

Zmienność rytmu serca w zależności od funkcji skurczowej lewej komory serca u osób leczonych angioplastyką wieńcową

Maria Olszowska, Tadeusz Przewłocki, Piotr Podolec, Ewa Sędziwy,
Zbigniew Wojtasik, Wiesława Tracz

Klinika Chorób Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Heart rate variability (HRV) is a noninvasive index of the neural activity of the heart

Aim of the study: *HRV is frequently reduced in patients (pts) with coronary artery disease. In this study we evaluated the relation between parameters of HRV and segmental left ventricular (LV) motion in pts before and after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA).*

Materials and methods: *Echocardiographic segmental LV motion, parameters of time domain: SDNN, SDANN, SD, RMS-SD, pNN50 and parameters of frequency domain: LF band (low frequency), HF band (high frequency) were analysed in 146 pts before and 2 weeks after PTCA: 109 men, 37 women, 40–66 yrs of age (51.4 ± 7.2). At baseline examination all the pts were divided into two groups: group A 59 pts had normal and 87 pts — group B had abnormal segmental LV motion. Before PTCA value of parameters of time domain were similar in pts in both groups, while HF band were lower in pts of group B than pts of group A.*

Results: *After PTCA in group A all analysed parameters were not significant changed. In group B we observed improvement of segmental LV motion. In these pts significantly increased: SDNN from 114.01 ± 18.0 to 144.05 ± 11.59 ($p < 0.01$), SDANN from 97.14 ± 18.57 to 127 ± 14.4 ($p < 0.01$), pNN50 from 5.9 ± 3.86 to 10.62 ± 4.46 ($p < 0.01$). In this group also LF band significantly increased from 902.9 ± 485.4 ms^2/Hz to 1336.7 ± 623.4 ms^2/Hz and HF band from 395.5 ± 201.14 ms^2/Hz to 922.04 ± 495.3 ms^2/Hz ($p < 0.01$).*

Conclusions: *Sympathovagal imbalance depended on left ventricular wall motion. The reversal of left ventricular dysfunction by successful PTCA improved heart rate variability. (Folia Cardiol. 1999; 6: 21–25)*

**heart rate variability, time domain, frequency domain,
left ventricular wall motion**

Adres do korespondencji: Dr Maria Olszowska
Klinika Chorób Serca i Naczyń
Instytut Kardiologii Collegium Medicum UJ
ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków
Nadesłano: 27.11.1998 r. Przyjęto do druku: 8.12.1998 r.

Wstęp

Zmienność rytmu zatokowego jest procesem fizjologicznym i wyraża się różnym czasem trwania pomiędzy kolejnymi pobudzeniami zatokowymi. Dobowa zmienność rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*) jest przedmiotem zainteresowania kardiologów dopiero od kilkunastu lat. Wcześniej zwracano uwagę na niemiarywość rytmu serca związaną z oddychaniem, ale nie analizowano dobowych zmian częstości rytmu serca. Dopiero prace Wolfa i wsp. [1] zapoczątkowały liczne badania kliniczne. Autorzy ci stwierdzili, że obniżenie parametrów zmienności rytmu serca u osób z ostrym zawałem korelują z niepomyślnym rokowaniem. Eksperymentalnie dowiedziono, że wahania częstości rytmu serca są wyrazem dynamicznej równowagi pomiędzy składową współczulną i przywspółczulną układu autonomicznego, odgrywającego dużą rolę w regulacji czynności serca. Analizując zmiany kolejnych odstępów RR w elektrokardiogramie, można w sposób ilościowy ocenić aktywność obu składowych. Analiza zmienności rytmu serca jest więc nieinwazyjną metodą oceny aktywności układu autonomicznego. Zwiększona aktywność układu współczulnego lub zmniejszona aktywność układu przywspółczulnego powoduje obniżenie wartości parametrów zmienności rytmu [2].

Istotnym czynnikiem kształtującym HRV jest także funkcja hemodynamiczna lewej komory serca.

Tematem naszego doniesienia jest porównanie parametrów zmienności rytmu zatokowego i segmentarnej kurczliwości lewej komory u chorych przed angioplastyką wieńcową (PTCA) i po skutecznym zabiegu.

Materiał i metody

Badaniami objęto 146 osoby: 109 mężczyzn i 37 kobiet w wieku 40–66 lat, średnio $51,4 \pm 7,2$, u których wykonano angioplastykę wieńcową (PTCA) jednego naczynia. U 131 chorych wykonano PTCA gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej, u 10 — gałęzi okalającej, u 4 — prawej tętnicy wieńcowej. W pozostałych naczyniach nie obserwowano istotnych zmian miażdżycowych. U wszystkich chorych przed zabiegiem i około 2 tygodnie po nim wykonano badanie echokardiograficzne i całodobowe monitorowanie EKG metodą Holtera. Badaniem echokardiograficznym oceniano segmentarną kurczliwość lewej komory poprzez analizę dwupłaszczyznowego obrazu serca w projekcji przymostkowej w osi długiej i krótkiej lewej komory oraz w projekcji koniuszkowej cztero- i dwuja-

mowej. Lewą komorę podzielono na 16 segmentów. Oceniając kolejno każdy segment i przyznając mu określoną liczbę punktów (normokinera: 1, hipokinera: 2, akineza: 3, dyskineza: 4), obliczono wskaźnik kurczliwości lewej komory (suma punktów poszczególnych segmentów podzielona przez liczbę ocenianych segmentów).

W monitorowaniu holterowskim oceniano parametry czasowej i częstotliwościowej analizy HRV. Badano następujące wskaźniki czasowej analizy zmienności odstępów RR: SDNN — odchylenie standardowe od średniej odstępów RR, SDANN — odchylenie standardowe od średniej wartości RR w przedziałach 5-minutowych, SD — średnie odchylenie standardowe RR w przedziałach 5-minutowych, RMS SD — pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR, pNN50 — odsetek kolejnych odstępów RR różniących się o więcej niż 50 ms. Oceniano również wskaźniki analizy częstotliwościowej: gęstość mocy widma w przedziale niskich częstotliwości (w paśmie 0,04–0,15 Hz), zależnych od aktywacji układu współczulnego, i gęstość mocy widma w przedziale wysokich częstotliwości (0,15–0,4 Hz), zależnych od aktywacji układu przywspółczulnego.

Istotność różnic między badanymi parametrami przed i po PTCA w poszczególnych grupach zbadań, posługując się testem t-Studenta, przyjmując za istotne różnice przy $p < 0,05$.

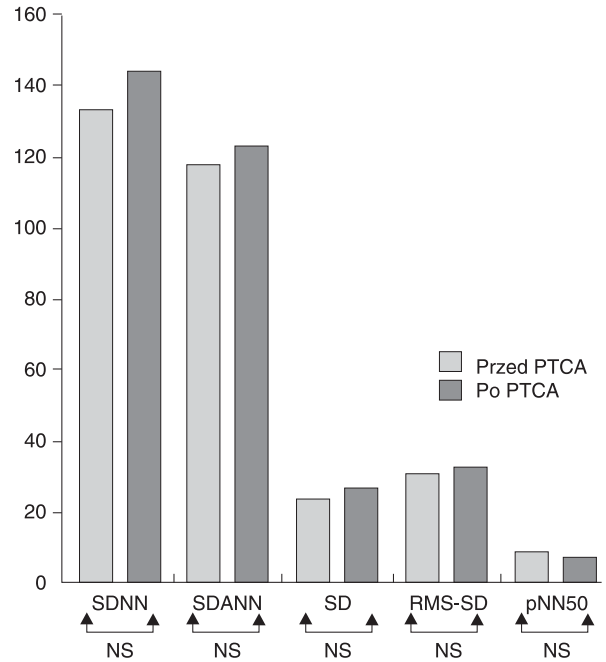
Wyniki

Na podstawie oceny segmentarnej kurczliwości lewej komory w badaniu echokardiograficznym chorych przed angioplastyką podzielono na 2 grupy. Grupę A stanowiło 59 osób, u których stwierdzono prawidłową segmentarną kurczliwość lewej komory, grupę B stanowiło 87 chorych, u których badanie echokardiograficzne uwidoczniło nieprawidłową kurczliwość w zakresie analizowanych segmentów lewej komory. Wskaźnik segmentarnej kurczliwości lewej komory u chorych grupy B wyniósł $1,31 \pm 0,14$.

Po skutecznej angioplastyce u 73 spośród 87 osób grupy B obserwowano istotną poprawę kurczliwości lewej komory. U pozostałych 14 osób tej grupy segmentarna kurczliwość lewej komory nie zmieniła się. Wskaźnik kurczliwości w grupie B po PTCA wyniósł $1,15 \pm 0,13$, $p < 0,01$. Przed PTCA parametry analizy czasowej i częstotliwościowej były podobne w obu grupach, jakkolwiek wartości gęstości mocy widma w zakresie wysokich częstotliwości były nieco niższe u chorych z grupy B.

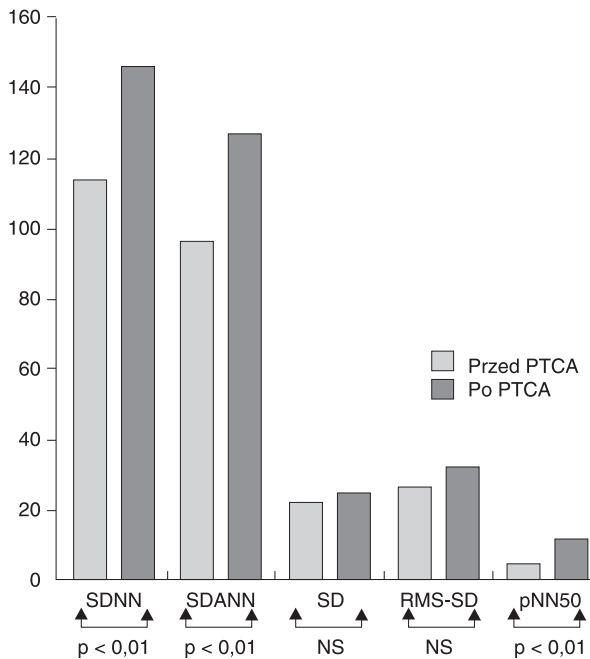
Wartości ocenianych parametrów analizy czasowej zmienności rytmu zatokowego przed angioplastyką i po zabiegu u osób z grupy A nie różniły się istotnie statystycznie (ryc. 1). U chorych z grupy B po skutecznej angioplastyce obserwowano istotny statystycznie wzrost wartości parametrów SDNN, SDANN i pNN50.

Wartość SDNN zwiększyła się z $114,01 \pm 18,0$ do $144,05 \pm 11,59$ ($p < 0,01$), wartość SDANN z $97,14 \pm 18,57$ do $127,0 \pm 14,4$ ($p < 0,01$), wartość pNN50 wynosiła odpowiednio $5,9 \pm 3,86$ i $10,62 \pm 4,46$, $p < 0,01$ (ryc. 2). Podobne zmiany stwierdzono w zakresie parametrów analizy częstotliwościowej. W grupie A nie obserwowano istotnych zmian tych parametrów przed i po PTCA. W grupie B po PTCA istotnie statystycznie wzrosła gęstość mocy widma zarówno w zakresie niskich, jak i wysokich częstotliwości. Gęstość mocy widma niskich częstotliwości wynosiła odpowiednio przed i po PTCA: $902,9 \pm 485,4$ ms^2/Hz i $1336,7 \pm 623,4$ ms^2/Hz ($p < 0,01$). Na uwagę zasługuje fakt, że gęstość mocy widma wysokich częstotliwości wynosiła odpowiednio $395,5 \pm 201,14$ ms^2/Hz i $922,04 \pm 495,3$ ms^2/Hz ($p < 0,01$) (ryc. 3).



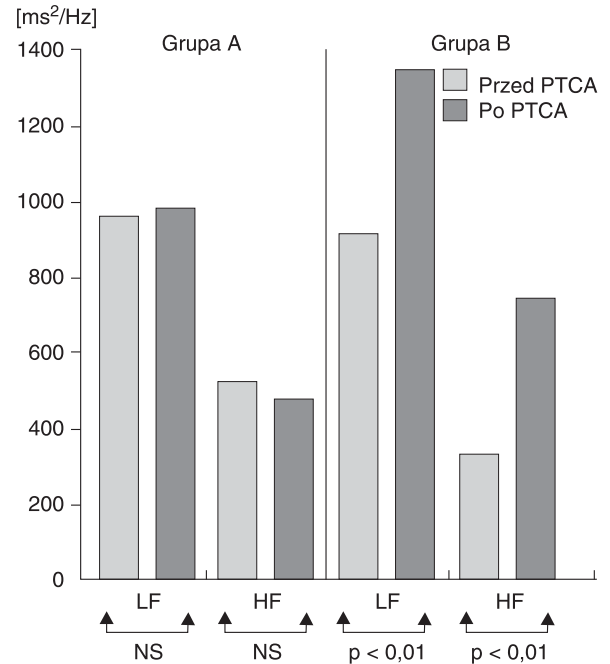
Ryc. 1. Wskaźniki analizy czasowej — grupa A.

Fig. 1. Parameters of time domain — group A.



Ryc. 2. Wskaźniki analizy czasowej — grupa B.

Fig. 2. Parameters of time domain — group B.



Ryc. 3. Analiza częstotliwościowa — grupa A i grupa B.

Fig. 3. Frequency domain analysis — group A and group B.

Omówienie

Opinie dotyczące zmienności rytmu zatokowego u osób z chorobą wieńcową są nadal kontrowersyjne. Choć wielu autorów podkreśla fakt gorszego rokowania u tych chorych, których wartości parametrów HRV są obniżone, to jednak nie zawsze występowanie choroby wieńcowej i jej wpływ na HRV jest jednoznaczny. Hayano i wsp. [3] wykazali obniżone wartości parametrów HRV w porównaniu z grupą kontrolną zdrowych osób, korelujące z zaawansowaniem zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych potwierdzonych w koronarografii. Innego zdania byli Nolan i wsp. [4], Huikuri i wsp. [5, 6], Rich i wsp. [7]. Nie stwierdzili oni zmian w zakresie zmienności rytmu zatokowego u osób z chorobą wieńcową ani też zależności pomiędzy zmianami angiograficznymi naczyń wieńcowych a parametrami HRV. U chorych opisywanych przez ww. autorów nie obserwowano dysfunkcji lewej komory serca. Natomiast Bigger i wsp. [8] oraz Huang i wsp. [9] wykazali obniżenie parametrów HRV zarówno u osób z niestabilną chorobą wieńcową, jak i w ostrej fazie zawału serca w porównaniu z grupą kontrolną.

W przeciwieństwie do osób z chorobą wieńcową przebiegającą bez zaburzeń funkcji skurczowej lewej komory, ocena HRV u chorych z dysfunkcją lewej komory, zwłaszcza po przebytym zawału serca, wydaje się jednoznaczna. Wielu autorów [10–13] podkreśla fakt obniżenia parametrów HRV u osób po zawału serca, a utrzymujące się przewlekłe, niekorzystne zmiany zmienności rytmu uważa za niepomyślne czynniki rokownicze. Casolo i wsp. [11] oraz Odemuyiwa i wsp. [12] obserwowali znacznego stopnia obniżenie wartości parametrów HRV u chorych po zawału serca z objawami niewydolno-

ści krążenia w porównaniu z grupą osób zdrowych. Zmiany te były istotne statystycznie u chorych zaliczanych do III i IV grupy hemodynamicznej wg NYHA. Luria i wsp. [14] zwracają również uwagę, że lokalizacja przebytego zawału wpływa na zmienność rytmu. Autorzy obserwowali istotne statystycznie obniżenie parametrów HRV u chorych po przebytym zawału ściany przedniej w porównaniu z badaniami u osób po przebytym zawału ściany dolnej. W związku z tym należy stwierdzić, że istotnym czynnikiem wpływającym na zachowanie się rytmu zatokowego jest ruch poszczególnych ścian lewej komory. Sugestię tę potwierdza nasze doniesienie. W analizowanej grupie chorych, bez zaburzeń odcinkowej kurczliwości lewej komory, nie obserwowano zmian wartości parametrów HRV przed skuteczną angioplastyką wieńcową i po niej. W grupie B u chorych z istotną poprawą wskaźnika kurczliwości lewej komory po angioplastyce stwierdzono także istotny statystycznie wzrost wartości parametrów SDNN, SDANN i pNN5 oraz parametrów analizy częstotliwościowej, przede wszystkim komponenty reprezentującej układ przywspółczulny.

Obserwowana poprawa dotyczyła parametrów zarówno zależnych od układu przywspółczulnego, takich jak pNN50 i gęstości mocy widma w przedziale wysokich częstotliwości, jak i parametrów reprezentujących obie składowe układu wegetatywnego.

Wnioski

1. Aktywność układu autonomicznego zależy od funkcji poszczególnych ścian lewej komory serca.
2. Poprawa kurczliwości lewej komory po skutecznej PTCA wpływa korzystnie na regulację autonomiczną.

Streszczenie

Zmienność rytmu serca przed i po PTCA

Cel pracy: *Tematem doniesienia jest porównanie parametrów HRV i segmentarnej kurczliwości lewej komory u chorych przed skuteczną angioplastyką wieńcową (PTCA) i po niej.*

Materiał i metody: *Badaniami objęto 146 osób (37 kobiet i 109 mężczyzn) w wieku 40–66 lat, średnio $51,4 \pm 7,2$. U wszystkich chorych wykonano badanie echokardiograficzne i 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera przed PTCA i 2 tygodnie po skutecznej PTCA jednego naczynia. Badano segmentarną kurczliwość lewej komory, parametry analizy czasowej: SDNN, SDANN, SD, RMS-SD, pNN50, oraz parametry analizy spektralnej w zakresie wysokich i niskich częstotliwości. Chorych podzielono na 2 grupy. Do grupy A zaliczono 59 chorych z prawidłową kurczliwością lewej komory, do grupy B — 87 chorych, u których stwierdzono zaburzenia segmentarnej kurczliwości lewej komory. Przed PTCA parametry analizy czasowej i czę-*

stotliwościowej były podobne w obu grupach, jakkolwiek wartości gęstości mocy widma w zakresie wysokich częstotliwości były nieco niższe u osób z grupy B.

Wyniki: Po PTCA w grupie A nie obserwowano istotnych statystycznie zmian w analizowanych parametrach HRV. W grupie B po PTCA stwierdzono istotną poprawę kurczliwości segmentarnej lewej komory. U tych chorych obserwowano istotnie statystycznie wzrost SDNN z $114,01 \pm 18,0$ do $144,05 \pm 11,59$ ($p < 0,01$), SDANN z $97,14 \pm 18,57$ do $127,0 \pm 14,4$ ($p < 0,01$), pNN50 z $5,9 \pm 3,86$ do $10,62 \pm 4,46$ ($p < 0,01$). Obserwowano również istotnie statystyczny wzrost gęstości mocy widma w zakresie niskich częstotliwości: z $902 \pm 485,4$ ms²/Hz do $1336,7 \pm 623,4$ ms²/Hz i w zakresie wysokich częstotliwości: z $395,5 \pm 201,14$ ms²/Hz do $922,04 \pm 495,3$ ms²/Hz ($p < 0,01$).

Wnioski: Aktywność układu anatomicznego zależy od funkcji poszczególnych ścian lewej komory. Poprawa kurczliwości lewej komory po skutecznej PTCA wpływa korzystnie na regulację anatomiczną. (Folia Cardiol. 1999; 6: 21–25)

zmienność rytmu zatokowego, analiza czasowa, analiza częstotliwościowa

Piśmiennictwo

1. Wolf M.W., Varigos G.A., Hunt D., Sloman J.G. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. Med. J. Australia 1978; 2: 52–53.
2. 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. Circulation 1996; 93: 1043–1065.
3. 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.
4. 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.
5. Huikuri H.V., Niemela M.J., Ojala S., Rantala A., Ikaheimo M.J., Airaksinen K.E.J. Circadian rhythms of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease. Circulation 1994; 90: 121–126.
6. Huikuri H.V. Heart rate variability in coronary artery disease. J. Intern. Med. 1995; 4: 349–357.
7. Rich M.W., Saini J.S., Kleiger R.K., Carney R.M., teVelde A., Freedland K. Correlation of heart rate variability with clinical and angiographic variables and late mortality after coronary angiography. Am. J. Cardiol. 1988; 62: 714–717.
8. Bigger J.T., Fleiss J.L., Steinman R.C., Rolnitzky L.M., Schneider W. J., Stein P.K. RR variability in healthy, middle — aged persons compared with patients with chronic coronary heart disease or recent acute myocardial infarction. Circulation 1995; 7: 1936–1943.
9. Huang J., Sopher S.M., Leatham E., Redwood S., Camm A.J., Kaski J.C. Heart rate variability depression in patients with unstable angina. Am. Heart J. 1995; 4: 772–779.
10. Bigger J.T.Jr., Fleiss J.T., 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.
11. Casolo G.C., Stroder P., Sulla A., Chelucci A., Freni A., Zaraushek M. Heart rate variability and functional severity of congestive heart failure secondary to coronary artery disease. Eur. Heart J. 1995; 3: 360–367.
12. Odemuyiwa O., Farrel T.G., Malik M., Bashir Y., Millane T., Cripps T., Poloniecki J., Bennett D., Camm A.J. Influence of age on the relation between heart rate variability, left ventricular ejection fraction, frequency of ventricular extrasystoles and sudden death after myocardial infarction. Br. Heart J. 1992; 67: 387–91.
13. Adamopoulos S., Piepoli M., McCance A., Bernardi L., Racadelli A., Ormerod O., Forfar C., Sleight P. Comparison of different methods for assessing sympathovagal balance in chronic heart failure secondary to coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 1992; 70: 1576–1582.
14. Luria M.H., Sapoznikow D., Gilon D., Zahger D., Weinstein J.M., Weiss T., Gotsman M.S. Early heart rate variability alterations after acute myocardial infarction. Am. Heart J. 1993; 3: 676–681.