

Znaczenie kliniczne określenia wewnętrznej częstości serca

Artur Pietrucha i Wiesława Piwowarska

Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii Collegium Medicum
 Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Clinical value of intrinsic heart rate evaluation

Background: *Intrinsic heart rate (IHR) usually decreased in the sick sinus syndrome (SSS). Clinical value of decreased IHR alone, have not been established, yet. The aim of study was assessment of clinical value of decreased IHR, in sinus node function evaluation, in patients with ischemic heart disease.*

Material and methods: *We studied 102 patients with suspected sinus node dysfunction and clinically diagnosed ischemic heart disease. Transoesophageal left atrial stimulation with sinus node recovery time, corrected sinus node recovery time, and heart rate evaluation, before and after pharmacological blockade, were conducted in all patients. Based on results of stimulation patients were divided into two groups: group I — 70 patients with and group II — 32 patients without electrophysiological signs of SSS.*

One subgroup with decreased IHR alone (I_A) and three subgroups with different types of SSS (I_{B1} – I_{B3}) were assigned from group I. Jose equation was employed for estimation of age related IHR value.

Results: *Decreased values of IHR, according to the age, were presented in all patients from subgroup I_A , in 6 patients (75%) in subgroup I_{B1} , 12 patients (63%) in subgroup I_{B2} and 20 patients (71%) in subgroup I_{B3} . Syncope and fainting occurred significantly more frequently in patients with prolonged sinus node recovery time if decreased values of age-related IHR, were present (syncope 63%, fainting 68%, respectively).*

Conclusions: *Decreased IHR alone was present in 1/5 patients with symptoms of SSS and ischemic heart disease. These patients were younger and syncope occurred more frequently in them, in comparison with patients who presented only prolonged sinus node recovery times. Decreased IHR value according to the age occurred independently or together with prolonged sinus node recovery times. Syncope and fainting were diagnosed more frequently in patients with decreased value of age-related IHR and incorrect sinus node recovery times. (Folia Cardiol. 2003; 10: 317–326)*

**intrinsic heart rate, sick sinus syndrome, pharmacological blockade,
 transoesophageal stimulation, syncope**

Wstęp

Adres do korespondencji: Dr med. Artur Pietrucha
 Klinika Choroby Wieńcowej IK CMUJ
 Krakowski Szpital Specjalistyczny im Jana Pawła II
 ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków
 Nadesłano: 22.11.2002 r.

Przyjęto do druku: 17.04.2003 r.

Od wielu lat trwają badania nad automatyzmem węzła zatokowego. Ponad 30 lat temu Ferrer wprowadziła określenie zespołu chorego węzła zatokowego (SSS, *sick sinus syndrome*), który obejmuje wiele różnorodnych zaburzeń rytmu serca, będą-

cych skutkiem dysfunkcji węzła zatokowego (SND, *sinus node dysfunction*) [1, 2].

Badanie elektrofizjologiczne czynności węzła zatokowego obejmuje ocenę [3–8]:

- czasu powrotu rytmu zatokowego (SNRT, *sinus node recovery time*) oraz skorygowanego czasu powrotu rytmu zatokowego (CSNRT, *corrected sinus node recovery time*), mierzonych zarówno w warunkach podstawowych jak i po odnerwieniu farmakologicznym;
- czasu przewodzenia zatokowo-przedsionkowego (SACT, *sino-atrial conduction time*);
- wewnętrznej częstości rytmu serca (IHR, *intrinsic heart rate*).

Dotychczas najważniejsze znaczenie kliniczne w ocenie SND mają wartości czasu powrotu rytmu zatokowego (SNRT i CSNRT), którym mogą towarzyszyć nieprawidłowe wartości czasu przewodzenia zatokowo-przedsionkowego [3, 4, 6, 7, 9].

Zaobserwowano, że IHR ulega obniżeniu w chorobie węzła zatokowego [10–15]. Nie ustalono jednak wartości diagnostycznej obniżenia IHR, szczególnie w przypadku gdy jest to jedyna nieprawidłowość czynności węzła zatokowego. Istnieją doniesienia, że u części chorych z klinicznymi objawami zespołu chorego węzła zatokowego stwierdzano zarówno prawidłowe przewodzenie zatokowo-przedsionkowe, jak i prawidłowy powrót rytmu zatokowego po szybkiej stymulacji przedsionków [4, 6].

We wcześniejszych obserwacjach własnych autorzy zaobserwowali u niektórych chorych zaburzenia czynności węzła zatokowego, np. w 24-godzinny zapisie EKG, a nie stwierdzili u tych chorych nieprawidłowych wartości czasów powrotu rytmu zatokowego w badaniu elektrofizjologicznym [16].

W badaniach z zastosowaniem bezpośredniej rejestracji potencjału węzła zatokowego wykazano, że szybka stymulacja przedsionka powoduje wydłużenie czasu przewodzenia zatokowo-przedsionkowego [17]. Prowadzi to do wydłużenia czasu powrotu rytmu zatokowego powyżej wartości przyjętych za prawidłowe, przy zachowanym prawidłowym automatyzmie komórek węzła zatokowego. Celowe

zatem jest zastosowanie w diagnostyce SSS również oceny IHR jako parametru automatyzmu węzła zatokowego, mniej zależnego od przewodzenia zatokowo-przedsionkowego.

Szczególnego znaczenia nabiera to u chorych z objawami dysfunkcji węzła zatokowego i prawidłowymi lub granicznie wydłużonymi wartościami SNRT i CSNRT.

Z klinicznego punktu widzenia istnieje potrzeba określenia znaczenia obniżonej wartości IHR w diagnostyce choroby węzła zatokowego, szczególnie u chorych z prawidłowymi wartościami innych parametrów określających jego automatyzm.

Celem pracy była analiza znaczenia obniżonej wewnątrzprzedsionkowej częstości serca w ocenie czynności węzła zatokowego u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca.

Material i metody

Badaniami objęto 102 chorych, 75 mężczyzn i 27 kobiet w wieku 30–77 lat (średnia \pm SD: 50,6 \pm 11,4 roku) z podejrzeniem dysfunkcji węzła zatokowego i rozpoznaną klinicznie chorobą niedokrwienną serca (tab. 1).

U 74 osób (72%) występowały następujące objawy dysfunkcji węzła zatokowego: utraty przytomności — u 43 osób (42%), zasłabnięcia bez pełnej utraty świadomości — u 39 chorych (38%), zawroty głowy — u 13 chorych (13%). U 28 osób (27%) nie stwierdzono żadnego z powyższych objawów (tab. 2).

Cechy elektrokardiograficzne wskazujące na SSS były obecne u 73 osób (72%); bradykardię zatokową stwierdzono u 65 chorych (64%), blok zatokowo-przedsionkowy — u 5 chorych (6%), zahamowania zatokowe powyżej 2 s zarejestrowano w 24-godzinny zapisie EKG u 2 osób (2%), zespół bradykardia-tachykardia rozpoznano u 14 osób (14%), napadowe migotanie przedsionków miało 5 chorych (5%) (tab. 3).

U wszystkich chorych na podstawie obrazu klinicznego oraz wyniku próby wysiłkowej lub wyniku koronarografii rozpoznano chorobę niedo-

Tabela 1. Liczebność i wiek chorych w badanych grupach i podgrupach

Table 1. Number and age of patients in groups and subgroups

	Grupa I	Podgrupy				Grupa II	Razem
		I _A	I _{B1}	I _{B2}	I _{B3}		
Liczba chorych	70	15	8	19	28	32	102
Wiek [lata]	51,5 \pm 12,3	48,0 \pm 11,8	59,2 \pm 13,2	43,7 \pm 9,8	56,4 \pm 11,3	48,6 \pm 8,9	50,6 \pm 11,4

Tabela 2. Objawy kliniczne dysfunkcji węzła zatokowego w grupach i podgrupach**Table 2.** Clinical symptoms of sinus node dysfunction

Objawy kliniczne	Grupa I		Podgrupy								Grupa II	
			I _A		I _{B1}		I _{B2}		I _{B3}			
	n	f	n	f	n	f	n	f	n	f	n	f
Utraty przytomności	29	41%	10	67%	3	38%	6	32%	10	36%	8	25%
Zasłabnięcia	23	33%	4	27%	1	12%	11	58%	7	25%	20	62%
Zawroty głowy	9	13%	2	13%	3	38%	3	16%	1	4%	6	19%
Bez objawów	0	0	3	20%	3	38%	6	32%	12	43%	4	12%

Tabela 3. Cechy elektrokardiograficzne dysfunkcji węzła zatokowego w spoczynkowym zapisie EKG i w 24-godzinym monitorowaniu EKG w grupach i podgrupach**Table 3.** Electrocardiographic signs of sinus node dysfunction observed in the 12-lead ECG and 24-hour ECG Holter monitoring

	Grupa I		Podgrupy								Grupa II	
			I _A		I _{B1}		I _{B2}		I _{B3}			
	n	f	n	f	n	f	n	f	n	f	n	f
Bradykardia zatokowa	55	79%	11	73%	7	88%	17	89%	20	71%	15	47%
Blok zatokowo-przedsionkowy	6	9%	0	0%	2	25%	2	10%	2	7%	0	0%
Zahamowania zatokowe	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	1	3%
Zespół bradykardia-tachykardia	15	21%	2	13%	4	50%	3	16%	6	21%	1	3%
Migotanie przedsionków	4	6%	0	0%	2	25%	0	0%	2	7%	1	3%
Bez zmian w EKG	8	11%	2	13%	1	12%	1	5%	4	14%	16	50%

krwienną serca: 52 chorych (51%) miało objawy niewydolności wieńcowej klasy I według klasyfikacji CCS, 34 chorych (33%) — klasy II, a 16 pacjentów — klasy III. W badanej grupie nie obserwowano dolegliwości klasy IV.

U wszystkich chorych wykonano test szybkiej stymulacji przezprzełykowej lewego przedsionka z oznaczeniem:

- czasu powrotu rytmu zatokowego i skorygowanego czasu powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych oraz po autonomicznym odnerwieniu za pomocą propranololu i atropiny;
- częstości serca w warunkach podstawowych (HR₀, *heart rate*) oraz po autonomicznym odnerwieniu za pomocą propranololu i atropiny.

Leki wpływające na rytm serca odstawił przed badaniem na czas równy 5 półokresom trwania.

Stymulację lewego przedsionka wykonano za pomocą elektrody przezprzełykowej według ogólnie przyjętej metodyki [6–8].

Po osiągnięciu właściwego miejsca stymulacji w przełyku oraz ustawieniu najniższego skuteczniego programu stymulacji rejestrowano częstość spoczyn-

kowego rytmu zatokowego (HR₀) po 10-minutowym leżeniu.

Następnie przeprowadzono szybką stymulację lewego przedsionka, aby ocenić czasy powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych (SNRT₁ i CSNRT₁). Zastosowano następujący protokół szybkiej stymulacji: częstość początkowa o 10/min większa od spoczynkowej częstości rytmu serca (HR₀). Maksymalna częstość stymulacji wynosiła 160/min; długość cyklu stymulacji — 30 s; przerwa między cyklami — 15 s. Czas powrotu rytmu zatokowego SNRT i skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego CSNRT oceniano zgodnie z powszechnie stosowanymi zasadami [3–8]. Przyjęto wartości graniczne: SNRT — 1400 ms; CSNRT — 525 ms [3].

Po zakończeniu stymulacji przeprowadzono odnerwienie farmakologiczne serca poprzez dożylnie podanie propranololu w dawce 0,1 mg/kg mc., a następnie atropiny w dawce 0,02 mg/kg mc. [3, 5, 11–15]. Po 5 minutach od podania leków dokonywano oceny IHR oraz wskaźnika IHR/HR₀. Następnie, aby określić czasy powrotu rytmu zatokowego po odnerwieniu farmakologicznym (SNRT₂ i CSNRT₂),

wykonywano ponowną stymulację lewego przedsionka według opisanych powyżej protokołów.

Stymulację lewego przedsionka wykonywano za pomocą elektrody przezprzelykowej EPDT-1 oraz stymulatora SP-5E produkcji ITAM Zabrze. Rejestrację sygnału prowadzono, korzystając z zestawu do badań elektrofizjologicznych Quinton EPLab.

Na podstawie wyników stymulacji przezprzelykowej lewego przedsionka oraz oceny IHR podzielono chorych na dwie grupy:

- grupa I — 70 osób z elektrofizjologicznymi cechami zaburzeń czynności węzła zatokowego — nieprawidłowe wartości czasów powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych i/lub po odnerwieniu farmakologicznym i/lub obniżona wartość IHR w stosunku do oczekiwanej dla wieku; w grupie tej było 52 mężczyzn i 18 kobiet w wieku 30–77 lat ($51,5 \pm 12,29$ roku);
- grupa II — 32 chorych bez elektrofizjologicznych cech dysfunkcji węzła zatokowego wymienionych powyżej; do tej grupy zaliczono 23 mężczyzn i 9 kobiet w wieku 31–69 lat ($48,6 \pm 8,9$ roku).

Ponadto na podstawie wartości czasów powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych i po odnerwieniu farmakologicznym w grupie I wydzielono dwie podgrupy:

- podgrupa I_A — 15 chorych z izolowanym obniżeniem wartości IHR w stosunku do oczekiwanej dla wieku;
- podgrupa I_B — 55 chorych z wydłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego.
Spośród chorych z podgrupy I_B wyodrębniono:
- podgrupę I_{B1} — 8 chorych z prawidłowymi czasami powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych i wydłużonymi po odnerwieniu farmakologicznym — chorzy z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego i blokiem wejścia;
- podgrupę I_{B2} — 19 chorych z wydłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych i z ich normalizacją po odnerwieniu farmakologicznym — chorzy z czynnościową postacią SND;

- podgrupę I_{B3} — 28 chorych z wydłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych i po odnerwieniu farmakologicznym — chorzy z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego, bez zaburzeń przewodzenia w tkance okołowęzłowej.

Przy obliczaniu należyj dla wieku wartości IHR posługiwano się wzorem Josego [11, 18]:

$$IHR_j = 118 - (0,57 \times \text{wiek}) \pm 15\%$$

Wyniki

Średnia wieku chorych w podgrupie I_A wynosiła 48 lat, a w podgrupach I_{B1}, I_{B2} i I_{B3} odpowiednio: 59,2, 43,7 i 56,4 roku. Średnie wieku w podgrupach I_A oraz I_{B2} były istotnie niższe w porównaniu z podgrupą I_{B1} ($p = 0,02$) i I_{B3} ($p = 0,01$). Nie stwierdzono istotnych różnic wieku między podgrupami I_A i I_{B2} (tab. 1).

Objawy wskazujące na zaburzenie czynności węzła zatokowego zaobserwowano u 12 chorych (80%) z podgrupy I_A, u 5 (62%) z podgrupy I_{B1}, u 13 (68%) z I_{B2} i u 16 (57%) z podgrupy I_{B3}. Utraty przytomności występowały istotnie częściej w podgrupie I_A niż w pozostałych podgrupach (I_A — 67%, I_{B1} — 38%, I_{B2} — 32%, I_{B3} — 36%; $p = 0,02$) (tab. 2).

Średnia częstość rytmu serca w spoczynku była istotnie niższa w grupie I w porównaniu z grupą II (60,3/min vs. 69,2/min; $p < 0,0001$). W podgrupach I_{B2} i I_{B3} HR₀ była znamienne niższa niż w podgrupie II (I_{B2} — 54,6/min, $p < 0,0001$; I_{B3} — 58,1/min, $p < 0,0001$) (tab. 4).

Średnia częstość serca po odnerwieniu farmakologicznym była niższa wśród chorych z grupy I niż grupy II (IHR — 72,1/min vs. 86,4/min; $p < 0,0001$) (tab. 4).

Oczekiwana wartość IHR, obliczona na podstawie formuły Josego (IHR_j), u chorych z grupy I mieściła się w przedziale 74/min–109/min (średnia \pm SD: $88,6 \pm 7,0$ /min), w grupie II wynosiła 80/min–109/min ($90,6 \pm 6,0$ /min).

Obniżone wartości IHR wobec oczekiwanej dla wieku występowały u wszystkich chorych z podgrupy

Tabela 4. Parametry częstości rytmu serca i wskaźniki przyrostu częstości rytmu serca

Table 4. Heart rate parameters in study groups

	Grupa I	Podgrupy				Grupa II
		I _A	I _{B1}	I _{B2}	I _{B3}	
HR ₀ [min ⁻¹]	60,3 ± 11,2	64,5 ± 9,0	72,5 ± 16,9	54,6 ± 9,2	58,1 ± 7,9	69,2 ± 9,4
IHR [min ⁻¹]	72,1 ± 9,4	67,9 ± 10,3	69,5 ± 6,4	76,8 ± 7,5	69 ± 9,6	86,4 ± 6,8
IHR/HR ₀	1,23 ± 0,25	1,07 ± 0,17	1,00 ± 0,25	1,44 ± 0,23	1,20 ± 0,18	1,27 ± 0,19

HR₀ (heart rate during the rest) — spoczynkowa częstość rytmu serca; IHR (intrinsic heart rate) — wewnętrzna częstość rytmu serca

Tabela 5. Częstość obniżonej wewnętrznej częstotliwości rytmu serca**Table 5.** Presence of decreased intrinsic heart rate

Podgrupa	n	f
I _A	15	100%
I _{B1}	6	75%
I _{B2}	12	63%
I _{B3}	20	71%

I_A, u 6 osób (75%) z podgrupy I_{B1}, 12 osób (63%) z podgrupy I_{B2} i u 20 chorych (71%) z podgrupy I_{B3} (tab. 5).

Utraty przytomności i zasłabnięcia u chorych z wydłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego występowały częściej, jeśli u tych pacjentów stwierdzano również obniżenie IHR względem wartości oczekiwanej dla wieku (odpowiednio: utraty przytomności — 63%; zasłabnięcia — 68%) (tab. 6).

Średni czas powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych (SNRT₁) był istotnie więk-

szy w grupie I niż w grupie II (1689 ms *vs.* 1254 ms; $p < 0,0005$). Średni czas powrotu rytmu zatokowego po odnerwieniu farmakologicznym (SNRT₂) również był istotnie dłuższy w grupie I w porównaniu z grupą II (1731 ms *vs.* 1053 ms; $p < 0,008$) (tab. 7).

Średnie wartości skorygowanego czasu powrotu rytmu zatokowego, zarówno w warunkach podstawowych, jak i po odnerwieniu farmakologicznym, były istotnie wyższe w grupie I niż w grupie II (CSNRT₁: 722 ms *vs.* 428 ms, $p < 0,02$; CSNRT₂: 877 ms *vs.* 351 ms, $p < 0,05$) (tab. 7).

Farmakoterapię wprowadzono u 9 chorych (60%) z podgrupy I_A, u 3 osób (38%) z podgrupy I_{B1}, u 16 osób (84%) z podgrupy I_{B2} oraz u 21 chorych (75%) z podgrupy I_{B3}. Najczęściej stosowano leki cholinolityczne (Bellapan, Spasmophen duplex) i aminofilinę (tab. 8).

Ustalono wskazania i wdrożono stałą stymulację serca u 7 pacjentów (47%) z podgrupy I_A, u 6 chorych (75%) z podgrupy I_{B1}, u 12 osób (63%) z podgrupy I_{B2} i 17 chorych (61%) z podgrupy I_{B3}. Nie stwierdzono istotnych różnic co do częstości implantacji układu stymulującego serce między ba-

Tabela 6. Częstość występowania zasłabnięć i utrat przytomności u chorych z obniżoną wartością wewnętrzną częstotliwością rytmu serca (IHR) w grupie I_B**Table 6.** Presence of syncope and fainting in patients with decreased intrinsic heart rate (IHR) in the group with prolonged sinus node recovery times

Podgrupa	Utraty przytomności		Zasłabnięcia	
	Liczba chorych z utratami przytomności w podgrupie	Liczba chorych z utratami przytomności i obniżoną IHR	Liczba chorych z zasłabnięciami w podgrupie	Liczba chorych z zasłabnięciami i obniżoną IHR
I _{B1}	3	2 (67%)	1	0
I _{B2}	6	4 (67%)	11	7 (64%)
I _{B3}	10	6 (60%)	7	6 (86%)
I _B	19	12 (63%)	19	13 (68%)

Tabela 7. Wartości całkowitego i skorygowanego czasu powrotu rytmu zatokowego w warunkach podstawowych i po odnerwieniu farmakologicznym**Table 7.** Extrinsic and intrinsic sinus node recovery time and corrected sinus node recovery time

	Grupa I	Podgrupy				Grupa II
		I _A	I _{B1}	I _{B2}	I _{B3}	
SNRT ₁	1689 ± 679	1296 ± 134	1300 ± 173	1741 ± 462	1977 ± 893	1254 ± 116
SNRT ₂	1731 ± 1416	1252 ± 156	1557 ± 230	1178 ± 135	2449 ± 2040	1053 ± 101
CSNRT ₁	722 ± 644	426 ± 60	434 ± 38	669 ± 347	996 ± 907	428 ± 64
CSNRT ₂	877 ± 1343	359 ± 67	683 ± 258	386 ± 76	1546 ± 1947	351 ± 73

SNRT (*sinus node recovery time*) — czas powrotu rytmu zatokowego; CSNRT (*corrected SNRT*) — skorygowany SNRT; 1 — pomiar w warunkach podstawowych; 2 — pomiar po odnerwieniu farmakologicznym

Tabela 8. Zastosowane leczenie w grupach i podgrupach**Table 8.** Applied therapy

	Grupa I		Podgrupy								Grupa II	
	n	f	I _A		I _{B1}		I _{B2}		I _{B3}		n	f
Farmakoterapia:	49	70%	9	60%	3	38%	16	84%	21	75%	11	34%
cholinolityki	45	64%	8	53%	2	25%	15	79%	20	71%	0	0%
aminofilina	11	16%	2	13%	1	12%	3	16%	5	18%	0	0%
beta-mimetyki	1	1,4%	0	0%	0	0%	1	5%	0	0%	0	0%
Stała stymulacja serca:	42	60%	7	47%	6	75%	12	63%	17	61%	10	31%
DDD	31	44%	5		5		12		9		10	31%
AAI	11	16%	2		1		0		8		0	0
Bez leczenia (obserwacja)	8	11%	4	27%	1	12%	1	5%	2	7%	11	35%
Leki przeciwpadaczkowe	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	3	9%

danymi podgrupami grupy I. W grupie II u 10 osób (31%) zastosowano stałą stymulację serca z powodu nadwrażliwości zatok tętnic szyjnych.

Nie stwierdzono wskazań do powyższych sposobów leczenia u 8 chorych z grupy I: 4 chorych (27%) z podgrupy I_A, po jednym chorym z podgrup I_{B1} (12%) i I_{B2} (5%) oraz 2 chorych (7%) z podgrupy I_{B3} (tab. 8).

Dyskusja

Zespół chorego węzła zatokowego cechuje niejednorodność etiologii, obrazu klinicznego oraz zmian elektrofizjologicznych. Mimo licznych badań i opracowania elektrofizjologicznych kryteriów diagnostycznych u pacjentów z zespołem chorego węzła zatokowego wciąż poszukuje się bardziej czułych i specyficznych metod diagnostycznych. W niniejszej pracy poddano analizie wartość kliniczną oznaczania wewnętrznej częstości serca u osób z podejrzeniem dysfunkcji węzła zatokowego.

U badanych chorych z elektrofizjologicznymi cechami SSS w przebiegu choroby niedokrwiennej serca stwierdzono niższe wartości wyjściowej częstości rytmu serca (HR₀) i wewnętrznej częstości serca (IHR) w porównaniu z osobami bez cech SSS. Oznacza to, że upośledzenie automatyzmu węzła zatokowego wyraża się obniżeniem częstości generowanego rytmu zatokowego w tej grupie osób. Do obniżenia częstości dochodziło zarówno w warunkach regulacji rytmu węzła zatokowego przez układ autonomiczny, jak i po odnerwieniu farmakologicznym. Powyższe obserwacje są zgodne z wynikami innych autorów, którzy wykazali obniżoną częstość rytmu serca u chorych z SSS [13, 15, 19, 20].

Z przeprowadzonych badań wynika, że u części chorych (21,4%) z objawami dysfunkcji węzła zatokowego obniżona wartość wewnętrznej częstości serca występuje jako jedyna nieprawidłowość. Zwraca uwagę, że u pacjentów z obniżoną IHR jako jedyną nieprawidłowość 2-krotnie częściej stwierdzano występowanie utrat przytomności. U chorych z objawami SSS i obniżoną IHR jako jedyną nieprawidłowość po zastosowaniu leczenia farmakologicznego lub elektroterapii zaobserwowano poprawę kliniczną. Utraty przytomności lub zasłabnięcia oraz obniżona wartość IHR wobec wartości spodziewanej dla wieku były powodem wdrożenia stałej stymulacji serca u 7 chorych. Pomimo małej liczby przypadków trzeba podkreślić, że obniżona wartość IHR jako jedyna nieprawidłowość była istotna w wyborze wskazań do stałej stymulacji serca.

Przeprowadzone badania wskazują, że obniżenie wartości IHR jest istotnym parametrem dysfunkcji węzła zatokowego, które może występować jako jedyna stwierdzana nieprawidłowość. Wykazano, że chorzy z obniżoną wewnętrzną częstością serca jako jedyną nieprawidłowością byli młodszy niż pacjenci z obniżoną wartością IHR i nieprawidłowymi po odnerwieniu farmakologicznym czasami powrotu rytmu zatokowego. Z analizy piśmiennictwa wynika, że obniżona wartość IHR jest wciąż mało docenianym parametrem zaburzonego automatyzmu w aspekcie znaczenia diagnostycznego [13, 16, 20].

Obniżenie IHR wobec wartości oczekiwanej dla wieku występowało u większości chorych z nieprawidłowymi czasami powrotu rytmu zatokowego. U osób z przedłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego oraz obniżoną IHR często stwierdzano

utrąty przytomności (63%) i zasłabnięcia (68%). Zwraca uwagę duża częstość łącznego występowania obydwu nieprawidłowych parametrów elektrofizjologicznych z obecnością istotnych objawów SSS, czyli utrat przytomności i zasłabnięć. Zarówno IHR jako jedyna cecha, jak i z równoczesnym występowaniem nieprawidłowego czasu powrotu rytmu zatokowego może zatem mieć znaczenie w ocenie rokowania u chorych z SSS w przebiegu choroby niedokrwiennej serca. Można sądzić, że stwierdzenie obniżonej IHR może być pomocne w wyodrębnieniu spośród chorych z nieprawidłowymi czasami powrotu rytmu zatokowego osób o wysokim prawdopodobieństwie wystąpienia utrat przytomności lub zasłabnięć.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac na temat wartości obniżonej IHR w ocenie zwiększonego ryzyka utrat przytomności u chorych z przedłużeniem czasów powrotu rytmu zatokowego w przebiegu choroby niedokrwiennej serca.

Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że obniżenie IHR wobec wartości przewidywanej dla wieku w wysokim stopniu korelowało z występowaniem utrat przytomności u tych chorych.

W niniejszym badaniu nie wykazano zależności między częstością serca w spoczynku a wiekiem badanych chorych. Stwierdzono natomiast ujemną korelację między IHR a wiekiem pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, zarówno z elektrofizjologicznymi cechami upośledzenia czynności węzła zatokowego, jak i bez dysfunkcji. Wyniki te potwierdzają obserwacje innych autorów o braku związku spoczynkowej częstości serca z wiekiem, a także o zmniejszaniu się wartości IHR w kolejnych latach życia [11, 12, 14, 18, 20, 21].

Uzyskane wyniki pozwalają sądzić, że wdrożenie do praktyki lekarskiej oceny IHR może stać się prostym testem przesiewowym u osób z chorobą niedokrwinną serca i objawami dysfunkcji węzła zatokowego. Oznaczanie IHR może pozwolić na wyodrębnienie spośród chorych z podejrzeniem SSS osób wymagających przeprowadzenia poszerzonej diagnostyki elektrofizjologicznej.

Złożoność zmian patologicznych w dysfunkcji węzła zatokowego może być wynikiem zarówno zaburzeń automatyzmu komórek rozrusznikowych P, przewodzenia w tkance okołowęzłowej, jak i zaburzonej w różnym stopniu regulacji czynności węzła zatokowego przez autonomiczny układ nerwowy.

W celu określenia zakresu zaburzeń regulacji rytmu serca u chorych z izolowanym obniżeniem IHR w niniejszym badaniu wprowadzono podział grupy I obejmującej chorych z elektrofizjologicznymi cechami dysfunkcji węzła zatokowego na 4 pod-

grupy. Oprócz podgrupy z izolowanym obniżeniem IHR (podgrupa I_A) wydzielono również chorych z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego i blokiem wejścia — podgrupa I_{B1} (prawidłowe SNRT i CSNRT w warunkach podstawowych z wydłużeniem SNRT lub CSNRT po odnerwieniu farmakologicznym), z czynnościową postacią SSS — podgrupa I_{B2} (wydłużone SNRT lub CSNRT w warunkach podstawowych z normalizacją SNRT i CSNRT po odnerwieniu farmakologicznym) oraz cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego — podgrupa I_{B3} (nieprawidłowe SNRT i CSNRT zarówno w warunkach podstawowych, jak i po odnerwieniu farmakologicznym).

Przeprowadzona analiza wieku chorych z różnymi postaciami SSS wykazała, że pacjenci z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego (z blokiem wejścia — podgrupa I_{B1} i bez niego — podgrupa I_{B3}) byli starsi niż chorzy z obniżoną IHR jako jedyną nieprawidłowością (podgrupa I_A), a także chorzy z czynnościową postacią SSS (podgrupa I_{B2}). Cechy organicznego uszkodzenia węzła zatokowego stwierdzano głównie u chorych w 5 i 6 dekadzie życia, podczas gdy czynnościowa postać dysfunkcji węzła zatokowego występowała w 3 i 4 dekadzie. Obniżona wartość IHR jako jedyna nieprawidłowość występowała najczęściej w „pośredniej” grupie wiekowej, czyli między 4 i 5 dekadą życia. Uzyskane wyniki są zbieżne z obserwacjami innych autorów badających chorych z SSS [15, 21].

Wykazano różnice w wartościach IHR w podgrupach chorych z odmiennymi postaciami dysfunkcji węzła zatokowego, co można tłumaczyć inną strukturą wieku w podgrupach. Zwraca uwagę wyższa częstość serca w warunkach podstawowych u chorych z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego oraz blokiem wejścia.

Wykazana w niniejszej pracy istotna różnica wartości wskaźnika IHR/HR₀ między chorymi z czynnościową postacią SSS oraz osobami z cechami organicznego uszkodzenia węzła odzwierciedla odmienny zakres regulacji rytmu serca, będący wypadkową czynności obu części układu autonomicznego u tych chorych. Odmiennosc ta świadczy o zasadniczej różnicy w mechanizmach prowadzących do zaburzenia czynności węzła zatokowego. Uzyskane wyniki wskazują, że oznaczany wskaźnik IHR/HR₀ określa wpływ regulacji autonomicznej na węzeł zatokowy.

U chorych z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego z towarzyszącym blokiem wejścia zwraca uwagę wartość średnia wskaźnika IHR/HR₀ równa jedności, wskazująca na brak wpływu nerwu błędnego na rytm węzła zatokowego.

U tych osób jednocześnie stwierdzano, że blok wejścia (blok przewodzenia dowęzłowego) w tkance okołowęzłowej ustępuje po odnerwieniu farmakologicznym. Dlatego też u tych chorych występowało upośledzenie automatyzmu komórek rozrusznikowych, objawiające się brakiem reakcji chronotropowej na zwiększoną stymulację parasympatyczną. Są to pacjenci z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego i upośledzoną trwale odpowiedzią chronotropową. W tej grupie osób 2-krotnie częściej występował blok zatokowo-przedsionkowy, a około 3-krotnie częściej stwierdzano u nich obecność zespołu bradykardii-tachykardii w porównaniu z pozostałymi chorymi z elektrofizjologicznymi cechami SSS.

Wykazane w niniejszej pracy istotne różnice wartości wskaźnika IHR/HR₀ między chorymi z różnymi cechami elektrofizjologicznymi SSS dowodzą, że zaburzenia regulacji rytmu serca przez układ autonomiczny mają związek z postacią dysfunkcji węzła zatokowego, a nie z czynnikiem etiologicznym SSS. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac na ten temat.

Uzyskane wyniki własne wskazują także na kliniczną przydatność oznaczania wskaźnika IHR/HR₀ w elektrofizjologicznej ocenie czynności węzła zatokowego. Wskaźnik IHR/HR₀ może więc być użyteczny w różnicowaniu postaci SSS, szczególnie u chorych z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego z towarzyszącym blokiem w tkance okołowęzłowej (blok wejścia).

Na podstawie oceny mechanizmów regulacji rytmu serca u osób z elektrofizjologicznymi cechami SSS można stwierdzić, że chorzy z obniżoną IHR jako jedyną nieprawidłowością charakteryzują się większym podobieństwem w zakresie stwierdzanych zaburzeń do pacjentów z cechami organicznego uszkodzenia węzła zatokowego, w porównaniu z grupą z czynnościową postacią dysfunkcji węzła zatokowego.

Przedstawione w pracy wyniki wskazują na istotne znaczenie kliniczne obniżonej (względem należnej dla wieku) wewnętrznej częstości serca, a obniżenie IHR może być jedyną stwierdzaną nieprawidłowością elektrofizjologiczną, często objawową.

Wnioski

1. Izolowane obniżenie wewnętrznej częstości serca występowało u około 1/5 badanych osób z objawami dysfunkcji węzła zatokowego i chorobą niedokrwinną serca. Pacjenci ci byli w młodszym wieku, a utraty przytomności występowały u nich częściej niż u osób z przedłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego.
2. Obniżona względem należnej dla wieku wartość wewnętrznej częstości rytmu serca występowała niezależnie lub łącznie z przedłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego.
3. Utraty przytomności i zasłabnięcia stwierdzano częściej u chorych z obniżoną względem wieku wewnętrzną częstością rytmu serca i nieprawidłowymi czasami powrotu rytmu zatokowego.

Streszczenie

Znaczenie kliniczne wewnętrznej częstości rytmu serca

Wstęp: Wewnętrzna częstość rytmu serca (IHR) ulega obniżeniu w chorobie węzła zatokowego. Nie ustalono jednak wartości diagnostycznej obniżenia IHR, szczególnie w wypadku, gdy jest to jedyna nieprawidłowość czynności węzła zatokowego. Celem pracy była analiza znaczenia obniżonej IHR w ocenie czynności węzła zatokowego u osób z chorobą niedokrwinną serca.

Materiał i metody: Badaniami objęto 102 chorych z podejrzeniem dysfunkcji węzła zatokowego (SSS) i rozpoznaną klinicznie chorobą niedokrwinną serca. Wykonano test szybkiej stymulacji przezprzetykowej lewego przedsionka z oznaczeniem czasu powrotu rytmu zatokowego i jego wartości skorygowanej, określono częstość serca w warunkach podstawowych oraz po odnerwieniu farmakologicznym propranololem i atropiną. Na podstawie wyników stymulacji przezprzetykowej podzielono chorych na dwie grupy: grupę I stanowiło 70 osób z elektrofizjologicznymi cechami SSS, grupę II — 32 chorych bez elektrofizjologicznych cech SSS.

W grupie I wydzielono podgrupę z obniżoną IHR (I_A) oraz 3 podgrupy z różnymi postaciami SSS (I_{B1}–I_{B3}). Przy obliczaniu należnej dla wieku wartości IHR posługiwano się wzorem Josego.

Wyniki: Obniżone względem należnej dla wieku wartości IHR występowały u wszystkich chorych z podgrupy I_A, u 6 osób (75%) z podgrupy I_{B1}, 12 osób (63%) z podgrupy I_{B2} oraz

u 20 chorych (71%) z podgrupy I_{B3} . Utraty przytomności i zasłabnięcia chorych z wydłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego zanotowano częściej, jeśli u tych pacjentów stwierdzano również obniżenie IHR względem wartości oczekiwanej dla wieku (odpowiednio: utraty przytomności — 63%; zasłabnięcia — 68%).

Wnioski: Izolowane obniżenie IHR występowało u 1/5 badanych z objawami SSS i chorobą niedokrwinną serca. Chorzy ci byli w młodszym wieku, a utraty przytomności występowały u nich częściej niż u osób z przedłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego. Obniżona względem należytnej dla wieku wartość IHR występowała niezależnie lub łącznie z przedłużonymi czasami powrotu rytmu zatokowego. Utraty przytomności i zasłabnięcia stwierdzano częściej u chorych z obniżonym względem wieku IHR i nieprawidłowymi czasami powrotu rytmu zatokowego. (Folia Cardiol. 2003; 10: 317–326)

wewnętrzna częstość serca, choroba węzła zatokowego, odnerwienie farmakologiczne, stymulacja przezprzełykowa, utrata przytomności

Piśmiennictwo

1. Ferrer I.M. The sick sinus syndrome. *Circulation* 1973; 47: 635–641.
2. Ferrer I.M. The etiology and natural history of sinus node disorders. *Arch. Int. Med.* 1982; 142: 371–372.
3. Josephson M.E. *Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations.* Lea & Febiger, Philadelphia 1993; 71–95.
4. Piwowarska W., Szczepkowski J. Różnicowanie zaburzeń czynności węzła zatokowego w oparciu o testy elektrofizjologiczne przedwczesnej depolaryzacji i szybkiej stymulacji przedsionka. *Kardiol. Pol.* 1980; 23: 365–372
5. Piwowarska W., Mroczek-Czernecka D., Bacior B. Test szybkiej stymulacji przedsionka po blokadzie farmakologicznej układu wegetatywnego w objawowym i bezobjawowym zespole chorego węzła zatokowego. *Kardiol. Pol.* 1986; 29: 756–760.
6. Sadowski Z., Szwed H. Wartość przedwczesnej stymulacji przedsionków w diagnostyce niewydolności automatyzmu serca. *Kardiol. Pol.* 1983; 24: 637–645.
7. Sadowski Z. Wartość metody stymulacji przedsionków elektrodą przezprzełykową w ocenie automatyzmu serca i przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym. *Pol. Tyg. Lek.* 1979; 34: 1391–1393.
8. Stopczyk M., Prochaczek F., Gałęcka J., Małkowski W. The new ways in diagnostic transoesophageal atrial and ventricular pacing. *Cardiologia* 1990; 35: 23–28.
9. Ciemniowski Z., Zajac L., Swiderska E., Woźniak-Skowerska I., Giec L. Clinical manifestations of extrinsic and intrinsic sinus node dysfunction (functional and organic factors). *Kardiol. Pol.* 1991; 35: 3–8.
10. Jordan J.L., Yamaguchi I., Mandel W.J. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation* 1978; 57: 217–223.
11. Jose A.D. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. *Am. J. Cardiol.* 1966; 18: 476–482.
12. Kuga K., Yamaguchi I., Sugishita Y. Age-related changes of sinus node function and autonomic regulation in subjects without sinus node disease. Assessment by pharmacological autonomic blockade. *Jpn. Circ. J.* 1993; 57: 760–768.
13. Kyriakidis M., Trikas A., Triposkiadis F. i wsp. Sinus node dysfunction in acute inferior myocardial infarction. Role of sinus node artery and clinical course in patients with one-vessel coronary artery disease. *Cardiology* 1997; 88: 166–169.
14. Miyamoto A., Yamaguchi I., Kuga K., Sugishita Y., Ito I. The heart rate alternative sequence during pharmacologic total autonomic blockade in patients with sick sinus syndrome: differential effects in relation to age. *Jpn. J. Geriatr.* 1989; 26: 272–278.
15. Sethi K.K., Balachandar J., Jaishankar S., Gupta M.P. Differential effects of autonomic blockade on sinus and atrioventricular nodal function in normals and in intrinsic sinus node dysfunction. *Int. J. Cardiol.* 1986; 12: 233–242.
16. Mroczek-Czernecka D., Pietrucha A., Węgrzynowska M., Piwowarska W. Znaczenie wewnętrznej częstości serca u chorych z bradykardią po przebyłym zawale serca: ESS 1998; 4: 151, P18 (streszczenie).
17. Trusz-Gluza M., Drzewiecki J., Giec L., Szulc A., Wnuk-Wojnar A. Wpływ stymulacji przedsionka na automatyzm węzła zatokowego i przewodzenie zatokowo-predsionkowe oceniany zapisem elektrogramu węzła zatokowego u człowieka. *Kardiol. Pol.* 1988; 31: 676–682.
18. Jose A.D., Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovasc. Res.* 1970; 4: 160–167.

19. Benditt D.G., Sutton R. Bradyarrhythmias as a cause of syncope. W: Grubb B.P. Olshansky B. red. Syncope: mechanism and management. Futura Publishing Comp. New York 199; 127–166.
20. Marcus B., Gillette P.C., Garson A. Intrinsic heart rate in children and young adults: An index of sinus node function isolated from autonomic control. Am. Heart J. 1990; 119: 911–916.
21. Craft N., Schwartz J.B. Effects of age on intrinsic heart rate, heart rate variability, and AV conduction in healthy humans. Am. J. Physiol. Heart Circul. Physiol. 1995; 268: 37–40.