

# Zmienność rytmu zatokowego u dzieci z wybranymi wrodzonymi wadami serca

## Heart rate variability in chosen congenital heart disease in children

Wioletta Kucharska, Ewa Masłowska, Elżbieta Wójcik,  
 Marek Wasicionek i Edyta Gronowicz

I Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

### Abstract

**Background:** *Measurement of heart rate variability (HRV) is being used to predict morbidity and mortality in several heart conditions in adults. This method is not well known in children.*

**Material and methods:** *Sixty nine children were examined; 33 with congenital heart disease (aged 3–12 years, mean 7.5), 18 females and 15 males: 21 children with atrial septal defect (ASD) and 12 with ventricular septal defect (VSD). Thirty six healthy children (aged 3–12 years, mean 8.0), 17 females and 19 males were control subjects. Standard time domain analysis HRV was performed to obtain mRR, SDNN, SDNN-i, SDANN-i, r-MSSD and pNN50.*

**Results:** *HRV indices were decreased in children with congenital heart disease compared to normal children. Significantly lower were the values of: SDNN-i ( $65.47 \pm 21.7$  vs.  $77.76 \pm 25.58$ ), r-MSSD ( $53.99 \pm 25.4$  vs.  $68.73 \pm 30.87$ ), pNN<sub>50</sub> ( $16.95 \pm 10.51$  vs.  $23.32 \pm 12.86$ );  $p < 0.05$ . Patients with atrial septal defect have significantly lower values than healthy children: SDNN-i ( $61.68 \pm 22.31$  vs.  $77.76 \pm 25.58$ ), rMSSD ( $50.65 \pm 24.98$  vs.  $68.73 \pm 30.87$ ), pNN<sub>50</sub> ( $14.59 \pm 10.77$  vs.  $23.32 \pm 12.86$ );  $p < 0.05$ . In children with ventricular septal defect no significant differences in HRV parameters were observed.*

**Conclusions:** *Decreased HRV parameters were observed in children with ASD compared to age-matched healthy children. Reduction of HRV was not observed in children with VSD.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 39–45)

**heart rate variability, congenital heart diseases, atrial septal defect, ventricular septal defect**

### Wstęp

Zmienność rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*) jest zjawiskiem znanym od wielu lat

i cechą charakterystyczną dla zdrowego układu krążenia. Kontrolowana przez autonomiczny układ nerwowy jest wypadkową działania jego części przywspółczulnej oraz współczulnej na receptory komórek węzła zatokowego. Analiza HRV (chwilowych wahań odstępów RR) obserwowana w 24-godzinny elektrokardiogramie stała się w ostatnich latach metodą służącą do oceny czynności układu autonomicznego i jego wpływu na układ krążenia [1]. Obniżona HRV jest niespecyficznym wskaźnikiem stresu naczyniowo-sercowego, odzwierciedlającym pobudzenie układu autonomicznego. Potwierdzono jej znaczenie rokownicze u chorych po zawale serca [2–5],

Adres do korespondencji: Dr med. Wioletta Kucharska  
 I Klinika Pediatrii, Alergologii i Kardiologii AM  
 ul. J. Hoene-Wrońskiego 13c, 50–376 Wrocław  
 tel. (0 71) 32 00 600, faks (0 71) 32 86 143  
 Nadesłano: 23.04.2003 r. Przyjęto do druku: 19.11.2003 r.  
 Praca finansowana z grantu uczelnianego AM  
 we Wrocławiu nr 595.

w przewlekłej niewydolności serca [6, 7], w nadciśnieniu tętniczym [8], przeroście mięśnia sercowego [9] i niestabilnej chorobie wieńcowej [10–12]. Udowodniono również znaczenie obniżonych parametrów HRV w przewidywaniu przebiegu klinicznego wad serca u pacjentów dorosłych [13]. Dotychczas ukazało się niewiele prac na temat znaczenia tych parametrów u pacjentów w wieku rozwojowym.

## Material i metody

Badaniem objęto łącznie 69 dzieci: 33 dzieci z wrodzonymi wadami serca w wieku 3–12 lat (średnio 7,5), w tym 18 dziewczynek i 15 chłopców. Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu drugiego (ASD, *atrial septal defect*) rozpoznano u 21 pacjentów w wieku 3–12 lat (średnio 7,4), w tym u 11 dziewczynek i 10 chłopców. Dzieci z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*) było 12, w wieku 4–12 lat (średnio 7,8), w tym 7 dziewczynek i 5 chłopców. Grupę kontrolną stanowiło 36 dzieci zdrowych w wieku 3–12 lat (średnio 8,0).

U wszystkich dzieci przeprowadzono badanie przedmiotowe, wykonywano zapis EKG, zdjęcie klatki piersiowej, podstawowe badania analityczne (w celu wykluczenia chorób towarzyszących oraz selekcji dzieci zdrowych), badanie ultrasonokardiograficzne z oceną przepływów metodą Dopplera. W grupie dzieci z wadami serca nie było pacjentów z niewydolnością serca ani po korekcji chirurgicznej; przebieg choroby u tych chorych był bezobjawowy. Grupę kontrolną stanowili pacjenci diagnozowani w Klinice Pediatrii, Alergologii i Kardiologii AM we Wrocławiu z podejrzeniem wady serca, u których wykluczono patologię układu krążenia.

Badania miały charakter prospektywny. Zapisów holterowskich dokonano za pomocą rejestratora trójkanałowego FD 3 firmy Oxford Medical Ltd. (GB). Analizę HRV przeprowadzono na podstawie standardowego zapisu 24-godzinnego EKG metodą Holtera, wykonanego u wszystkich dzieci w warunkach szpitalnych, według ogólnie przyjętych standardów [1]. Do analizy kwalifikowano zapisy bez artefaktów, po dokładnej ocenie ich jakości. W ocenie HRV posłużono się parametrami analizy czasowej przy użyciu systemu Medilog Optima firmy Oxford. Analizowano następujące wskaźniki: mRR (*mean RR interval during sinus rhythm*) — średni odstęp RR, SDNN (*standard deviation of sinus RR intervals*) — odchylenie standardowe od średniego czasu trwania wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego w analizowanym odcinku czasu (ms), SDNN-i (*mean of the standard deviations of all filtered RR intervals for all 5-minute segments of the ana-*

*lysis*) — średnie odchylenie standardowe wszystkich przefiltrowanych odstępów RR rytmu zatokowego w kolejnych 5-minutowych fragmentach zapisu EKG (ms), SDANN-i (*standard deviation of the means of all RR intervals for all 5-minute segments of the entire recording*) — odchylenie standardowe średnich z wszystkich przefiltrowanych odstępów RR w 5-minutowych segmentach (ms), r-MSSD (*root of mean of squares of RR differences*) — pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR (ms), pNN<sub>50</sub> (*percentage of differences greater than 50 ms between adjacent sinus RR intervals*) — odsetek różnic dłuższych niż 50 ms między kolejnymi odstępami RR (%). Zaletą powyższych metod czasowych jest ich prostota, a także, w wypadku SDNN, sprawdzona wartość rokownicza, natomiast wadą — wrażliwość na skrócenie czasu rejestracji z powodu znacznej liczby artefaktów [14]. Dlatego czas rejestracji holterowskiej w niniejszym badaniu wynosił minimum 23 godziny, w tym zawsze godziny poranne. W badanej grupie nie było znaczącej liczby pobudeń dodatkowych (tzn. powyżej 5%).

Analizy statystyczne przeprowadzono za pomocą testu *t*-Studenta dla grup niezależnych, korzystając z pakietu programowego STATISTICA PL.

## Wyniki

Analizę parametrów HRV przeprowadzono w grupie dzieci zdrowych oraz dzieci z wadami serca. Wyniki przedstawiono w tabeli 1.

W grupie pacjentów z wadami serca wykazano obniżenie wszystkich parametrów czasowej analizy HRV w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Znamienne niższe wartości miały wskaźniki: SDNN-i, rMSSD, pNN<sub>50</sub> ( $p < 0,05$ ).

W grupie dzieci z wadami serca przeanalizowano wartości HRV w zależności od typu wady serca. Wyniki przedstawiono w tabeli 2.

Analizując wskaźniki zmienności rytmu serca, wykazano obniżenie wszystkich parametrów HRV w grupie dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej, znamienne było obniżenie SDNN-i, rMSSD i pNN<sub>50</sub> ( $p < 0,05$ ). W grupie dzieci z ubytkiem przegrody międzykomorowej w porównaniu z dziećmi zdrowymi nie stwierdzono różnic statystycznych w zakresie żadnego parametru HRV.

Na rycinach 1–6 przedstawiono rozkład poszczególnych wartości wskaźników HRV u dzieci z wadami serca (ASD + VSD), u dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD) oraz z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD) w porównaniu z dziećmi z grupy kontrolnej.

**Tabela 1.** Wartości wskaźników zmienności rytmu zatokowego w grupie dzieci z wadami serca w porównaniu z grupą kontrolną**Table 1.** Values of heart rate variability in children with congenital heart disease and in healthy children

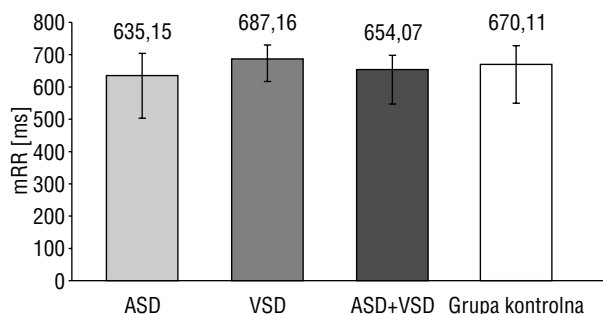
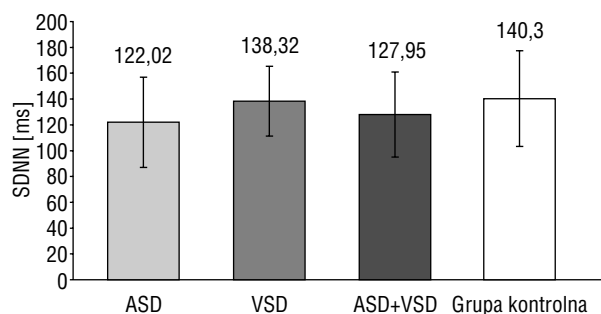
Pacjenci	N	mRR [ms]	SDNN [ms]	SDNN-i [ms]	SDANN-i [ms]	r-MSSD [ms]	pNN <sub>50</sub>
Wady	33	654,07 ± 75,56	127,95 ± 32,58	65,47 ± 21,7	111,29 ± 30,21	53,99 ± 25,4	16,95 ± 10,51%
Grupa kontrolna	36	670,11 ± 89,64	140,30 ± 37,63	77,76 ± 25,58	117,60 ± 35,46	68,73 ± 30,87	23,32 ± 12,86%

mRR (mean RR interval during sinus rhythm) — średni odstęp RR, SDNN (standard deviation of sinus RR intervals) — odchylenie standardowe od średniego czasu trwania wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego w analizowanym odśpięciu czasu (ms), SDNN-i (mean of the standard deviations of all filtered RR intervals for all 5-minute segments of the analysis) — średnie odchylenie standardowe wszystkich przefiltrowanych odstępów RR rytmu zatokowego w kolejnych 5-minutowych fragmentach zapisu EKG (ms), SDANN-i (standard deviation of the means of all RR intervals for all 5-minute segments of the entire recording) — odchylenie standardowe średnich z wszystkich przefiltrowanych odstępów RR w 5-minutowych segmentach (ms), r-MSSD (root of mean of squares of RR differences) — pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odśpięciami RR (ms), pNN<sub>50</sub> (percentage of differences greater than 50 ms between adjacent sinus RR intervals) — odsetek różnic dłuższych niż 50 ms między kolejnymi odśpięciami RR (%)

**Tabela 2.** Wartości wskaźników zmienności rytmu zatokowego w grupie dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD) i z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD) w porównaniu z grupą kontrolną**Table 2.** Values of heart rate variability in children with atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD) and in healthy children

Pacjenci	N	mRR [ms]	SDNN [ms]	SDNN-i [ms]	SDANN-i [ms]	r-MSSD [ms]	pNN <sub>50</sub>
ASD	21	635,16 ± 79,83	122,03 ± 34,70	61,68 ± 22,31	106,44 ± 31,71	50,65 ± 24,98	14,59 ± 10,77%
VSD	12	687,16 ± 56,06	138,32 ± 26,73	72,10 ± 19,76	119,77 ± 26,5	59,84 ± 26,16	21,97 ± 8,99%
Grupa kontrolna	36	670,11 ± 89,64	140,30 ± 37,63	77,76 ± 25,58	117,60 ± 35,46	68,73 ± 30,87	23,32 ± 12,86%

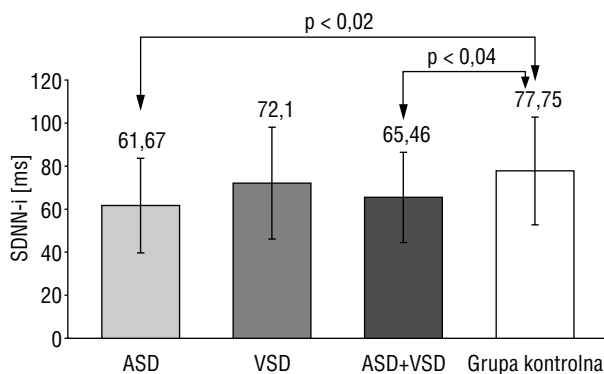
Objaśnienia skrótów jak w tabeli 1

**Rycina 1.** Wartości mRR u dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD), z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD), łącznie w grupie wad serca (ASD+VSD) oraz u dzieci zdrowych**Figure 1.** Values of mRR in children with atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD), both atrial septal defect and ventricular septal defect (ASD+VSD) and in healthy children**Rycina 2.** Wartości SDNN u dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD), z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD), łącznie w grupie wad serca (ASD+VSD) oraz u dzieci zdrowych**Figure 2.** Values of SDNN in children with atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD), both atrial septal defect and ventricular septal defect (ASD+VSD) and in healthy children

## Dyskusja

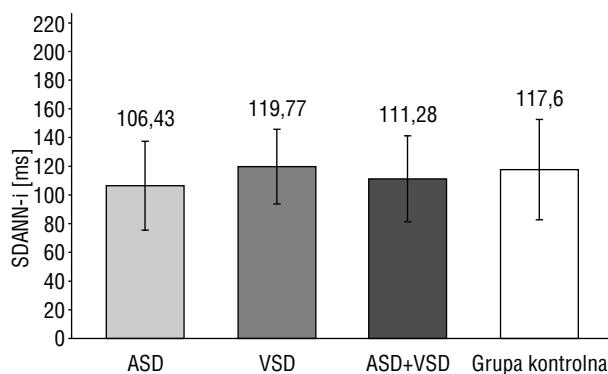
W ciągu ostatnich lat analiza zmienności rytmu serca stała się ważną metodą oceny autonomicznej regulacji czynności układu krążenia. Istnieje bogate

piśmiennictwo (ponad 2 000 publikacji w ciągu ostatniej dekady) [15], jednak dane dotyczące znaczenia tych parametrów u dzieci są nadal nieliczne. Nasilenie HRV zmienia się wraz z wiekiem, odzwierciedlając zmiany w napięciu układu autono-



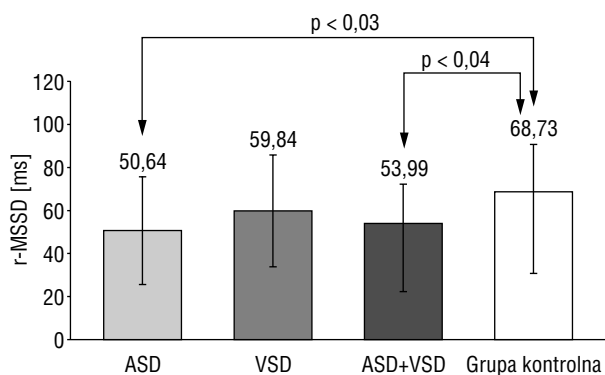
**Rycina 3.** Wartości SDNN-i u dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD), z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD), łącznie w grupie wad serca (ASD+VSD) oraz u dzieci zdrowych

**Figure 3.** Values of SDNN-i in children with atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD), both atrial septal defect and ventricular septal defect (ASD+VSD) and in healthy children



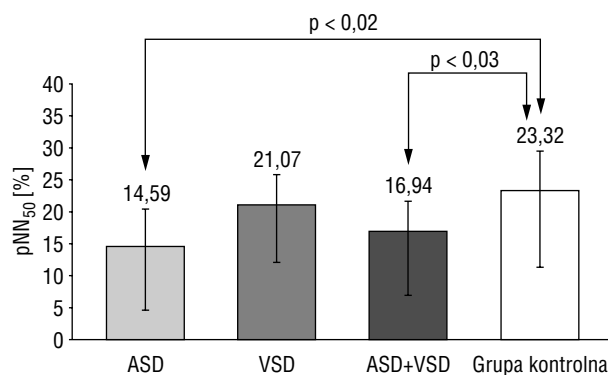
**Rycina 4.** Wartości SDANN-i u dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD), z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD), łącznie w grupie wad serca (ASD+VSD) oraz u dzieci zdrowych

**Figure 4.** Values of SDANN-i in children with atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD), both atrial septal defect and ventricular septal defect (ASD+VSD) and in healthy children



**Rycina 5.** Wartości r-MSSD u dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD), z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD), łącznie w grupie wad serca oraz u dzieci zdrowych

**Figure 5.** Values of r-MSSD in children with atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD), both atrial septal defect (ASD) and ventricular septal defect (ASD+VSD) and in healthy children



**Rycina 6.** Wartości pNN<sub>50</sub> u dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD), z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD), łącznie w grupie wad serca oraz u dzieci zdrowych

**Figure 6.** Values of pNN<sub>50</sub> in children with atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD), both atrial septal defect and ventricular septal defect (ASD+VSD) and in healthy children

micznego [16]. W trakcie rozwoju dziecka dojrze-  
wa także jego układ krążenia i mechanizmy auto-  
nomiczne jego kontroli — w okresie niemowlęcym  
przewagę ma układ współczulny, a w okresie dojrze-  
wania — przywspółczulny [17]. Badania, przeprowa-  
dzone w końcu lat 80. ubiegłego wieku, wykazały, że  
w pierwszym półroczu życia u zdrowych niemowląt  
obserwuje się narastanie niemiarowości zatokowej  
typu oddechowego [18]. Późniejsze badania innych  
naukowców, przeprowadzone w grupie 210 zdro-  
wych dzieci, wykazały dodatnią korelację wszyst-

kich parametrów analizy czasowej oraz częstotli-  
wościowej HRV z wiekiem od okresu noworodkowego  
do 14 lat [19]. Jednocześnie wykluczyły one, za po-  
mocą analizy wieloczynnikowej regresji, zależność  
HRV od zmniejszającej się wraz z wiekiem czę-  
stości serca. Także w innych doniesieniach [20–22]  
potwierdzono, że większość parametrów HRV  
u dzieci zmienia się wraz z wiekiem. W bieżącym  
roku opracowano polskie normy wskaźników HRV  
dla płci i wieku [23], z których wynika, że parametry  
HRV wykazują zależność od wieku dziecka

— obserwowano dynamiczny wzrost wszystkich parametrów czasowych w pierwszych 4 latach życia i mniej dynamiczny u dzieci starszych. Prowadzone w ośrodku autorów niniejszej pracy badania obejmujące 96 zdrowych dzieci, w wieku 3–18 lat, wykazały dodatnią korelację pomiędzy wszystkimi parametrami czasowej analizy HRV (z wyjątkiem r-MSSD) a wiekiem badanych. Znaczące różnice wystąpiły u dzieci poniżej i powyżej 13 rż. [24]. Dlatego w niniejszej pracy analizie poddano dzieci w wieku 3–12 lat, dokładnie dobierając wiek porównywanych grup.

W porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami, zmiany w napięciu układu autonomicznego stwierdzano u dzieci w takich stanach patologicznych, jak cukrzyca [25], zespół nagłej śmierci niemowląt [26], zapalenie mięśnia sercowego [27], niewydolność serca [28], w krytycznym stanie po korekcjach kardiologicznych [29].

Nieliczne są doniesienia na temat HRV u dzieci z wadami serca. Autorzy pierwszych prac poinformowali o wzroście niemiaryowości zatokowej, mierzonej średnimi odstępami RR, po zamknięciu ubytku przegrody międzyprzedsionkowej, w porównaniu z jej wartością przed zabiegiem. Jednak ani przed operacją, ani po operacji nie różniły się one znacząco od wartości stwierdzanych u dzieci zdrowych [30]. Heragu i Scott [21], badając grupę 36 pacjentów z wrodzonymi wadami serca, zarówno przeciekowymi, jak i sinicznymi, nie wykazali istotnych różnic wskaźników czasowej analizy HRV w porównaniu z dziećmi zdrowymi [21], jedynie niektóre wskaźniki analizy częstotliwościowej były obniżone u dzieci z wadami serca. W okresie pooperacyjnym u tych pacjentów wszystkie wskaźniki czasowej analizy HRV były mniejsze w porównaniu z tymi sprzed operacji. Jednocześnie wykazano, że obniżony wskaźnik HRV jest czynnikiem rokowniczym — przedłużona hospitalizacja po zabiegu wiązała się z większym obniżeniem HRV [21]. Potwierdza to teorię, że obniżony wskaźnik HRV jest niespecyficznym markerem stresu naczyniowo-sercowego, odzwierciedlającym wpływ regulacji autonomicznej na układ krążenia [1].

Wykazano równocześnie, że zmniejszona HRV jest wskaźnikiem klinicznego zaawansowania choroby. W przebiegu wad z przeciekiem tętniczo-żylnym u niemowląt zaobserwowano nasilenie objawów wady, takich jak *tachyпноe* i brak przyrostu masy ciała, wraz ze spadkiem wartości HRV [31]. W innych badaniach, obejmujących dużą grupę pacjentów z wadami serca, udowodniono, że obniżony wskaźnik HRV jest czułym markerem stanu klinicz-

nego i zaawansowania choroby serca. Zmienność rytmu zatokowego nie jest jednak bezpośrednio zależna od zmian hemodynamicznych, które określano za pomocą metod inwazyjnych [28]. Zależy także od zaburzeń neurohormonalnych w przebiegu niewydolności serca związanej z wadami serca, co wykazali inni autorzy [31]. Obniżonych wartości HRV nie obserwowano u pacjentów pozostających w I klasie niewydolności serca według klasyfikacji NYHA [28]. Niniejsze badania ujawniły zmniejszone wartości parametrów HRV u dzieci z wadami serca, przebiegającymi bez niewydolności serca. Dane dotyczące zachowania się HRV u pacjentów w wieku rozwojowym z wadami serca nie są, jak widać, jednoznaczne. Wynika to z braku jednorodności w obrębie grup pacjentów w opisywanych badaniach klinicznych lub ze zbyt małej liczebności badanych grup.

Obserwacje długoterminowe młodzieży i młodych dorosłych po zabiegu korekcji tetralogii Fallota [32] ujawniły obniżone wskaźniki HRV w porównaniu z osobami zdrowymi; tym znaczniejsze, im bardziej obciążona była prawa komora serca (powiększony wymiar i podwyższone ciśnienie oraz obniżona frakcja prawej komory). Może to więc być prosty i nieinwazyjny sposób oceny wielkości uszkodzenia prawych jam serca u pacjentów po korekcji tej wady.

Na podstawie badań, przeprowadzonych u pacjentów dorosłych ze znaczącą hemodynamicznie niedomykalnością zastawki dwudzielnej, wykazano, że wskaźnik SDANN ma znaczenie rokownicze w wystąpieniu migotania przedsionków, zgonów w przebiegu wady oraz progresji niedomykalności z koniecznością operacji [13]. Te doniesienia dowodzą, że analiza wskaźników HRV może być pomocna w ocenie stanu klinicznego i rokowania, a przez to może stanowić jeden z elementów ułatwiających podjęcie decyzji o wyborze dalszego postępowania u dzieci z wrodzonymi wadami serca, bez rozwiniętych w pełni zaburzeń hemodynamicznych. Jednak dotychczas nie przeprowadzono takich badań u dzieci w jednorodnych grupach pod względem rodzaju wady serca.

W niniejszej pracy wykazano, że u dzieci z wadami serca o przebiegu bezobjawowym obniżone są niektóre wskaźniki analizy czasowej w porównaniu z grupą kontrolną. Po przeanalizowaniu zależności parametrów HRV od rodzaju wady wykazano istotne obniżenie niektórych wskaźników HRV u dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej, czego nie obserwowano u dzieci z ubytkiem przegrody międzykomorowej. Prawdopodobnie wiąże się to z innymi zmianami hemodynamicznymi w przebiegu naturalnym obu typów wad. Być może nawet nieznaczne hemodynamicznie obciążenie prawego

przedsionka, które pojawia się w przecieku międzyprzedsionkowym, przejawia się dysfunkcją regulacji autonomicznej węzła zatokowego w postaci obniżenia dobowej zmienności rytmu serca u dzieci. Podobnych obserwacji dokonali Butera i wsp. [33] — u dzieci z wadami serca, u których wykonano zespolenie żyły głównej z tętnicą płucną, stwierdzono obniżenie wskaźników HRV, niezależnie od powiększenia prawego przedsionka.

## Streszczenie

**Wstęp:** Analiza zmienności rytmu zatokowego (HRV) okazała się istotnym wskaźnikiem rokowniczym u dorosłych pacjentów z chorobami serca. Niewiele jest doniesień na temat znaczenia parametrów HRV u pacjentów w wieku rozwojowym. Celem tej pracy była ocena analizy wskaźników HRV u dzieci z wrodzonymi wadami serca.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto łącznie 69 dzieci: 33 dzieci z wrodzonymi wadami serca w wieku 3–12 lat (śr. 7,5 roku), 18 dziewczynek i 15 chłopców; w tym 21 dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD) oraz 12 dzieci z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD). Grupę kontrolną stanowiło 36 dzieci zdrowych (17 dziewczynek i 19 chłopców) w wieku 3–12 lat (śr. 8,0). Analizę HRV przeprowadzono na podstawie standardowego zapisu 24-godzinnego EKG metodą Holtera. W ocenie HRV posłużono się parametrami analizy czasowej: mRR, SDNN, SDNN-i, SDANN-i, r-MSSD, pNN<sub>50</sub>.

**Wyniki:** W grupie pacjentów z wadami serca wykazano obniżenie wszystkich parametrów HRV w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Znamienne niższe wartości miały wskaźniki: SDNN-i (65,47 ± 21,7 vs. 77,76 ± 25,58), rMSSD (53,99 ± 25,4 vs. 68,73 ± 30,87), pNN<sub>50</sub> (16,95 ± 10,51 vs. 23,32 ± 12,86); p < 0,05.

W grupie dzieci z ASD znamienne było obniżenie: SDNN-i (61,68 ± 22,31 vs. 77,76 ± 25,58), r-MSSD (50,65 ± 24,98 vs. 68,73 ± 30,87) i pNN<sub>50</sub> (14,59 ± 10,77 vs. 23,32 ± 12,86); p < 0,05. W porównaniu z dziećmi zdrowymi w grupie dzieci z VSD nie stwierdzono różnic statystycznych w zakresie żadnego parametru HRV.

**Wnioski:** U dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej obserwuje się zmniejszenie niektórych wskaźników HRV w porównaniu z dziećmi zdrowymi. W grupie dzieci z ubytkiem przegrody międzykomorowej nie wykazano znamiennego obniżenia parametrów HRV. (Folia Cardiol. 2004; 11: 39–45)

**zmienność rytmu zatokowego, wrodzone wady serca, dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej, dzieci z ubytkiem przegrody międzykomorowej**

## Wnioski

1. U dzieci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej typu drugiego obserwuje się zmniejszenie niektórych wskaźników HRV w porównaniu z dziećmi zdrowymi w odpowiednim wieku.
2. W grupie dzieci z ubytkiem przegrody międzykomorowej nie wykazano znamiennego obniżenia parametrów zmienności rytmu zatokowego.

## Piśmiennictwo

1. Task Force of The European Society of Cardiology and American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Eur. Heart J. 1996; 17: 354–381.
2. Singh N., Mironow D., Armstrong P.W., Ross A.M., Langer A. Heart rate variability assessment early after myocardial infarction. Pathophysiological and prognostic correlates. Circulation 1996; 93: 1388–1395.
3. La Rovere M.T., Bigger J.T., Marcus F.I., Mortara A., Schwartz P. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. Lancet 1998; 351: 478–484.
4. Odemuyiwa O., Malik M., Farell T., Bashir Y., Poloniecki J., Camm J. Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1991; 68: 434–439.

5. Cripps T.R., Malik M., Farrell T.G., Camm A.J. Prognostic value of reduced heart rate variability after myocardial infarction: Clinical evaluation of a new analysis method. *Br. Heart J.* 1991; 65: 14–19.
6. Ponikowski P., Anker S.D., Chua T.P. i wsp. Depressed heart rate variability as an independent predictor of death in chronic congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1645–1650.
7. Brouwer J., van Veldhuisen D., Veld A.J.M., Haaksma J., Dijk W.A., Visser K.R. Prognostic value of heart rate variability during long-term follow-up in patients with mild to moderate heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 1183–1189.
8. Huikuri H.K., Ylitalo A., Pikkujamsa S.M., i wsp. Heart rate variability in systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 1073–1077.
9. Mandwat M.K., Wallbridge D.R., Pringle S.D., i wsp. Heart rate variability in left ventricular hypertrophy. *Br. Heart J.* 1995; 73: 139–144.
10. Huang J., Sopher M., Leatham E., Redwood S., Camm A.J., Kaski J.C. Heart rate variability depression in patients with unstable angina. *Am. Heart J.* 1995; 130: 772–779.
11. Lanza G.A., Pedrotti P., Rebuzzi A.G., Pasceri V., Quaranta G., Maseri A. Usefulness of the addition of heart rate variability to Holter monitoring in predicting in-hospital cardiac events in patients with unstable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 263–267.
12. Musialik-Łydka A., Średniawa B., Pasyk S., Herdyńska-Wąs M. Zmienność rytmu zatokowego u chorych z niestabilną chorobą wieńcową. *Kardiolog. Pol.* 1999; 51: 389–391.
13. Stein K.M., Borer J.S., Hochreiter C., Okin P.M., Herrold E.M., Devereux R.B. Prognostic value and physiological correlates of heart rate variability in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation* 1993; 88: 127–135.
14. Piotrowicz R., Baranowski R., Dąbrowski A., i wsp. Badanie holterowskie — analizy uzupełniające. *ESS* 1998; 5 (supl. II): 30–34.
15. Huikuri H.K., Makikallio T., Airaksinen K.E.J., i wsp. Measurement of heart rate variability: a clinical tool or research toy? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 1878–1883.
16. Umetani B., Singer D.H., McCraty R., Atkinson M. Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 593–601.
17. Bieganowska K. Diagnostyka zaburzeń rytmu serca. W: Kubicka K., Bieganowska K. red. Zaburzenia rytmu serca u dzieci. PZWL, Warszawa 2001; 35–56.
18. Schechtman V.L., Harper R.M., Kluge K.A. Development of heart rate variation over the first 6 months of life in normal infants. *Pediatr. Res.* 1989; 26: 343–346.
19. Massin M., von Bernuth G. Normal ranges of heart rate variability during infancy and childhood. *Pediatr. Cardiol.* 1997; 18: 297–302.
20. Goto M., Nagashima M., Baba R., Nagano Y., Yokota M., Nishibata K., Tsuji A. Analysis of heart rate variability demonstrates effects of development on vagal modulation of heart rate in healthy children. *J. Pediatr.* 1997; 130: 725–729.
21. Heragu N.P., Scott W.A. Heart rate variability in healthy children and in those with congenital heart disease both before and after operation. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 1654–1657.
22. Silveti M.S., Drago F., Ragonese P. Heart rate variability in healthy children and adolescents is partially related to the age and gender. *Internat. J. Cardiol.* 2001; 81: 169–174.
23. Rękawek J. Zmienność rytmu serca u dzieci zdrowych, normy w zależności od wieku. *Emu, Warszawa* 2002.
24. Kucharska W., Masłowska E., Gronowicz E., Wasiczonek M., Wójcik E. Zmienność rytmu zatokowego (HRV) u dzieci z wrodzonymi wadami serca. *Kardiolog. Pol.* 2002; 57 (supl. II): 56.
25. Aysehan A., Alpay C., Engin B., Tashin T. Heart rate variability in diabetic children: sensitivity of the time- and frequency-domain methods. *Pediatr. Cardiol.* 1993; 14: 140–146.
26. Schechtman V.L., Raetz S.L., Harper R.K. i wsp. Dynamic analysis of cardiac R-R intervals in normal infants and in infants who subsequently succumbed to the sudden infant death syndrome. *Pediatr. Res.* 1992; 31: 606–612.
27. Rękawek J., Ziółkowska L., Bieganowska K., Turska-Kmieć A., Brzezińska-Rajszyk G., Kawalec W. Zmienność rytmu zatokowego (HRV) w chorobach mięśnia sercowego u dzieci. *ESS* 1998; 5 (supl. I): 41.
28. Massin M., von Bernuth G. Clinical and haemodynamic correlates of heart rate variability in children with congenital heart disease. *Eur. J. Pediatr.* 1998; 157: 967–971.
29. Gordon D., Herrera V.L., McAlpine L. i wsp. Heart rate spectral analysis: a non invasive probe of cardiovascular regulation in critically ill children with heart disease. *Pediatr. Cardiol.* 1988; 9: 69–77.
30. Finley J.P., Nugent S.T., Hellenbrand W., Craig M., Gillis D.A. Sinus arrhythmia in children with atrial septal defects: an analysis of heart rate variability before and after surgical repair. *Br. Heart J.* 1989; 61: 280–284.
31. Buchhorn R., Hammersen A., Bartmus D., Bursch J. The pathogenesis of heart failure with congenital heart disease. *Cardiol. Young* 2001; 11: 498–504.
32. McLeod K.A., Hillis W.S., Houston A.B., Wilson N., Trainer A., Neilson J. Reduced heart rate variability following repair of tetralogy of Fallot. *Heart* 1999; 81: 656–660.
33. Butera G., Bonnet D., Iserin L., Sidi D., Kachaner J., Villain E. Total cavopulmonary and atriopulmonary connections are associated with reduced heart rate variability. *Heart* 1999; 82: 704–707.