 5,5	5,0 ± 2,9	> 0,2

SDNN (standard deviation of sinus RR intervals) — odchylenie standardowe odstępów RR rytmu zatokowego; pNN50 (percentage of differences greater than 50 ms between adjacent sinus RR intervals) — odsetek różnic przekraczających 50 ms pomiędzy sąsiednimi odstępami RR rytmu zatokowego; rMSSD (root of mean of squares of RR differences) — pierwiastek z średniej kwadratów różnic sąsiednich odstępów RR rytmu zatokowego; LF (low frequency power) — moc widma zmienności odstępów RR w pasmie niskich częstotliwości; HF (high frequency power) — moc widma zmienności odstępów RR w pasmie wysokich częstotliwości; nLF (normalized LF power) — względna moc LF; nHF (normalized HF power) — względna moc HF; [NU — normalized units]

przywspółczulnego, jak również mała grupa badanych chorych nakazują traktować ten wynik z ostrożnością.

Uzyskane wyniki potwierdzono w większości dostępnych publikacji [10, 11]. Ferrari i wsp., oceniając wskaźniki zarówno analizy czasowej, jak i częstotliwościowej, nie stwierdzili istotnych różnic w zakresie żadnego z ocenianych parametrów między chorymi ze złośliwą arytmia komorową w wywiadzie i osobami, u których takie zdarzenie nie wystąpiło [10]. W publikowanych wcześniej wynikach własnych, oceniających wartość prognostyczną krótkookresowej HRV w przewidywaniu nawrotów złośliwych arytmii komorowych, również nie stwierdzono przydatności tego badania [12].

Natomiast Faber i wsp., w badaniu obejmującym ponad 700 osób wykazali przydatność wskaźnika SDNN, ocenianego na podstawie 5-minutowych rejestracji EKG w pozycji leżącej, w przewidywaniu śmiertelności z powodu chorób serca, a także nagłego zgonu sercowego oraz złośliwych arytmii komorowych [8]. Przyczyną rozbieżności wyników może być fakt, że do badanej przez tych autorów grupy chorych należały osoby z ostrym zawałem serca, u których stwierdzono znaczną dynamikę zmian czynności autonomicznego układu nerwowego, następującą w ciągu pierwszych miesięcy po zawale serca [13].

Bikkina i wsp. również wykazali wartość prognostyczną krótkookresowej oceny HRV [14]. Jednak ich badanie dotyczyło przewidywania wywołanego, a nie spontanicznego, częstoskurczu komorowego, jak to miało miejsce w niniejszej pracy.

Cytowane badania oparte są na jednorazowej rejestracji zapisu EKG, dokonywanej u pacjentów znajdujących się w pozycji leżącej na wznak. Taki sposób oceny HRV może wykazywać tendencję do

niedoszacowania składowej współczulnej oddziaływania autonomicznego układu nerwowego, która odgrywa szczególną rolę w genezie arytmii komorowej. Według niektórych autorów niedogodność tę można zmniejszyć, oceniając HRV najpierw w pozycji leżącej, a następnie po pionizacji pacjenta [15–19]. Według Pomeranza i wsp. [18] moc widma HF i LF wynika głównie z aktywności układu przywspółczulnego, natomiast u osoby znajdującej się w pozycji stojącej na moc widma w zakresie wskaźnika LF wpływa przede wszystkim układ współczulny. Lu Fei i wsp. [15] stwierdzili ponadto, że wskaźnik HF, powszechnie uważany za wskaźnik napięcia układu przywspółczulnego, oceniany w 24-godzinnych rejestracjach EKG, wykazuje wyższą korelację ze wskaźnikiem HF ocenianym na podstawie krótkookresowych rejestracji u pacjenta w pozycji leżącej. W odniesieniu do wskaźnika LF z całodobowych rejestracji EKG sytuacja jest odmienna — wykazuje on wyższą korelację ze wskaźnikiem LF, ocenianym na podstawie rejestracji krótkookresowych w pozycji stojącej.

Przeprowadzona w niniejszej pracy analiza uzupełniona o rejestrację EKG po pionizacji chorych, mimo uzasadnionych oczekiwań, opartych na rozważaniach teoretycznych, nie potwierdziła przydatności klinicznej proponowanej metody krótkookresowej oceny HRV w badanej grupie chorych.

## Wnioski

Nie stwierdzono przydatności krótkookresowej oceny HRV, dokonywanej w standaryzowanych warunkach laboratoryjnych w pozycji leżącej na wznak oraz po pionizacji pacjentów, w różnicowaniu chorych ze złośliwą arytmia komorową w wywiadzie oraz osób, u których takie zdarzenie nie wystąpiło.

## Streszczenie

### Krótkookresowa HRV w rozpoznawaniu VT/VF

**Wstęp:** *Badanie dobowej zmienności rytmu serca (HRV) posiada udokumentowaną wartość prognostyczną w ocenie zagrożenia złośliwymi arytmiami komorowymi u chorych po zawale serca. Jednak duża czasochłonność oraz brak możliwości standaryzacji ograniczają powszechne stosowanie tej metody w praktyce klinicznej. Celem pracy była ocena przydatności krótkookresowej HRV w różnicowaniu chorych ze złośliwą arytmia komorową w wywiadzie oraz osób wolnych od takiego zdarzenia na podstawie 10-minutowej rejestracji zapisu EKG, dokonywanej u chorych znajdujących się w pozycji leżącej na wznak, a następnie uzupełnione o podobny zapis wykonany po pionizacji pacjentów.*

**Materiał i metody:** *Badaniem objęto 2 grupy chorych: ZAK(+) — 12 pacjentów z zawałem serca i udokumentowaną złośliwą arytmia komorową w wywiadzie (VT/VF — utrwalony*

częstoskurcz komorowy/migotanie komór) oraz ZAK(-) — 11 chorych z zawałem serca, zbliżonych do grupy ZAK(+) pod względem wieku, frakcji wyrzutowej lewej komory serca oraz stanu naczyń wieńcowych.

U wszystkich pacjentów wykonywano rejestrację EKG w standaryzowanych warunkach laboratoryjnych: przez 10 minut w pozycji leżącej na wznak, a następnie przez 10 minut po pionizacji pacjenta. Na podstawie dokonanych rejestracji oceniano następujące wskaźniki HRV: SDNN, rMSSD, pNN50, moc widma i względną moc widma HRV w pasmie niskich częstotliwości (LF i nLF) i wysokich częstotliwości (HF i nHF) oraz stosunek LF/HF.

**Wyniki:** W pozycji leżącej na wznak wartość ocenianych wskaźników HRV wynosiła w grupach ZAK(+) i ZAK(-) odpowiednio: SDNN  $37 \pm 16$  ms i  $46 \pm 22$  ms; pNN50  $4,9\% \pm 8,1\%$  i  $6,5\% \pm 5,8\%$ ; rMSSD  $24 \pm 18$  ms i  $28 \pm 7$  ms; LF  $178 \pm 119$  i  $274 \pm 216$  ms<sup>2</sup>; nLF  $0,5 \pm 0,2$  NU i  $0,5 \pm 0,2$  NU; HF  $184 \pm 329$  ms<sup>2</sup> i  $147 \pm 115$  ms<sup>2</sup>; nHF  $0,4 \pm 0,2$  NU i  $0,3 \pm 0,2$  NU; LF/HF  $2,2 \pm 1,9$  i  $2,0 \pm 1,3$ . Natomiast w pozycji stojącej parametry te były równe odpowiednio: SDNN  $34 \pm 13$  ms i  $360 \pm 10$  ms; pNN50  $2,5\% \pm 3,2\%$  i  $2,4\% \pm 3,3\%$ ; rMSSD  $19 \pm 13$  ms i  $18 \pm 8$  ms; LF  $241 \pm 154$  i  $374 \pm 357$  ms<sup>2</sup>; nLF  $0,7 \pm 0,2$  NU i  $0,7 \pm 0,2$  NU; HF  $84 \pm 124$  ms<sup>2</sup> i  $75 \pm 44$  ms<sup>2</sup>; nHF  $0,2 \pm 0,1$  NU i  $0,2 \pm 0,1$  NU; LF/HF  $6,2 \pm 5,5$  i  $5,0 \pm 2,9$ . Żaden z wymienionych wskaźników krótkookresowej oceny HRV, ocenianych zarówno w pozycji leżącej, jak i po pionizacji pacjentów, nie różnicował grup chorych ZAK(+) i ZAK(-).

**Wnioski:** Nie stwierdzono przydatności krótkookresowej oceny HRV, dokonywanej w standaryzowanych warunkach laboratoryjnych w pozycji leżącej na wznak oraz po pionizacji pacjentów, w różnicowaniu chorych ze złośliwą arytmia komorową w wywiadzie oraz osób, u których takie zdarzenie nie wystąpiło. (Folia Cardiol. 2003; 10: 53–59)

**zmienność rytmu serca, częstoskurcz komorowy, migotanie komór**

## Piśmiennictwo

1. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am. Heart J.* 1989; 117: 151–159.
2. Liberthson R.R., Nagel E.L., Hirschman J.C., Nussenfeld S.R., Blackburne B.D., Davis J.H. Pathophysiologic observations in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. *Circulation* 1974; 49: 790–798.
3. Liberthson R.R., Nagel E.L., Hirschman J.C., Nussenfeld S.R. Prehospital ventricular defibrillation. Prognosis and follow-up course. *N. Engl. J. Med.* 1974; 291: 317–321.
4. Kleiger O., Miller J.P., Bigger J.T., Moss A.J. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 256–262.
5. La Rovere M.T., Bigger J.T., Marcus F.I., Mortara A., Schwartz P. for the ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1998; 351: 478–484.
6. Bigger J.T., Fleiss J.L., Steinman R.C., Rolnitzky L.M., Kleiger R.E., Rottman J.N. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 164–171.
7. Ewing D.J., Neilson J.M.M., Shapiro C.M., Stewart J.A., Reid W. Twenty four hour heart rate variability: effects of posture, sleep, and time of day in healthy controls and comparison with bedside tests of autonomic function in diabetic patients. *Br. Heart J.* 1991; 65: 239–244.
8. Faber T.S., Staunton A., Hnatkova K., Camm A.J., Malik M. Stepwise strategy of using short- and long-term heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. *PACE* 1996; 19 (część II): 1845–1851.
9. Camm A.J., Bigger J.T., Breithardt G. i wsp. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 354–381.
10. De Ferrari G.M., Landolina M., Mantica M., Manfredini R., Schwartz P.J., Lotto A. Baroreflex sensitivity, but not heart rate variability, is reduced in patients with life-threatening ventricular arrhythmias long after myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1995; 130: 473–480.

11. Landolina M., Mantica M., Pessano P. i wsp. Impaired baroreflex sensitivity is correlated with hemodynamic deterioration of sustained ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 568–575.
12. Raczak G., Daniłowicz L., Szwoch M. i wsp. Krótkoczasowa rejestracja czynności autonomicznego układu nerwowego w przewidywaniu nawrotu złośliwej arytmii komorowej. *Folia Cardiol.* 2002; 9: 545–551.
13. Bigger J.T., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M., Steinman R.C., Schneider W.J. Time course of recovery of heart period variability after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18: 1643–1649.
14. Bikkina M., Alpert M.A., Mukerji R., Mulekar M., Cheng B.Y., Mukerji V. Diminished short-term heart rate variability predicts inducible ventricular tachycardia. *Chest* 1998; 113: 312–316.
15. Lu Fei, Statters D.J., Anderson M.H., Malik M., Camm A.J. Relationship between short- and long-term measurements of heart rate variability in patients at risk of sudden cardiac death. *PACE* 1994; 17 (część II): 2194–2200.
16. Lipsitz L.A., Mietus J., Moody G.B., Goldberger A.L. Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. Relation to aging and risk of syncope. *Circulation* 1990; 81: 1803–1810.
17. Malliani A., Pagani M., Furlan R. i wsp. Individual recognition by heart rate variability of two different autonomic profiles related to posture. *Circulation* 1997; 96: 4143–4145.
18. Pomeranz B., Macaulay R.J.B., Caudill M.A. i wsp. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am. J. Physiol.* 1985; 248: H151–H153.
19. Vybiral T., Bryg R.J., Maddens M.E., Boden W. Effects of passive tilt on sympathetic and parasympathetic components of heart rate variability in normal subjects. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 1117–1120.