

Zaburzenia rytmu, dyspersja odstępu QT i zmienność rytmu zatokowego u dorosłych chorych po korekcji tetralogii Fallota

Olga Trojnaraska, Hanna Wachowiak-Baszyńska, Romuald Ochotny i Andrzej Cieśliński

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

Cardiac arrhythmia, QT-dispersion and heart rate variability parameters in grown-up patients after repair of tetralogy of Fallot

Introduction: *Life-threatening ventricular arrhythmia is not an uncommon finding in adult patients after complete surgical correction tetralogy of Fallot (TOF). Widening of QRS complex on standard ECG to more than 180 ms is one of independent risk factors of sudden cardiac death in this group. The aim of the study was to analyse cardiac arrhythmia and time-domain heart rate variability parameters (HRV) and QT dispersion in these patients, especially in those, who presented with the widest QRS complexes.*

Material and methods: *Study group consisted of 23 patients (8 female, 15 male), aged 16–32 years (mean 25.5 ± 4.7), who underwent cardiosurgical repair of TOF 5 to 28 years ago (mean 16.4 ± 4.5). All patients had standard 12-lead ECG for assessing duration of QRS complex and dispersion of QT (QTd) interval and 24-hours ECG Holter monitoring.*

Results: *In all patients on standard ECG there was a sinus rhythm and right bundle branch block pattern. Mean QRS duration was 177 ± 10 ms and in 5 patients was greater than 180 ms (group II). The rest of 18 patients in whom QRS was shorter than 180 ms formed group I. QTd varied from 20 to 180 ms (mean 66 ± 36 ms). There was no difference between mean QTd in patients of I and II groups (70 ± 35 ms and 65 ± 38 ms respectively). Single ventricular extrasystoles beats were found in 5 patients, ventricular pairs and couples were observed in 1 patients. In 3 patients from these group also frequent supraventricular extrasystoles and short episodes of supraventricular tachycardia were present. Supraventricular arrhythmia was seen in 2 patients. On 24-ECG in 3 patients there were episodes of first and second degree type Wenckebach AV block. HRV parameters were as follow: SDNN: 136.1 ± 41.7 ms, SDANN-i: 125.5 ± 41.8 ms, SDNN-i: 52.5 ± 17.4 ms, rMSSD: 32.4 ± 14.5 ms, pNN50: $10.2 \pm 8.6\%$.*

Conclusion: *There was no significant difference in HRV parameters between group I and II. Mean HRV values in patients after repair of TOF were similar to those observed in healthy people aged about 50, but significantly lower than in age-matched population (about 20–30). (Folia Cardiol. 2001; 8: 673–678)*

adult patients after correction of Fallot's tetralogy, ventricular arrhythmia, atrio-ventricular blocks, Holter ECG monitoring, heart rate variability, QT dispersion

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnaraska
I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii
Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
Nadesłano: 25.06.2001 r. Przyjęto do druku: 30.08.2001 r.

Wstęp

Nagły zgon sercowy — głównie arytmiczny — występuje u około 6% pacjentów po operacyjnej korekcji tetralogii Fallota (TOF, *tetralogy of Fallot*) [1–4]. Pozostaje kwestią sporną, jakie czynniki predysponują do groźnych arytmii u tych chorych [5]. Prawdopodobnie istotne znaczenie mają: rozstrzeń i wzrost ciśnienia końcoworozkurczowego prawej komory (nasilane zazwyczaj niedomykalnością zastawki płucnej), wiek chorego w czasie operacji, wiek pacjenta w czasie badania oraz czas, jaki upłynął od zabiegu [6–10]. Większość dorosłych dziś pacjentów operowano metodą prawostronnej wentrykulotomii. Obrzeża blizny i wszczepionejłaty przy bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*) stwarzają warunki do powstania zjawiska *re-entry* [11–16]. Badania Gatzoulisa dowodzą, iż pogorszenie funkcji prawej komory znajduje odzwierciedlenie w długości trwania zespołu QRS, a poszerzenie QRS > 180 ms jest niezależnym wskaźnikiem ryzyka nagłej śmierci sercowej [1]. Podobną wymowę może mieć, stwierdzana u pacjentów operowanych metodą wentrykulotomii, zwiększona dyspersja odstępu QT [17, 18]. Znaczenie analizy zmienności rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*) w tej grupie chorych było przedmiotem nielicznych opracowań, ponadto opartych na analizie niewielkich populacji.

Celem pracy była ocena zaburzeń rytmu, dyspersji odstępu QT oraz parametrów czasowych HRV u pacjentów po całkowitej korekcji operacyjnej TOF, w grupach o różnym czasie trwania zespołów QRS.

Materiał i metody

Badaniem objęto 23 pacjentów, 8 kobiet i 15 mężczyzn, w wieku 16–32 lat (śr. 25,52 ± 4,67 lat). Czas od zabiegu całkowitej korekcji TOF wynosił 5–28 lat (śr. 16,45 ± 4,51 lat). U wszystkich chorych wykonano 12-odprowadzeniowe EKG, aby ocenić czas trwania zespołu QRS i dyspersji odstępu QT według obowiązujących zaleceń [19]. Na podstawie czasu trwania zespołów QRS podzielono chorych na dwie grupy: I — 18 chorych z zespołem QRS < 180 ms i II — 5 pacjentów z QRS > 180 ms. W 24-godzinnym badaniu EKG metodą Holtera oceniono rytm prowadzący, obecność zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz parametry czasowe HRV: SDNN — odchylenie standardowe od średniej odstępów R–R, SDANN-i — odchylenie standardowe od średniej wartości R–R w przedziałach 5-minutowych, SDNN-i — średnią z odchyżeń standardowych w kolejnych 5-minutowych przedziałach, rMSSD

— pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami R–R, pNN50 — odsetek kolejnych odstępów R–R różniących się o więcej niż 50 ms, według standardów ESC, NASPE i PTK [19, 20]. Analizy dokonano przy użyciu aparatu Oxford Excel-2, wersja 7.5. Wyniki opracowano statystycznie za pomocą testów pakietu STATISTICA (licencja nr 6097048609D51).

Wyniki

Wszyscy chorzy w czasie badania charakteryzowali się rytmem zatokowym i zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego o typie RBBB. Średni czas trwania zespołu QRS wynosił 177 ± 10 ms. Dyspersja odstępu QT (QTd) mieściła się w granicach 20–180 ms (śr. 66 ± 36 ms). Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w wartości QTd u pacjentów z grupy I i II (odpowiednio: 70 ± 35 ms i 65 ± 38 ms). W badaniu holterowskim pojedyncze skurcze komorowe obserwowano u 5 chorych, ponadto u 1 pacjenta — należącego do grupy II — pary i pobudzenia gromadne komorowe. Ponadto, u 3 spośród nich występowała liczna ekstrasystolia nadkomorowa, w tym krótkotrwałe częstoskurcze nadkomorowe, stwierdzane u chorego z grupy II (mającego również ekstrasystolię komorową). Tylko nadkomorowe zaburzenia rytmu obserwowano u 2 pacjentów z grupy I. U 3 (1 należący do grupy II) występował blok przedsionkowo-komorowy (AV, *atrioventricular*) I i II° typu Wenckebacha. Parametry czasowe HRV w całej badanej grupie przedstawiały się następująco: SDNN: 136,1 ± 41,7 ms, SDANN-i: 125,5 ± 41,8 ms, SDNN-i: 52,5 ± 17,4 ms, rMSSD: 32,4 ± 14,5 ms, pNN50: 10,2 ± 8,6%. Wartości poszczególnych parametrów czasowych HRV w grupach I i II nie różniły się istotnie (tab. 1).

Dyskusja

Okolo 6% pacjentów po całkowitej korekcji chirurgicznej TOF umiera nagle lub też wymaga przewlekłego leczenia z powodu utrwalonego częstoskurczu komorowego [7, 9, 21–23]. Zaawansowana arytmia komorowa pojawia się częściej u pacjentów operowanych w wieku późniejszym [24]. Wczesna operacja, skracająca okres siniczny, ma zapobiegać procesowi zwłóknienia prawej komory [25]. Od pierwszej operacji Lilleheia w 1955 roku do lat 80. większość zabiegów wykonywano metodą prawostronnej wentrykulotomii, co prawie zawsze powodowało powstanie RBBB [26]. Wszystkich badanych przez autorów chorych operowano w ten sposób i w całej grupie stwierdzano RBBB. Obec-

Tabela 1. Wartości czasowych parametrów HRV u pacjentów po korekcji TOF w zależności od czasu trwania zespołów QRS**Table 1.** Time-domain HRV parameters in patients after surgical correction of TOF, according to QRS duration

| | SDNN [ms] | SDANN-i [ms] | SDNN-i [ms] | rMSSD [ms] | PNN50 (%) |
|-----------------------|-----------|--------------|-------------|------------|-----------|
| Grupa I QRS > 180 ms | 140 ± 31 | 134 ± 35 | 50,5 ± 18 | 30 ± 19 | 13 ± 9 |
| Grupa II QRS < 180 ms | 138 ± 44 | 126 ± 44 | 54 ± 18 | 33 ± 15 | 11 ± 9 |
| p | NS | NS | NS | NS | NS |

ność blizny lub łaty dakronowej predysponuje do powstania zjawiska *re-entry* [4, 16]. Groźba nagłego zgonu skłania do poszukiwania wskaźników zagrożenia. W długoterminowej prospektywnej obserwacji udowodniono, że obecność nawet zaawansowanych zaburzeń rytmu w badaniu holterowskim nie poprzedza nagłej śmierci sercowej [27]. U badanych chorych autorzy stwierdzili jedynie pojedyncze pobudzenia i nieliczne pary pobudzeń komorowych, głównie w grupie chorych z nieposzerzonymi zespołami QRS. Analiza grupy 178 pacjentów, z których 8 zmarło nagle, skłoniła Gatzoulisa do przedstawienia mechano-elektrycznej koncepcji uszkodzenia prawej komory, z której wynika, że poszerzenie zespołu QRS > 180 ms jest niezależnym czynnikiem ryzyka nagłej śmierci [1]. Pięciu z badanych chorych spełniało to kryterium. Autorzy nie stwierdzili istotnej różnicy wartości parametrów HRV obserwowanych w tej grupie w porównaniu z pozostałymi pacjentami. McLead w porównywalnej liczebnie grupie chorych po operacji TOF taką różnicę zaobserwował. Ponadto z jego badań wynika, że istnieje ujemna zależność między długością trwania zespołu QRS a wartościami pNN50. Wartości HRV w badanej przez niego populacji były niższe niż u ludzi zdrowych [28]. Średnie wartości HRV w badanej przez autorów grupie były zbliżone do opisywanych u 40–50-latków [19, 20, 29] i istotnie niższe od stwierdzanych u osób w wieku 20–35 lat [30]. Większość publikowanych opracowań sugeruje związek wartości parametrów HRV z pogorszeniem funkcji lewej komory [31–36]. U pacjentów po operacji TOF głównym problemem jest prawa komora. Nie istnieje uznana metoda oceny jej frakcji wyrzutowej. Wykonywane w niektórych ośrodkach badania echokardiograficzne i radioizotopowe wskazują na możliwy związek wielkości prawej komory, jak i jej ciśnienia końcoworozkurczowego, z długością trwania zespołu QRS [7, 28].

Szczególne miejsce w diagnostyce zagrożenia zaburzeniami komorowymi rytmu zajmuje ocena dyspersji odcinka QT. Daliento i wsp. u pacjentów operowanych metodą wentrykulotomii, niezależnie od występowania arytmii komorowej, obserwowali istotnie większe wartości QTd niż u osób zdrowych z niepełnym RBBB, osób nieoperowanych z TOF lub operowanych metodą przezprzedsionkową. Ponadto wykazali, że wśród chorych operowanych metodą wentrykulotomii, pacjenci, u których stwierdzono istotną arytmie komorową wykazywali znamienne większe wartości QTd niż osoby po analogicznej operacji, bez arytmii [18]. Kontynuując badania, Daliento i wsp. zaobserwowali ważny rokowniczo, istotny związek między wartościami QTd a ciśnieniem końcoworozkurczowym prawej komory [7]. Zanotowane przez nich wartości QTd — 55,7 ± 24 ms u osób bez arytmii oraz 84,5 ± 27,9 ms u osób z arytmie — są podobne do stwierdzanych w grupie badanej przez autorów niniejszej pracy. Także średnia wartość QTd jest zbliżona do wartości podawanych przez Gatzoulisa i wsp. [17]. Autorzy nie znaleźli jednak różnic w wartościach QTd u pacjentów z czasem trwania QRS większym lub mniejszym od 180 ms, co można wiązać ze stosunkowo małą (z punktu widzenia statystyki) liczebnością grupy z QRS > 180 ms.

Nadkomorowe zaburzenia rytmu, w tym krótkotrwałe częstoskurcze nadkomorowe, występowały u 1/4 badanych przez autorów chorych. Dane z piśmiennictwa sugerują, iż pojawienie się zaawansowanej arytmii nadkomorowej świadczy o zaburzeniach hemodynamicznych i jest czynnikiem rokowniczo niekorzystnym [21, 23, 37]. Obecność bloku AV I i II° typu Wenckebacha obserwowana przez autorów u 3 pacjentów (15% badanych) nie jest związana bezpośrednio z techniką operacyjną i rzadko powoduje powstanie bloku zupełnego [38–40].

Blizna po wentrykulotomii, podobnie jak blizna pozawałowa, może być źródłem późnych potencjałów komorowych [18, 41–43]. Znaczenie rokowniczo-

cze obecności późnych potencjałów komorowych u osób po korekcji TOF nie jest jednoznacznie określone [42, 43]. Daliento i wsp., porównując grupy osób po korekcji TOF, z istotną arytmia komorową i bez niej, oraz kontrolną grupę osób zdrowych z niepełnym RBBB, stwierdzili zbliżoną częstość późnych potencjałów u osób zdrowych i osób po korekcji wady, u których stwierdzono istotną arytmie. Nie pozwala to na rekomen-

dowanie oceny późnych potencjałów komorowych do identyfikowania grupy wysokiego ryzyka [18].

Biorąc pod uwagę powyższe obserwacje, można stwierdzić, że ocena parametrów HRV oraz dyspersji odcinka QT może służyć jako wyznacznik pogorszenia hemodynamiki prawej komory i ewentualnego zagrożenia letalną arytmia, skłaniający do baczniejszej obserwacji klinicznej wybranej grupy chorych.

Streszczenie

Zaburzenia rytmu, dyspersja QT i parametry HRV po korekcji TOF

Wstęp: Obserwacja chorych po całkowitej korekcji chirurgicznej tetralogii Fallota (TOF, tetralogy of Fallot) wykazuje często groźne komorowe zaburzenia rytmu serca. Poszerzenie zespołu QRS powyżej 180 ms stanowi u tych chorych niezależny czynnik zagrożenia nagłym zgonem. Celem pracy była analiza zaburzeń rytmu i parametrów czasowych zmienności rytmu zatokowego (HRV, heart rate variability) oraz dyspersji odstępu QT (QTd), szczególnie u pacjentów ze znacznym poszerzeniem zespołów komorowych w EKG.

Materiał i metody: Badaniem objęto 23 chorych (8 kobiet i 15 mężczyzn) w wieku 16–32 lat (śr. 25,52 ± 4,67 lat), operowanych przed 5–28 laty (śr. 16,45 ± 4,51 lat), u których dokonano analizy 12-odprowadzeniowego EKG w celu oceny czasu trwania zespołu QRS i dyspersji odstępu QT oraz wykonano całodobowe badanie EKG metodą Holtera.

Wyniki: Wszyscy badani charakteryzowali się zachowanym rytmem zatokowym przewidzianym z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa. Średni czas trwania zespołu QRS wynosił 177 ± 10 ms. U 5 pacjentów QRS był większy niż 180 ms. Badanych podzielono na dwie grupy: I — 18 chorych z zespołem QRS < 180 ms, II — 5 pacjentów z QRS > 180 ms. Dyspersja odstępu QT mieściła się w granicach 20–180 ms (śr. 66 ± 36 ms). Nie stwierdzono istotnej różnicy w wartościach QTd u osób z I i II grupy (odpowiednio: 70 ± 35 ms i 65 ± 38 ms). Pojedyncze komorowe pobudzenia dodatkowe obserwowano u 5 chorych, u 1 pacjenta — pary i gromadne pobudzenia komorowe. Ponadto u 3 spośród nich występowała liczna ekstrasystolia nadkomorowa, w tym krótkotrwałe częstoskurcze nadkomorowe. Tylko nadkomorowe zaburzenia rytmu występowały u 2 pacjentów. Bloki przedsionkowo-komorowe I i II^o typu Wenckebacha obserwowano u 3 pacjentów. Parametry czasowe HRV przedstawiały się następująco: SDNN: 136,1 ± 41,7 ms, SDANN-i: 125,5 ± 41,8 ms, SDNN-i: 52,5 ± 17,4 ms, rMSSD: 32,4 ± 14,5 ms, pNN50: 10,2 ± 8,6%.

Wnioski: Nie stwierdzono różnicy w rozkładzie poszczególnych wartości w grupach z czasem trwania QRS zarówno większym, jak i mniejszym od 180 ms. Średnie wartości parametrów czasowych HRV w badanej grupie były zbliżone do obserwowanych w populacji dorosłych 40–50-latków, jednak niższe od stwierdzanych u osób zdrowych w wieku 20–30 lat. (Folia Cardiol. 2001; 8: 673–678)

dorośli chorzy po korekcji tetralogii Fallota, komorowe zaburzenia rytmu, bloki przedsionkowo-komorowe, monitorowanie holterowskie EKG, zmienność rytmu zatokowego, dyspersja QT

Piśmiennictwo

- Gatzoulis M.A., Till J.A., Somerville J., Redington A.N. Mechanoelectrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation* 1995; 92: 231–237.
- Murphy J.G., Gersh B.J., Mair D.D., Fuster V., McGoon M.D., Ilstrup D.M., McGoon D.C., Kirklin J.W., Danielson G.K. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 593–599.
- Brickner M.E., Hillis D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. *N. Engl. J. Med.* 2000; 341: 334–342.
- Deanfield J.E., McKenna W.J., Rowland E. Local abnormalities of right ventricular depolarisation after repair of tetralogy of Fallot: a basis for ventricular arrhythmia. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55: 522–525.
- 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.
- Chandar J.S., Wolff G.S., Garson A.Jr. Ventricular arrhythmias in postoperative tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 655–661.
- Daliento L., Rizzoli G., Menti L., Baratella M.C., Turrini P., Nova A., Dalla Volta S. Accuracy of electrocardiographic and echocardiographic indices in predicting life threatening ventricular arrhythmias in patients operated for tetralogy of Fallot. *Heart* 1999; 81: 650–655.
- Chandar J.S., Wolff G.S., Garson A., Bell T.J., Beder S.V., Bink-Boelkens A., Byrum C.J., Campbell R.M., Deal B.J., Dick M., Flinn C.J., Gaum W.E., Gillette P.C., Hordorf A.J., Kugler J.D., Porter C.J., Walsh E.P. Ventricular arrhythmia in postoperative tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 655–661.
- Sullivan I.D., Presbitero P., Gooch V.M., Aruta E., Deanfield J.E. Is ventricular arrhythmia in repaired tetralogy of Fallot an effect of operation or a consequence of the course of the disease? A prospective study. *Br. Heart J.* 1987; 58: 40–44.
- Vaksmann G., Rounier A., Davignon A., Ducharme G., Houyel L., Fournon J.C. Frequency and prognosis of arrhythmia after operative „correction” of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1990; 66: 346–349.
- 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.
- Deal B.J., Scagliotti D., Miller S.M., Gallastegui J.L., Hariman R.J., Levicki S. Electrophysiologic drug testing in symptomatic ventricular arrhythmias after repair of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 1380–1390.
- Garson A., Porter C.B., Gillette P.C., McNamara D.G. Induction of ventricular tachycardia during electrophysiologic study after repair of tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984; 1: 1493–1498.
- Dunningan A., Pritzker M.R., Benditt D.G., Benson D.W. Life-threatening ventricular tachycardias in later survivors of surgically corrected tetralogy of Fallot. *Br. Heart J.* 1984; 52: 198–204.
- Bricker J.T. Sudden death and tetralogy of Fallot: risks, markers and causes. *Circulation* 1995; 92: 162–163.
- Downar E., Harris L., Kimber S., Mickleborough L., Willams W., Sevapsidis E., Masse S., Chen T.C.K., Chan A., Genga A., Glanz A. Ventricular tachycardia after surgical repair of tetralogy of Fallot: results of intraoperative mapping studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 648–657.
- 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.
- Daliento L., Caneeve F., Turrini P., Buja G., Nava A., Milanesi O., Stellin G., Rizzoli G. Clinical significance of high-frequency, low-amplitude electrocardiographic signals and QT dispersion in patients operated on for tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 408–411.
- Standardy postępowania dotyczące wybranych zagadnień elektrokardiologii nieinwazyjnej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *ESS* 1998; 5 (supl. II).
- Task Force of the ESC and NASPE. Heart Rate Variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043–1065.
- Walsh E.P., Rickenmacher S., Keane J.F., Hougen T.J., Lock J.E., Castaneda A.R. Late results of patients with tetralogy of Fallot repaired during infancy. *Circulation* 1988; 77: 1062–1073.
- Presbitero P., Demarie D., Aruta E., Villani M., Disumma M., Ottino G.M., Orzan F., Fubini A., Spinnler M.T., Conte M.R., Morea M. Results of total correction of tetralogy of Fallot performed in adults. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 46: 297–301.
- 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.
- Deanfield J.E., McKenna W.J., Presbitero P., England D., Graham G.R., Hallidie K.A. Ventricular arrhythmia in unrepaired and repaired tetralogy of Fallot:

- relation to age, timing of repair and haemodynamic status. *Br. Heart J.* 1984; 52: 77–81.
25. Deanfield J.E., Ho S.Y., Anderson R.H., McKenna W.J., Allwork S.P., Hallidie-Smith K.A. Late sudden death after repair of tetralogy of Fallot: a clinico-pathologic study. *Circulation* 1983; 67: 626–631.
 26. Lillehei C.W., Cohen M., Warden H.E., Read R.C., Aust J.B., DeWall R.A., Varco R.L. 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. 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.
 28. McLead K.A., Hilis W.S., Houston A.B., Wilson A., Trainer A., Nielsen L., Doing W.B. Reduced heart rate variability following repair of tetralogy of Fallot. *Heart* 1999; 81: 656–660.
 29. Wachowiak-Baszyńska H., Ochotny R., Wnuk H., Paradowski S., Cieśliński A. Parametry HRV u osób zdrowych w 24-godzinnym badaniu holterowskim. III Konferencja Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej PTK, Zakopane 1997. *ESS* 1997; 1: 80 (streszczenie 57).
 30. Cygler J. Ocena zmienności rytmu serca (HRV) w grupie zdrowych mężczyzn od 20 do 35 roku życia. III Konferencja Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej PTK, Zakopane 1997. *ESS* 1997; 1: 80 (streszczenie 60).
 31. ACC Position Statement: Heart Rate Variability for risk stratification of life-threatening arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 948–950.
 32. Malik M., Camm A.J. Heart rate variability: from facts to fancies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 566–568.
 33. Vybiral T., Glaeser D.H., Goldberger A.L., Rigney D.R., Hess K.R., Mietus J., Skinner J. E., Francis M., Pratt C.M. Conventional heart rate variability analysis of ambulatory electrocardiographic recordings fails to predict imminent ventricular fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 557–565.
 34. 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.
 35. Schwartz P.J. The autonomic nervous system and sudden death. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (supl. F): F72–F80.
 36. Zareba W. Wpływ leków na zmienność rytmu serca. W: Piotrowicz R. red. *Zmienność rytmu serca*. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 1995; 167–193.
 37. Roos-Hesselink J., Perloth M.G., McGhine J., Spietaels S. Atrial arrhythmias in adults after repair of tetralogy of Fallot: Correlations with clinical, exercise and echocardiographic findings. *Circulation* 1995; 91: 2214–2222.
 38. Hougen T.J., Dick M., Freed M.D., Keane J.F. His bundle electrogram after intracardiac repair of tetralogy of Fallot: analysis of data in 59 patients. *Am. J. Cardiol.* 1978; 41: 552–560.
 39. Friedli B., Bolens M., Taktak M. Conduction disturbances after correction of tetralogy of Fallot: are electrophysiologic studies of prognostic value? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11: 162–171.
 40. Zahka K.G., Horneffer P.J., Rowe S.A., Neill C.A., Manolio T.A., Kidd L., Gardner T.J. Long-term valvular function after total repair of tetralogy of Fallot: relation to ventricular arrhythmias. *Cardiology* 1988; 78 (supl. III): III-14.
 41. Simpson M.B., Untereker W.J., Spielman S.R., Horowitz L.N., Marcus N.H., Falcone R.A., Harken A.H., Josephson M.E. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 105–112.
 42. Danford D.A., Garson A. Abnormal conduction related to ventricular arrhythmias by signal averaged electrocardiography in postoperative tetralogy of Fallot. *Circulation* 1984; 70: II-207.
 43. Zimmerman M., Friedli B., Adamec R., Oberhansli I. Frequency of ventricular late potentials and fractionated right ventricular electrocardiograms after operative repair of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 448–453.