

Zmienność rytmu zatokowego w chorobie niedokrwiennej serca

Część II: Parametry zmienności rytmu zatokowego a przebyty zawał serca i obecność istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych u osób ze stabilną chorobą niedokrwinną serca

Hanna Wachowiak-Baszyńska i Romuald Ochotny

I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Heart rate variability in ischaemic heart disease

Part II: Correlation between past myocardial infarction, significant coronary artery disease and heart rate variability parameters in patients with stable ischaemic heart disease

The aim of the study: *To examine the correlation between HRV parameters with the history of myocardial infarction (AMI) and the presence of significant atherosclerotic plaques in coronary arteries (CAD) in patients with stable ischaemic heart disease (IHD).*

Material and methods: *Study population consisted of 100 patients with stable IHD, who underwent coronary angiography, ventriculography and 24-hours ECG monitoring for estimation HRV parameters. Fifty-four patients had a history of AMI. Patients with single episode of AMI were examined according to its type and localisation. The presence or absence of significant coronary artery atherosclerotic disease (CAD+ or CAD-) and/or occlusion of coronary arteries was taken into consideration.*

Results: *AMI+ patients showed significantly lower values of rMSSD, pNN50, ULF and HF than AMI- group. Patients with non-Q wave AMI had lower values of mentioned above HRV parameters and mean R-R than patients after Q-wave AMI. The number of AMI episodes and their localisation had no influence on HRV. Patients with at least one coronary artery occluded, showed lower values of SDNN, SDNN-index, rMSSD, pNN50 and HF than patients CAD+ with all arteries patent. Patients AMI- CAD- had higher values of SDNN, SDANN-index, TINN, TP, ULF VLF and LF than CAD+ group.*

Conclusion: *The depression of TP and correlated time-domain HRV parameters in patients with symptoms of IHD may have association with the presence of significant, atherosclerotic CAD. Post AMI patients show reduction of parasympathetic-dependent HRV parameters, which may be due to coronary artery occlusion. (Folia Cardiol. 2001; 8: 277–284)*

heart rate variability, coronary artery disease, type myocardial infarction, localisation myocardial infarction

Adres do korespondencji: Dr med. Hanna Wachowiak-Baszyńska
I Klinika Kardiologii IK AM
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
Nadesłano: 20.11.2000 r. Przyjęto do druku: 3.01.2001 r.

Wstęp

Mimo upływu ponad 20 lat od ukazania się publikacji Wolfa [1] i 10 lat od publikacji Kleigera [2], dotyczących rokowniczego znaczenia zmniejszonej zmienności rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*) u osób po zawale serca, patomechanizm zmian HRV u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca nadal nie jest do końca wyjaśniony. Zaburzenia zmienności rytmu zatokowego w ostrym okresie zawału tłumaczy się reakcją adrenergiczną zależną od zawału, zaburzeń kurczliwości, zmian ciśnienia tętniczego i czynności baroreceptorów, a także zaburzeniami czynności miokardialnych receptorów układu autonomicznego [3]. W doświadczeniach przeprowadzonych na kotach wykazano istnienie pobudzającego sercowego odruchu współczulno-współczulnego w odpowiedzi na niedokrwienie spowodowane zamknięciem lewej tętnicy wieńcowej [4]. Obecność tego odruchu u ludzi potwierdzają obserwacje chorych z zawałem ściany przedniej, u których stwierdzono objawy wzmożonej aktywności współczulnej [1, 3]. Natomiast u pacjentów z zawałem ściany dolnej lub tylnej lewej komory często dochodzi do objawów pobudzenia nerwu błędnego (sugerowany udział odruchu Bezolda-Jarischa) [1, 3]. Analiza spektralna zapisów holterowskich wykonanych w pierwszej dobie ostrego zawału serca wykazuje istotne obniżenie większości parametrów HRV, zwłaszcza u pacjentów z zawałem ściany przedniej, natomiast w pierwszych 16 h zawału ściany dolnej obserwuje się znamienne wyższe wartości mocy w zakresie wysokich częstotliwości (HF, *high frequency*) [6–8]. Pojawiające się po upływie pierwszej doby zawału obniżenie mocy widmowej i parametrów czasowych jest prawdopodobnie niezależne od lokalizacji zawału [9, 10]. Przywrócenie drożności tętnicy dozwolonej prowadzi do zahamowania spadku wartości parametrów HRV, w związku z czym u pacjentów, u których stwierdzono reperfuzję, wartości parametrów HRV były istotnie wyższe niż u pacjentów, u których tromboliza była nieskuteczna [8, 11, 12]. Opisano także, że skuteczna tromboliza prowadzi początkowo do gwałtownego, przejściowego (trwającego ok. 1 h) spadku całkowitej mocy widmowej (TP, *total power*) i HF, bez wpływu na wartość LF/HF [13]. Brakuje odpowiedzi na pytanie, czy mechanizm tego zjawiska jest jedynie odruchem autonomicznym, czy też można je wiązać z humoralnymi efektami reperfuzji. Jak dotąd nie wyjaśniono mechanizmów obserwowanego przez niektórych autorów wzrostu wartości parametrów zmienności rytmu zatokowego w pierwszych miesiącach po zawale serca [14], zatem pytanie, jaki związek mają wartości parametrów zmienności rytmu zatokowego z zaawansowaniem

choroby niedokrwiennej serca pozostaje bez odpowiedzi, ponieważ w piśmiennictwie na ten temat można znaleźć sprzeczne wyniki [3, 15–20].

Celem pracy była ocena wpływu zaawansowania zmian anatomicznych w tętnicach wieńcowych i ich następstw na wartości parametrów zmienności rytmu zatokowego u chorych z przewlekłą postacią choroby niedokrwiennej serca.

Materiał i metody

Badaniami objęto 100-osobową grupę pacjentów ze stabilną chorobą niedokrwienną serca, zakwalifikowanych do koronarografii. Szczegółową charakterystykę grupy, wraz z danymi klinicznymi i metodyką oceny zapisu holterowskiego oraz procedur statystycznych przedstawiono w części I: „Wybrane czynniki ryzyka miażdżycy a wartości parametrów zmienności rytmu zatokowego u osób zdrowych i ze stabilną chorobą niedokrwienną serca” (Folia Cardiol. 2001; 2: 109–117). Ze 100 pacjentów z grupy badanej, 54 osoby przebyły udokumentowany zawał serca (AMI+). W grupie tej było 9 kobiet i 45 mężczyzn, średnia wieku $49,8 \pm 7,2$ lat. U tych chorych, w porównaniu z pozostałą grupą 46 pacjentów bez zawału w wywiadzie (AMI–), występował istotnie wyższy wskaźnik rozległości zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych — tzw. *Jeopardy Score* [21] ($7,4 \pm 3,6$ vs $3,3 \pm 4,1$; $p = 0,0001$), niższą frakcją wyrzucania lewej komory ($62 \pm 16\%$ vs $71 \pm 7\%$; $p = 0,0011$) i wyższy wskaźnik objętości końcoworozkurczowej (85 ± 34 ml/m² vs 69 ± 17 ml/m²; $p = 0,006$).

Uwzględniając, że wśród osób, które nie przebyły zawału serca, znajdowały się zarówno osoby z potwierdzonymi koronarograficznie istotnymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych (AMI–, CAD+; $n = 24$), jak i osoby z prawidłowymi lub nieistotnie zwężonymi naczyniami (AMI–, CAD–; $n = 22$), powtórzono analizę dla obu podgrup i dla grupy chorych po zawale serca. Osoby z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi (AMI–, CAD–) były istotnie młodsze od osób z pozostałych dwóch podgrup ($44,5 \pm 6,0$ vs $52,4 \pm 9,5$ i $49,8 \pm 7,2$; $p = 0,0011$), charakteryzowały się wyższym poziomem cholesterolu frakcji HDL (52 ± 10 mg/dl vs 44 ± 9 mg/dl i 42 ± 15 mg/dl; $p = 0,0043$) i większą frakcją wyrzucania lewej komory niż chorzy po zawale ($71 \pm 5\%$ vs $62 \pm 16\%$; $p = 0,003$). Średni wskaźnik rozległości zmian miażdżycowych (*Jeopardy Score*) był podobny w grupie osób po zawale serca (AMI+) i u pacjentów z krytycznymi zwężeniami w tętnicach wieńcowych, którzy nie przebyli zawału (AMI–, CAD+) ($7,4 \pm 3,6$ vs $6,3 \pm 3,5$; $p = \text{NS}$).

Spośród osób z przebyłym zawałem serca wy-

odrębiono grupę 44 pacjentów z przebyłym tylko 1 epizodem zawałowym — u 29 osób z załamkiem Q (AMI-Q) i u 15 bez załamka Q (AMI non-Q). Pacjenci po AMI-Q mieli istotnie niższą wartość frakcji wyrzucania ($59 \pm 18\%$ vs $72 \pm 10\%$; $p = 0,0103$) i wyższe ciśnienie końcoworozkurczowe w lewej komorze (15 ± 6 mm Hg vs 11 ± 3 mm Hg; $p = 0,0165$). Grupę tę analizowano także pod względem lokalizacji przebytego zawału, wyłączając 2 pacjentów, u których nie określono lokalizacji przebytego AMI non-Q (aktualny spoczynkowy zapis EKG w normie): 21 pacjentów przeżyło zawał ściany przedniej, 21 — ściany dolnej. Nie stwierdzono różnic w danych klinicznych między pacjentami w zależności od lokalizacji zawału. Pacjenci po przebyłym 1 zawale serca ($n = 44$) nie różnili się także pod względem danych klinicznych i laboratoryjnych od osób ($n = 10$), które przeżyły co najmniej 2 zawały serca.

Spśród 74 pacjentów, u których w koronarografii stwierdzono przynajmniej jedno istotne zwężenie tętnicy wieńcowej, u 41 uwidoczono niedrożność co najmniej jednego naczynia. Pacjenci ci charakteryzowali się istotnie wyższym wskaźnikiem objętości końcoworozkurczowej (88 ± 39 ml/m² vs 70 ± 18 ml/m²; $p = 0,0161$), wyższym ciśnieniem końcoworozkurczowym (15 ± 6 mm Hg vs 12 ± 5 mm Hg; $p = 0,0116$) i mniejszą frakcją wyrzutową lewej komory ($58 \pm 16\%$ vs $71 \pm 9\%$;

$p = 0,0001$) niż pacjenci z co najmniej jednym istotnym zwężeniem, przy drożnych pozostałych naczyniach wieńcowych ($n = 33$). W grupie pacjentów z niedrożną tętnicą było także istotnie więcej osób po zawale serca (88% vs 48% ; $p = 0,01$). Wartość wskaźnika *Jeopardy Score* nie różniła się istotnie w obu grupach ($7,7 \pm 3,2$ vs $7,2 \pm 3,5$; $p = NS$).

Wyniki

Średnie wartości rMSSD i pNN50 były istotnie wyższe u pacjentów bez zawału niż u pacjentów po zawale serca (rMSSD: 43 ± 22 ms vs 36 ± 13 ms, $p = 0,0484$; pNN50: $15 \pm 10\%$ vs $11 \pm 9\%$, $p = 0,05$). Pozostałe parametry czasowe nie wykazywały istotnych różnic. W grupie chorych po zawale stwierdzono także istotnie niższe wartości pasma ULF (432 ± 402 ms² vs 492 ± 271 ms², $p = 0,035$) i HF (473 ± 371 ms² vs 582 ± 352 ms², $p = 0,046$).

U pacjentów bez zawału i istotnych zmian miażdżycowych (AMI-, CAD-) stwierdzono najwyższe średnie wartości SDNN, wskaźnika SDANN, TINN, całkowitej mocy widmowej i mocy w zakresie ultraniskich częstotliwości (ULF, *ultra low frequency*) oraz niskich (LF, *low frequency*) i bardzo niskich częstotliwości (VLF, *very low frequency*). Wyniki przedstawiono w tabeli 1. Nie znaleziono zależności pomiędzy liczbą przebytych zawałów

Tabela 1. Średnie wartości parametrów czasowych i częstotliwościowych zmienności rytmu zatokowego u osób po zawale serca (AMI+), bez zawału, z istotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych (AMI-, CAD+) i bez zawału, z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi (AMI-, CAD-)

Table 1. Mean values of 24-hours time and frequency domain heart rate variability parameters in post-infarction patients (AMI+), in patients with significant coronary artery disease without infarction (AMI-, CAD+) and in patients with angiographically normal coronary arteries without infarction (AMI-, CAD-)

Parametr	AMI+ średnia ± SD	AMI- CAD+ średnia ± SD	AMI- CAD- średnia ± SD	Poziom istotności statystycznej
SDNN [ms]	131 ± 35	130 ± 38	146 ± 25	0,0128
Wskaźnik SDNN [ms]	59 ± 17	64 ± 22	67 ± 14	NS
Wskaźnik SDANN [ms]	110 ± 33	107 ± 34	122 ± 24	0,042
rMSSD [ms]	36 ± 13	43 ± 26	42 ± 19	NS
pNN50 (%)	11 ± 9	14 ± 11	15 ± 8	NS
Wskaźnik trójkątny HRV	38 ± 12	36 ± 12	42 ± 8	NS
TINN [ms]	874 ± 168	877 ± 156	974 ± 138	0,042
TP [ms ²]	3895 ± 2105	4099 ± 2408	4925 ± 2051	0,0098
ULF [ms ²]	426 ± 378	419 ± 260	523 ± 258	0,0098
VLF [ms ²]	2282 ± 1132	2436 ± 1309	2840 ± 1401	NS
LF [ms ²]	891 ± 637	916 ± 706	1179 ± 511	NS
HF [ms ²]	297 ± 250	327 ± 295	384 ± 234	NS
LF/HF	3,5 ± 1,8	3,3 ± 1,4	3,5 ± 1,5	NS
Liczba osób	54	24	22	

Tabela 2. Parametry czasowe i częstotliwościowe HRV pacjentów po przebytych 1-krotnym epizodzie zawału serca z załamkiem Q (AMI-Q) lub bez załamka Q (AMI non-Q)**Table 2.** Mean values of 24-hours time and frequency domain heart rate variability parameters in patients with a single episode of Q or non-Q myocardial infarction

Parametr	AMI-Q średnia ± SD	AMI non-Q średnia ± SD	Poziom istotności statystycznej
Średni RR [ms]	918 ± 95	855 ± 75	0,031
rMSSD [ms]	40 ± 14	28 ± 7	0,0037
PNN50 (%)	15 ± 10	6 ± 4	0,0045
ULF [ms ²]	485 ± 342	284 ± 98	0,012
HF [ms ²]	375 ± 298	187 ± 114	0,018
Liczba osób	29	15	

Tabela 3. Parametry czasowe i częstotliwościowe HRV pacjentów z drożnymi (krytycznie zwężonymi) i niedrożnymi naczyniami wieńcowymi**Table 3.** Mean values of 24-hours time and frequency domain heart rate variability parameters in patients with significant coronary artery disease and all arteries patent and in patients with at least one coronary artery occluded

Parametr	Pacjenci bez niedrożnej tętnicy	Pacjenci z niedrożną tętnicą	Poziom istotności statystycznej
SDNN [ms]	138 ± 42	123 ± 30	0,041
Wskaźnik SDNN [ms]	65 ± 22	57 ± 15	0,031
rMSSD [ms]	44 ± 25	34 ± 10	0,017
pNN50 (%)	15 ± 12	10 ± 7	0,029
HF [ms ²]	390 ± 358	243 ± 143	0,017
Liczba osób	33	41	

serca a wartościami któregokolwiek z parametrów czasowych i częstotliwościowych HRV. Podobnie nie obserwowano istotnych różnic w podgrupach wyodrębnionych na podstawie lokalizacji zawału. Analiza parametrów zmienności rytmu zatokowego wykazała natomiast, że pacjenci po przebytych AMI non-Q charakteryzują się istotnie niższymi wartościami średniego RR, rMSSD, pNN50 oraz poziomami ULF i HF niż osoby po AMI-Q (tab. 2). U chorych z niedrożną tętnicą stwierdzono istotnie niższe wartości SDNN, wskaźnika SDNN, rMSSD, pNN50 oraz mocy widmowej w zakresie HF niż u pacjentów z naczyniami zwężonymi, ale drożnymi (tab. 3).

Dyskusja

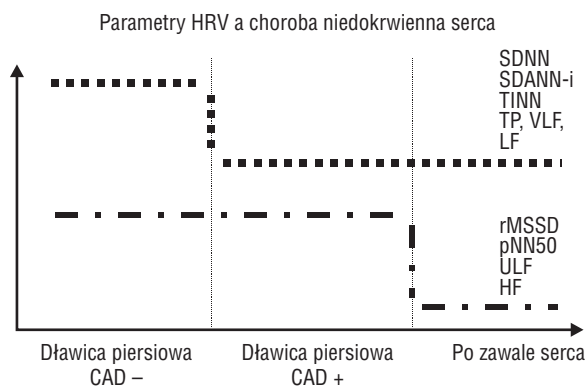
W latach 60. i 70. wykazano, że zaburzenia równowagi przywspółczulno-współczulnej łączą się ze zwiększonym ryzykiem groźnych arytmii komorowych. Po raz pierwszy związek między zmniejszeniem fizjologicznej zmienności rytmu zatokowego a zwiększonym

ryzykiem zgonu w przebiegu ostrego zawału serca wykazał Wolf [1]. W latach 80. potwierdzono istotny związek pomiędzy obniżonymi wskaźnikami zmienności rytmu zatokowego a śmiertelnością z przyczyn sercowych, zwłaszcza u osób po zawale serca [1, 2, 18, 22–32]. W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy pacjenci po przebytych zawale serca wykazywali istotnie niższe wartości rMSSD, pNN50, a także mocy w zakresie ULF i HF niż pozostałe osoby z grupy badanej. Charakteryzowali się jednak także istotnie niższą frakcją wyrzutową i wyższym wskaźnikiem objętości końcoworozkurczowej oraz wyższym średnim wskaźnikiem rozległości zmian miażdżycowych (*Jeopardy Score*). Analiza uwzględniająca angiograficzny stan tętnic wieńcowych wykazała natomiast, że osoby z potwierdzonymi istotnymi zmianami miażdżycowymi — niezależnie od faktu przebycia zawału — charakteryzują się bardzo podobnymi średnimi wartościami SDNN, wskaźnika SDANN, wskaźnika trójkątnego HRV (TI, *triangular index*) oraz TINN, a wśród parametrów częstotliwościowych

ściowych —TP i ULF. Wskaźniki te były natomiast istotnie wyższe u pacjentów bez zawału, z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi. Na uwagę zasługuje fakt, że u osób z grupy po zawale i bez zawału z istotnymi zmianami miażdżycowymi występowały zbliżone wartości średnie wskaźnika *Jeopardy Score*. Powyższe tendencje ilustruje rycina 1.

Liczba przebytych zawałów serca w wywiadzie, podobnie jak i lokalizacja zawału, nie wpływały na HRV. Patomechanizm różnic w wartościach parametrów zmienności rytmu zatokowego w pierwszej dobie zawału ściany przedniej i dolnej jest dość dobrze znany. Natomiast prace oparte na rejestracjach późniejszych (od 2. doby) nie potwierdzają wpływu lokalizacji zawału na parametry zmienności rytmu zatokowego i jest to zgodne z wynikami uzyskanymi przez autorów niniejszego opracowania [9, 10, 33]. W niewielu pracach analizowano wpływ typu zawału na parametry HRV. Casolo i wsp. [9] u 40 pacjentów z AMI-Q i 14 z AMI non-Q wykazali, że w 2–3 dobie zawału średnia wartość SDNN jest wyższa u tych ostatnich. Farrel i wsp. [10] w badaniach obejmujących większą liczbę chorych — 416 pacjentów, w tym 154 (37%) z AMI non-Q, stwierdzili podobną zależność dla wskaźnika trójkątnego HRV w 6–7 dobie zawału. W anali-

zowanej przez nas grupie chorych, w czasie badania co najmniej 3 miesiące po zawale, otrzymaliśmy wyniki odwrotne — pacjenci po AMI non-Q wykazywali istotnie niższe wartości rMSSD, pNN50, ULF i HF, przy lepszej funkcji lewej komory (istotnie wyższa średnia frakcja wyrzucania i niższe ciśnienie końcoworozkurczowe). Na uzyskany wynik może wpływać mała liczebność grupy. Wiadomo jednak, że prognoza odległa u pacjentów z AMI non-Q nie jest lepsza niż u pacjentów z AMI-Q i częściej dochodzi u nich do powtórnego zawału, epizodów niestabilnej dławicy piersiowej, zaburzeń rytmu i przewodzenia [34]. Na wartości parametrów zmienności rytmu zatokowego prawdopodobnie ma wpływ także obecność drożnej lub niedrożnej tętnicy wieńcowej. Potwierdzono to u chorych z ostrym zawałem serca, u których uzyskano reperfuzję [11, 33]. Znacznie obniżone wartości wskaźnika trójkątnego HRV obserwowano istotnie częściej u pacjentów z niską frakcją wyrzutową lewej komory i z niedrożną tętnicą dozawałową niż u pacjentów z równie niską frakcją i drożnym naczyniem dozawałowym [12]. W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy pacjenci z niedrożną tętnicą wieńcową charakteryzowali się istotnie niższymi wartościami SDNN, wskaźnikiem SDNN, rMSSD, pNN50 i mocy w zakresie HF niż osoby z naczyniami „tylko” istotnie zwężonymi, przy czym wiązało się to z gorszą funkcją lewej komory. Pacjenci z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi (nawet przy współistniejącym nadciśnieniu lub spełniający kryteria kardiologicznego zespołu X) wykazują znamienne wyższe wartości większości parametrów zmienności rytmu zatokowego niż osoby, u których występują zwężenia w tętnicach wieńcowych. U chorych po zawale serca przebytym przed co najmniej 3 miesiącami stwierdza się niższe wartości parametrów przywspółczulnozależnych niż u osób z udokumentowaną chorobą wieńcową, ale bez zawału.



Ryc. 1. Tendencje wartości parametrów czasowych i częstotliwościowych zmienności rytmu zatokowego u osób z dławicą piersiową przy prawidłowych tętnicach wieńcowych (dławica piersiowa+, CAD-), pacjentów z dławicą, bez zawału i z istotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych (dławica piersiowa+, CAD+) oraz po zawale serca.

Fig. 1. Trends of mean values of time and frequency domain heart rate variability parameters in patients with symptoms of angina pectoris and angiographically normal coronary arteries (Angina+, CAD-), in patients with angina pectoris without myocardial infarction and significant coronary artery atherosclerotic disease (Angina+, CAD+) and in post-infarction patients.

Wnioski

1. Obniżenie całkowitej mocy widmowej i skorelowanych z nią parametrów czasowych HRV (SDNN, wskaźnik SDANN, TINN) u pacjentów ze stabilną chorobą niedokrwinną serca może być odzwierciedleniem obecności istotnych zmian miażdżycowych w epikardialnych tętnicach wieńcowych, niezależnie od przebytego zawału serca.
2. U pacjentów po przebytym przed ponad 3 miesiącami zawale serca stwierdza się obniżenie parametrów przywspółczulnozależnych (rMSSD, pNN50 oraz mocy w zakresie HF), co można wiązać z obecnością niedrożnej tętnicy.

Streszczenie

HRV w chorobie niedokrwiennej serca

Cel pracy: Ocena wpływu zaawansowania zmian anatomicznych w tętnicach wieńcowych i ich następstw na parametry zmienności rytmu zatokowego (HRV, heart rate variability) u chorych ze stabilną postacią choroby niedokrwiennej serca (IHD, ischaemic heart disease).

Materiał i metody: Zbadano 100 osób ze stabilną IHD, u których wykonano koronarografię, wentrykulografię oraz 24-godzinne monitorowanie EKG. Pięćdziesięciu czterech pacjentów przeżyło zawał serca (AMI+), w tym 44 — jeden zawał, 10 — dwa lub więcej. Parametry HRV oceniano na podstawie analizy czasowej i częstotliwościowej z zapisu 24-godzinnego, w zależności od typu zawału (Q; non-Q), lokalizacji i obecności zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych (CAD+; CAD-, coronary artery disease).

Wyniki: U chorych po przebytym AMI występowały istotnie niższe wartości rMSSD, pNN50, mocy w zakresie ultraniskich częstotliwości (ULF, ultra low frequency) i mocy w zakresie wysokich częstotliwości (HF, high frequency) niż u osób, które nie przeżyły zawału (AMI-). Pacjenci po zawale non-Q charakteryzowali się istotnie niższymi wartościami ww. parametrów i średnim R-R niż osoby po zawale typu Q. Liczba przeżytych zawałów i ich lokalizacja nie wpływały na parametry HRV. Chorzy z niedrożnością co najmniej jednej tętnicy wykazywali niższe wartości SDNN, wskaźnika SDNN, rMSSD, pNN50 i HF niż osoby z naczyniami jedynie zwężonymi. Grupa AMI- CAD- różniła się istotnie od pacjentów z CAD+ wyższymi wartościami SDNN, wskaźnika SDANN, TINN, ULF, całkowitej mocy widmowej (TP, total power), mocy w zakresie niskich (LF, low frequency) i bardzo niskich częstotliwości (VLF, very low frequency).

Wnioski: Obniżenie TP i skorelowanych z nią parametrów czasowych HRV u pacjentów ze stabilną IHD może być zależne od istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, niezależnie od przebiegu AMI. U pacjentów po zawale serca wartości parametrów HRV zależnych od układu przywspółczulnego są obniżone, co można wiązać z obecnością niedrożnej tętnicy. (Folia Cardiol. 2001; 8: 277–284)

zmienność rytmu zatokowego, miażdżyca tętnic wieńcowych, typ zawału serca, lokalizacja zawału serca

Piśmiennictwo

1. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use. *Circulation* 1996; 93: 1043–1065.
2. Kleiger R.E., Miller J.P., Bigger J.T., Moss A.J. and the Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 256–262.
3. Trusz-Gluza M., Szydło K. Zmienność rytmu zatokowego w chorobie wieńcowej i w pierwotnych kardiomiopatiach. W: Piotrowicz R. red. Zmienność rytmu serca. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 1995; 97–120.
4. Malliani A., Schwartz P.J., Zanchetti A. A sympathetic reflex elicited by experimental coronary occlusion. *Am. J. Physiol.* 1969; 217: 703–709.
5. Airaksinen J.K.E., Ikaheimo M.J., Huikuri H.V., Linnaluoto M.K., Takkunen J.T. Responses of heart rate variability to coronary occlusion during coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 1026–1030.
6. Luria M.H., Sapoznikov D., Gilon D., Zahger D., Weinstein J.M., Weiss A.T., Gotsman M.S. Early heart rate variability alterations after acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1993; 125: 676–681.
7. Pipilis A., Flather M., Ormerod O., Sleight P. Heart rate variability in acute myocardial infarction and its association with infarct site and clinical course. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 1137–1139.

8. Sławin J., Wachtl J., Łoboz-Grudzień K., Sokalski I., Śledziona M., Brzezińska B. Zmienność rytmu serca HRV u chorych w I dobie zawału serca leczonych fibrynolitycznie. ESS, Materiały II Konferencji Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej 1996; 1: 84 (A20).
9. Casolo G.C., Stroder P., Signorini C., Calzolari F., Zucchini M., Balli E., Sulla A., Lazzarini S. Heart rate variability during acute phase of myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 2073–2079.
10. Farrel T.G., Bashir Y., Cripps T., Malik M., Poloniecki J., Bennett E.D., Ward D.E., Camm A.J. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18: 687–697.
11. Hermosillo A.G., Dorado M., Casanova J.M., de Leon S.P., Cossio J., Kersenovich S., Colin L., Iturralde P. Influence of infarct-related artery on the indexes of parasympathetic activity and prevalence of late potentials in survivors of acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 695–706.
12. Odemuyiwa O., Jordaan P., Malik M., Farrell T., Staunton A., Poloniecki J., Ward D., Camm J. Autonomic correlates of late infarct artery patency after myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1993; 125: 1597–1600.
13. Chakko S., Fernandez A., Sequeira R., Kessler K.M., Myerburg R.J. Heart rate variability during the first 24 hours of successfully reperfused acute myocardial infarction: Paradoxical decrease after reperfusion. *Am. Heart J.* 1996; 132: 586–592.
14. 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.
15. Hayano J., Sakakibara Y., Yamada M., Ohte N., Fujinami T., Yokoyama K., Watanabe Y., Takata K. Decreased magnitude of heart rate spectral components in coronary artery disease. Its relation to angiographic severity. *Circulation* 1990; 81: 1217–1224.
16. Hayano J., Yamada A., Mukai S., Sakakibara Y., Yamada M., Ohte N., Hashimoto T., Fujinami T., Takata K. Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory components of heart rate variability. *Am. Heart J.* 1991; 121: 1070–1079.
17. Nolan J., Flapan A.D., Reid J., Neilson J.M., Bloomfield P., Ewing D.J. Cardiac parasympathetic activity in severe uncomplicated coronary artery disease. *Br. Heart J.* 1994; 71: 515–520.
18. Rich M.W., Saini J.S., Kleiger R.E., Carney R.M., te Velde A., Freedland K.E. Correlation of heart rate variability with clinical and angiographic variables and late mortality after coronary angiography. *Am. J. Cardiol.* 1988; 62: 714–717.
19. Szydło K., Trusz-Gluza M., Filipecki A., Drzewiecki J., Giec L. Ocena związku pomiędzy funkcją hemodynamiczną lewej komory i stanem równowagi wegetatywnej w chorobie wieńcowej. ESS, Materiały Konferencji Naukowej Sekcji Holterowskiej PTK 1995; 2: 124 (A6).
20. Szydło K., Trusz-Gluza M., Filipecki A., Orszaluk W., Drzewiecki J., Giec L. Wpływ rozległości zmian zwężających tętnice wieńcowe na zmienność rytmu zatokowego u chorych z potwierdzoną chorobą wieńcową. ESS, Materiały II Konferencji Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej 1996; 1: 84 (A18).
21. Califf R.M., Phillips H.R., Hindman M.C., Mark D.B., Lee K.L., Behar V.S., Johnson R.A., Rosati R.A., Wagner G.S., Harrell F.E. Prognostic value of a Coronary Artery Jeopardy Score. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5: 1055–1063.
22. Algra A., Tijssen J.G.P., Roelandt J.R.T.C., Pool J., Lubsen J. Heart rate variability from 24-hour electrocardiography and the 2-years risk for sudden death. *Circulation* 1993; 88: 180–185.
23. Bigger J.T., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M., Steinman R.C. The ability of several short term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 927–934.
24. Bigger J.T., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M., Steinman R.C. Frequency domain measures of heart period variability to assess risk late after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 729–736.
25. 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.
26. Cripps T.R., Malik M., Farrell T.S., 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.
27. Kleiger R.E., Miller J.P., Krone R.J., Bigger J.T. The independence of cycle length variability and exercise testing on predicting mortality of patients surviving acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 408–411.
28. Malik M., Farrell T.G., Camm A.J. Circadian rhythm of heart rate variability after acute myocardial infarction and its influence on the prognostic value of heart rate variability. *Am. J. Cardiol.* 1990; 66: 1049–1054.
29. Malik M., Farrell T., Cripps T., Camm A.J. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction — selection of optimal processing techniques. *Eur. Heart J.* 1989; 10: 1060–1074.
30. Martin G.J., Magdid N.M., Myers G.A., Barnett P.S., Schaad J.W., Weiss J.S.S., Lesch M., Singer D.H. Heart rate variability and sudden death secondary to coronary artery disease during ambulatory electrocardiographic monitoring. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 86–89.

31. Ponikowski P., Anker S.D., Amadi A., Chua T.P., Cerquetani E., Ondusova D., O'Sullivan C., Adamopoulos S., Piepoli M., Coats A.J.S. Heart rhythms, ventricular arrhythmias, and death in chronic heart failure. *Journal of Cardiac Failure* 1996; 2: 177–183.
32. Tsui H., Venditti F. J., Manders E.S., Evans J.C., Larson M.G., Feldman C.L., Levy D. Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 90: 878–883.
33. Wachtl J., Sławin J., Łoboz-Grudzień K., Sokalski L., Śledziona M., Kowalska A. Ocena zmienności rytmu serca HRV u chorych ze świeżym zawałem serca leczonych fibrynolitycznie. ESS, Materiały II Konferencji Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej 1996; 1: 85 (A 22).
34. Łazarczyk-Kędzia E., Krzemińska-Pakuła M. Zawał serca bez załamka Q. Częściej ponowny zawał serca, niestabilna angina pectoris i zaburzenia rytmu w 8-letniej obserwacji. *Kardiol. Pol.* 1991; 34: 271–276.