

Heart Rate Asymmetry

Asymetria Rytmu Serca

Przemysław Guzik

Jarosław Piskorski



Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

&

Instytut Fizyki,
Uniwersytet Zielonogórski, Zielona Góra

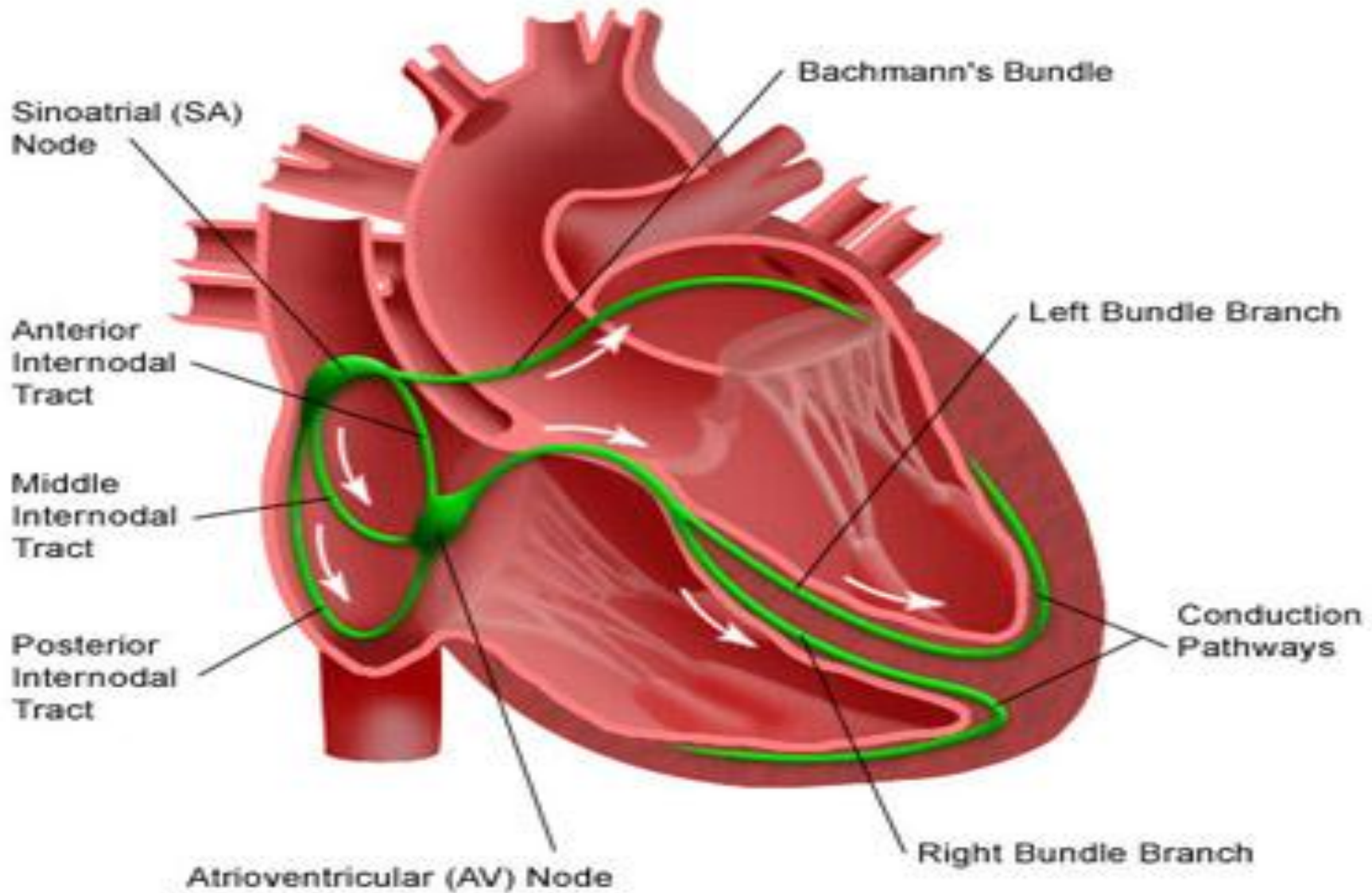


Brak konfliktu interesów

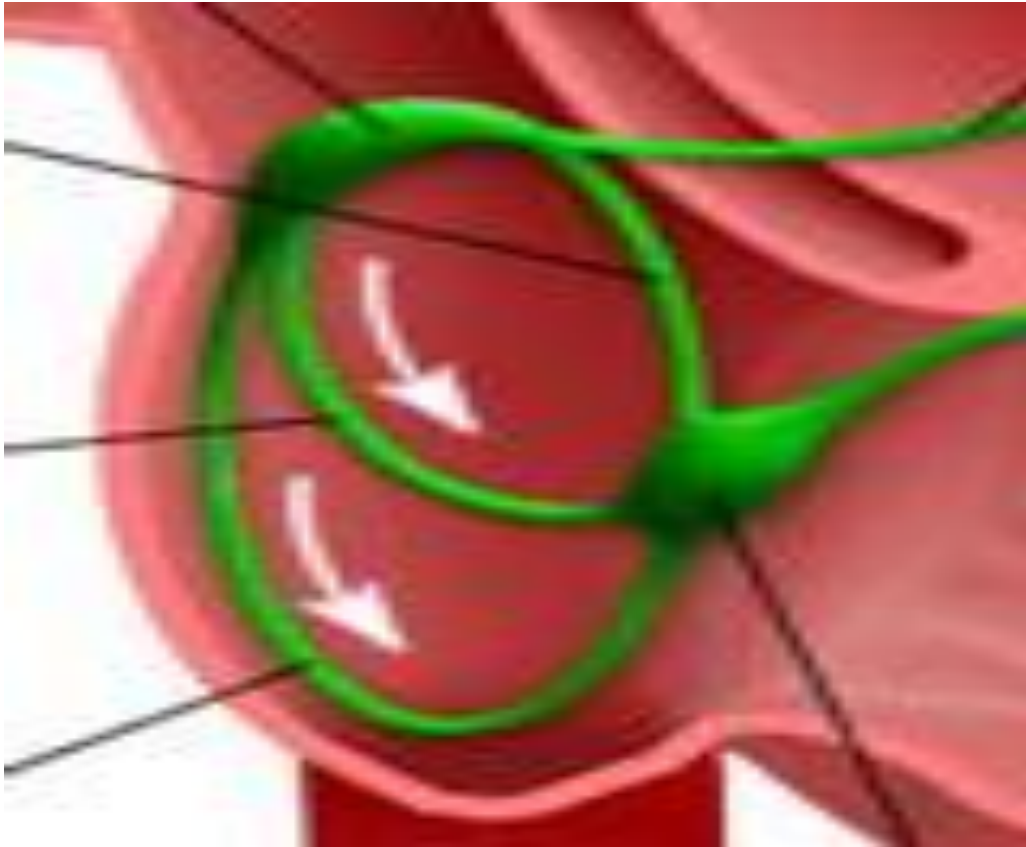


Pochodzenie rytmu serca...

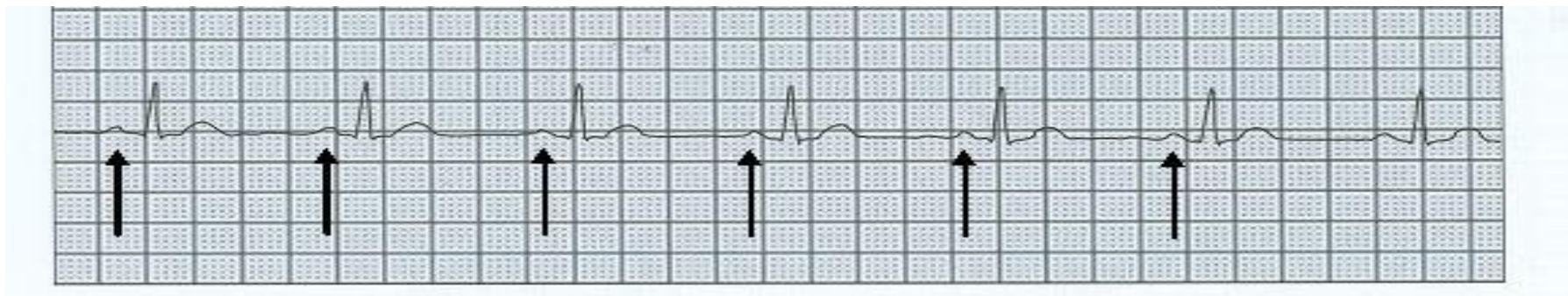
Electrical System of the Heart



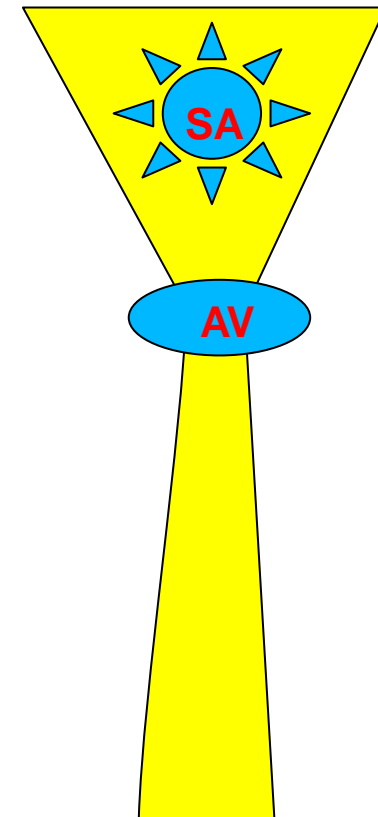
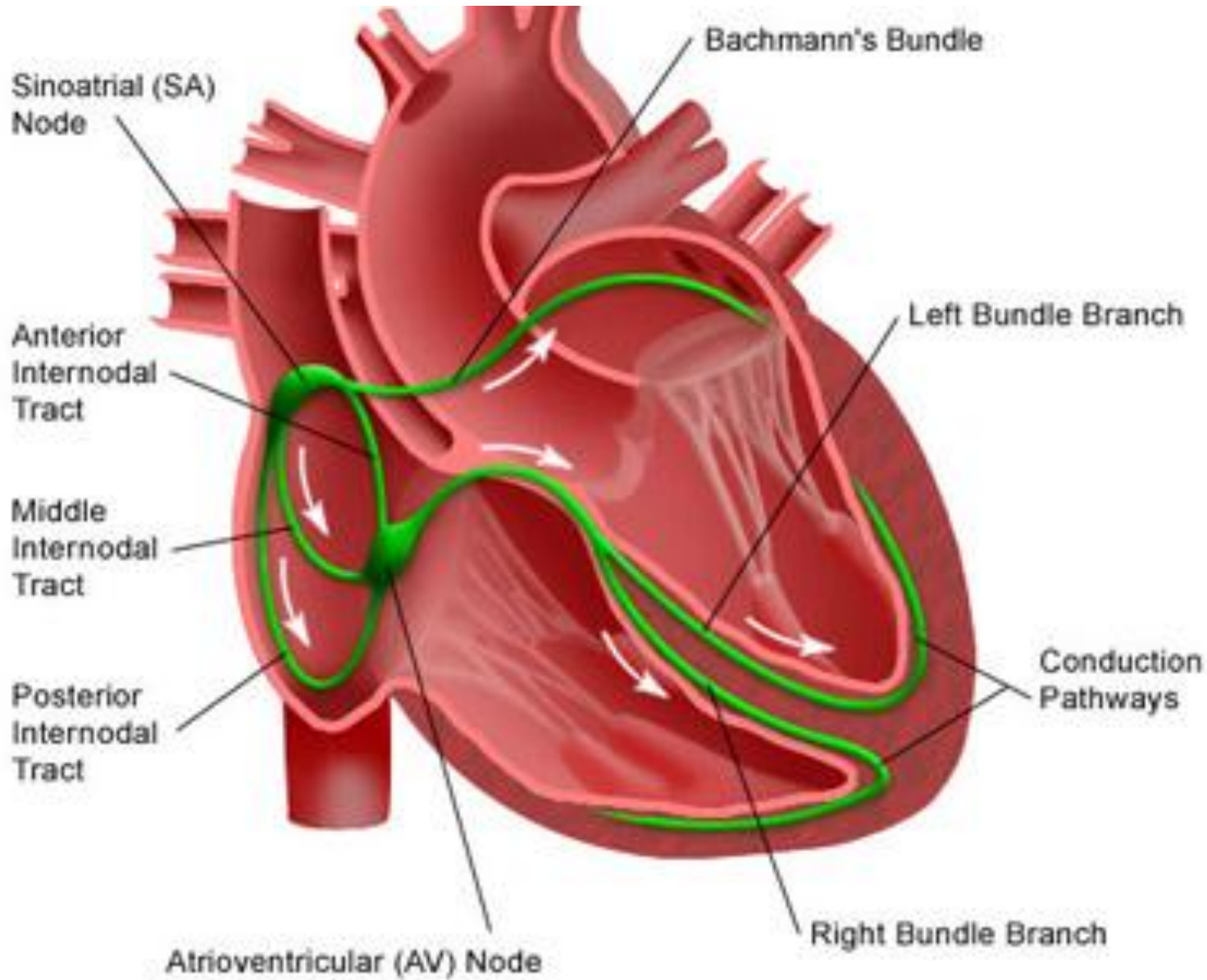
Węzeł zatokowy



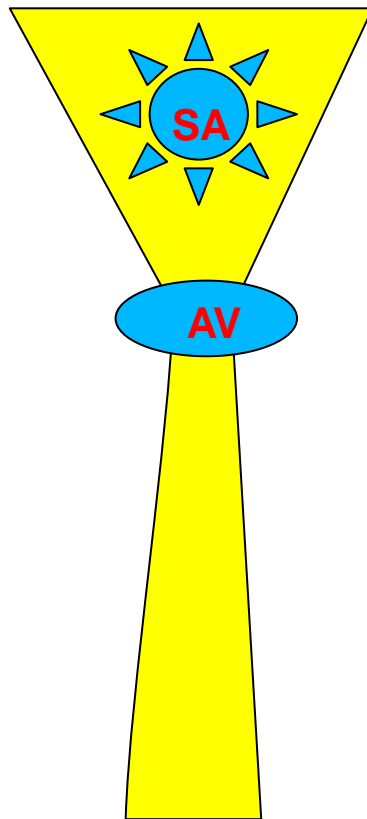
Węzeł przedsionkowo-komorowy



Układ przewodzący serca...



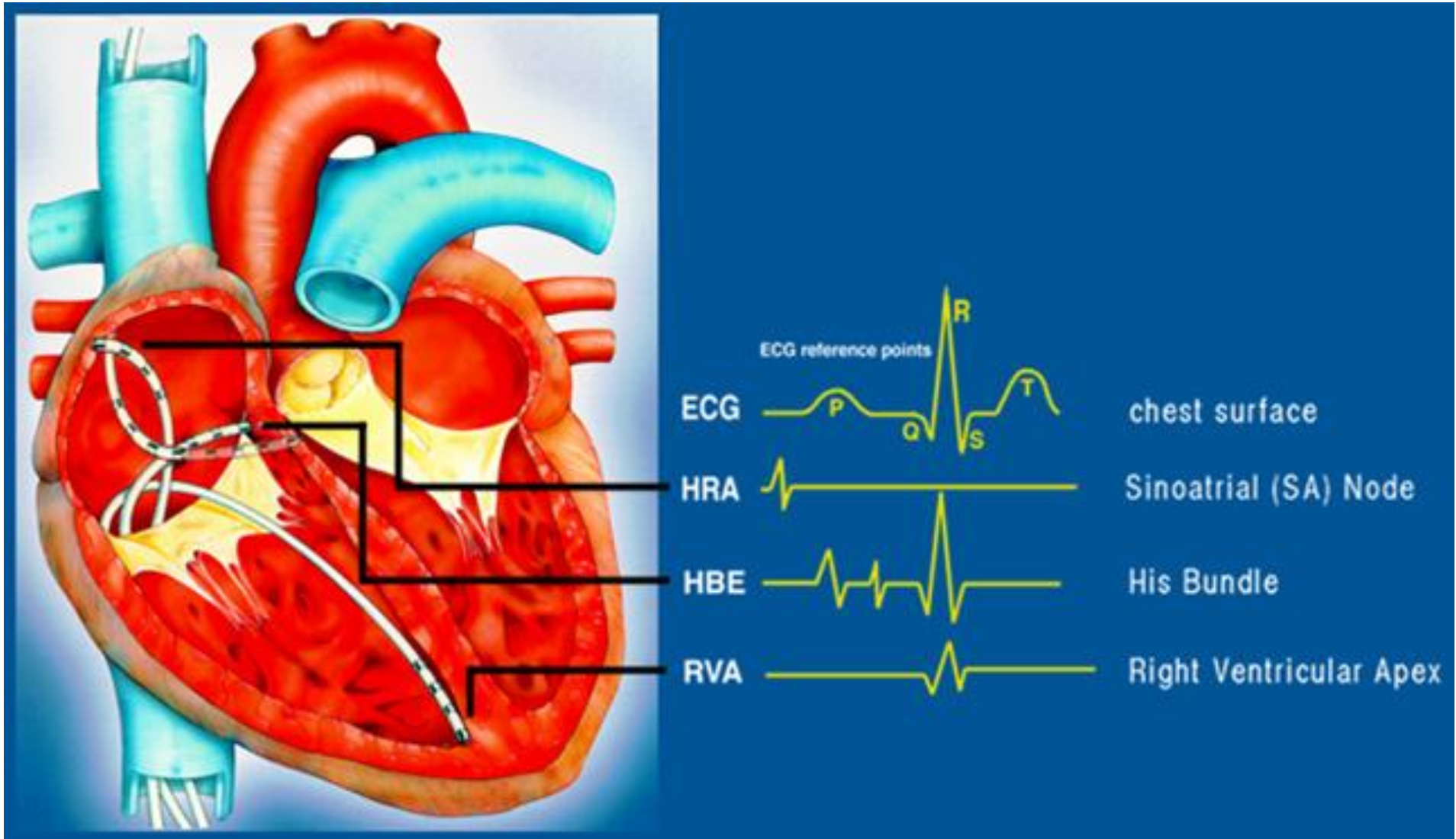
Układ przewodzący serca...



Punkt
Wenckebacha

≈ 220 – wiek

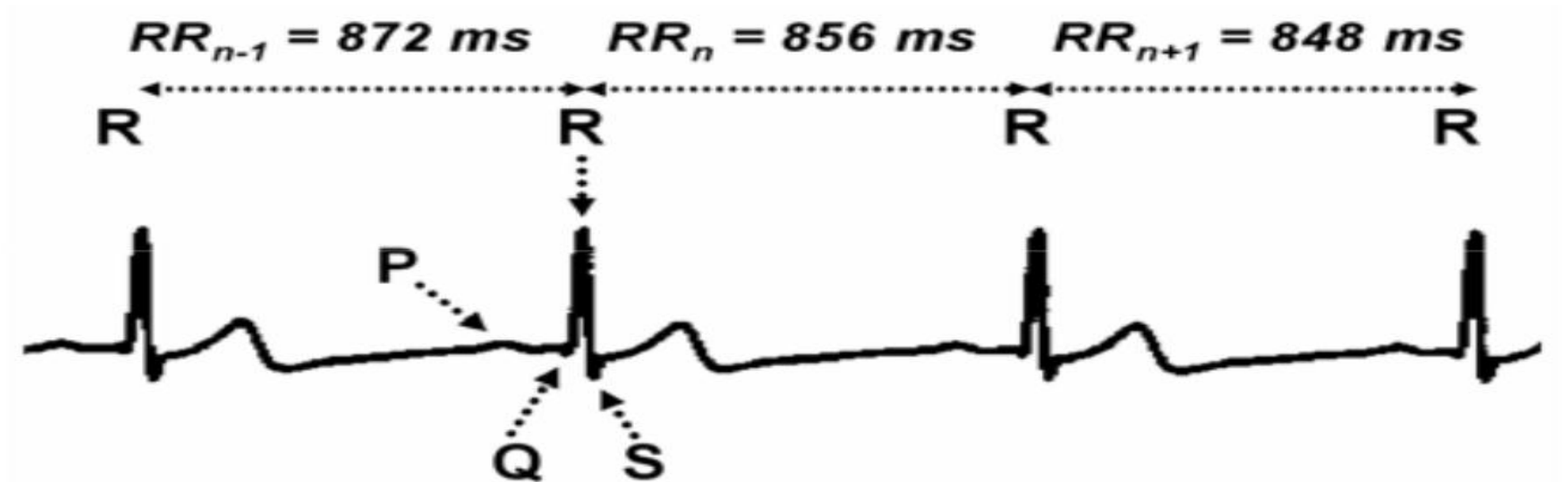
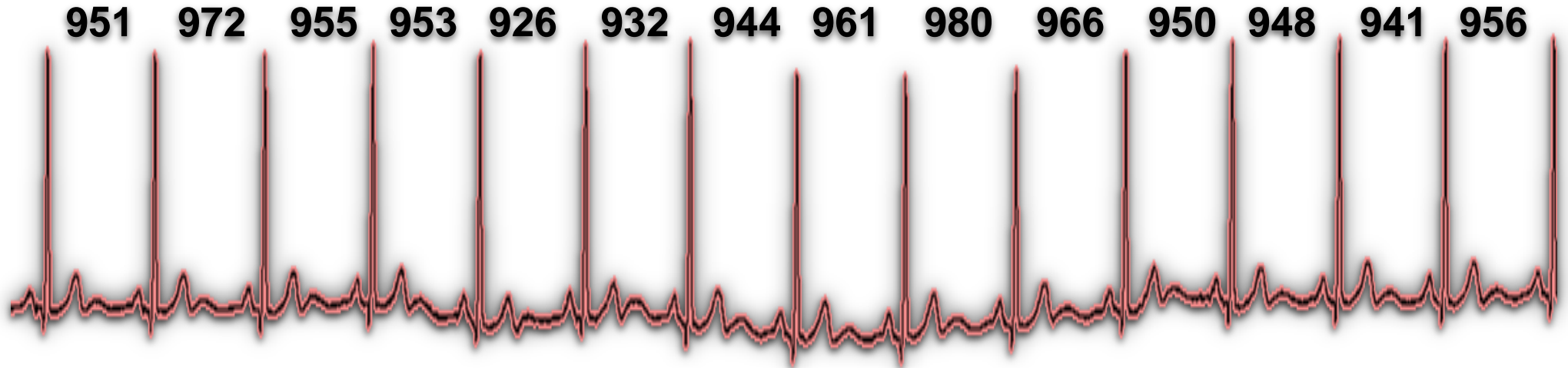
Badanie elektrofizjologiczne



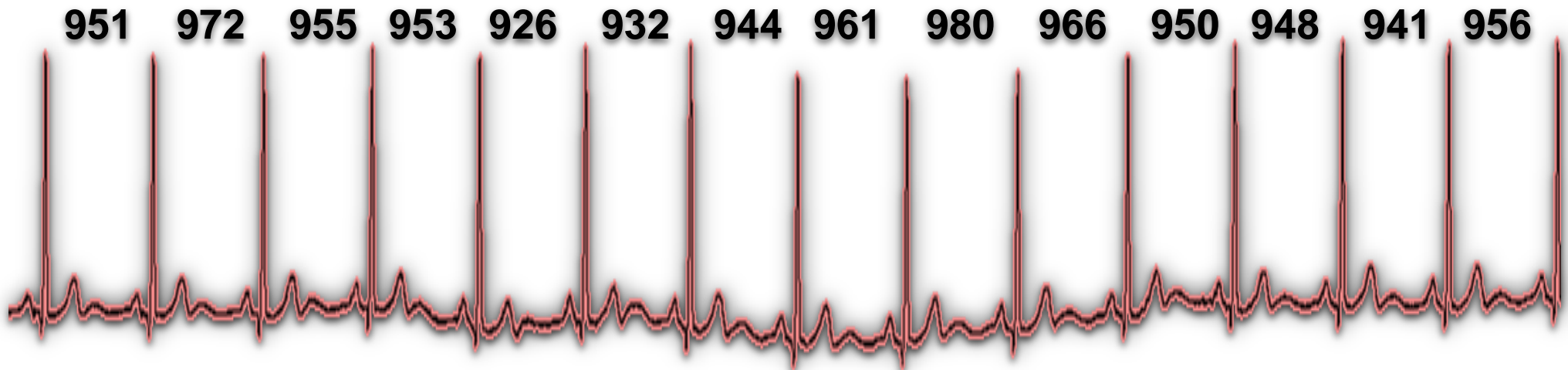
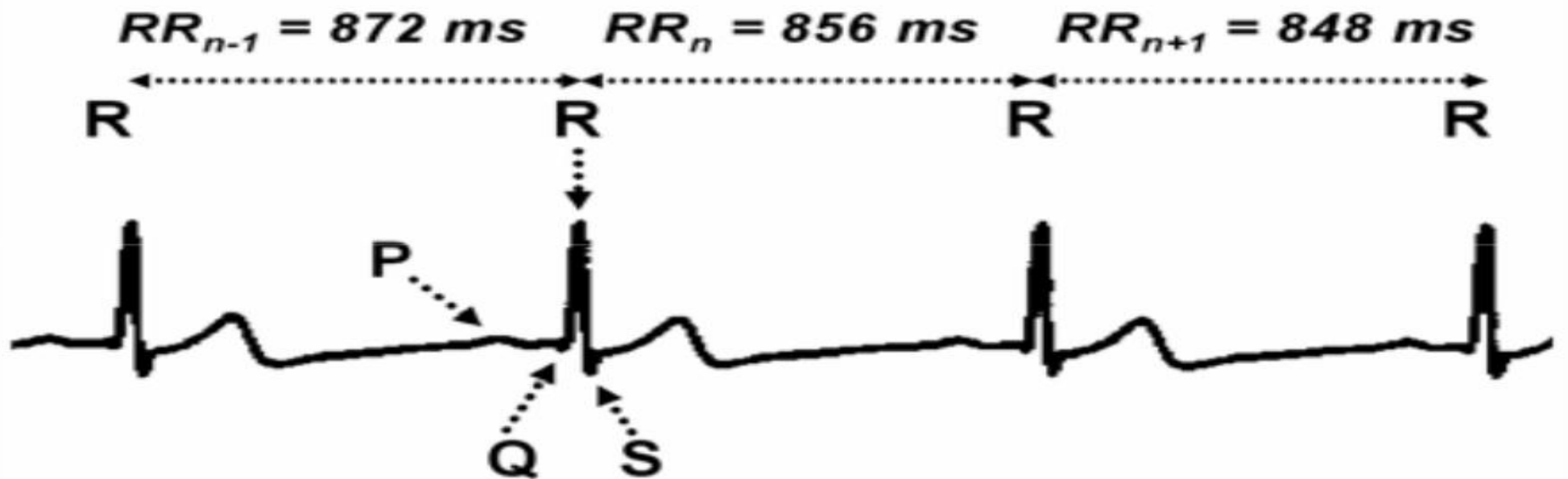
Badanie elektrofizjologiczne

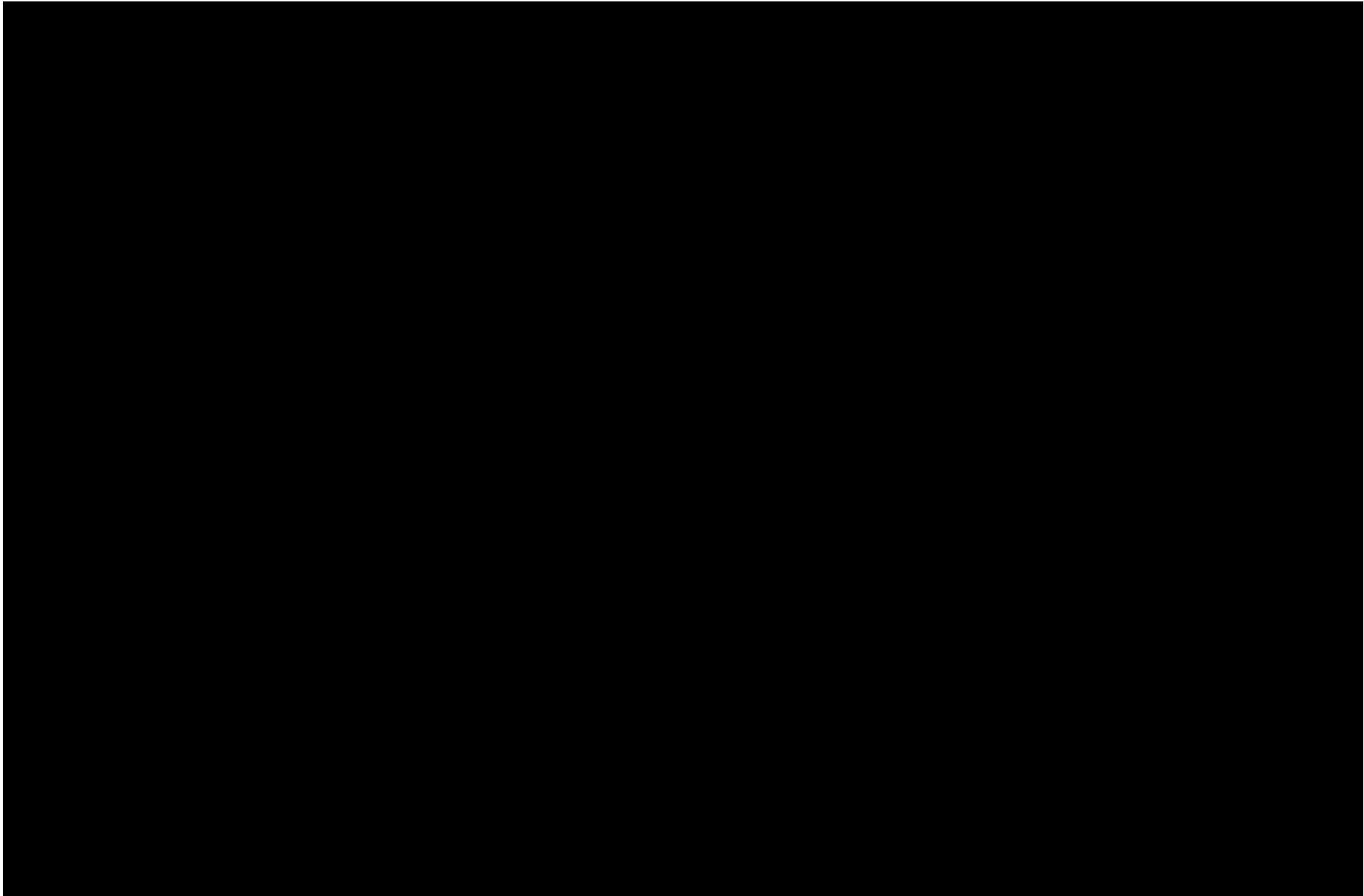


Co mierzymy?

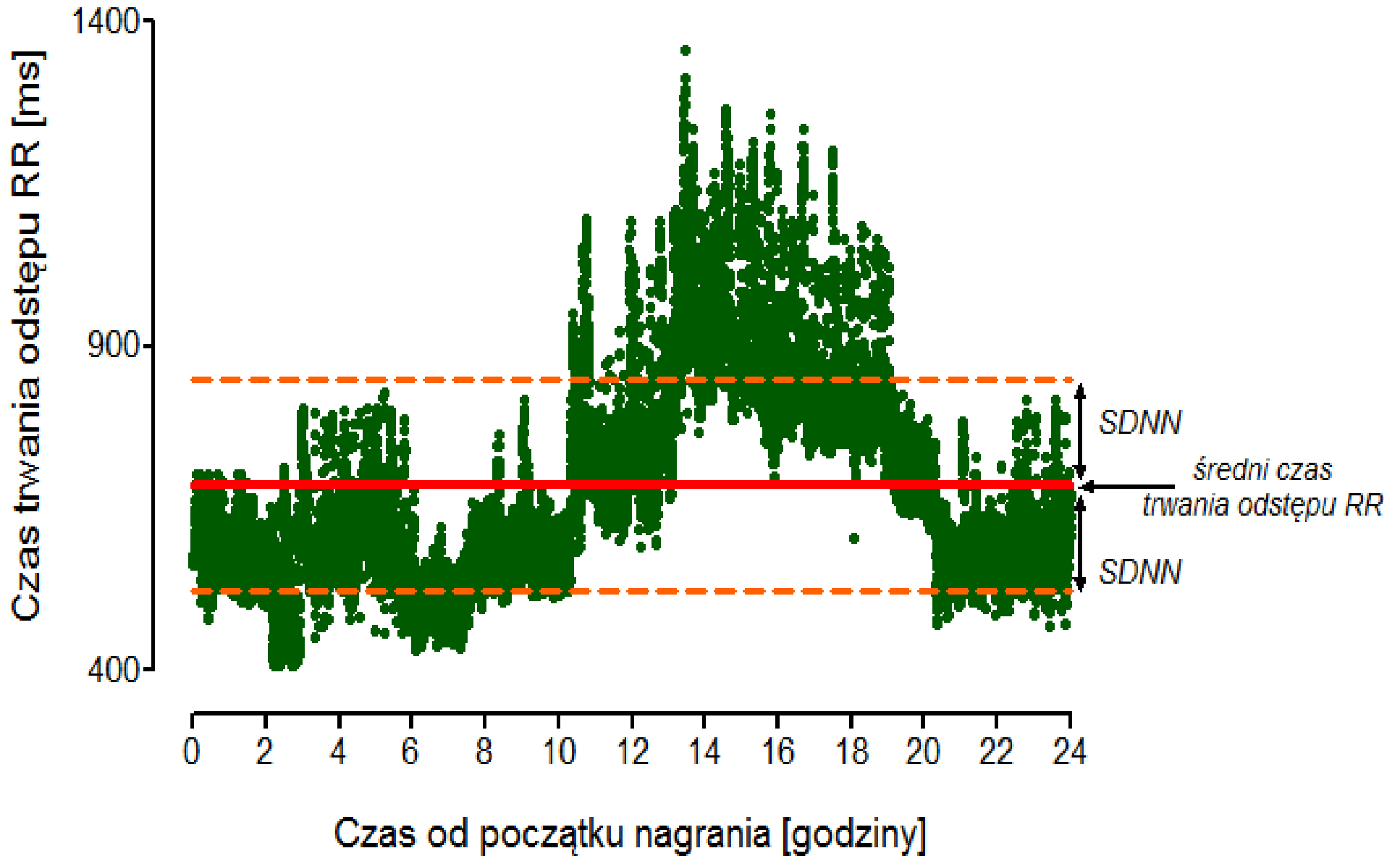


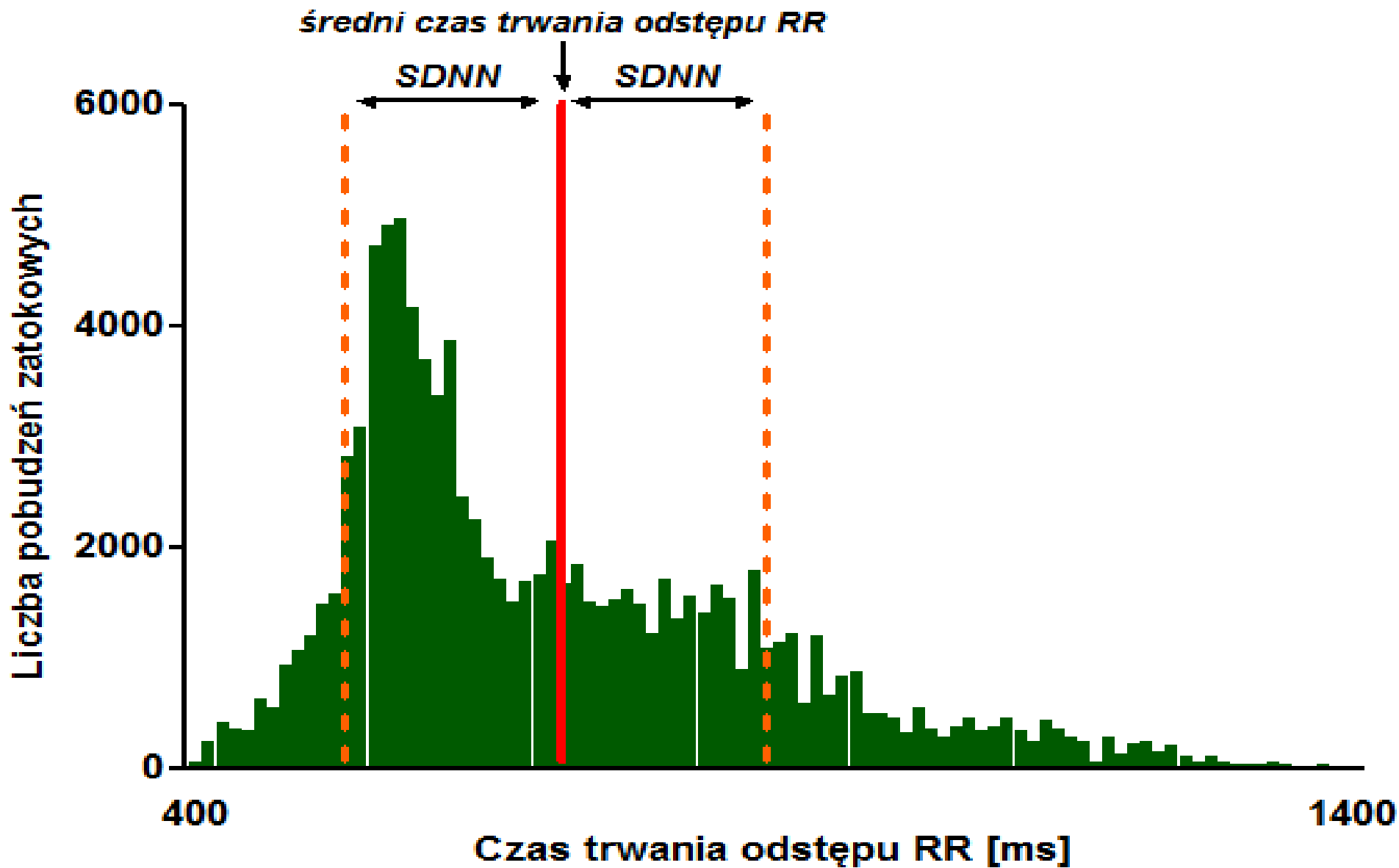
Heart rate variability- zmienność rytmu serca

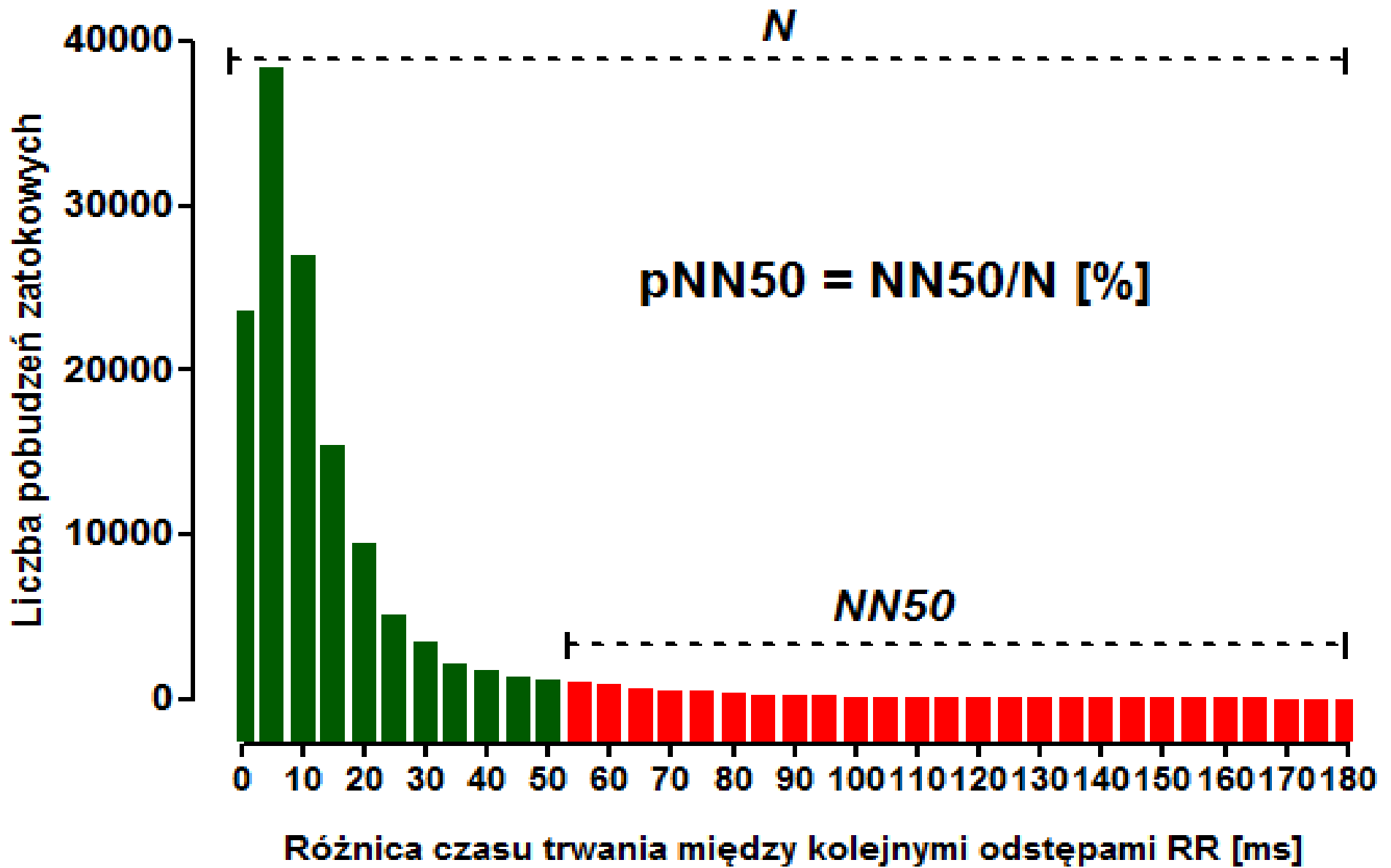


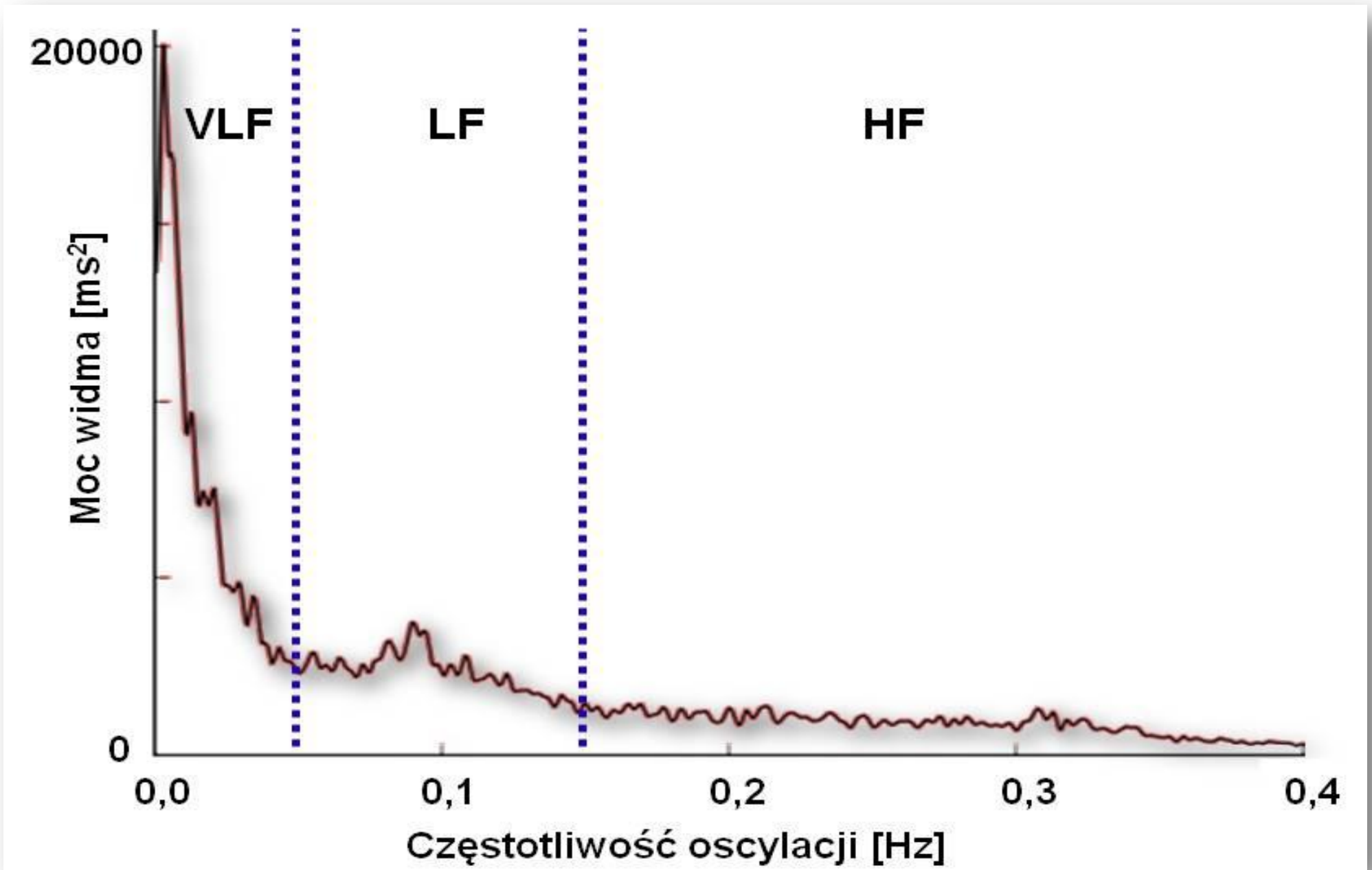
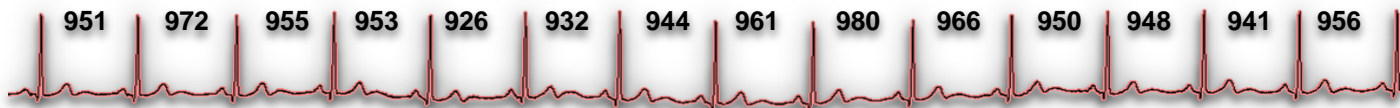


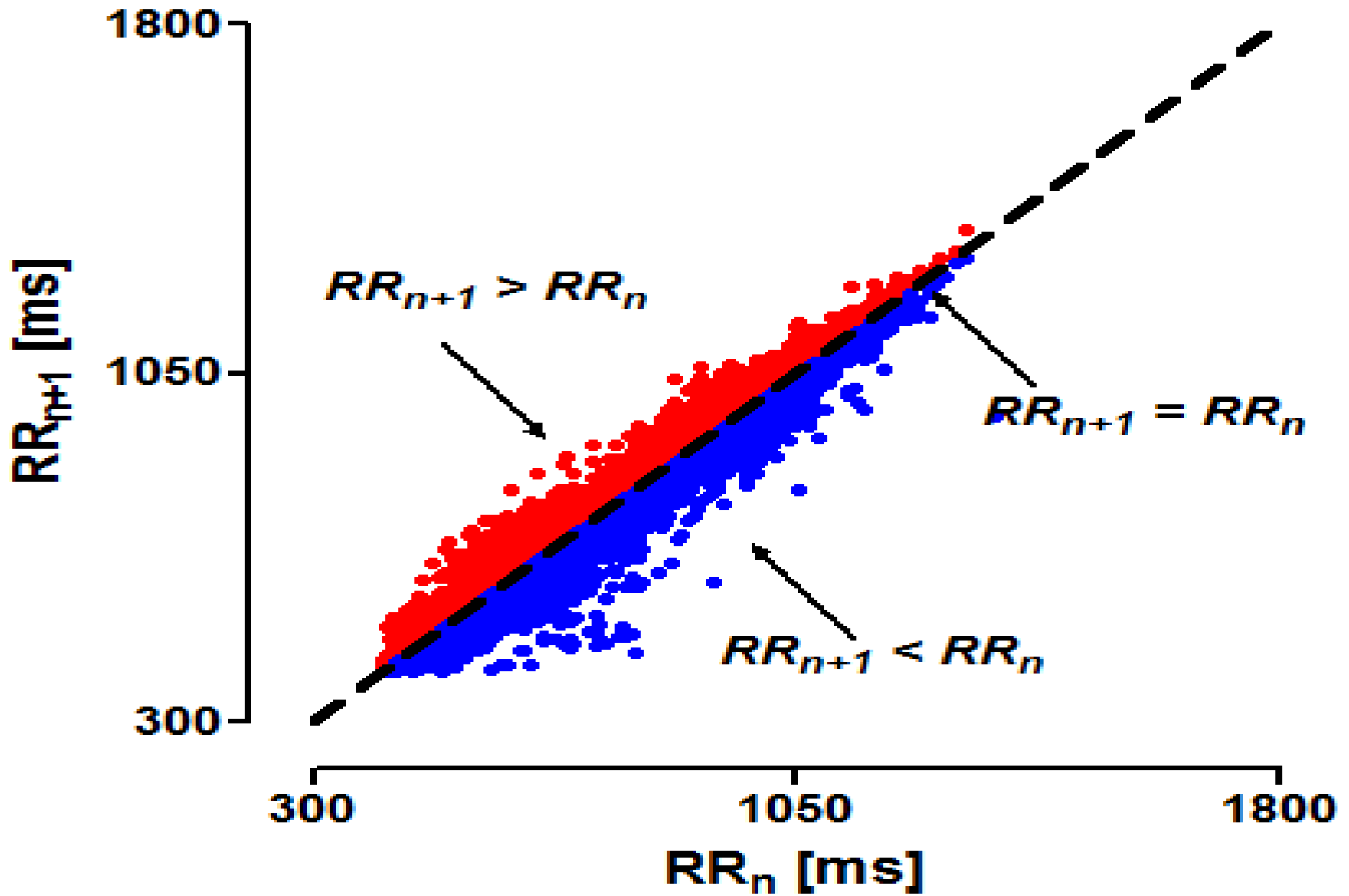
Dziękuję uprzejmości R. Schneidera, TUM, Munich, Niemcy



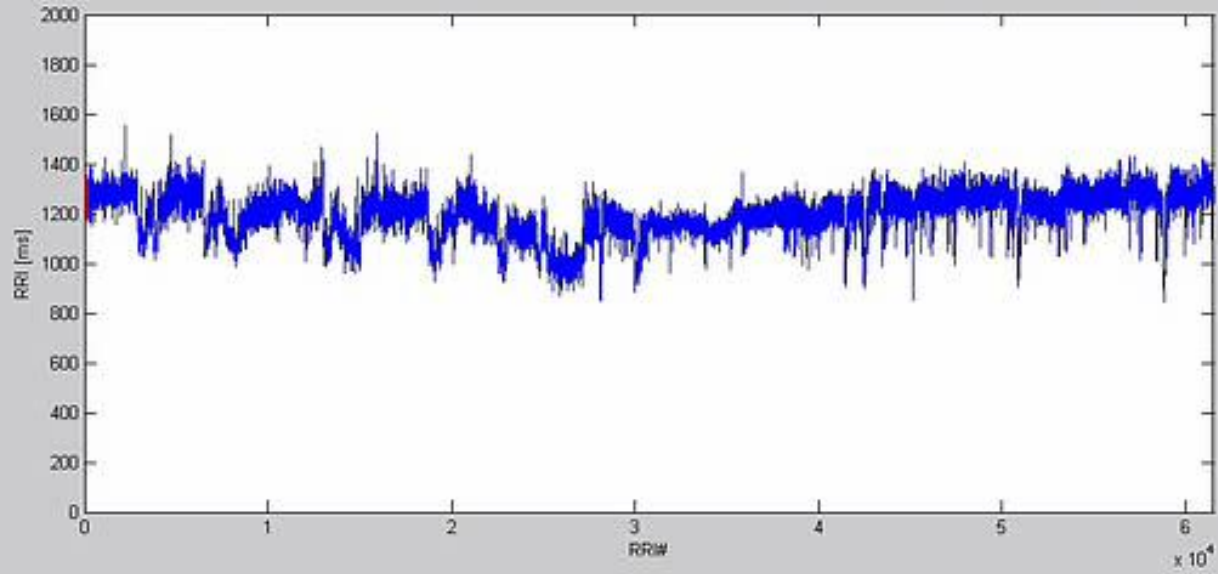
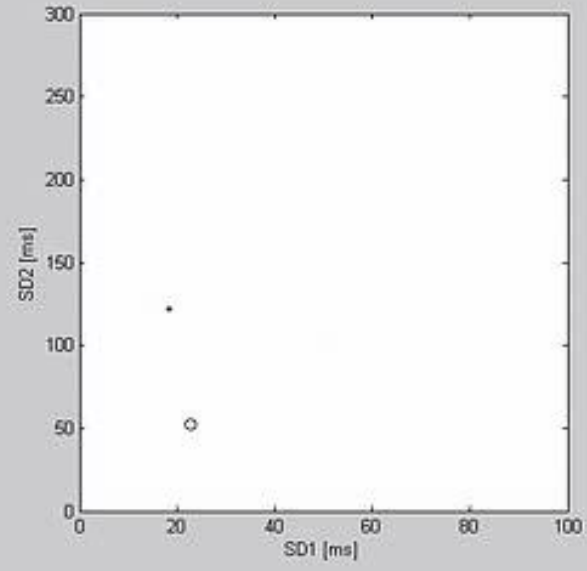
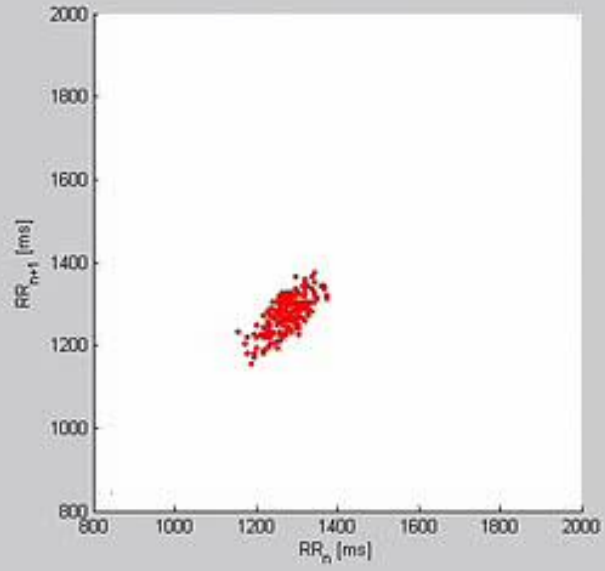






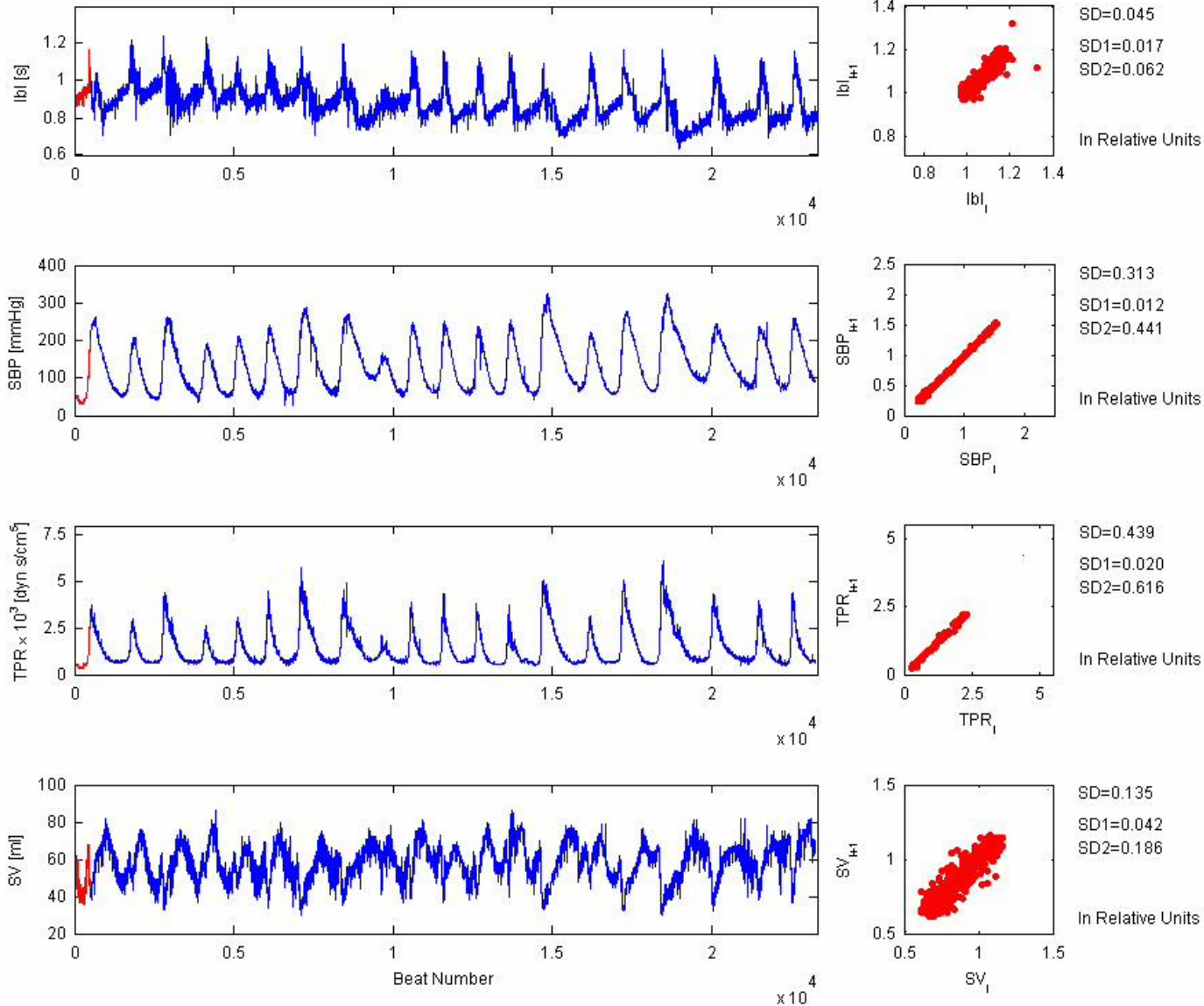


J. Piskorski, UZ



Dekompozycja innych sygnałów kardiologicznych

J. Piskorski, UZ



***Asymetria rytmu serca –
Heart rate asymmetry (HRA)
Co to jest?***

Wyberzmy się na wycieczkę i...

...poszukajmy czegoś wysokiego w okolicy



Powspinajmy się



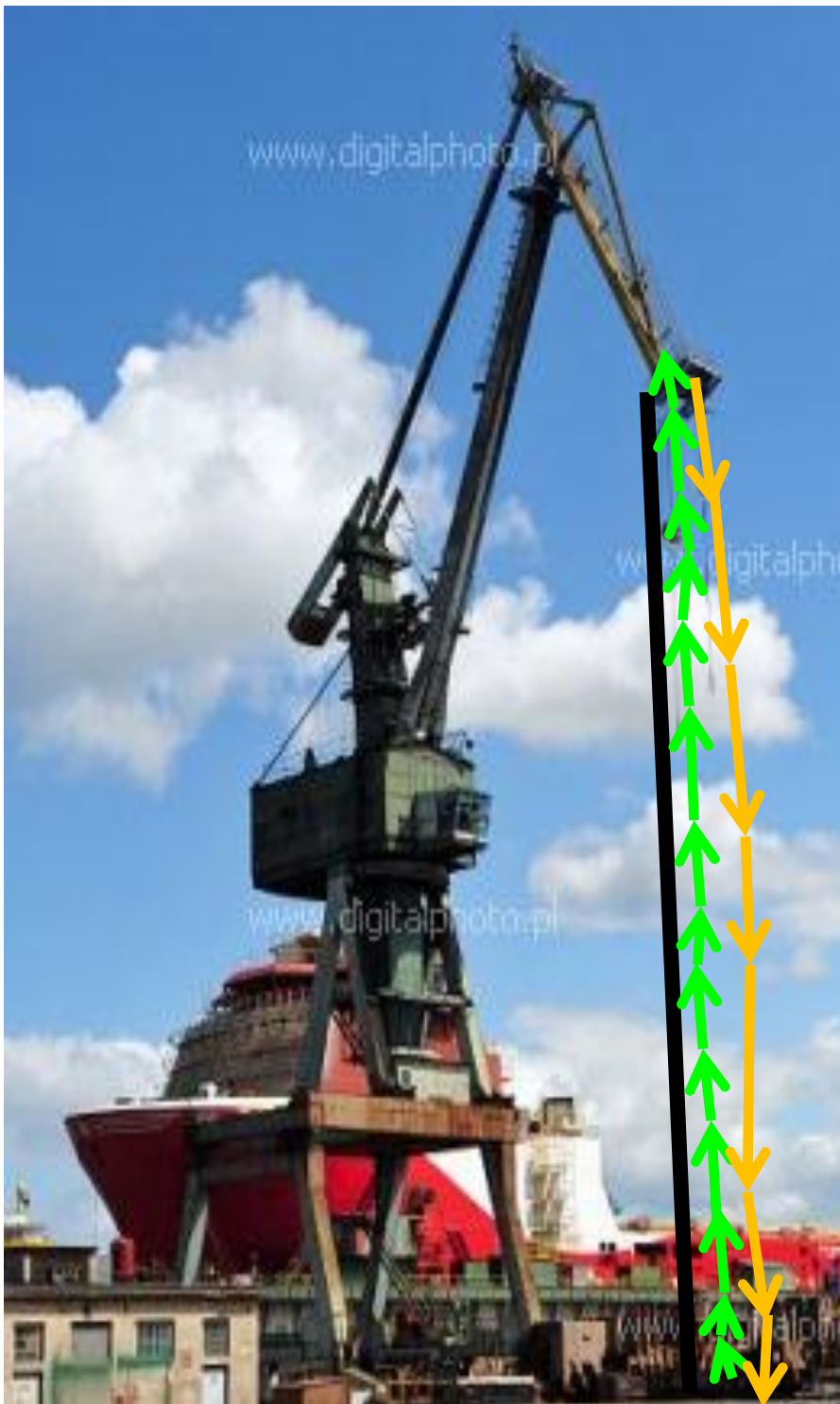
i zmierzmy długość każdego „kroku” i liczbę kroków

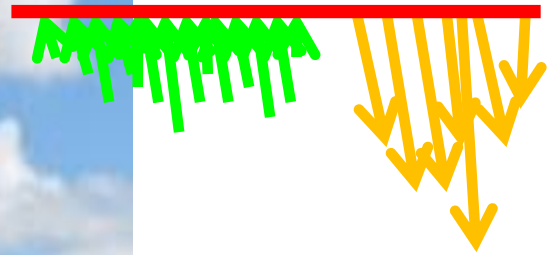












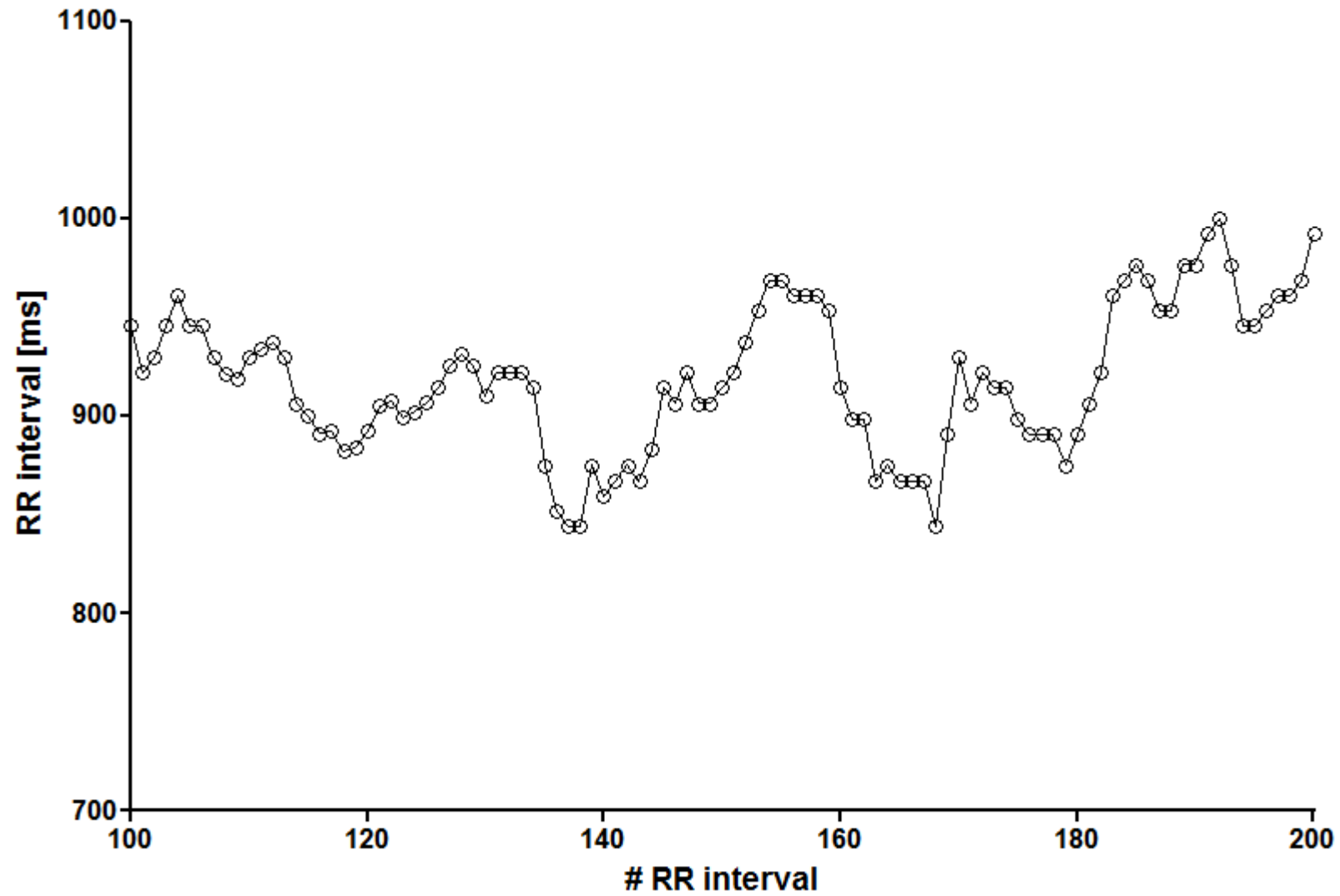


Wysokość (m)

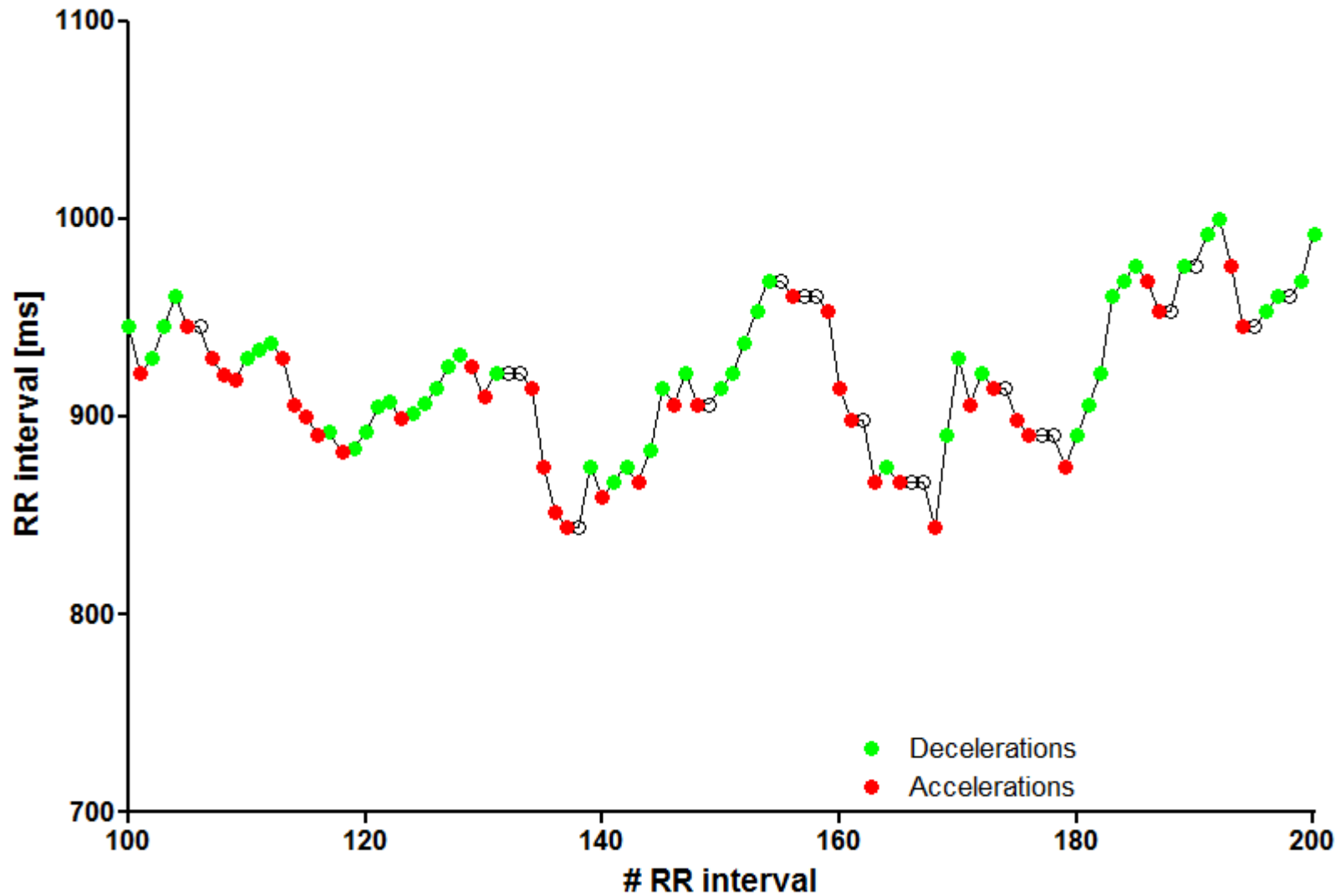


Częstość rytmu serca (/min)

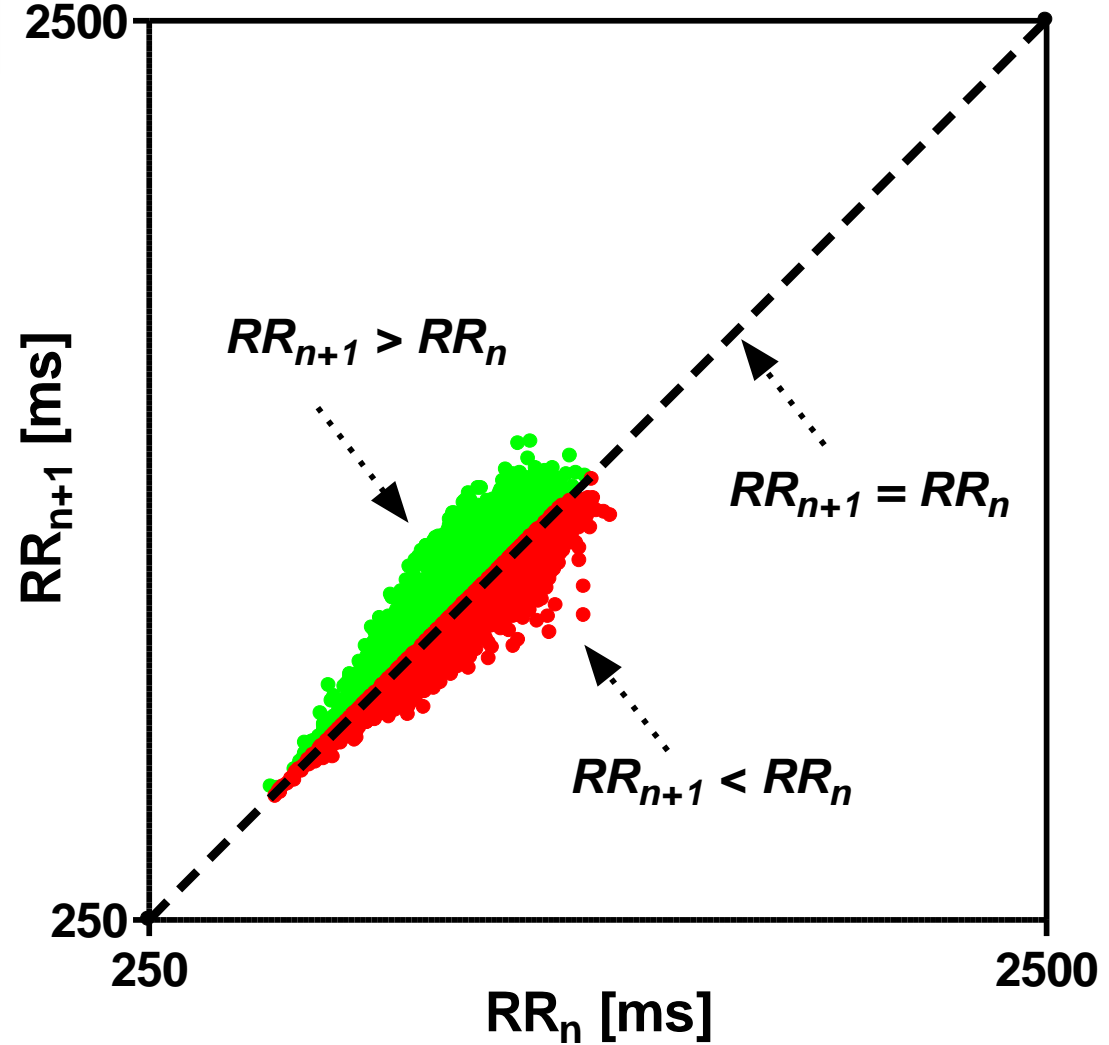
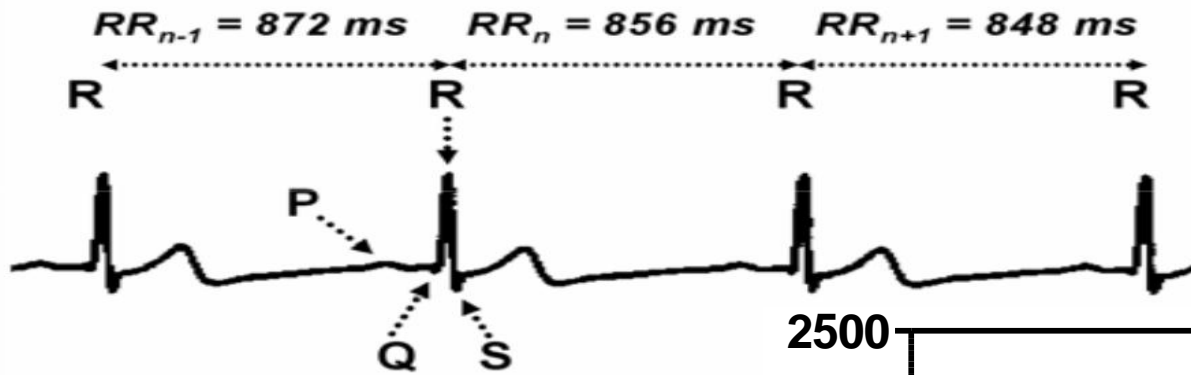
Rytm serca pochodzenia zatokowego



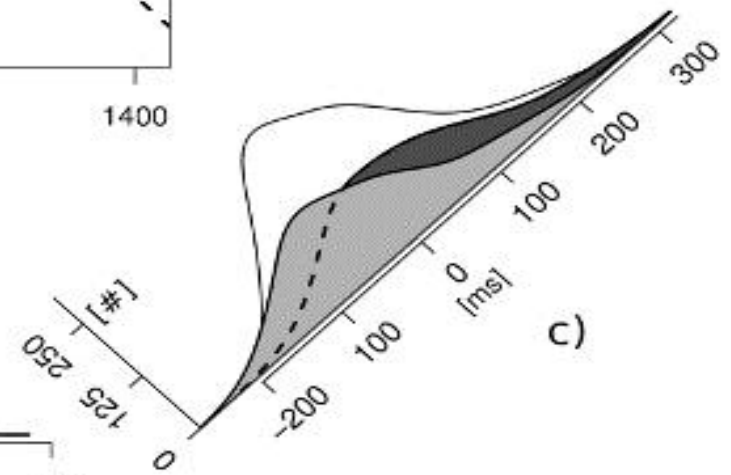
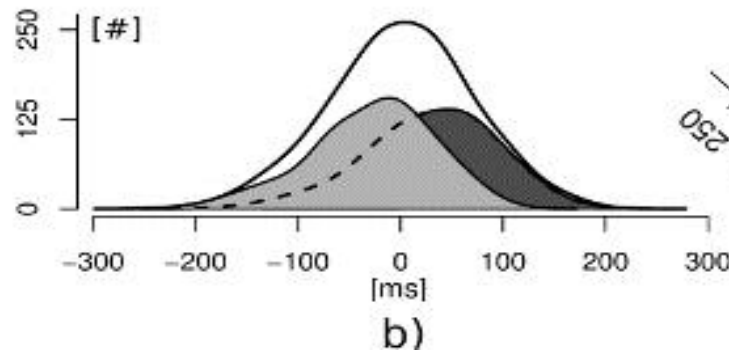
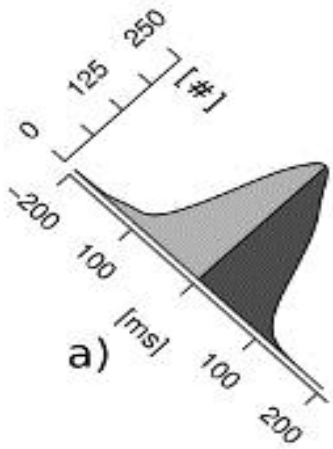
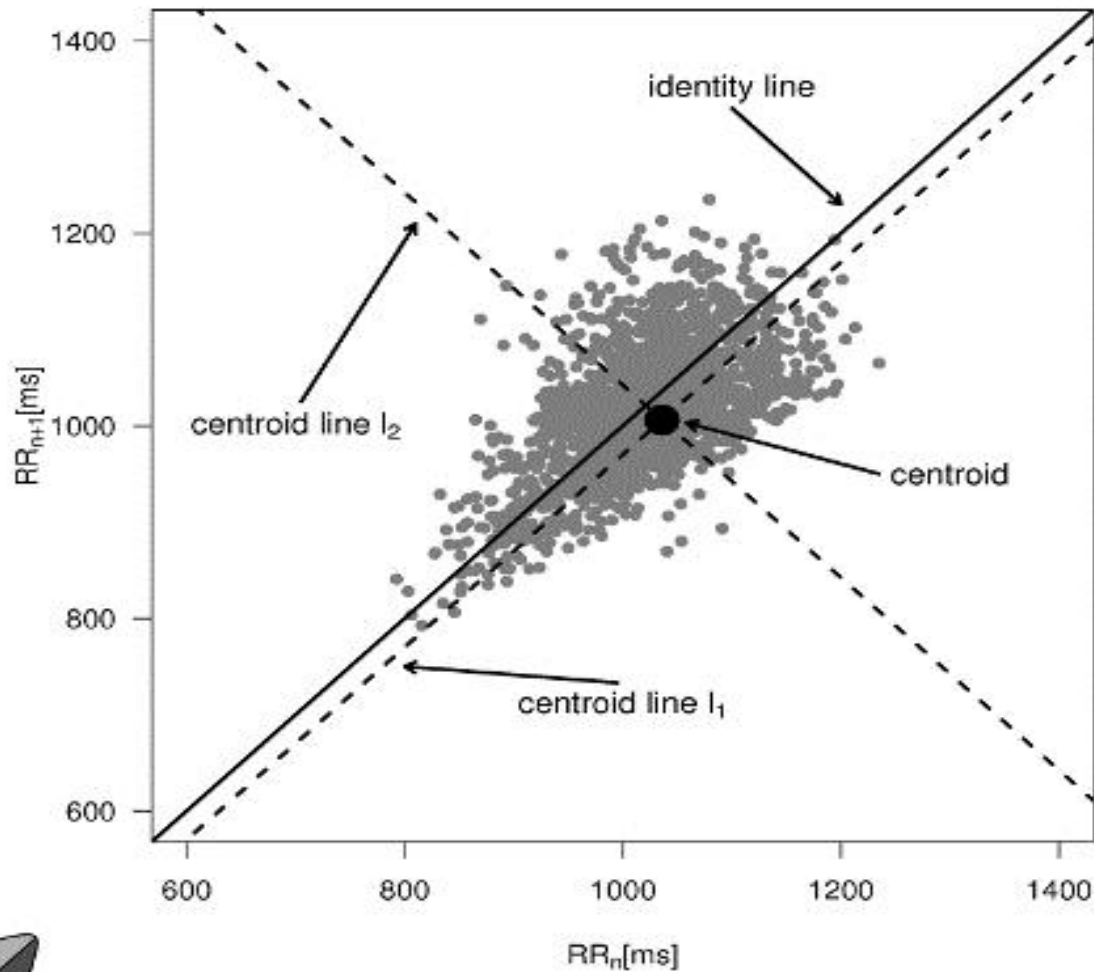
Rytm serca pochodzenia zatokowego



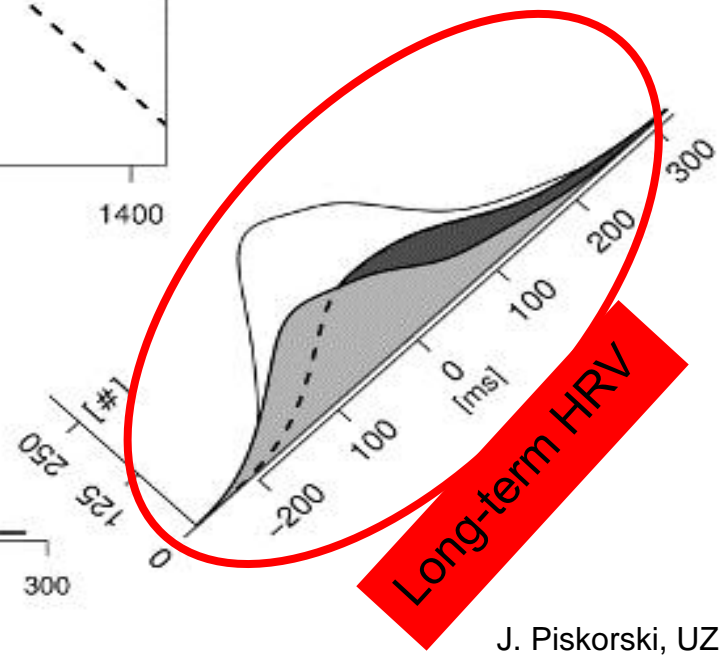
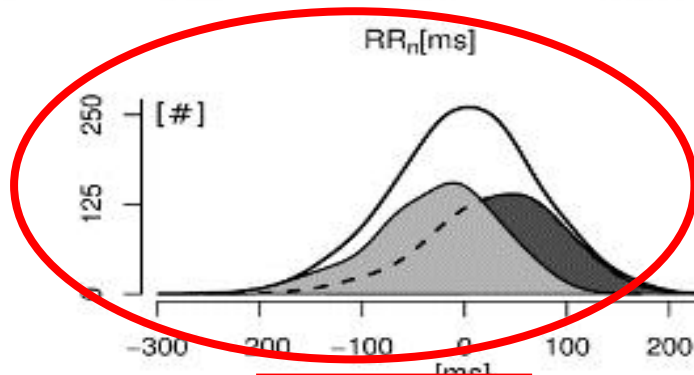
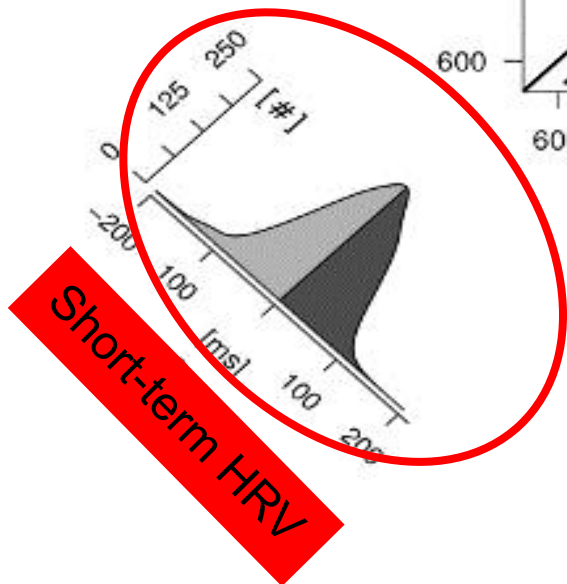
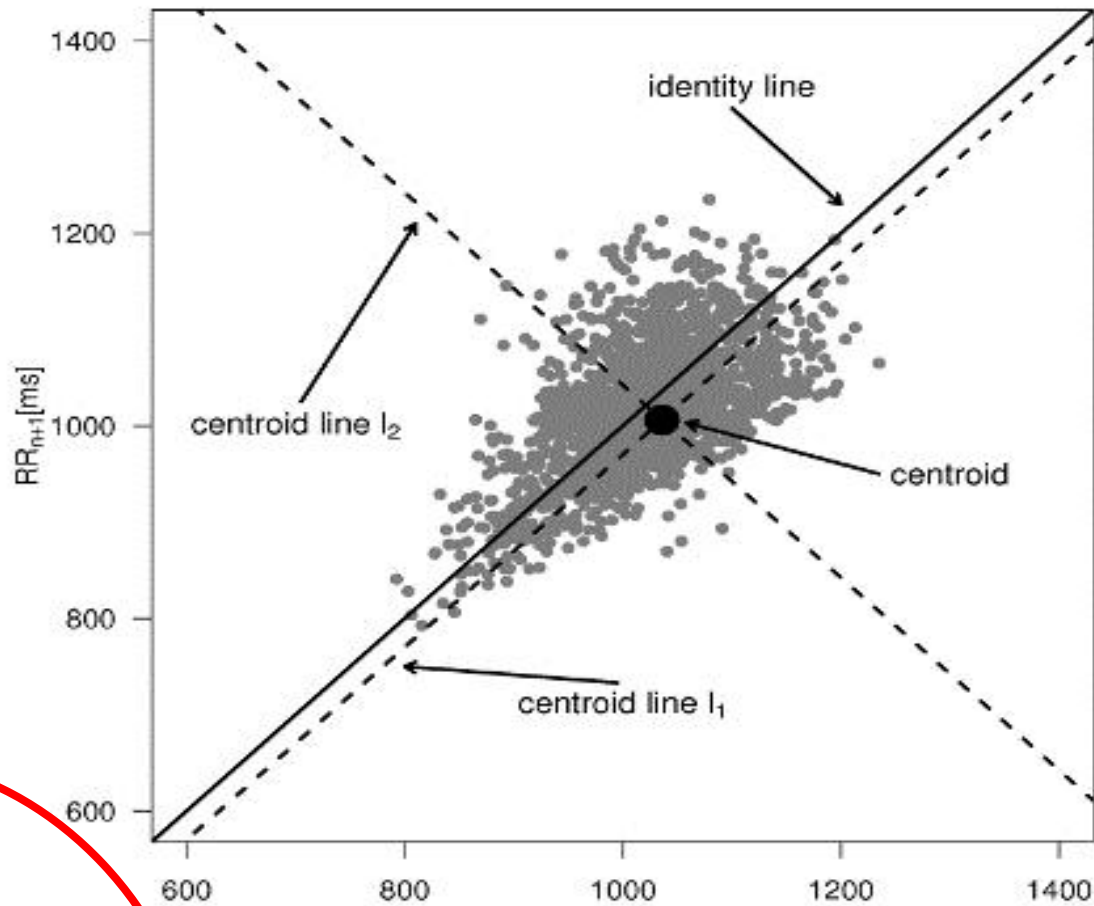
Analiza wykresów Poincaré odstępów RR



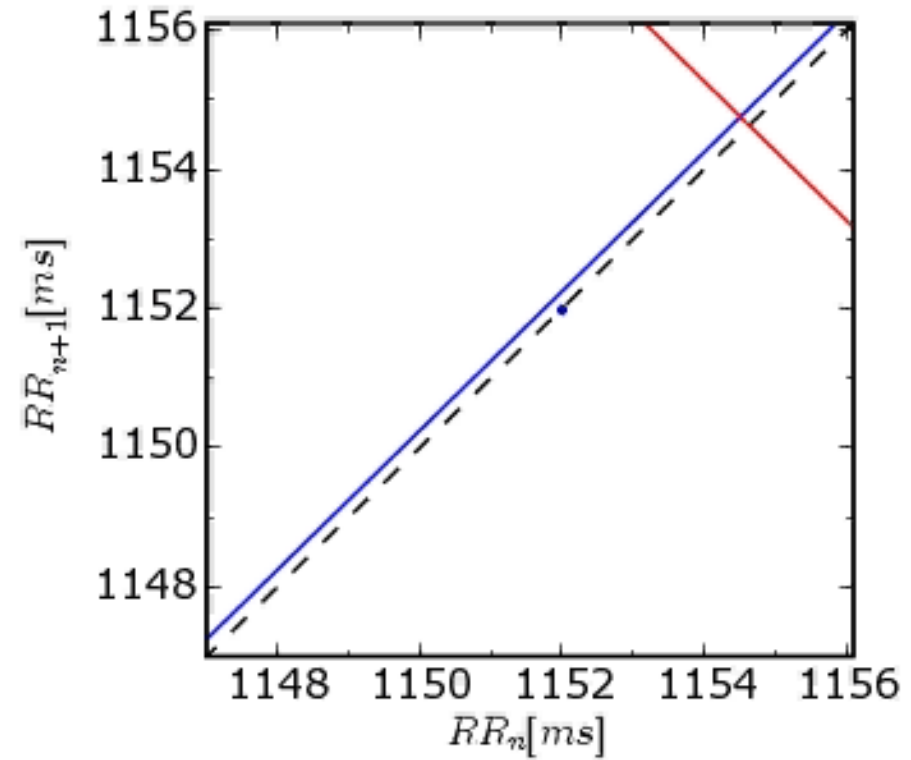
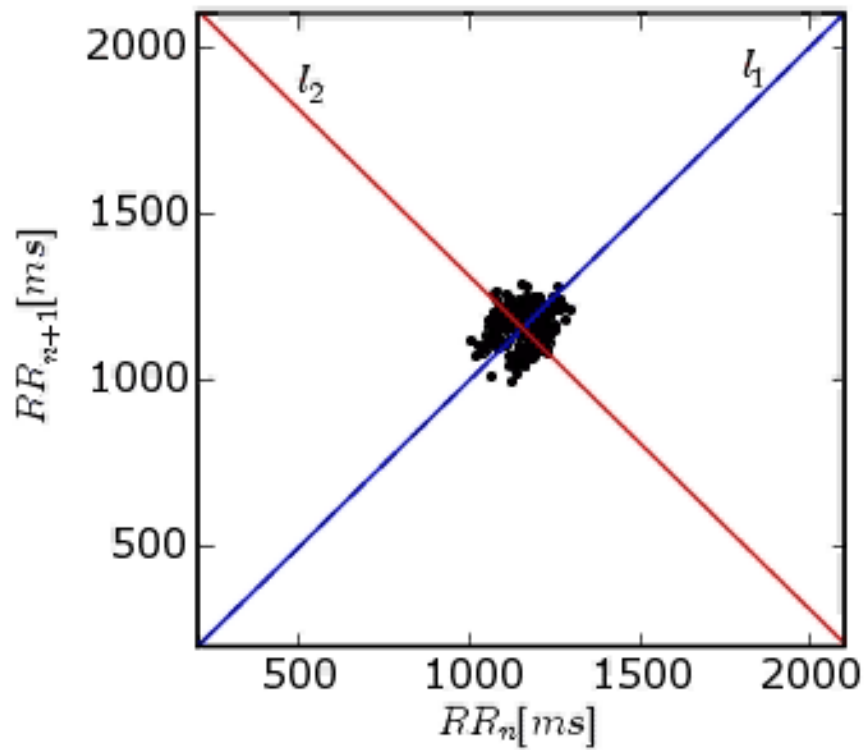
Rzuty wykresu Poincaré odstępów RR na różne osie Rozkłady zwolnień i przyspieszeń



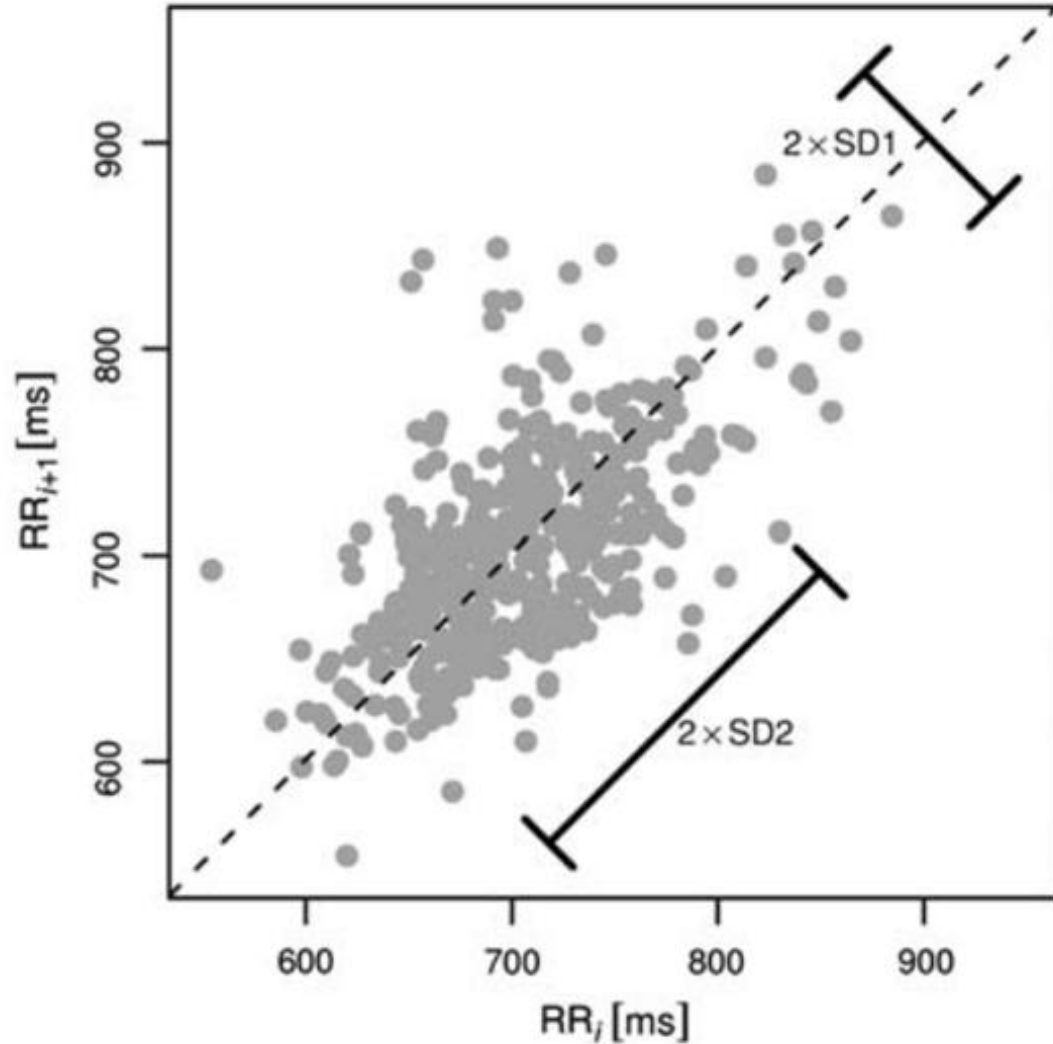
Rzuty wykresu Poincaré odstępów RR na różne osie Rozkłady zwolnień i przyspieszeń



Linie centroidu i linia identyczności



Heart Rate Asymmetry



$$\mathbf{RR} = (RR_1, RR_2, \dots, RR_n),$$

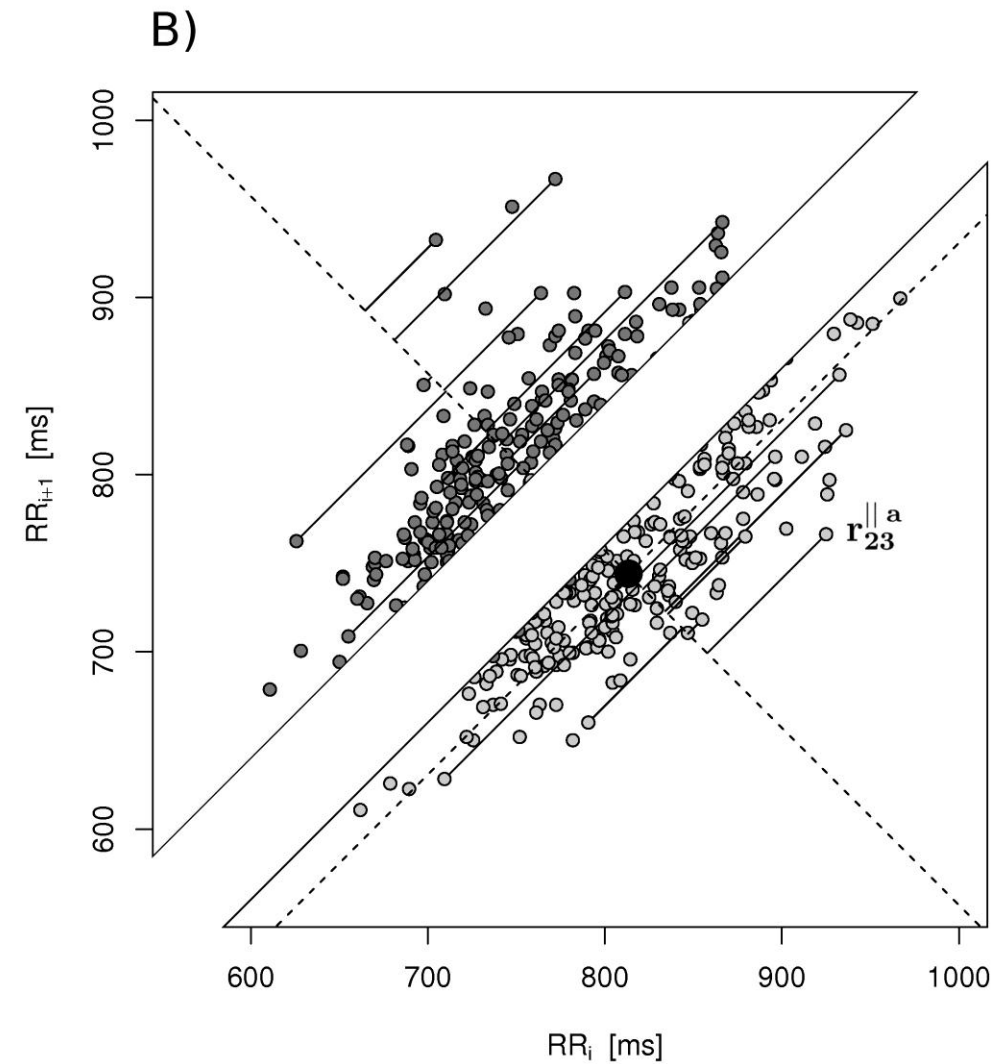
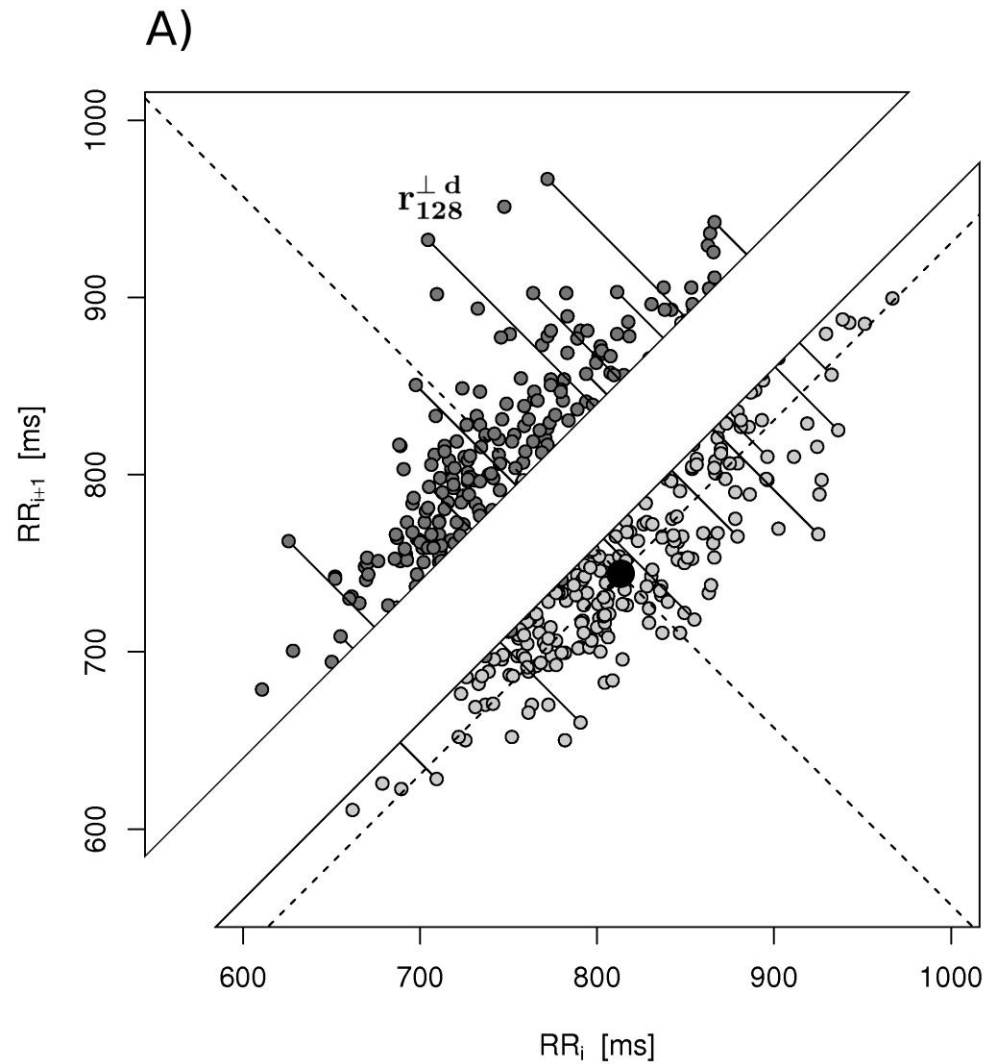
$$\mathbf{RR}_{n-1} = \{RR_1, RR_2, \dots, RR_{n-1}\}$$

$$\mathbf{RR}_n = \{RR_2, RR_3, \dots, RR_n\}$$

$$SD1^2 = \text{Var}\left(\frac{\mathbf{RR}_n - \mathbf{RR}_{n-1}}{\sqrt{2}}\right),$$

$$SD2^2 = \text{Var}\left(\frac{\mathbf{RR}_n + \mathbf{RR}_{n-1}}{\sqrt{2}}\right),$$

$$SDNN^2 = \frac{1}{2}(SD1^2 + SD2^2).$$



Podział wariancji krótkoterminowej

$$SD1^2 = \frac{1}{n} \left(\sum_{i=1}^{n_d} [r_i^{\perp d}]^2 + \sum_{j=1}^{n_a} [r_j^{\perp a}]^2 \right), \quad n = n_d + n_a + n_{on}.$$

$$SD1^2 = SD1_d^2 + SD1_a^2,$$

$$SD1_d^2 = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{n_d} [r_i^{\perp d}]^2, \quad SD1_a^2 = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{n_a} [r_i^{\perp a}]^2.$$

$$C1_d = \frac{SD1_d^2}{SD1^2}, \quad C1_a = \frac{SD1_a^2}{SD1^2}$$

$$C1_d + C1_a = 1$$

Podział wariancji długoterminowej

$$SD2^2 = \frac{1}{n} \sum_{k=1}^N r_k^{\parallel 2} = \frac{1}{n} \left(\sum_{i=1}^{n_d} [r_i^{\parallel d}]^2 + \sum_{j=1}^{n_a} [r_j^{\parallel a}]^2 + \sum_{k=1}^{n_{on}} [r_k^{\parallel on}]^2 \right),$$

$$n = n_d + n_a + n_{on}.$$

$$C2_d = \frac{SD2_d^2}{SD2^2}, \quad C2_a = \frac{SD2_a^2}{SD2^2},$$

$$C2_d + C2_a = 1.$$

Formalny podział $SDNN^2$

$$SDNN^2 = \frac{1}{2} (SD1^2 + SD2^2).$$

$$SDNN^2 = \frac{1}{2} \left(\underbrace{(SD1_d^2 + SD1_a^2)}_{SD1^2} + \underbrace{(SD2_d^2 + SD2_a^2)}_{SD2^2} \right)$$

$$= \frac{1}{2} \left(\underbrace{(SD1_d^2 + SD2_d^2)}_{2SDNN_d^2} + \underbrace{(SD1_a^2 + SD2_a^2)}_{2SDNN_a^2} \right).$$

Formalny podział $SDNN^2$

$$SDNN^2 = SDNN_d^2 + SDNN_a^2$$

$$SDNN_d^2 = \frac{1}{2} (SD1_d^2 + SD2_d^2)$$

$$SDNN_a^2 = \frac{1}{2} (SD1_a^2 + SD2_a^2)$$

$$C_d + C_a = 1$$

$$C_d \equiv \frac{SDNN_d^2}{SDNN^2}, \quad C_a \equiv \frac{SDNN_a^2}{SDNN^2}$$

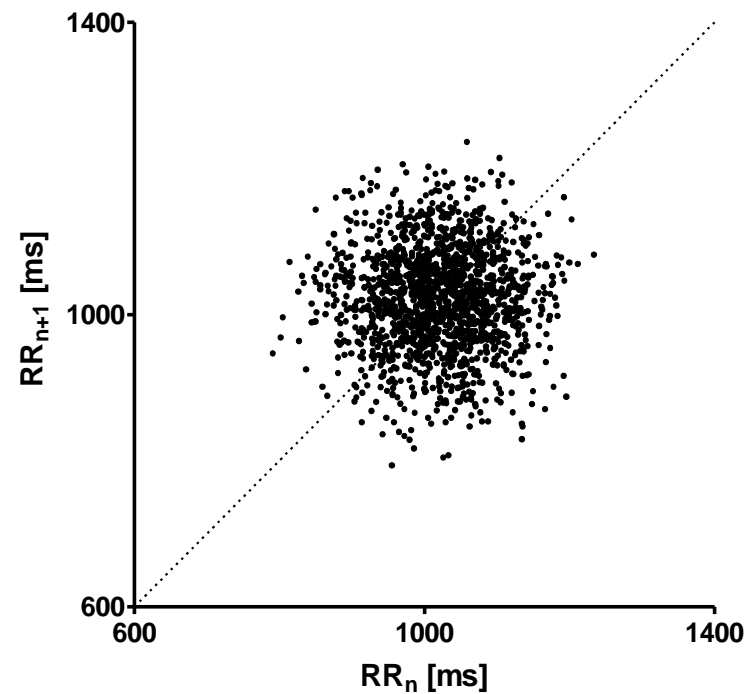
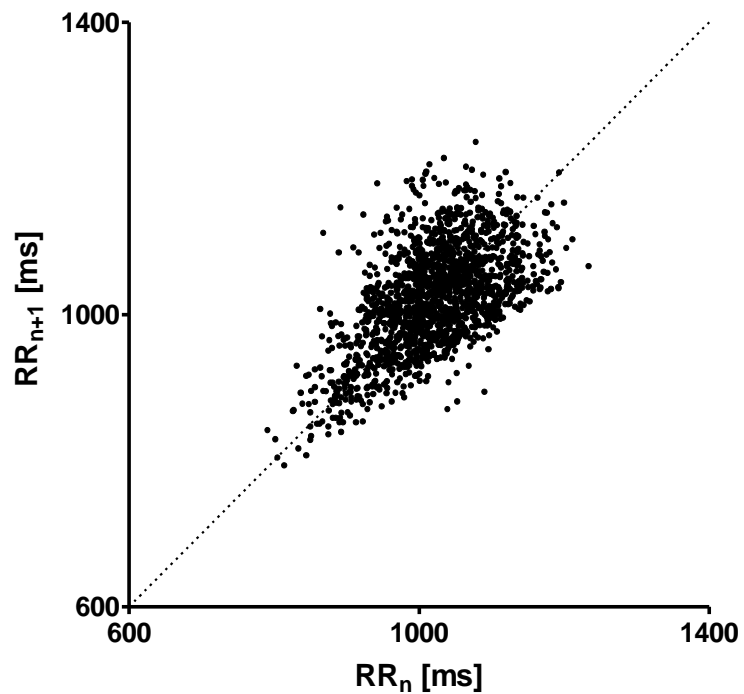
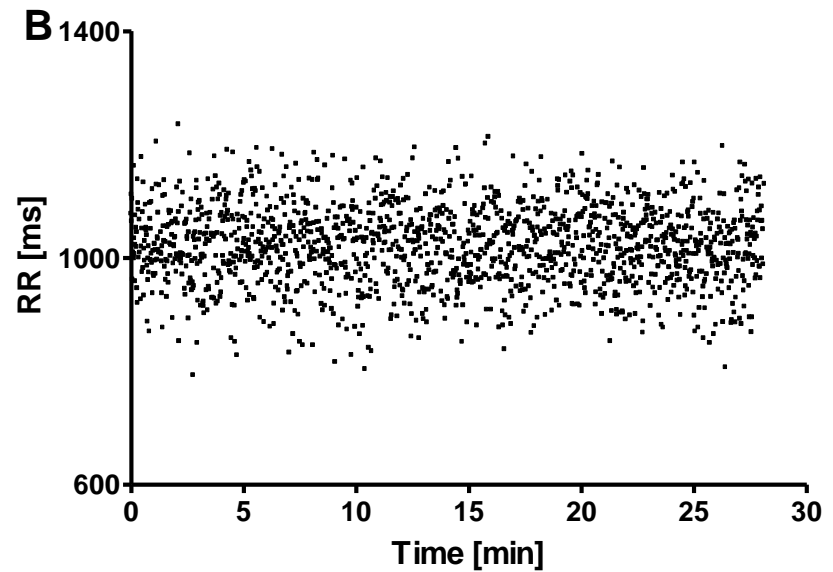
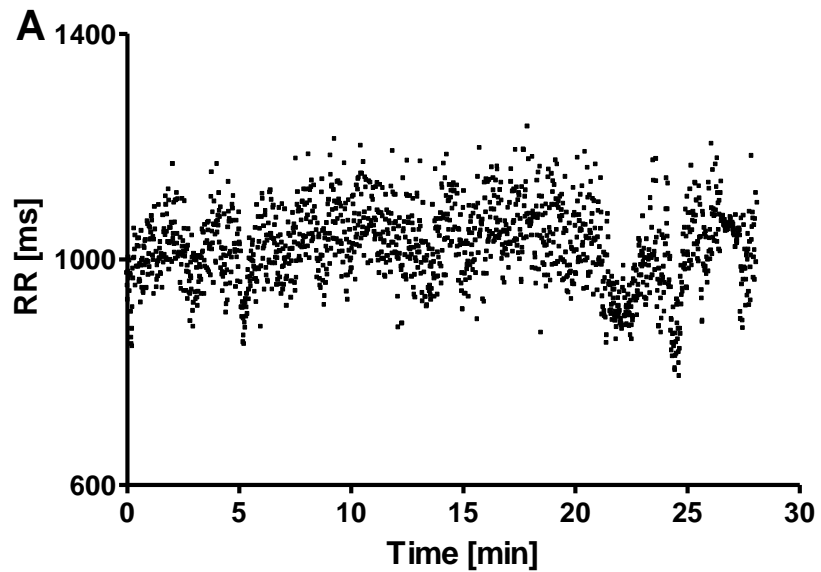
Heart Rate Asymmetry

Weryfikacja metod obliczeniowych

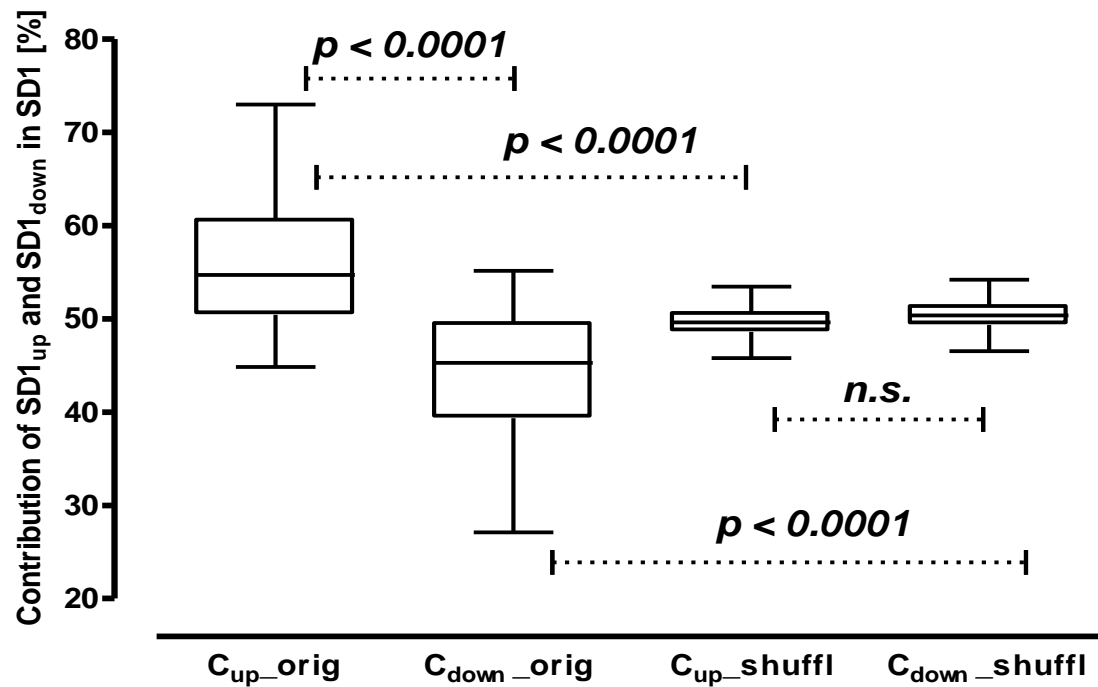


Przetaskowanie kolejności danych

Heart Rate Asymmetry



Heart Rate Asymmetry



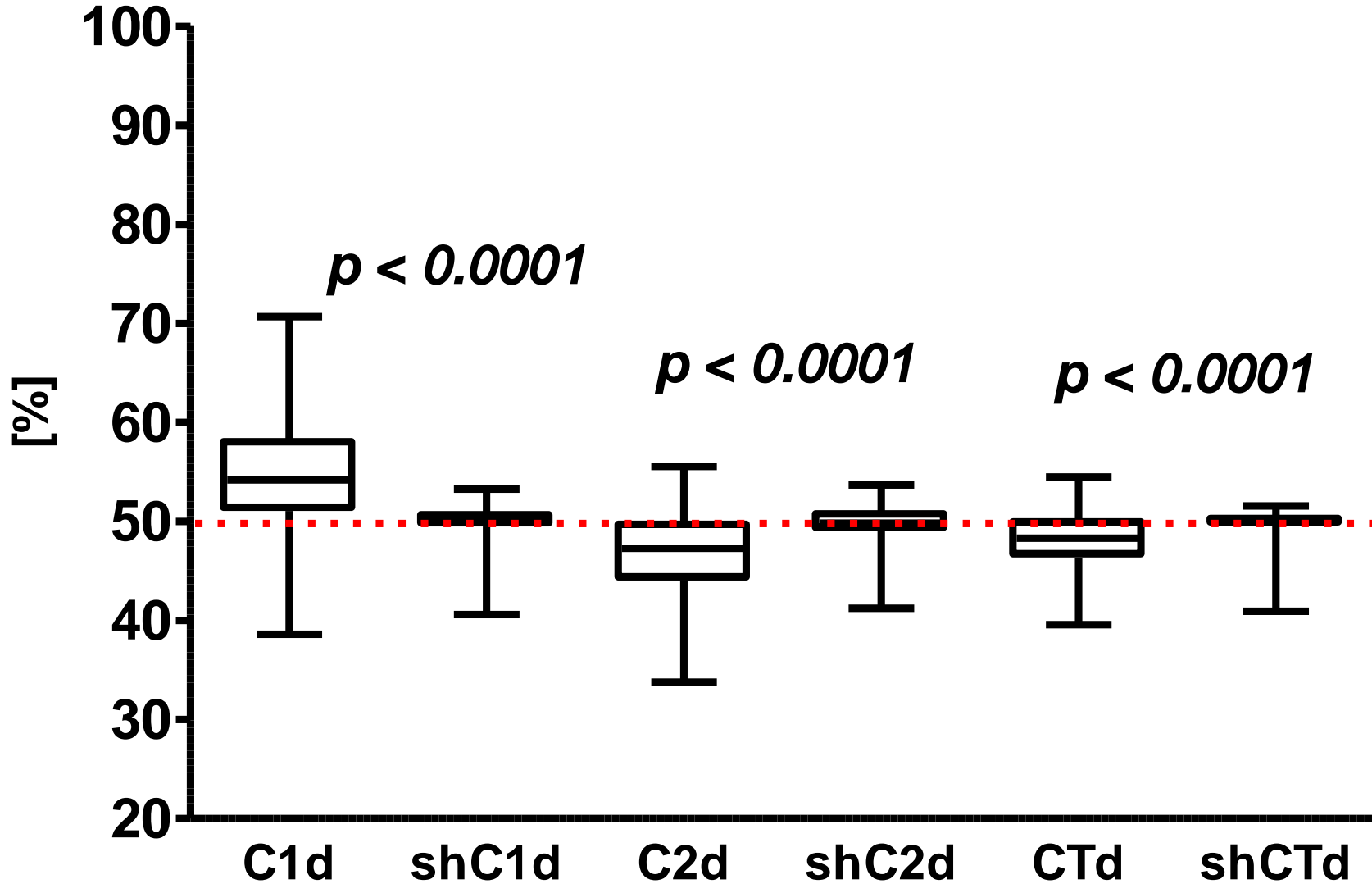
Guzik et al. Biomed Tech 2006

Zwolnienia zatokowego rytmu serca mają istotnie większy udział w tworzeniu krótkoterminowej zmienności rytmu serca niż przyspieszenia w 5- i 30-minutowych EKG u zdrowych osób.

Guzik et al. Biomed Tech 2006
Piskorski et al. Physiol Measur 2007

Heart Rate Asymmetry

241 zdrowych (mediana wieku 23 lata; 105 kobiety). 30-minutowe spoczynkowe EKG.



HRA – podsumowanie

Zmienność krótkoterminowa

Wkład zwolnień do zmienności krótkoterminowej $>$ Wkład przyspieszeń do zmienności krótkoterminowej

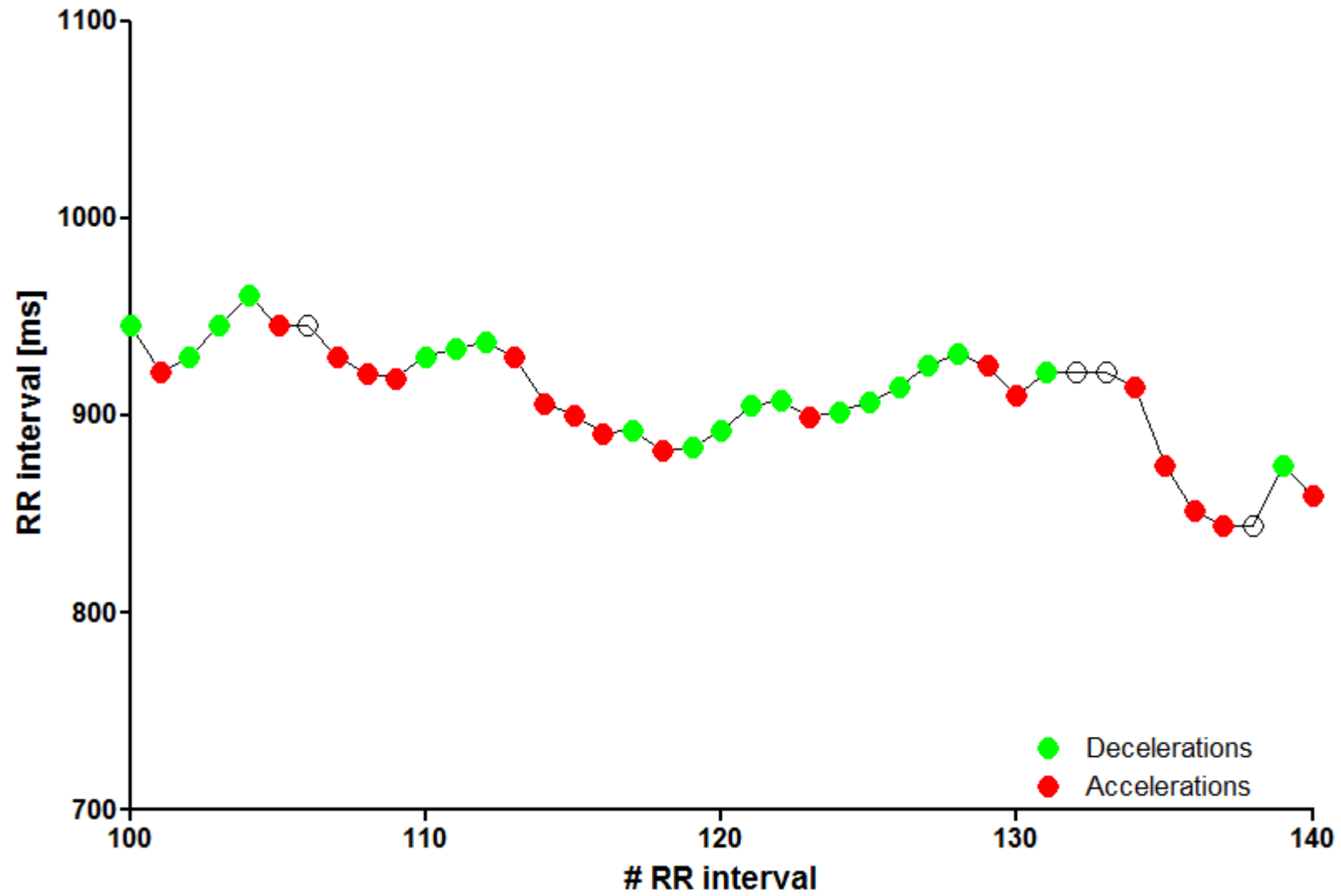
Zmienność długoterminowa

Wkład zwolnień do zmienności długoterminowej $<$ Wkład przyspieszeń do zmienności długoterminowej

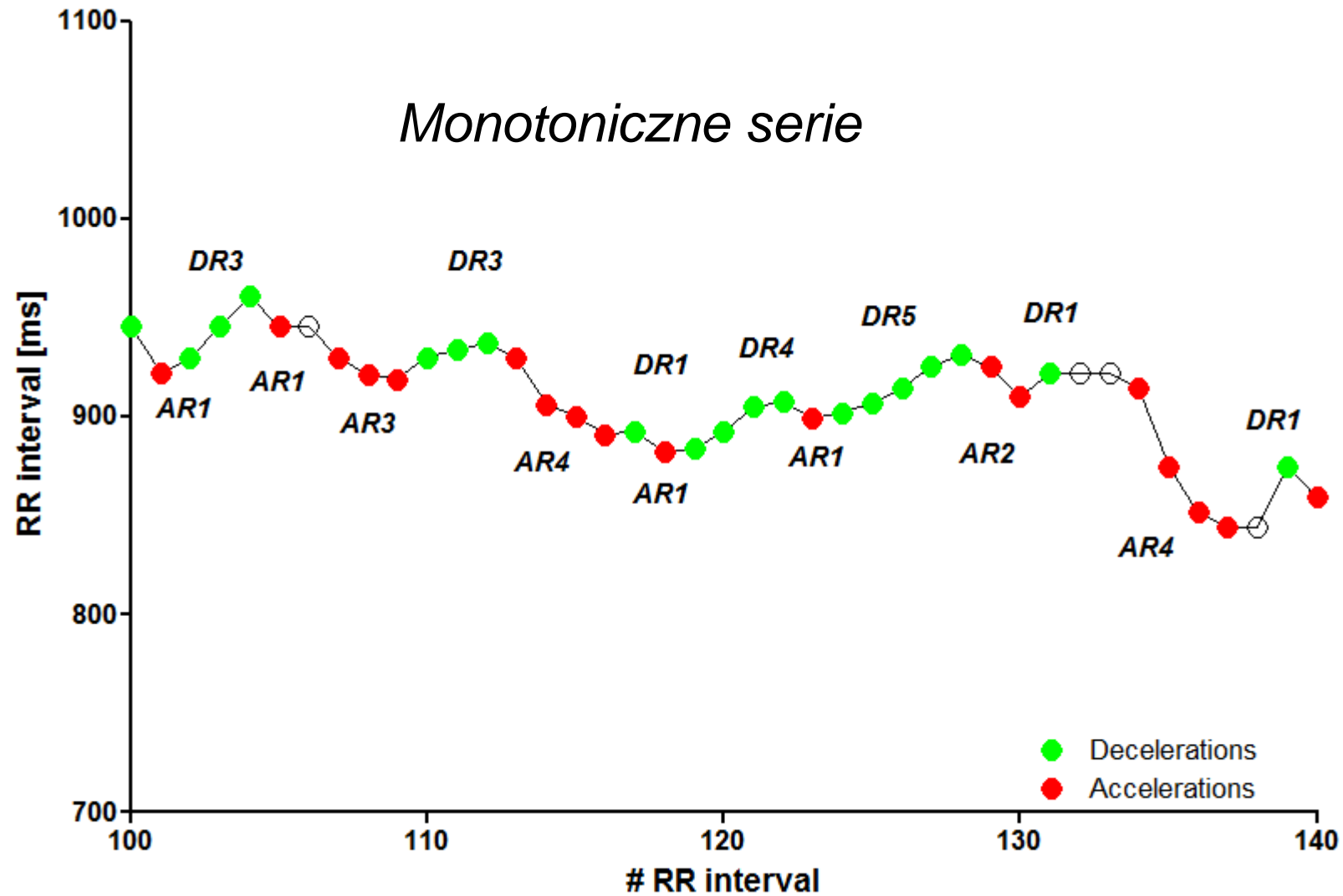
Zmienność całkowita

Wkład zwolnień do zmienności całkowitej $<$ Wkład przyspieszeń do zmienności całkowitej

Mikrostruktura rytmu serca



Mikrostruktura rytmu serca



Długości poszczególnych serii

symbol	seria
AR1	0 - +
AR5	+ - - - - - +
DR2	- + + -
DR8	- + + + + + + + + 0

Przykłady monotonicznych serii

$$E(r_i^k, n) = n \frac{i^2 + 3i + 1}{(i + 3)!} - 2 \frac{i^3 + 3i^2 - i - 4}{(i + 3)!}$$

$$i \leq n - 2, k = D, A$$

$$E(r_i^D) = E(r_i^A)$$

Estymacja rozkładu serii

$$p_{i,k} = \frac{E(r_i^k, n) \times i}{n}$$

$$\hat{p}_{i,k} = \frac{(\text{liczba } r_i^k) \times i}{n}$$

$$\sum_{i=1}^{\max(i)_D} p_{i,D} + \sum_{j=1}^{\max(j)_A} p_{j,A} = 1$$

Parametry pochodne – entropia serii

$$H_{DR} = - \sum_{i=1}^{\max(i)_D} p_{i,D} \cdot \ln p_{i,D}$$

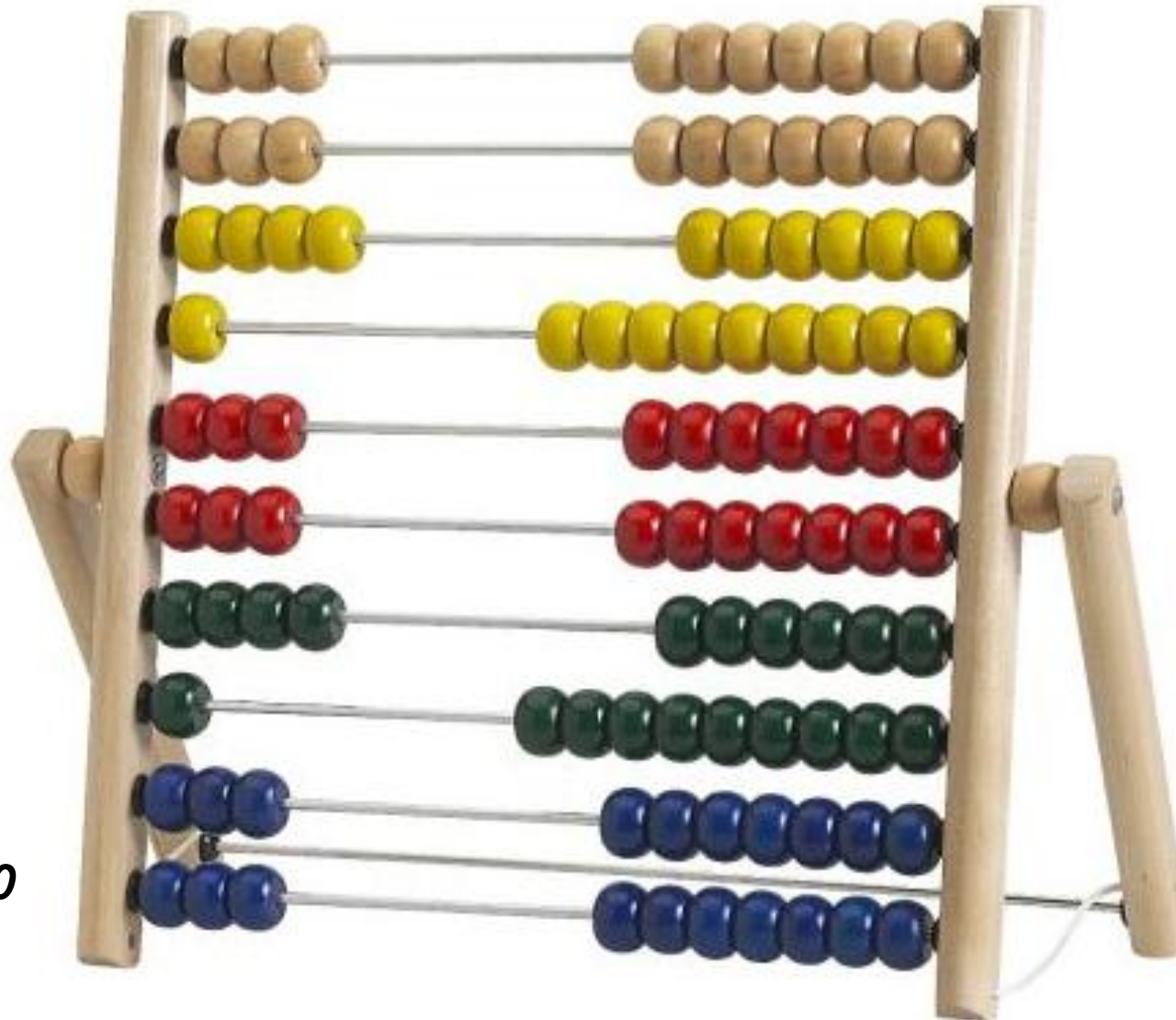
$$H_{AR} = - \sum_{i=1}^{\max(i)_A} p_{i,A} \cdot \ln p_{i,A}$$

$$p_{i,D} = p_{i,A}$$

$$H_{DR} = H_{AR} = H_{ShR}$$

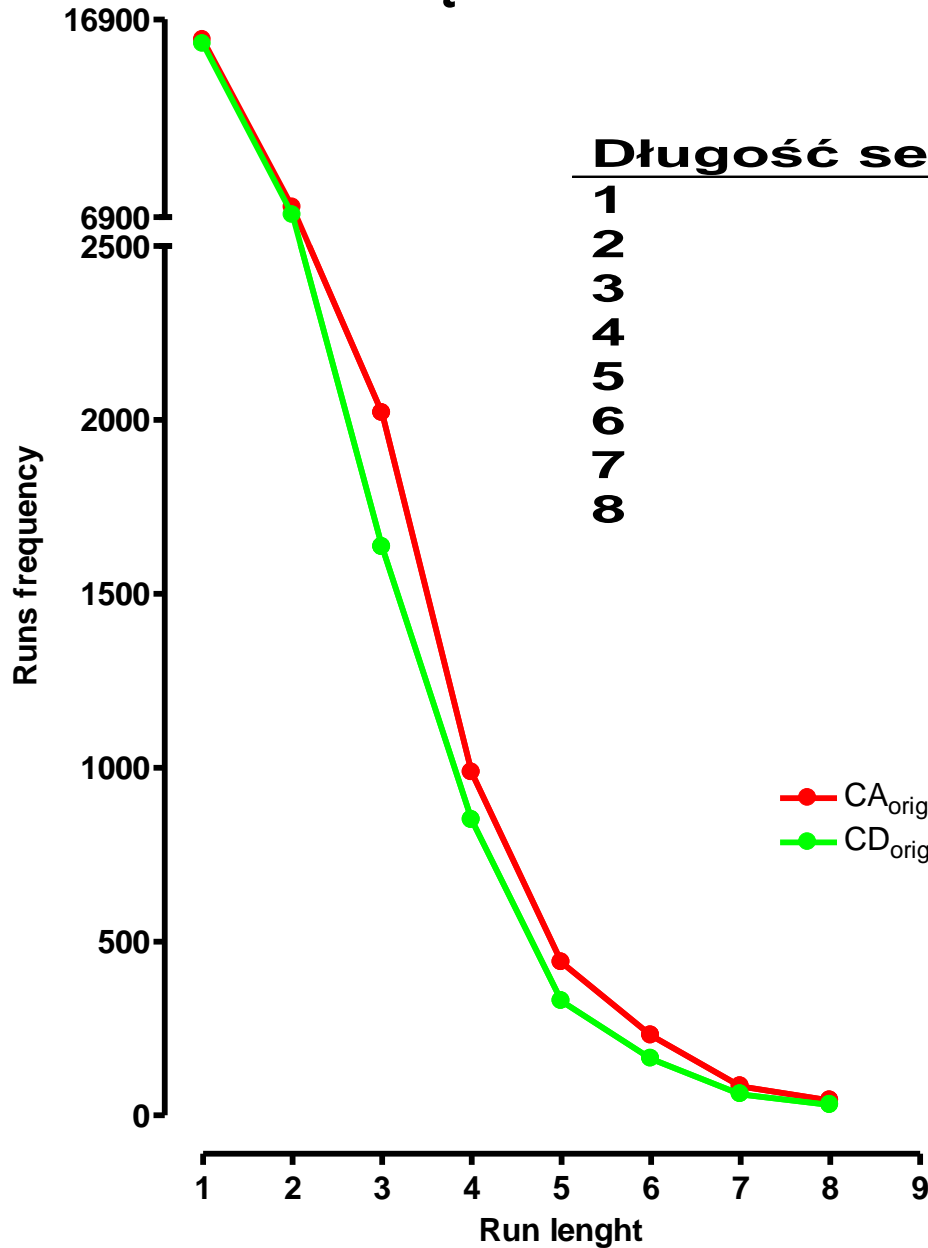
Metoda serii monotonicznych – statystyka zliczeniowa

CD1
CD2
CD3
CD4
CD5
CD6
CD7
CD8
CD9
CD10



Mikrostruktura rytmu serca

Częstość serii zwolnień i przyspieszeń



Długość serii	zwolnienia [%]	przyspieszenia
1	18.01	18.23
2	8.55	7.99
3	2.09	2.38
4	0.52	0.79
5	0.25	0.37
6	0.07	0.14
7	0.02	0.06
8	0.01	0.02

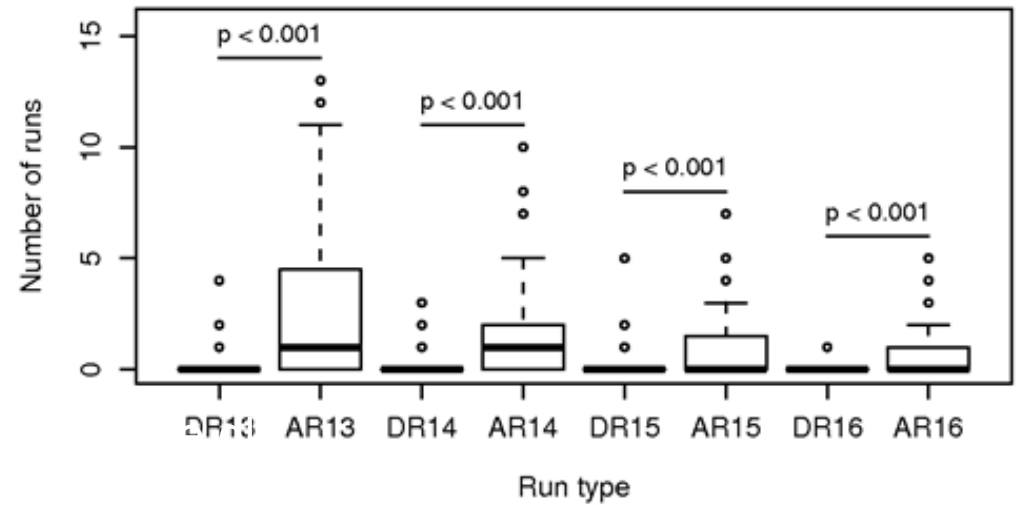
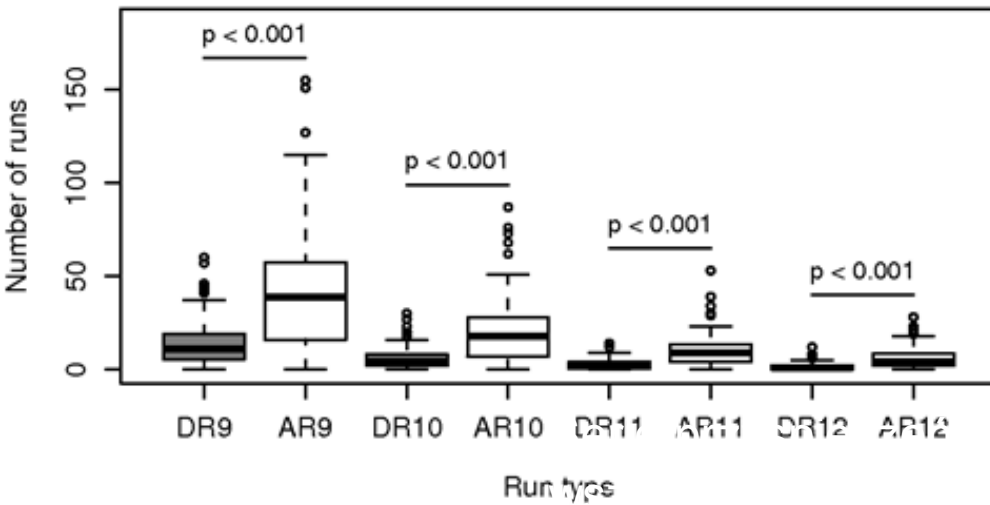
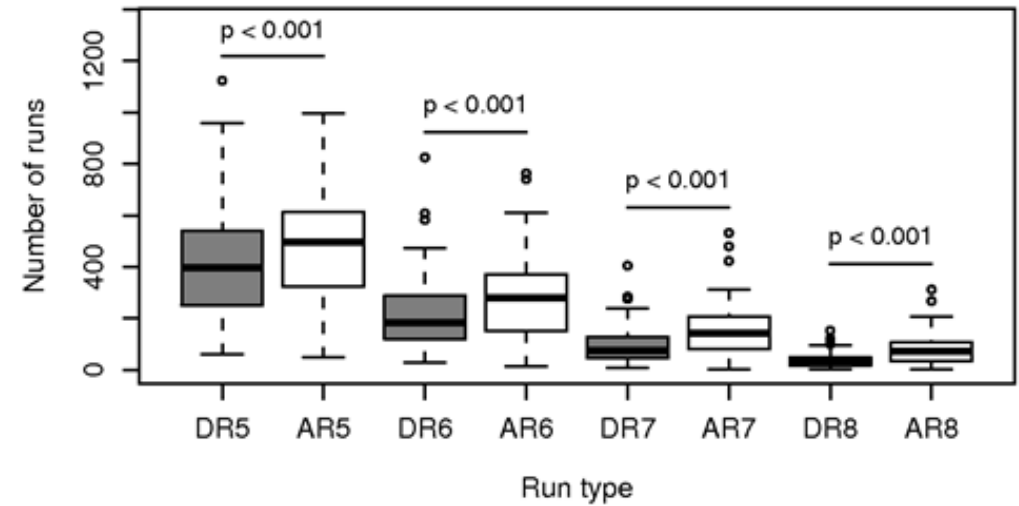
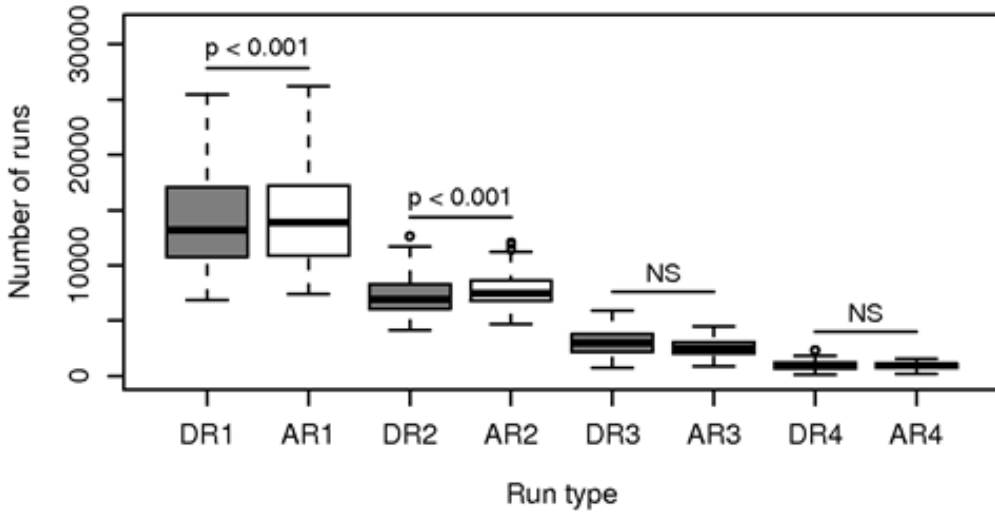
Materiały i metody

- Nagrania holterowskie od 87 zdrowych osób,

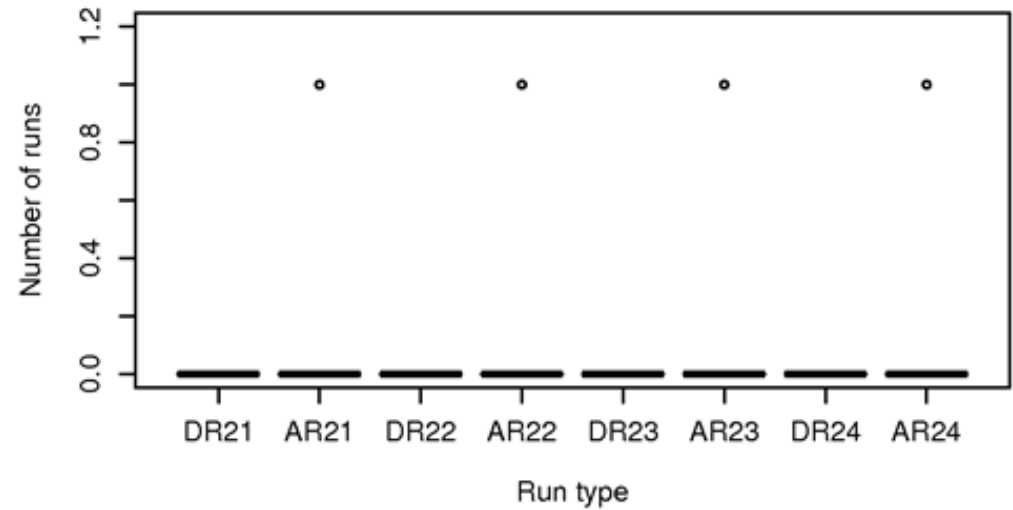
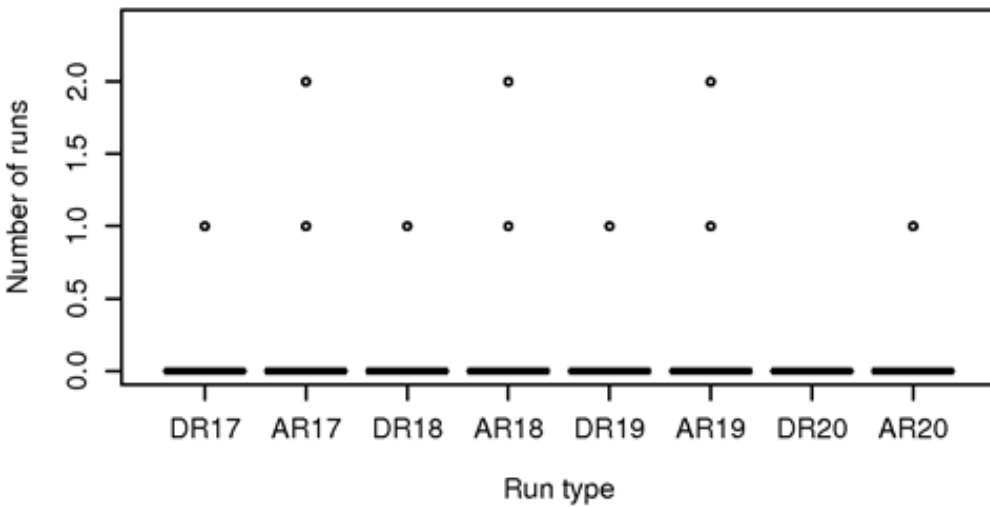
Porównano:

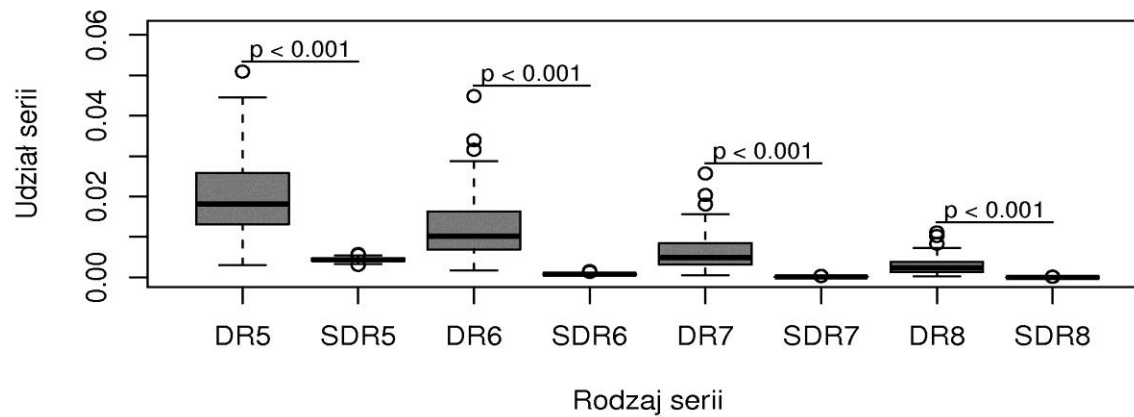
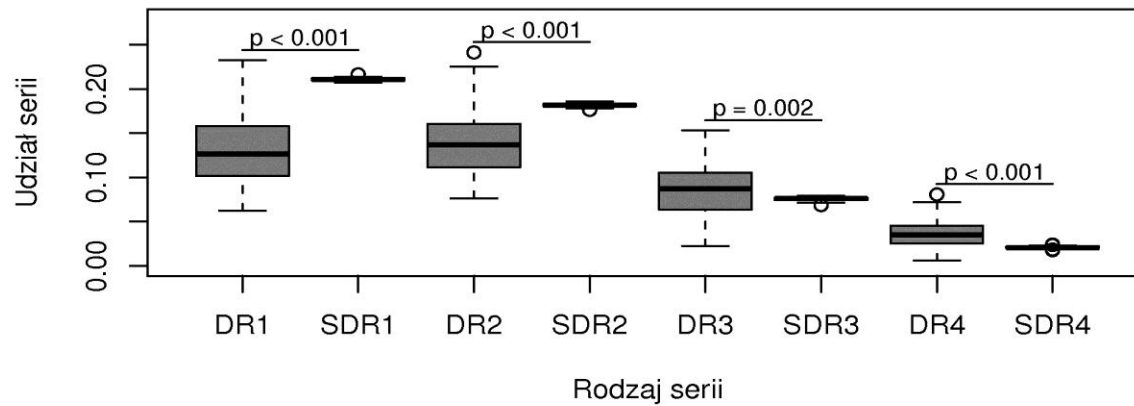
- Długości serii zwolnień i przyspieszeń
- Udziały serii zwolnień i przyspieszeń w ogólnej liczbie pobudzeń zatokowych
- Parametry entropijne związane z przyspieszeniami i zwolnieniami
- Rozkłady serii w danych fizjologicznych I przetasowanych

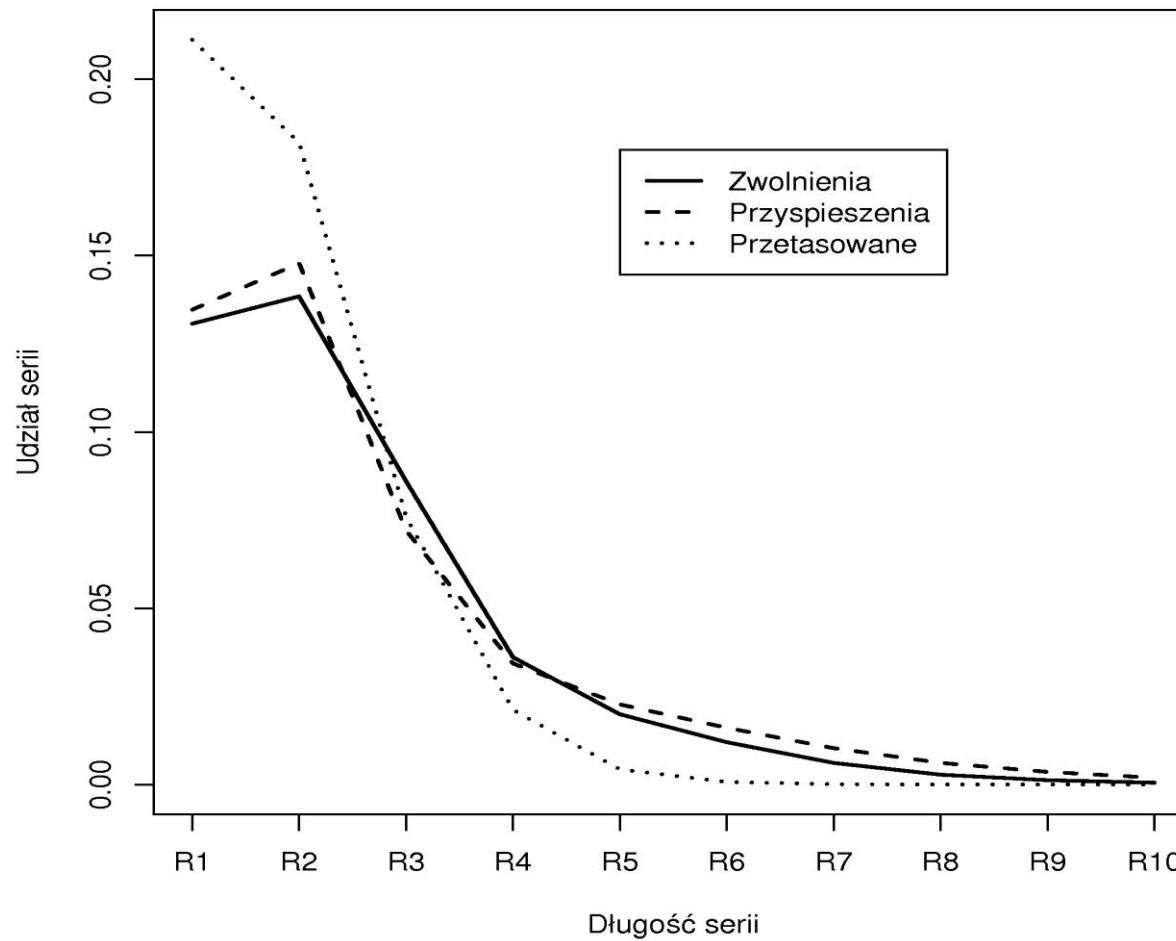
24-h EKG



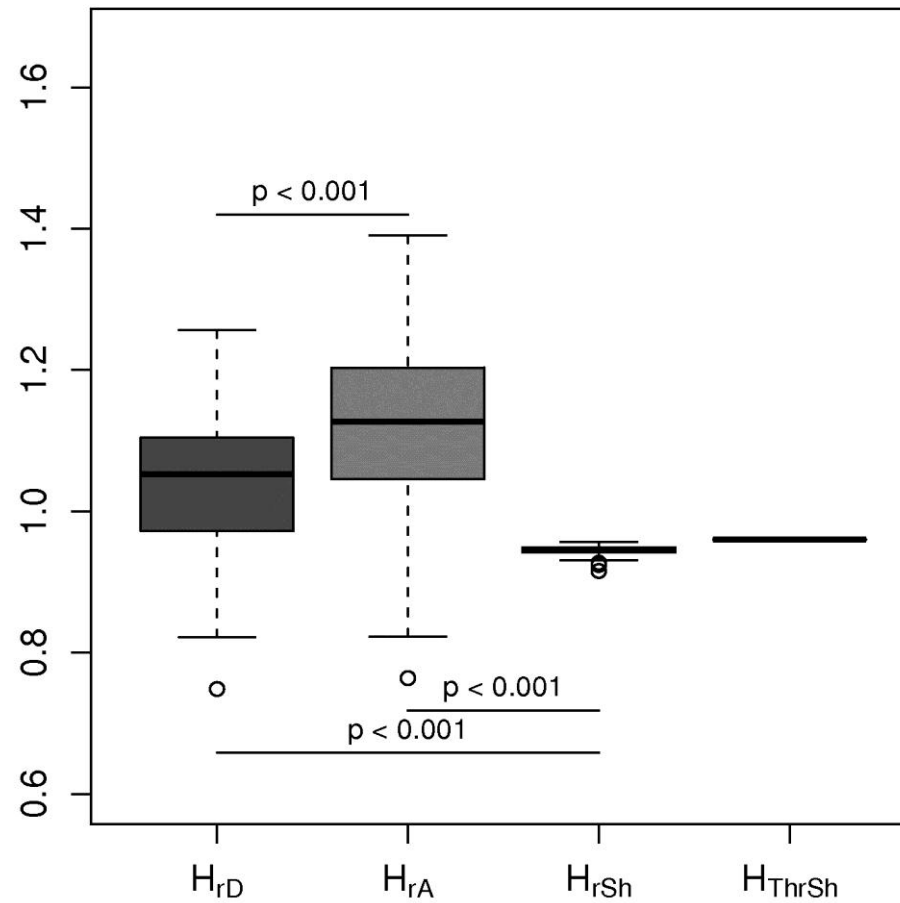
24-h EKG







Parametry entropijne (holtery)





Heart Rate Asymmetry



Własności fizjologiczne

Heart Rate Asymmetry

Heart rate variability

	RR interval		SDNN		LF		HF		HFnu	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Nd	-0.06	<i>n.s.</i>	-0.45	<0.0001	-0.52	<0.0001	-0.42	<0.0001	-0.01	<i>n.s.</i>
CTd	0.04	<i>n.s.</i>	-0.56	<0.0001	-0.63	<0.0001	-0.52	<0.0001	-0.04	<i>n.s.</i>
C1d	0.03	<i>n.s.</i>	0.56	<0.0001	0.60	<0.0001	0.52	<0.0001	0.06	<i>n.s.</i>
C2d	0.02	<i>n.s.</i>	-0.62	<0.0001	-0.66	<0.0001	-0.62	<0.0001	-0.16	0.0141

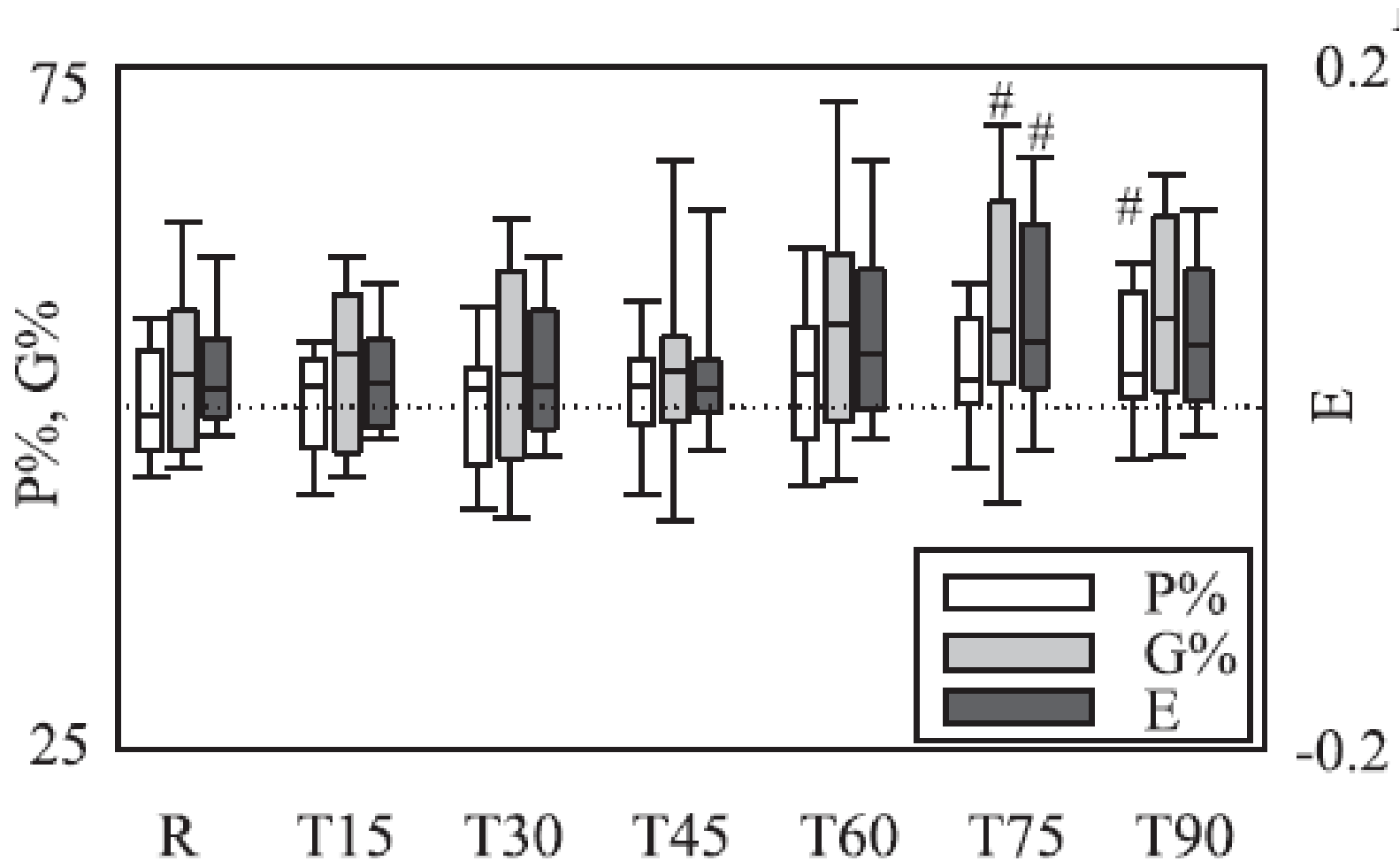
Blood pressure variability

	mean SBP		SDNN		LF		HF		LFnu	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Nd	-0.06	<i>n.s.</i>	-0.06	<i>n.s.</i>	-0.16	0.0141	-0.18	0.0045	0.06	<i>n.s.</i>
CTd	0.04	<i>n.s.</i>	0.03	<i>n.s.</i>	-0.21	0.0013	-0.18	0.0042	-0.03	<i>n.s.</i>
C1d	0.03	<i>n.s.</i>	-0.03	<i>n.s.</i>	0.18	0.0054	0.15	0.0168	0.03	<i>n.s.</i>
C2d	0.02	<i>n.s.</i>	0.01	<i>n.s.</i>	-0.16	0.0106	-0.15	0.0179	-0.01	<i>n.s.</i>

Baroreflex function

	BRS α		BRS α		xBRS		Baroreflex delay	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Nd	-0.37	<0.0001	-0.30	<0.0001	-0.31	<0.0001	0.35	<0.0001
CTd	-0.42	<0.0001	-0.39	<0.0001	-0.42	<0.0001	0.31	<0.0001
C1d	0.43	<0.0001	0.42	<0.0001	0.36	<0.0001	-0.33	<0.0001
C2d	-0.49	<0.0001	-0.50	<0.0001	-0.49	<0.0001	0.33	<0.0001

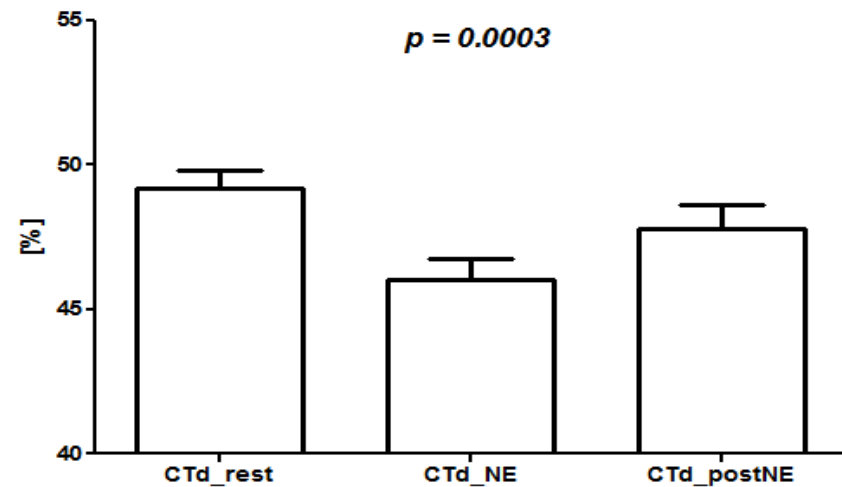
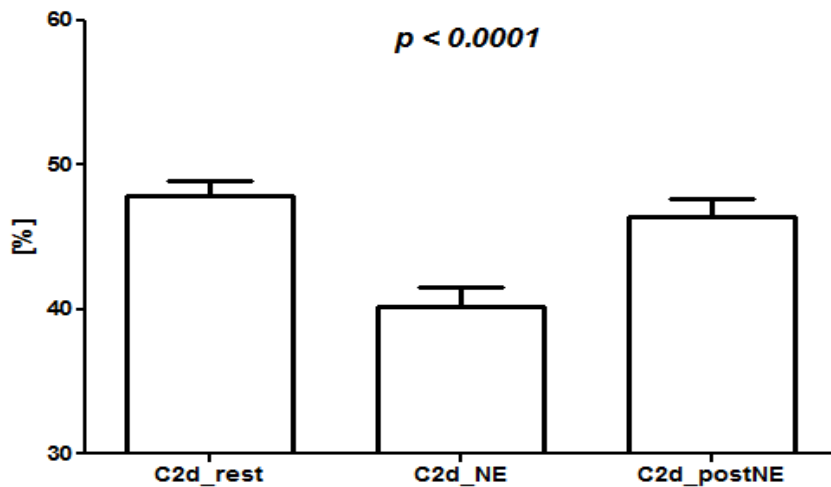
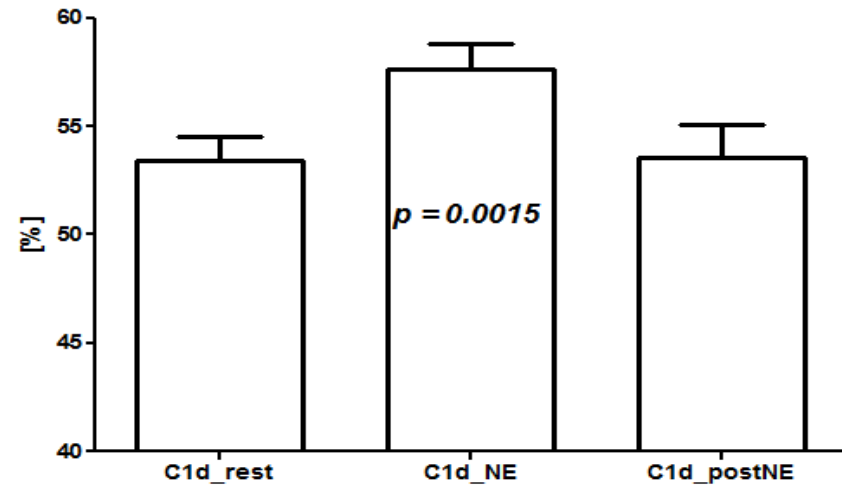
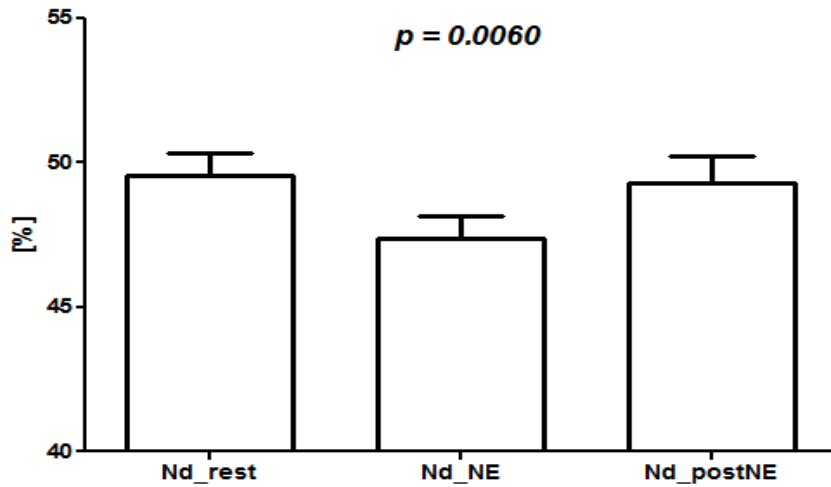
Heart Rate Asymmetry



17 healthy volunteers (21 - 54; 7 female)
Head-up tilt at different angles

Porta et al.
Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008;295: R550–R557

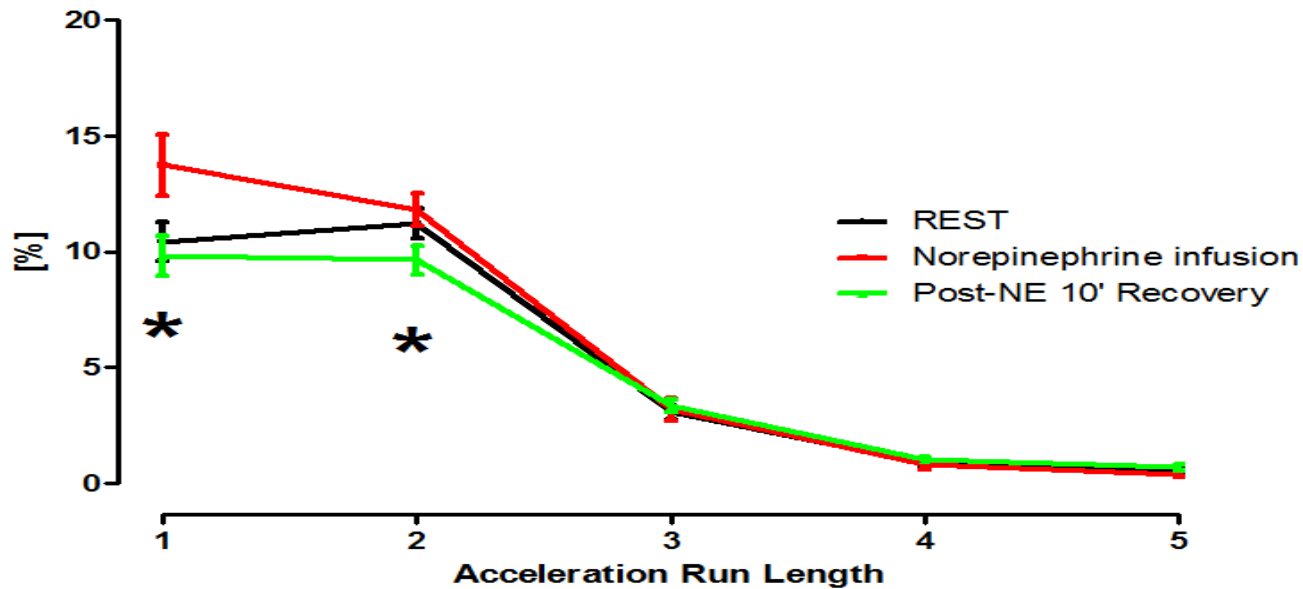
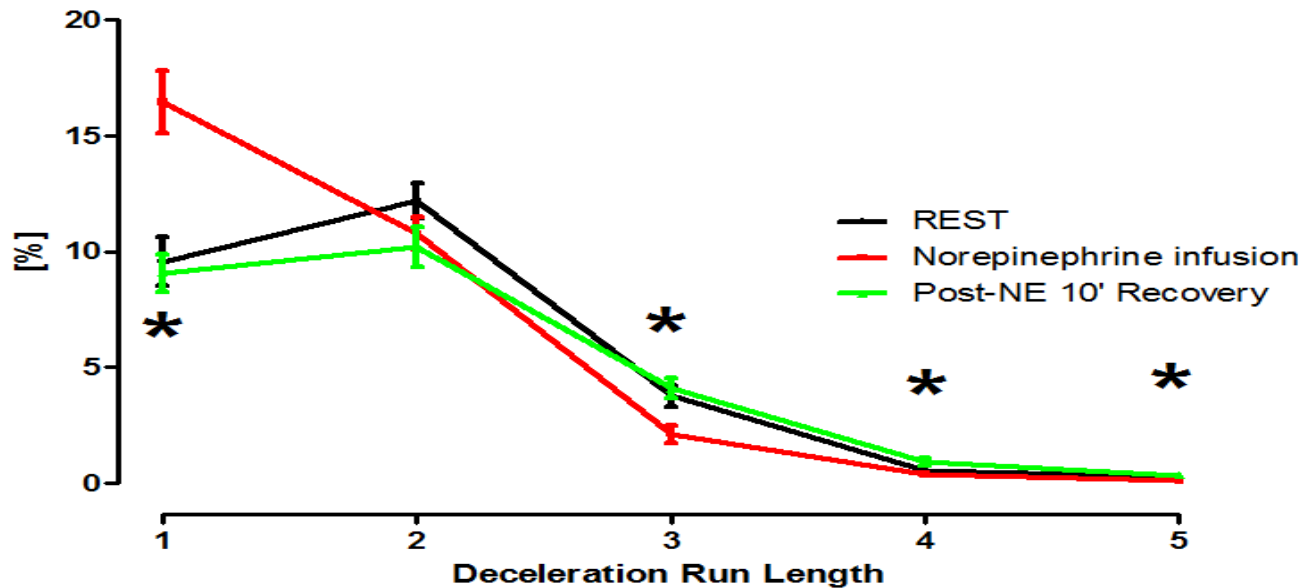
Heart Rate Asymmetry - Norepinefryna



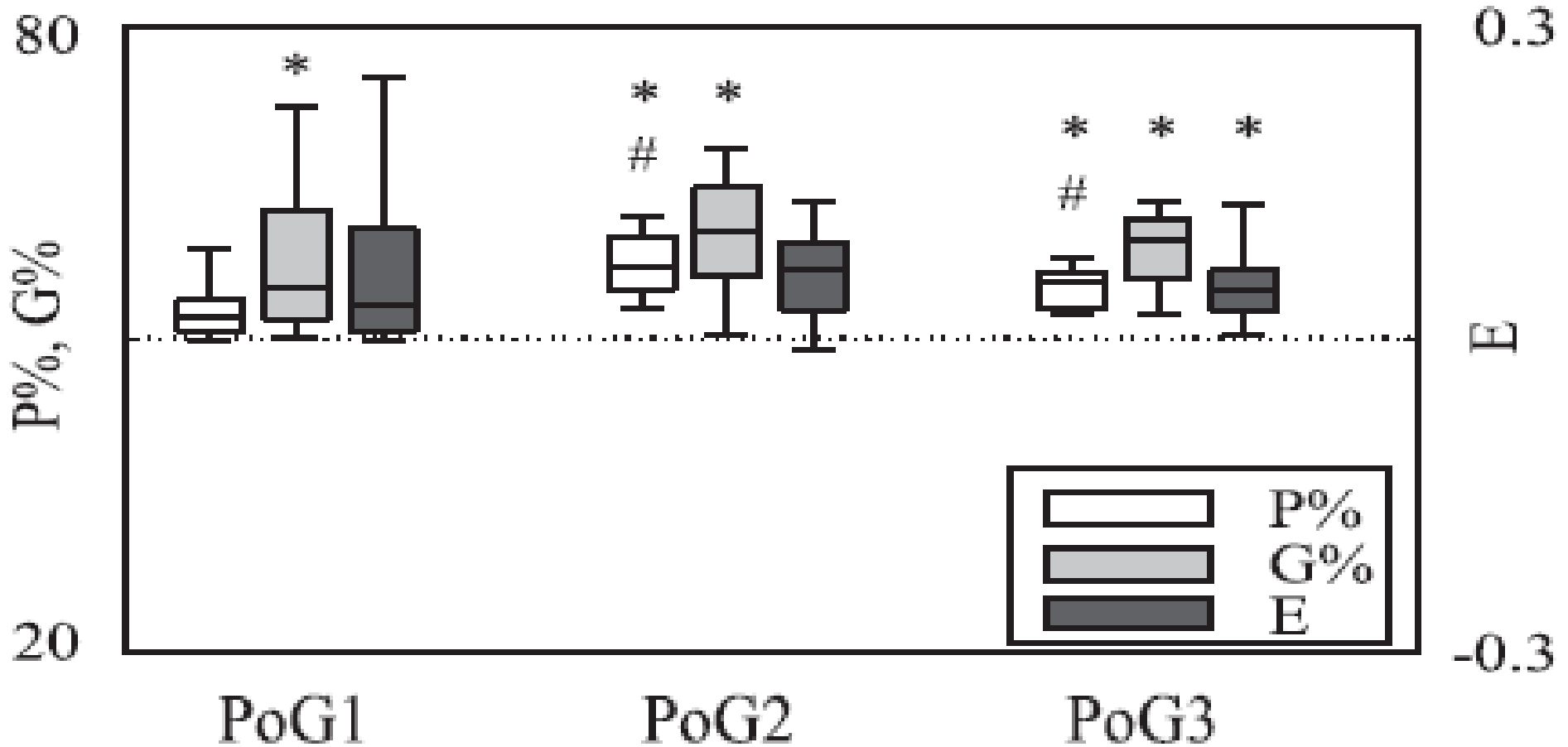
26 zdrowych, pozycja leżąca, 5' EKG.

Wypoczynek 30', NE wlew 10 min – ze wzrostem co 1' z następowym ciągłym 30' wlewem & 10' post-NE recovery

Częstość serii zwolnień i przyspieszeń



Heart Rate Asymmetry



22 fetuses recordings

PoG1: from 16th to 24th

PoG2: from 25th to 32nd

PoG3: from 33rd to 40th

Porta et al.

Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008;295: R550–R557

Parametry HRA

	Kobiety			<i>p</i>	Mężczyźni		
	Mediana	25 perc.	75 perc.		Mediana	25 perc.	75 perc.
Nd [%]	50.07	48.65	51.96	<0.0001	48.61	46.46	50.31
C1d [%]	52.73	50.14	56.66	<0.0001	55.65	52.25	59.37
C2d [%]	48.00	45.01	50.17	0.0027	46.46	43.21	49.10
CTd [%]	48.97	47.04	50.22	0.0013	47.83	45.62	49.68

Częstość HRA

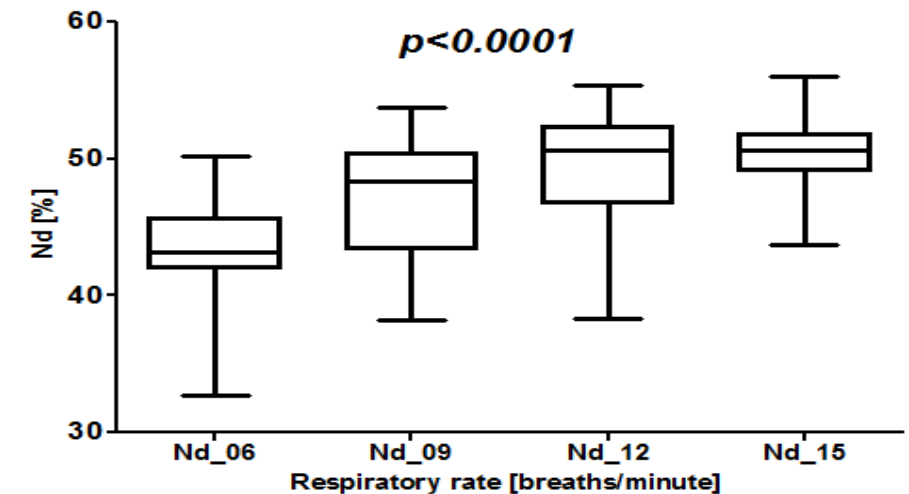
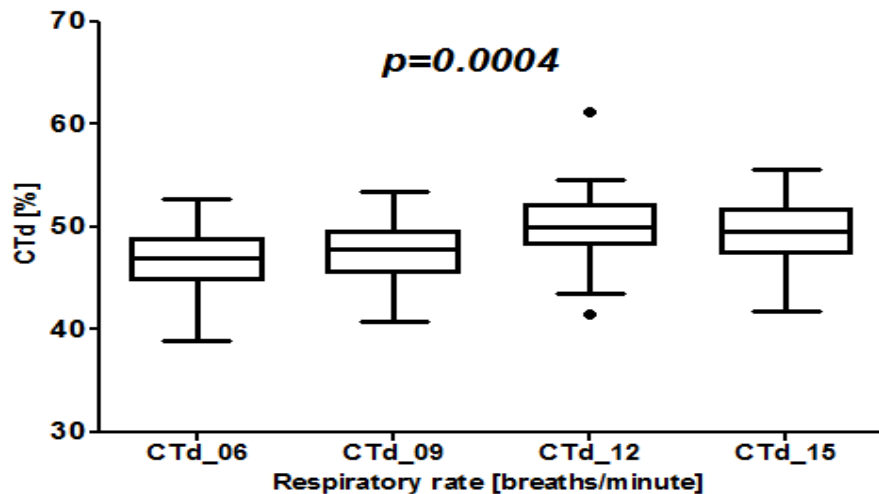
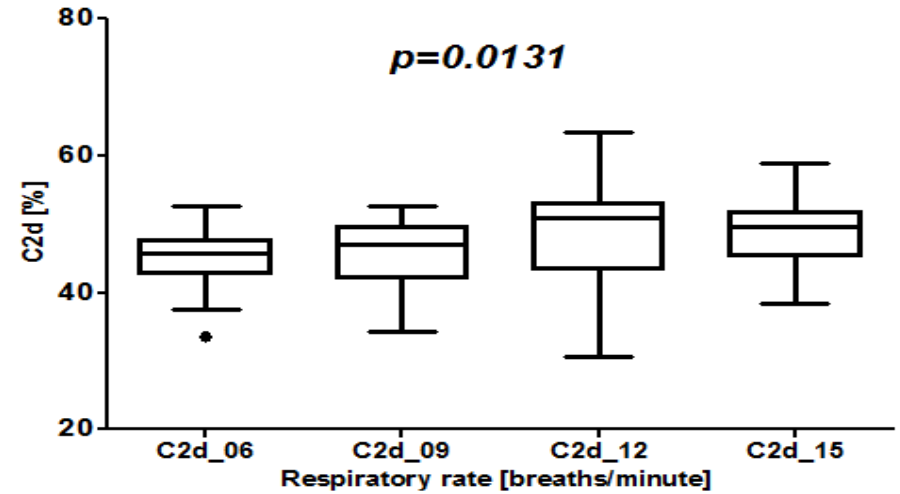
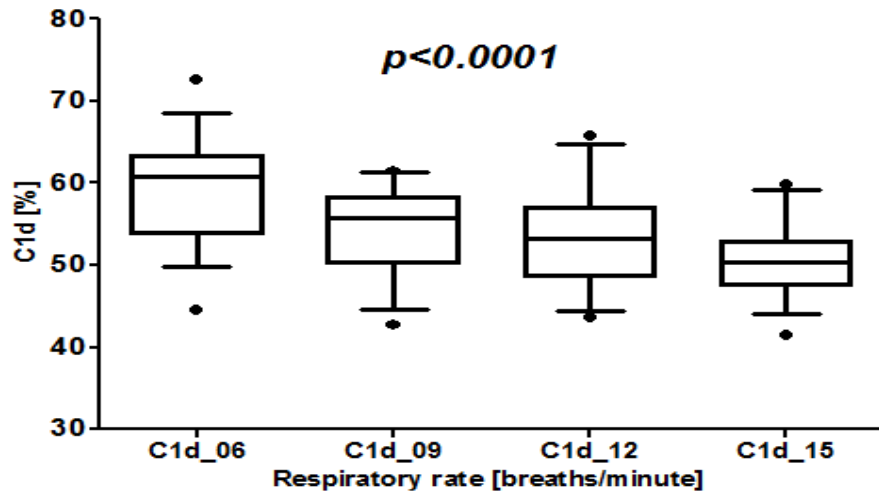
	Kobiety (N = 105)				Mężczyźni (N = 136)			
	N	%	95% CI	<i>p</i>	N	%	95% CI	<i>p</i>
Nd < 50%	50	47.6%	37.8-57.6%	0.0005	96	70.6%	62.2-78.1%	<0.0001
C1d > 50%	79	75.2%	65.9-83.1%	<0.0001	119	87.5%	80.7-92.5%	<0.0001
C2d < 50%	73	69.5%	59.8-78.1%	<0.0001	112	82.3%	74.9-88.3%	<0.0001
CTd < 50%	74	70.5%	60.8-79.0%	<0.0001	110	80.9%	73.2-87.1%	<0.0001

Siła ekspresji i częstość HRA expression jest różna u kobiet i mężczyzn. HRA słniejsze i częstsze u mężczyzn.

HRA a częstość oddychania

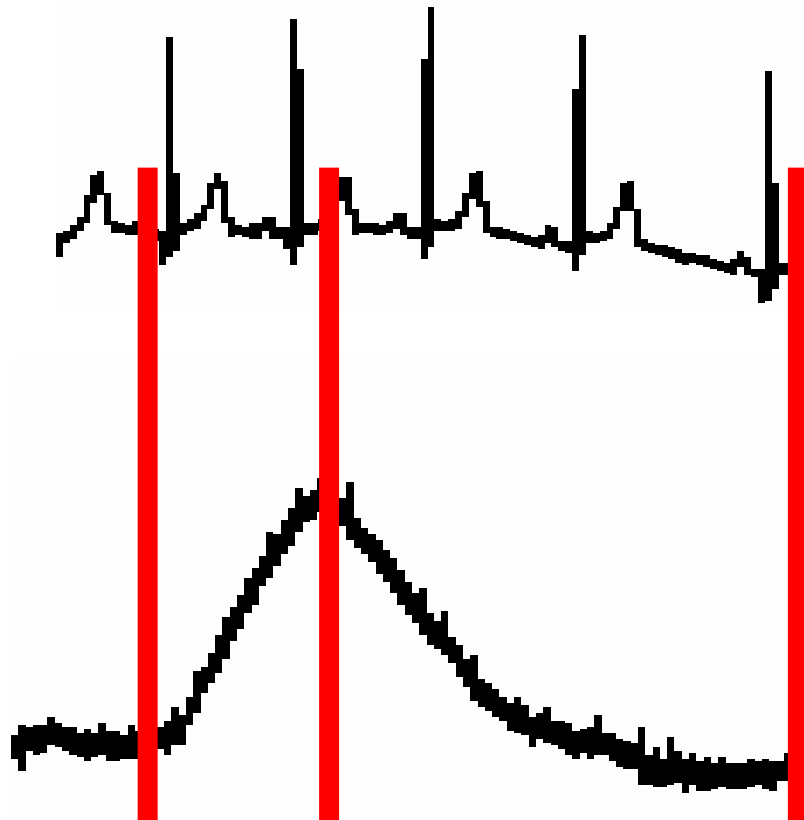
15 zdrowych (19–25 lat; 7 kobiet).

5-minutowe EKG. Taktowane oddychanie 6-15/minutę

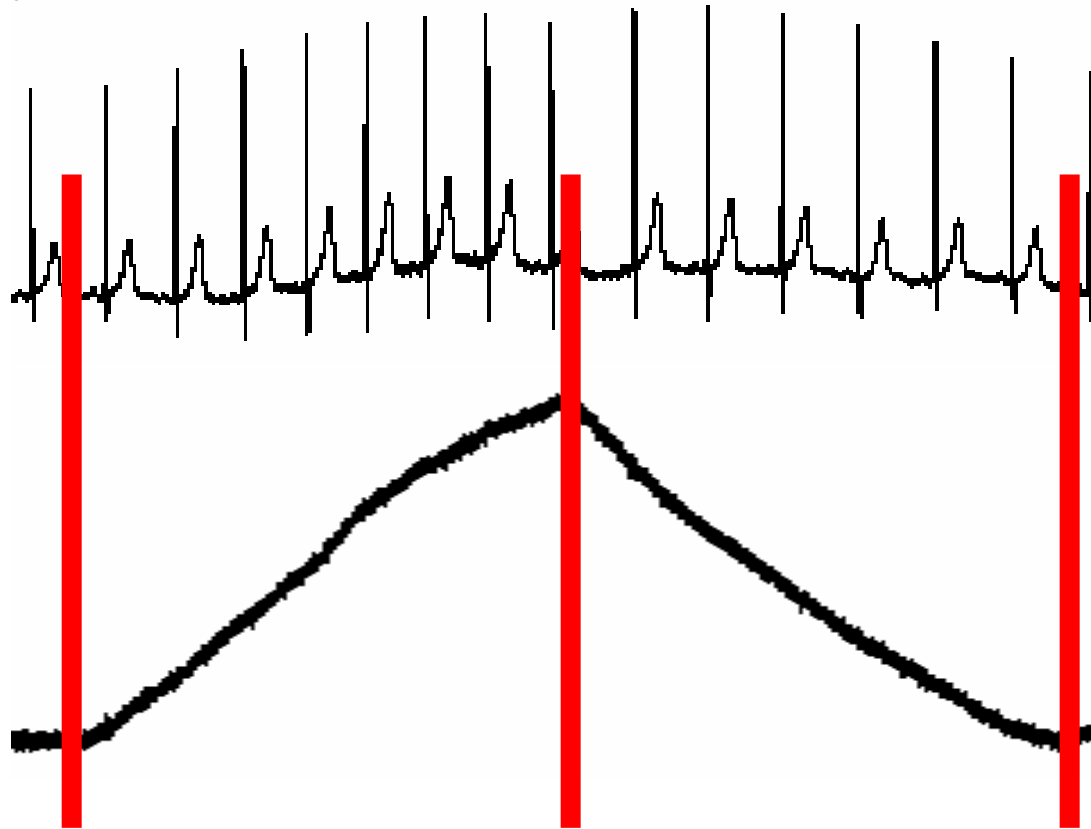


Unpublished data

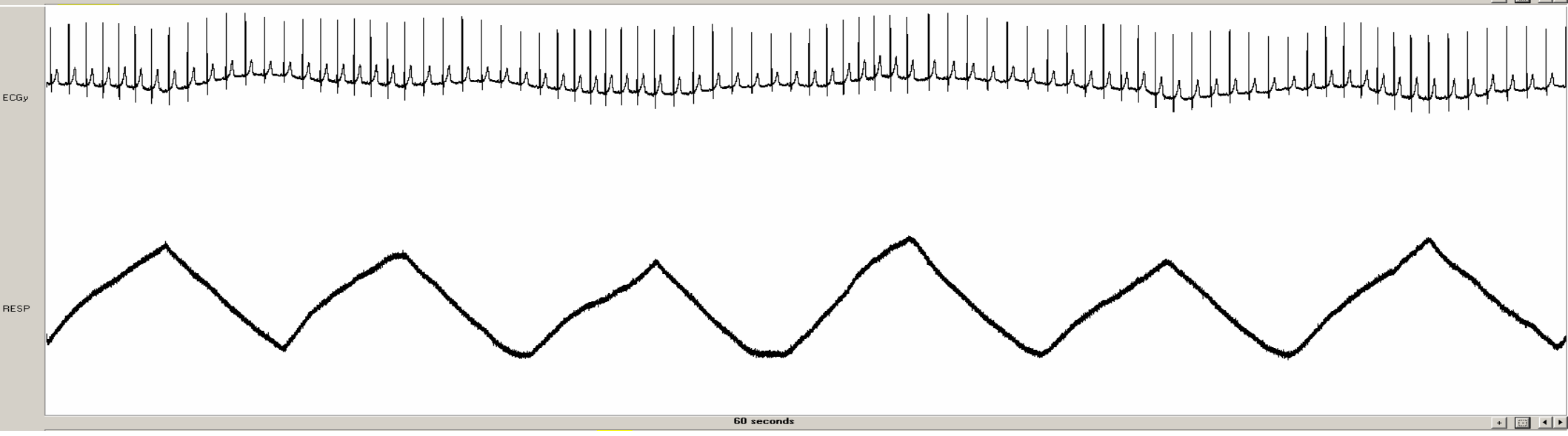
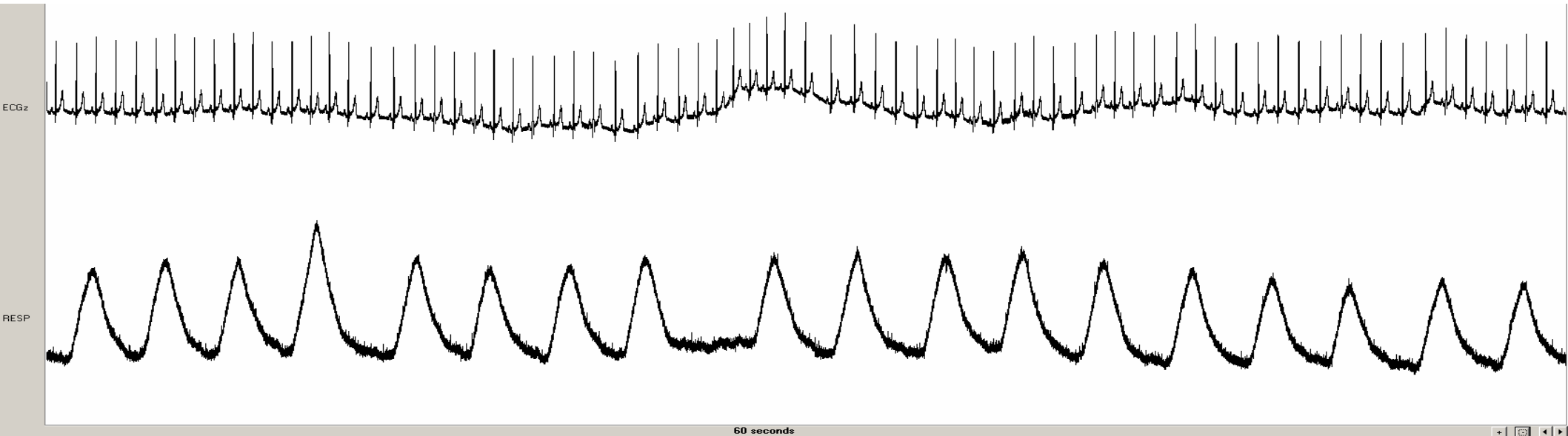
... różnym czasem trwania faz wdechu i wydechu w czasie spontanicznego oddychania towarzyszą odpowiednio przyspieszenie i zwolnienie rytmu serca również o niejednakowym czasie trwania



oceny HRA u osób zdrowych w czasie spontanicznego oddychania i w czasie taktowanego, wolnego oddychania z częstością 6 oddechów/minutę z zachowaniem równych długości faz wdechu i wydechu



- 86 zdrowych ochotników (średni wiek 37.4+/-15.9 lat, w tym 41 kobiet). BMI śr 24 kg/m²
- EKG rejestrowane w pozycji leżącej 2 razy przez 5 minut EKG odpowiednio w czasie oddychania spontanicznego i taktowanego.



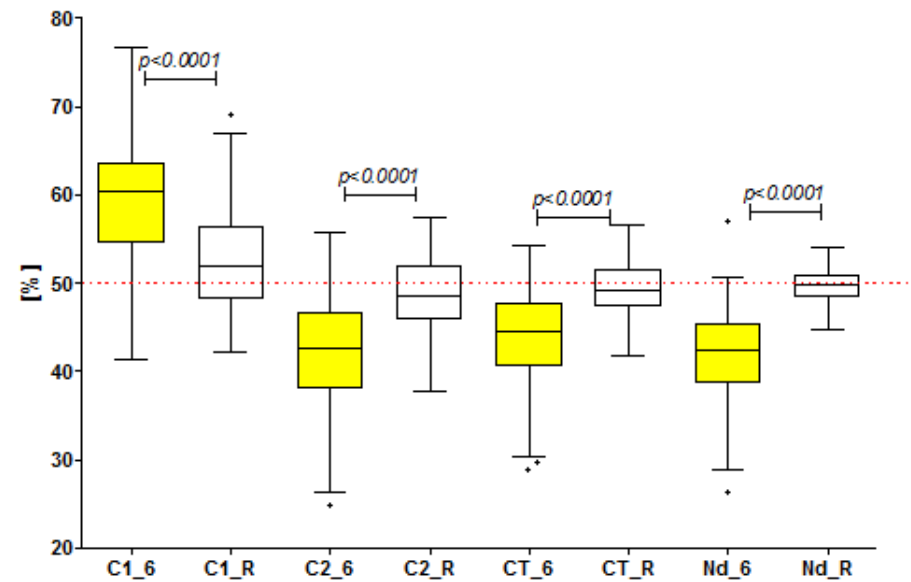
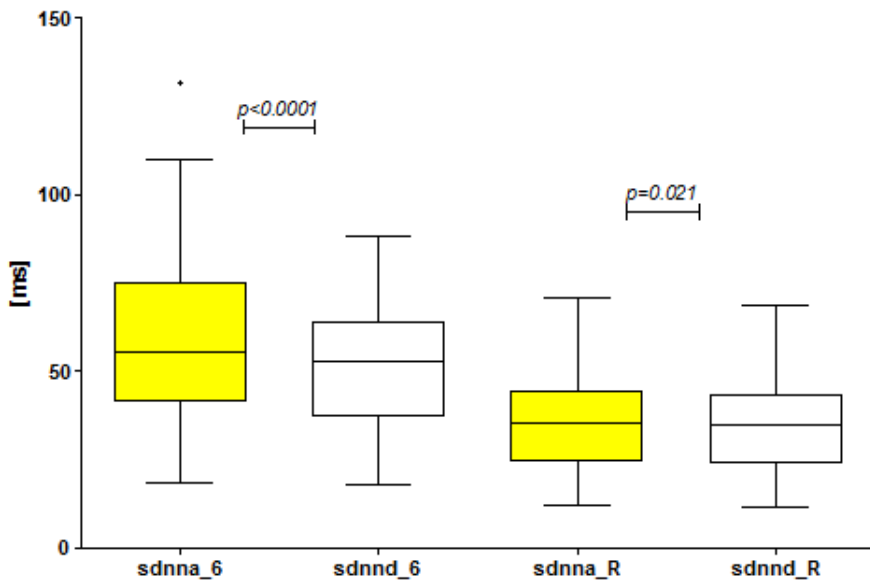
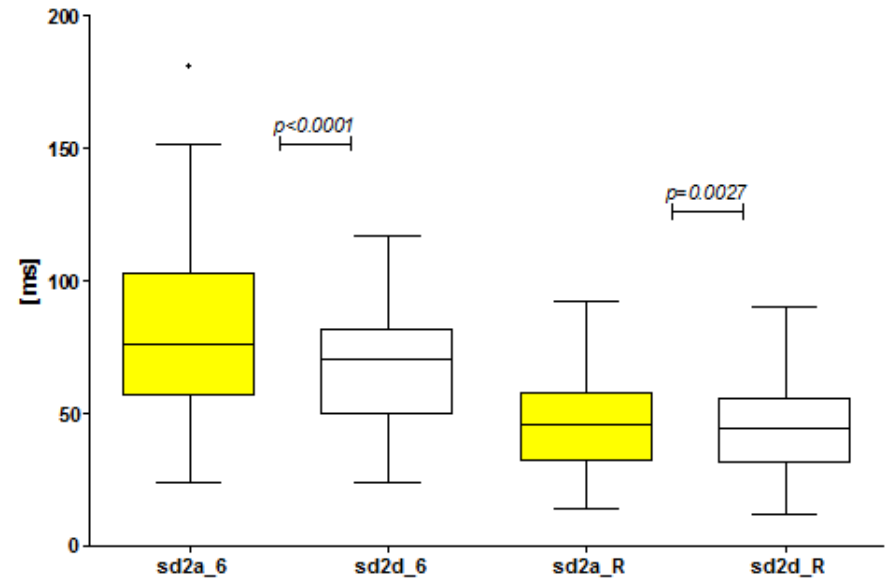
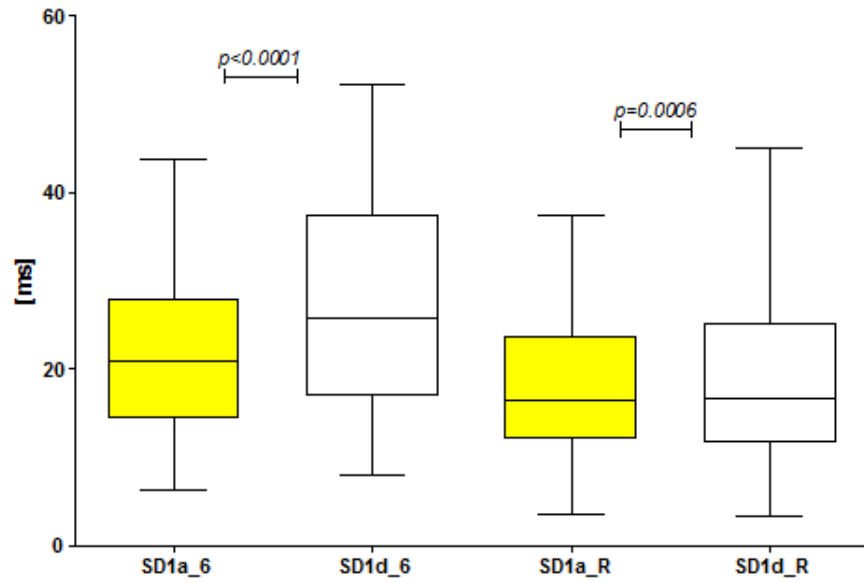
Ocena HRA:

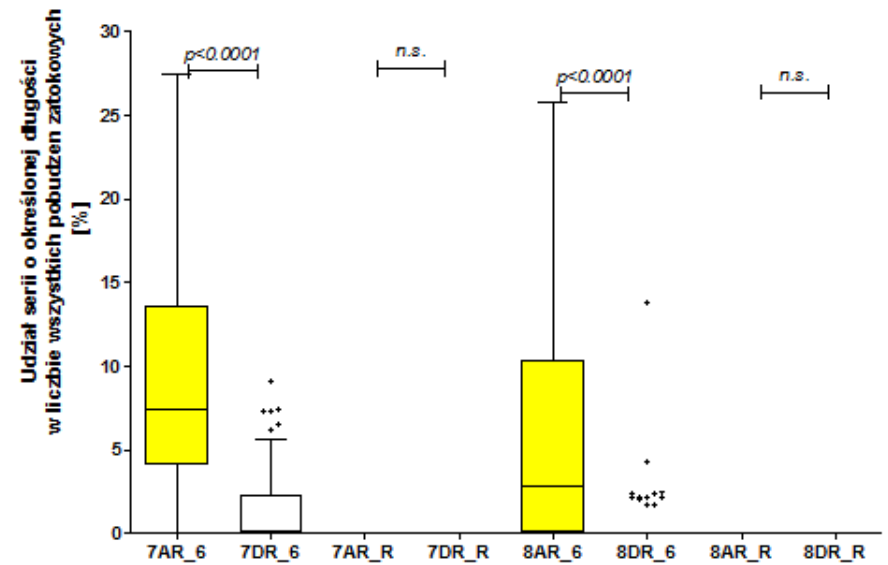
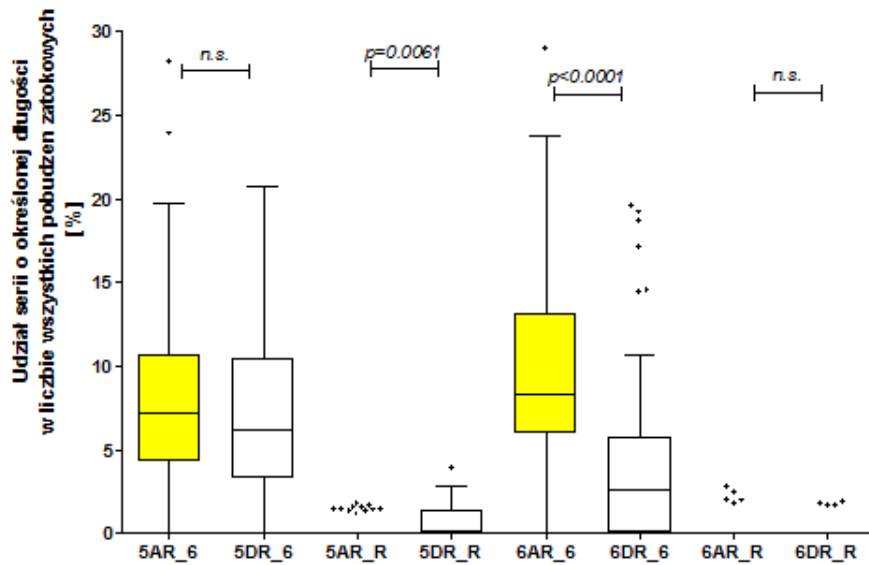
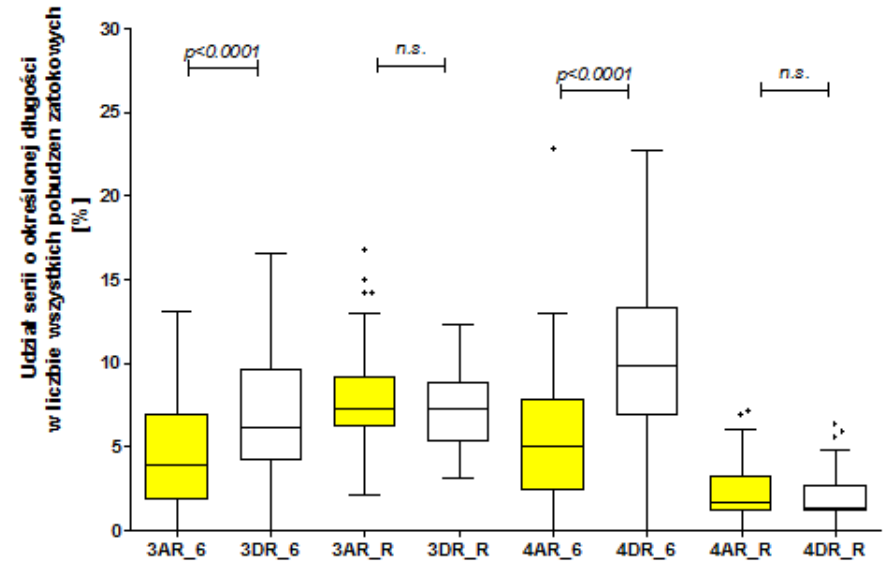
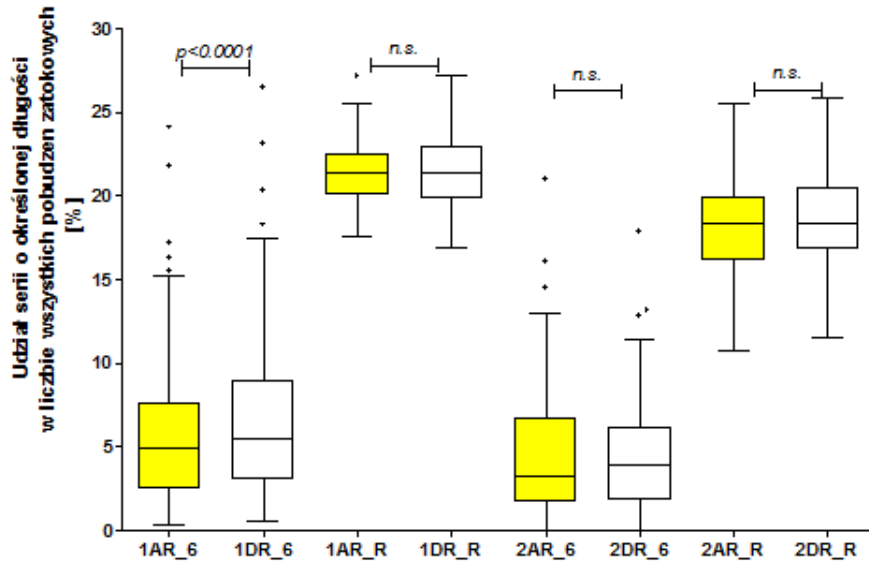
- analiza udziału zwolnień w krótkoterminowej, długoterminowej i całkowitej HRV;
- analiza mikrostruktury rytmu serca – serie monotoniczne zwolnień i przyspieszeń rytmu serca.

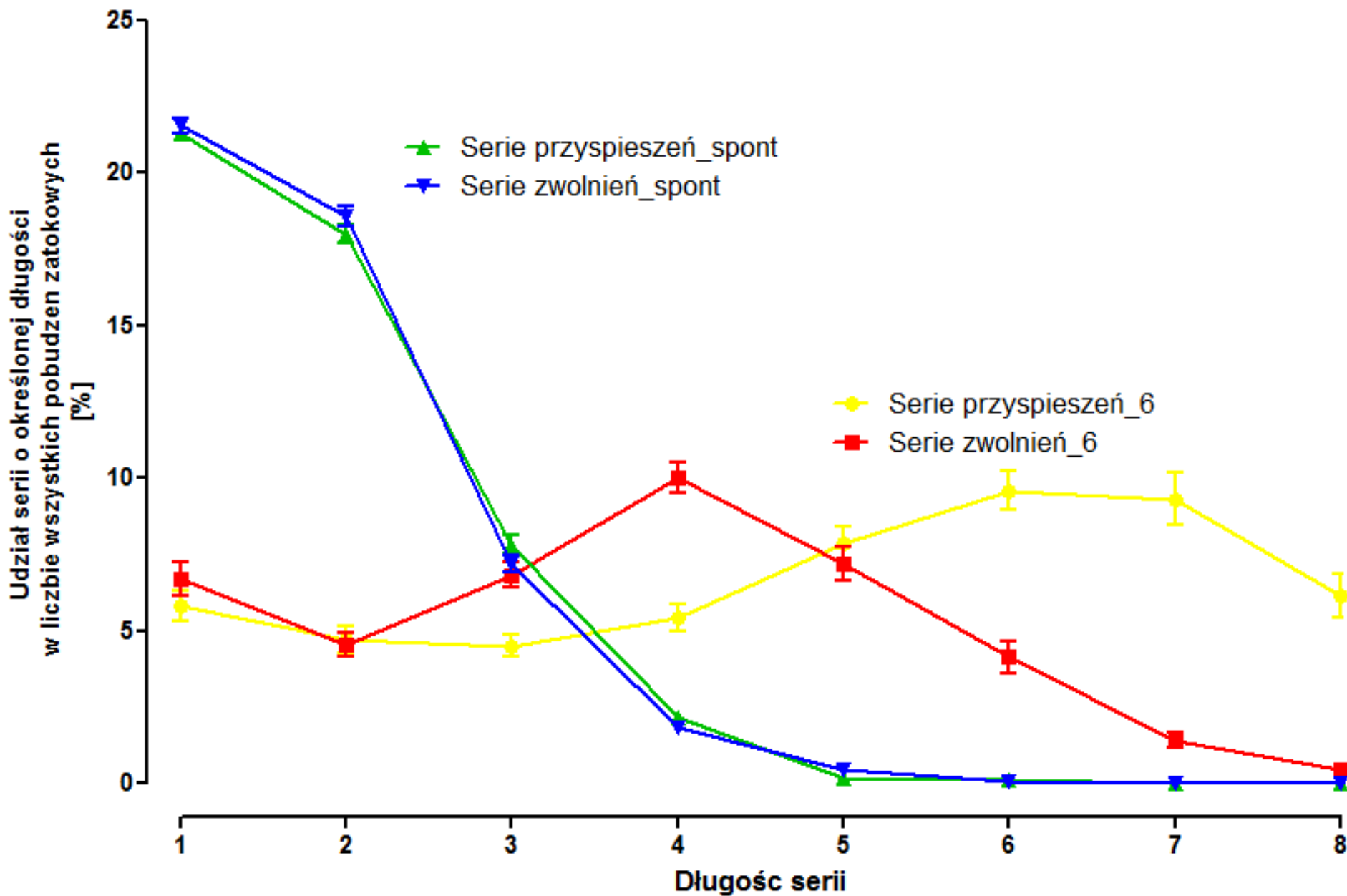
Analiza statystyczna:

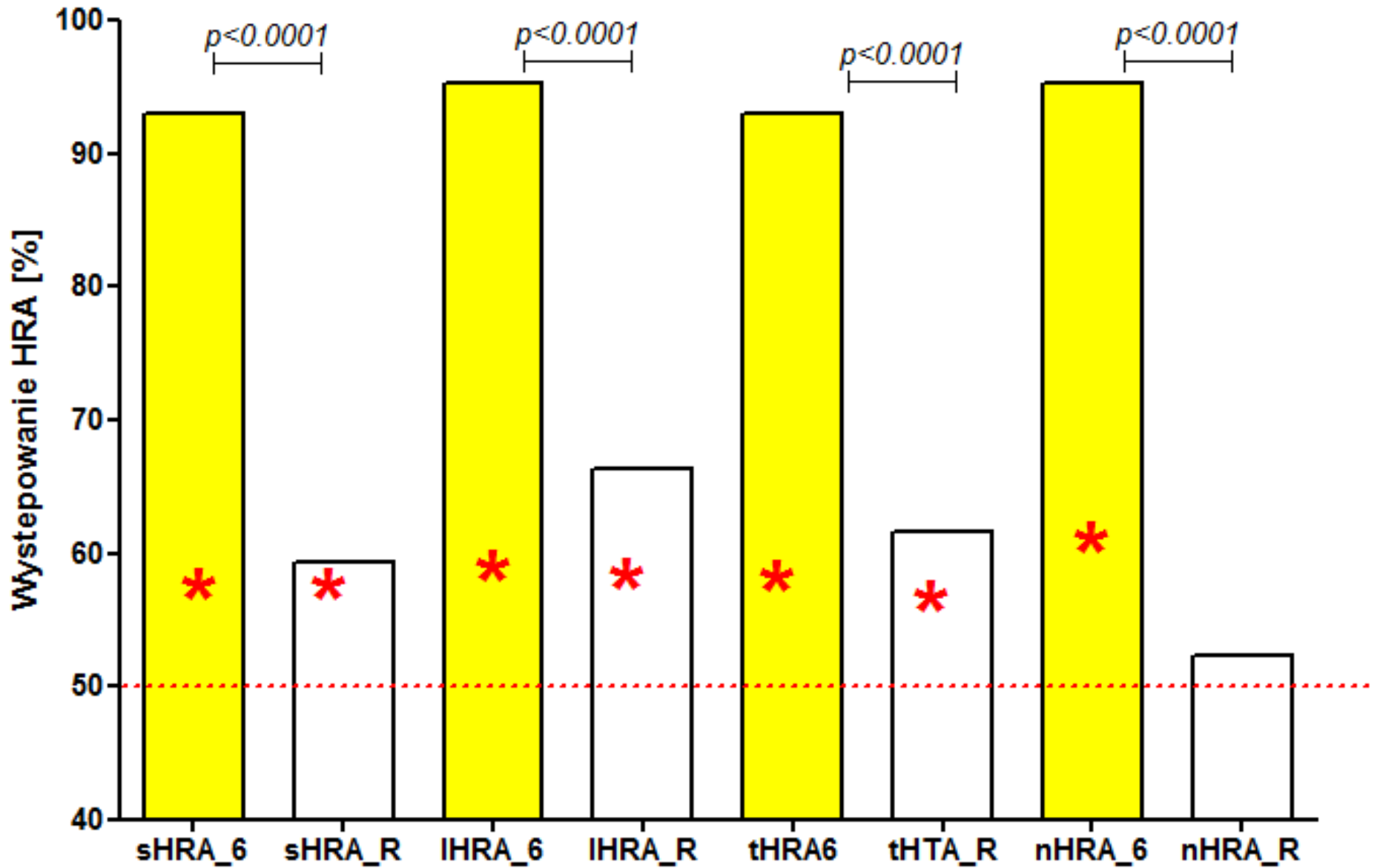
nieparametryczny test Wilcoxon dla zmiennych sparowanych;

- testy binomialny i proporcji.









Wolne oddychanie z równo trwającą fazą wdechu i wydechu nasila zarówno ekspresję, jak i częstość zjawiska HRA u zdrowych osób wypoczywających w pozycji leżącej.

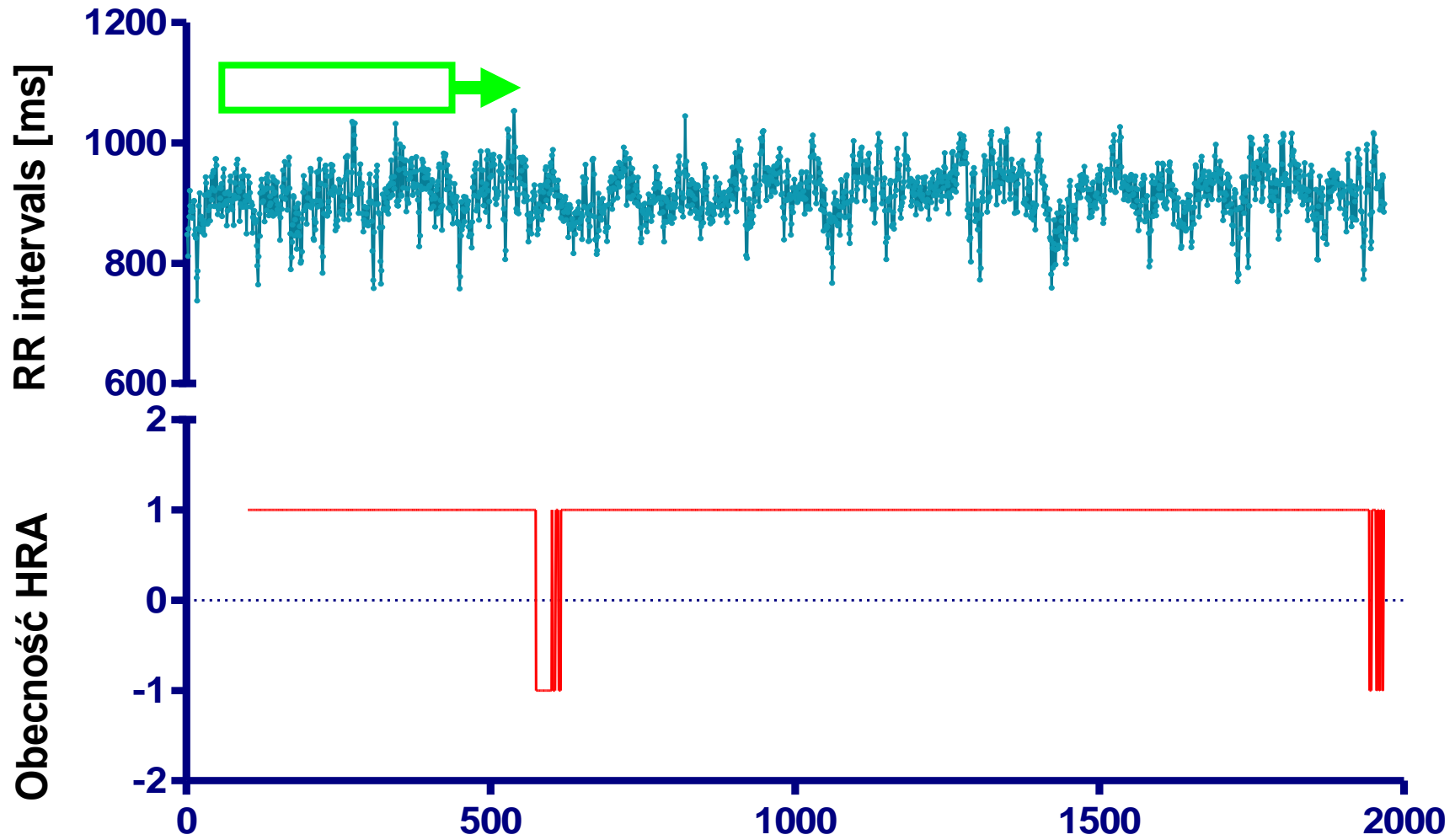
Mechanizmy odpowiedzialne za HRA są bardziej złożone i wykraczają poza prostą zależność od długości trwania wdechu i wydechu.

Heart Rate Asymmetry

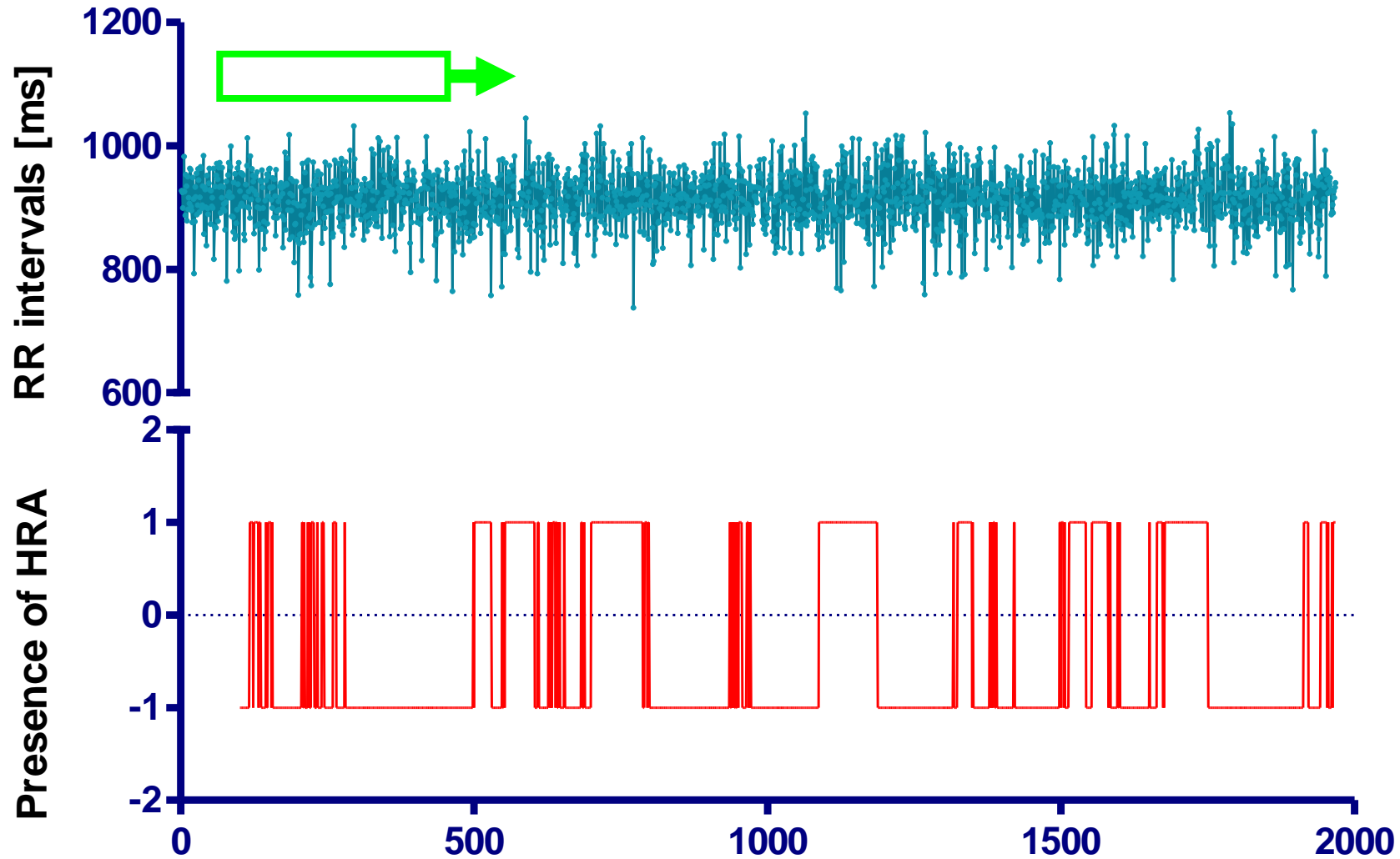
Czy HRA jest zjawiskiem stałym czy dynamicznym?

Heart Rate Asymmetry

Ciągła ocena HRA w 5-minutowym oknie przesuwającym się wzdłuż 30-minutowego EKG.



Heart Rate Asymmetry



HRA jest procesem dynamicznym zmieniającym się z upływem czasu



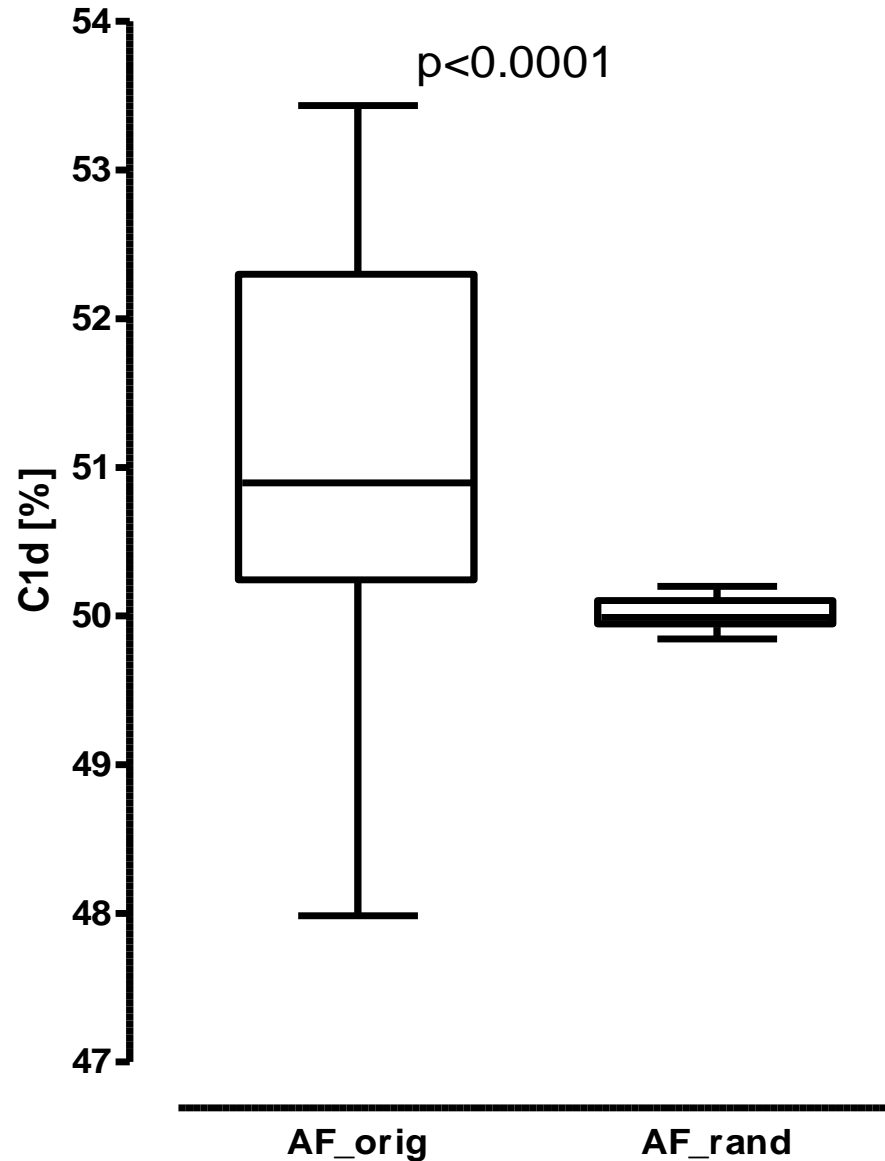
Heart Rate Asymmetry



Wartość kliniczna

Heart Rate Asymmetry & AF

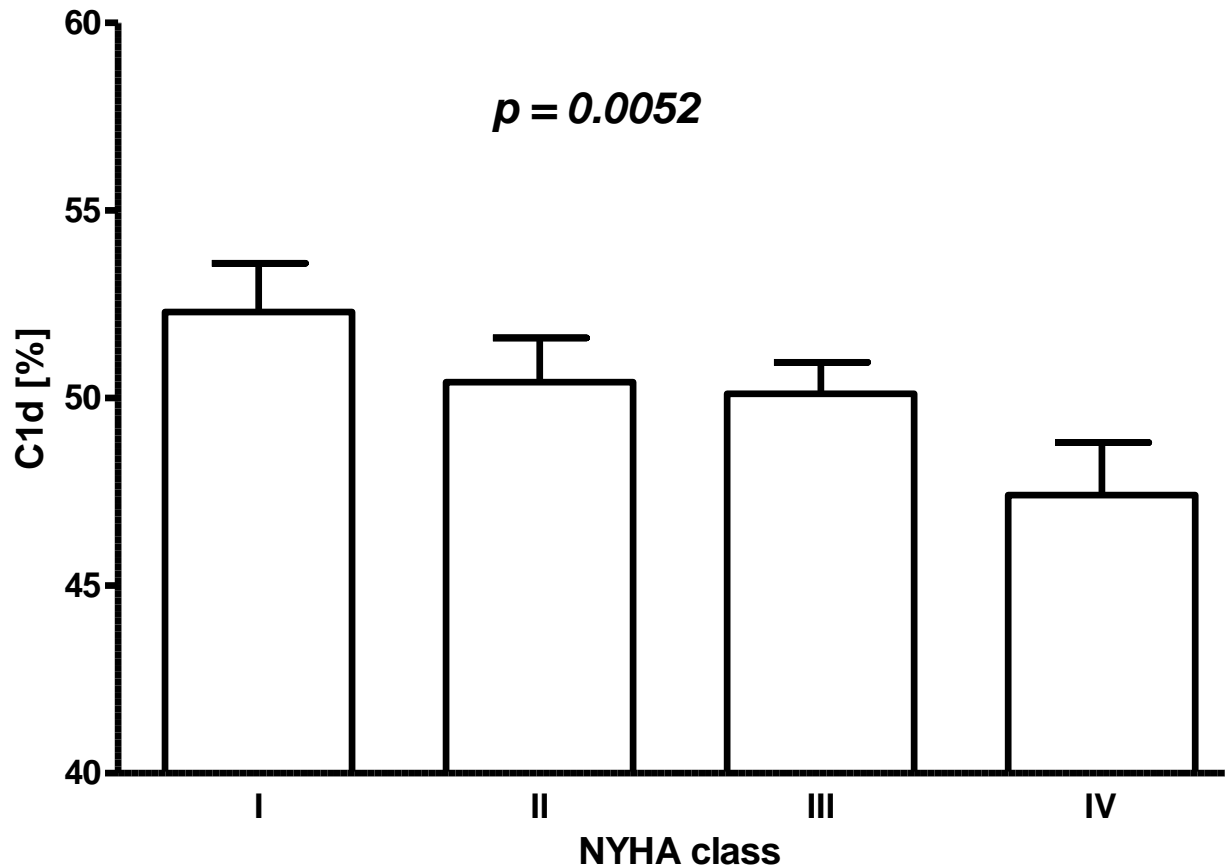
Dane od Prof. JK Wranicza (Łódź): 31 pts z AF



**HRA jest obecne w czasie AF a
tasowanie całkowicie znosi
to zjawisko**

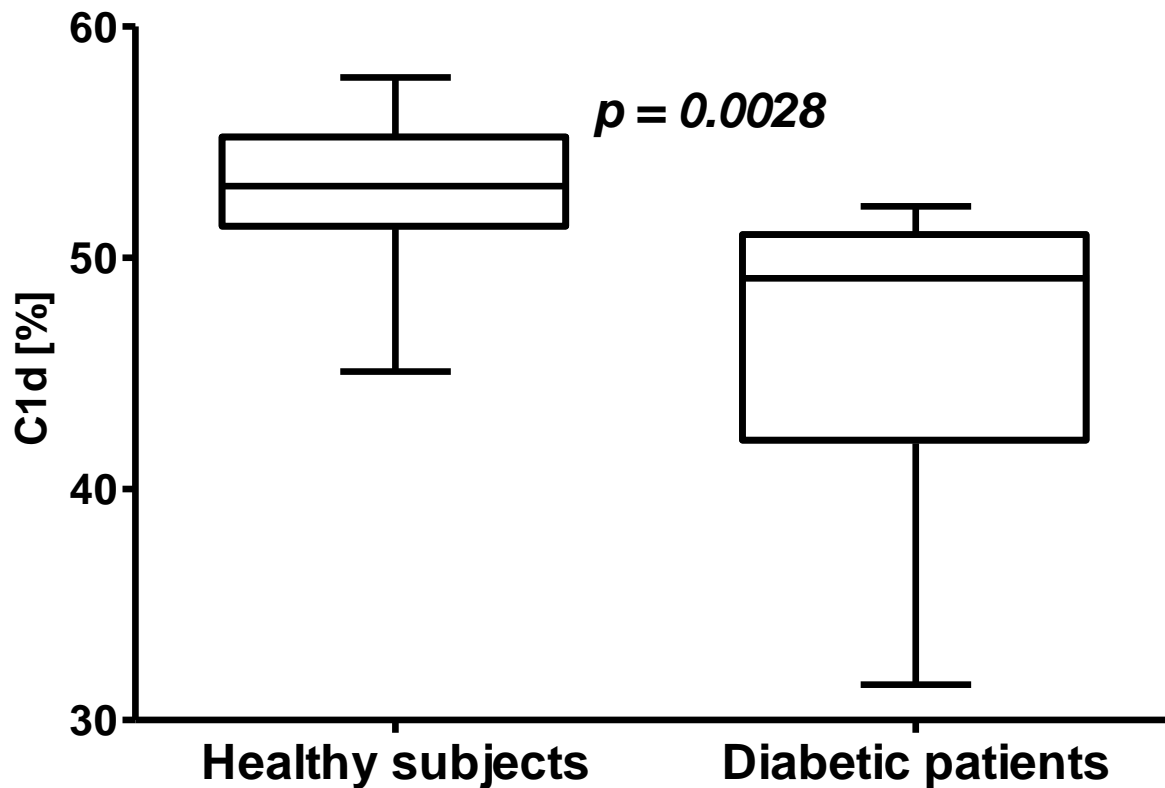
Heart Rate Asymmetry & HF class

- *Dane od Prof. E. Orłowskiej-Baranowskiej & Prof. R. Baranowskiego (Warszawa)*
- *24-h EKG od 349 chorych z AS (61.8 +/- 10.5 lat; 148 kobiet) przed wymianą zastawki.*
- *HRA w zależności od klasy funkcjonalnej NYHA*



Ekspresja HRA jest gorsza u chorych z AS z bardziej zaawansowaną niewydolnością serca.

- *Dane od Dr. E. Migliaro z Department of Physiology, School of Medicine, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay*
- *24-h EKG od 15 zdrowych i 15 chorych z cukrzycą typu 1o co najmniej 25-letnim czasie trwania.*



Krótkoterminowa HRA jest zmniejszona u chorych z DM1

Prospektywnie zgromadzone dane z badań **ISAR-HRT** i **ART** od **Prof. G. Schmidt** (Klinikum rechts der Isar, TUM & Deutsches Hearzzentrum, Munich, Germany)

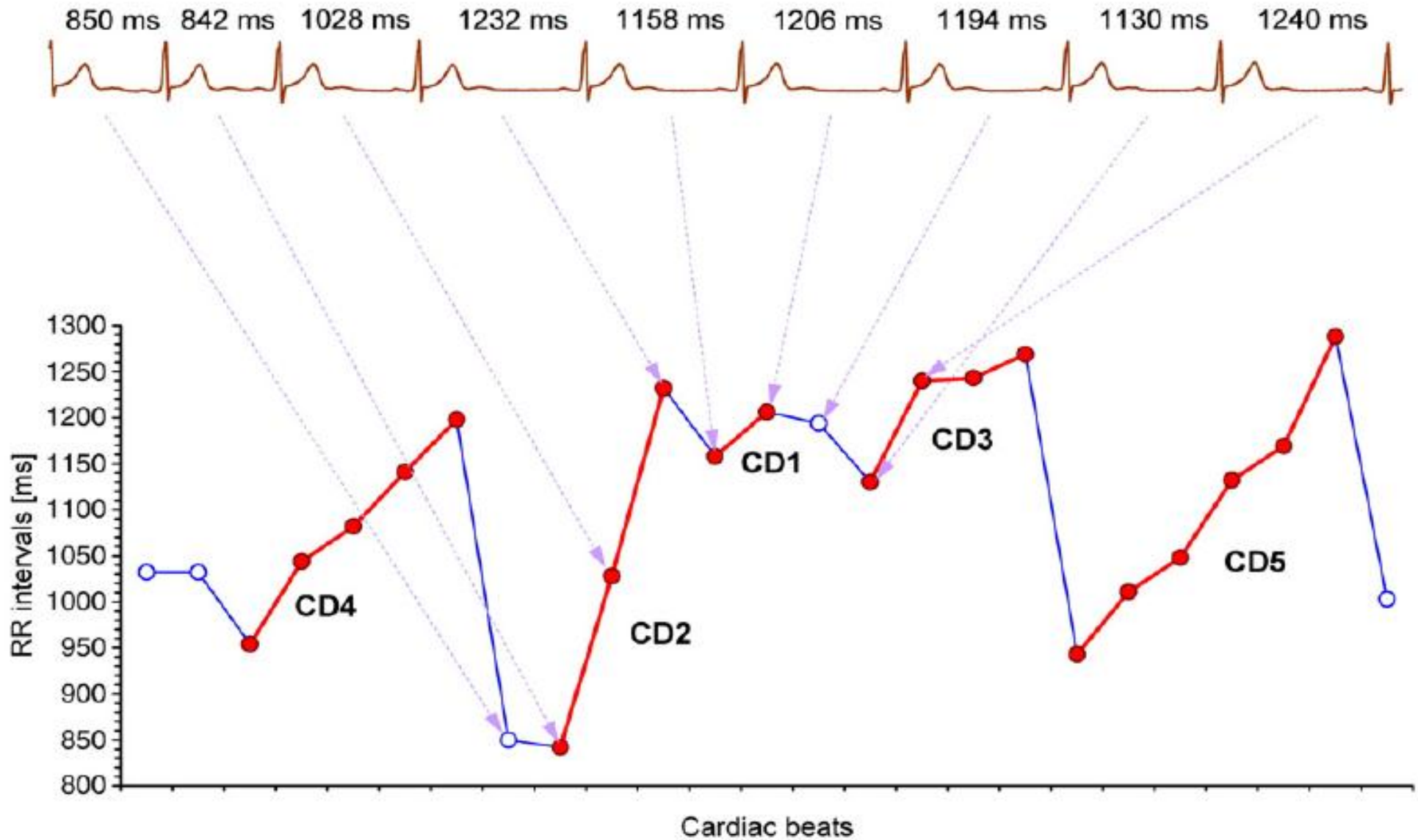
Faza ustalania punktów odcięcia: 24-h EKG Holter od **1455 pacjentów po zawale serca** (grupa treningowa)

Walidacja: kontrola u kolejnych **946 pacjentów po zawale serca** (validation sample).

Pierwotne punkty końcoer:

- śmiertelność całkowita**
- śmiertelność sercowa**
- nagły zgon sercowy**

Deceleration runs in post-MI patients

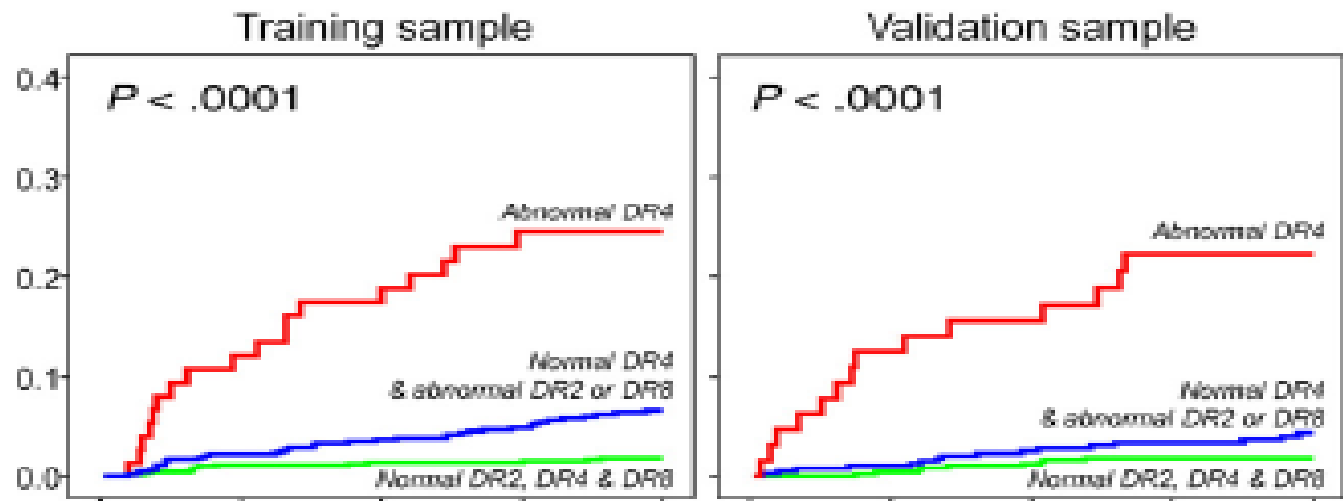


Deceleration runs in post-MI patients

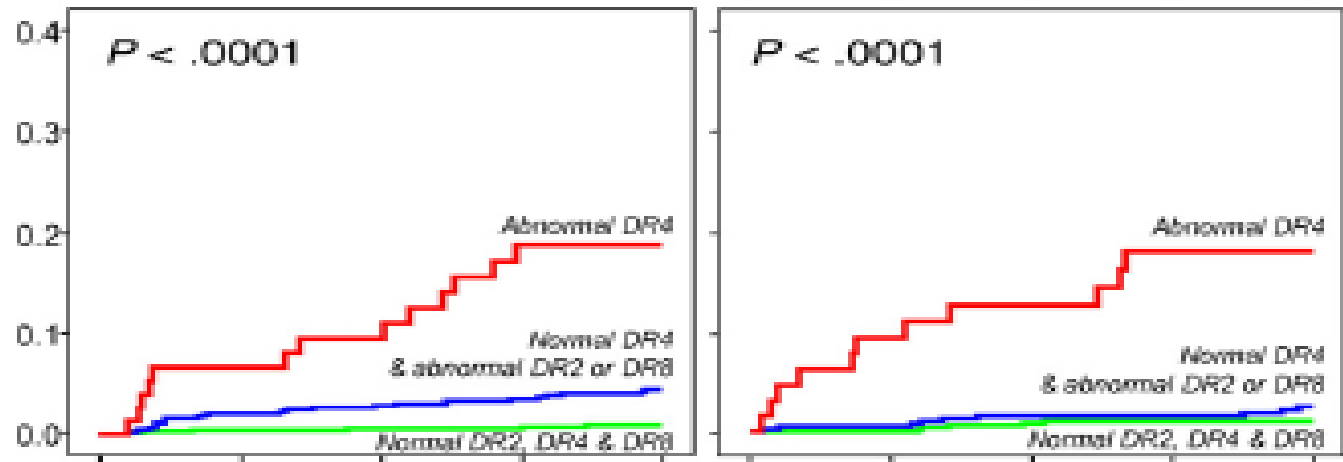
Cutoffs and hazard ratios of deceleration run counts (%)

	Cutoff	Univariate		Multivariate	
		Hazard ratio (95% CI)	<i>P</i>	Hazard ratio (95% CI)	<i>P</i>
DR1 (%)	≥23.0	3.0 (1.8-4.8)	<.0001		
DR2 (%)	≤5.4	3.2 (2.0-5.2)	<.0001	1.8 (1.1-3.2)	.025
DR3 (%)	≤0.66	4.3 (2.6-7.0)	<.0001		
DR4 (%)	≤0.05	7.2 (4.2-12.4)	<.0001	3.2 (1.7-6.0)	.0003
DR5 (%)	≤0.01	5.3 (3.1-9.0)	<.0001		
DR6 (%)	≤0.01	4.4 (2.7-7.0)	<.0001		
DR7 (%)	≤0.008	3.6 (2.2-5.9)	<.0001		
DR8 (%)	≤0.005	3.8 (2.3-6.4)	<.0001	2.5 (1.4-4.5)	.001
DR9 (%)	≤0.001	3.8 (2.4-6.1)	<.0001		
DR10 (%)	≤0.001	2.5 (1.5-4.1)	<.0005		
SDNN (ms)	≤70	2.4 (1.5-3.9)	<.0005		

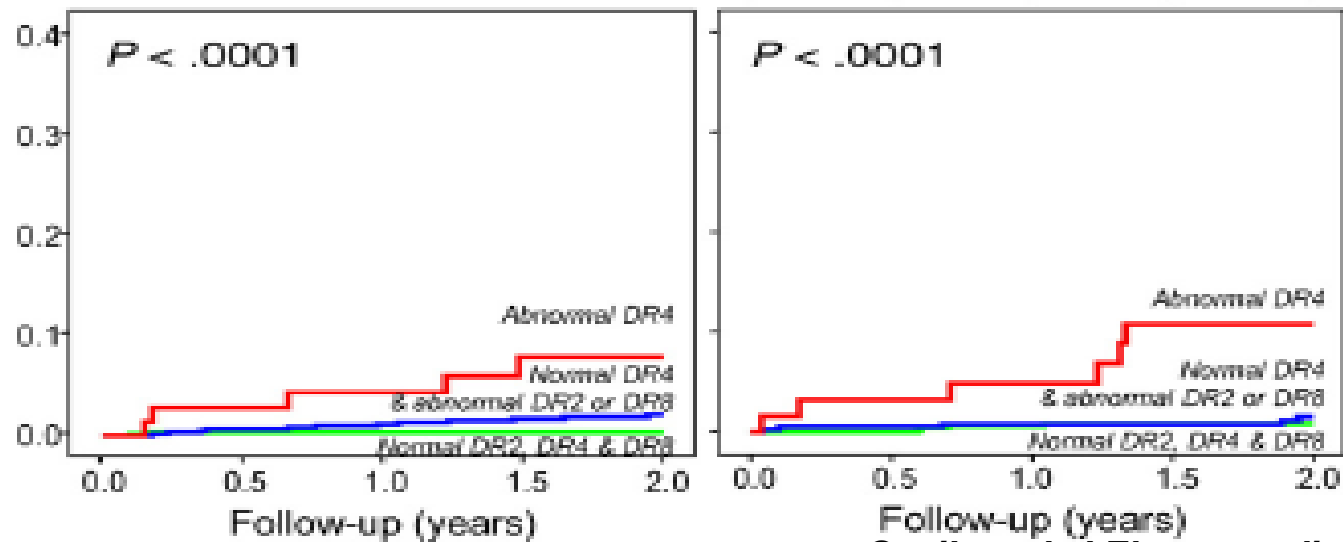
Cumulative probability
of death of any cause



Cumulative probability
of cardiac death



Cumulative probability
of sudden cardiac death



Pojedyncze zwolnienia i przyspieszenia rytmu serca u chorych poddanych próbie wysiłkowej ze wskazań klinicznych

-929 kolejnych chorych z badania FINCAVAS Study (Dr. Tuomo Nieminen, Tampere University, Finland)

-Zapisy EKG o co najmniej 1-minutowej długości sprzed wysiłku.

Średni czas obserwacji: 56.9+/-11.0 M

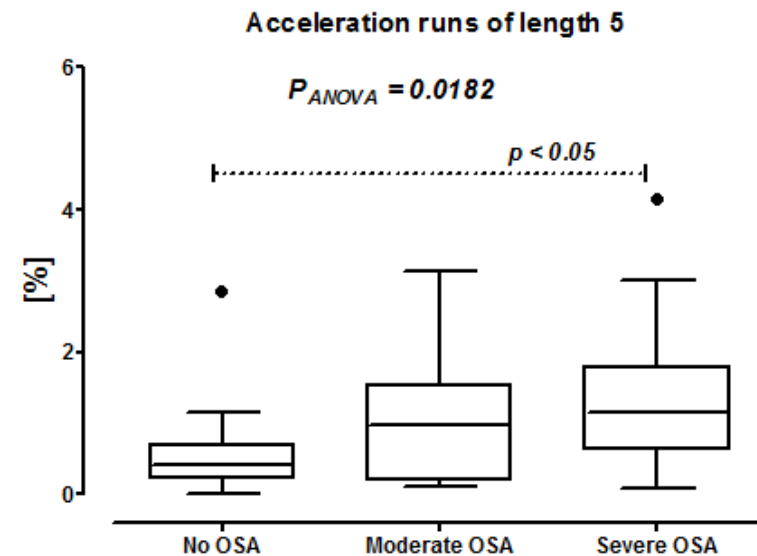
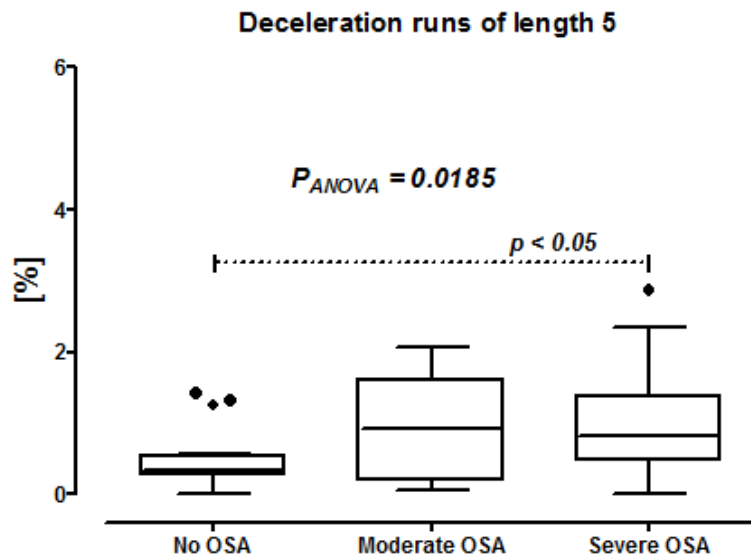
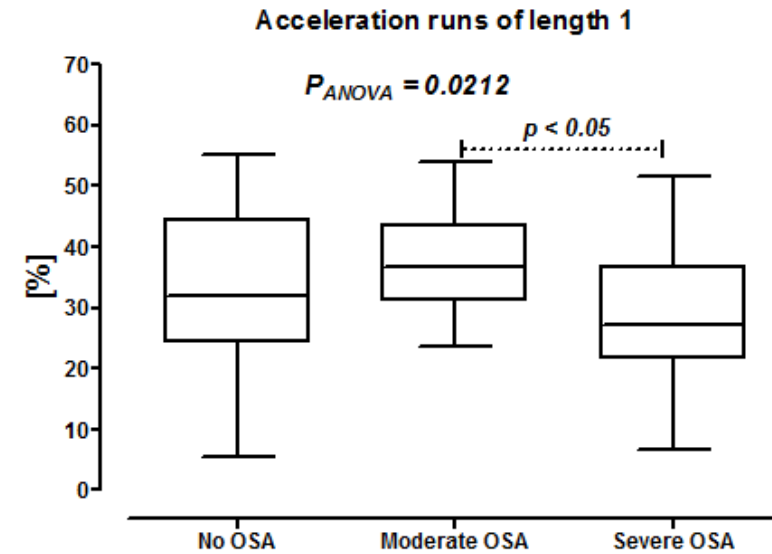
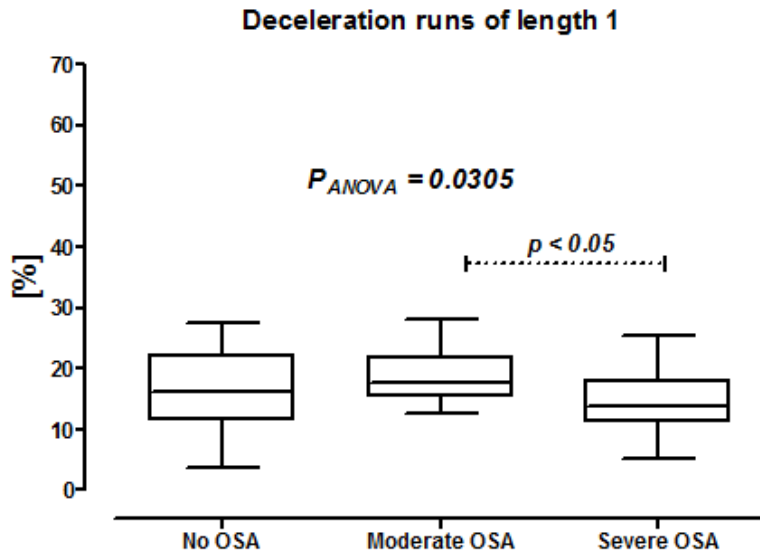
	HRs	95% CI	P value
All-cause mortality			
DR1 > 17.7%	4.0	2.4-6.6	< 0.001
AR1 > 16.9%	2.7	1.7-4.5	< 0.001
Cardiovascular mortality			
DR1 > 17.9%	6.9	3.3-14.3	< 0.001
AR1 > 16.5%	4.5	2.2-9.2	< 0.001
Sudden cardiac death			
DR1 > 16.8%	13.0	3.5-48.8	< 0.001
AR1 > 16.5%	10.5	2.8-39.6	< 0.001

Dane od Prof. Adriana Baranchuka z Queen's University, Kingston, ON, Canada

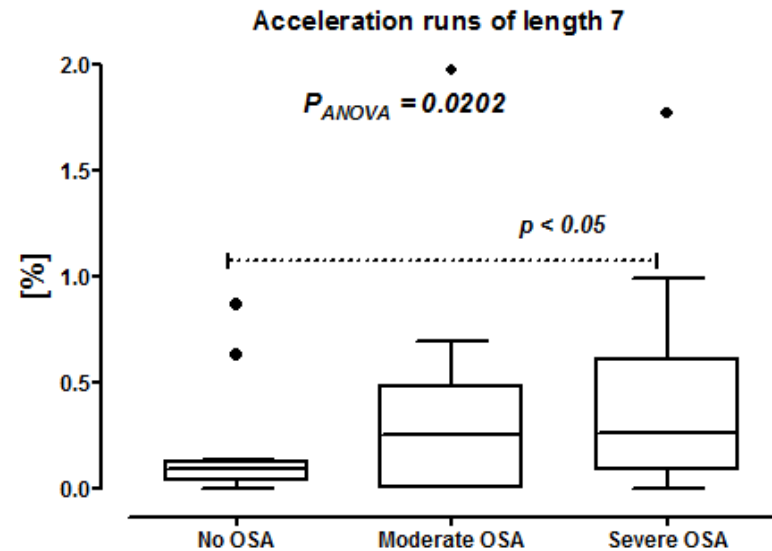
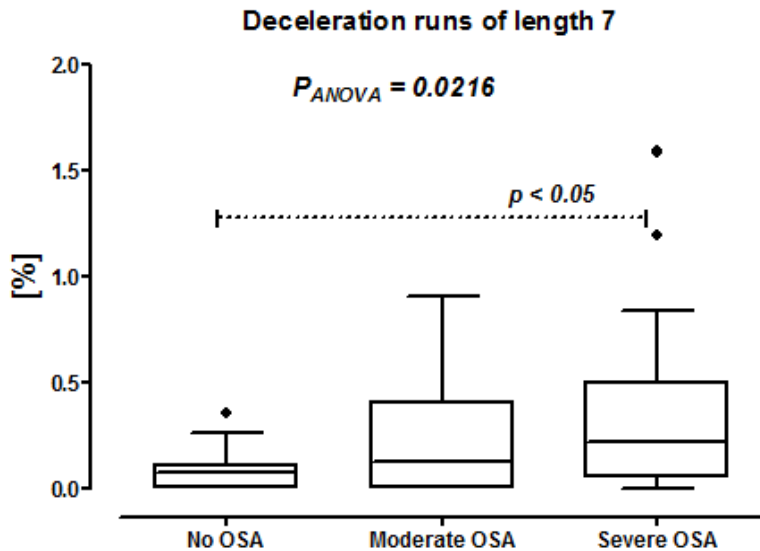
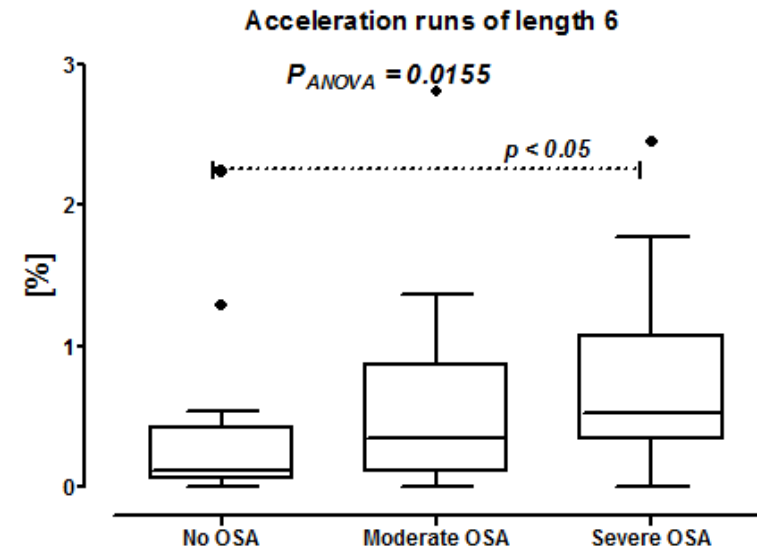
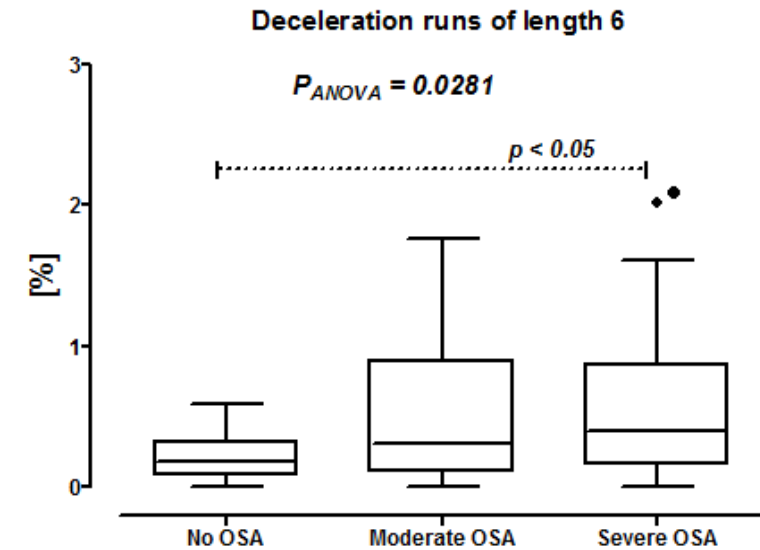
78 chorych poddanych całonocnej rejestracji polisomnograficznej z powodu podejrzenia OSA – analiza 300-minutowych EKG:

- 19 pts – bez lub łagodny OSA (AHI < 15),
- 18 pts – pośredni OSA (AHI 15-29)
- 41 pts ciężki OSA (AHI \geq 30).

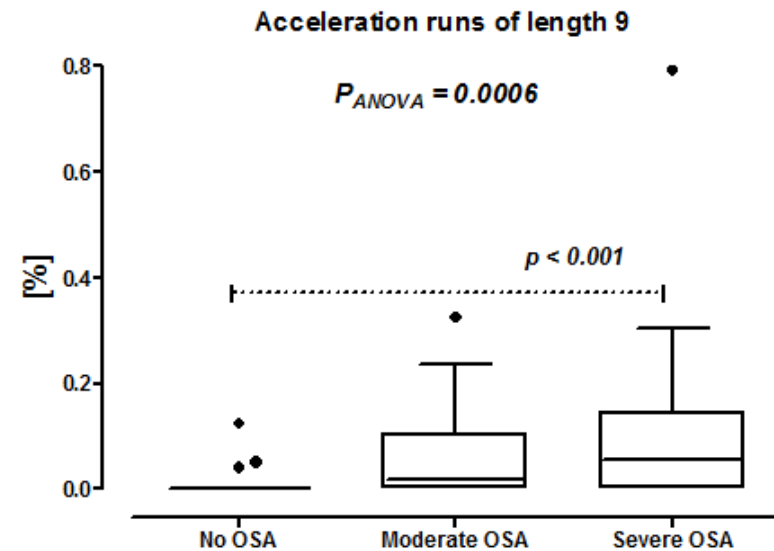
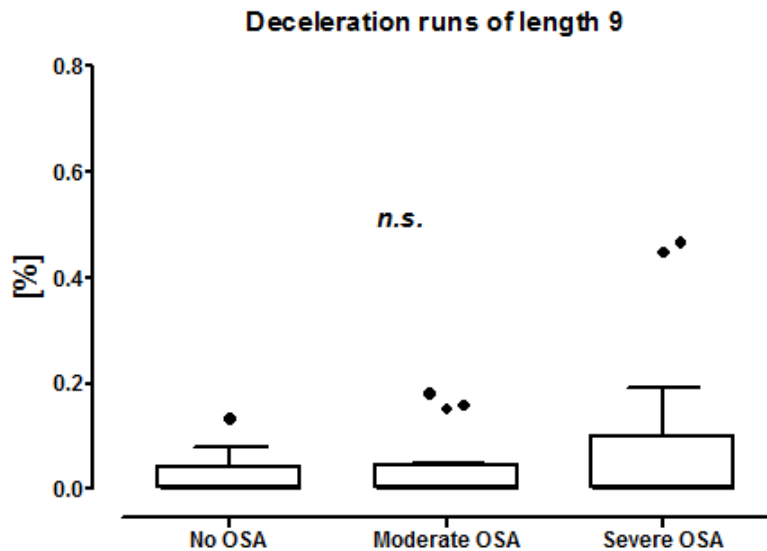
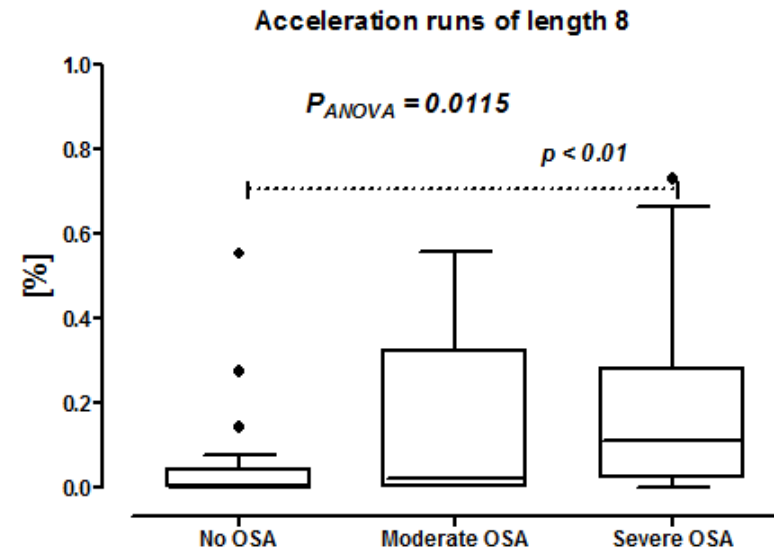
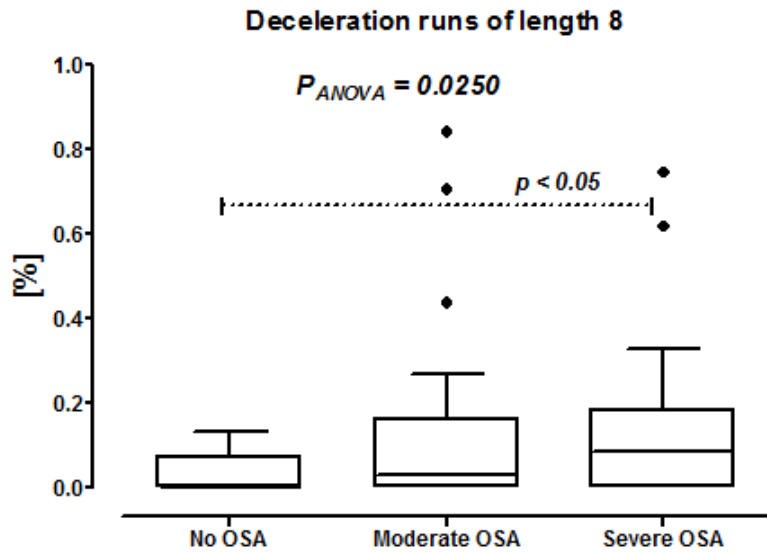
Mikrostruktura HRA w zależności od stopnia ciężkości zespołu bezdechu sennego



Mikrostruktura HRA w zależności od stopnia ciężkości zespołu bezdechu sennego

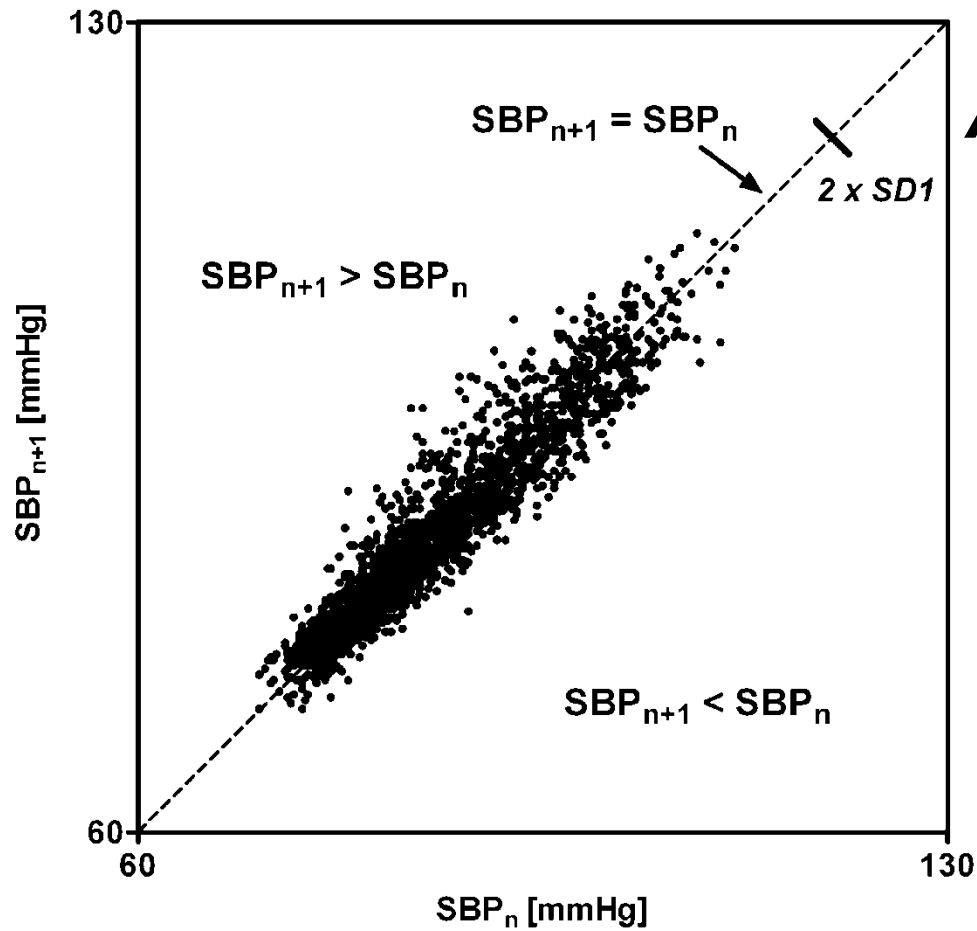


Mikrostruktura HRA w zależności od stopnia ciężkości zespołu bezdechu sennego



Heart rate asymmetry

**Nie jest jedynym asymetrycznym zjawiskiem
w układzie krążenia**



Asymetria ciśnienia tętniczego

227 zdrowych (19-31 lat; 97 kobiet)

30-minutowe spoczynkowe nagrania fali tętna z oceną SBP

	<i>Median</i>	<i>IQR</i>
C₁_i (%)	52.8	50.9–55.1
N_i (%)	48.8	47.2–50.1

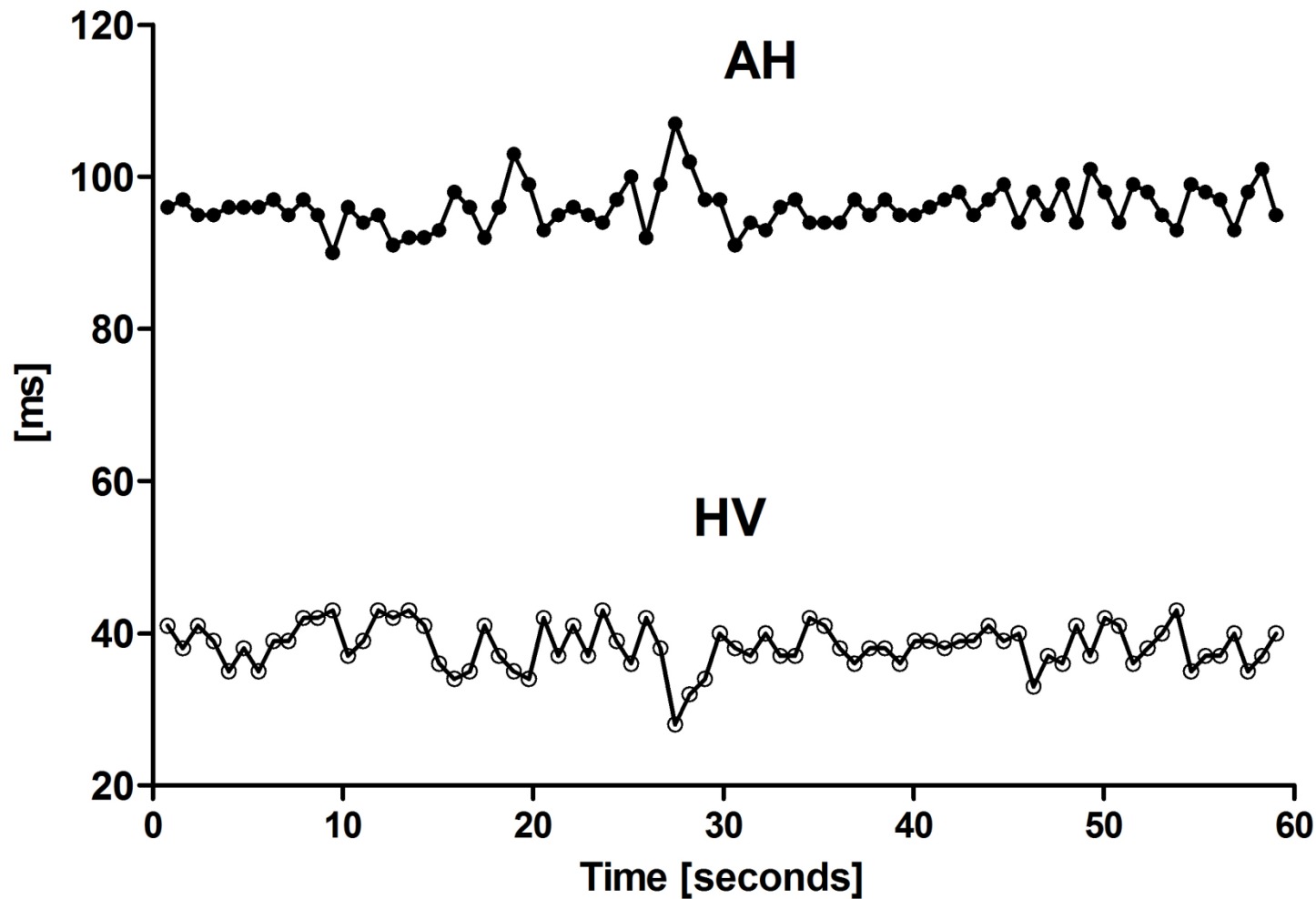
SBP	<i>proportion</i>	<i>95% CI</i>	<i>P value</i>
C₁_i >50%	0.82	0.76 to 0.87	< 0.0001
N_i < 50%	0.75	0.69 to 0.80	< 0.0001

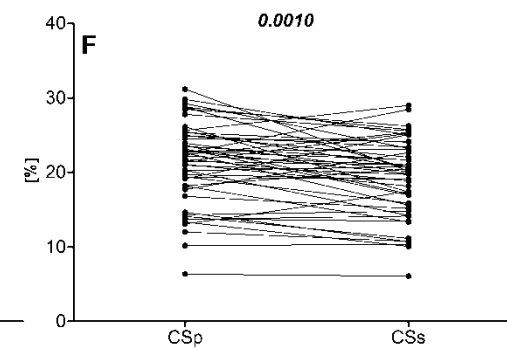
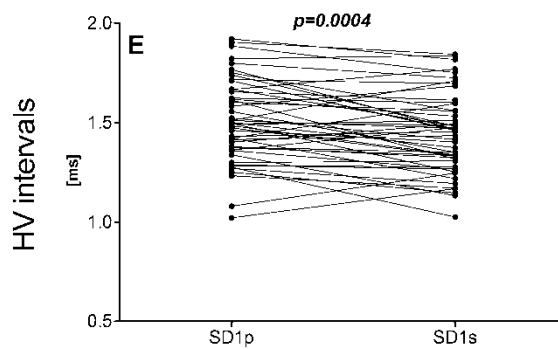
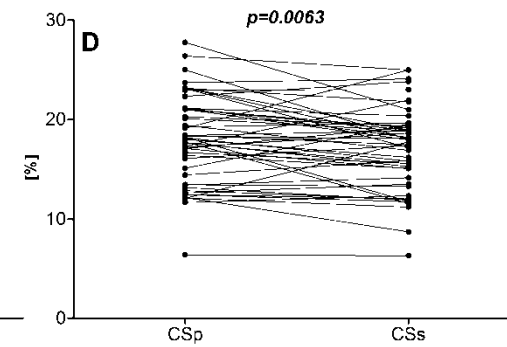
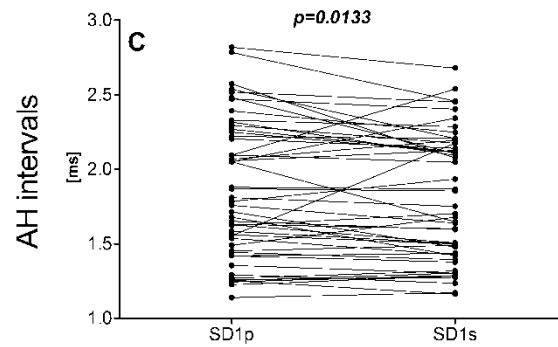
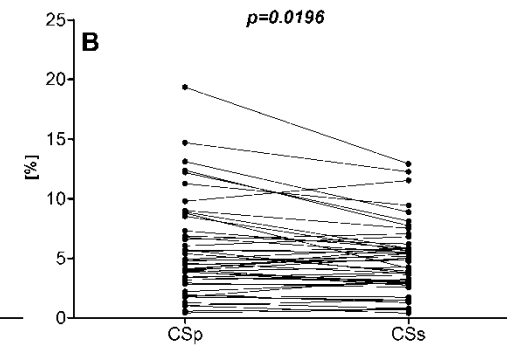
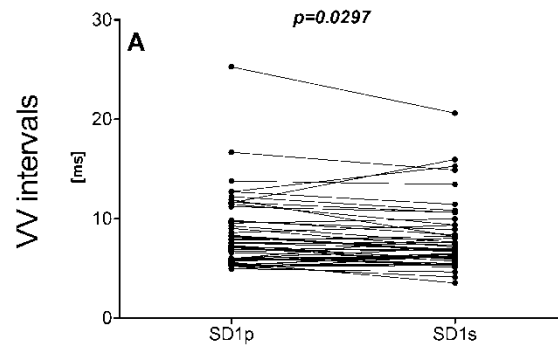
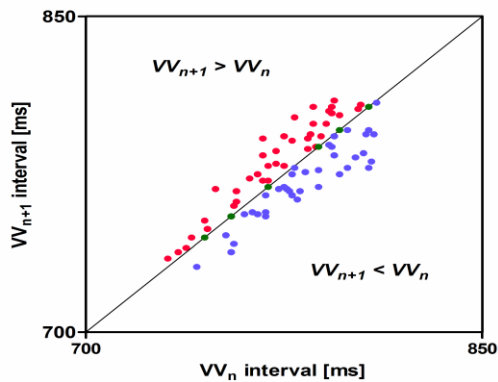
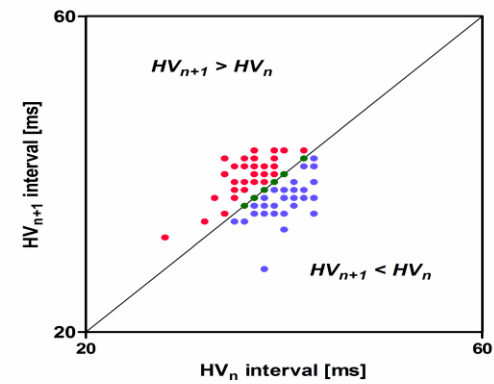
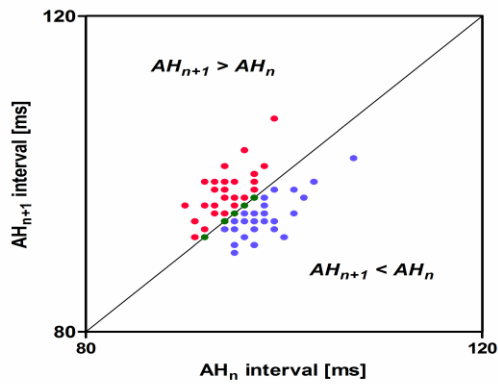
Wzrosty SBP mają istotnie większy udział w krótkoterminowej zmienności ciśnienia tętniczego niż spadki SBP u zdrowych osób wypoczywających w pozycji leżącej

r	$C1_i$	N_i				
$C1_d$	0.02	-0.01				
N_d	0.01	0.01				
			OBSERVED		PREDICTED	
			<i>Blood pressure asymmetry</i>			
			$C1_i > 50\%$		$C1_i > 50\%$	
			False	True	False	True
Heart rate asymmetry	$C1_d > 50\%$	False	6	32	6.9	31.1
		True	35	154	34.1	154.9
	$N_d < 50\%$	False	22	66	22.1	65.9
		True	35	104	34.9	104.1

Zjawiska BPA & HRA są niezależne od siebie!

Badanie elektrofizjologiczne, 10 osób, 1-minutowe zapisy wewnątrzsercowe





Heart rate asymmetry

- jest zjawiskiem fizjologicznym;
- jest zjawiskiem dynamicznym;
- jest zjawiskiem o różnej ekspresji u kobiet i mężczyzn;
- zmienia się w przebiegu niektórych chorób;
- ma wartość rokowniczą w wybranych grupach pacjentów;
- wymaga dalszych badań fizjologicznych i klinicznych.

Kardiologiczne ciągi czasowe

- Asymetria rytmu serca jest jednym z kilku przykładów asymetrii kardiologicznych ciągów czasowych;
- Zmienność ciśnienia tętniczego ma cechy asymetryczne;
- Zmienność przewodnictwa przedsionkowo-komorowego ma cechy asymetryczne;
- Dotychczas nie badano asymetrycznych cech innych kardiologicznych szeregów czasowych.

Dziękuję za uwagę



<http://hrstruct.org/>

pguzik@ptkardio.pl

HRS and HRA

Heart rhythm structure (HRS) is the way in which the RR intervals time series is composed of individual heart rate accelerations and decelerations. Any parameter describing the RR intervals time series which does not change after shuffling the series to random order (like e.g. $SDNN$) is *not* a HRS descriptor. Heart rhythm asymmetry (HRA) is a physiological phenomenon observable in the heart rhythm structure (HRS), by which the structural properties related to decelerations only are consistently and unidirectionally different from those connected with accelerations only.

In this website you will find a description of various HRS and HRA parameters as well as tutorials on how to calculate them.

Jarosław Piskorski

Przemysław Guzik

Articles

- [HRA and HRS clinical significance](#)
- [Macro- and micro- structure](#)

Tutorials

- [Variance based HRA tutorial](#)
- [Runs HRS Tutorial](#)

- [Publications](#)
- [Link](#)
- [Link](#)
- [Link](#)

