

Zmienność rytmu serca u pacjentów ze stabilną dławicą piersiową. Nowe parametry w dziedzinie czasu

Heart rate variability in patients with stable angina pectoris. New measures in the time domain

Katarzyna Pawlak-Buś¹, Marianna Kołodziejczyk-Feliksik¹, Lucyna Kramer²,
Elżbieta Nikisch², Jerzy Moczko² i Tomasz Siminiak¹

¹Oddział Kardiologii Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

²Katedra i Zakład Statystyki i Matematyki Akademii Medycznej w Poznaniu

Abstract

Background: *Dynamic aspects of RR intervals electrocardiographic recordings, are estimated from the mathematical algorithms based on different structure of heart rate variability (HRV) indices. We described models of mathematical interpretation the heart rate variability in the time domain analysis. The aim of our study was to assess the new short and long-term variability indices time-domain measures in patients with coronary artery disease and healthy subjects.*

Material and methods: *We examined patients with coronary lesions confirmed by angiography and control group of healthy subjects. Electrocardiographic signals were recorded and analyzed by a computer system. The mathematical structure of the HRV time domain descriptors was based on statistical parameters such as arithmetic mean value, standard deviation or interquartile range.*

Results: *The differences between examined patients and control group was shown by long term variability indexes Huey LTV, Zugaib LTV and standard HRV parameter rMSSD.*

Conclusions: *The evaluation of heart rate variability in time domain measures depends on mathematical model of HRV indices and methods of analysis. (Folia Cardiol. 2005; 12: 181–188)*

heart rate variability, time domain, coronary artery disease

Wstęp

Sygnal biologiczny, jakim jest zapis elektrokardiograficzny (EKG), odzwierciedlający czynność bioelektryczną komórek mięśnia sercowego, jest efektem współdziałania wielu mechanizmów neu-

rohumoralnych i wpływu czynników zewnętrznych. Dlatego też jego podstawową cechą jest zmienność. Dotychczas stosowane wielkości opisujące sygnał EKG identyfikowały zmiany odstępów RR w czasie (analiza czasowa) bądź obrazowały zmiany częstotliwości sygnału w postaci widma (analiza spektralna) [1]. W ostatnich latach na skutek rozwoju nowych technik i konwersji cyfrowej możliwa jest również analiza falkowa (czasowo-częstotliwościowa). Jednak każda z dostępnych metod jest formą opisu matematycznego, który w związku ze zmiennością sygnału jest jedynie przybliżeniem rzeczywistego charakteru zjawiska [2].

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Tomasz Siminiak
Oddział Kardiologii AM, Szpital Wojewódzki w Poznaniu
ul. Juraszów 7/19, 60–479 Poznań
tel. (0 61) 821 24 22, faks (0 61) 821 23 19
e-mail: tomasz.siminiak@usoms.poznan.pl
Nadesłano: 12.10.2004 r. Przyjęto do druku: 7.01.2005 r.

Zmienność rytmu serca (HRV, *heart rate variability*) odzwierciedla równowagę współczulno-przywspółczulną w układzie wegetatywnym. Dominacja współczulna towarzysząca zmianom niedokrwinnym, a będąca efektem dysfunkcji włókien przywspółczulnych nerwu błędnego oraz zmiany wrażliwości receptorów na katecholaminy, jest elementem istotnie obniżającym zmienność rytmu zatokowego u pacjentów z chorobą wieńcową [1, 3].

W prezentowanych badaniach zastosowano różnorodne algorytmy czasowe wyznaczania zmienności krótko- i długoterminowej rytmu serca u osób zdrowych oraz pacjentów z chorobą niedokrwinną serca.

Celem pracy była weryfikacja hipotezy zakładającej, że zmienność rytmu serca u pacjentów z chorobą wieńcową zależy od modelu interpretacji matematycznej i metody pomiaru.

Materiał i metody

Do badania włączono 24 chorych ze stabilną dławicą piersiową (AP, *angina pectoris*), w tym 10 kobiet i 14 mężczyzn w wieku 38–69 lat. Na podstawie dodatniego wyniku testu wysiłkowego (test na bieżni ruchomej z obciążeniem maksymalnym wg protokołu Bruce'a) pacjentów zakwalifikowano do inwazyjnych badań diagnostycznych w trybie planowym. Przeprowadzono badanie podmiotowe, przedmiotowe, echokardiografię oraz badania laboratoryjne (morfologia krwi obwodowej, profil lipidowy, wartość glikemii, stężenie elektrolitów, mocznika, kreatyniny, badanie ogólne moczu). U większości pacjentów stwierdzono w wywiadzie obciążenie rodzinne chorobą wieńcową (74,1%). Tytoń paliło 40,7% badanych.

Na podstawie badania angiograficznego tętnic wieńcowych odnotowano przewagę pacjentów z chorobą jednego (47,62%) i dwóch naczyń (28,57%). U 1 pacjenta pomimo cech klinicznych dławicy piersiowej stabilnej wykazano obecność zmian miażdżycowych w trzech naczyniach.

U pozostałych osób zmiany miały charakter rozsiany i nie powodowały zwężeń tętnic wieńcowych wymagających leczenia zabiegowego (14,29%).

Do badania nie zakwalifikowano pacjentów:

- u których wystąpił ostry epizod wieńcowy w okresie krótszym niż 3 miesiące przed badaniem;
- po zawale serca;
- z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu serca;
- z niewydolnością serca;
- z wadą zastawkową serca;
- z cukrzycą;
- z innymi schorzeniami mogącymi wpływać na modulację współczulno-przywspółczulną (choroby endokrynologiczne, nowotworowe itp.).

Grupę kontrolną stanowiło 15 zdrowych wolontariuszy, 6 kobiet i 9 mężczyzn w wieku 28–55 lat, u których na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego, podstawowych badań laboratoryjnych, elektrokardiogramu, testu wysiłkowego oraz echokardiografii nie stwierdzono choroby serca. Obciążenie rodzinne chorobą wieńcową dotyczyło około połowy zdrowych uczestników badania (46,7%), palenie tytoniu tylko 6,7% grupy kontrolnej.

W grupie pacjentów z AP częściej stwierdzano obecność czynników ryzyka choroby wieńcowej, takich jak palenie tytoniu (41% badanych), towarzyszące nadciśnienie tętnicze (79%), obciążenie rodzinne (74%), zaburzenia lipidowe (87%), nadwagę lub otyłość, jednak wśród badanych grup nie zaobserwowano istotnej statystycznie zależności między uwzględnionymi parametrami HRV (test Fishera).

Przeprowadzono 5-minutowe rejestracje zapisu EKG w dwóch pozycjach spoczynkowych: na leżąco i po pionizacji. Podczas badania chorzy pozostawali pod wpływem przyjmowanych przewlekle preparatów stosowanych w leczeniu choroby niedokrwiennej.

Uzyskane sygnały rejestrowano za pomocą systemu komputerowego KARDIOGRAF KARDIO PC (®MEDEA Gliwice) i poddawano analizie z wykorzystaniem narzędzi wirtualnych. Dane transmitowano elektronicznie poprzez sieć internetową do Instytutu Matematyki i Statystyki Akademii Medycznej w Poznaniu, do utworzonej w tym celu bazy danych. Proces próbkowania sygnału EKG odbywał się z częstotliwością 500 Hz. Konwersja sygnału analogowego na zapis cyfrowy wraz ze wszystkimi procedurami przygotowawczymi była zgodna z wytycznymi *American Heart Association* dla filtracji analogowej. Oprogramowanie systemu badawczego powstało na podstawie graficznego środowiska tworzenia aplikacji LabVIEW 7.1 Express firmy National Instruments. Umożliwia ono tworzenie aplikacji przeznaczonych do akwizycji, przetwarzania oraz wizualizacji sygnałów.

Zastosowany system może precyzyjnie i w sposób wielowymiarowy dokonywać rejestracji danych zawartych w sygnale EKG, detekcji załamków R, oceny czynności serca (HR, *heart rate*) oraz estymacji widma z deskryptorami w dziedzinie czasu, częstotliwości oraz w połączonych dziedzinach czasu i częstotliwości.

W prezentowanym badaniu dokonano analizy czasowej za pomocą standardowych parametrów HRV, SDNN (odchylenie standardowe średnich wartości odstępów RR rytmu zatokowego obliczane na podstawie wszystkich 5-minutowych fragmentów EKG w badanym przedziale czasu), rMSSD (pierwiastek kwadratowy średniej z sumy kwadra-

tów różnic między kolejnymi odstępami RR rytmu zatokowego w badanym przedziale czasowym). Ponadto wykorzystano następujące algorytmy matematyczne służące do oznaczania zmienności krótkoterminowej: de Hann STI (*short term irregularity index*), Huey STV (*short term variability index*), Dalton MAAB, Zugaib STV oraz zmienności długoterminowej: wskaźnik de Hann LTI (*long term irregularity index*), Huey LTV (*long term variability index*), Dalton SD (*standard deviation*), Zugaib LTV.

De Hann zaproponował graficzny model rozkładu interwałów (T_i) w biegunowym układzie współrzędnych [4–7]. Pary kolejnych interwałów są nanoszone na układ współrzędnych jako punkty. Odległość punktu od początku układu współrzędnych zdefiniowano jako moduł (r_i), a kąt pod krzywą łączącą punkty z początkiem układu współrzędnych jako argument (φ_i).

Wartość wskaźnika zmienności krótkoterminowej de Hanna STI jest to rozstęp międzykwartylowy argumentów:

$$STI = IQR(\varphi_i)$$

Wartość wskaźnika zmienności długoterminowej de Hanna LTI jest to rozstęp międzykwartylowy modułów.

$$LTI = IQR(r_i)$$

$$i = 0, 1, 2, \dots, 127$$

Analiza zmienności przedstawiona przez Hueya [8] opiera się na chwilowej wartości HR i analizie tendencji zmian jej kolejnych wartości. Wskaźnik zmienności krótkoterminowej według Hueya (Huey STV) zdefiniowano jako sumę modułów różnic kolejnych wartości HR w przypadku zmiany monotoniczności badanego sygnału, natomiast zmienność uznawano za długoterminową (Huey LTV), gdy przez co najmniej trzy kolejne interwały nie stwierdzono zmiany znaku różnicy sąsiednich wartości HR:

$$HueySTV = \sum_{i=2}^{N-1} k \cdot |HR_{i+1} - HR_i|$$

$$k = 1 \text{ gdy } (HR_{i-1} - HR_i) \cdot (HR_i - HR_{i+1}) < 0$$

$$k = 0 \text{ gdy } (HR_{i+1} - HR_i) \cdot (HR_i - HR_{i+1}) \geq 0$$

$$N = 100$$

$$HueyLTV = \sum_{i=2}^{N-1} l \cdot |HR_{i+1} - HR_i|$$

$$l = 1 \text{ gdy } (HR_{i-2} - HR_{i-1}) \cdot (HR_{i-1} - HR_i) \cdot (HR_i - HR_{i+1}) > 0$$

$$l = 0 \text{ gdy } (HR_{i-2} - HR_{i-1}) \cdot (HR_{i-1} - HR_i) \cdot (HR_i - HR_{i+1}) \leq 0$$

$$N = 100$$

Metodę oceny ilościowej zmian częstości uderzeń serca według Daltona [9] w zakresie zmienności krótkoterminowej definiuje się za pomocą wskaźnika MAAB, czyli wartości średniej z bezwzględnej różnicy dwóch kolejnych interwałów T_i podzielonej przez 2:

$$MABB = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \frac{|T_i - T_{i+1}|}{2}$$

gdzie N oznacza liczbę interwałów w zapisie.

Wskaźnik zmienności długoterminowej zaproponowany przez Daltona (Dalton SD) to odchylenie standardowe kolejnych interwałów T_i w estymacji sygnału HR długości 2 min

$$SD = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (T_i - \bar{T})^2}$$

$$\bar{T} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N T_i$$

gdzie N oznacza liczbę interwałów w zapisie, a \bar{T} — wartość średnią interwałów T_i .

Według Zugaiba i wsp. [10] zmienność krótkoterminową określa się na podstawie wartości interwałów czasowych T_i za pomocą współczynnika D_i definiowanego stosunkiem różnicy interwałów do ich sumy:

$$D_i = \frac{|T_{i+1} - T_i|}{T_{i+1} + T_i}$$

Właściwy wskaźnik krótkoterminowej zmienności (Zugaib STV) jest średnią wartością bezwzględnych różnic kolejnych wartości D_i i ich mediany:

$$STV = \frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N |D_i - Md|$$

gdzie N oznacza liczbę interwałów T_i , a Md — medianę ciągu wartości D_i .

Natomiast wskaźnik Zugaiba LTV określa średnie odchylenie wartości interwałów względem mediany:

$$LTV = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \frac{|T_i - Md|}{Md}$$

gdzie N oznacza liczbę interwałów T_i , a Md — medianę ciągu wartości T_i .

Proponowane modele matematycznej interpretacji HRV dotychczas wykorzystywano w monitorowaniu czynności serca płodu.

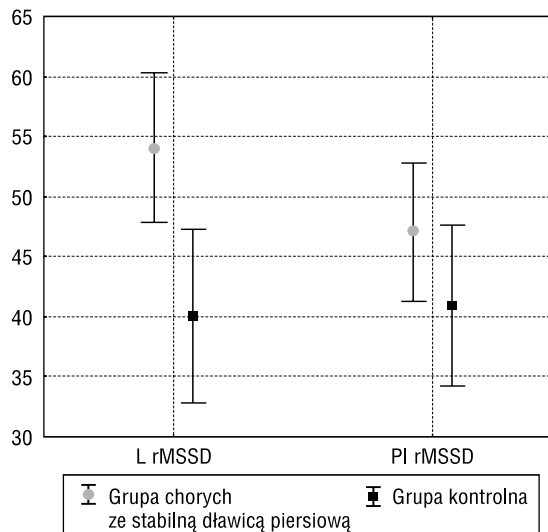
Analiza statystyczna

Uzyskane dane poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu komputerowego STATISTICA. Wobec braku zgodności z rozkładem normalnym wykazany w teście *t*-Studenta, w celu porównania poszczególnych modeli zastosowano test Manna-Whitneya (chorzy vs. osoby zdrowe) bądź Wilcoxon (pozycja leżąca vs. stojąca) w każdej z badanych grup. Za istotną statystycznie uznano wartość $p < 0,05$.

Wyniki

Wartości średnie wszystkich ocenianych parametrów czasowych w grupie chorych ze stabilną postacią choroby wieńcowej były większe lub równe (Zugaib LTV) w pozycji leżącej (L) niż po pionizacji (PI) (tab. 1). Jednak różnicę istotną statystycznie wykazano tylko dla wskaźnika rMSSD; $p = 0,0225$ (ryc. 1). Natomiast w grupie kontrolnej wartości średnie badanych wskaźników były większe po pionizacji niż w pozycji leżącej (tab. 1), a różnicę istotną statystycznie stwierdzono w przypadku zmienności długoterminowej opisaną wskaźnikiem Hueya; $p = 0,0267$ (ryc. 2).

Analizując HVR u osób ze stabilną AP i porównując ją z grupą osób zdrowych, stwierdzono, iż wska-



Rycina 1. Wartości średnie rMSSD w pozycji leżącej (L) oraz po pionizacji (PI) w obu badanych grupach

Figure 1. Mean rMSSD values in supine (L) and standing (PI) position in both groups. Quadraque denotes control group and circle denotes coronary artery disease patients

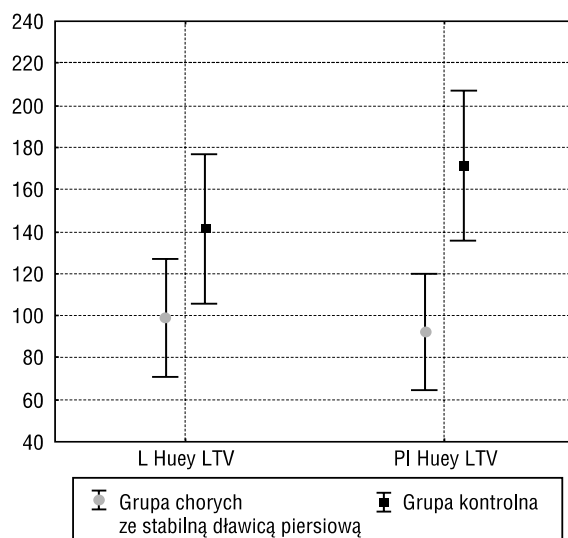
źnik Hueya LTV różnicował pacjentów zarówno w pozycji leżącej: grupa kontrolna — $133,30 \pm 61,19$ vs. chorzy — $100,83 \pm 84,15$; $p = 0,0226$, jak i po pionizacji odpowiednio: $171,31 \pm 82,15$ vs. $95,68 \pm 66,47$; $p = 0,0043$ (tab. 1, ryc. 2). Parametr Zugaiba LTV różnicował grupę chorych od grupy kontrolnej po pionizacji

Table 1. Wartości średnie parametrów czasowych zmienności rytmu serca w grupie kontrolnej i wśród chorych ze stabilną dławicą piersiową w pozycji leżącej (L) oraz po pionizacji (PI)

Table 1. Mean time domain parameters in supine (L) and standing (PI) position in the control group and in coronary artery disease patients in supine (L) and standing (PI) positions

Parametr	Grupa kontrolna-L Śr. ± SD	Grupa kontrolna-PI Śr. ± SD	Chorzy-L Śr. ± SD	Chorzy-PI Śr. ± SD
SDNN	18,06 ± 6,09	24,26 ± 18,02	21,72 ± 15,89	16,48 ± 8,94
RMSSD	36,69 ± 6,08	41,97 ± 16,36	² 56,00 ± 19,72	¹ 48,54 ± 14,36
de Hann LTI	65,95 ± 25,45	³ 68,20 ± 32,82	⁴ 64,03 ± 46,12	⁵ 58,09 ± 38,12
de Hann STI	0,02 ± 0,01	0,023 ± 0,01	0,022 ± 0,02	0,019 ± 0,01
Huey LTV	133,30 ± 61,19	171,31 ± 82,15	100,83 ± 74,15	95,68 ± 66,47
Huey STV	123,72 ± 66,50	127,64 ± 58,91	115,10 ± 85,02	100,58 ± 63,3
Dalton SD	36,04 ± 12,30	40,37 ± 19,09	39,16 ± 25,46	33,04 ± 18,12
Dalton MABB	10,05 ± 4,18	10,41 ± 5,03	12,93 ± 11,31	10,87 ± 8,75
Zugaib LTV	0,0347 ± 0,01	0,0410 ± 0,02	0,0321 ± 0,02	⁶ 0,0289 ± 0,01
Zugaib STV	0,0072 ± 0,003	0,0077 ± 0,003	0,0079 ± 0,006	0,0068 ± 0,00

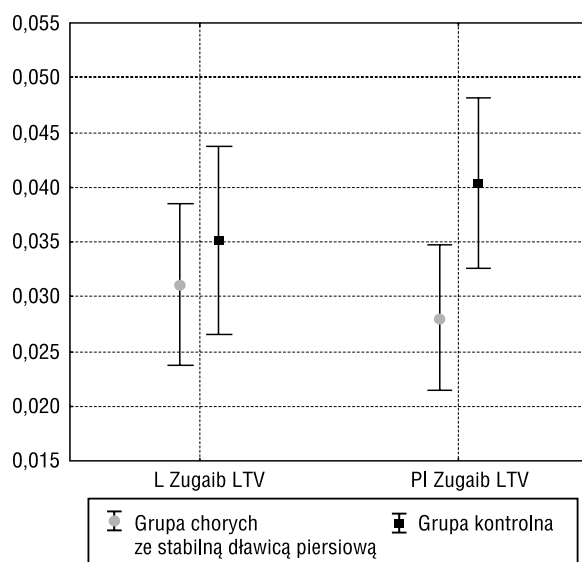
Wartości poziomu istotności statystycznej w porównaniu z grupą chorych ze stabilną dławicą piersiową vs. grupa kontrolna: ¹ $p = 0,0225$ vs. grupa kontrolna-L; ² $p = 0,0018$ vs. grupa kontrolna-L; ³ $p = 0,0267$ vs. grupa kontrolna-L; ⁴ $p = 0,0226$ vs. grupa kontrolna-L; ⁵ $p = 0,0043$ vs. grupa kontrolna-PI; ⁶ $p = 0,0470$ vs. grupa kontrolna-PI



Rycina 2. Wartości średnie Hueya LTV w pozycji leżącej (L) oraz po pionizacji (PI) w obu badanych grupach

Figure 2. Mean Huey LTV index in supine (L) and standing (PI) position in both groups. Quadrać denotes control group and circle denotes coronary artery disease patients

zacji: grupa kontrolna — $0,0410 \pm 0,02$ vs. chorzy — $0,0289 \pm 0,01$; $p = 0,0470$ (tab. 1, ryc. 3). Parametr rMSSD, standardowo oceniany wskaźnik anali-



Rycina 3. Wartości średnie wskaźnika Zugaiba LTV w pozycji leżącej (L) oraz po pionizacji (PI) w obu badanych grupach

Figure 3. Mean Zugaib LTV index in supine (L) and standing (PI) position in both groups. Quadrać denotes control group and circle denotes coronary artery disease patients

zy czasowej, istotnie różnicował chorych z obu grupy badanych w pozycji leżącej: grupa kontrolna — $36,69 \pm 6,08$ vs. chorzy — $56,00 \pm 19,72$; $p = 0,018$ (tab. 1, ryc. 1) w przeciwieństwie do SDNN, w wypadku którego nie uzyskano istotnych statystycznie różnic w żadnym z badanych układów. Dla pozostałych analizowanych wskaźników: de Hann LTI, Dalton SD oraz większości parametrów definiujących zmienność krótkoterminową: de Hann STI, Huey STV, Dalton MAAB, Zugaib STV nie wykazano istotnych statystycznie różnic między grupą chorych ze stabilną AP a osobami zdrowymi.

Dyskusja

Nowo zastosowane wskaźniki czasowe analizy HRV wykorzystano w celu różnicowania chorych z AP od pacjentów zdrowych bez patologicznych zmian w naczyniach wieńcowych. W badaniu klinicznym przeprowadzonym w grupie pacjentów z chorobą wieńcową stwierdzono objawy stabilnej dławicy piersiowej, natomiast zmiany angiograficzne nie były zaawansowane (ponad 70% pacjentów z chorobą jednego lub dwóch naczyń). Chorych leczono zgodnie z obowiązującymi standardami — większość stosowała terapię lekami β -adrenergicznymi, kwasem acetylosalicylowym, przy współistniejącym nadciśnieniu tętniczym chorzy przyjmowali inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensine convertase enzyme*), a w przypadku towarzyszących zaburzeń lipidowych — statyny. Wiadomo, że stosowanie tych leków wpływa na zmienność rytmu zatokowego. Chorobie niedokrwiennej serca towarzyszy patologiczna aktywacja adrenergiczna wynikająca ze zniesienia kardioprotekcyjnego działania parasympatycznego. Przesunięcie równowagi autonomicznej w kierunku dominacji układu współczulnego powoduje obniżenie wartości parametrów HRV, a tym samym stanowi czynnik ryzyka wystąpienia nagłej śmierci sercowej [11, 12]. Większość β -blokerów bez względu na stopień selektywności powoduje istotny wzrost czasowych parametrów HRV (rMSSD), przywracając prawidłowy rytm dobowy zmienności rytmu serca [3]. Korzystny efekt modulujący równowagę współczulno-przywspółczulną dotyczy głównie pacjentów z upośledzoną czynnością lewej komory serca [13–15]. Wiadomo jednak, iż zjawisko nadmiernej stymulacji adrenergicznej nie tylko towarzyszy chorobie wieńcowej, ale może również wyprzedzać jej objawy.

Zapis EKG jest graficznym odzwierciedleniem sygnału wytwarzanego przez układ bódźcprzewodzący serca. Biorąc pod uwagę właściwości i specy-

fikę sygnału EKG oraz innych sygnałów biologicznych, wykazuje on zmienność w dziedzinie czasu oraz częstotliwości. W analizie czasowej sygnał jest funkcją jednej zmiennej (czasu), dlatego charakteryzuje się periodyką zmian.

Istnieje kilka możliwości definiowania sygnału dyskretnego, jakim jest zapis elektrokardiograficzny — sygnał jako widmo jednostkowych impulsów bądź odstępów RR lub jako funkcja częstości rytmu serca, czyli ciąg liczb powstały z próbkowania HR (w przypadku prezentowanej pracy częstotliwość próbkowania wynosiła 500 Hz).

W przytoczonym badaniu wykorzystano różne modele matematycznej interpretacji HRV — zarówno te bazujące na odstępach RR, jak i oparte na funkcji HR. Ze względu na zależność HRV od HR zastosowano procedurę normalizacji sygnału pozwalającą uniknąć determinacji znaku korelacji przez nieskorygowany HR czy odstęp RR [16]. Ponieważ w definicjach prezentowanych wskaźników ich autorzy odnosili zmienność do różnych jednostek czasu, w celu uzyskania możliwości porównania poszczególnych parametrów zastosowano standaryzację względem jednej minuty.

Każdy z autorów przedstawia definicje oceny zarówno zmienności krótkoterminowej, jak i długoterminowej. Z klinicznego punktu widzenia ocena zmienności długoterminowej wydaje się mieć większą wartość diagnostyczną czy rokowniczą. Wyniki uzyskane w różnicowaniu pacjentów z chorobą niedokrwinną serca od osób zdrowych dowodzą, iż składowe zmienności długoterminowej różnią się istotnie w badanych grupach pacjentów (Huey LTV, Zugaib LTV). Natomiast ze względu na trudności w jednoznacznym wyodrębnieniu i charakterystyce ilościowej określonej składowej zmienności chwilowej w przytoczonym badaniu uwzględniono obie składowe — zarówno długoterminową, jak i krótkoterminową [17–19].

Różnorodność zaprezentowanych interpretacji matematycznych dowodzi, iż zmienność jest zjawiskiem trudnym do jednoznacznego zdefiniowania. Trafność interpretacji często może zależeć od wyboru modelu obliczeniowego. W celu lepszego zobrazowania tego faktu w przytoczonej pracy uwzględniono również klasycznie stosowane parametry analizy czasowej, takie jak SDNN oraz rMSSD. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy wnioskują, iż wskaźnik SDNN obrazujący odchylenia standardowe kolejnych interwałów, podobnie jak wskaźnik Daltona SD, nie różnicuje chorych od osób zdrowych. Standardowo oceniany rMSSD, którego podstawę matematyczną stanowią różnice pomiędzy kolejnymi odstępami RR (podobnie jak

w przypadku wskaźników Hueya, deHanna i Zugaiba), różnicuje chorych od osób zdrowych. Jest to jednak parametr dotychczas wykorzystywany raczej w długoterminowych zapisach holterowskich, a nie kilkuminutowych sygnałach, jakie analizowano w niniejszej pracy [1]. Autorzy zastosowanych wskaźników starali się o precyzyjne zdefiniowanie periodyki zmian będącej cechą opisywanego zjawiska zmienności, dlatego zastosowali algorytmy o możliwie najlepszych właściwościach matematycznych. I tak, w przypadku parametrów opisanych przez Zugaibę wykorzystano wielkość matematyczną określaną jako mediana, a nie wartość średnią. Jej zaletą jest mniejsza czułość na wartości skrajne i tym samym lepsza odporność na błędy w pomiarach.

Celem pracy było porównanie różnych modeli matematycznych definiujących zmienność rytmu serca. Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, iż ocena HRV w dziedzinie czasu w badanym modelu w dużym stopniu zależała od zastosowanego modelu obliczeniowego. Ze względu na wykorzystanie dotąd niestosowanych w kardiologii algorytmów matematycznych ocena ich trafności i ewentualnej przydatności klinicznej wymaga wielu dalszych badań.

Oceniając HVR należy wybrać optymalną reprezentację sygnału, a tym samym i metodę analizy. Dlatego też badanie elektrokardiograficzne nie jest i nie musi stać się jedyną stosowaną metodą. Obecnie wraz z intensywnym rozwojem analizy komputerowej pojawia się coraz więcej możliwości precyzyjniejszej oceny zjawiska zmienności. Pomimo doskonalenia metod pomiarowych wartość predykcyjna testów nieinwazyjnych jest jednak nadal stosunkowo niska. Poszukiwanie nowych rozwiązań matematycznych, a także kojarzenie oceny HRV z analizą parametrów, takich jak czułość odruchu z baroreceptorów (BRS, *baroreflex sensitivity*), turbulencja rytmu zatokowego (HRT, *heart rate turbulence*) czy zmienność załamka T (TWA, *T-wave alternans*), może przyczynić się do lepszej oceny stanu równowagi autonomicznej, a być może pozwolić na uzyskanie w przyszłości istotnej wartości rokowniczej.

Wnioski

1. Zjawisko zmienności rytmu serca można przedstawiać za pomocą różnych modeli matematycznych, uwzględniających nie tylko odchylenie standardowe od wartości średniej, tak jak w przypadku klasycznych parametrów czasowych analizy HRV.
2. Pomimo złożoności zastosowanych modeli obliczeniowych, dzięki intensywnie rozwijającej

- się technologii komputerowej, możliwe jest zastosowanie przedstawionych algorytmów w ocenie HRV.
3. Zastosowane nowatorskie wskaźniki czasowe HRV w większości przypadków nie umożliwiły zróżnicowania pacjentów z chorobą wieńcową od osób zdrowych. Standardowo oceniany wskaźnik rMSSD osiągnął poziom statystycznie istotny.
 4. Przedstawione modele matematyczne umożliwiają szersze ujęcie problemu HRV, jednak jej precyzyjne zdefiniowanie wymaga dalszych badań — przede wszystkim obejmujących większą grupę badaną.

Streszczenie

Wstęp: *Dynamikę odstępów RR zapisu elektrokardiograficznego można opisać za pomocą algorytmów o różnej strukturze matematycznej. Istotny jest wybór optymalnej reprezentacji sygnału i tym samym metody analizy. W badaniu przedstawiono modele matematycznej interpretacji zmienności rytmu serca HRV w dziedzinie czasu. Celem pracy była ocena nowych wskaźników krótko- i długoterminowej HRV u pacjentów z chorobą wieńcową w porównaniu z osobami zdrowymi.*

Materiał i metody: *Do badania zakwalifikowano chorych ze zmianami w naczyniach wieńcowych potwierdzonymi angiograficznie oraz grupę osób zdrowych. Sygnały elektrokardiograficzne rejestrowano i analizowano za pomocą systemu komputerowego. Strukturę matematyczną deskryptorów HRV w dziedzinie czasu oparto na średniej arytmetycznej, odchyleniu standardowym lub rozstępie międzykwartylowym.*

Wyniki: *Istotną różnicę między grupą pacjentów z dławicą piersiową a grupą kontrolną wykazano za pomocą wskaźników zmienności długoterminowej Hueya LTV, Zugaiba LTV oraz standardowo ocenianego parametru czasowego rMSSD.*

Wnioski: *Ocena zmienności rytmu serca w dziedzinie czasu zależy od struktury matematycznej parametru opisującego zmienność rytmu serca, a tym samym od metody analizy. (Folia Cardiol. 2005; 12: 181–188)*

zmienność rytmu zatokowego, analiza czasowa, choroba wieńcowa

Piśmiennictwo

1. Heart Rate Variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur. Heart J. 1996; 17: 354–3814
2. Moczko J., Kramer L. Cyfrowe metody przetwarzania sygnałów biomedycznych. Wyd. Naukowe UAM, 2001.
3. Piotrowicz R. Zmienność rytmu serca. Via Medica, Gdańsk 1995.
4. de Haan J. Short and long-term variability in fetal heart rate pattern and its relation to basal heart frequency. Fetal Heart Rate Monitoring. By Kunzel. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1985; 191–200.
5. de Haan J., van Bommel J.H., Stolte L.A.M. i wsp. Quantitative evaluation of fetal heart rate patterns III. Beat-to-beat arrhythmia. Eur. J. Obstet. Gynecol. 1971; 4: 137–146.
6. de Haan J., van Bommel J.H., Stolte L.A.M. i wsp. Quantitative evaluation of fetal heart rate patterns II. The significance of the fixed heart rate during pregnancy and labor. Eur. J. Obstet. Gynecol. 1971; 3: 103–110.
7. de Haan J., van Bommel J.H., Versteeg B. i wsp. Quantitative evaluation of fetal heart rate patterns I. Processing methods. Eur. J. Obstet. Gynecol. 1971; 3: 95–102.
8. Huey J.R., Paul R.H., Hadjiev A.A. i wsp. Fetal heart rate variability: an approach to automated assessment. Am. J. Obstet. Gynecol. 1979; 134: 691–695.
9. Dalton K.J., Dawes G.S., Patrick J.E. Diurnal respiratory and other rhythms of fetal heart rate in lambs. Am. J. Obstet. Gynecol. 1977; 127; 4: 414–424.
10. Zugaib M., Forsythe A.B., Nuwayhid B. i wsp. Mechanisms of beat-to-beat variability in heart rate of the

- neonatal lamb I. Influence of the autonomic nervous system. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1980; 138; 4: 444–452.
11. Farrel T.G., Bashir Y., Cripps T. i wsp. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18: 687–971.
 12. La Rovere M.T., Bigger J.T.Jr., Marcus F.I. i wsp. ATRAMI. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1998; 351: 478–484.
 13. Adamson P.B., Huang M.H., Vanoli E. i wsp. Unexpected interaction between β -adrenergic blockade and heart rate variability before and after myocardial infarction: a longitudinal study in dogs and high and low risk for sudden death. *Circulation* 1994; 90: 976–982.
 14. Sandrone G., Mortara A., Torzillo D. i wsp. Effects of beta-blockers (atenolol or metoprolol) of heart rate variability after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 340–345.
 15. Gottlieb S.S., McCarter R.J., Vogel R.A. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 489–497.
 16. Sacha J., Pluta W. Czy zależność między zmiennością rytmu serca i częstością rytmu serca jest matematycznie zdeterminowana? VI Międzynarodowa Konferencja Wspólna International Society for Holter Non-invasive Electrocardiology i Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Zakopane Kościelisko, 19–21 lutego 2004 r. (streszczenie).
 17. Parer J.T. Fetal heart rate monitoring. *Lancet* 1979; 22: 632.
 18. Parer W.J., Parer J.T., Holbrook R.H. i wsp. Validity of mathematical methods of quantitating FHR variability. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985; 153: 402–409.
 19. Rolla K. Porównanie wskaźników zmienności częstości serca płodu z wykorzystaniem sztucznych sygnałów testujących. Praca magisterska. Politechnika Śląska, Gliwice 1996.