

Ocena dojrzałości autonomicznego unerwienia serca

Zależność zmienności rytmu serca od wieku płodowego

Wojciech Wnuk, Zdzisława Kornacewicz-Jach¹

II Klinika Chorób Dzieci Katedry Chorób Dzieci Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie,

¹Klinika Kardiologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Heart rate variability depends on gestational age

Short term variations in heart rate (named: heart rate variability) are seen at all ages are an important sign of normal homeostatic mechanisms of cardiovascular system.

Materials and method: *To investigate the influence of prematurity on the maturation of the autonomic nervous system function we analysed heart rate variability in twelve pre-term newborns. These newborns were compared with 88 full-term newborns. Heart rate variability was measured by spectral- and time-domain analysis of interbeat intervals in 4-hour continuous ecg recordings.*

Results: *Time-domain indices (SDNN, SDANN-i) and spectral-domain indices (ULF, VLF, LF) were decreased in pre-term newborns.*

Conclusions: *Our data show a significant influence of gestational age heart rate variability indices. (Folia Cardiol. 1999; 6: 35–42)*

heart rate variability, autonomic nervous system

Wstęp

Kliniczne obserwacje zmienności rytmu serca odnotowano po raz pierwszy w 1963 roku, kiedy to Hon i Lee [1] zauważyli, że analiza rytmu serca z zapisów kardiokograficznych ma pewne znaczenie rokownicze w ocenie stanu płodu.

Wykazali oni na podstawie ciągłego zapisu elektrokardiograficznego, że wewnątrzmaciczna śmierć płodu była poprzedzona zmianami czasu trwania kolejnych odstępów RR rytmu zatokowego. Brak zmienności częstości uderzeń serca lub znaczne jej obniżenie były najwcześniejszymi objawami zagro-

żenia płodu w badaniach prowadzonych przez Słomkę i wsp. [2]. Podobnie jak inni autorzy, uważają oni, że stałą cechą zapisu kardiokograficznego przed śmiercią płodu jest utrata zmienności rytmu serca.

Niezależnie od stanów patologicznych, jak zaburzenia rozwoju autonomicznego czy ośrodkowego układu nerwowego, wpływających na parametry zmienności rytmu serca płodu, obserwowano zależność wartości wskaźników zmienności rytmu serca od wieku płodowego. Badania prenatalne pokazały, że wraz z wiekiem płodowym wartość wszystkich parametrów zmienności rytmu serca wzrasta [3].

W populacji noworodków urodzonych przedwcześnie obserwowano, podobnie jak w badaniach prenatalnych, zależność zmienności rytmu serca od czasu trwania ciąży [3–8]. Mała zmienność rytmu — obniżona moc całkowita i składowa HF — odzwierciedla niepełną dojrzałość autonomicznego

Adres do korespondencji: Dr Wojciech Wnuk
II Klinika Chorób Dzieci
Katedra Chorób Dzieci Pomorskiej Akademii Medycznej
ul. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
Nadesłano: 14.01.1999 r. Przyjęto do druku: 8.02.1999 r.

unerwienia serca, szczególnie części przywspółczulnej [1, 9, 10].

Uważa się, że ocena zmienności rytmu serca może być przydatna jako wskaźnik większego ryzyka wystąpienia zespołu nagłej śmierci niemowląt (SIDS, *sudden infant death syndrome*). Wykazano szybszą czynność serca i zmniejszenie zmienności rytmu serca jako wyraz zaburzenia równowagi autonomicznego układu nerwowego u niemowląt z SIDS [12–17].

Celem pracy była ocena dojrzałości autonomicznego układu nerwowego noworodków na podstawie analizy zmienności rytmu serca noworodków urodzonych przedwcześnie i urodzonych w przewidzianym terminie.

Materiał i metody

Badaniem objęto 100 noworodków urodzonych w Klinice Patologii Ciąży i Porodu oraz w Klinice Położnictwa i Perinatologii Instytutu Położnictwa i Ginekologii PAM w Szczecinie.

Grupa badana została dobrana na podstawie następujących kryteriów: przebieg ciąży niepowikłany chorobami metabolicznymi, chorobami infekcyjnymi, gestozą, konfliktem serologicznym; noworodek urodzony w dobrym stanie; noworodek, u którego nie występują kliniczne cechy zaburzeń metabolicznych; noworodek, u którego nie występują kliniczne cechy wady wrodzonej układu sercowo-naczyniowego; noworodek nieleczony farmakologicznie (z wyjątkiem podawania witaminy K).

Wśród badanych noworodków były 54 płci żeńskiej i 46 płci męskiej. Wiek płodowy (określony wg reguły Naegelego) wynosił od 32 do 42 tygodni; średnio $38,95 \pm 1,79$. Masa urodzeniowa wahała się od 1700 do 4500 g, średnio $3241 \pm 571,69$. Grupę badaną podzielono w zależności od wieku płodowego, wydzielając liczącą 12 dzieci podgrupę P — noworodków urodzonych przedwcześnie (wiek płodowy < 37 tygodni) oraz podgrupę C, w której znalazło się 88 noworodków urodzonych o czasie (wiek płodowy ≥ 37 tygodni). Powyższy podział wynika z opisywanego w piśmiennictwie wpływu wieku płodowego na dojrzałość autonomicznego układu nerwowego noworodka [1, 9–11]. Noworodki badane były pomiędzy 25 a 47 godziną życia (średnio $37 \pm 7,6$). U wszystkich noworodków wykonano ciągły zapis elektrokardiograficzny metodą Holtera. Rejestracji dokonano w czasie 190–300 min (średnio 247 ± 66) z zastosowaniem rejestratora z taśmą magnetyczną typ MR 45 firmy Oxford, zapisując dwa kanały krzywej EKG, uzyskane z 5 jednorazowych elektrod zewnętrznych o średnicy 15 mm typu S 30 P firmy Sorimex.

Zapisy z taśmy magnetofonowej analizowane były przy użyciu analizatora Medilog Oxford Excel 2. Wzorce elektrokardiograficzne zespołów QRS, uzyskane w wyniku automatycznej analizy, poddano weryfikacji wizualnej, określając dominujący typ rytmu. Fragmenty zapisu EKG, sklasyfikowane jako artefakty lub pobudzenia pozazatokowe, usuwano. Znacznik na taśmie (wywołany uruchomieniem przez matkę lub pielęgniarkę przycisku w rejestratorze) pozwolił na wydzielenie okresu czuwania i okresu snu podczas rejestracji, dla których osobno obliczono parametry analizy czasowej i widmowej.

Analiza czasowa

Obliczono średnią ze wszystkich czasów trwania odstępów RR (mRR) podczas całej rejestracji, we śnie i w okresie czuwania, oraz określono na tej podstawie następujące wskaźniki: SDNN — odchylenie standardowe od średniej odstępów RR, SDANN-i — odchylenie standardowe od średniej RR w kolejnych 5-minutowych przedziałach, SDNN-i — średnia z odchyłeń standardowych w kolejnych 5-minutowych przedziałach, r-MSSD — pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic pomiędzy kolejnymi odstępami RR, pNN50 — odsetek różnic między kolejnymi odstępami RR przekraczających 50 ms.

Analiza widmowa

Pomiar odstępów RR rytmu zatokowego, wyrażony w milisekundach, pozwolił na utworzenie z nich tachogramu, a następnie, z zastosowaniem szybkiej transformacji Fouriera, uzyskanie widma obrazującego różne formy cykliczności w zmienności czasów trwania odstępów RR. W całym widmie wyodrębniono następujące składowe, charakterystyczne dla poszczególnych typów zmienności odstępów RR: OB — ogólna moc widma; ULF — składowa o skrajnie niskiej częstotliwości ($0,0000 \div 0,0033$ Hz); VLF — składowa o bardzo niskiej częstotliwości ($0,0033 \div 0,04$ Hz); LF — składowa o niskiej częstotliwości ($0,04 \div 0,15$ Hz); HF — składowa o wysokiej częstotliwości ($0,15 \div 0,4$ Hz); BAL LF/HF — stosunek składowej niskiej częstotliwości (LF) do składowej wysokiej częstotliwości (HF).

Ilościową ocenę całego widma (OB) i jego składowych (ULF, VLF, LF, HF) wyrażono w milisekundach.

Wszystkie parametry analizy czasowej i widmowej były automatycznie wyliczone z zastosowaniem oprogramowania dostępnego w analizatorze Oxford Medilog Excel 2.

Wyniki

Analiza przeprowadzonych badań wykazała, że w grupie noworodków urodzonych przedwcześnie stwierdziliśmy obniżenie ogólnej mocy widma, szczególnie zakresu o niskiej częstotliwości zmian.

Wartość SDNN w podgrupie wcześniaków wynosi 42,73 ms i jest istotnie niższa ($p < 0,05$) od wartości SDNN u noworodków urodzonych w przewidywanym terminie (53,38 ms). Parametr SDNN-i wynosi 29,84 ms dla wcześniaków i jest istotnie niższy w porównaniu z 35,7 ms dla noworodków donoszonych ($p < 0,05$) (tab. 1).

Ogólna moc widma w analizie widmowej jest istotnie mniejsza w podgrupie P i wynosi 26,62 ms

w porównaniu z 35,05 ms w podgrupie C. Różnice dotyczą też zakresu niskiej częstotliwości VLF i wynoszą 20,28 ms dla wcześniaków oraz 27,42 ms dla donoszonych dzieci. Szczegółowe wyniki przedstawiono w tabeli 2. W okresie snu różnice dotyczą ponadto składowej o skrajnie niskiej częstotliwości (ULF) w analizie widmowej. Wynosi ona 5,68 ms u wcześniaków oraz 8,27 ms u noworodków donoszonych (tab. 3).

Natomiast w okresie czuwania w podgrupie P ogólna moc widma jest istotnie mniejsza od wyliczonej dla podgrupy C. Podobnie istotnie niższe są wartości składowych o niskich i bardzo niskich częstotliwościach, co szczegółowo przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 1

Parametry analizy czasowej w całym okresie rejestracji w podgrupie noworodków urodzonych przedwcześnie (podgrupa P) i w przewidywanym terminie (podgrupa C)

Parametr	Podgrupa P (n=12)		Podgrupa C (n=88)		p
	X	SD	X	SD	
mRR	451,64	34,97	467,91	41,77	NS
SDNN	42,73	10,20	53,38	16,10	$p < 0,05$
SDNN-i	29,84	8,04	35,70	10,76	$p < 0,05$
SDANN-i	26,62	12,12	35,81	14,11	NS
r-MSSD	20,06	10,28	19,51	8,12	NS
pNN50	3,29	5,05	2,15	2,37	NS
HR	133,33	10,40	129,3	11,41	NS

X — średnia arytmetyczna; SD — odchylenie standardowe;
NS — nieistotne statystycznie

Tabela 2

Parametry analizy widmowej w całym okresie rejestracji w podgrupie noworodków urodzonych przedwcześnie (podgrupa P) i w przewidywanym terminie (podgrupa C)

Parametr	Podgrupa P (n=12)		Podgrupa C (n=88)		p
	X	SD	X	SD	
OB	26,62	9,96	35,05	10,85	$p < 0,05$
ULF	7,91	3,17	10,29	3,54	NS
VLF	20,28	7,92	27,42	8,51	$p < 0,05$
LF	12,57	5,51	16,46	6,12	NS
HF	7,96	4,01	9,10	3,98	NS
BAL	1,68	0,56	1,89	0,36	NS

Tabela 3

Parametry analizy widmowej w okresie snu w podgrupie noworodków urodzonych przedwcześnie (podgrupa P) i w przewidywanym terminie (podgrupa C)

Parametr	Podgrupa P (n=12)		Podgrupa C (n=88)		p
	X	SD	X	SD	
OB	26,48	9,35	35,22	12,44	p < 0,05
ULF	5,68	2,07	8,27	4,35	p < 0,05
VLF	19,82	7,70	26,40	10,15	p < 0,05
LF	13,63	6,67	18,13	7,21	NS
HF	7,74	3,68	10,22	5,27	NS
BAL	1,85	0,60	1,93	0,51	NS

Tabela 4

Parametry analizy widmowej w okresie czuwania w podgrupie noworodków urodzonych przedwcześnie (podgrupa P) i w przewidywanym terminie (podgrupa C)

Parametr	Podgrupa P (n=12)		Podgrupa C (n=88)		p
	X	SD	X	SD	
OB	24,22	10,14	33,24	13,91	p < 0,05
ULF	7,11	3,27	10,59	6,96	NS
VLF	18,81	9,21	25,93	11,55	p < 0,05
LF	10,88	4,72	14,20	6,07	p < 0,05
HF	6,28	3,41	7,49	4,00	NS
BAL	1,92	0,83	2,05	0,57	NS

X — średnia arytmetyczna; SD — odchylenie standardowe;
NS — nieistotne statystycznie

Dyskusja

Proponowany w literaturze [18–21] zakres częstotliwości, w którym dokonuje się oceny zmienności rytmu serca metodą analizy widmowej u dzieci, wynosi od 0–1,5 Hz. Górna granica częstotliwości, niespotykana w badaniach dorosłych, wynika z wysokiej częstości oddechów noworodka. Średnia częstość oddechów noworodków zawiera się fizjologicznie w granicach 30 ÷ 50/min, tj. 0,5 ÷ 0,83 Hz, i w tym przedziale mieści się zatokowa niemiarowość oddechowa, stanowiąca jedną ze składowych zjawiska zmienności rytmu serca. Zakres częstotliwości analizy widmowej w aparaturze Medilog Excel 2 firmy Oxford jest ograniczony do 0,5 Hz, stąd pełna ocena zmienności rytmu serca, wynikającej z wpływu rytmu oddechowego noworodka, może być dokonana tylko w analizie czasowej. Wi-

domo jednak, że parametry uzyskiwane z zastosowaniem czasowej i widmowej analizy zmienności rytmu serca korelują ze sobą w znacznym stopniu [10, 21–23]. Pasma widma o wysokiej częstotliwości (HF) odpowiada parametrom pNN50 i r-MSSD analizy czasowej. Składowa LF odpowiada parametrowi SDANN-i. Wskaźnik SDNN odzwierciedla całkowitą moc widma. Stąd wydaje się, że wpływ ograniczeń aparaturowych na uzyskiwane wyniki i wnioskowanie w materiale własnym nie jest istotny. Warunkiem koniecznym do zastosowania analizy czasowej lub widmowej zapisu EKG metodą Holtera jest jednoznaczna identyfikacja odstępów RR. Zalecana jest interaktywna analiza w czasie wstępnej obróbki z dokładną klasyfikacją zespołów QRS i eliminacją artefaktów. Program w analizatorze holterowskim automatycznie wyklucza z zapisu zaburzenia rytmu pochodzenia komorowego

i nadkomorowego. Natomiast kwalifikacja pozostałego zbioru odstępów RR pod kątem ich zatokowego czy pozazatokowego pochodzenia należy do badającego. W miejsce usuniętych zespołów QRS zostają wstawione odstępy RR powstałe w wyniku interpolacji zapisu. Konieczność wizualnej weryfikacji zapisu podkreślają liczni autorzy [10, 16, 20, 23–26].

Rejestracji EKG noworodków dokonywano w czasie kilku godzin (średnio 4). Stany aktywności noworodka były wydzielone na podstawie znacznika zapisanego na taśmie w wyniku uruchomienia przez matkę lub pielęgniarkę przycisku w rejestratorze. Opracowaniu poddano cały zapis oraz wybrano najlepsze technicznie 20-minutowe fragmenty EKG z okresu czuwania i snu. Wszystkie parametry analizy czasowej i widmowej zostały obliczone osobno dla fazy snu i fazy czuwania oraz dla całego okresu rejestracji. W literaturze spotykane są prace oceniające zależność zmienności rytmu serca od poszczególnych faz snu. Na podstawie jednoczasowych zapisów elektroencefalogramu, elektromiogramu gałek ocznych i elektrokardiogramu wydzielano fazy snu aktywnego i spokojnego. Wykazano znaczne różnice wartości parametrów zmienności rytmu serca, wyliczonych metodą analizy widmowej, wynikające z aktywacji współczulnej w fazie snu aktywnego [3, 18, 27]. Ze względu na brak specjalistycznej aparatury do oceny aktywności elektrycznej ośrodkowego układu nerwowego w niniejszej pracy okres snu został potraktowany sumacyjnie. W fazie czuwania liczba artefaktów jest wyjątkowo wysoka. Ruchy noworodka podczas karmienia lub zabiegów pielęgnacyjnych wpływały na przyleganie elektrod.

Noworodki urodzone przedwcześnie (podgrupa P) przebywały podczas badań w inkubatorach. Rejestrator umieszczony przy dziecku poddany był zakłóceniom wynikającym z pracy inkubatora i aparatury monitorującej. Niedokładne przyleganie elektrod do skóry w tych przypadkach spowodowane było wyższą temperaturą, konieczną do zapewnienia wcześniakom komfortu cieplnego. Usunięcie artefaktów pozostawiło zapis EKG, w którym duża część zbioru odstępów RR powstała w wyniku interpolacji sąsiednich odstępów. Wpłynęło to głównie na jakość parametrów otrzymanych w analizie widmowej. Niskie napięcie zespołów QRS noworodkowego elektrokardiogramu powoduje, że są one często nierozpoznawalne w fazie analizy automatycznej. Prowadzi to w efekcie do wydłużenia odstępu RR z powodu sumowania czasu trwania dwóch sąsiednich odstępów i traktowania ich przez system jako pojedynczy. Korekcja wizualna tego błędu wyraźnie zmniejsza odchylenie standardowe od śred-

niej RR (SDNN) w analizie czasowej zmienności rytmu serca.

Obliczenia, służące do oceny zjawiska zmienności rytmu serca, mogą być dokonywane na podstawie 24-godzinnej czy krótszego ambulatoryjnego zapisu EKG metodą Holtera. Ograniczeniem uzyskania wielogodzinnych zapisów jest duża wrażliwość skóry noworodka na klej stosowany do mocowania elektrod.

Badanie noworodków przeprowadzono w drugiej dobie życia. Pozwoliło to na wyeliminowanie wpływu początkowego okresu adaptacji noworodka oraz leków, podawanych matce w okresie okołoporodowym, na czynność serca noworodka [16, 20, 28]. Z badań wyeliminowano noworodki wymagające leczenia farmakologicznego. Wpływ leków uspokajających na obniżenie zmienności rytmu serca obserwowano u wcześniaków Prietsch [6]. W grupie zdrowych noworodków (podgrupa P i podgrupa C) jedynym lekiem była witamina K, podawana rutynowo w pierwszej dobie życia.

Parametry zmienności rytmu serca mogą być użytecznym nieinwazyjnym narzędziem do oceny dojrzałości autonomicznego układu nerwowego u noworodków. Zjawisko zmienności rytmu serca zależy od czynności ośrodków sercowo-naczyniowych, stąd jednym z czynników mających na nie wpływ jest dojrzałość autonomicznego układu nerwowego [29]. Ograniczeniem przydatności klinicznej jest fakt, że zmiany w wypadku zmienności rytmu zatokowego są niespecyficzne, ponieważ wiele różnych czynników może przyczynić się do obniżenia wartości jej parametrów.

W celu oszacowania dojrzałości autonomicznego układu nerwowego Clairambault i wsp. [28] w grupie 24 noworodków badali zmienność rytmu serca podczas snu pomiędzy 2 a 11 dobą życia. Zaobserwowano gwałtowny wzrost wartości HF pomiędzy 31 a 38 tygodniem wieku płodowego oraz stopniowy wzrost LF pomiędzy 31 a 41 tygodniem. Na tej podstawie wyciągnięto wniosek o początkowym znacznym wzroście wagotonii w 37 i 38 tygodniu, a następnie wolniejszym do 41 tygodnia wieku płodowego. Napięcie współczulne, reprezentowane przez składową LF, w opinii tych autorów wykazuje stały, równomierny wzrost pomiędzy 31 a 41 tygodniem wieku płodowego. Różnice pomiędzy wcześniakami i noworodkami urodzonymi w przewidzianym terminie były wyraźniejsze w fazie snu aktywnego. Fazy snu zostały w tej pracy wydzielone na podstawie zmian w zapisie EEG.

Badania płodów i noworodków przedwcześnie urodzonych dowodzą, że ze wzrostem dojrzałości odstępy RR rytmu zatokowego stają się dłuższe

i amplituda zmienności rytmu serca zwiększa się. Zmiany te wynikają z niejednorodnego tempa dojrzewania układu autonomicznego w okresie wewnątrzłonowym. Unerwienie przywspółczulne serca rozwija się znacznie wolniej niż część współczulna [3, 4, 28, 30].

W materiale własnym w całym okresie rejestracji podgrupa noworodków urodzonych przedwcześnie (podgrupa P) różni się od grupy noworodków urodzonych w przewidzianym terminie (podgrupa C) parametrami SDNN i SDANN-i analizy czasowej (tab. 1) oraz parametrami OB i VLF analizy widmowej. Różnice te dotyczą zmian w częstotliwości rytmu serca, odbywających się z częstotliwością poniżej 0,15 Hz ($< 9/\text{min}$), a więc regulowanych przez obie części autonomicznego układu nerwowego. Zakres poniżej 0,15 Hz dotyczy składowych ULF, VLF i LF analizy widmowej. Podobnie obniżona jest ogólna moc widma, a zatem cały zakres zmienności rytmu serca, we wszystkich rozpatrywanych stanach aktywności noworodków urodzonych przedwcześnie.

Cabal i wsp. [4], na podstawie obserwacji 92 wcześniaków, wykazali zależność zmienności rytmu serca od wieku płodowego i pourodzeniowego. Przedstawili również odwrotną zależność parametrów LF i HF zmienności rytmu od średniej częstotliwości serca, szczególnie w grupie wcześniaków, u których nie występują objawy zespołu zaburzeń oddychania. Mała zmienność rytmu serca odzwierciedla według tych autorów niepełną dojrzałość autonomicznego unerwienia serca, szczególnie części przywspółczulnej. W niniejszym opracowaniu podobną korelację można zaobserwować w podgrupie P jedynie w okresie snu, kiedy to przy istotnie wyższej średniej częstotliwości rytmu występuje wyraźne obniżenie całkowitej mocy widma (wyrażonej parametrami SDNN i OB) oraz składowych o niskich częstotliwościach zmian (SDANN-i, ULF, VLF). W materiale własnym podgrupa P, reprezentowana przez 12 noworodków urodzonych przedwcześnie, jest mało liczna, stąd jednoznaczne wnioskowanie o wpływie wieku płodowego na poszczególne parametry zmienności rytmu serca musi być ostrożne.

Spośród 26 noworodków urodzonych w przewidzianym terminie w materiale Spassov i wsp. [16] jedynie 16 dzieci prezentowało wagę urodzeniową

odpowiednią do wieku płodowego. Ta stosunkowo nieliczna grupa stanowiła tło do analizy wpływu wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu w grupie 10 noworodków urodzonych z masą za niską do wieku płodowego. W materiale własnym cała badana grupa dzieci wykazywała wagę urodzeniową odpowiednią do wieku. Analizie widmowej poddano, podobnie jak w niniejszym opracowaniu, kilkugodzinny zapis EKG metodą Holtera. Natomiast odmiennie niż w tej pracy noworodki były badane w różnym czasie po urodzeniu: pomiędzy 2 a 10 dobą życia. Wydzielenie drugiej doby życia, jako terminu badania przesiewowego noworodków, wydaje się ważne ze względu na występujące wcześniej zaburzenia wczesnego okresu adaptacji oraz, jak wspomniano wyżej, wpływ leków podawanych matce.

Eiselt i wsp. [30] porównali grupę 12 wcześniaków z 16 noworodkami urodzonymi w przewidywanym terminie. Noworodki niedonoszone badano w 4–5 tygodniu życia, kiedy osiągały należyty wiek płodowy (37–41 tygodni). Natomiast noworodkom donoszonym między 2 a 10 dniem życia wykonano jednorazowy 4-godzinny zapis EKG. Dane poddano analizie czasowej, uzyskując dla noworodków urodzonych w przewidywanym terminie podobną do wyliczonej w badaniach własnych średnią mRR. Publikacja Cabal i wsp. [4] dotyczy dużej grupy 92 noworodków urodzonych przedwcześnie. Porównanie parametrów zmienności rytmu serca, uzyskanych przez tych autorów jest trudne, ponieważ zastosowali oni odmienną metodę obliczeń zmienności rytmu serca. Opisane wyżej badania przeprowadzone przez Clairambault i wsp. [28], dotyczące 24 noworodków, wykazały podobny zakres wartości parametrów analizy widmowej. Grupa noworodków donoszonych reprezentowana jest jednak jedynie przez 16 dzieci.

Wnioski

Wykazano, że wiek płodowy noworodka wywiera istotny wpływ na parametry zmienności rytmu serca, o czym świadczą niskie wartości ogólnej mocy widma oraz składowych o niskich i bardzo niskich częstotliwościach zmian u noworodków urodzonych przedwcześnie w porównaniu z noworodkami donoszonymi.

Streszczenie

Zmienność rytmu serca płodu

Wstęp: *Krótkotrwałe zmiany w częstości rytmu serca, nazywane zmiennością rytmu serca, spostrzegane są u osób w każdym wieku i stanowią ważny objaw prawidłowej homeostazy układu sercowo-naczyniowego. Częstość rytmu zatokowego ustala się w wyniku zsumowania kilku równocześnie działających czynników: napięcia układu współczulnego, układu przywspółczulnego i rytmu własnego komórek węzła zatokowo-przedsionkowego. W normalnych warunkach zmienność rytmu serca może mieć swoje źródło w układzie bodźcoprzewodzącym, w odruchach naczynioruchowych, związanych z regulacją ciśnienia tętniczego krwi i termoregulacją, w czynności oddechowej i regulacji hormonalnej. Analizując cykliczne zmiany czasu trwania kolejnych odstępów RR w zapisie elektrokardiograficznym, możemy ilościowo określić aktywność obu składowych układu wegetatywnego. Zmienność rytmu serca można ocenić na podstawie tradycyjnego zapisu EKG lub całodobowego zapisu metodą Holtera.*

Cel pracy: *Ocena zmienności rytmu serca u zdrowych noworodków urodzonych o czasie, na podstawie badania EKG metodą Holtera oraz porównanie wskaźników zmienności rytmu serca noworodków urodzonych przedwcześnie i noworodków donoszonych.*

Materiał i metody: *Badaniem objęto 100 zdrowych noworodków. U wszystkich wykonano ciągle 4-godzinny zapis elektrokardiograficzny metodą Holtera w drugiej dobie życia. Otrzymane dane poddano analizie czasowej i widmowej.*

Wnioski: *Na podstawie uzyskanych danych wykazano, że wiek płodowy noworodka wywiera istotny wpływ na parametry zmienności rytmu serca. (Folia Cardiol. 1999; 6: 35–42)*

zmienność rytmu serca, autonomiczny układ nerwowy

Piśmiennictwo

- Hon E.H., Lee S.T. Electronic evaluations of fetal heart rate. VIII. Patterns preceding fetal death, further observations. *Am.J. Obstet. Gynec.* 1963; 87, 6: 814–826.
- Słomko Z., Bręborowicz G., Malewski Z., Puacz P. Analiza ciągłego zapisu kardiograficznego poprzedzającego wewnątrzmaciczną śmierć płodu. *Gin. Pol.* 1991; 62: 101–111.
- van Ravenswaaij-Arts C.M., Hopman J.C., Kollee L.A., Stoelinga G.B. The influence of physiological parameters on long term heart rate variability in healthy preterm infants. *J. Perinat. Med.* 1990; 18, 2: 131–138.
- Cabal L.A., Siassi B., Zanini B., Hodgman J.E., Hon E.E. Factors affecting heart rate variability in preterm infants. *Pediatrics* 1980; 65, 1: 50–56.
- DiPietro J.A., Caughy M.O., Cusson R., Fox N.A. Cardiorespiratory functioning of preterm infants: stability and risk association for measures of heart rate variability and oxygen saturation. *Dev. Psychobiol.* 1994; 27, 3: 137–152.
- Prietsch V., Knoepke U., Obladen M. Continuous monitoring of heart rate variability in preterm infants. *Early Hum. Dev.* 1994; 37: 117–131.
- van Ravenswaaij-Arts C.M., Hopman J.C., Kollee L.A., Stoelinga G.B., van Geijn H. Spectral analysis of heart rate variability in spontaneously breathing very preterm infants. *Acta Paediatr.* 1994; 83, 5: 473–480.
- van Ravenswaaij-Arts C.M., Hopman J.C., Kollee L.E., Stoelinga G.B., van Geijn H. The influence of artificial ventilation on heart rate variability in very preterm infants. *Pediatr. Res.* 1995; 37, 1: 124–130.
- Ganong W.F. Mechanizmy regulujące układ sercowo-naczyniowy. W: *Fizjologia. PZWL, Warszawa* 1994.
- 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, 5: 725–729.
11. Kleiger R.E., Miller J.P., Bigger J.T., Moss A.J. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 256–262.
 12. Gaultier C. Cardiorespiratory adaptation during sleep in infants and children. *Pediatr. Pulmonol.* 1995; 19, 2: 105–117.
 13. Harper R.M., Leake B., Hodgman J.E., Hoppenbrouwers T. Developmental patterns of heart rate and heart rate variability during sleep and waking in normal infants and infants at risk for the sudden infant death syndrome. *Sleep* 1982; 5, 1: 28.
 14. Peirano P., Lacombe J., Kastler B., Guillon G., Vieente G., Monod N. Night sleep heart rate patterns recorded by cardiopneumography at home in normal and at-risk for SIDS infants. *Early Hum. Dev.* 1988, 17, 2–3, 175–186.
 15. Perticone F., Ceravolo R., Maio R., Cosco C., Mattioli P.L. Heart rate variability and sudden infant death syndrome. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1990, 13, 12, 2096–2099.
 16. Spassov L., Curzi-Dascalova L., Clairambault J., Kauffmann F., Eiselt M., Medigue C., Peirano P. Heart rate and heart rate variability during sleep in small-for-gestational age newborns. *Pediatr. Res.* 1994, 35, 4, 500–505.
 17. Välimäki I.A., Nieminen T., Antila K.J., Southall D.P. Heart rate variability and SIDS. Examination of heart rate patterns using an expert system generator. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1988; 533: 228–237.
 18. Baharav A., Kotagal S., Gibbons V., Rubin B.K., Pratt G., Karin J., Akselrod S. Fluctuation in autonomic nervous activity during sleep displayed by power spectrum analysis of heart rate variability. *Neurology* 1995, 45, 6, 1183–1187.
 19. Patzak A., Lipke K., Orlow W., Mrowka R., Stauss H., Windt E., Persson P.B., Schubert E. Development of heart rate power spectra reveals neonatal peculiarities of cardiorespiratory control. *Am. J. Physiol.* 1996, 271, 4, 2, 1025–1032.
 20. Thompson C.R., Brown J.S., Gee H., Taylor E.W. Heart rate variability in healthy term newborns: the contribution of respiratory sinus arrhythmia. *Early Hum. Dev.* 1993, 31, 3: 217–228.
 21. Van de Borne P., Biston P., Paiva M., Nguyen A., Linkowski P., Degaute J.P. Cardiorespiratory transfer during sleep: a study in healthy young men. *Am. J. Physiol.* 1995, 269, 3, H952–958.
 22. Litvack D.A., Oberlander T.F., Carney L.H., Saul J.P. Time and frequency domain methods for heart rate variability analysis. *Psychophysiology* 1995, 32, 5, 492–504.
 23. Malik M., Camm J.A. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. ESC/NASPE Task Force. *A.N.E.* 1996, 1, 2, 151–181.
 24. Finley J.P., Nugent S.T. Heart rate variability in infants, children and young adults. *J. Auton. Nerv. Syst.* 1995, 9, 51, 2: 103–108.
 25. Malik M., Farrell T., Cripps T. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: Selection of optimal processing techniques. *Eur. Heart J.* 1989, 10, 1060–1074.
 26. Massin M., von Bernuth G. Normal ranges of heart rate variability during infancy and childhood. *Pediatr. Cardiol.* 1997, 18, 297–302.
 27. Allen C.E., Menke J.A., Hayes J. Nonlinearity of heart rate in the neonate. *Am. J. Perinatol.* 1995, 12, 2, 116–121.
 28. Clairambault J., Curzi-Dascalova L., Kauffmann F., Medigue C., Leffler C. Heart rate variability in normal sleeping full-term and preterm neonates. *Early Hum. Dev.* 1992, 28, 2, 169–183.
 29. Samueloff A., Langer O., Berkus M., Field N., Xenakis E., Ridgway L. Is fetal heart rate variability a good predictor of fetal outcome? *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1994, 73, 1, 39–44.
 30. Eiselt M., Curzi-Dascalova L., Clairambault J., Kauffmann F., Medigue C., Peirano C. Heart rate variability in low-risk prematurely born infants reaching normal term: a comparison with full-term newborns. *Early Hum. Dev.* 1993, 32, 2–3, 183–195.