

Zaburzenia rytmu serca oraz zmienność rytmu zatokowego i dyspersja odstępu QT a niedomykalność zastawki pnia płucnego i czas trwania zespołu QRS u dorosłych chorych po całkowitej korekcji tetralogii Fallota

Olga Trojnarśka¹, Aldona Siwińska², Hanna Wachowiak-Baszyńska¹,
 Tatiana Mularek-Kubzdeła¹, Romuald Ochotny¹ i Andrzej Cieślński¹

¹I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Klinika Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Cardiac arrhythmia, heart rate variability and QT-dispersion in relation to pulmonary valve insufficiency and QRS prolongation in adult patients after total repair of tetralogy of Fallot

Background: *Patients after total correction of Fallot's tetralogy (TOF) belong to the group of increased risk of malignant ventricular arrhythmias. Prolongation of QRS duration time over 180 ms or presence of significant pulmonary regurgitation are recognized indicators of increased risk of this event in that group of patients. The aim of this study was to evaluate cardiac arrhythmias, heart rate variability (HRV) parameters and QT dispersion (QTd) in adult repaired TOF patients with respect to pulmonary regurgitation and QRS duration.*

Material and methods: *Study group included 42 patients, 19 men and 23 women, aged 16–44 years (mean 25.7 ± 6.4 years), who underwent TOF surgical repair at age of 3–35 years (mean 8.6 ± 6.3 years), 4 to 29 years ago (mean 16.1 ± 5.0 years). In all patients standard 12-lead ECG for assessing QRS duration and QTd, echocardiography and 24-hour Holter ECG were performed. Control group consisted of 36 healthy volunteers (20 women, 16 men) aged 16 to 44 years (mean 27.3 ± 8.7 years).*

Results: *All patients were in sinus rhythm with right bundle branch block. Severe ventricular arrhythmias were observed in 12% of study group, more often in patients with significant pulmonary regurgitation and despite of QRS duration time. QTd was between 20 and 180 ms in study group (mean 72 ± 37 ms) and was significantly greater than in controls ($p = 0.01$). The values of 24-hours SDNN, SDANN, SDNNi were significantly lower in study group than in control group ($p = 0.01$, $p = 0.01$, $p = 0.02$ respectively), but there were no significant differences in rMSSD or pNN50. There were not significant differences in the values of HRV parameters nor QTd in subgroups of TOF patients distinguished by presence or absence of significant pulmonary regurgitation nor QRS ≥ 180 ms.*

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnarśka
 I Klinika Kardiologii IK AM im. Karola Marcinkowskiego
 ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań

Nadesłano: 9.12.2002 r. Przyjęto do druku: 28.01.2003 r.

Conclusions: *Severe ventricular arrhythmia is observed in 12% of adult repaired TOF patients, mainly with significant pulmonary regurgitation, despite of QRS duration time. 24-hours HRV parameters were significantly lower in adult repaired TOF patients and QTd is significantly greater in this group than in controls, which may indicate increased risk of malignant ventricular arrhythmia. There were no significant differences in mean values of these parameters according to presence or absence of significant pulmonary regurgitation, nor prolongation of QRS > 180 ms.* (Folia Cardiol. 2003; 10: 185–193)

adults after total correction of tetralogy of Fallot, arrhythmia, heart rate variability, QT-dispersion, post-operative pulmonary valve insufficiency

Wstęp

Całkowitą korekcję tetralogii Fallota (TOF, *tetralogy of Fallot*) wykonuje się od połowy lat 50. Pomimo doskonałych rezultatów u 5–6% pacjentów obserwuje się incydenty nagłych zgonów sercowych [1–6]. Prawdopodobną ich przyczyną są komorowe zaburzenia rytmu serca, których mechanizm powstawania jest przedmiotem badań. Większość dorosłych dziś pacjentów operowano drogą prawostronnej wentrykulotomii, z poszerzeniem łaty drogi odpływu prawej komory (RV, *right ventricle*). Obrzeża blizny, przy bloku prawej odnogi pęczka Hisa, mogą stanowić substrat dla zjawiska *reentry* [2, 7, 8]. Postuluje się jednak, że główną przyczyną groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca jest rozstrzeń i wzrost ciśnienia końcoworozkurczowego prawej komory związane często z niedomykalnością zastawki pnia płucnego [9–11]. Według Gatzoulisa i wsp. [12] wydłużenie czasu trwania zespołu QRS powyżej 180 ms, wynikające z niehomogenności elektrycznej sierdza powodowanej rozstrzeniem prawej komory, jest niezależnym czynnikiem nagłej śmierci w tej grupie chorych. Jednocześnie wiadomo, że zmiany napięcia autonomicznego układu nerwowego, czego odzwierciedleniem jest zmienność rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*), oraz dyspersja odstępu QT (QTd, *QT dispersion*) odgrywają istotną rolę w patogenezie komorowych zaburzeń rytmu serca [13–16]. Celem pracy była analiza zaburzeń rytmu serca i parametrów czasowych HRV oraz QTd u dorosłych pacjentów po całkowitej korekcji TOF w zależności od obecności istotnej niedomykalności zastawki pnia płucnego i długości trwania zespołu QRS.

Materiał i metody

Badaniem objęto 42 chorych (23 kobiet, 19 mężczyzn) w wieku 16–44 lat (średnio $25,7 \pm 6,4$ roku), operowanych w wieku 3–35 lat (średnio $8,6 \pm 6,3$ roku), 4–29 lat temu (średnio $16,1 \pm 5,0$ lat).

U 8 z nich wykonano uprzednio zabieg paliatywny (zespolenie Blalock-Taussig). Grupę kontrolną stanowiło 36 zdrowych osób (20 kobiet, 16 mężczyzn) w wieku 16–44 lat (średnio $27,3 \pm 8,7$ roku). U wszystkich przeprowadzono badanie przedmiotowe. Badanie echokardiograficzne wykonano aparatem Hewlett-Packard SONOS 5500, z głowicą o częstotliwości 2,5 MHz w prezentacji dwuwymiarowej i jednowymiarowej oraz metodą Dopplera. W badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem, w projekcji przymostkowej poprzecznej naczyniowej i koniuszkowej 4-jamowej oceniono stopień niedomykalności zastawki pnia płucnego metodą półilościową opartą na określeniu zasięgu fali zwrotnej wnikającej w głąb RV (I° — fala zwrotna bezpośrednio pod zastawką, II° — fala zwrotna w drodze odpływu RV, III° — fala zwrotna sięgająca w przekroju podłużnym co najmniej 50% długości RV, IV° — fala zwrotna obejmująca w przekroju poprzecznym co najmniej 50% wymiaru RV). Jako istotną przyjęto niedomykalność co najmniej II°. U wszystkich chorych dokonano analizy 12-odprowadzeniowego EKG w celu oceny czasu trwania zespołu QRS i QTd według obowiązujących zaleceń [17]. W 24-godzinnym badaniu EKG metodą Holtera oceniono rytm prowadzący, obecność zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz parametry czasowe zmienności rytmu zatokowego (zgodnie ze standardami ESC, NASPE i PTK [17, 18]):

- SDNN (*standard deviation of all normal RR intervals*) — odchylenie standardowe wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego;
- SDANN (*standard deviation of the averages of normal RR intervals in all 5-minute segments of the entire recording*) — odchylenie standardowe średnich wartości odstępów RR w kolejnych 5-minutowych przedziałach zapisu całodobowego;
- SDNNi (*SDNN index*) — średnia z odchyleń standardowych odstępów RR w kolejnych 5-minutowych przedziałach zapisu całodobowego;

- rMSSD (*root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent normal RR intervals*) — pierwiastek z średniej z kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR;
- pNN50 (*percentage of differences greater than 50 ms between adjacent normal RR intervals*) — odsetek różnic między sąsiadującymi odstępami RR przekraczających 50 ms.

Analizę wykonano przy użyciu aparatu Oxford Excel-2, wersja 7.5. W zależności od obecności istotnej niedomykalności zastawki pnia płucnego oraz czasu trwania zespołu QRS podzielono badanych na podgrupy: A — bez istotnej niedomykalności zastawki pnia płucnego (23 pacjentów), B — z istotną niedomykalnością zastawki pnia płucnego (19 badanych), C — z czasem trwania zespołu QRS < 180 ms (34 osoby), D — z czasem trwania zespołu QRS ≥ 180 ms (8 pacjentów). Wyniki opracowano statystycznie za pomocą pakietu oprogramowania STATISTICA.

Wyniki

Porównanie parametrów, takich jak: aktualny wiek, wiek w czasie operacji, czas, który upłynął od operacji w całej badanej grupie, każdej z badanych

podgrup i w grupie kontrolnej, nie wykazało istotnych statystycznie różnic między nimi (tab. 1 i 2).

U wszystkich badanych odnotowano zachowany rytm zatokowy, przewodzony do komór z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa. Pojedynczą ekstrasystolię komorową obserwowano u 16 pacjentów z grupy A oraz u 16 z grupy B, u 24 chorych z grupy C i u wszystkich 8 osób z grupy D.

Pary i gromadne pobudzenia komorowe stwierdzono u 4 pacjentów z grupy B i jedynie u 1 osoby z grupy A, u której czas trwania zespołu QRS wynosił 190 ms. U pozostałych pacjentów z grupy D nie zaobserwowano takich zaburzeń rytmu serca.

Liczną ekstrasystolię nadkomorową rejestrowano u 10 chorych (5 z grupy A i 5 z grupy B). Jednocześnie wśród wspomnianych 5 osób z grupy A dwie miały przedłużony ponad 180 ms czas trwania QRS, a wśród 5 badanych z grupy B jeden chory należał równocześnie do grupy D (tab. 3 i 4).

W grupie badanej średni czas trwania zespołu QRS wynosił 172 ± 15 ms (140–210 ms), a QTd mieściła się w zakresie 20–180 ms (średnio 72 ± 37) i była znamienne większa niż w grupie kontrolnej ($p = 0,01$). Wartości SDNN, SDANN oraz SDNNi były istotnie niższe w całej grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną (odpowiednio $p = 0,01$;

Tabela 1. Charakterystyka pacjentów po operacji tetralogii Fallota, chorych bez istotnej niedomykalności zastawki pnia płucnego i z istotną jej niedomykalnością oraz grupy kontrolnej

Table 1. Clinical data of all patients after total correction of Fallot's tetralogy and subgroups of patients without and with significant pulmonary regurgitation and of control group

	Wszyscy pacjenci po operacji TOF (n = 42)	Grupa A SPR- (n = 23)	Grupa B SPR+ (n = 19)	Grupa kontrolna (n = 36)
Wiek [lata]	25,7 ± 6,4	24,5 ± 7,2	27,0 ± 7,4	27,3 ± 8,7
Wiek w czasie operacji [lata]	8,6 ± 6,3	8,1 ± 5,9	8,8 ± 6,2	
Czas od operacji [lata]	16,1 ± 5,0	14,0 ± 5,0	16,7 ± 5,3	

TOF (*tetralogy of Fallot*) — tetralogia Fallota; SPR-/+(*absence or presence of significant pulmonary regurgitation*) — brak/obecność istotnej niedomykalności zastawki pnia płucnego

Tabela 2. Charakterystyka pacjentów po operacji tetralogii Fallota w zależności od czasu trwania zespołu QRS w porównaniu z grupą kontrolną

Table 2. Clinical data of patients after total correction of Fallot's tetralogy without significant QRS prolongation and with significant QRS prolongation and of control group

	Wszyscy pacjenci po operacji TOF (n = 42)	Grupa C QRS < 180 ms (n = 34)	Grupa D QRS ≥ 180 ms (n = 8)	Grupa kontrolna (n = 36)
Wiek [lata]	25,7 ± 6,4	26,4 ± 6,9	24,0 ± 5,7	27,3 ± 8,7
Wiek w czasie operacji [lata]	8,6 ± 6,3	8,5 ± 7,2	8,8 ± 5,2	
Czas od operacji [lata]	16,1 ± 5,0	15,8 ± 5,0	16,1 ± 7,6	

Tabela 3. Zaburzenia rytmu serca zarejestrowane w 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera u dorosłych pacjentów po całkowitej korekcji tetralogii Fallota bez istotnej niedomykalności zastawki pnia płucnego

Table 3. Cardiac arrhythmias in 24-hour Holter ECG monitoring in adult patients after total correction of Fallot's tetralogy, without significant pulmonary regurgitation

Lp.	Inicjały	QRS > 180 ms	SVE	SVT	VE	2VE	VT
1.	G.R.	+	3698	1 (4 QRS)	7	0	0
2.	K.R.	+	0	0	4	0	0
3.	B.R.	-	5453	3 (5 QRS)	177	0	0
4.	P.A.	-	545	5 (5 QRS)	71	0	0
5.	P.G.	-	2	0	0	0	0
6.	P.A.	-	1	0	7	0	0
7.	M.E.	-	1208	1 (23 QRS)	24	0	0
8.	N.J.	-	18	0	27	0	0
9.	Ż.S.	-	0	0	0	0	0
10.	B.M.	-	0	0	3	0	0
11.	G.A.	-	0	0	0	0	0
12.	R.E.	-	11	0	0	0	0
13.	W.J.	-	1	0	22	0	0
14.	F.E.	+	6	0	23	1	0
15.	W.R.	-	1	0	388	0	0
16.	B.J.	-	0	0	22	0	0
17.	W.A.	-	0	0	7	0	0
18.	K.W.	-	0	0	0	0	0
19.	S.K.	-	6	0	0	0	0
20.	K.K.	+	1	0	53	0	0
21.	K.M.	+	3874	8 (5 QRS)	33	0	0
22.	G.M.	-	1	0	0	0	0
23.	K.L.	-	36	0	14	0	0

SVE (*supraventricular extrasystoles*) — dodatkowe pobudzenia nadkomorowe; SVT (*supraventricular tachycardia*) — salwy dodatkowych pobudzeń nadkomorowych lub częstoskurcz nadkomorowy; VE (*ventricular extrasystoles*) — dodatkowe pobudzenia komorowe; 2VE (*ventricular couplets*) — pary pobudzeń komorowych; VT (*ventricular tachycardia*) — częstoskurcz komorowy; w nawiasach podano maksymalną długość salwy arytmii

$p=0,01$; $p=0,02$), czego nie stwierdzono dla wartości rMSSD i pNN50. Porównanie parametrów HRV oraz QTd między badanymi podgrupami nie wykazało istotnych różnic (tab. 5 i 6).

Dyskusja

Przyczyny komorowych zaburzeń rytmu, stanowiących zagrożenie nagłą śmiercią sercową, są tematem wielu opracowań [1, 5, 8, 9, 19–21]. Złożona arytmia komorowa pojawia się częściej u pacjentów starszych i operowanych w wieku późniejszym [2, 3, 8, 22, 23], choć Prezbitero i wsp. [24] nie zaobserwowali większej częstości złożonej arytmii komorowej u operowanych dorosłych. Wcześniejsza całkowita korekcja, skracająca okres sinicy, ma zapobiegać procesowi zwłóknienia prawej komory [1, 7, 21]. Do połowy lat 80. większość zabiegów wy-

konywano przez prawostronną wentrykulotomię, co zazwyczaj powodowało powstanie bloku prawej odnogi pęczka Hisa, a obecność blizny tworzyła warunki do nawrotnego krążenia pobudzenia [2, 6, 8, 25–27]. Wszystkich badanych przez autorów niniejszego artykułu operowano w ten sposób i w całej grupie stwierdzono blok prawej odnogi pęczka Hisa. Analizowane podgrupy nie różniły się istotnie wiekiem, czasem operacji i czasem, który upłynął od zabiegu. Pojedynczą ekstrasystolię komorową obserwowano u większości pacjentów, pary i pobudzenia gromadne — u 12% grupy badanej: u 4 chorych z istotną niedomykalnością zastawki pnia płucnego i u 1 bez tej niedomykalności. U tego pacjenta odnotowano również wydłużony ponad 180 ms zespół QRS, zaś u pozostałych 7 badanych z wydłużonym zespołem QRS nie zaobserwowano złożonej arytmii komorowej. Warto podkreślić, że w całej gru-

Tabela 4. Zaburzenia rytmu serca zarejestrowane w 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera u dorosłych pacjentów po całkowitej korekcji tetralogii Fallota, z istotną niedomykalnością zastawki pnia płucnego**Table 4.** Cardiac arrhythmia in 24-hour Holter ECG monitoring in adult patients after total correction of Fallot's tetralogy with significant pulmonary regurgitation

Lp.	Inicjały	QRS > 180 ms	SVE	SVT	VE	2VE	VT
1.	M.R.	+	0	0	3	0	0
2.	S.M.	-	51	1 (3 QRS)	13	0	0
3.	S.E.	-	6	0	5	2	0
4.	S.J.	-	6	0	24	2	0
5.	J.A.	-	8652	3 (46 QRS)	63	0	0
6.	M.D.	-	0	0	9	0	0
7.	W.P.	-	14	1 (4 QRS)	347	0	0
8.	K.R.	+	16	1 (23 QRS)	7	0	0
9.	R.R.	-	123	0	7	0	0
10.	S.M.	-	0	0	187	0	0
11.	B.K.	-	1	0	304	0	1 (4 QRS)
12.	Z.M.	-	132	1 (5 QRS)	23	0	0
13.	G.M.	-	0	0	0	0	0
14.	D.A.	-	0	0	0	0	0
15.	Z.A.	-	5	0	7	0	0
16.	K.Ł.	+	0	0	7	0	0
17.	W.M.	-	2	0	3	0	0
18.	M.K.	-	3	0	0	0	0
19.	S.K.	-	40	0	17	1	0

Objaśnienia skrótów jak w tabeli 3; w nawiasach podano maksymalną długość salwy arytmii

Tabela 5. Parametry zmienności rytmu zatokowego, dyspersji QT i czas trwania zespołu QRS w grupie pacjentów po operacji tetralogii Fallota w porównaniu z grupą kontrolną**Table 5.** Comparison of 24-hour time-domain heart rate variability parameters, QT dispersion and QRS duration time in patients after total correction of Fallot's tetralogy and in controls

	n	SDNN [ms]	SDANN [ms]	SDNNi [ms]	rMSSD [ms]	pNN50	QTd [ms]	QRS [ms]
Pacjenci po operacji TOF	42	131 ± 34	119 ± 24,0	51 ± 15	33 ± 13	11,0% ± 7,3%	72 ± 37	172 ± 15
Grupa kontrolna	36	152 ± 30	140 ± 29,9	63 ± 17	37 ± 16	14,4% ± 11,1%	33 ± 15	-
p		0,01	0,01	0,02	NS	NS	0,01	

TOF (*tetralogy of Fallot*) — tetralogia Fallota; SDNN (*standard deviation of all normal RR intervals*) — odchylenie standardowe wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego; SDANN (*standard deviation of the averages of normal RR intervals in all 5-minute segments of the entire recording*) — odchylenie standardowe średnich wartości odstępów RR w kolejnych 5-minutowych przedziałach zapisu; SDNNi (*SDNN index*) — średnia z odchyleń standardowych odstępów RR w kolejnych 5-minutowych przedziałach zapisu; rMSSD (*root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent normal RR intervals*) — pierwiastek z średniej z kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR; pNN50 (*percentage of differences greater than 50 ms between adjacent normal RR intervals*) — odsetek różnic między sąsiadującymi odstępami RR przekraczających 50 ms; QTd (*QT dispersion*) — dyspersja odstępów QT; QRS (*duration of QRS complex*) — czas trwania zespołu QRS

pie badanej nie zarejestrowano złośliwej arytmii komorowej. Opisana przez innych autorów częstość złożonej arytmii komorowej mieściła się w granicach 8–50% [1, 5, 8, 9, 19–21]. W wielośrodkowym badaniu przeprowadzonym przez Gatzoulisa i wsp. [22], obejmującym 10-letnią obserwację 793 pacjen-

tów, u 9,8% badanych stwierdzono arytmie komorową, w tym u 4,2% pod postacią utrwalonego częstoskurczu komorowego, który podobnie jak incydenty nagłej śmierci sercowej występował częściej u pacjentów z przedłużonym powyżej 180 ms czasem trwania zespołu QRS i przy obecności istotnej

Tabela 6. Parametry zmienności rytmu zatokowego, dyspersji QT i czas trwania zespołu QRS w podgrupach dorosłych pacjentów po całkowitej korekcji tetralogii Fallota**Table 6.** 24-hour time-domain heart rate variability parameters, QT dispersion and QRS duration time in subgroup of adult patients after total correction of Fallot's tetralogy

Grupa badana	n	SDNN [ms]	SDANN [ms]	SDNNi [ms]	r [ms]	MSSD [ms]	pNN50	QTdQRS [ms]
A: SPR-	23	131 ± 25	119 ± 28	51 ± 10	33 ± 15	11,4% ± 7,2%	63 ± 29	177 ± 15
B: SPR+	19	133 ± 38	118 ± 42	54 ± 14	34 ± 13	12,3% ± 9,2%	82 ± 47	171 ± 15
		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C: QRS < 180 ms	34	132 ± 34	109 ± 28	48 ± 16	29 ± 24	9,3% ± 7,4%	62 ± 26	168 ± 13
D: QRS ≥ 180 ms	8	120 ± 25	122 ± 19	54 ± 14	34 ± 13	12,1% ± 11,3%	97 ± 53	194 ± 8
		NS	NS	NS	NS	NS	NS	-

SPR -/+ (absence or presence of significant pulmonary regurgitation) — brak/obecność istotnej niedomykalności zastawki pnia płucnego; pozostałe skróty jak w tabeli 5

niedomykalności zastawki pnia płucnego. Wynikające z niedomykalności zastawki pnia płucnego powiększenie prawej komory, a tym samym zwiększenie napięcia jej ściany, prowadzi do powstawania obszarów niehomogennej aktywności elektrycznej mięśnia sercowego generujących arytmie komorową [5, 28, 29]. Potwierdzeniem powyższych obserwacji są badania wykonane przez Therrien i wsp. [9], które wykazały zmniejszenie liczby pacjentów ze złożoną arytmia komorową z 22% do 9% w grupie chorych po wymianie niedomykalnej zastawki pnia płucnego. Inni autorzy nie odnotowali takiej zależności [1, 6, 30]. Z badań przeprowadzonych przez autorów niniejszego artykułu wynika, że częstość złożonej arytmii komorowej jest niewielka, lecz występuje ona częściej u chorych z istotną niedomykalnością zastawki pnia płucnego, nie zależy natomiast od stopnia poszerzenia zespołu QRS. Gatzoulis i wsp. [12] przedstawili mechanoelektryczną teorię poszerzenia zespołu QRS powyżej 180 ms jako niezależnego czynnika ryzyka nagłego zgonu. Zależność między powiększeniem prawej komory a czasem trwania zespołu QRS potwierdzono w trójwymiarowym badaniu echokardiograficznym [30]. Jednak inni badacze nie zaobserwowali korelacji między długością zespołu QRS a obecnością utrwalonego częstoskurczu komorowego [14, 31] ani zmiany czasu trwania zespołu QRS po korekcji niedomykalności zastawki pnia płucnego [9, 30]. Inni autorzy sugerują, że znaczenie rokownicze może mieć nie tylko bezwzględna szerokość zespołu QRS, lecz jej narastanie w czasie [9].

Wiadomo, że na powstawanie arytmii komorowej wpływa napięcie układu autonomicznego [15, 16]. Z niniejszego badania wynika, że wartości pNN50, rMSSD nie różniły się od stwierdzanych w popula-

cji zdrowej, co może świadczyć o niezmięnionej funkcji układu przywspółczulnego, natomiast znamienne zmniejszenie SDNN, SDNNi oraz SDANN sugerują przewagę układu współczulnego u badanych. Podobne rezultaty oraz wyraźne zmniejszenie wartości SDNN w grupie z utrwalonym częstoskurczem komorowym, szczególnie u pacjentów ze upośledzoną funkcją skurczową prawej komory, określoną badaniem radioizotopowym, przedstawili Daliento i wsp. [32]. Powiązanie parametrów HRV z funkcją prawej komory, tak ważne w analizie historii naturalnej TOF, jest o tyle istotne, o ile większość publikowanych opracowań sugeruje związek wartości parametrów HRV z pogorszeniem funkcji lewej komory [33, 34]. Natomiast McLeod i wsp. [35] zaobserwowali, że wartości HRV (pNN50) w badanej przez nich populacji były niższe niż u ludzi zdrowych oraz że istnieje ujemna zależność między wartościami pNN50 a czasem trwania zespołu QRS. W niniejszych badaniach autorzy nie stwierdzili znamienych różnic między wartościami parametrów HRV w grupach z istotną niedomykalnością zastawki pnia płucnego, jak i bez niej, oraz u chorych z zespołem QRS krótszym bądź dłuższym niż 180 ms. Nie zanotowali również różnic dyspersji odstępu QT w żadnej z analizowanych podgrup. Wartości QTd w całej badanej populacji były natomiast istotnie wyższe niż w grupie kontrolnej, co według Gatzoulisa i wsp. [13] stanowi czynnik zagrożenia arytmia komorową w tej grupie pacjentów. Daliento i wsp. [36] stwierdzili, że pacjenci operowani metodą wentrykulotomii prawostronnej, niezależnie od występowania arytmii komorowej, charakteryzują się znamienne większymi wartościami QTd niż osoby zdrowe z niepełnym blokiem prawej odnogi pęczka Hisa, osoby nieope-

Piśmiennictwo

1. Joffe H., Georgakopoulos D., Celermajer D.S., Sullivan I.D., Deanfield J.E. Late ventricular arrhythmia is rare after early repair of tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1146–1150.
2. Marie P.Y., Marcon F., Brunotte F. Right ventricular overload and induced sustained ventricular tachycardia in operatively „repaired” tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 785–789.
3. Harrison D.A., Harris L., Siu S.C. i wsp. Sustained ventricular tachycardia in adult patients late after repair of tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1368–1373.
4. Brickner M.L., Hillis L.D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. *N. Engl. J. Med.* 2000; 324: 334–340.
5. Murphy J.G., Gersh B.J., Mair D.D. i wsp. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 593–599.
6. Hokanson J.S., Moller J.H. Adult with tetralogy of Fallot-long term follow-up. *Card. In. Rev.* 1999; 7: 149–165.
7. Deanfield J. Late ventricular arrhythmias occurring after repair of tetralogy of Fallot: do they matter? *Int. J. Cardiol.* 1991; 30: 143–150.
8. Dietl C.A., Cazzaniga M.E., Dubner S.J., Perez-Balino N.A., Torres A.R., Fovaloro R.G. Life-threatening arrhythmias and RV dysfunction after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 1994; 90, 2: II-7–II-12.
9. Therrien J., Siu S.C., Harris L. i wsp. Impact of pulmonary valve replacement on arrhythmia propensity late after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 2001; 103: 2489–2494.
10. Oechslin E.N., Harrison D.A., Harris L. Reoperation in adults with repair of tetralogy of Fallot indications and outcome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 118: 245–251.
11. Zahka K.G., Horneffer P.J., Rowe S.A. Long-term valvular function after total repair of tetralogy of Fallot: relation to ventricular arrhythmias. *Circulation* 1988; 78 (supl. III): 14–19.
12. Gatzoulis M.A., Till J.A., Somerville J., Redington A.N. Mechano-electrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation* 1995; 92: 231–237.
13. Gatzoulis M.A., Till J.A., Redington A.N. Depolarization-repolarization inhomogeneity after repair of tetralogy of Fallot. The substrate for malignant ventricular tachycardia. *Circulation* 1997; 95: 401–404.
14. Daliento L., Rizzoli G., Menti L. Accuracy of electrocardiographic and echocardiographic indices in predicting life threatening ventricular arrhythmias in patients operated for tetralogy of Fallot. *Heart* 1999; 81: 650–655.
15. Mitrani R.D., Klein L.S., Miles W.M. Regional cardiac sympathetic denervation in patients with ventricular tachycardia in the absence of coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 1344–1353.
16. Van Revensvaaij-Arts C.M.M., Kollee L.A.A., Hopman J.C.M., Stoeltinga G.B.A., Van Gejin H.P. Heart rate variability. *Ann. Intern. Med.* 1993; 118: 436–447.
17. Standardy postępowania dotyczące wybranych zagadnień elektrokardiologii nieinwazyjnej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *ESS* 1998; 5: supl. II.
18. Task Force of the ESC and NASPE. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043–1065.
19. Lip G.Y.H., Singh P.S. Arrhythmias in adult following repair of tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 88: 936.
20. Waien S.A., Liu P.P., Ross B.L., Williams W.G., Webb G.D., McLaughlin P.R. Serial follow-up of adults with repaired tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 295–300.
21. Cullen S., Celermajer D.S., Franklin R., Deanfield J.E. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: a 12 year prospective study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1151–1155.
22. Gatzoulis M.A., Balaji A., Webber S.A. i wsp. Risk factors for arrhythmia and sudden death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicenter study. *Lancet* 2000; 356: 975–981.
23. Lucron H., Marcon F., Bosser G., Lethor J.P., Marie P.Y., Brembilla-Perrot B. Induction of sustained ventricular tachycardia after surgical repair of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 1379–1383.
24. Presbitero P., Demarie D., Aruta E. i wsp. Results of total correction of tetralogy of Fallot performed in adults. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 46: 297–301.
25. Bricker J.T. Sudden death and tetralogy of Fallot: risks, markers and causes. *Circulation* 1995; 92: 162–163.
26. Lillehei C.W., Cohen M., Warden H.E. Direct vision intracardiac surgical correction of the tetralogy of Fallot, pentalogy of Fallot and pulmonary atresia defects: report of first ten cases. *Ann. Surg.* 1955; 142: 418–445.
27. Kornis M.E., Schwarz C.J., Lillehei C.W. Sequelae and complications of ventriculotomy; a pathological study. *Circulation* 1969; 39 (supl. III): III-124–III-127.

28. Abd El Rahman M.Y., Abdul-Khaliq H., Vogel M., Alexi-Meskhishvili V., Gutberlet M., Lange P.E. Relationship between right ventricular enlargement, QRS duration, and right ventricular function in patients with tetralogy of Fallot and pulmonary regurgitation after surgical repair. *Heart* 2000; 84: 416–420.
29. Discigil B.D., Dearní J.A., Puga F.J. i wsp. Late pulmonary valve replacement after repair of tetralogy of Fallot. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 121: 344–351.
30. Hazekamp M.G., Kurvers M.M.J., Schoof P.H. i wsp. Pulmonary valve insertion late after repair of Fallot's Tetralogy. *Cardiol. Thorac. Surgery* 2001; 19: 667–670.
31. Brili S., Aggeli C., Gatzoulis K. i wsp. Echocardiographic and signal averaged ECG indices associated non-sustained ventricular tachycardia after repair of tetralogy of Fallot. *Heart* 2001; 85: 57–60.
32. Daliento L., Folino A.F., Menti L. i wsp. nervous activity in patients after surgical correction of tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 2043–2047.
33. Stein K.M., Karagounis L.A., Markovitz S.M., Anderson J.L., Lerman B.B. Heart rate changes preceding ventricular ectopy in patients with ventricular tachycardia caused by reentry, triggered activity and automaticity. *Am. Heart J.* 1998; 136: 425–434.
34. Schwartz P.J. The autonomic nervous system and sudden death. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (supl. F): F-72–F-80.
35. McLeod K.A., Hillis W.S., Houston A.B. i wsp. Reduced heart rate variability following repair of tetralogy of Fallot. *Heart* 1999; 81: 656–660.
36. Daliento L., Caneve F., Turrini P. i wsp. Clinical significance of high-frequency, low-amplitude electrocardiographic signals and QT dispersion in patients operated for tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 408–411.