

**Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Lekarski**

Adam Dreher

**Wpływ leczenia wybranych zaburzeń rytmu serca
metodą przezskórnej ablacji prądem o częstotliwości radiowej na
funkcję skurczową i rozkurczową mięśnia lewej komory serca
i wydolność wysiłkową chorych**

PRACA DOKTORSKA

Promotor: dr hab. med. Jacek Lelakowski

**Pracę wykonano w Klinice Elektokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium
Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym
im. Jana Pawła II**

Kierownik jednostki: dr hab. med. Jacek Lelakowski

**Kraków
2008**

*Składam serdeczne podziękowania
Panu Docentowi Jackowi Lelakowskiemu
oraz Panu Doktorowi Jackowi Szczepkowskiemu
za wszelką okazaną mi pomoc*

*Pracę tę dedykuję moim Rodzicom,
Nauczycielom, Wychowawcom
I Kolegom z Oddziału.
Autor*

SPIS TREŚCI

1. WSTĘP.....	4
2. CEL PRACY.....	22
3. MATERIAŁ.....	23
4. METODYKA.....	26
5. ANALIZA STATYSTYCZNA.....	36
6. WYNIKI.....	37
7. DYSKUSJA.....	58
8. PODSUMOWANIE.....	71
9. WNIOSKI.....	73
10. STRESZCZENIE.....	74
11. ABSTRACT.....	77
12. SPIS TABEL.....	80
13. SPIS RYCIN.....	81
14. PIŚMIENNICTWO.....	8
3	
15. ANEKS.....	91

1. WSTĘP

Jedną z metod niefarmakologicznych leczenia zaburzeń rytmu serca jest ablacja. Polega ona na celowym i selektywnym uszkodzeniu substratu anatomicznego arytmii [103, 110].

W przeszłości jako źródło energii służącej do niszczenia tkanki arytmogenicznej podczas ablacji wykorzystywany był prąd stały (DC, ang. direct current) [30]. Przepływ ładunków był jednokierunkowy, od potencjału wyższego do niższego. Rozładowanie zgromadzonej energii 200 – 300 J powodowało powstanie tłumionej, jednofazowej sinusoidy potencjału o amplitudzie 2 – 3 tysięcy woltów. Pionierem stosowania ablacji DC był Scheinman [105], a w Polsce Drzewiecki [24]. Ablacja DC, będąc postępowaniem przyczynowym, umożliwiała skuteczne i trwałe wyleczenie wielu opornych na farmakoterapie arytmii. Istota zabiegu polegała na wewnątrzsercowym wyładowaniu elektrycznym. Powstawało wysokie ciśnienie powodujące uszkodzenie o nierównych brzegach (efekt barotraumatyczny). Dochodziło do zmian w przepuszczalności błon komórkowych i w konsekwencji rozerwanie komórek na drodze elektrolizy i ogrzewania. Uszkodzenie tkanek serca (nie tylko arytmogenicznej) występowało na dużym obszarze. Zabiegi te obarczone były istotnym ryzykiem groźnych powikłań, takich jak: wstrząs kardiogeny, zawał serca, perforacja zatoki wieńcowej i wolnej ściany prawej komory, tamponada, częstoskurcz komorowy i nagły zgon [31, 86, 89].

Od roku 1987 prąd stały stopniowo zastąpiono prądem zmiennym o częstotliwości radiowej (RF, ang. radio-frequency) [7, 39, 48, 67]. Ablacja RF jest techniką bardziej bezpieczną. Zastosowanie prądu RF umożliwia lepsze kontrolowanie wielkości wytwarzanego uszkodzenia. Obszar tkanki poddawany zniszczeniu jest mniejszy w porównaniu z ablacją DC (ma około 3 mm średnicy)[132]. Jednak zmiany degeneracyjne w strefie otaczającej sięgają 3-10 mm. Brzegi mają zarys równy. Biofizyczne różnice pomiędzy prądem stałym i prądem o częstotliwości radiowej wywierają zróżnicowany wpływ na stan hemodynamiczny lewej komory: ciśnienie skurczowe i frakcja wyrzucania są istotnie większe po ablacji z użyciem RF. Mniejsze uszkodzenie tkanki wynika z faktu, że ruch ładunków prądu zmiennego ma charakter drgający, a czynnikiem uszkadzającym tkanki jest temperatura. Jej gradient maleje w miarę oddalania się od ablującej elektrody. W końcu ablacji RF obarczone są mniejszym ryzykiem powikłań. W Polsce zastosowanie kliniczne ablacji RF jest zasługą Walczaka, który w 1993 roku opublikował własne wyniki ablacji drogi wolnej łączy przedsionkowo-komorowego (a-v) [125].

Z innych metod ablacji warto wymienić krioablację, ablację mikrofalową, laserową, ultradźwiękową. Krioablacja jest metodą bezpieczną, pozwalającą się wycofać na wstępnym

etapie aplikacji, gdy stwierdzi się nieskuteczność ablacji lub ryzyko uszkodzenia niewłaściwych struktur. Mechanizmem uszkodzenia tkanki jest jej oziębianie. Wadą jest wysoka cena sprzętu, długi czas trwania procedury i większe ryzyko nawrotu arytmii. Ablacja mikrofalowa umożliwia wytworzenie głębszych obszarów uszkodzenia, nawet pod tkanką włóknistą i tłuszczową. Nadal jednak nie skonstruowano optymalnego cewnika zapobiegającego przegrzewaniu się elektrody. Ablacja laserowa charakteryzuje się niezwykle efektywnym przewodzeniem energii do tkanki, z wytworzeniem głębokiej blizny przy zachowaniu struktury wsierdza. Wadą jest bardzo wysoka cena sprzętu. Ponadto kontrola głębokości uszkodzenia jest niedostateczna przy stosunkowo małej jego średnicy. Ablacja ultradźwiękowa zapewnia znacznie lepszą absorpcję energii przez tkanki serca przy znikomej absorpcji przez krew, co sprzyja powstawaniu głębszych uszkodzeń i nie wymaga bezpośredniego kontaktu cewnika z tkanką poddawaną ablacji. Wadą jest niewielka możliwość kontrolowania efektu ablacji i wysoka cena urządzeń. Tak, więc ablacja RF jest obecnie najczęściej stosowaną skuteczną metodą ablacji [93].

Podczas tej procedury elektroda ablacyjna wprowadzana jest do serca drogą układu naczyniowego, a jej końcówka pozycjonowana jest pod kontrolą RTG-skopii i zapisów elektrogramu wewnątrzsercowego w podłożu organicznych zaburzeń rytmu. W czasie zabiegu prąd zmienny o częstotliwości radiowej – RF (300-1000 kHz), wytwarzany przez specjalny generator, przepływa przez elektrodę, osiągając punkt jej styku z wsierdziem, a następnie poprzez tkanki dociera do elektrody rozpraszającej umieszczonej na skórze. Gęstość przepływającego prądu jest największa w pobliżu końcówki elektrody. Tam też – na styku elektrody z wsierdziem – uwalniana jest energia cieplna. W rezultacie następuje ogrzanie tkanki i jej termiczne uszkodzenie. Dochodzi do wytworzenia strefy martwicy koagulacyjnej, wokół której rozwija się odczyn zapalny. Obszar uszkodzenia ma średnicę około 0.5 – 1 cm. Na wytworzenie tego miejsca składają się 3 ciepłe elementy biofizyczne stanowiące w pewnym sensie chronologiczne etapy destrukcji: objętościowy, przewodnościowy i konwekcyjny. Efekt objętościowy występuje lokalnie, energia RF ogrzewa i niszczy tkankę położoną bezpośrednio pod elektrodą do głębokości około 2 mm. Efekt przewodnościowy poszerza zakres uszkodzenia, zaś efekt konwekcyjny, przenosząc energię cieplną z powierzchni elektrody, oziębia ją, poszerzając jednak zakres uszkodzenia pod warunkiem aplikacji odpowiednio dużej dawki energii [42, 51, 87]. W czasie 2-3 tygodni po zabiegu odczyn może ulec resorpcji, co powoduje zmniejszenie obszaru uszkodzenia. Jeżeli jednak przeważają procesy ziarninowania, włóknienia i uszkodzenia naczyń mikrokrążenia, pierwotna zmiana poablacyjna może ulec ekspansji. Ewolucja odczynu

zapalnego wpływa na efekt odległy ablacji, który może różnić się od doraźnego jej skutku. Klinicznie w pierwszym przypadku mamy nawrót arytmii po skutecznej ablacji, w drugim przypadku „opóźnione wyleczenie” (ang. delayed cure) po doraźnie nieskutecznym zabiegu. Kluczowe znaczenie dla efektywności doraźnej i odległej a także dla bezpieczeństwa zabiegu ma precyzyjne umiejscowienie końcówki elektrody ablacyjnej. Bardzo istotne jest monitorowanie parametrów fizycznych, takich jak temperatura, generowana moc i impedancja podczas ablacji, co umożliwia kontrolowanie ilości aplikowanej energii oraz wielkości wytwarzanej zmiany. Wadą ablacji RF, ograniczającą jej zastosowanie w zakresie głębiej położonych struktur, jest zależność przyrostu temperatury odwrotnie proporcjonalna do czwartej potęgi od odległości od elektrody. Wobec zapotrzebowania na uzyskiwanie większych obszarów martwicy, a w związku z tym na konieczność aplikacji dużych dawek energii RF, do powszechnego użytku wprowadzono dwa rodzaje systemów chłodzących końcówkę elektrody – otwarty i zamknięty. W systemie otwartym schłodzona sól fizjologiczna wypływa na zewnątrz elektrody przez otworki zlokalizowane na jej koniuszku. W systemie zamkniętym płyn chłodzący jest przepompowywany przez zbiorniczek znajdujący się wewnątrz końcówki elektrody. Ogromną zaletą tego typu elektrod jest znaczne poszerzenie warstwy tkanki objętej ogrzewaniem objętościowym poprzez zapobieganie wzrostowi impedancji i możliwość stosowania większych dawek energii RF [33, 93, 132].

Ablacja poprzedzona jest zawsze inwazyjnym badaniem elektrofizjologicznym (EPS; ang. electrophysiological study), w czasie, którego wykonywane są protokoły programowanej stymulacji przedsionków i komór oraz dokonywane pomiary określonych zależności czasowych w rejestrowanych elektrokardiogramach. Badanie to umożliwia rozpoznanie mechanizmu częstoskurczu, co determinuje strategię postępowania podczas ablacji. Tak, więc badanie elektrofizjologiczne obejmuje dwie główne części: a/ wewnątrzsercową rejestrację potencjałów, czyli część bierną – jest to ocena aktywacji serca w czasie rytmu zatokowego i podczas arytmii, b/ stymulację wybranych obszarów serca, czyli część dynamiczną – opcjonalnie zawiera programowaną stymulację komór/przedsionka. Celem stymulacji jest ocena aktywacji serca w trakcie rytmu stymulacyjnego, a także wyzwolenie arytmii, która jest istotą problemu klinicznego chorego. Typowe umiejscowienie elektrod w sercu to: a/ prawy przedsionek w okolicy górnej części lub uszka prawego przedsionka (HRA; ang. high right atrium), b/ obszar pęczka Hisa (HBE; ang. His bundle electrogram – HIS, HB), c/ prawa komora w okolicy wierzchołka, lub drogi odpływu (RVA; ang. right ventricular apex, RVOT; ang. right ventricular outflow tract, RV; ang. right ventricle).

Ponadto, zależnie od celu badania, stosuje się elektrodę wielobiegunową lokowaną w zatoce wieńcowej (CS; ang. coronary sinus), która umożliwia różnicowanie aktywacji prawego i lewego przedsionka [93].

W 1985 roku wykonano pierwszy, eksperymentalny zabieg ablacji RF węzła przedsionkowo-komorowego u psa. Pierwszą ablację RF u człowieka wykonano w 1987 roku. Był to zabieg ablacji łącza przedsionkowo-komorowego z następową implantacją rozrusznika serca u chorego z tachyarytmią w przebiegu migotania przedsionków [7, 48]. W latach dziewięćdziesiątych miał miejsce burzliwy rozwój ablacji RF. Powstały nowe elektrody ablacyjne i generatory prądu (elektrody o wielkości końcówki 2, 4, 8, 10 mm, do systemu CARTO, koszyczkowe, thermo-flow-irrygacyjne, cewniki z systemami wieloczujnikowymi). Pojawiły się nowe systemy do niefluoroskopowego, elektroanatomicznego mapowania aktywności elektrycznej serca (system CARTO, CARTOMERGE, Realtime Position Management, LocaLisa, NavX, Ensite). Aktualnymi wskazaniami do użycia tych zaawansowanych systemów mapujących są częstoskurcze przedsionkowe po korekacji wad wrodzonych, nietypowe trzepotanie przedsionków, hemodynamicznie niestabilny VT, nieodtworzalny programowaną stymulacją VT, więcej niż jedna morfologia VT, migotanie przedsionków. Równolegle nastąpiło znaczne pogłębienie wiedzy na temat mechanizmów elektrofizjologicznych zaburzeń rytmu serca. Zanoatowano poszerzenie wskazań do zabiegów ablacji RF, które są obecnie uznaną metodą leczenia w wielu typach częstoskurczów nadkomorowych i komorowych szczególnie w przypadkach opornych na farmakoterapię [1, 9, 91, 93, 110, 114, 133].

Mapowanie to proces polegający na określeniu czasowego i przestrzennego rozmieszczenia potencjałów elektrycznych generowanych przez mięsień sercowy w czasie rytmu zatokowego i różnych zaburzeń rytmu serca, co pozwala na opis aktywacji mięśniówki. System elektroanatomiczny CARTO (Biosense Webster, CA, USA) to najbardziej rozpowszechniony w Polsce trójwymiarowy system mapujący i nawigacyjny. Stanowi on milowy krok postępu w elektrofizjologii klinicznej, gdyż automatycznie kojarzy informacje dotyczące lokalnej aktywności elektrycznej z położeniem elektrody mapującej. Na tej podstawie powstaje elektroanatomiczna mapa serca informująca, jaka jest sekwencja aktywacji elektrycznej serca jednocześnie z trójwymiarowym (3D) obrazem jam serca. Metoda opiera się na miniGPS (global positioning system) wykorzystującym prawo fizyki, w myśl, którego metalowa końcówka elektrody umieszczona w polu magnetycznym generuje prąd. Wielkość tego prądu jest proporcjonalna do siły pola magnetycznego i orientacji

metalowej końcówki w tym polu. System składa się z: generatora pola magnetycznego zlokalizowanego pod pacjentem; dwóch czujników lokalizacji – cewnika wewnątrżsercowego z miniaturowym biernym czujnikiem pola magnetycznego na jego końcu oraz elektrody referencyjnej z czujnikiem lokalizacji, umieszczonej na plecach pacjenta, pozwalającej na kontrolę stabilności położenia chorego względem emitera pola magnetycznego; jednostki CARTO, która analizuje prąd generowany w końcówce elektrody i stacji komputerowej, w której powstaje wirtualna mapa elektroanatomiczna serca. Oprogramowanie stacji komputerowej pozwala na przedstawienie w obrazie trójwymiarowym położenia ikony końcówki elektrody mapującej oraz konstrukcję geometrii analizowanej jamy serca. Tylko położenie punktów początkowych, szczególnie tych, które lokalizują ważne struktury anatomiczne (pierścienie zastawek, zatoka wieńcowa, pęczek Hisa, żyły główne, płucne) i wyznaczają obszar rekonstruowanej jamy serca, są kontrolowane fluoroskopowo. Dalszy przebieg zabiegu może odbywać się bez użycia promieni X. Po zapisaniu i akceptacji sygnału EKG z różnych punktów w obrębie badanej jamy serca system pozwala na tworzenie i ocenę różnych rodzajów map serca. Najczęściej analizie podlegają następujące mapy badanej jamy serca: mapy geometryczne, aktywacji, napięcia, propagacji obrazujące szerzenie się pobudzenia, mapy impedancji. Dzięki sporządzonym mapom aktywacji serca można w zaburzeniach rytmu typu ogniskowego zobaczyć miejsce najwcześniejszej aktywacji lub w przypadku arytmii powstającej w mechanizmie fali nawrotnej zaobserwować pętlę krążącego pobudzenia. Po skompletowaniu mapy można wyznaczyć punkty i/lub linie planowanej ablacji, a następnie wykonać w tych miejscach aplikacje prądu RF. Miejsca ablacji są znakowane, co bardzo ułatwia precyzyjną ablację punktową lub liniową. Technologicznym udoskonaleniem systemu CARTO jest CARTOMERGE, w którym umożliwiono integrację rekonstruowanego obrazu anatomicznego uzyskiwanego z wielorzędowej tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego z wirtualnym obrazem CARTO. Systemy do mapowania serca umożliwiły znaczne wzbogacenie wiedzy na temat mechanizmów arytmii, rozszerzenie wskazań do ablacji oraz pozwoliły na poprawę skuteczności i bezpieczeństwa zabiegu, między innymi przez istotne ograniczenie napromieniowania, zarówno pacjenta, jak i zespołu elektrofizjologicznego [93, 121].

W zależności od typu arytmii, ablacji poddawany jest określony substrat organiczny. U chorych z częstoskurczami węzłowymi wykonuje się ablację drogi wolnej łączy przedsionkowo-komorowego. W zespołach preekscytacji ablacji poddawany jest szlak dodatkowy. Leczenie ogniskowych częstoskurczów przedsionkowych lub komorowych,

ekstrasystolii polega na wybiórczym zniszczeniu ośrodka ektopowego. Postępowanie w trzepotaniu przedsionków typu I to wytworzenie liniowego bloku przewodzenia w cieśni łączącej pierścień zastawki trójdzielnej z ujściem żyły głównej dolnej, co powoduje przerwanie obiegu nawrotnego (reentry) w prawym przedsionku i ustąpienie arytmii. Przy pomocy ablacji RF możemy również trwale wyleczyć idiopatyczne oraz związane z chorobą niedokrwienną serca częstoskurcze komorowe o mechanizmie reentry. Ablacja obszaru krytycznego, najczęściej w okolicy blizny po zawale mięśnia sercowego umożliwia skuteczne wyleczenie u ok. 50% pacjentów. U chorych z uporczywymi napadami migotania przedsionków lub z utrwalonym migotaniem przedsionków i szybką czynnością komór zastosowanie ma ablacja polegająca na zniszczeniu / izolacji patologicznych ognisk automatyzmu w żyłach płucnych czy na wytworzeniu linii bloku w przedsionkach, uniemożliwiających rozchodzenie się fal reentry lub postępowanie paliatywne, polegające na ablacji łącza a-v z następową implantacją stymulatora. Ta ostatnia metoda umożliwia uzyskanie kontroli częstości rytmu komór [10, 11, 49, 60, 72, 74, 95, 98, 120, 126, 129].

Powyższe typy ablacji wykonywane są obecnie rutynowo, szczególnie w przypadkach opornych na leki antyarytmiczne. Charakteryzują się one wysoką skutecznością doraźną i odległą oraz niskim ryzykiem powikłań, wynoszącym średnio ok. 4%. Najczęściej są to powikłania niezagrażające życiu i występujące również podczas innych zabiegów w kardiologii interwencyjnej. Mogą one być następstwem kaniulacji naczyń i manewrowania elektrodami endokawitarnymi, rzadziej natomiast związane są z samą aplikacją prądu RF. Należą tu: krwaki, hipotensja, reakcja wazowagalna, ból w klatce piersiowej, wysięk osierdziowy i opłucnowy, przetoka tętniczo-żylna. Ryzyko poważnych powikłań wynosi poniżej 0.5%. Należą do nich: odma opłucnowa, krwiak opłucnej, migotanie komór, tamponada, uszkodzenie zastawki, zawał serca, kurcz tętnicy wieńcowej, powikłania zakrzepowo-zatorowe, tętniak rzekomy, udar mózgu, porażenie nerwu przeponowego, przetoka przedsionkowo-przełykowa [9, 62, 104, 112].

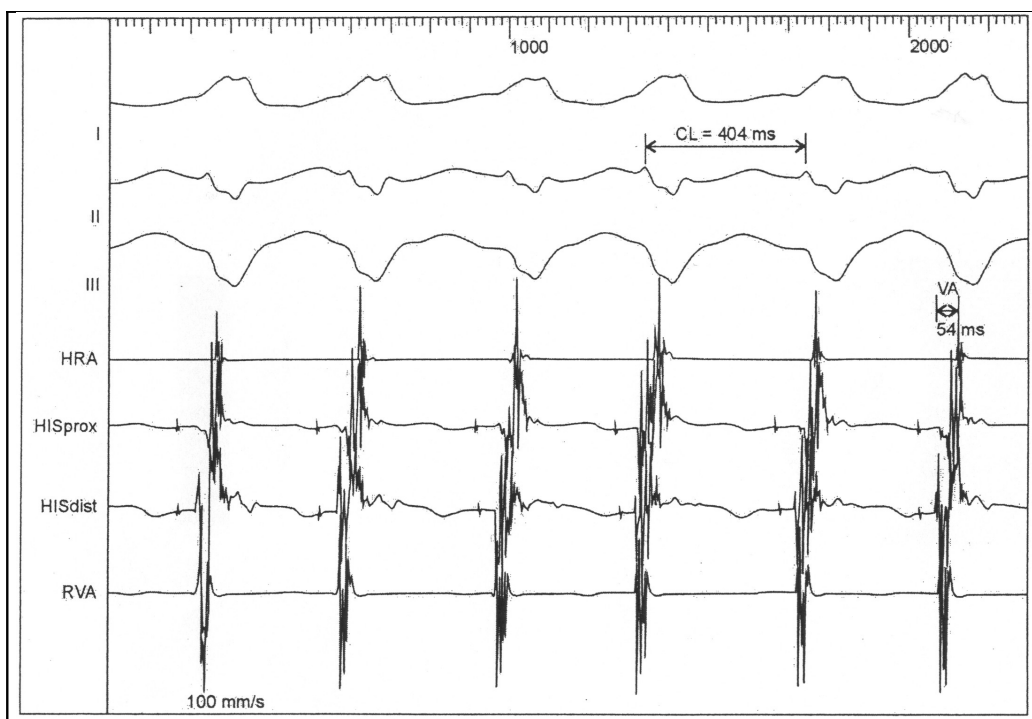
Istotną zaletą zabiegu jest to, że ma on charakter radykalny i usuwa przyczynę częstoskurczu. Zabieg ablacji związany jest z krótkim okresem hospitalizacji i rekonwalescencji. W niektórych ośrodkach zabiegi wykonywane są w trybie ambulatoryjnym. Wykazano również, że leczenie metodą ablacji jest opłacalne (ang. costeffective), konieczność przewlekłego stosowania leków antyarytmicznych oraz korzystania z doraźnej pomocy medycznej i zwolnień z pracy z powodu częstoskurczu są wyeliminowane [1, 15, 91, 114, 133].

ECG recording showing a test of atrial premature discharges (APD). The top trace displays leads AIL, LEADFAIL, LEADFAIL, LEADFAIL, I I, LEADFAIL, LEADFAIL, and LEADFAIL. Below these, the leads A1, A2, A', A', and A' are indicated. The HRA (High Right Atrial) lead is shown, and the Ab11 lead is marked. The bottom trace shows the test APD (Atrial Premature Discharge) with the annotation "INICJACJA CZĘSTOKURCZU" (Initiation of tachycardia). The test results are summarized as follows:

Parameter	Value
A1A2	340
H1, H2	480
V1V2	480

The bottom trace also shows leads V1, A2, V2, and V2, with annotations H1, H2, A', H, and H. The HBE (High Right Bundle Branch) lead is shown, and the Rya (Right Atrial) lead is marked. The speed is indicated as 50 mm/s. The page number is 108.

A1 własne pobudzenie przedsionkowe, H1 potencjał pęczka Hisa pobudzenia własnego przewodzonego zstępująco drogą szybką, V1 własne pobudzenie komorowe (rytm zatokowy). A2 pobudzenie przedsionkowe przedwczesne wywołane pojedynczym impulsem elektrycznym, H2 potencjał pęczka Hisa pobudzenia dodatkowego przedsionkowego przewodzonego zstępująco drogą wolną, V2 pobudzenie komorowe przewidzione z aberracją. Nawrót pobudzenia (reentry) drogą szybką i wsteczna depolaryzacja przedsionka A', która jest ponownie przewidziona zstępująco drogą wolną (typowy AVNRT).



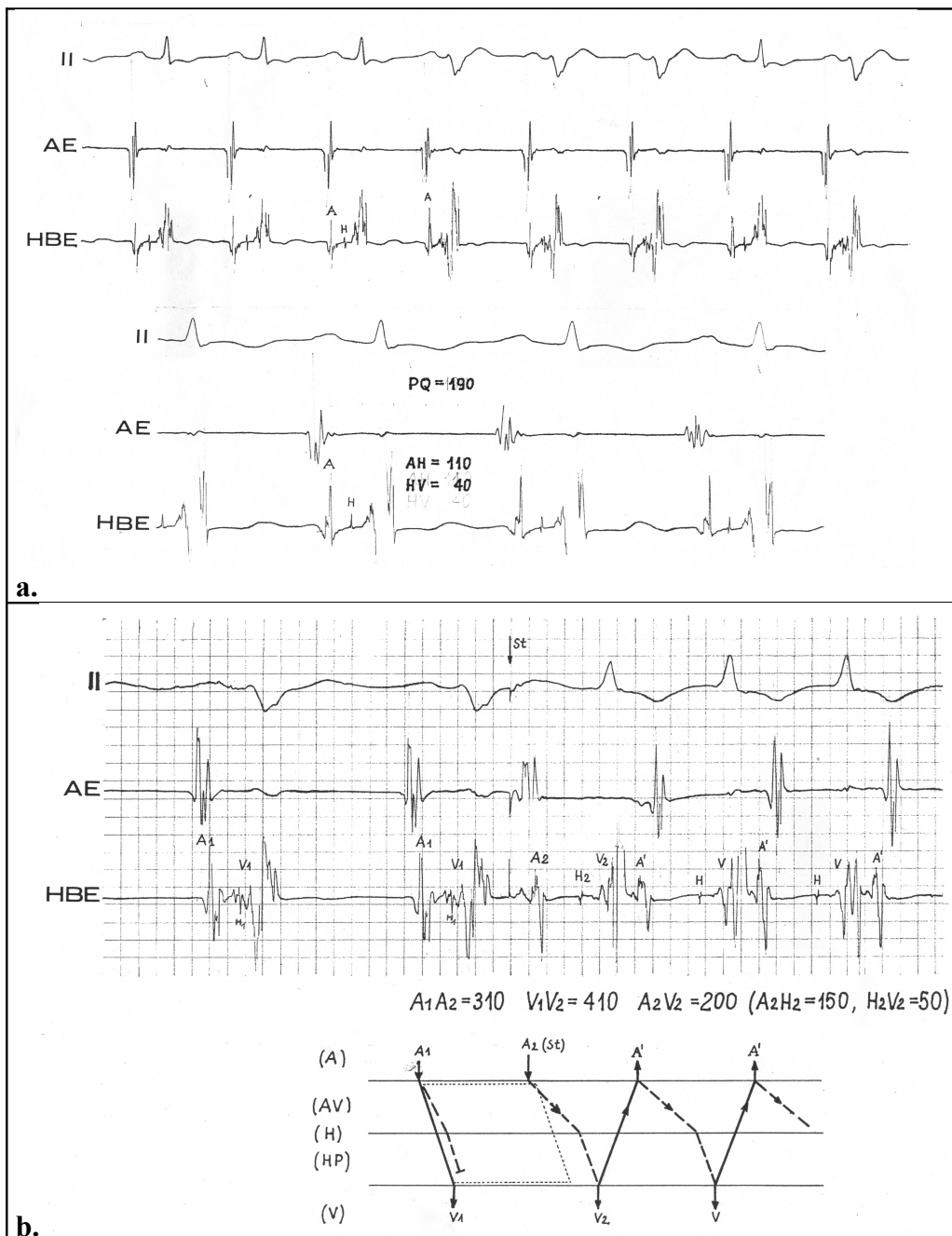
Ryc. 2. Typowy nawrotny częstoskurcz węzłowy przedsionkowo-komorowy (AVNRT).

I, II, III – powierzchniowy zapis EKG. Elektrogramy wewnątrzsercowe: HRA – górna część prawego przedsionka; HISprox – biegun proksymalny elektrody badającej potencjał pęczka Hisa (HB); HISdist – biegun dystalny HB; RVA – koniuszek prawej komory serca. CL – długość cyklu częstoskurczu (ang. cycle length); VA – czas wstecznego przewodzenia komorowo-predsionkowego.

Są to: droga wolna (SP; ang. slow pathway), stanowiąca wejście tylny-dolne do części zbitej węzła a-v i droga szybka (FP; ang. fast pathway), będąca wejściem przednio-górnym. Droga wolna charakteryzuje się wolniejszym przewodzeniem i krótszym czasem refrakcji (ERP; ang. effective refractory period) w kierunku zstępującym w porównaniu z drogą szybką. W czasie częstoskurczu droga wolna przewodzi w kierunku dokomorowym, zaś pobudzenie nawraca wstecznie do przedsionków drogą szybką. Jest to najczęściej występująca, tzw. typowa forma częstoskurczu węzłowego (ang. slow-fast). W postaci atypowej, bodziec krąży w kierunku przeciwnym (ang. fast-slow). Podłoże typowego AVNRT uwidacznia się podczas programowanej stymulacji w postaci skoku w krzywej przewodzenia a-v (wydłużenie odstępu AH o ponad 40 ms, przy skróceniu sprzężenia impulsu dodatkowego o 10ms). Gdy pobudzenie trafi na ERP (ang. effective refractory period) węzłowej drogi szybkiej FP, aktywacja do części zbitej a-v dociera dokomorowo drogą o wolnym przewodzeniu SP. Impuls ulega zwolnieniu i może dotrzeć do dystalnego bieguna FP po zakończeniu jej ERP. W tym miejscu zostaje najczęściej rozdzielony – przemieszcza się jednocześnie przez układ Hisa-Purkiniego do komór i przez FP wstecznie do przedsionków (ryc. 1). W badaniu EKG można obserwować pozorny brak załamków P. Często modyfikują one kształt zespołów QRS

jako pseudo-Q lub pseudo-S (zwłaszcza w odprowadzeniach dolnych, II, III, aVF). W zapisie wewnątrzsercowym z elektrody umieszczonej w okolicy pęczka Hisa (HBE) wsteczne pobudzenie przedsionka rozpoczyna się w czasie krótszym niż 70 ms od aktywacji pęczka Hisa, a czasami może go poprzedzać. W przypadkach form atypowych AVNRT możemy mieć doczynienia z mnogimi skokami AH w krzywej przewodzenia a-v, pojawienia się innej odmiany AVNRT po skutecznej ablacji SP lub FP, czy z innymi długościami cyklu rozpoczynającego arytmie i cyklu w czasie AVNRT[9, 22, 64,104, 112].

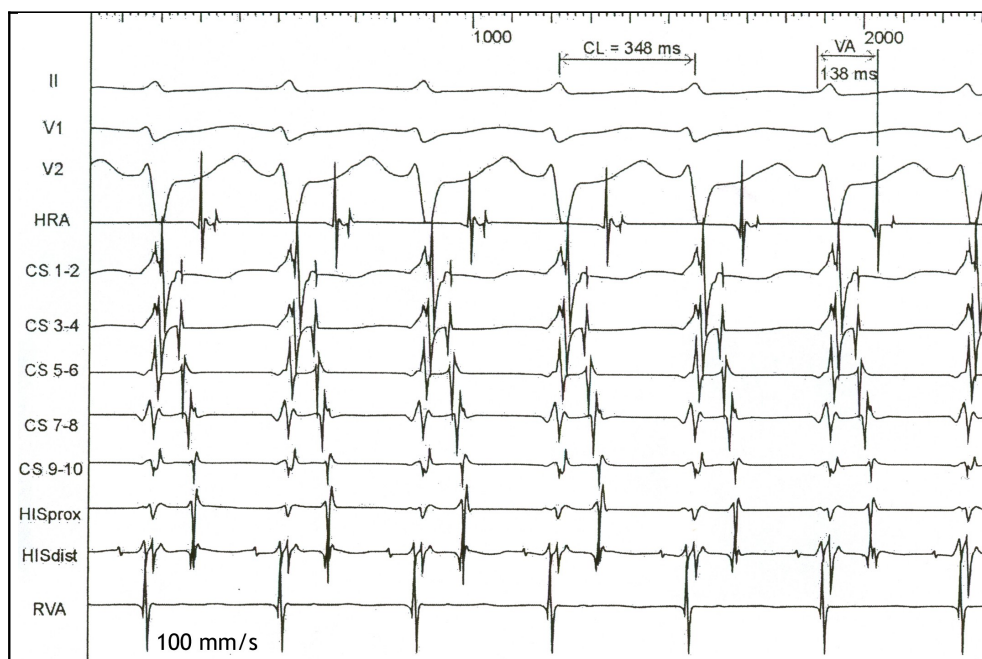
W przypadku AVRT (ryc. 3a i b, 4) pętla obiegu nawrotnego utworzona jest przez łącze a-v i dodatkowy szlak przedsionkowo-komorowy (AP; ang. accessory pathway).



Ryc. 3. Zespół WPW i inicjacja nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT).

a. Intermitujący zespół WPW. II – powierzchniowy zapis EKG. Elektrogramy wewnątrzsercowe: AE – zapis z przedsionka; HBE – zapis z pęczka Hisa. Pierwsze 3 zespoły rytmu zatokowego bez cech preekscytacji; 4, 5, 6, 8 zespoły rytmu zatokowego z cechami preekscytacji.

b. Inicjacja AVRT. 1 ewolucja QRS (A1H1V1) z cechami preekscytacji. A2 - przedwczesne pobudzenie przedsionkowe przewodzone przez łącze a-v (H2V2), następnie pobudzenie to nawraca przez szlak dodatkowy, wstecznie pobudza przedsionek (A') i ponownie schodzi w dół przez łącze a-v (HV) (AVRT ortodromowy). St – impuls stymulacji.



Ryc. 4. Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT).

II, V1, V2 – powierzchniowy zapis EKG. Elektrogramy wewnątrzsercowe: CS – zatoka wieńcowa (CS 1-2 – bieguny dystalne; CS 9-10 bieguny proksymalne). Pozostałe oznaczenia jak na ryc. 2.

AP może mieć zdolność przewodzenia w obu kierunkach – wówczas w zapisie EKG podczas rytmu zatokowego obecne są cechy zespołu preekscytacji WPW, w postaci skrócenia czasu PQ i obecności fali delta z poszerzeniem zespołu QRS. Niektóre AP mają zdolność przewodzenia tylko w kierunku wstecznym (komorowo-predsionkowym) – są one określane jako drogi utajone, gdyż powierzchniowy zapis EKG w czasie rytmu zatokowego pozbawiony jest w tych przypadkach cech preekscytacji. Najczęstszą formą AVRT jest częstoskurcz ortodromowy (częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS), podczas którego pobudzenie przebiega w kierunku komór przez łącze a-v, a nawraca do przedsionków przez AP. Wsteczny załamek P jest położony za zespołem QRS w odległości większej niż 70 ms. Odwrotny kierunek obiegu reentry występuje rzadziej i odpowiedzialny jest za występowanie częstoskurczu antydromowego. W obrazie EKG rejestrujemy wtedy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS, wymagający różnicowania z częstoskurczem komorowym, częstoskurczem

nadkomorowym z blokiem odnogi pęczka Hisa, częstoskurczem odroczonym [3, 9, 11, 22, 64, 104, 112].

Inne podłoże anatomiczne i charakterystyka elektrofizjologiczna AVRT i AVNRT są odpowiedzialne za różnice hemodynamiczne pomiędzy tymi dwoma typami nawrotnych częstoskurczów nadkomorowych [2, 41, 61, 82]. Podczas AVNRT punkt zwrotny obiegu kołowego zlokalizowany jest w obrębie łącza a-v. Jak wspomniano, po dojściu pobudzenia do pęczka Hisa czas potrzebny na aktywację przedsionków i komór jest podobny i wynosi ok. 30-50 ms. W wyniku tego skurcz przedsionków występuje równocześnie ze skurczem komór, czyli w czasie, gdy zamknięte są zastawki przedsionkowo-komorowe. Dochodzi do wzrostu ciśnienia w przedsionkach i wstecznego przepływu krwi do układu żylnego w krążeniu płucnym i systemowym. Krzywa ciśnienia przedsionkowego ulega zniekształceniu na skutek nałożenia się fali „a” na falę „v” [8, 14, 41, 55, 56, 63, 81, 103].

Podczas AVRT pętla obiegu kołowego jest dłuższa niż w przypadku AVNRT. W kierunku wstecznym najczęściej pobudzenie przewodzone jest przez mięśniówkę komór, a następnie przez dodatkowy szlak przedsionkowo-komorowy (częstoskurcz ortodromowy). Czas pomiędzy aktywacją komór i przedsionków (odstęp komorowo-predsionkowy, VA) podczas AVRT zależy od długości pętli częstoskurczu oraz od szybkości przewodzenia i długości refrakcji AP. Czas ten najczęściej zawiera się w przedziale między 100 a 200 ms. Tutaj skurcz przedsionków następuje z opóźnieniem w stosunku do skurczu komór, gdy zastawki przedsionkowo-komorowe są częściowo otwarte. Wzrost ciśnienia w przedsionkach podczas AVRT jest mniejszy niż w czasie AVNRT [41]. Na krzywej ciśnienia przedsionkowego fala „a” i „v” są odseparowane. Mniejszy jest również stopień wstecznego przepływu krwi do układu żylnego.

Wzrost ciśnienia w przedsionkach podczas napadu nawrotnego częstoskurczu nadkomorowego powoduje rozciąganie ich ścian i zmiany w aktywności autonomicznego układu nerwowego oraz neurohormonalnego [14, 55]. Jednocześnie zmieniają się parametry elektrofizjologiczne w przedsionkach, tj. wydłuża się okres refrakcji i wzrasta jego dyspersja [8, 56, 63, 103]. Częste napady tachykardii nadkomorowej mogą powodować przebudowę ściany przedsionków, podobnie jak to jest w napadowym migotaniu i trzepotaniu przedsionków [107, 138]. Zmiany strukturalne polegające na ubytku mięśniówki i procesach włóknienia określane są remodelingiem. Na poziomie komórkowym między innymi dochodzi do zaburzenia funkcji kanałów wapniowych typu L oraz do zwiększonego wypływu wapnia z komórki przez wymienniki wapniowo-sodowe. Spada kurczliwość przedsionków i dochodzi do ich dalszej rozstrzeni. Występowanie remodelingu

przedsionkowego u pacjentów z AVNRT i AVRT oraz ewentualny wpływ terapii na to zjawisko są mniej poznane niż w migotaniu i trzepotaniu przedsionków [20, 37, 88, 102, 108, 109, 119].

Ponadto w czasie AVNRT, jak i AVRT dochodzi do wzrostu ciśnienia zaklinowania, podwyższenia komorowego ciśnienia późnorozkurczowego i komorowej objętości późnorozkurczowej oraz do spadku rzutu sercowego. Powtarzające się napady częstoskurczu mogą niekorzystnie wpływać na czynność komór (skurczową jak i rozkurczową). Znany jest termin tzw. kardiomiopatii tachyarytmicznej (ang. tachycardiomyopathy), która definiowana jest jako upośledzenie funkcji skurczowej i/lub rozkurczowej komór prowadzące do ich rozstrzeni i w efekcie końcowym do niewydolności serca na skutek szybkiej i/lub nieregularnej czynności rytmu komór. Tachykardiomiopatia może powstać w następstwie częstoskurczów nadkomorowych (AVNRT, AVRT, migotania i trzepotania przedsionków, częstoskurczów przedsionkowych) jak i komorowych. Na poziomie komórkowym mechanizmy odpowiedzialne za powstanie niewydolności serca obejmują między innymi zaburzenia funkcji receptorów beta-adrenergicznych (odczulenie) oraz zmiany w retikulum sarkoplazmatycznym. Czynnikiem sprzyjającym upośledzeniu kurczliwości miokardium jest również zwiększone zużycie zapasów energetycznych w miocytach. Krótki cykl częstoskurczu (wysoka częstość) oraz długi czas jego trwania i częste napady sprzyjają rozwojowi niewydolności serca. Szczególnie tzw. częstoskurcz ustawiczny sprzyja powstawaniu tachykardiomiopatii. Istnieją jednak dane wskazujące, że nawet niezbyt częste i skąpoobjawowe lub wręcz nieme kliniczne napady tachykardii również mogą prowadzić do upośledzenia funkcji komór [2, 6, 17, 18, 19, 20, 37, 76, 88, 90, 102, 108, 109, 118, 119, 137].

Komorowe skurcze dodatkowe (VEB; ang. ventricular ectopic beats) u osób bez organicznej choroby serca uznawane są za łagodną arytmieję komorową, nie wymagającą w większości przypadków leczenia. Jednak wiele pacjentów z licznymi VEB odczuwa bardzo nasilone objawy (osłabienie, kołatanie serca, nietolerancję wysiłku, bóle w klatce piersiowej, zawroty głowy lub zasłabnięcia). Skłaniają one chorych do poszukiwania skutecznego leczenia arytmii. W diagnostyce różnicowej przyczyn VEB należy wykluczyć ogólnoustrojowe stany chorobowe (nadczynność tarczycy, nadciśnienie tętnicze), zaburzenia kanałów jonowych w sercu (zespół długiego QT, zespół Brugada, częstoskurcz katecholaminergiczny i inne) lub choroby serca (zapalenie mięśnia sercowego, chorobę wieńcową, niewydolność serca, kardiomiopatie, w tym w szczególności arytmogenną dysplazję prawej komory), które mogą być podłożem występowania licznych, zwykle wielokształtnych VEB. Stwierdzenie w zapisach EKG i badaniu Holtera licznej, jednokształtnej morfologii VEB lub VT, brak zmian

odcinka ST-T w spoczynkowym EKG po ustąpieniu arytmii, a zarazem nieobecność cech choroby organicznej serca w badaniach obrazowych pozwala na rozpoznanie idiopatycznej, ogniskowej arytmii komorowej. Najczęściej ogniska idiopatycznych arytmii komorowych obecne są w części przegrodowej drogi odpływu prawej komory (RVOT) (71%), rzadziej w wolnej ścianie prawej komory i okolicy podgrzebieniowej (22%). Inne rzadsze lokalizacje obejmują drogę odpływu lewej komory (LVOT) (łącznie z zatokami Valsalvy zastawki aortalnej) oraz cały obszar prawej i lewej komory (7%). VEB o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) z prawogramem powstają zwykle w obrębie części przegrodowej RVOT, natomiast VEB o morfologii LBBB z normogramem wskazują na położenie ogniska na ścianie przedniej RVOT. Przeważa pogląd, że aktywność wyzwalana (ang. triggered activity) w postaci późnych potencjałów następczych (DADs) odpowiada za występowanie ogniskowych arytmii z drogi odpływu prawej i lewej komory serca. Szerokie spektrum elektrokardiograficzne prezentacji arytmii z RVOT obejmuje chorych z ustawicznym VT, napadowym utrwalonym VT, nieutrwalonymi VT, licznymi, nawracającymi salwami VT lub licznymi, pojedynczymi VEB. Ta wielość typów arytmii komorowych jest przypuszczalnie związana z specyficzną budową RVOT, gdzie licznie występują komórki typu M (ang. M-cells), które najczęściej generują DADs. U części chorych brak jest wywiadu objawowych kołatań serca lub omdleń, a w badaniu EKG metodą Holtera, teście wysiłkowym oraz badaniu EPS nie występuje VT. Jedyną arytmia stwierdzaną u tych chorych są liczne, pojedyncze VEB. Idiopatyczne, pojedyncze VEB (w tym także idiopatyczne VT) uznaje się za łagodne arytmie komorowe, a zalecanym leczeniem farmakologicznym pierwszego rzutu jest stosowanie B-adrenolityków i werapamilu. Jednak u wielu chorych farmakoterapia jest nieskuteczna, nietolerowana lub powoduje objawy niepożądane np. bradykardię. Pierwsze doniesienia leczenia idiopatycznych, pojedynczych VEB zabiegiem ablacji RF sięgają początku lat 90. Standardy PTK z roku 2002 zalecają zabieg ablacji kategorii II u chorych z licznymi pojedynczymi VEB i obecnymi zaburzeniami hemodynamicznymi znacząco zakłócającymi jakość życia chorego. Należą tutaj gwałtowne lub naprzemienne zmiany objętości wyrzutowej serca, zwiększona objętość pobudzeń zatokowych po VEB, skurcz przedsionków przy zamkniętych zastawkach przedsionkowo-komorowych. Potwierdzono również indukowanie przez liczne VEB kardiomiopatii arytmicznej – jednej z odwracalnych form niewydolności serca [96, 97, 111, 113, 116, 127].

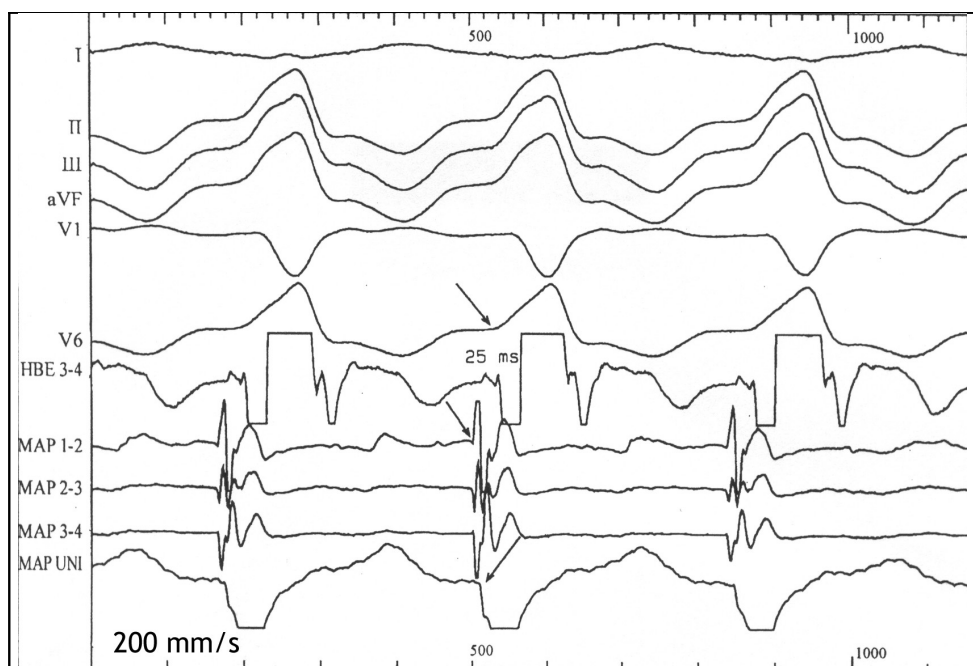
Ablacja u chorych z AVNRT polega obecnie na selektywnym uszkodzeniu drogi wolnej łączy a-v. Wcześniej wykonywano zabiegi ablacji drogi szybkiej, co jednak wiązało się z

istotnie większym ryzykiem bloku a-v. Skuteczność doraźna ablacji drogi wolnej łączy a-v wynosi powyżej 90%. Zabieg obarczony jest niskim ryzykiem powikłań, w tym wystąpieniem całkowitego bloku a-v u mniej niż 2% pacjentów. Ablację drogi wolnej można wykonać, posługując się metodą anatomiczną lub elektrofizjologiczną. W tej pierwszej końcówka elektrody ablacyjnej pozycjonowana jest pod kontrolą RTG w obszarze podstawy trójkąta Kocha, pomiędzy ujściem zatoki wieńcowej a płatkami przegrodowym zastawki trójdzielnej. Metoda elektrofizjologiczna opiera się na poszukiwaniu jednego z trzech typów specyficznych potencjałów drogi wolnej. Są to potencjały opisane przez Jackmana, Haissaque'a [44] i Kalbfleischa [54]. Skuteczność metody anatomicznej i elektrofizjologicznej poszukiwania drogi wolnej jest zbliżona, a wybór jednej z nich zależy głównie od preferencji i doświadczenia danego ośrodka. Nawroty częstoskurczu węzłowego po doraźnej skutecznej ablacji drogi wolnej występują u ok. 3-10% chorych w obserwacji odległej [9, 104, 112].

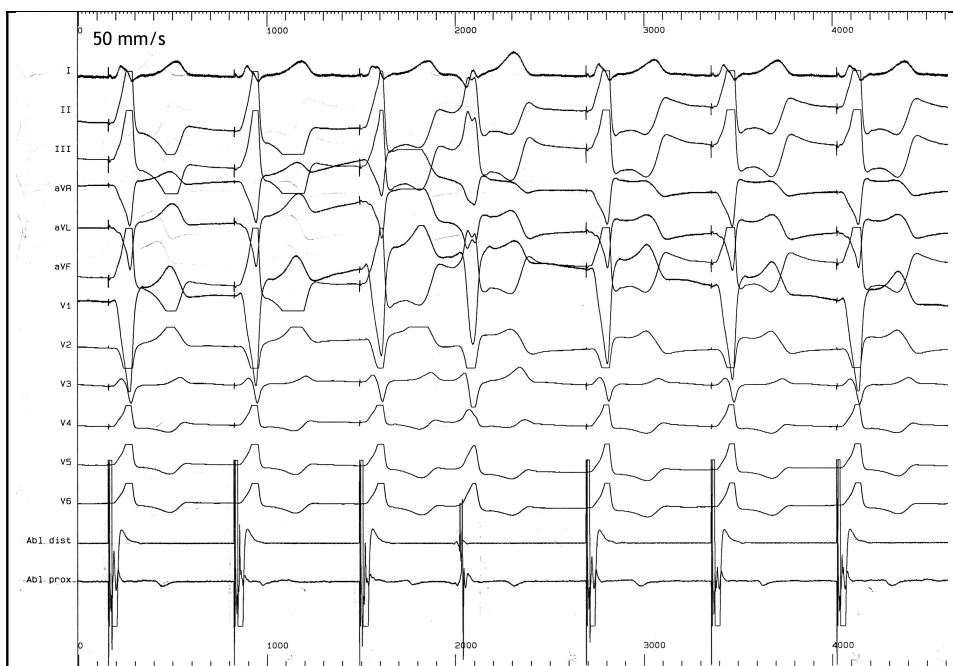
Ablacja u chorych z AVRT polega na zniszczeniu dodatkowej drogi przewodzenia. Technika zabiegu uzależniona jest od lokalizacji drogi dodatkowej oraz jej właściwości elektrofizjologicznych [11]. W przypadku szlaku przewodzącego dokomorowo zabieg można wykonać podczas rytmu zatokowego. Elektroda ablacyjna umieszczana jest w miejscu o najwcześniejszej lokalnej aktywacji komorowej rejestrowanej w elektrogramie wewnątrzsercowym. W niektórych przypadkach pomocne może być poszukiwanie potencjału drogi dodatkowej [13, 43, 85]. W przypadku dróg przewodzących wstecznie mapowanie odbywa się podczas częstoskurczu ortodromowego lub w czasie stymulacji komór. Elektroda ablacyjna jest umieszczana w miejscu o najwcześniejszej lokalnej wstecznej aktywacji przedsionków. Szlaki prawostronne poddawane są ablacji najczęściej z dostępu przez żyłę udową. Ablację szlaków lewostronnych można wykonać z dostępu przez tętnicę udową (transaortalnie) lub przez nakłucie przegrody międzyprzedsionkowej (transseptalnie). Dostęp pierwszy umożliwia mapowanie głównie ujścia komorowego szlaku dodatkowego, natomiast ten drugi pozwala na mapowanie szczególnie ujścia przedsionkowego [115]. Skuteczność doraźna ablacji dodatkowych dróg przewodzenia wynosi powyżej 90% i zależy ona głównie od lokalizacji szlaku i doświadczenia operatora. Nawroty częstoskurczu po doraźnie skutecznym zabiegu występują u ok. 0-5% w przypadku szlaków lewostronnych i ok. 15% szlaków prawostronnych. Ryzyko powikłań zabiegu jest niskie [9, 11, 104]. Ablacja szlaków dodatkowych o położeniu przegrodowym stwarza często większe trudności techniczne i charakteryzuje się nieco niższą skutecznością doraźną i odległą. Szlaki tylnoprzegrodowe o położeniu epikardialnym wymagają zastosowania dostępu od strony zatoki wieńcowej. W przypadku ablacji dróg przednio-przegrodowych

istnieje ryzyko wystąpienia bloku a-v, sięgające do 10% [9, 11, 13, 18, 19, 22, 23, 29, 43, 50, 54, 64, 66, 68, 75, 84, 85, 90, 104, 112, 115, 117, 118, 129].

Ablację VEB można wykonać metodą pacemakingu w sposób klasyczny, albo z zastosowaniem systemu do elektroanatomicznego mapowania aktywności elektrycznej serca np. CARTO. W metodzie klasycznej w celu identyfikacji miejsca aplikacji prądu RF poszukuje się miejsca najwcześniejszego lokalnego potencjału aktywacji komór w trakcie arytmii (mapping) wyprzedzającego początek zespołu QRS w powierzchniowym EKG (ryc. 5) oraz/lub próbuje się uzyskać zgodność obrazu wystymulowanego zespołu QRS z obrazem zespołu QRS w trakcie arytmii we wszystkich 12 odprowadzeniach EKG (pace mapping, wskaźnik 12/12) (ryc. 6).

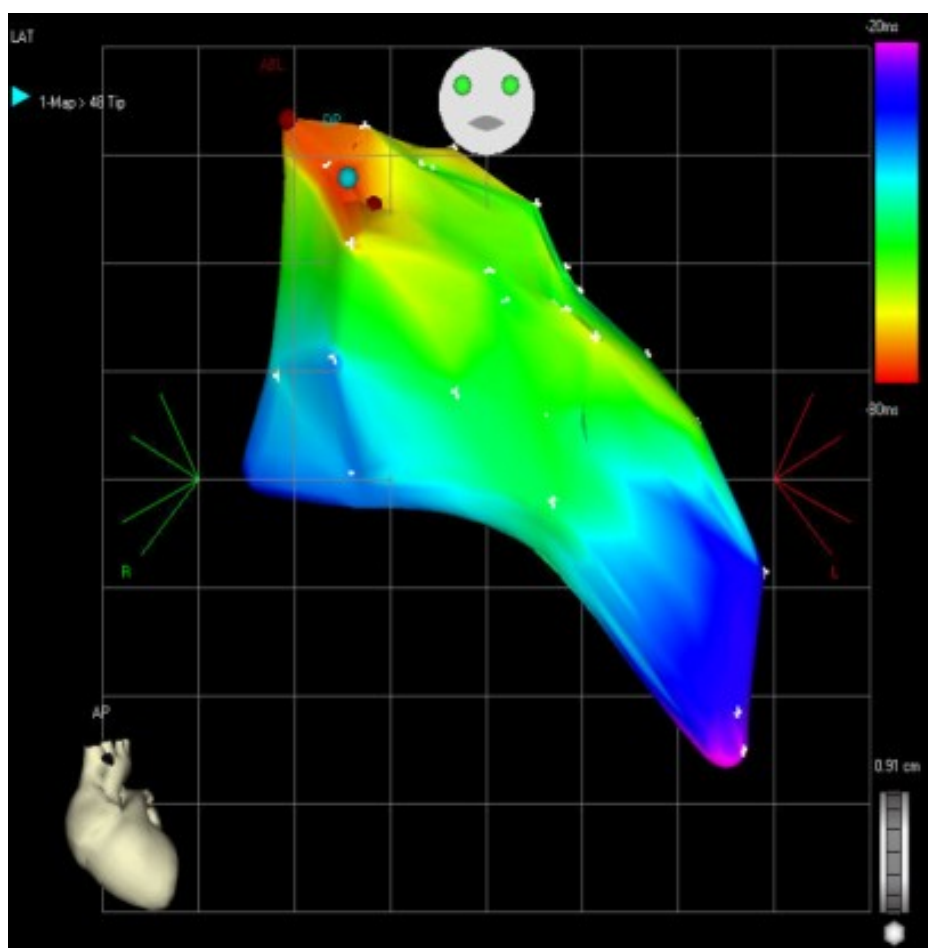


Ryc. 5. Identyfikacja miejsca aplikacji prądu RF arytmii komorowej – mapping (metoda klasyczna). W miejscu tym lokalna aktywacja wyprzedza początek zespołu QRS w powierzchniowym EKG o 25 ms w odprowadzeniu dwubiegunowym (MAP) i o 19 ms w odprowadzeniu jednobiegunowym (MAP UNI). MAP – elektrokardiogram wewnątrzsercowy rejestrowany przez cewnik mapujący wsierdzie komory prawej.



Ryc. 6. Technika pace mapping dająca zgodność obrazów QRS wystymulowanych z obrazami QRS arytmii. Wystymulowany obraz QRS z miejsca aplikacji energii RF.

Natomiast przy wykorzystaniu systemu CARTO tworzy się mapę aktywacyjną i propagacyjną (ryc. 7), rejestrując spontaniczne pobudzenia dodatkowe.



Ryc. 7. Mapa aktywacyjna prawej komory w systemie CARTO wykonana z pobudzeń ektopowych pochodzących z drogi odpływu. Czerwonymi punktami zaznaczono obszar skutecznej aplikacji RF. Kolor czerwony miejsce najwcześniej pobudzane.

Miejsce aplikacji RF określa się na podstawie najwcześniejszego czasu aktywacji. Pozycję elektrody ablacyjnej potwierdza się uzyskaniem porównywalnych ze spontaniczną ektopią morfologii zespołów QRS w standardowym EKG w trakcie stymulacji komory. Za wysoce skuteczne uznaje się miejsce aplikacji, w których aplikacja prądu RF wyzwała kilkusekundowy, o zmiennej częstotliwości VT lub serie pobudzeń o udokumentowanej wcześniej morfologii QRS. Aplikację przerywa się natychmiast w przypadku nagłego wzrostu impedancji lub dyslokacji elektrody. Ograniczenie w wykorzystywaniu systemu CARTO stanowi konieczność obecności arytmii w trakcie procedury ablacji o nasileniu na tyle dużym, aby można było nakreślić mapę aktywacyjną. W przypadku zlokalizowania ogniska w bliskim sąsiedztwie pęczka Hisa aplikacje prądu RF wiążą się ze zwiększonym ryzykiem jatrogennego bloku a-v lub bloku RBBB. Doraźną skuteczność zabiegu potwierdza się przez ustąpienie form samoistnych oraz brak możliwości indukcji utrwalonej arytmii w trakcie badania EPS bez i z prowokacją farmakologiczną z zastosowaniem izoproterenolu. Skuteczność ablacji w idiopatycznych arytmiach z RVOT wynosi powyżej 90% [93, 96, 97, 111, 113, 116, 121, 127].

Skuteczność i bezpieczeństwo zabiegów ablacji RF zostały potwierdzone w licznych badaniach. Znaczna uboższa jest aktualna wiedza na temat następstw eliminacji nawrotnego częstoskurczu nadkomorowego i ektopii komorowej. Ocena terapeutycznych interwencji kardiologicznych powinna obejmować ich wpływ na przeżycie, wskaźniki czynnościowe układu krążenia, wydolność wysiłkową z jednoczesnym uwzględnieniem ryzyka powikłań. Jest to również podstawą optymalizacji wskazań do określonej metody leczenia [9, 11, 22, 23, 43, 64, 68, 104, 112, 115, 130].

Według standardów, tzw. I kategoria wskazań do zabiegu ablacji obejmuje pacjentów: a/ po nagłym zatrzymaniu krążenia w wyniku arytmii usuwalnej metodą ablacji, b/ z częstoskurczem ustawicznym lub uporczywie nawracającym mimo farmakoterapii, c/ z częstoskurczem wywołującym zaburzenia hemodynamiczne, d/ u których występują poważne objawy niepożądane lub powikłania farmakoterapii, e/ którzy wykonują pracę związaną z ryzykiem w przypadku napadu częstoskurczu. W wyżej wymienionych stanach istnieje powszechna zgodność poglądów, że ablacja jest najkorzystniejszym sposobem leczenia, ponieważ ryzyko choroby znacznie przewyższa ryzyko powikłań zabiegu, a leczenie inną metodą jest mniej skuteczne. Szczególnie zagrożeni nagłym zgonem w

przypadku wystąpienia np. migotania przedsionków są chorzy z zespołem WPW i krótkim czasem refrakcji szlaku dodatkowego w kierunku dokomorowym [93, 110].

W praktyce klinicznej spotykamy dużą grupę chorych z napadowymi nawrotnymi częstoskurczami nadkomorowymi i idiopatyczną ektopią komorową, którzy nie spełniają powyższych kryteriów, a u których zastosowanie ablacji jest potencjalnie korzystne. Są to chorzy ujęci w ramach II kategorii wskazań. Częstoskurcze typu AVNRT, AVRT i idiopatyczna ekstrasystolia komorowa z reguły nie stanowią zagrożenia życia [46, 134]. Jak przedstawiono powyżej arytmie te jednak mogą niekorzystnie wpływać na funkcję hemodynamiczną mięśnia sercowego. Dotychczas dobrze udokumentowano poprawę wydolności fizycznej i funkcji serca jako pompy po ablacji łącza a-v z następową implantacją rozrusznika serca w opornym na leczenie farmakologiczne migotaniu przedsionków z szybką akcją komór. Poprawa ta była efektem kontroli częstości rytmu serca i uzyskania miarowego rytmu (regularnego cyklu) narzuconego przez stymulator. Wyników tych nie można jednak odnieść do chorych z nawrotnymi częstoskurczami nadkomorowymi i z ektopią komorową. Tutaj leczenie metodą ablacji jest postępowaniem przyczynowym, eliminującym definitywnie podłoże arytmiczne, bez konieczności implantacji stymulatora serca [4, 34, 45, 59, 60, 73, 78, 79, 99, 122, 123, 124, 135, 136].

Wpływ ablacji RF u chorych z napadami AVNRT, AVRT oraz z VEB na wydolność wysiłkową i parametry hemodynamiczne funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia serca był przedmiotem wyłącznie ocen fragmentarycznych i nie został jednoznacznie określony. Aktualna wiedza w tym zakresie jest jeszcze niepełna. Fakt ten stał się inspiracją do podjęcia badań własnych.

2. CEL PRACY

Celem pracy jest ocena wpływu leczenia metodą przezskórnej ablacja prądem RF nawrotnych częstoskurczów nadkomorowych (AVNRT, AVRT) oraz ektopii komorowej (VEB) na wybrane parametry hemodynamicznej funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia lewej komory i wydolność wysiłkową chorych.

Ponadto będę starał się odpowiedzieć na pytanie czy różnice w zakresie podłoża anatomicznego i mechanizmu elektrofizjologicznego pomiędzy tymi 3 typami arytmii wpływają na efekty leczenia.

3. MATERIAL

MATERIAL BADAŃ

Chorych do badań dobierano spośród kolejnych 289 pacjentów (104 mężczyzn, 185 kobiet), którzy byli zakwalifikowani do ablacji RF - z powodu napadów AVNRT, AVRT oraz objawowej, uporczywej, jednokształtnej VEB - w Klinice Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum UJ w Krakowie w okresie od października 2004 roku do czerwca 2007 roku.

Kryteria włączenia do badań obejmowały:

- Skuteczny doraźnie i niepowikłany zabieg ablacji RF drogi wolnej łączy przedsionkowo-komorowego (Grupa A) lub szlaku dodatkowego (Grupa B) lub jednokształtnej ekstrasystolii komorowej (Grupa C),
- Brak nawrotu częstoskurczu AVNRT, AVRT lub nasilenia VEB ($\geq 1000/\text{dobę}$) w czasie 6 miesięcznej obserwacji po zabiegu,
- Wiek pacjentów do 50 lat włącznie, frakcja wyrzutowa lewej komory $\geq 50\%$ oraz brak odcinkowych zaburzeń kurczliwości w badaniu echokardiograficznym przed ablacją.

Do badań nie kwalifikowano chorych, u których stwierdzono:

- Obecność więcej niż jednego typu częstoskurczu (mnogie szlaki dodatkowe) potwierdzoną w badaniu EPS, obecność różnokształtnych VEB w badaniach 24 godzinnych EKG metodą Holtera,
- Współwystępowanie chorób organicznych serca, jak: choroby niedokrwiennej, zapalenia mięśnia sercowego, wady wrodzonej lub zastawkowej, kardiomiopatii w tym arytmogennej dysplazji prawej komory oraz zespołu przedłużonego QT i innych genetycznych zaburzeń kanałów jonowych w sercu rozpoznawanych na podstawie przyjętych standardów diagnostycznych,
- Przebyty zabieg kardiochirurgiczny,
- Nadciśnienie tętnicze,
- Współwystępowanie migotania, trzepotania przedsionków udokumentowanego w EKG, badaniu metodą Holtera lub indukowanego podczas testu elektrofizjologicznego,
- Objawy niewydolności krążenia w stopniu większym niż klasa II wg NYHA,
- Obecność innych chorób i dolegliwości przewlekłych, mogących wpływać na parametry hemodynamiczne, wydolność wysiłkową, odstęp QT, np. cukrzyca,

nadczynność tarczycy, inne endokrynopatie i zaburzenia metaboliczne, elektrolitowe, kwasowo-zasadowe, choroby nowotworowe, schorzenia układu ruchu, przewlekłe choroby układu oddechowego, anemia, zaburzenia neurologiczne, choroby psychiczne,

- Konieczność stosowania leków antyarytmicznych, leków wpływających na odstęp QT po ablacji,
- Zaburzenia przewodzenia inne niż w zespole preekscytacji,
- Znaczną otyłość (trudne warunki badania),
- Złą techniczną jakość obrazu,
- Brak wykonania kontroli u chorego po 6 miesiącach obserwacji.

Ostatecznie tak rygorystycznie dobrana badana populacja obejmuje 70 pacjentów (pt) (22 mężczyzn, 48 kobiet) w tym 24 pt (4m, 20k, średni wiek 42.7 ± 8.1), u których wykonano ablację RF z powodu częstoskurczu typu AVNRT (Grupa A), 24 pt (10m, 14k, średni wiek 38.1 ± 8.9) poddanych ablacji z powodu częstoskurczu typu AVRT (Grupa B) oraz 22 pt (8m, 14k, średni wiek 37.8 ± 8.2) z powodu jednokształtnej, uporczywej, objawowej VEB (Grupa C). Dane dotyczące wieku i płci chorych w grupach przedstawia tabela I.

Tabela I. Dane demograficzne.

Wiek [lata]	Grupa A	Grupa B	Grupa C
średnia	42.7	38.1	37.8
sd.	8.1	8.9	8.2
min.	23	23	22
max.	50	50	50
Kobiety n(%)	20(80)	14(58)	14(66.6)
Mężczyźni n(%)	4(20)	10(42)	8(33.3)

Grupa A różniła się od pozostałych pod względem demograficznym, tj. należeli do niej ludzie starsi (wiek średni 43 vs 38; $p < 0.05$), z wyraźną przewagą kobiet – w stosunku do grupy B różnica statystycznie znamienne ($p < 0.025$).

Trzeba podkreślić, że w badanej populacji nie zarejestrowano powikłań zabiegu ablacji. Wszyscy pacjenci spełniali kryteria włączenia oraz nie mieli cech kwalifikujących się do wyłączenia ich z badań i zgłosili się na wizytę kontrolną po 6 miesiącach obserwacji.

Pozostałych pacjentów nie włączonych do badań było 219. I tak, u 74 występowało nadciśnienie tętnicze, u 6 cukrzyca, u 10 nawróciły zaburzenia rytmu serca przed zakończeniem 6 miesięcznej obserwacji (2 AVNRT, 4 AVRT, 4 VEB), u 34 stwierdzono współistnienie innych schorzeń, u 15 złą techniczną jakość obrazu, u 45 napadowe migotanie

przedsionków, u 15 EF była $< 50\%$, u 15 złożone zaburzenia rytmu serca, a 5 chorych nie zgłosiło się na kontrolną wizytę.

4. METODYKA

METODYKA OGÓLNA

Wszystkich chorych poddawano ocenie przed zabiegiem, posługując się następującymi metodami:

- a/ wywiad,
- b/ badanie fizykalne,
- c/ standardowy zapis powierzchniowy EKG,
- d/ 24-godzinna analiza EKG metodą Holtera,
- e/ przezklatkowe badanie echokardiograficzne,
- f/ test wysiłkowy na bieżni.

Leki antyarytmiczne były odstawiane u wszystkich pacjentów przed badaniami na okres równy minimum 5 okresom półtrwania leku, a w przypadku amiodaronu, na co najmniej 2 miesiące. Powyższe badania zostały powtórzone po upływie 6 miesięcy od ablacji. W tym czasie pacjenci na zażywali leków antyarytmicznych.

METODYKA SZCZEGÓŁOWA

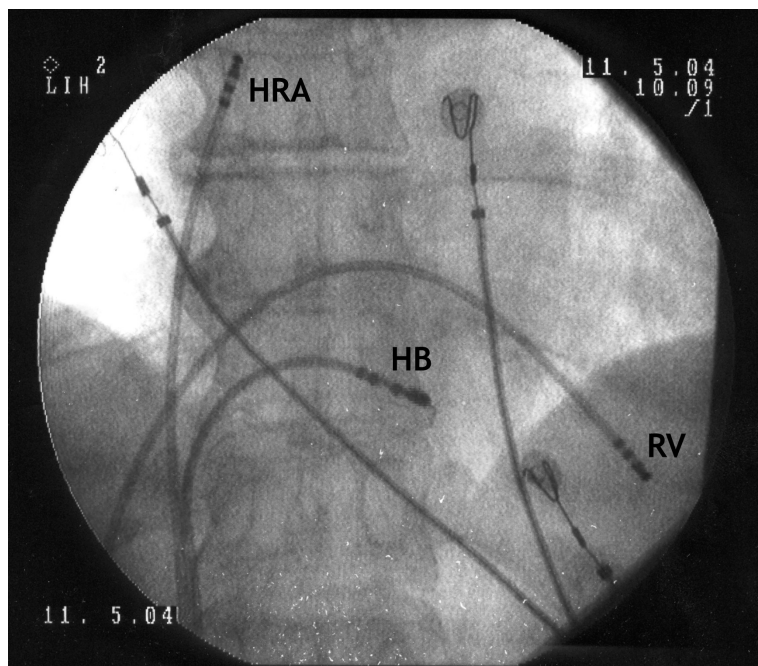
Wywiad

Analizie poddano następujące dane z wywiadu:

- Długość wywiadu napadowych częstoskurczów i VEB,
- Maksymalny czas trwania częstoskurczu,
- Częstość występowania napadów,
- Liczba stosowanych przed ablacją leków antyarytmicznych,
- Liczba hospitalizacji z powodu arytmii,
- Klasa wydolności czynnościowej wg NYHA.

Badanie elektrofizjologiczne i ablacja RF

Badanie elektrofizjologiczne wykonywano po uzyskaniu świadomej, pisemnej zgody chorego. Przez prawą żyłę udową wprowadzono do serca diagnostyczne elektrody czterobiegunowe i pozycjonowano w prawej komorze (RV), górnej części prawego przedsionka (HRA) i w okolicy pęczka Hisa (HB). Przez lewą żyłę podobojczykową w wyniku jej nakłucia wprowadzono 10-biegunową elektrodę do zatoki wieńcowej (ryc. 8).



Ryc. 8. Położenie elektrod diagnostycznych w obrazie RTG (projekcja AP).

HRA (ang. high right atrium) – górna część prawego przedsionka;

HB (ang. His bundle) – pęczek Hisa;

RV (ang. right ventricle) – koniuszek prawej komory.

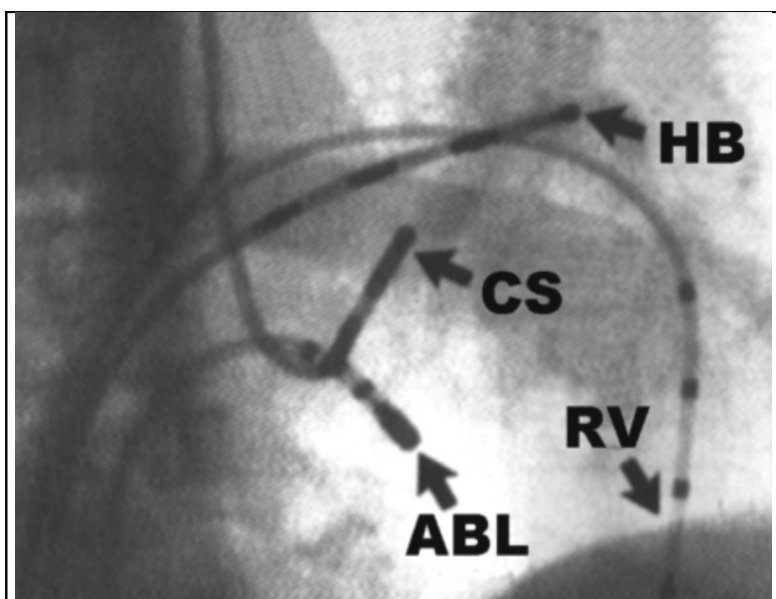
Na podstawie elektrogramów wewnątrzsercowych wykonano pomiary standardowych parametrów elektrofizjologicznych (czas odstępu AH, HV, punkt Wenckebacha, przewodzenie wsteczne komoro-predsionkowe, czas refrakcji przedsionkowej i komorowej, czas refrakcji łączy a-v i drogi dodatkowej). Przeprowadzono pełny protokół stymulacji programowanej przedsionków i komór, dążąc do indukcji arytmii. Badanie przeprowadzono z zastosowaniem systemu monitorującego BARD EP, stymulatora diagnostycznego UHS 20 – Biotronik.

Typ częstoskurczu rozpoznawano, opierając się na powszechnie przyjętych kryteriach. Po zakończeniu badania przystępowano do ablacji podłoża arytmii (używano ablatora Stocker – Cordis).

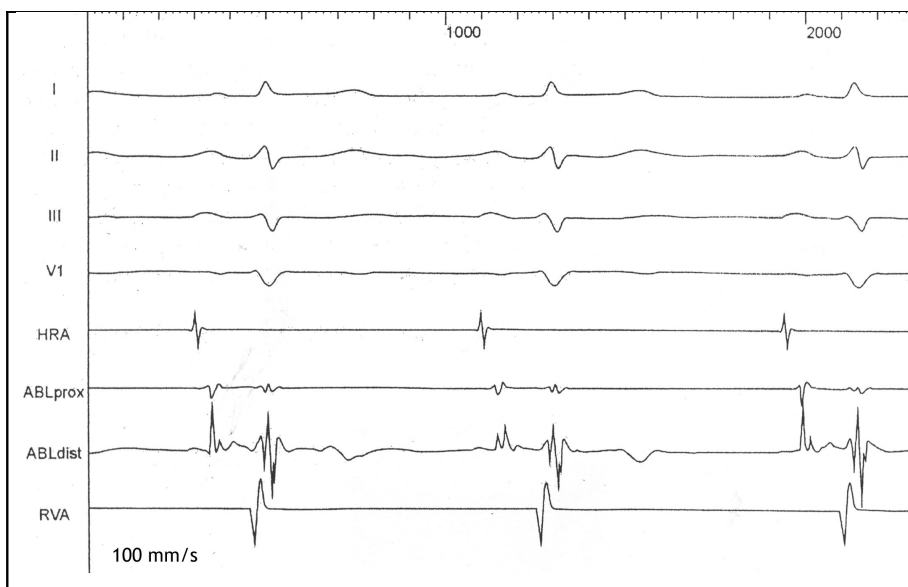
Ablacja częstoskurczu AVNRT (Grupa A)

U wszystkich 24 chorych wykonano ablację drogi wolnej łączy a-v, posługując się metodą anatomiczną. Elektrode ablacyjną z końcówką 4 mm wprowadzono drogą prawej żyły udowej do prawego przedsionka. Kończówka elektrody umieszczana była pod kontrolą RTG (projekcja RAO 30° i LAO 45°) w obszarze podstawy trójkąta Kocha, pomiędzy ujściem zatoki wieńcowej a płatkami przegrodowym zastawki trójdzielnej. Poszukując optymalnego miejsca ablacji, końcówkę elektrody przemieszczano ku górze w obszarze dolnej jednej trzeciej linii łączącej ujście zatoki wieńcowej z pęczkiem Hisa. Dodatkowe kryterium właściwego położenia elektrody stanowił dwubiegunowy zapis wewnątrzsercowego

elektrogramu z końcówki elektrody ablacyjnej, w którym stosunek amplitudy lokalnego wychylenia przedsionkowego do komorowego wynosił od 0,1 do 0,5 (ryc. 9, 10).



Ryc. 9. Elektroda ablacyjna pozycjonowana w okolicy ścieżki wolnej w obrazie RTG (projekcja AP). CS (ang. coronary sinus) – zatoka wieńcowa; pozostałe jak na ryc. 8.



Ryc. 10. Zapis elektrogramu wewnątrzsercowego z końcówki elektrody ablacyjnej (ABLdist) w miejscu skutecznej ablacji ścieżki wolnej łączy a-v.

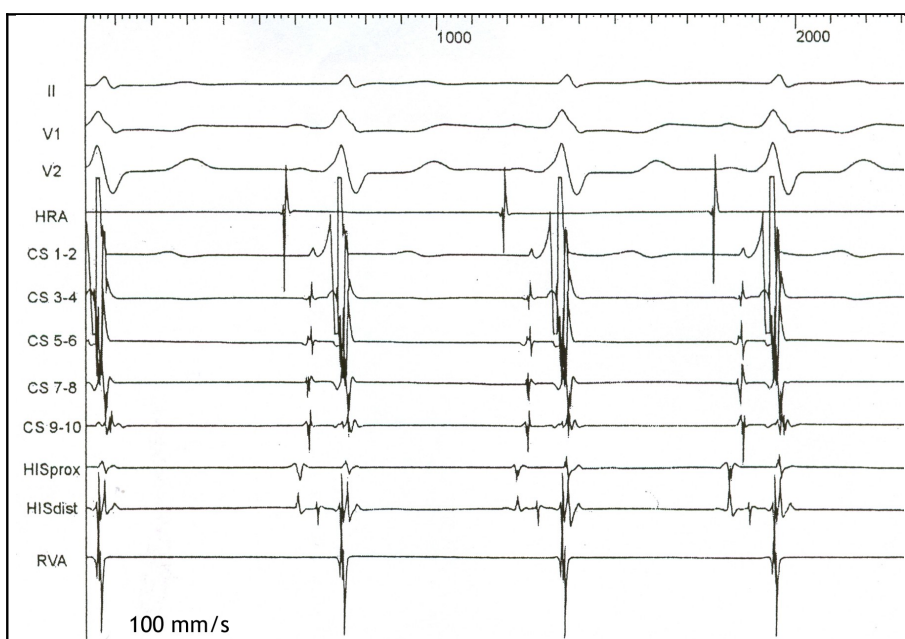
I, II, III, V1 – powierzchniowy zapis EKG. ABLprox, ABLdist – zapis z biegunów proksymalnego i dystalnego elektrody ablacyjnej. Pozostałe skróty jak w tekście.

Aplikacje prądu RF wykonywano podczas rytmu zatokowego pod kontrolą temperatury, programując generator na temperaturę maksymalną 55°C i moc 40W. Aplikację przerywano, jeżeli w ciągu 20 s nie pojawiały się pobudzenia węzłowe. Następnie zmieniano położenie

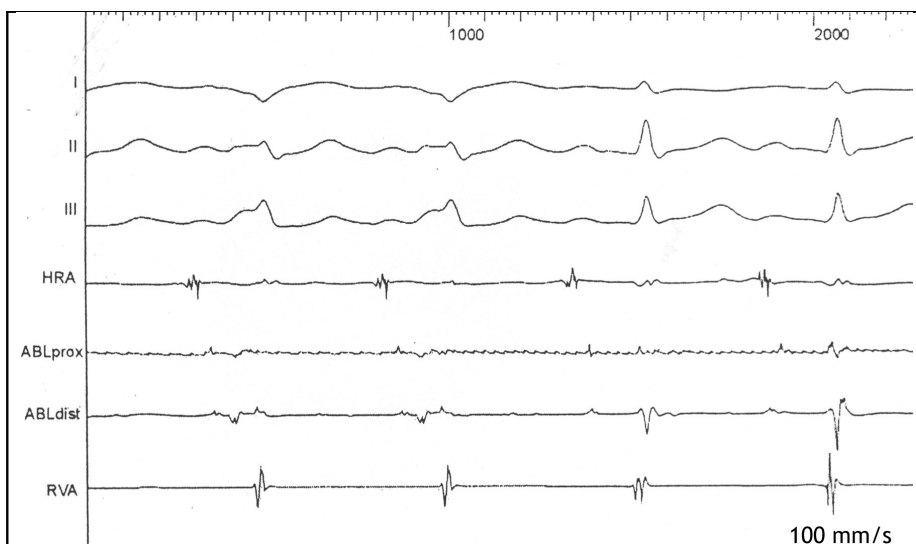
końcówki elektrody, zachowując opisane wcześniej kryteria. W przypadku obecności przyspieszonego rytmu węzłowego lub pojedynczych pobudzeń węzłowych w czasie aplikacji była ona kontynuowana do 60s. W czasie ablacji monitorowano stan przewodzenia a-v. W przypadku wydłużenia odstępu PQ w EKG lub bloku wstecznego przewodzenia w czasie rytmu węzłowego, natychmiast przerywano aplikację. Przemieszczenie końcówki elektrody ablacyjnej, nagły wzrost impedancji lub silny ból w klatce piersiowej były również powodem przerywania aplikacji. Zabieg uznawano za skuteczny, jeżeli w czasie programowanej stymulacji w warunkach podstawowych i po podaniu dożylnym orcyprenaliny nie indukowano AVNRT ani więcej niż jednego pobudzenia nawrotnego („echo”).

Ablacja częstoskurczu AVRT (Grupa B)

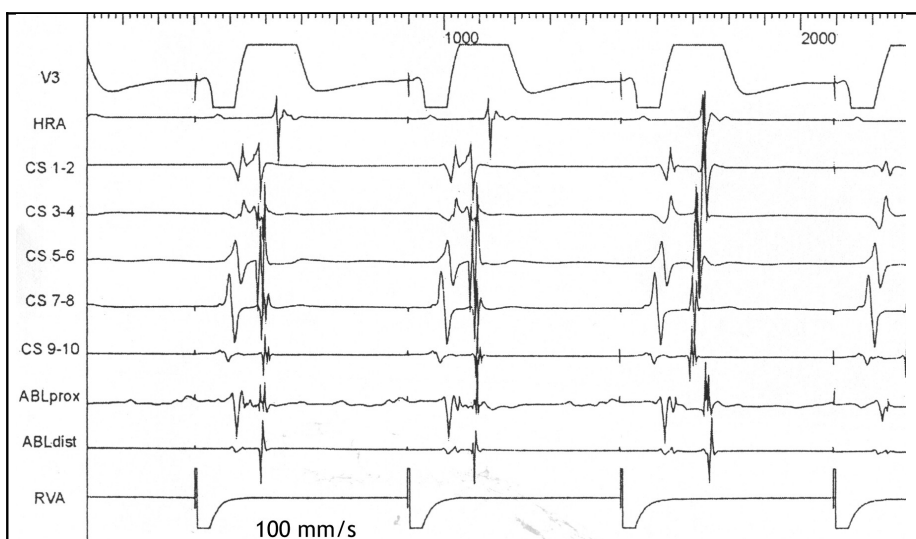
Wszystkie zabiegi w badanej grupie wykonano z zastosowaniem elektrody ablacyjnej z końcówką 4 mm. Ablację jawnego szlaku dodatkowego (przewodzącego w kierunku dokomorowym) wykonywano podczas rytmu zatokowego (ryc. 11), poszukując miejsca, w którym w zapisie wewnątrzsercowym z elektrody ablacyjnej lokalny potencjał depolaryzacji komór wyprzedzał falę delta w powierzchniowym zapisie EKG, o co najmniej 10 ms (ryc. 12). Szlaki utajone (przewodzące tylko w kierunku wstecznym) mapowano podczas stymulacji komór (ryc. 13) lub w czasie AVRT.



Ryc. 11. Zapisy wewnątrzsercowe EKG podczas rytmu zatokowego u pacjenta z zespołem WPW typu A (szlak dodatkowy lewostronny boczny). Widoczna najwcześniejsza lokalna aktywacja komorowa rejestrowana z biegunów dystalnych zatoki wieńcowej (CS 1-2). Objasnienie skrótów w tekście.



Ryc. 12. Skuteczna ablacja szlaku dodatkowego w lokalizacji lewostronnej bocznej. Zapis podczas aplikacji energii RF. Widoczne zablokowanie szlaku dodatkowego i ustąpienie preekscytacji w trzecim zespole QRS. I, II, III – powierzchniowy zapis EKG. Zapisy wewnątrzsercowe EKG: ABLdist, ABLprox – zapisy z bieguna dystalnego i proksymalnego elektrody ablacyjnej. Pozostałe skróty jak w tekście.



Ryc. 13. Ablacja szlaku utajonego (przewodzącego wyłącznie w kierunku wstecznym) w lokalizacji lewostronnej bocznej. Zapis w czasie aplikacji energii RF. Podczas stymulacji komorowej najwcześniejsza wsteczna aktywacja przedsionków rejestrowana na poziomie biegunów dystalnych zatoki wieńcowej (CS 1-2). Po trzecim komorowym zespole wystymulowanym widoczne wydłużenie czasu wstecznego przewodzenia komorowo-predsionkowego wraz ze zmianą sekwencji wstecznej pobudzenia przedsionków, świadczące o zablokowaniu szlaku dodatkowego (najwcześniejsza wsteczna aktywacja przedsionków rejestrowana na poziomie CS 9-10 odpowiada w tym przypadku przewodzeniu wstecznemu przez węzeł przedsionkowo-komorowy). V3 – powierzchniowy zapis EKG, pozostałe skróty jak w tekście.

Poszukiwano miejsca o najwcześniejszej wstecznej aktywacji przedsionków. Generator RF programowano na temperaturę maksymalną 65°C. Ablację szlaków prawostronnych wykonywano od strony prawego przedsionka, po wprowadzeniu elektrody ablacyjnej drogą prawej żyły udowej. Szlaki lewostronne ablowano od strony lewego przedsionka. Jako drogę dostępu stosowano punkcję przegrody między przedsionkowej. Zabieg uznawano za skuteczny, jeżeli uzyskano zablokowanie przewodzenia w AP oraz nie indukowano częstoskurczu. Dokładną lokalizację dróg dodatkowych w badanej grupie przedstawia tabela II.

Tabela II. Lokalizacja szlaków dodatkowych

LOKALIZACJA AP	LICZBA CHORYCH
Lewostronna boczna (LL)	11 (45,9 %)
Lewostronna tylna-przegrodowa (LPS)	5 (20,9%)
Lewostronna tylna – szlak utajony (LP conc.)	1 (4,1%)
Prawostronna tylna-przegrodowa (RPS)	3 (12,6%)
Prawostronna przednio-przegrodowa (RAS)	2 (8,3%)
Prawostronna środkowo-przegrodowa (RMS)	1 (4,1%)
Prawostronna boczna (RL)	1 (4,1%)

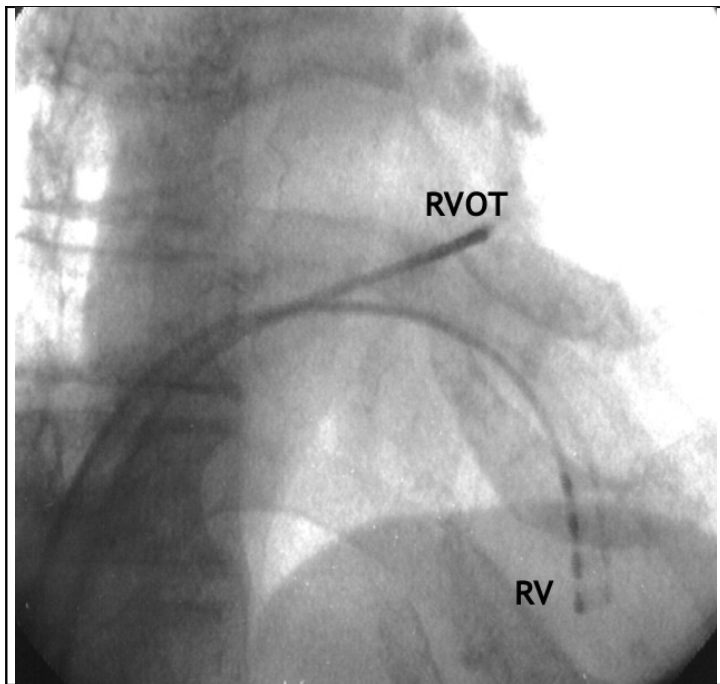
W mojej grupie badanej był 1 szlak utajony lewostronny tylny. Wszystkie pozostałe szlaki miały zdolność przewodzenia w obu kierunkach. U wszystkich chorych indukowano wyłącznie ortodromowe częstoskurcze przedsionkowo-komorowe. Żaden ze szlaków prawostronnych nie posiadał właściwości włókien o typie Mahaima, które charakteryzują się wolnym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym z dekrementem i stanowią podłoże antydromowych częstoskurczów nawrotnych (z szerokimi zespołami QRS). RS badanej populacji nie stwierdzono również występowania szlaków tylna-przegrodowych typu Coumela, które charakteryzują się wolnym przewodzeniem wstecznym (komorowo-predsionkowym) i są podłożem ustawicznego częstoskurczu ortodromowego, podczas którego czas przewodzenia wstecznego (RP') jest dłuższy od czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AVT).

U wszystkich chorych włączonych do badań wykonano skuteczny zabieg ablacji drogi wolnej łącza a-v (Grupa A) lub szlaku dodatkowego (Grupa B).

Ablacja ektopii komorowej systemem CARTO

Badanie EPS przeprowadzono z zastosowaniem systemu mapowania elektroanatomicznego CARTO, systemu monitorującego firmy BARD, stymulatora diagnostycznego UHS 20-Biotronic i ablatora Stocker-Cordis. Zabieg wykonywano z użyciem jednej elektrody mapująco-ablacyjnej (Navi-Star, rozmiar 7F), którą wprowadzano do prawej komory przez

żyłę udową prawą (ryc. 14). Mapę aktywacyjną tworzone, rejestrując spontaniczne pobudzenia dodatkowe.



Ryc. 14. Elektroda ablacyjna pozycjonowana w RVOT w obrazie RTG (projekcja AP).

Miejsce aplikacji RF określano na podstawie najwcześniejszego czasu aktywacji. Pozycję elektrody ablacyjnej potwierdzano, uzyskując porównywalną ze spontaniczną ektopią, morfologię zespołów QRS w standardowym 12 odprowadzeniowym EKG w trakcie stymulacji prawej komory.

Rutynowo stosowano aplikacje RF o mocy do 40W, w czasie trwania do 90 sekund, przy maksymalnej temperaturze 55°C (ryc.15).



Ryc. 15. Ablacja ogniska arytmogennego. W pierwszych sekundach aplikacji RF występuje nasilenie aktywności ogniska arytmogennego (napad VT o morfologii QRS zgodnej z morfologią QRS VEB przed ablacją), a następnie zanikanie arytmii.

Aplikacje przerywano natychmiast w przypadku nagłego wzrostu impedancji lub dyslokacji elektrody. W celu potwierdzenia skuteczności ablacji, 30 minut po jej zakończeniu wykonywano programowaną stymulację komór w warunkach podstawowych, jak i również na wlewie isoprenaliny. Doraźną skuteczność zabiegu potwierdzało ustąpienie form samoistnych oraz brak arytmii w trakcie EPS bez oraz z podawaniem leków. W trakcie obserwacji odległej 6 miesięcznej analizowano obecność objawów niemiaryowości oraz występowanie VEB w standardowym EKG i badaniu EKG metodą Holtera. Pełną skuteczność zabiegu po okresie 6 miesięcznej obserwacji definiowano gdy wystąpiła redukcja liczby VEB do wartości < 1000/dobę.

Dokładną lokalizację VEB w badanej populacji przedstawiono w tabeli III.

Tabela III. Lokalizacja ogniska ektopii komorowej (VEB).

LOKALIZACJA VEB	LICZBA CHORYCH
Droga odpływu prawej komory (RVOT)	12 (54,5%)
Droga odpływu lewej komory (LVOT)	6 (27,3%)
Wolna ściana prawej komory (w. śc. RV)	4 (18,2%)

Nie stwierdzono powikłań zabiegu ablacji w badanej grupie chorych.

Analizie poddano następujące parametry z inwazyjnego badania elektrofizjologicznego i ablacji RF:

- W grupie A i B czas wstecznego przewodzenia komorowo-przedsionkowego (VA) podczas częstoskurczu – mierzony jako odstęp od lokalnej aktywacji komorowej w RV do lokalnej aktywacji przedsionkowej w HRA. W grupie C nie rejestrowano wstecznego przewodzenia komorowo-przedsionkowego w ekstrasystolii komorowej;
- W grupie A i B długość cyklu częstoskurczu (CL) – mierzona jako odstęp RR w powierzchniowym EKG;
- Stosunek VA/CL;
- Liczbę wykonanych aplikacji RF.

Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne wykonywano metodą transtorakalną aparatem Aloka Prosound α 10 przy użyciu głowicy 2,5/3,5 MHz. Rejestrowano badanie jednowymiarowe (M), dwuwymiarowe (2-D) i dopplerowskie zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego ASE [16, 32, 57, 58, 101]. Obraz sporządzany był w pozycji leżącej pacjenta na lewym boku. Jednocześnie zapisywano powierzchniowe EKG z odprowadzenia II. Wielkość jam serca oceniano w prezentacji M w projekcji przymostkowej w osi długiej, pod kontrolą obrazowania dwuwymiarowego. Wymiary przedsionków oceniano również w projekcji koniuszkowej czterojamowej w końcowej fazie skurczu komór (telesystole).

W celu oceny funkcji rozkurczowej lewej komory badano spektrum napływu mitralnego, posługując się metodą pulsacyjnej fali dopplerowskiej w czterojamowej projekcji koniuszkowej. Bramkę dopplerowską umiejscawiano pomiędzy końcami płatków zastawki mitralnej. Następnie przeprowadzano ocenę przepływu w żyłę płucną górną prawą, umieszczając bramkę dopplera pulsacyjnego 1 cm od ujścia żyły do lewego przedsionka. Profil napływu do lewej komory rejestrowano w czasie zatrzymanego wydechu. Pomiary metodą Dopplera uśredniano na podstawie 5 kolejnych cykli. Wszystkie pomiary wykonano podczas rytmu zatokowego o częstości poniżej 80/min.

Z uzyskanych pomiarów oceniano następujące parametry:

- Wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory (LVEDD);
- Wymiar końcowo-skurczowy lewej komory (LVESD);
- Frakcję wyrzutową lewej komory (EF), obliczaną metodą Teichholza;
- Wskaźnik skracania wymiaru poprzecznego lewej komory (FS);
- Wymiar przednio-tylny lewego przedsionka (LP-PT) w projekcji przymostkowej w osi długiej;

- Wymiar dolno-górny (oś długa) lewego przedsionka (LP-DG) w projekcji koniuszkowej czterojamowej;
- Wymiar boczno-przyśrodkowy (oś krótka) lewego przedsionka (LP-BP) w projekcji koniuszkowej czterojamowej;
- Wymiar dolno-górny (oś długa) prawego przedsionka (PP-DG) w projekcji koniuszkowej czterojamowej;
- Wymiar boczno-przyśrodkowy (oś krótka) prawego przedsionka (PP-BP) w projekcji koniuszkowej czterojamowej;
- Maksymalna prędkość fali wczesnego napełniania lewej komory (E);
- Maksymalna prędkość fali napełniania lewej komory zależnej od skurczu przedsionka (A);
- Czas deceleracji fali E (DT) – obliczany jako odstęp pomiędzy szczytem fali E a punktem, w którym odcinek zstępujący fali E lub jego asymptota krzyżuje się z linią zerową prędkości;
- Czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT) – obliczany na podstawie jednoczesowej rejestracji zamknięcia zastawki aortalnej i otwarcia zastawki mitralnej. Bramkę dopplerowską umieszczano pomiędzy drogą napływu i odpływu lewej komory;
- Prędkość skurczowego i rozkurczowego przepływu w żyłach płucnych (S i D);
- Prędkość wstecznego przepływu w żyłach płucnych (AR);
- Prędkość propagacji fali wczesnego napływu mitralnego (Vp) mierzona w projekcji czterojamowej koniuszkowej w trybie M – mode znakowanym kolorem.

Test wysiłkowy

Wykonywano maksymalny, ograniczany objawami test wysiłkowy na bieżni wg zmodyfikowanego protokołu Bruce'a [128]. Każdy chory przed wykonaniem testu wykonywał krótki test zaznajamiający, na co najmniej 1 dzień przed testem właściwym. Badanie przeprowadzano zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AHA).

Analizie poddawano następujące parametry testu wysiłkowego:

- Czas trwania testu;
- Maksymalna osiągnięta częstość akcji serca;
- Pokonywane obciążenie wyliczone wg wzoru Wassermana [69, 128]: Obciążenie [W] = $C \times (2,05 \times V + 0,29 \times V \times G - 2,8) / 10,5$; gdzie – C: ciężar ciała [kg], V: prędkość marszu [km/h], G: nachylenie bieżni [%].

5. ANALIZA STATYSTYCZNA

Posługiwano się typowymi metodami statystyki opisowej. Dane liczbowe porównano testem t – Studenta, w obrębie danej grupy użyto formuły dla danych sparowanych. Dane nieparametryczne (jakościowe) porównywano za pomocą testu χ^2 .

We wszystkich testach za poziom istotności przyjęto wartość $p < 0,05$. Związki zachodzące pomiędzy analizowanymi parametrami oceniano na podstawie współczynnika korelacji.

6. WYNIKI

Wartości wszystkich badanych parametrów podano w aneksie. W niniejszym rozdziale przytacza się dane opracowane statystycznie (wartości średnie, minimalne, maksymalne, odchylenia standardowe) oraz wyniki testów statystycznych.

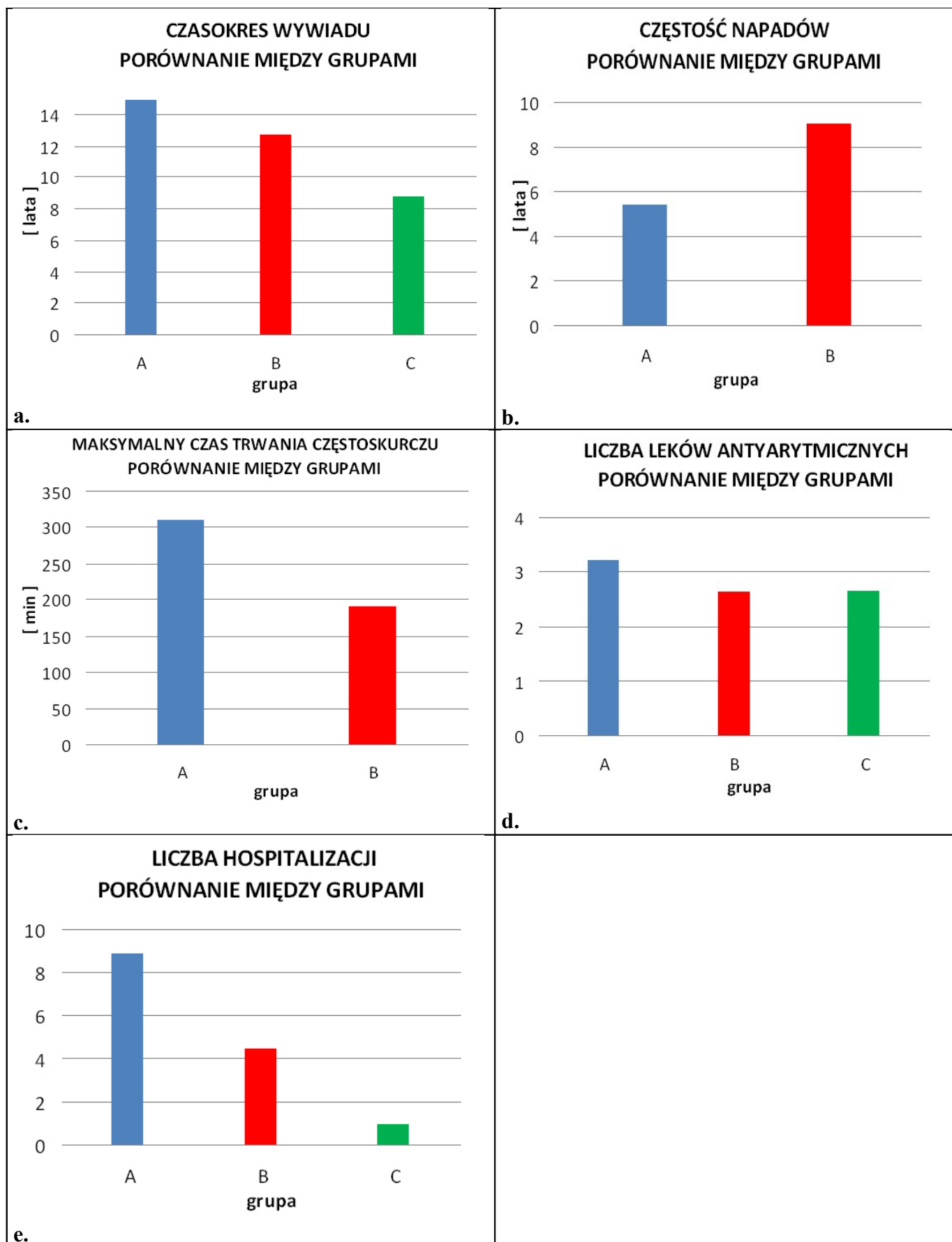
Dane z wywiadu

Dane z wywiadu uzyskane przed ablacją zestawiono w tabeli IV.

Tabela IV. Dane kliniczne, wartości średnie – porównanie między grupami.

	czasokres wywiadu [lata]	częstość napadów [1/m]	max. czas trwania arytmii [min]	liczba leków aa	liczba hospitalizacji
GRUPA A					
min	6	0,33	35	1	1
max	33	28	1500	7	45
średnia	14,9	5,4	310,6	3,2	8,9
sd	7,1	6,2	370,3	1,4	10,9
GRUPA B					
min	1	1	30	1	0
max	35	30	480	5	12
średnia	12,7	9,1	191,7	2,6	4,4
sd	9,0	9,1	138,1	1,3	3,4
GRUPA C					
min	1			1	0
max	17			4	3
średnia	8,7			2,7	1,0
sd	4,1			1,2	1,0
statystyczne istotności różnic					
A vs B	NS	0,05	NS	NS	0,05
A vs C	0,01			NS	0,025
B vs C	NS			NS	0,001

Grupy A, B, C nie różniły się znamienne pod względem liczby leków antyarytmicznych stosowanych przed ablacją. Czasokres wywiadu arytmii (istotny w stosunku do grupy C), maksymalny czas trwania częstoskurczu (nieznamienne) oraz liczba hospitalizacji z powodu arytmii (istotna) były największe w grupie A. Natomiast napady częstoskurczu występowały znamienne częściej w grupie B (ryc. 16 a, b, c, d, e).



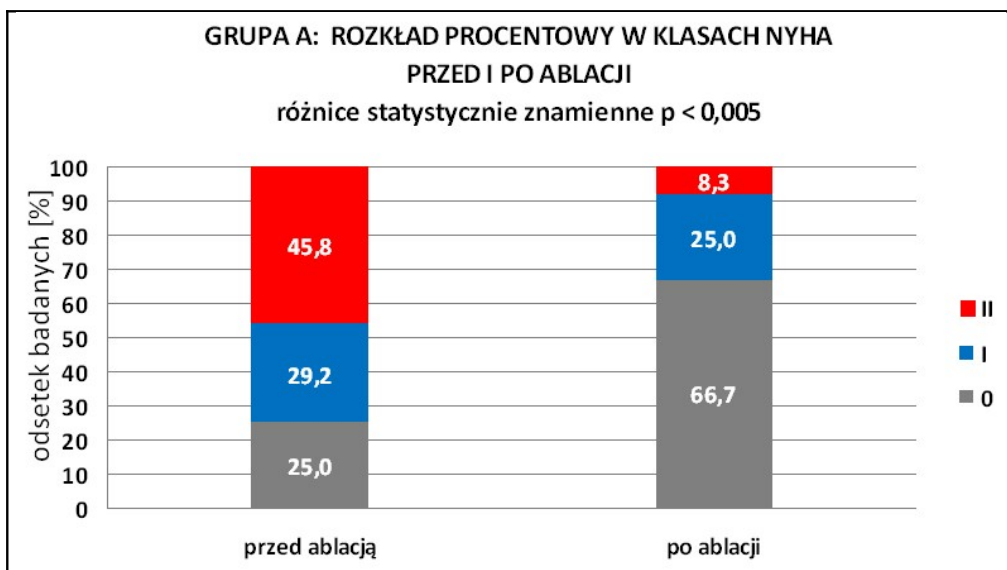
Ryc. 16. Dane kliniczne: a/czasokres wywiadu, b/częstość napadów, c/maksymalny czas trwania arytmii, d/liczba leków antyarytmicznych, e/liczba hospitalizacji. Porównanie między grupami.

Objawy niewydolności krążenia wg klasyfikacji NYHA.

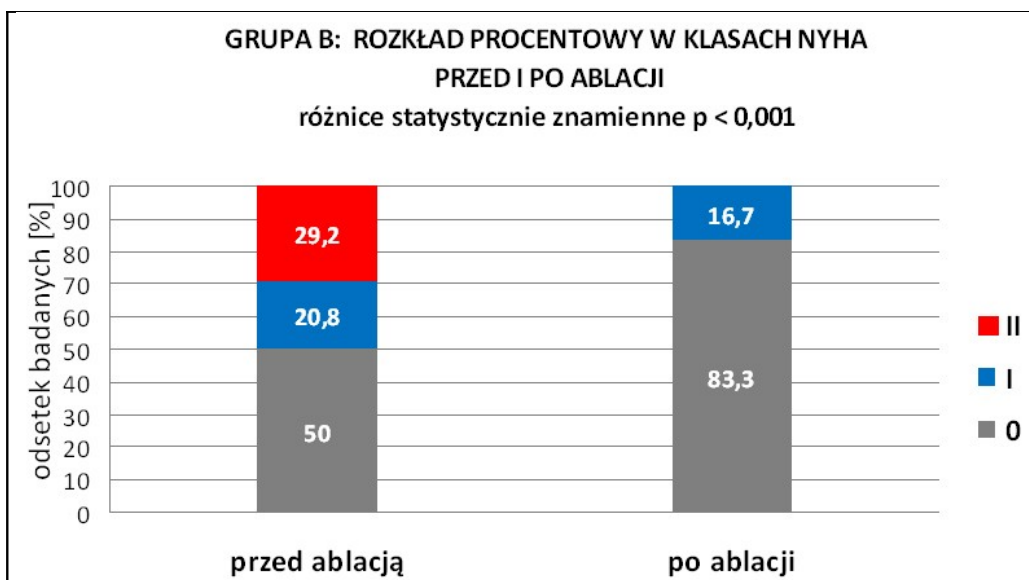
Charakterystykę badanej populacji wg klasyfikacji NYHA ocenianej w grupie, jak i między grupami przed i po ablacji zestawiono w tabeli V i VI (ryc. 17 a, b, c i ryc. 18 a, b). Natomiast przesunięcia w klasyfikacji NYHA po ablacji przedstawiono w tabeli VII (ryc. 19).

Tabela V. Klasyfikacja wg NYHA w grupie A, B, C przed i po ablacji.

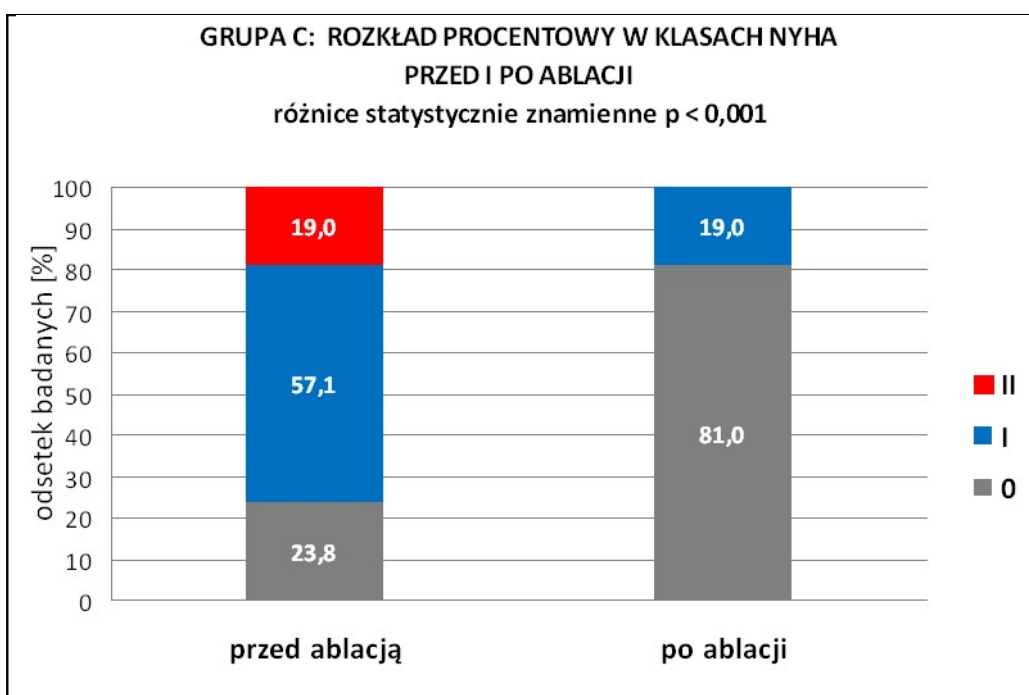
klasa NYHA	przed ablacją		po ablacji	
	n	%	n	%
GRUPA A				
0	6	25,0	16	66,7
I	7	29,2	6	25,0
II	11	45,8	2	8,3
p < 0,005				
GRUPA B				
0	12	50,0	20	83,3
I	5	20,8	4	16,7
II	7	29,2	0	0,0
p < 0,001				
GRUPA C				
0	5	23,8	17	81,0
I	12	57,1	4	19,0
II	4	19,0	0	0,0
p < 0,001				



a.



b.



c.

Ryc. 17. Rozkład procentowy w klasach NYHA przed i po ablacji.

a/ grupa A

b/ grupa B

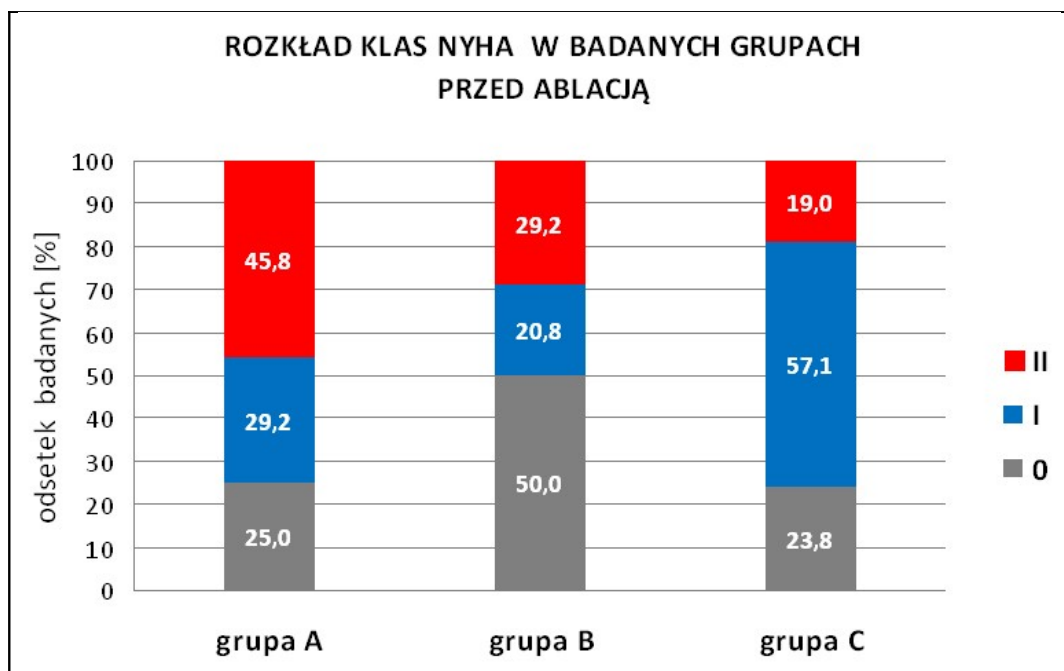
c/ grupa C

Tabela VI. Klasyfikacja wg NYHA – porównanie między grupami przed i po ablacji.

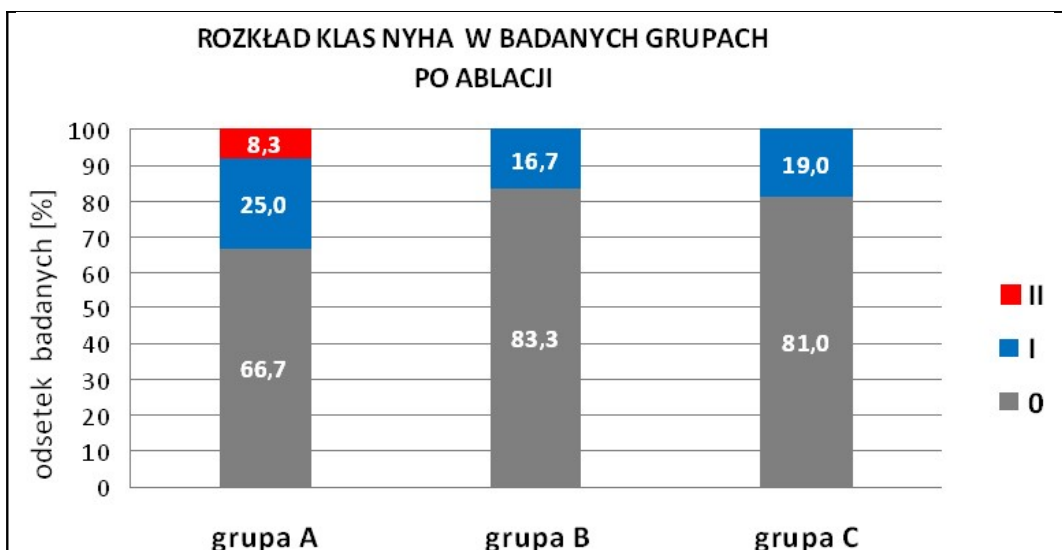
Klasa NYHA	grupa A		grupa B		grupa C	
	n	%	n	%	n	%
przed ablacją						
0	6	25,0	12	50,0	5	23,8
I	7	29,2	5	20,8	12	57,1
II	11	45,8	7	29,2	4	19,0
po ablacji						
0	16	66,7	20	83,3	17	81,0
I	6	25,0	4	16,7	4	19,0
II	2	8,3	0	0,0	0	0,0

istotność różnic między grupami

	przed ablacją	po ablacji
A vs B	NS	NS
A vs C	NS	0,001
B vs C	0,05	NS



a.



b.

Ryc. 18. Rozkład klas NYHA w badanych grupach.

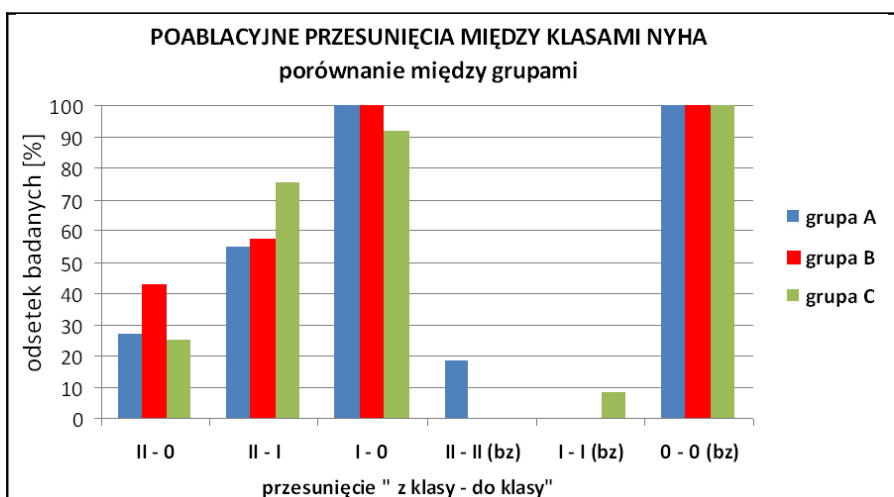
a/ przed ablacją

b/ po ablacji

Tabela VII. Przesunięcia w klasyfikacji NYHA po ablacji.

zmiana w kl. NYHA	grupa A		grupa B		grupa C	
	n	%	n	%	n	%
II – 0	3	27,3	3	42,9	1	25,0
II – I	6	54,5	4	57,1	3	75,0
II - II (bz)	2	18,2	0	0	0	0
I – 0	7	100,0	5	100,0	11	91,7
I - I (bz)	0	0	0	0	1	8,3
0 - 0 (bz)	6	100,0	12	100,0	5	100,0
o 2 klasy	3	12,5	3	12,5	1	4,8
o 1 klasę	13	54,2	9	37,5	14	66,7
Bez zmian	8	33,3	12	50,0	6	28,6

(odsetki liczone w stosunku do liczebności w danej klasie NYHA przed ablacją)



Ryc. 19. Poablacyjne przesunięcia między klasami NYHA – porównanie między grupami.

Legenda: bz – bez zmian

Różnice w rozkładzie klasyfikacji NYHA w grupie przed i po ablacji były wysoce istotne statystycznie (ryc. 17 a, b, c). Różnice między grupami A i B w rozkładzie

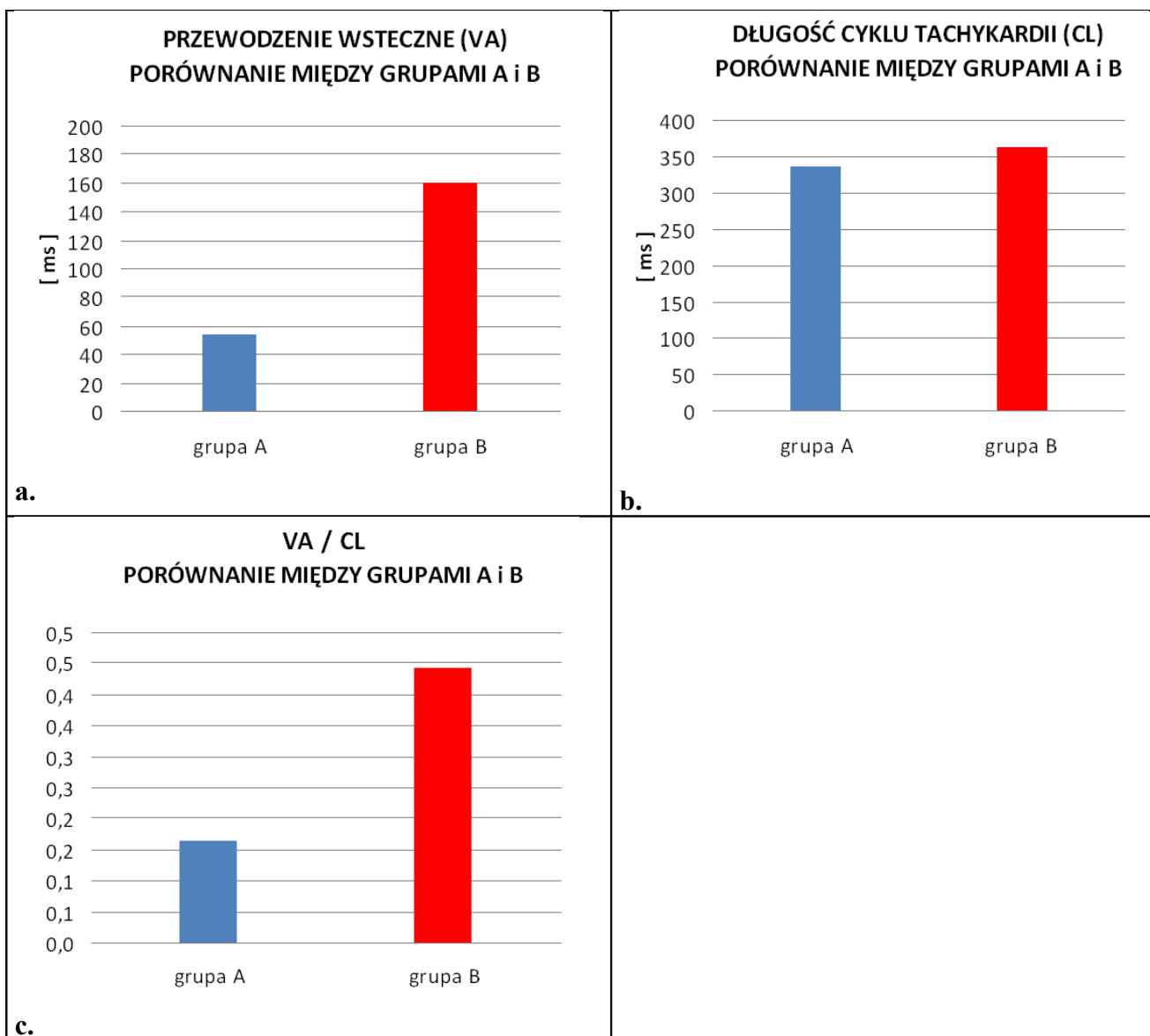
klasyfikacji NYHA przed i po ablacji nie były znamienne (ryc. 18 a i b). Zarejestrowano znamienne różnice tylko w stosunku do grupy C, gdzie był najmniejszy odsetek chorych w II klasie NYHA przed ablacją. W całej badanej populacji spośród 46 osób z objawami niewydolności krążenia (NYHA I lub II) poprawę w klasyfikacji NYHA odnotowano w 43 przypadkach (93%). U żadnego z chorych nie obserwowano pogorszenia. I tak w grupie A poprawę po ablacji stwierdzono w 16 (66.7%), w B w 12 (50%) i w C w 15 przypadkach (71.4%) (ryc. 20). Przyjmując jako kryterium „poprawy” przesunięcie co najmniej o jedną klasę NYHA w dół, stwierdzono największą poprawę w grupie A i C, najmniejszą w grupie B. Różnice nie były jednak statystycznie znaczące.

Parametry elektrofizjologiczne

Wartości analizowanych parametrów elektrofizjologicznych i ilości aplikacji RF zestawiono w tabeli VIII.

Tabela VIII. Wartości analizowanych parametrów elektrofizjologicznych i ilości VEB/dobę oraz aplikacji RF. Porównanie między grupami A i B.

	przed ablacją			po ablacji		ilość aplikacji
	VA (ms)	CL (ms)	VA/CL	ilość VEB/dobę		
GRUPA A						
min	30	280	0,08			1
max	90	440	0,29			33
średnia	53	337	0,16			9,25
sd	18	51	0,06			7,71
GRUPA B						
min	130	270	0,31			2
max	210	510	0,56			24
średnia	159	363	0,44			9,42
sd	20	47	0,07			5,76
GRUPA C						
min				2 000	0	2
max				30 000	756	25
średnia				13 333	175	9,81
sd				7 755	228	6,93
porównanie między grupami A i B - wartości średnie par. elektrofizjologicz.						
	VA (ms)	CL (ms)	VA/CL			
grupa A	53	337	0,16			
grupa B	159	363	0,44			
p <	0,001	0,05	0,001			



Ryc. 20. Parametry elektrofizjologiczne – porównanie między grupami A i B.

a/ przewodzenie wsteczne VA

b/ długość cyklu tachykardii CL

c/ stosunek przewodzenia wstecznego do długości cyklu częstoskurczu VA/CL

Czas wstecznego przewodzenia komorowo-przedsionkowego VA był znacząco krótszy w grupie A (śr. 53 ± 18 ms; 30-90 ms) w porównaniu z grupą B (159 ± 20 ms; 130-210ms), $p < 0.001$ (ryc. 20a).

Długość cyklu częstoskurczu (CL; ang. cycle length) różnił się nieznacznie, ale znacząco pomiędzy grupami A i B ($p < 0.05$) (ryc. 20b).

Stosunek VA/CL był znacząco niższy w grupie A (śr. 0.16 ± 0.06 ; 0.08-0.29) w porównaniu z grupą B (0.44 ± 0.07 ; 0.31-0.56), $p < 0.001$ (ryc. 20c).

W grupie C nie rejestrowano wstecznego przewodzenia komorowo-przedsionkowego po skurczu dodatkowym. Nie obserwowano znaczącej różnicy pomiędzy czasami sprzężenia

ekstrasystolii z rytmem prowadzącym u poszczególnych chorych. Po ablacji zmniejszyła się ilość jednokształtnych ekstrasystolii komorowych z śr. 13333 do śr. 175/dobę. Nie obserwowano częstoskurczów komorowych, ani skurczów dodatkowych różnokształtnych. Średnie ilości aplikacji w grupach A, B, C były niemal identyczne (tabela VIII).

Badanie echokardiograficzne

Porównanie między grupami przed zabiegiem wykazało, że wymiar rozkurczowy lewej komory był największy w grupie B i C. Największe średnie wartości EF, FS, E, A, Vp odnotowano w grupie B, a najmniejsze w A. W tej ostatniej największe były wartości parametrów S i AR. Wymiary lewego przedsionka były największe w grupie A i B, a najmniejsze w grupie C, natomiast wymiary prawego przedsionka najmniejsze zanotowano w grupach B i C. Dla ustalenia kolejności grup pod względem stopnia dysfunkcji mięśnia sercowego w oparciu o dane echokardiograficzne (19 parametrów) przyjąłem następujący sposób - w odniesieniu do każdego parametru dana grupa uzyskuje 1, 2 lub 3 punkty w zależności od tego, czy w stosunku do pozostałych grup wartość parametru bardziej czy mniej sprzyja upośledzeniu funkcji mięśnia serca. Następnie punkty uzyskane przez grupę w stosunku do poszczególnych parametrów są sumowane. Największa liczba punktów świadczy o relatywnie (w stosunku do pozostałych grup) najmniejszym upośledzeniu funkcji mięśnia serca. I tak przed ablacją grupa A miała tylko 30.5 punktów rankingowych, a grupa B największą liczbę 45, grupa C uplasowała się w pośrodku z ilością 38.5 punktów. Tak, więc największe „upośledzenie funkcji”- zwolnioną relaksację mięśnia serca lewej komory wykazano w grupie A, a najmniejsze w grupie B, grupa C znajdowała się pośrodku. (tabela IX).

Tabela IX. Porównanie grup w zakresie parametrów echokardiograficznych (wartości średnie, punktacja rankingowa) przed ablacją.

Parametr	grupa A	grupa B	grupa C	istotność różnic między grupami (p <)			punktacja rankingowa		
				A vs B	A vs C	B vs C	A	B	C
LVEDD (mm)	46,9	49	49	0,01	0,05	NS	3	1,5	1,5
LVESD (mm)	31,1	31,3	33,1	NS	0,05	0,05	3	2	1
EF (%)	62,5	67,6	58	0,005	0,025	0,001	2	3	1
FS (%)	34,5	38	34,2	0,005	NS	0,001	2	3	1
E (m/s)	0,87	0,88	0,7	NS	0,001	0,001	2	3	1
A (m/s)	0,62	0,68	0,63	0,01	NS	0,05	1	3	2
E/A	1,43	1,29	1,1	0,05	0,001	0,001	3	2	1
EDT (ms)	250	240	232	NS	NS	NS	1	2	3
IVRT (ms)	92	90	91	NS	NS	NS	1	3	2
S (m/s)	0,59	0,42	0,54	0,001	0,01	0,001	1	3	2
D (m/s)	0,41	0,41	0,48	NS	0,005	0,001	1,5	1,5	3
S/D	1,43	1	1,11	0,001	0,001	0,005	1	3	2
AR (m/s)	0,26	0,22	0,21	0,001	0,001	NS	1	2	3
LP-PT (mm)	37,3	37,7	36,2	NS	NS	0,05	2	1	3
LP-BP (mm)	36,4	37	34,9	NS	0,05	0,025	2	1	3
LP-DG (mm)	51,1	50,1	44,4	NS	0,001	0,001	1	2	3
PP-BP (mm)	35,5	32,4	34	0,001	0,05	0,01	1	3	2
PP-DG (mm)	48	39,9	42,9	0,001	0,001	0,001	1	3	2
Vp (m/s)	0,3	0,41	0,35	0,001	NS	0,005	1	3	2
suma:							30,5	45	38,5

Częstość akcji serca (AS), przy której wykonywano badania echokardiograficzne przed ablacją, nie różniła się znamienne w grupach A, B, C ($71.8 \pm 3.1/\text{min}$ vs $70.9 \pm 4.4/\text{min}$ vs $70.5 \pm 4.0/\text{min}$; $p = \text{NS}$).

Ocena echokardiograficzna po ablacji

Grupa A (tabela X).

Tabela X. Zmiany parametrów echokardiograficznych po ablacji w grupie A.

GRUPA A

	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji
	AS [1/min]		LVEDD [mm]		LVESD [mm]		EF [%]		FS [%]	
min	66	66	39	41	23	23	50	54	25	28
max	76	78	54	53	39	35	75	85	44	52
średnia	71,8	71,3	46,9	46,5	31,1	28,3	62,5	70,3	34,5	39,3
sd	3,1	3,7	3,5	3,3	3,9	3,7	6,6	6,7	4,8	5,3
P	NS		NS		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	
	E [m/s]		A [m/s]		E/A		EDT [ms]		IVRT [ms]	
min	0,57	0,62	0,44	0,51	0,90	0,70	210	190	75	70
max	1,20	1,30	0,90	1,00	2,30	1,70	330	280	110	95
średnia	0,87	0,94	0,62	0,76	1,43	1,26	250	227	92	85
sd	0,15	0,15	0,09	0,12	0,31	0,24	35	31	8	7
p	p < 0,0025		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	
	S [m/s]		D [m/s]		S/D		AR [m/s]		LP- PT [mm]	
min	0,50	0,35	0,34	0,40	1,20	0,60	0,22	0,12	33	28
max	0,65	0,59	0,48	0,60	1,80	1,40	0,33	0,30	44	40
średnia	0,59	0,49	0,41	0,47	1,43	1,04	0,26	0,21	37,3	33,3
sd	0,04	0,07	0,04	0,04	0,19	0,21	0,03	0,04	2,4	3,1
p	p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	
	LP -BP [mm]		LP – DG [mm]		PP - BP [mm]		PP - DG [mm]		Vp (m/s)	
min	31	28	44	36	29	29	43	34	0,22	0,33
max	40	40	59	58	43	37	54	52	0,43	0,49
średnia	36,4	32,4	51,1	44,8	35,5	32,0	48,0	42,8	0,3	0,4
sd	2,7	3,1	3,7	5,9	3,6	2,2	3,0	4,5	0,1	0,05
p	p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	

Poniżej w nawiasach podano odsetek chorych danej grupy (A, B, C) u których wartość danego parametru echokardiograficznego uległa „poprawie” pod względem hemodynamicznym.

W grupie A stwierdzono istotne zmniejszenie wymiaru końcowo-skurczowego lewej komory (70%) oraz poprawę jej funkcji skurczowej (70%). Wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory nie zmienił się istotnie. Obserwowano znamieny wzrost frakcji wyrzutowej (70%) oraz wskaźnika skracania wymiaru poprzecznego lewej komory (75%). Obserwowano wzrost maksymalnej prędkości fali A (100%) i E (71%) oraz skrócenie czasu rozkurczu izowolumetrycznego (71%) i czasu deceleracji fali E (84%). Stosunek E/A zmniejszył się znamienie (bardziej rósł mianownik niż licznik). Istotnie poprawiały się fale napływu z żył płucnych (90%) i fala propagacji napływu do lewej komory (100%) oraz zmniejszał się wsteczny napływ do żyły płucnej (96%). Znamiennemu zmniejszeniu uległy wymiary lewego (90%) i prawego przedsionka (80%). Częstość AS, przy której wykonywano badania echokardiograficzne przed, a następnie po ablacji, nie różniła się znamienie.

Grupa B (tabela XI).

Tabela XI. Zmiany parametrów echokardiograficznych po ablacji w grupie B.

GRUPA B

	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji
	AS [1/min]		LVEDD [mm]		LVESD [mm]		EF [%]		FS [%]	
min	63	60	42	42	26	25	60	58	30	31
max	78	76	55	55	38	37	76	76	45	45
średnia	70,9	70,5	49,0	48,8	31,3	30,6	67,6	68,0	38,0	38,5
sd	4,4	4,1	2,7	2,8	3,3	3,3	5,2	5,2	4,4	4,3
P	NS		NS		NS		NS		NS	
	E [m/s]		A [m/s]		E/A		EDT [ms]		IVRT [ms]	
min	0,6	0,8	0,5	0,49	1,00	1,00	190	190	70	70
max	1,10	1,20	0,80	0,95	1,70	1,90	290	280	110	95
średnia	0,88	0,94	0,68	0,71	1,29	1,33	240	227	90	84
sd	0,13	0,12	0,08	0,11	0,22	0,20	32	31	10	9
P	p < 0,01		p < 0,05		NS		p < 0,01		p < 0,01	
	S [m/s]		D [m/s]		S/D		AR [m/s]		LP- PT [mm]	
min	0,30	0,30	0,33	0,37	0,80	0,80	0,14	0,14	30	30
max	0,55	0,52	0,50	0,54	1,30	1,20	0,28	0,26	44	40
średnia	0,42	0,40	0,41	0,44	1,00	0,90	0,22	0,19	37,7	34,9
sd	0,06	0,06	0,05	0,05	0,14	0,11	0,04	0,04	2,9	2,7
P	p < 0,005		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	
	LP -BP [mm]		LP – DG [mm]		PP - BP [mm]		PP - DG [mm]		Vp (m/s)	
min	30	30	42	38	28	28	36	35	0,35	0,4
max	43	40	55	53	36	39	47	48	0,46	0,55
średnia	37,0	33,1	50,1	44,8	32,4	33,1	39,9	40,0	0,41	0,47
sd	3,3	2,9	3,5	4,5	2,0	2,4	2,6	2,9	0,03	0,04
P	p < 0,001		p < 0,001		NS		NS		p < 0,001	

W grupie tej wymiary końcowo-skurczowy i końcowo-rozkurczowy lewej komory nie uległy istotnym zmianom. Frakcja wyrzutowa i wskaźnik skracania wymiaru poprzecznego lewej komory nie zmieniły się istotnie. W zakresie parametrów funkcji rozkurczowej obserwowano znamienne poprawę wskaźników E (42%), EDT (60%), IVRT (67%), S (60%), D (80%), AR (80%), Vp (96%). Słabo, ale istotnie wzrosła prędkość fali A (40%), a wartość ilorazu E/A nie zmieniła się znamienne. Wymiary lewego przedsionka uległy istotnemu zmniejszeniu (80%). Wymiary prawego przedsionka nie uległy istotnym zmianom (30%). Częstość AS, przy której wykonywano badania echokardiograficzne przed, a następnie po ablacji, nie różniła się znamienne.

Grupa C (tabela XII).

Tabela XII. Zmiany parametrów echokardiograficznych po ablacji w grupie C.

GRUPA C

	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	Przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji
	AS [1/min]		LVEDD [mm]		LVESD [mm]		EF [%]		FS [%]	
min	65	65	39	38	25	24	50	59	30	35
max	78	75	55	50	38	37	70	75	39	40
średnia	70,5	70,3	49,0	44,4	33,1	29,3	58,0	67,8	34,2	37,6
sd	4,0	3,4	5,4	2,8	4,6	3,4	7,0	4,8	2,4	1,4
p	NS		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	
	E [m/s]		A [m/s]		E/A		EDT [ms]		IVRT [ms]	
min	0,55	0,6	0,49	0,55	1,00	1,00	150	160	70	70
max	1,00	1,00	0,85	0,84	1,20	1,19	295	240	110	100
średnia	0,70	0,75	0,63	0,70	1,10	1,04	232	207	91	81
sd	0,13	0,12	0,12	0,09	0,08	0,07	45	20	13	7
p	p < 0,001		p < 0,001		NS		p < 0,001		p < 0,001	
	S [m/s]		D [m/s]		S/D		AR [m/s]		LP- PT [mm]	
min	0,35	0,34	0,35	0,35	0,90	0,80	0,12	0,13	30	30
max	0,66	0,61	0,60	0,63	1,30	1,20	0,28	0,22	43	42
średnia	0,54	0,49	0,48	0,51	1,11	0,96	0,21	0,17	36,2	35,5
sd	0,09	0,07	0,07	0,07	0,13	0,09	0,05	0,02	3,0	2,8
p	p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		NS	
	LP -BP [mm]		LP – DG [mm]		PP - BP [mm]		PP - DG [mm]		Vp (m/s)	
min	28	28	35	34	30	30	33	32	0,2	0,31
max	39	39	50	50	38	38	49	49	0,47	0,48
średnia	34,9	34,7	44,4	44,1	34,0	33,8	42,9	42,8	0,35	0,42
sd	3,3	3,4	5,0	4,8	2,2	2,3	4,9	4,6	0,09	0,05
p	NS		NS		NS		NS		p < 0,001	

W grupie tej wymiary końcowo-rozkurczowy i końcowo-skurczowy lewej komory uległy wyraźnemu zmniejszeniu (odpowiednio 77% i 77%). Funkcja skurczowa jak i rozkurczowa lewej komory (EF (86%), FS (86%), E (77%), A (68%), EDT (64%), IVRT (73%), S (77%), D (68%), AR (73%), Vp (86%)) uległy znamiennej poprawie. Wielkości lewego jak i prawego przedsionka nie uległy istotnym zmianom (30%). Częstość AS, przy której wykonywano badania echokardiograficzne przed, a następnie po ablacji, nie różniła się znamienne.

Po ablacji różnice pomiędzy grupami stały się mniej widoczne. Punktacja rankingowa grup A, B i C odpowiednio wynosiła 39,5, 39,5 i 35 punktów, (p=NS), (tabela XIII).

Tabela XIII. Porównanie grup w zakresie parametrów echokardiograficznych (wartości średnie, punktacja rankingowa) po ablacji.

Parametr	grupa A	grupa B	grupa C	istotność różnic między grupami (p <)			punktacja rankingowa grupy		
				A vs B	A vs C	B vs C	A	B	C
LVEDD (mm)	46,5	48,8	44,4	0,01	0,025	0,001	2	1	3
LVESD (mm)	28,3	30,6	29,3	0,01	NS	NS	3	1	2
EF (%)	70,3	68	67,8	NS	NS	NS	3	2	1
FS (%)	39,3	38,5	37,6	NS	NS	NS	3	2	1
E (m/s)	0,94	0,94	0,75	NS	0,001	NS	2,5	2,5	1
A (m/s)	0,76	0,71	0,7	NS	0,05	0,001	3	2	1
E/A	1,26	1,33	1,04	NS	0,001	NS	2	3	1
EDT (ms)	227	227	207	NS	0,01	0,001	1,5	1,5	3
IVRT (ms)	85	84	81	NS	0,05	0,01	1	2	3
S (m/s)	0,49	0,4	0,49	0,001	NS	NS	1,5	3	1,5
D (m/s)	0,47	0,44	0,51	0,025	0,025	0,001	2	1	3
S/D	1,04	0,9	0,96	0,005	0,05	0,001	1	3	2
AR (m/s)	0,21	0,19	0,17	0,05	0,001	0,05	1	2	3
LP-PT (mm)	33,3	34,9	35,5	0,05	0,01	0,025	3	2	1
LP-BP (mm)	32,4	33,1	34,7	NS	0,025	NS	3	2	1
LP-DG (mm)	44,8	44,8	44,1	NS	NS	NS	1,5	1,5	3
PP-BP (mm)	32	33,1	33,8	0,05	0,005	NS	3	2	1
PP-DG (mm)	42,8	40	42,8	0,01	NS	0,01	1,5	3	1,5
Vp (m/s)	0,4	0,47	0,42	0,005	NS	0,001	1	3	2
suma:							39,5	39,5	35

Następnie przeprowadzono porównanie między grupami wartości średnich poablacyjnych zmian (Δ) parametrów echokardiograficznych (tabela XIV).

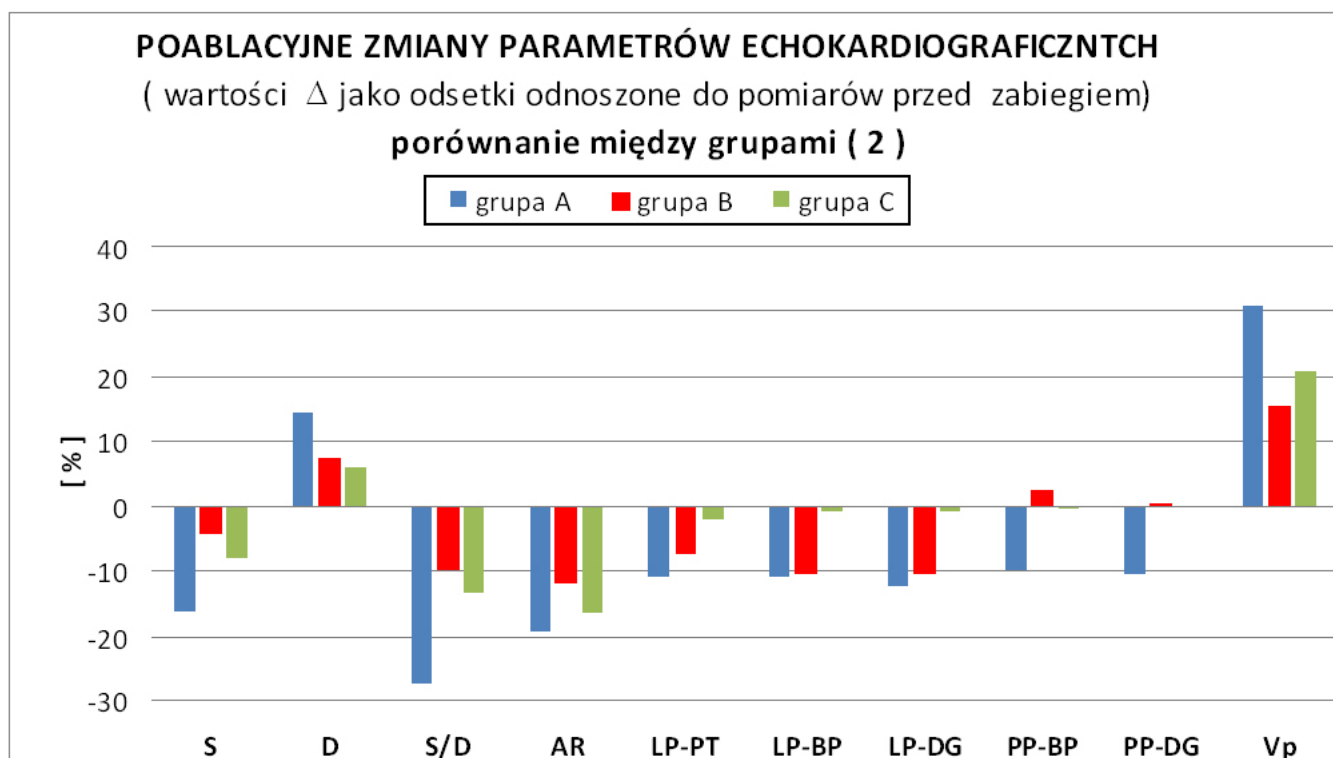
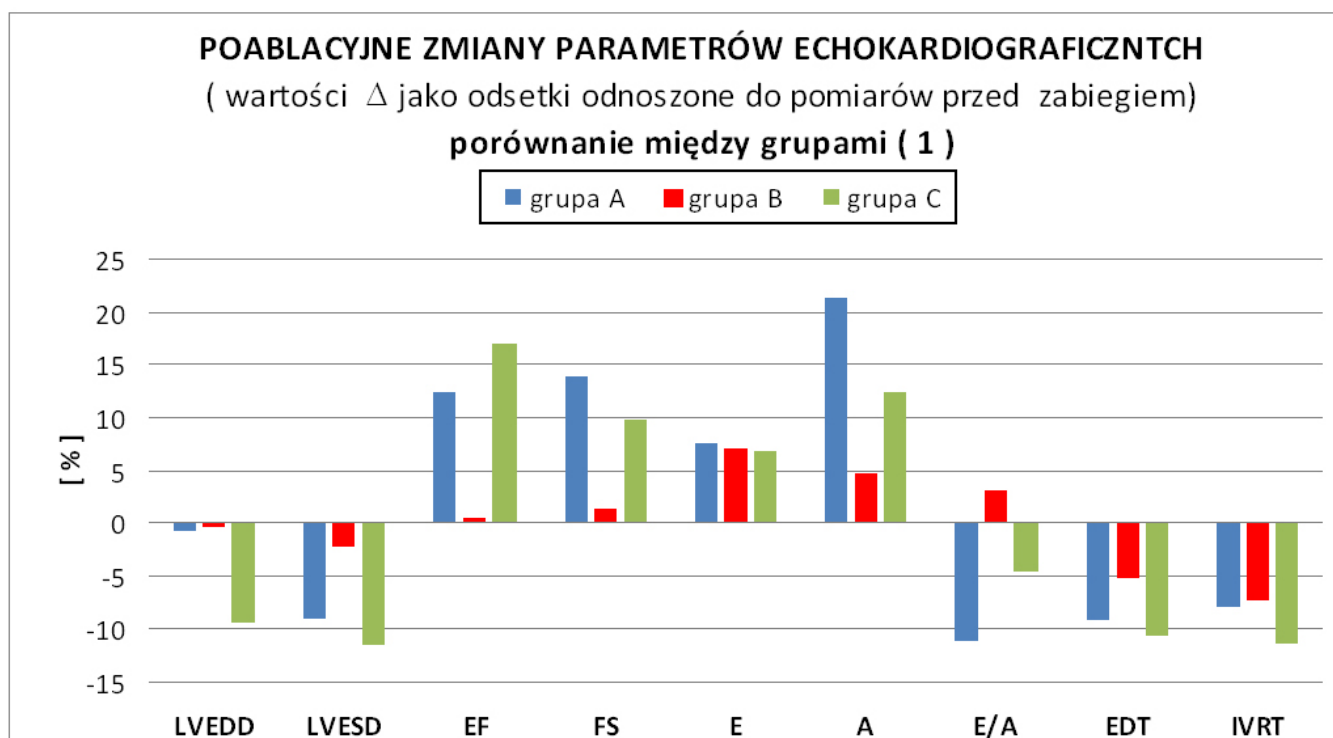
Tabela XIV. Wartości średnie poablacyjnych zmian (Δ) parametrów echokardiograficznych – porównanie między grupami.

Para metr	grupa A	grupa B	grupa C	istotność różnic między grupami
-----------	---------	---------	---------	---------------------------------

							A vs B	A vs C	B vs C
	Δ	%	Δ	%	Δ	%	p		
LVEDD (mm)	-0,42	-0,9	-0,21	-0,4	-4,68	-9,5	NS	0,01	0,001
LVESD (mm)	-2,79	-9,0	-0,71	-2,3	-3,86	-11,7	0,005	NS	0,001
EF (%)	7,75	12,4	0,33	0,5	9,82	16,9	0,001	NS	0,001
FS (%)	4,79	13,9	0,46	1,2	3,36	9,8	0,001	NS	0,001
E (m/s)	0,06	7,4	0,06	7,0	0,05	6,8	NS	NS	NS
A (m/s)	0,13	21,2	0,03	4,7	0,08	12,2	0,001	0,005	0,025
E/A	-0,16	-11,3	0,04	2,9	-0,05	-4,6	0,001	0,025	0,05
EDT (ms)	-23,13	-9,3	-12,71	-5,3	-25,00	-10,8	0,05	NS	NS
IVRT (ms)	-7,29	-7,9	-6,67	-7,4	-10,36	-11,3	NS	NS	NS
S (m/s)	-0,10	-16,4	-0,02	-4,4	-0,04	-8,2	0,001	0,01	0,025
D (m/s)	0,06	14,2	0,03	7,2	0,03	6,0	0,025	0,05	NS
S/D	-0,39	-27,5	-0,10	-9,9	-0,15	-13,6	0,001	0,001	NS
AR (m/s)	-0,05	-19,6	-0,03	-12,1	-0,03	-16,8	0,01	NS	NS
LP-PT (mm)	-4,08	-10,9	-2,79	-7,4	-0,77	-2,1	NS	0,001	0,005
LP-BP (mm)	-4,00	-11,0	-3,92	-10,6	-0,23	-0,7	NS	0,001	0,001
LP-DG (mm)	-6,38	-12,5	-5,33	-10,6	-0,32	-0,7	NS	0,001	0,001
PP-BP (mm)	-3,54	-10,0	0,75	2,3	-0,18	-0,5	0,001	0,001	0,05
PP-DG (mm)	-5,13	-10,7	0,17	0,4	-0,09	-0,2	0,001	0,001	NS
Vp (m/s)	0,10	31,0	0,06	15,3	0,07	20,8	0,001	0,05	NS

Legenda: Δ - różnica wartości średniej danego parametru: „po ablacji – przed ablacją”, % - zmiana procentowa danego parametru w odniesieniu do wartości przed ablacją.

W grupie A i C obserwowano znamienne większy przyrost frakcji wyrzutowej i wskaźnika skracania wymiaru poprzecznego lewej komory po ablacji niż w grupie B. W grupie A stwierdzono również większy przyrost maksymalnej prędkości fali A, jak i większą poprawę funkcji rozkurczowej mięśnia lewej komory serca (S, D, AR, Vp) w porównaniu do pozostałych grup. Spadek wartości E/A był znamienne większy w tej grupie (większy przyrost amplitudy fali A, niż E). Podobnie wymiary lewego i prawego przedsionka uległy istotnie większej redukcji. Po ablacji największe zmniejszenie wymiarów lewej komory uzyskano w grupie C (VEB) (ryc. 21).



Ryc. 21. Poablacyjne zmiany parametrów echokardiograficznych – porównanie między grupami (część 1 i część 2).

W ocenie jakościowej po ablacji, w grupie A osiągnięto „poprawę” we wszystkich parametrach echokardiograficznych u 78.4%, „pogorszenie” u 11.2% i „bez zmian” u 10.5% badanych. W grupie B odpowiednio: 52.6%, 16.0% i 31.4%. W grupie C odpowiednio: 63.9%, 16.3% i 19.8%. Tak, więc w grupie A była najwyższa liczba przypadków „poprawy”

($p < 0.001$), na drugim miejscu uplasowała się grupa C ($p < 0.05$, test χ^2). W grupie B zarejestrowano najwyższy istotny odsetek „bez zmian” w wartościach parametrów echokardiograficznych. Wyniki te korespondują z poablacyjnymi przesunięciami w klasyfikacji NYHA.

Test wysiłkowy

Powodem przerwania testu wysiłkowego było u wszystkich badanych zmęczenie z uczuciem duszności. U żadnego z pacjentów nie wystąpił napad częstoskurczu w czasie testu wysiłkowego.

Porównanie między grupami A, B, C *przed zabiegiem* nie wykazało znamiennych różnic w zakresie czasu trwania testu wysiłkowego. W grupie B obserwowano znamienne większą częstość akcji serca na szczycie wysiłku oraz maksymalne obciążenie (tabela XIV).

Tabela XV. Porównanie między grupami w zakresie wartości średnich parametrów wydolności wysiłkowej (przed i po ablacji).

Grupa	przed ablacją			po ablacji		
	ET-t	MaxHR	Obciążenie	ET-t	MaxHR	Obciążenie
A	10,6	137,3	117,7	13,2	149,6	177,9
B	11,4	151,0	168,8	13,7	164,1	209,5
C	11,1	134,1	126,7	14,3	155,3	215,7
istotności różnic między grupami						
A vs B	NS	0,005	0,005	NS	0,005	0,005
A vs C	NS	NS	NS	0,025	NS	0,01
B vs C	NS	0,001	0,01	NS	0,05	NS

Legenda: ET-t – czas trwania testu wysiłkowego; MaxHR – maksymalna osiągnięta częstość akcji serca; Obciążenie – pokonane obciążenie.

Stosując skalę punktów rankingowych jak w przypadków parametrów echokardiograficznych można ustalić kolejność grup pod względem upośledzenia wydolności wysiłkowej (większa ilość punktów odpowiada mniejszemu upośledzeniu). I tak przed ablacją grupy A, B i C posiadały odpowiednio 4, 8.5 i 5.5 punktów rankingowych.

Ocena wydolności wysiłkowej po ablacji

Zmiany wartości parametrów ergometrycznych w grupach A, B, i C przedstawiono w tabeli XVI.

Tabela XVI. Zmiany parametrów wydolności wysiłkowej po ablacji w grupie A, B, C.

	ET-t (min)		Maks. HR (min ⁻¹)		Obciążenie (W)	
	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji	przed ablacją	po ablacji
GRUPA A						
min	6,2	9,6	106	120	55,9	102,9
max	16	16,3	182	185	304	304
średnia	10,6	13,2	137,3	149,6	117,7	177,9
sd	2,3	1,9	15,9	14,8	58,8	55,3
p	p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	
GRUPA B						
min	6,7	7,8	123	129	69,7	90,9
max	19	19,7	190	199	374,8	374,9
średnia	11,4	13,7	151,0	164,1	168,8	209,5
sd	2,4	2,4	16,5	19,3	69,8	67,7
p	p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	
GRUPA C						
min	8	11,9	110	125	50,6	160
max	15	16,5	180	180	180	290,8
średnia	11,1	14,3	134,1	155,3	126,7	215,7
sd	2,3	1,5	18,6	14,9	44,3	46,5
p	p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001	

Oznaczenia: jak w tabeli XV.

W grupach tych stwierdzono istotną poprawę w zakresie wszystkich badanych parametrów wydolności wysiłkowej.

Porównanie między grupami w zakresie zmian wartości średnich parametrów wydolności wysiłkowej po ablacji przedstawiono w tabeli XV.

Największe obciążenie i największą częstość akcji serca osiągnięto w grupach C i B.

Następnie przeprowadzono porównanie między grupami średnich przyrostów poablacyjnych wartości parametrów wydolności wysiłkowej (tabela XVII).

Tabela XVII. Zmiany poablacyjne wartości średnich parametrów wydolności wysiłkowej – porównanie między grupami.

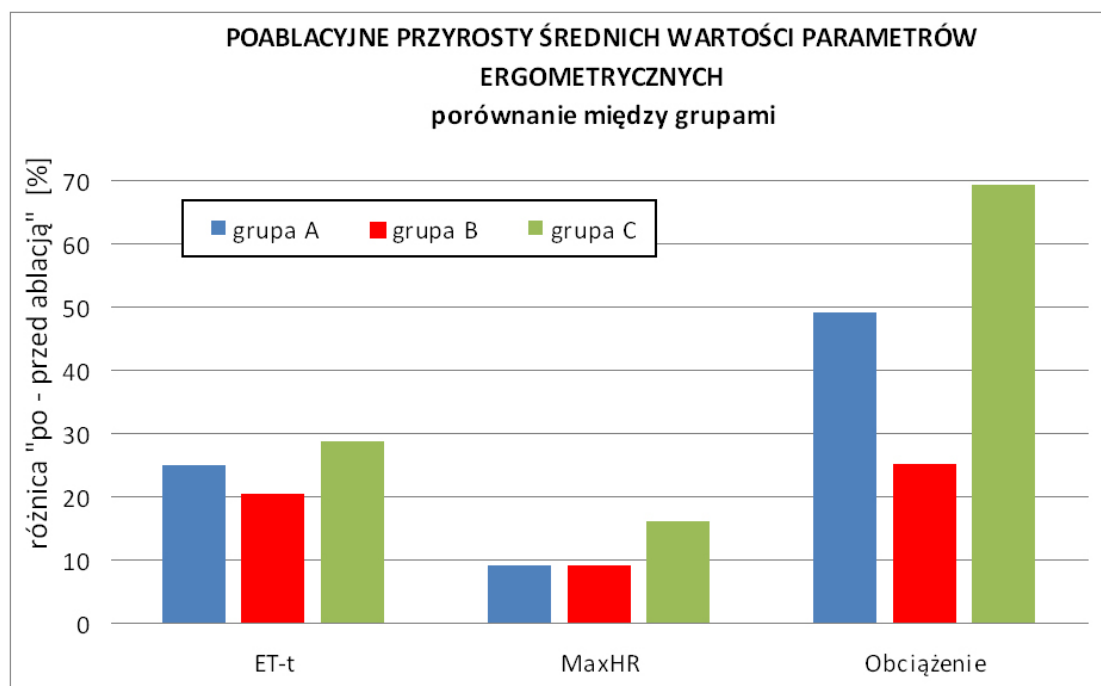
Δ ET-t	grupa A		grupa B		grupa C	
	min	%	Min	%	min	%
min	-1		-0,5		0,5	
max	6,7		6,8		5,9	
średnia	2,6	24,9	2,3	20,5	3,2	28,9
sd	2,1		1,9		1,7	
Δ MaxHR	1/min	%	1/min	%	1/min	%
min	-20		-10		-10	
max	33		41		57	
średnia	12,5	9,1	13,5	8,9	21,7	16,2
sd	13,2		13,3		16,7	
Δ obciążenie	W	%	W	%	W	%
min	-19,3		0		29,9	
max	164,3		152,7		121,5	
średnia	57,9	49,2	42,4	25,1	88,0	69,5
sd	42,4		53,6		24,6	

istotności różnic średnich przyrostów parametrów ergometrycznych, porównanie między grupami

porównywane grupy	ET-t	Max HR	Obciążenie
A vs B p <	NS	NS	0,05
A vs C p <	NS	0,05	0,01
B vs C p <	0,05	0,05	0,001

Legenda: Δ - różnica „po-przed” ablacją, oznaczenia jak w tabeli XV.

W grupie C obserwowano znamienne większy przyrost pokonanego obciążenia na szczycie wysiłku. Ponadto w tej grupie obserwowano wydłużenie czasu testu wysiłkowego i większy przyrost maksymalnej częstości akcji serca (ryc. 22).



Ryc. 22. Poablacyjne przyrosty średnich wartości parametrów wydolności wysiłkowej – porównanie między grupami.

W grupie A wszystkie badane parametry wysiłkowe uległy „poprawie” u 83.3%, „nie różniły się” – czyli pozostały „bez zmian” u 5.6% i uległy „pogorszeniu” u 11.1% chorych. W grupie B, odpowiednio 73.6%, 22.3% i 4.2%. W grupie C, odpowiednio 97.2%, 0.0% i 2.8%. Ocena jakościowa poablacyjnych zmian wydolności wysiłkowej z zastosowaniem testu χ^2 wykazała znamienne większą poprawę w grupie C, a następnie w A, $p < 0.001$, $p < 0.05$.

Po ablacji różnice w ilościach punktów rankingowych pomiędzy grupami A, B i C stały się mniej wyraziste (odpowiednio: 4, 6.5, 6.5).

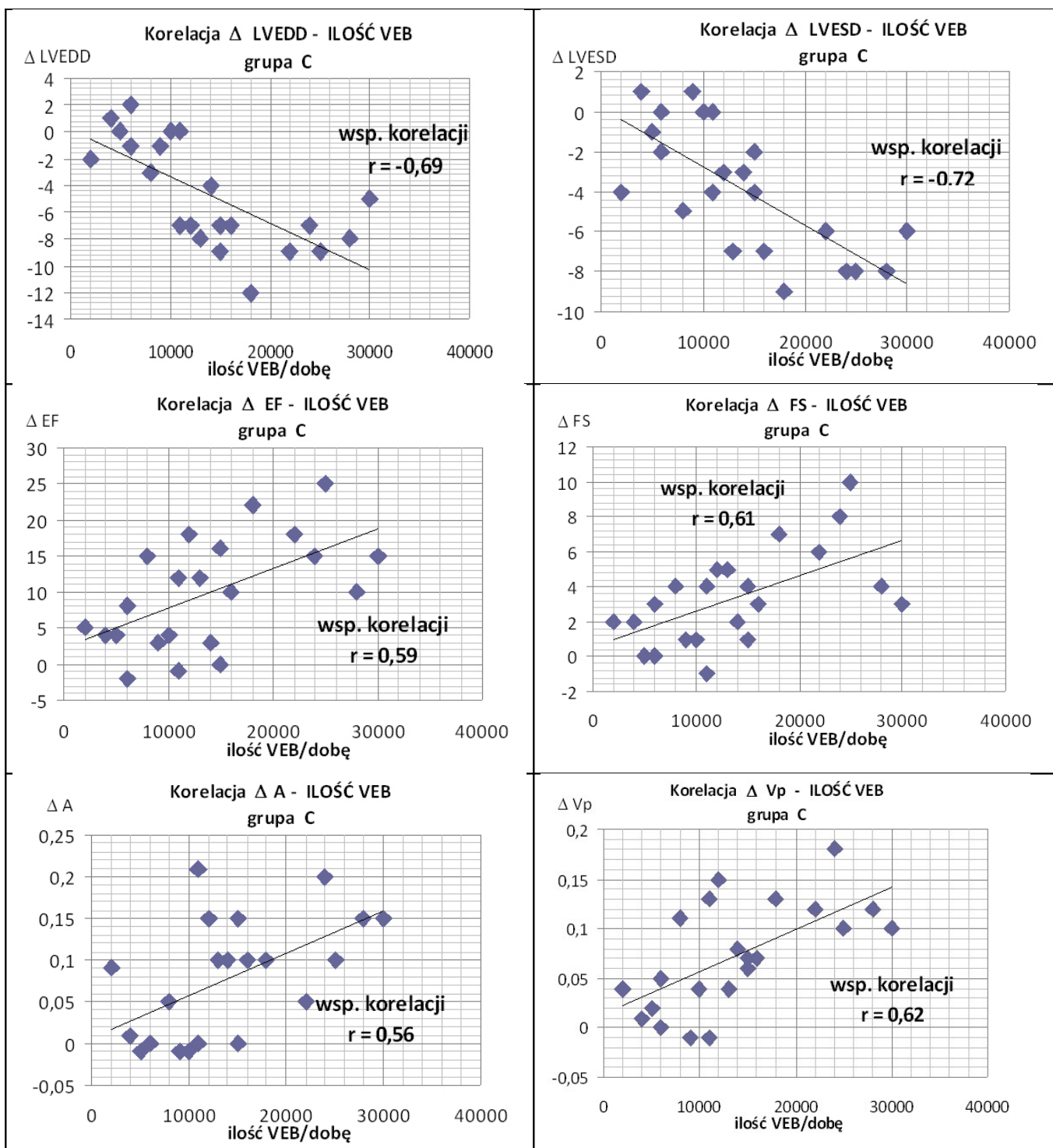
Analiza korelacji parametrów elektrofizjologicznych częstoskurczu, ilości VEB ze zmianami poablacyjnymi parametrów hemodynamicznych i wydolności wysiłkowej.

Nie znaleziono korelacji między poablacyjną zmianą badanych parametrów funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory, wydolności wysiłkowej a parametrami elektrofizjologicznymi częstoskurczu (VA, CL, VA/CL).

Jedynie w grupie C wykazano, że niektóre parametry echokardiograficzne korelują z ilością VEB/dobę (tabela XVIII i ryc. 23).

Tabela XVIII. Korelacja pomiędzy ilością VEB/dobę a parametrami echokardiograficznymi w grupie C.

grupa C	LVEDD	LVESD	EF	FS	A	EDT	IVRT	AR	Vp
wsp. korelacji:	-0,69	-0,72	0,59	0,61	0,56	-0,53	-0,48	-0,51	0,62



Ryc. 23. Korelacje pomiędzy wybranymi parametrami echokardiograficznymi a ilością VEB/dobę w grupie C.

I tak większa ilość dodatkowych skurczy komorowych koreluje m.in. ze zwiększonymi wymiarami jamy lewej komory, zmniejszoną frakcją wyrzutową, amplitudą fali A, prędkością przepływu krwi wewnątrz lewej komory (ryc. 23). Bardziej upośledzona jest funkcja skurczowa i rozkurczowa lewej komory.

Korelacji z ilością aplikacji RF nie stwierdzono w żadnej z grup.

7. DYSKUSJA

Ablacja RF jest uznaną metodą leczenia nawrotnych częstoskurczów nadkomorowych typu AVNRT i AVRT oraz ekstrasystoli komorowej, szczególnie w przypadkach opornych na farmakoterapię. W wielu opracowaniach klinicznych udowodniono, że zabieg ten charakteryzuje się wysoką skutecznością doraźną i odległą oraz niskim ryzykiem powikłań. Ablacja uwalnia chorych od arytmii, zmniejsza częstość hospitalizacji, umożliwia odstawienie leków antyarytmicznych i poprawia jakość życia pacjentów [9, 11, 22, 64, 104, 110, 115].

Powszechnie uznanymi wskaźnikami wykorzystywanymi w ocenie efektywności leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego są parametry hemodynamiczne funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory oraz wskaźniki wydolności wysiłkowej. Niestety, dotychczas tylko nieliczne prace poświęcone były ocenie wpływu ablacji RF na te parametry u chorych z nawrotnymi częstoskurczami nadkomorowymi czy ekstrasystolią komorową [12, 32, 35, 65, 70, 71, 77, 96, 97, 106, 111, 113, 116, 127].

Zaburzenia hemodynamiczne występujące podczas częstoskurczu typu AVNRT lub AVRT są dobrze poznane. W czasie napadu tachykardii wzrasta ciśnienie końcoworozkurczowe w komorach, ciśnienie zaklinowania i dochodzi do spadku rzutu sercowego. Podczas AVNRT ciśnienie (średnie i szczytowe) w przedsionkach jak i wsteczny napływ do żył płucnych, szyjnych i żyły próżnej podczas skurczu przedsionków wzrastają w stopniu większym niż w czasie AVRT. Zjawisko to jest odpowiedzialne za często zgłaszany przez chorych dokuczliwy objaw silnego pulsowania żył szyjnych podczas AVNRT [2, 41, 61, 63, 82]. Jak wykazali Gursoy i wsp. [41] objaw ten jest wysoce znamienny dla tej arytmii. Różnice hemodynamiczne pomiędzy AVNRT i AVRT wynikają z odmiennej budowy anatomicznej i charakterystyki elektrofizjologicznej pętli reentry. Mele i wsp. [82] dowiedli, że w czasie AVNRT u 90% chorych skurcz przedsionków odbywa się przy zamkniętych zastawkach przedsionkowo-komorowych. Z biegiem czasu może to doprowadzić do powiększenia przedsionków i ich przebudowy [6, 18, 19, 76, 90, 118, 137]. Kalarus [52] badał ciśnienia przedsionkowe w czasie częstoskurczu typu AVRT u chorych z zespołem WPW. Wykazał on, że powtarzalne rozciąganie ścian przedsionków w następstwie ich ciśnieniowego przeciążenia podczas AVRT odgrywa istotną rolę w rozwoju kardiomiopatii przedsionkowej, która sprzyja występowaniu AF. Autor ten zaobserwował również, że istotnym czynnikiem wpływającym na występowanie AF u chorych z zespołem WPW są parametry elektrofizjologiczne częstoskurczu, a szczególnie wzajemna relacja aktywacji przedsionków i komór. Podczas AVRT, w grupie z napadami AF aktywacja komór następuje istotnie wcześniej, a przedsionków później w porównaniu z chorymi bez epizodów AF. Zagadnienia

powyższe przedstawiono szczegółowo we wstępie do niniejszej pracy. Ostatnio Majewski [77] wykazał poprawę funkcji skurczowej lewego przedsionka oraz zmniejszenie wymiaru obu przedsionków po ablacji AVNRT.

Długotrwały, tzw. ustawiczny częstoskurcz może prowadzić do istotnego, objawowego upośledzenia funkcji hemodynamicznej serca i rozwoju kardiomiopatii tachyarytmicznej. Istnieje pogląd, że częstoskurcze AVNRT mają częściej charakter ustawiczny niż AVRT. Na podstawie danych z literatury wiadomo, że u chorych z rozwiniętą tachykardiomiopatią, objawami niewydolności krążenia i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory eliminacja częstoskurczu metodą ablacji RF powoduje poprawę hemodynamiczną w okresie kilku miesięcy po zabiegu. Jest to czas potrzebny na odwrócenie remodelingu komorowego będącego efektem częstoskurczu. Dane na temat wpływu eliminacji częstoskurczu na parametry hemodynamiczne u pacjentów bez jawnej kardiomiopatii tachyarytmicznej są natomiast ubogie. Istnieją tylko pojedyncze doniesienia sugerujące, że ablacja może prowadzić do poprawy czynności hemodynamicznej serca (skurczowej i rozkurczowej) u osób z prawidłową frakcją wyrzutową lewej komory [77].

U chorych z VEB czy z idiopatycznym częstoskurczem komorowym, wywodzącym się z drogi odpływu prawej komory lub też lewokomorowym, od wielu lat wykonuje się przezskórną ablację ogniska odpowiedzialnego za powstanie arytmii. W klasycznym postępowaniu poszukuje się miejsca najwcześniejszej aktywacji oraz wykonuje się mapę stymulacyjną pace mapping. Trójwymiarowy mapping elektroanatomiczny uzyskiwany systemem CARTO umożliwia znacznie bardziej precyzyjną lokalizację miejsca powstawania arytmii, co powinno zwiększyć skuteczność i bezpieczeństwo zabiegu [96, 121].

W ekstrasystoli komorowej nasilenie objawów zwykle łączy się ze stopniem i częstotliwością wywołanych przez arytmie zaburzeń hemodynamicznych. I tak, podczas bigemirii komorowej rejestrujemy gwałtowne lub naprzemienne zmiany objętości wyrzutowej, zwiększoną objętość pobudzeń zatokowych po VEB, zablokowane pobudzenia zatokowe lub skurcz przedsionków przy zamkniętych zastawkach przedsionkowo-komorowych. Napływ mitralny do lewej komory w okresie rozkurczu poprzedzającego skurcz dodatkowy ulega skróceniu. W skurczu dodatkowym dochodzi do otwarcia zastawki aortalnej, ale z wyraźnie zmniejszonym wyrzutem [97, 111, 127].

Pomimo stosowania ablacji RF jako leczenia z wyboru u chorych z rozpoznaniem idiopatycznych VEB, brak jest w piśmiennictwie obserwacji dużych grup chorych z tym rodzajem arytmii. Podobnie brak jest opracowań porównujących wpływ leczenia nawrotnych częstoskurczów nadkomorowych na parametry hemodynamiczne i wydolność wysiłkową w

zależności od charakterystyki pętli reentry. Stało się to zachętą do podjęcia badań własnych w tym zakresie.

Przedmiotem pracy była ocena wpływu eliminacji częstoskurczu nadkomorowego oraz VEB metodą ablacji RF na parametry hemodynamiczne i wydolność wysiłkową w obserwacji odległej. Ponadto odpowiem na pytanie, czy różnice dotyczące mechanizmu elektrofizjologicznego i podłoża anatomicznego powodują odmienne efekty odległe eliminacji częstoskurczu AVNRT i AVRT oraz VEB w zakresie badanych parametrów.

Zagadnienia dotyczące doboru chorych i zastosowanej metodyki

Materiał badawczy stanowiła ściśle wyselekcjonowana grupa chorych dobranych według rygorystycznych kryteriów. Byli to pacjenci, u których skutecznie wyeliminowano napady częstoskurczu typu AVNRT (grupa A), AVRT (grupa B) lub obecność ekstrasystoli komorowej (grupa C) metodą ablacji RF i u których nie obserwowano nawrotu arytmii po zabiegu w okresie 6 miesięcznej obserwacji. Grupy B i C nie różniły się pod względem wieku, nieco starsi pacjenci byli tylko w grupie A. Znamienne większy udział kobiet w grupie A jest zgodny z danymi epidemiologicznymi, według których AVNRT występuje częściej u kobiet [104]. Do analizy włączono pacjentów bez współistniejących chorób układu krążenia i schorzeń przewlekłych, mogących mieć wpływ na badane parametry. Współwystępowanie innych typów częstoskurczu, a także trzepotania, migotania przedsionków, zaburzeń przewodzenia innych niż preekscytacja oraz ekstrasystoli komorowej różnokształtnej były kryteriami wyłączenia z badań. Do analizy włączono chorych młodych, do 50 r.ż., u których stwierdzono brak istotnego upośledzenia globalnej funkcji skurczowej lewej komory ($EF \geq 50\%$), brak odcinkowych zaburzeń kurczliwości w badaniu echokardiograficznym przed ablacją, oraz tych, którzy zgłosili się na kontrolne badanie po 6 miesiącach obserwacji.

W badanej grupie chorych nie rejestrowaliśmy żadnych powikłań w czasie ablacji i po zabiegu. Jak wiadomo charakterystycznym powikłaniem ablacji drogi wolnej w AVNRT jest blok przedsionkowo-komorowy. Blok ten pojawia się zwykle w czasie aplikacji prądu RF, wyjątkowo rzadko w pierwszej dobie po zabiegu lub później. Za predykatory wystąpienia tego powikłania uważa się: pozycję ablacji przednio-górną lub środkową część trójkąta Kocha, szybki rytm węzłowy i blok komorowo-predsionkowy przy aplikacji prądu RF, wydłużenie przewodzenia a-v oraz dużą liczbę aplikacji (długi sumaryczny czas aplikacji). Ablacja dróg przednioprzegrodowych, środkowoprzegrodowych w AVRT wiąże się z potencjalnie największym ryzykiem przejściowego lub trwałego bloku przedsionkowo-komorowego oraz bloku prawej odnogi pęczka Hisa. Przed każdą aplikacją RF należy

sprawdzić, czy przy pobudzeniu przewidzianym bez preekscytacji nie rejestruje się potencjał H z elektrody ablacyjnej i czy jest on obecny w HBE. Tylko wtedy można zastosować aplikacje prądu RF i to o niskiej mocy (< 20 W) i ograniczone niską temperaturą ($55-60^{\circ}\text{C}$). Inne lokalizacje dróg dodatkowych wiążą się z małym ryzykiem powikłań (perforacja, zakrzepy, zatory, zwężenie tętnicy wieńcowej). Przy ablacjach idiopatycznych arytmii komorowych powikłania występują rzadko (perforacja, uszkodzenie zastawki, zatorowość, zakrzepy, uszkodzenie tętnic wieńcowych) [62].

W ablacji idiopatycznej ekstrasystolii komorowej posługiwałem się systemem CARTO i w oparciu o tworzoną mapę aktywacji i propagacji precyzyjnie określałem miejsce powstawania VEB. Trzeba zaznaczyć, że w każdym przypadku rejestrowałem spontaniczne dodatkowe pobudzenia komorowe w czasie seansu ablacji. U chorych bez arytmii w trakcie zabiegu trudny do ustalenia jest punkt końcowy ablacji, co stwarza potrzebę powtórzenia seansu u części chorych. W niektórych ośrodkach wykonuje się ablację techniką standardową, posługując się pace mappingiem. Metodę tę szczególnie stosujemy przy braku VEB w warunkach podstawowych i po infuzji z izoproterenolu, gdyż w tym wypadku sporządzenie mapy aktywacji arytmii systemem CARTO jest niemożliwe do przeprowadzenia [93].

Fracja wyrzutowa i frakcja skracania wymiaru poprzecznego są uznanymi i akceptowanymi parametrami oceny funkcji skurczowej lewej komory, a przyjęta metoda ich pomiaru jest uznana za miarodajną u pacjentów bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości. Dla oceny funkcji rozkurczowej lewej komory posłużono się parametrami napływu mitralnego, takimi jak fala E, A, stosunek E/A, czas rozkurczu izowolumetrycznego oraz czas deceleracji fali E. Są to powszechnie stosowane parametry umożliwiające ocenę globalnej funkcji rozkurczowej lewej komory. Ponadto oceniano spływ z żył płucnych (skurczowy – S, rozkurczowy – D, stosunek S/D, wsteczny przepływ krwi płucny w czasie skurczu przedsionka - AR) oraz analizowano szybkość przepływu krwi (prędkość propagacji fali wczesnego napływu mitralnego - V_p) wewnątrz lewej komory na podstawie badania w prezentacji M-mode z kolorowym oznakowaniem przepływu. Są one szczególnie przydatne u chorych z profilem pseudonormalizacji lub restrykcyjnym napełniania lewej komory. Mianem pseudonormalizacji określa się stan, kiedy mimo upośledzonej funkcji rozkurczowej komory wskaźniki napływu mitralnego E, A, E/A, DT oraz czas IVRT pozostają prawidłowe, tylko fala S jest mniejsza od fali D i zwiększony jest wsteczny przepływ płucny AR (≥ 0.35 m/s) w wyniku wzrostu ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze i ciśnienia w lewym przedsionku. Stan ten może stanowić fazę pośrednią pomiędzy zaburzeniami aktywnej relaksacji a upośledzeniem rozkurczu o typie restrykcji. Wartości wskaźnika E/A $>$

2, $DT < 150$ ms, $IVRT < 60$ ms oraz $D > S$ i $AR > 0.35$ m/s są uznawane za graniczne dla osób ze zwiększonym ciśnieniem w lewym przedsionku. Przyjmując te kryteria, możemy wykluczyć obecność restrykcyjnego profilu napływu do lewej komory w badanej populacji [16, 27, 32, 57, 58, 65, 70, 101].

Podsumowując, powiązanie przepływu skurczowego w żyłach płucnych z funkcją skurczową lewej komory, a przepływu rozkurczowego z relaksacją lewej komory ułatwia rozróżnienie poszczególnych etapów dysfunkcji rozkurczowej. W przypadku zwiększonej podatności komory przepływ wsteczny płucny jest zmniejszony, natomiast przepływ do komory zwiększony (fala A wzrasta). W przeciwieństwie do tego, gdy podatność komory jest zmniejszona, ciśnienie w lewym przedsionku w czasie skurczu wzrasta i przepływ wsteczny do żył płucnych jest większy w porównaniu do fali A.

Szybkość przepływu krwi wewnątrz lewej komory (wewnątrzkomorowy profil wczesnego napływu rozkurczowego) uwarunkowana jest przede wszystkim wewnątrzkomorowym gradientem ciśnień zależnym od jednorodności relaksacji lewej komory i elastycznego rozprężenia włókien. Ta cała analiza napływu rozkurczowego umożliwia pełniejszą ocenę funkcji rozkurczowej mięśnia lewej komory [27, 131].

Trzeba jednak pamiętać o tym, że na profil napływu mitralnego mogą również wpływać czynniki niezależne z funkcją rozkurczową lewej komory, takie jak wiek i częstość akcji serca. W niniejszej pracy wiek został ograniczony do 50 r.ż. włącznie, a ponadto powyższe parametry oceniano przed, a następnie po 6 miesiącach po ablacji u tego samego chorego. Tak, więc wiek nie miał istotnego wpływu na obserwowane zmiany. Również częstość akcji serca nie miała wpływu na pomiary przepływu mitralnego z uwagi na to, że częstość rytmu zatokowego była poniżej 80/min. jak i nie różniła się ona przed i po ablacji.

Ponadto wszyscy chorzy mieli frakcję wyrzutową $\geq 50\%$ i nie stwierdzano u nich współistniejącej organicznej choroby serca, nie przyjmowali leków wpływających na obciążenie wstępne i następne w czasie badania ECHO. Parametry napływu mitralnego badano prospektywnie – przed, a następnie po zabiegu u tego samego pacjenta. Reasumując, po uwzględnieniu powyższych uwag można przyjąć, że w konkretnej badanej populacji chorych zastosowana metodyka badań ECHO pozwalała na wiarygodną ocenę wpływu ablacji na globalną funkcję skurczową i rozkurczową mięśnia lewej komory [25, 26, 27, 32, 100, 106, 131].

Wydolność wysiłkową badano na podstawie maksymalnego testu wysiłkowego na bieżni przeprowadzonego według zmodyfikowanego protokołu Bruce'a. Jest to uznana metoda określania wydolności wysiłkowej wykorzystywana u pacjentów z chorobami układu krążenia. Oceniano czas trwania testu wysiłkowego, maksymalną osiągniętą częstość akcji

serca oraz pokonane obciążenie. Przed pierwszym, właściwym badaniem wysiłkowym wykonywano krótki test tzw. zaznajamiający. Miało to na celu wyeliminowanie efektu treningu, wynikającego z wykonywania kolejnych testów na bieżni [128, 35, 59].

Niniejsza praca miała charakter prospektywny. Ocenę parametrów hemodynamicznych i wydolności wysiłkowej przeprowadzono u wszystkich badanych przed ablacją, a następnie po okresie 6 miesięcy po zabiegu. Na podstawie danych z piśmiennictwa przyjęto, że jest to czas, po upływie którego uzyskiwana jest stabilizacja korzystnego wpływu terapii chorób układu sercowo-naczyniowego na parametry hemodynamiczne i wydolność wysiłkową. Za przyjęciem takiego okresu obserwacji przemawiał również długotrwały wywiad arytmii w badanej zbiorowości chorych. Kierowano się zasadą, że dłuższy czas trwania choroby wymaga dłuższego okresu powrotu do pełnego zdrowia. Jest to udowodnione na przykład w odniesieniu do procesów remodelingu przedsionkowego u chorych z migotaniem przedsionków. Czas konieczny dla powrotu funkcji mechanicznej lewego przedsionka po kardiowersji jest tym dłuższy, im dłuższy był okres trwania arytmii przed umiarowaniem [80, 107].

Omówienie wyników

Na podstawie danych uzyskanych z wywiadu ustalono, że w badanej grupie A (AVNRT) i B (AVRT) częstoskurcze napadowe występowały odpowiednio od śr. 14.9 i 12.7 lat a ekstrasystolia komorowa u chorych z grupy C (VEB) od śr. 8.7 lat przed ablacją. Tak długi okres choroby wynikać może z faktu, że zabiegi ablacji są procedurami wysokospecjalistycznymi, wykonywanymi tylko w kilkunastu ośrodkach w Polsce, co ogranicza dostęp chorych do tej metody leczenia. W Klinice Elektrokardiologii w Krakowie ablacje RF wykonywane są od 1997 roku. Chorzy w badanej populacji byli leczeni bez powodzenia średnio 3 różnymi lekami antyarytmicznymi, zanim skierowano ich do leczenia inwazyjnego. Ustalono, że w grupie A maksymalny czas trwania napadu był nieistotnie dłuższy niż w grupie B (AVRT). Częstość napadów była natomiast istotnie większa w grupie B (AVRT). Są to jednak dane przybliżone, oparte na wywiadzie uzyskanym od pacjentów. Nie można wykluczyć, że część napadów tachykardii w obu grupach miała charakter bezobjawowy. Chorzy z grupy A istotnie częściej wymagali hospitalizacji z powodu napadu częstoskurczu, natomiast z grupy C najrzadziej z powodu ekstrasystolii. Dane te są zgodne z obserwacjami innych autorów, według których częstoskurcze AVNRT charakteryzują się większą tendencją do przechodzenia w formę utrwaloną [18, 76, 137].

Do ogólnej oceny stanu wydolności układu krążenia posłużono się klasyfikacją NYHA. Badane grupy A i B nie różniły się znamienne pod względem klasy NYHA przed ablacją.

Jedynie w grupie C zanotowano istotnie największą liczbę chorych w I klasie NYHA (ponad połowa pacjentów). W całej badanej populacji stwierdzono po zabiegu istotną poprawę stanu wydolności układu krążenia na podstawie klasyfikacji NYHA. Przyjmując jako kryterium „poprawy” przesunięcie, co najmniej o jedną klasę NYHA w dół, wydaje się, że największa poprawa zaszła w grupie C i A, najmniejsza w B. Różnice nie były jednak statystycznie znaczące. Trzeba podkreślić, że w tej ostatniej zbiorowości pacjentów przed zabiegiem zanotowano największą ilość osób w 0 klasie NYHA (50%) i po ablacji najwięcej było przypadków „bez zmian” w klasie NYHA (50%).

Nie obserwowano istotnego wpływu rodzaju arytmii na stopień tej poprawy. Wyniki te należy jednak traktować z pewnymi zastrzeżeniami. Klasyfikacja NYHA jest nadal powszechnie uznana i stosowana w badaniach klinicznych i w codziennej praktyce [4, 47, 78, 123]. Goldman i wsp. [38] wykazali jednak, że ocena wydolności układu krążenia tą metodą charakteryzuje się niską powtarzalnością i słabo koreluje z wynikami testu wysiłkowego.

Różnice między grupami A i B w zakresie parametrów elektrofizjologicznych częstoskurczu polegające na znamienne krótszym czasie wstecznego przewodzenia komorowo-przedsionkowego i mniejszej wartości stosunku VA/CL w grupie A (AVNRT) wynikają z odmiennej budowy anatomicznej i właściwości elektrofizjologicznych pętli reentry [93]. Zagadnienia te szczegółowo omówiono we wstępie. Wiadomo, że niekorzystny wpływ częstoskurczu na wskaźniki hemodynamiczne jest tym większy im szybsza jest częstość rytmu komór, czyli krótszy cykl [22, 82]. Cykl częstoskurczu był istotnie mniejszy w grupie A (AVNRT) i łącznie z dwoma powyższymi cechami wpływał na obserwowane różnice efektów odległych ablacji w obu grupach.

W grupie C nie rejestrowano wstecznego przewodzenia komorowo-przedsionkowego po skurczu dodatkowym. W okresie 6 miesięcy po ablacji istotnie zmniejszyła się liczba ekstrasystolii komorowych w ciągu doby.

Każda aplikacja RF podczas ablacji powoduje powstanie ogniskowej martwicy obejmującej miokardium [42, 87, 132], co może mieć niekorzystny wpływ na kurczliwość regionalną [93]. Większa liczba aplikacji może powodować uszkodzenie mięśnia sercowego na większym obszarze, jednak dotychczas nie wykazano, aby prowadziło to do upośledzenia kurczliwości globalnej. Grupy A, B i C były porównywalne pod względem ilości wykonanych aplikacji i dlatego czynnik ten nie mógł mieć wpływu na obserwowane różnice w zakresie poablacyjnych zmian parametrów hemodynamicznych.

W grupie A (AVNRT) stwierdzono znamienne poprawę frakcji wyrzutowej i wskaźnika skracania wymiaru poprzecznego lewej komory oraz zmniejszenie wymiaru końcowo-skurczowego lewej komory po ablacji. Jest to zgodne z obserwacjami Łastowieckiej i wsp. [70]. Podobnie jak w przedstawianych tu wynikach autorzy ci nie obserwowali znamienego wpływu ablacji na wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory. Cytowane badania miały charakter prospektywny, jednak analizie statystycznej poddano w nich wyniki uzyskane w różnym okresie po ablacji. Ponadto u części chorych stwierdzano przed zabiegiem zaburzenia kurczliwości odcinkowej. Podobne spostrzeżenia poczynił już Majewski [77]. W moich badaniach w grupie A stwierdziłem istotną poprawę badanych wskaźników funkcji rozkurczowej po ablacji. Poprawa ta polegała na skróceniu czasu deceleracji fali E, rozkurczu izowolumetrycznego. Obserwowano wprawdzie zmniejszenie wartości stosunku E/A ale pozostała ona jednak w normie (śr. 1.26). Spadek E/A był spowodowany znaminnym przyrostem maksymalnej prędkości fali A po ablacji. Trzeba zaznaczyć, że obserwacje te nie różnią się od wcześniejszych badań Majewskiego [77]. Autor ten jednak w swoich badaniach nie analizował funkcji rozkurczowej oceną spływu z żył płucnych i szybkości przepływu wewnątrz lewej komory. Te ostatnie klasyczne już metody są wykorzystywane dla właściwej interpretacji profilu napełniania i zatem stanowią wiarygodny sposób oceny funkcji rozkurczowej mięśnia lewej komory i jej podatności [25, 26, 27, 131]. I tak we własnych obserwacjach po ablacji stwierdziłem znamienne zmniejszenie przepływu wstecznego do żyły płucnej oraz szybkości spływu żylnego skurczowego. Natomiast istotnie zwiększyła się prędkość spływu rozkurczowego oraz przepływu krwi wewnątrz lewej komory. Wszystko to jest wynikiem osiągniętej poprawy po zabiegu, czyli zwiększonej podatności lewej komory (całkowita suma punktów rankingowych wynosiła 39.5; a u 78.4% chorych wartości wszystkich parametrów echokardiograficznych uległy poprawie). Trzeba pamiętać, że przed zabiegiem, kiedy rejestrowałem u moich chorych grupy A upośledzenie wczesnego napełniania komory spływ z żył płucnych w czasie rozkurczu był zmniejszony, w czasie skurczu prawidłowy lub częściej zwiększony i zwykle przewyższał szybkość przepływu w czasie rozkurczu, oraz był wzmożony wsteczny przepływ w żyłach płucnych w czasie skurczu przedsionka. Jak już wspomniano szybkość wstecznego przepływu powyżej 0.35 m/s wskazuje na pseudonormalizację lub na restrykcyjny profil napełniania lewej komory. Jednak nie rejestrowano tej wartości u żadnego chorego w całej badanej populacji. W przeciwieństwie do wyników uzyskanych w grupie A, ablacja nie miała istotnego wpływu na parametry funkcji skurczowej lewej komory u chorych z częstoskurczami typu AVRT (grupa B). Obserwowano u nich jedynie istotną poprawę większości wskaźników funkcji rozkurczowej, wyrażającą się skróceniem czasu IVRT i EDT. Prędkości fali E, A, D, Vp

uległy zwiększeniu, natomiast S i AR zmniejszeniu. Stosunek E/A nie zmienił się (całkowita suma punktów rankingowych wynosiła 39.5; a u 31.4 % pacjentów wartości parametrów wyjściowych nie uległy zmianie). Uzyskane wyniki przemawiają za tym, że nieprawidłowa sekwencja depolaryzacji komór podczas rytmu zatokowego u pacjentów z jawnym zespołem WPW (23 na 24 chorych w grupie B) nie jest najistotniejszym czynnikiem wpływającym na globalną funkcję skurczową lewej komory, chociaż, jak wiadomo, może ona powodować zaburzenia mechaniki skurczu miokardium [32]. U chorych z zespołem WPW typu B opisywano asynchronię skurczu przegrody międzykomorowej, wynikającą z nieprawidłowego toru jej depolaryzacji, podobnie jak u chorych z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa [40]. Metzger i wsp. [83] wykazali normalizację ruchu przegrody międzykomorowej po ablacji drogi dodatkowej. Podobnie u chorych z zespołem WPW typu A opisywano nieprawidłowy ruch tylnej ściany lewej komory w skurczu [32]. Ogólnie podkreśla się, że odmienny tor depolaryzacji komór u chorych z jawną preekscytacją najczęściej jest odpowiedzialny za niewielkie zmiany ruchu określonych segmentów miokardium bez wpływu na globalną funkcję skurczową [32].

Czynnikiem, który może wpływać niekorzystnie na czynność hemodynamiczną komór u chorych z zespołem WPW są napady częstoskurczu AVRT [137]. Chen i wsp. [12] badali prospektywnie wpływ ablacji RF na parametry hemodynamiczne u 5 chorych z napadowymi częstoskurczami typu AVRT i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (<45%), u których nie stwierdzono organicznej choroby serca. Na podstawie badań echokardiograficznych i wentrykulografii izotopowej wykazali oni po okresie 8 miesięcy po ablacji istotne zmniejszenie objętości końcowo-rozkurczowej i końcowo-skurczowej lewej komory, a także poprawę wskaźnika skracania jej wymiaru poprzecznego. Na tej podstawie autorzy wysunęli wniosek, że napady częstoskurczu były odpowiedzialne za upośledzenie czynności skurczowej lewej komory. Badania te dotyczyły jednak bardzo małej grupy chorych, u których doszło już do istotnego pogorszenia funkcji lewej komory przed ablacją. W mojej pracy grupy A (AVNRT) i B (AVRT) były porównywalne w zakresie wartości parametrów LVESD, E, EDT, IVRT, D przed ablacją, a ponadto cechowały się frakcją wyrzutową lewej komory powyżej lub równą 50% (kryterium kwalifikacyjne), czyli pacjenci tej populacji nie mieli istotnie upośledzonej funkcji mięśnia lewej komory przed zabiegiem. I tak, w grupie B rejestrowałem najmniej upośledzoną funkcję skurczową jak i rozkurczową mięśnia lewej komory (największa była frakcja wyrzutowa i wskaźnik skracania wymiaru poprzecznego mięśnia lewej komory oraz prędkość propagacji napływu do tej jamy serca, całkowita suma punktów rankingowych wynosiła 45). Gorsze wartości skurczowych i rozkurczowych wskaźników hemodynamicznych zanotowano w grupie A (całkowita suma punktów

rankingowych wynosiła tylko 30.5). Podsumowując, czynnikiem decydującym o obserwowanych różnych efektach hemodynamicznych leczenia był rodzaj częstoskurczu. Znajduje to swoje uzasadnienie w odmiennej charakterystyce anatomicznej i elektrofizjologicznej AVNRT i AVRT, co wpływa na zaburzenia hemodynamiczne podczas tachykardii [2, 41, 82]. Napady AVNRT doprowadzały do pogorszenia zarówno czynności skurczowej, jak i rozkurczowej mięśnia lewej komory. Natomiast napady AVRT miały niekorzystny wpływ jedynie na funkcję rozkurczową.

Za najczęstszą przyczynę zaburzeń funkcji rozkurczowej uważa się nadciśnienie tętnicze [32, 106]. Bezobjawowa dysfunkcja rozkurczowa może występować u ok. 33% pacjentów, u których ciśnienie tętnicze mierzone w warunkach ambulatoryjnych jest wyższe niż 130/80 mmHg, a także u ok. 20% nieleczonych chorych z nadciśnieniem granicznym [92]. W niniejszej pracy nadciśnienie tętnicze było jednym z kryteriów wyłączenia z badań. Nie można jednak wykluczyć, że u niektórych chorych mogło występować graniczne, niewykryte i nieleczone nadciśnienie tętnicze. Mimo to uzyskana poprawa parametrów funkcji rozkurczowej po ablacji pozwala przyjąć, że najistotniejszym czynnikiem wpływającym niekorzystnie na funkcję rozkurczową lewej komory były napady częstoskurczu.

U chorych z AVNRT (grupa A) obserwowano po ablacji istotne i największe zmniejszenie wymiarów lewego i prawego przedsionka (o około 12 i 10%). U chorych z grupy B eliminacja częstoskurczu AVRT powodowała jedynie zmniejszenie wymiarów lewego przedsionka (o około 10%). Wymiary przedsionka prawego przed i po ablacji nie były zwiększone i nie różniły się. Uzyskane po ablacji wyniki wskazują, że częstoskurcze AVNRT mają bardziej niekorzystny wpływ na funkcję lewego i prawego przedsionka w porównaniu z częstoskurczami AVRT. Jak już wspomniano znajduje to uzasadnienie w odmiennej charakterystyce elektrofizjologicznej i różnej budowie anatomicznej pętli reentry [82], co odpowiada za większy wzrost ciśnienia w przedsionkach podczas AVNRT [41, 61]. W konsekwencji powtarzające się napady AVNRT powodują silniejsze rozciąganie ścian przedsionków, co doprowadza do bardziej zaawansowanego remodelingu. Stąd też eliminacja AVNRT doprowadza do redukcji ich wymiarów. Jak przedstawiono wyżej, w grupie AVRT wymiary prawego przedsionka nie uległy istotnym zmianom. Wyniki te świadczą o bardziej niekorzystnym wpływie częstoskurczu typu AVNRT na funkcję prawego przedsionka. Dodatkowo potwierdzają to większe wymiary prawego przedsionka przed zabiegiem w grupie A. Najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem uzyskanych wyników są różnice elektrofizjologiczne i hemodynamiczne pomiędzy obydwoimi typami arytmii. W trakcie AVNRT czas wstecznej aktywacji prawego przedsionka jest znamienne krótszy niż podczas AVRT. W efekcie skurcz prawego przedsionka następuje równocześnie ze skurczem

prawej komory w czasie, gdy zamknięta jest zastawka trójdzielna. Dochodzi do wzrostu ciśnienia w prawym przedsionku, rozciąganiu jego ścian i powiększeniu wymiarów.

U niektórych pacjentów z nawrotnymi częstoskurczami nadkomorowymi mogą występować również migotania przedsionków. Zjawisko to częściej opisywane jest u chorych z AVRT niż u pacjentów z AVNRT [5, 21, 53]. W niniejszym opracowaniu występowanie AF udokumentowanego w EKG lub indukowanego w czasie badania elektrofizjologicznego było kryterium wyłączenia z badań. Nie można jednak wykluczyć, że u części badanych występowały bezobjawowe, niezarejestrowane w EKG epizody AF, które mogły mieć wpływ na procesy remodelingu. Nie zmienia to faktu, że zasadniczą arytmia w badanej grupie były częstoskurcze typu AVNRT i AVRT, a ich definitywne wyleczenie metodą ablacji spowodowało poprawę badanych wskaźników hemodynamicznych.

Reasumując, można przyjąć, że obserwowane zmiany wskaźników hemodynamicznych były efektem eliminacji częstoskurczów, a różnice między grupami A i B dotyczące wpływu ablacji na te parametry wynikały z odmiennej patofizjologii częstoskurczu typu AVNRT i AVRT.

Chorzy grupy C (VEB) cechowali się największymi wymiarami lewej komory oraz najmniejszą frakcją wyrzutową i wartościami wskaźnika skracania wymiaru poprzecznego lewej komory serca przed ablacją (sumaryczna punktacja rankingowa wynosiła 38.5). Po ablacji wartości badanych parametrów funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory uległy poprawie (u 63.9% chorych wszystkie badane wartości parametrów echokardiograficznych uległy polepszeniu). Grupa ta pod względem poprawy hemodynamicznej uplasowała się pośrodku pomiędzy A i B. Wielkości prawego i lewego przedsionka nie uległy zmianie i były prawidłowe. Trzeba podkreślić, że u moich chorych nie obserwowałem wstecznego pobudzenia przedsionków przez dodatkowe skurcze komorowe.

W piśmiennictwie oceniano rzut minutowy serca w czasie bigeminii komorowej i podczas rytmu zatokowego. I tak podczas bigeminii zaobserwowano znaczną redukcję rzutu skurczowego o ponad 33%. Napływ mitralny do lewej komory w okresie rozkurczu ulegał skróceniu, a frakcja wyrzutowa ulegała zmniejszeniu. Po ablacji następowała poprawa [111]. Podobnie Szumowski i wsp. [116] podkreślają, że w czasie VEB i VT zwiększają się wymiary i objętości lewej komory, a zmniejsza się frakcja i objętość wyrzutowa serca. Występujące upośledzenie napełniania lewej komory jest spowodowane zarówno skróceniem czasu jej napełniania jak i przede wszystkim nieprawidłową funkcją przedsionków – wstecznym kierunkiem i nieprawidłowym czasem (w okresie skurczu komór) ich pobudzenia.

Pomimo stosowania ablacji RF jako leczenia z wyboru u chorych z rozpoznaniem idiopatycznych VEB, brak jest w literaturze obserwacji dużych grup chorych z tym rodzajem arytmii [111]. Wskazane byłoby przeprowadzenie prospektywnego rejestru chorych z idiopatycznymi VEB oceniającego objawy, zaburzenia hemodynamiczne i przebieg kliniczny arytmii oraz wyniki farmakologicznego i inwazyjnego leczenia chorych.

Rozpatrując uzyskane wyniki wpływu ablacji na parametry hemodynamiczne nie można również wykluczyć korzystnego efektu odstawienia leków antyarytmicznych po zabiegu [70]. Efekt ten dotyczył jednak zarówno chorych z grupy A, B jak i C. Ponadto badania przed ablacją wykonywano po odstawieniu leków.

Grupy A, B i C nie różniły się istotnie w zakresie czasu trwania testu wysiłkowego. Zaobserwowano, że chorzy w grupie B (AVRT) osiągnęli znamienne większą częstość akcji serca oraz obciążenie na szczycie wysiłku. Prawdopodobną przyczyną tego zjawiska mogło być upośledzenie chronotropizmu węzła zatokowego w następstwie bardziej zaawansowanego remodelingu elektrofizjologicznego przedsionków [28] u chorych z częstoskurczami typu AVNRT (grupa A). Po ablacji we wszystkich trzech grupach stwierdzono zmienną poprawę wskaźników wydolności wysiłkowej po ablacji. Największa poprawa wystąpiła w grupie C, a następnie w A. U 22.3% chorych grupy B wartości parametrów nie różniły się przed i po ablacji, pozostawały w wartościach prawidłowych.

Podobnie Lau i wsp. [71] obserwowali wydłużenie czasu trwania maksymalnego testu wysiłkowego na bieżni po skutecznej ablacji dodatkowej drogi przewodzenia. Autorzy ci nie stwierdzili zmian w wydolności wysiłkowej u chorych leczonych farmakologicznie z powodu AVRT oraz u pacjentów, u których ablacja była nieskuteczna w eliminacji częstoskurczów.

W badaniach własnych nie stwierdzono korelacji pomiędzy analizowanymi parametrami hemodynamicznymi i wydolnością wysiłkową. Dlatego też brak jest podstaw do stwierdzenia, że obserwowana poprawa wydolności wysiłkowej była efektem wykazanej poprawy czynności skurczowej lub rozkurczowej lewej komory. Jest to zgodne z aktualnymi poglądami, w myśl których funkcja lewej komory oceniana na podstawie frakcji wyrzutowej oraz wielkości rzutu serca w spoczynku nie koreluje z wydolnością wysiłkową [35, 36, 94]. W badaniach własnych obserwowana poprawa wydolności wysiłkowej po ablacji mogła wynikać ze zwiększenia stopnia aktywności fizycznej po zabiegu. Obawa przed zwiększeniem niemierności lub napadem częstoskurczu była prawdopodobnie istotnym czynnikiem psychologicznym, powodującym ograniczenie codziennej aktywności chorych [46, 59, 71]. W grupie chorych C i A, tj. z ekstrasystolią komorową i częstoskurczami typu AVNRT wykazano większy stopień poprawy wydolności wysiłkowej po ablacji

(odpowiednio: u 97.2% i 83.3% chorych wszystkie badane parametry wydolności wysiłkowej uległy poprawie). Można przyjąć, że arytmie te prowadziły do większego ograniczenia aktywności fizycznej i ich eliminacja powodowała większe korzyści w zakresie wydolności wysiłkowej niż w grupie B (AVRT). Trzeba zaznaczyć jednak, że skłonność do nasilania się VEB obserwowano w spoczynku, a u niektórych chorych zmniejszała się ilość VEB podczas aktywności fizycznej. Podobne obserwacje poczynili Stec i wsp. [111].

Pacjenci grupy B cechowali się największą wydolnością wysiłkową przed ablacją (sumaryczna punktacja rankingowa wynosiła 8.5).

W moich badaniach wykazałem jedynie korelację pomiędzy ilością VEB w ciągu doby a wielkością jamy lewej komory, wskaźnikami funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory serca. Większa ilość ekstrasystolii komorowych korelowała z powiększoną jamą lewej komory i gorszymi jej wartościami badanych parametrów funkcji skurczowej i rozkurczowej.

Ograniczenia pracy wynikają z:

1. stosunkowo szczupłego materiału. Spowodowane to było przyjętymi rygorystycznymi kryteriami kwalifikacji,
2. niepełnej oceny rozkurczowej mięśnia lewej komory. Niestety nie posługiwano się dopplerem tkankowym, brak było oceny stosunku E/E' . Autor zdaje sobie sprawę z tego, że obecnie do rozpoznania dysfunkcji rozkurczowej mięśnia sercowego należy posługiwać się badaniem TDI.

8. PODSUMOWANIE

Badania przeprowadzono na wyselekcjonowanej grupie chorych dobranych według rygorystycznych kryteriów. Do analizy włączono pacjentów, u których wykonano skuteczną ablację RF z powodu częstoskurczu typu AVNRT, AVRT lub jednokształtnej ekstrasystolii komorowej. Obecność współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego i innych schorzeń przewlekłych, a także zaawansowana niewydolność krążenia, istotne upośledzenie czynności skurczowej lewej komory oraz napadowe migotanie przedsionków wymagające leczenia były kryteriami wyłączenia z badań. Ponadto nawrót arytmii w okresie 6 miesięcznej obserwacji lub nie zgłoszenie się na badanie kontrolne stanowiły przyczynę wykluczenia danej osoby z przeprowadzanej analizy. Wyodrębniono trzy grupy badanych – grupę A z częstoskurczami typu AVNRT, grupę B z częstoskurczami typu AVRT i grupę C z idiopatyczną ekstrasystolią komorową. Grupa A była nieco starsza, u wszystkich chorych frakcja wyrzutowa była większa lub równa 50%, przed ablacją najbardziej upośledzoną funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory rejestrowano w grupie A, najlepszą w B, grupa C uplasowała się pośrodku (odpowiednio punktacja rankingowa wynosiła 30.5 vs 45 vs 38.5; im mniejsza wartość tym gorsza funkcja mięśnia lewej komory); podobnie wyglądała wydolność wysiłkowa (odpowiednio punktacja rankingowa wynosiła 4, 8.5, 5.5). Długość wywiadu napadowych częstoskurczów oraz liczba stosowanych przed ablacją leków antyarytmicznych były podobne w obu grupach A i B. Nieco krótszy wywiad zanotowano w grupie C. W grupie A zanotowano krótszy cykl częstoskurczu i czas przewodzenia wstecznego niż w grupie B. Nie zanotowano różnicy w liczbie wykonanych aplikacji RF. Sposób doboru pacjentów wynikał z przyjętego celu pracy, jakim było porównanie konsekwencji wyleczenia nawrotnych częstoskurczów nadkomorowych typu AVNRT, AVRT i ekstrasystolii komorowej. Opierając się na przeprowadzonych badaniach prospektywnych w trzech grupach wykazano po ablacji porównywalną poprawę stanu wydolności układu krążenia ocenianej na podstawie klasyfikacji NYHA (największa była w A i C). Obserwowano istotne różnice w zakresie wpływu ablacji na niektóre badane parametry hemodynamiczne. W grupie A i C wykazano znamienne poprawę funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory. W grupie B poprawie uległy tylko parametry funkcji rozkurczowej lewej komory, podczas gdy frakcja wyrzutowa i wskaźnik skracania wymiaru poprzecznego lewej komory nie zmieniły się. W grupie A i B obserwowano istotne zmniejszenie wymiarów lewego przedsionka, a prawego tylko w tej pierwszej. W trzech grupach wykazano po zabiegu poprawę wydolności wysiłkowej (największą w C i A) ocenianej na podstawie maksymalnego testu wysiłkowego na bieżni.

Na podstawie tych wyników można przyjąć, że podłoże anatomiczne i mechanizm elektrofizjologiczny arytmii mają wpływ na efekty odległe ablacji.

Skuteczne leczenie AVNRT i ekstrasystolii komorowej powodowało istotnie większe korzyści w zakresie parametrów hemodynamicznych i wydolności wysiłkowej niż leczenie AVRT. Ta ostatnia arytmia wydaje się najmniej upośledzać funkcję mięśnia lewej komory i wydolność wysiłkową (dłuższy cykl częstoskurczu, czas przewodzenia wstecznego, krótszy czas trwania arytmii mimo większej częstotliwości napadów w miesiącu).

Nie wykryto korelacji pomiędzy analizowanymi parametrami hemodynamicznymi a wydolnością wysiłkową. Wynika stąd, że wykazane korzyści zastosowanego leczenia były wzajemnie od siebie niezależne. Wskazuje to na konieczność równoczesnego badania wpływu eliminacji arytmii na parametry hemodynamiczne i wydolność wysiłkową. Tylko takie wieloaspektowe podejście umożliwia pełną ocenę efektywności zabiegów ablacji. Wykazano jedynie zależność polegającą na tym, że im większa jest ilość VEB w ciągu doby tym większe są wymiary lewej komory serca i upośledzenie jej funkcji skurczowej i rozkurczowej.

Badana populacja obejmowała chorych z wieloletnim wywiadem arytmii (śr. > 8 lat). Częstość napadów częstoskurczów wynosiła średnio > 5/miesiąc mimo stosowania leków antyarytmicznych. Nie wiemy czy powyższe korzystne efekty ablacji rejestrowalibyśmy u chorych z krótszym wywiadem i mniejszą częstotliwością napadów arytmii oraz u chorych z chorobami układu sercowo-naczyniowego.

Wykazano, że korzystny efekt odległy zabiegu ablacji zależy od podłoża anatomicznego arytmii i mechanizmu elektrofizjologicznego. Ma to duże znaczenie praktyczne i winno być brane pod uwagę przy kwalifikacji chorych do zabiegu przezskórnej ablacji.

9. WNIOSKI

1. Częstoskurcze AVNRT i arytmia typu VEB najbardziej upośledzają funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory. VEB ponadto prowadzi do zwiększenia wymiaru końcowo skurczowego i rozkurczowego lewej komory serca.
2. Wpływ ablacji metodą RF na parametry hemodynamiczne i wydolności wysiłkowej zależy od podłoża anatomicznego i mechanizmu elektrofizjologicznego arytmii.
3. U chorych z AVNRT i VEB, ablacja poprawia funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory, podczas gdy u pacjentów z AVRT nie miała istotnego wpływu na wymiary i czynność skurczową lewej komory.
4. Eliminacja częstoskurczów AVNRT i AVRT powodowała zmniejszenie wymiaru lewego przedsionka.
5. Po ablacji AVNRT stwierdzono zmniejszenie wymiarów prawego przedsionka.
6. Wykazano istotną poprawę wydolności wysiłkowej po ablacji VEB, AVNRT i AVRT, przy czym stopień poprawy był większy po zabiegu VEB i AVNRT.
7. Po ablacji obserwowano poprawę stanu wydolności układu krążenia ocenianej na podstawie klasyfikacji NYHA, przy czym poprawa ta nie była uzależniona od typu arytmii.
8. Im większa ilość ekstrasystolii komowej w ciągu doby tym większe wymiary lewej komory serca i bardziej upośledzona jej funkcja skurczowo-rozkurczowa.

10. STRESZCZENIE

Ablacja RF jest uznaną metodą nefarmakologicznego leczenia nawrotnych częstoskurczów nadkomorowych typu AVNRT, AVRT i niemiarowości pod postacią ektopii komorowej (VEB). Arytmie te różnią się podłożem anatomicznym i mechanizmem elektrofizjologicznym. Celem pracy była ocena wpływu leczenia ablacją RF AVNRT, AVRT oraz VEB na wybrane parametry hemodynamiczne funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia lewej komory (LK) i wydolności wysiłkowej chorych.

MATERIAŁ I METODYKA

Badana populacja obejmowała 70 pacjentów (22M, 48K), u których wykonano skuteczną ablację RF z powodu AVNRT (Grupa A, 24 chorych, 4M, 20K, wiek średni 42.7 ± 8.1 lat) lub AVRT (Grupa B, 24 pacjentów, 10M, 14K, wiek średni 38.1 ± 8.9 lat) lub VEB (Grupa C, 22 chorych, 8M, 14K, wiek średni 37.8 ± 8.2 lat). U wszystkich chorych grupy A wykonano ablację drogi wolnej łączy a-v, grupy B dodatkowego szlaku pęczka Kenta oraz grupy C ogniska VEB. Chorzy grupy A byli nieco starsi. Do badań nie kwalifikowano osób powyżej 50 r.ż., ze współistniejącymi chorobami układu sercowo-naczyniowego lub innymi schorzeniami przewlekłymi, napadowym migotaniem przedsionków, upośledzoną istotnie globalną kurczliwością LK ($EF < 50\%$) i odcinkowymi zaburzeniami kurczliwości.

Wszystkich pacjentów poddano badaniom przed oraz po okresie 6 miesięcy po zabiegu, posługując się następującymi metodami:

- 1/ badanie podmiotowe i przedmiotowe,
- 2/ standardowy zapis powierzchniowy EKG,
- 3/ 24 godzinne badanie EKG metodą Holtera,
- 4/ przezklatkowe badanie echokardiograficzne z oceną parametrów funkcji skurczowej i rozkurczowej LK oraz wymiarów jam serca,
- 5/ test wysiłkowy na bieżni wg zmodyfikowanego protokołu Bruce'a z oceną parametrów: czas trwania testu, częstość akcji serca na szczycie wysiłku i pokonane obciążenie.

Analizę statystyczną przeprowadzono, posługując się testem t-Studenta dla danych liczbowych oraz testem χ^2 dla danych nieparametrycznych. Za poziom istotności przyjęto $p < 0.05$.

WYNIKI

Grupy A i B nie różniły się pod względem długości wywiadu napadowych częstoskurczów, liczby leków antyarytmicznych stosowanych przed ablacją oraz klasy NYHA. Wywiad

arytmii w grupie C był krótszy i 57.1% chorych pozostawało w I klasie NYHA. Przed ablacją grupa A i C charakteryzowała się gorszymi wartościami parametrów funkcji skurczowo-rozkurczowej mięśnia LK i wydolności wysiłkowej niż grupa B. Wymiary lewego przedsionka (LP) były powiększone w grupie A i B, natomiast prawego (PP) tylko w A.

Po ablacji obserwowano istotną poprawę w klasie NYHA w całej populacji. W grupie A i C stwierdzono istotne zmniejszenie wymiaru końcowo-skurczowego LK (LVESD) (odpowiednio: 31.1 ± 3.9 vs 28.3 ± 3.7 mm i 33.1 ± 4.6 vs 29.3 ± 3.4 mm; $p < 0.001$), przyrost frakcji wyrzutowej LK (EF) (odpowiednio: 62.5 ± 6.6 vs 70.3 ± 6.7 % i 58.0 ± 7.0 vs 67.8 ± 4.8 %; $p < 0.001$) oraz frakcji skracania wymiaru poprzecznego LK (FS) (odpowiednio: 34.5 ± 4.8 vs 39.3 ± 5.3 % i 34.2 ± 2.4 vs 37.6 ± 1.4 %; $p < 0.001$), a ponadto w C istotne zmniejszenie wymiaru końcowo-rozkurczowego LK (LVEDD) (49.0 ± 5.4 vs 44.4 ± 2.8 mm; $p < 0.001$). W grupie B parametry te nie uległy istotnym zmianom. W zakresie parametrów funkcji rozkurczowej LK stwierdzono w grupie A i C istotny wzrost maksymalnej prędkości fali E, A, rozkurczowej napływu płucnego D, propagacji napływu LK Vp (odpowiednio: $p < 0.001$) oraz istotne zmniejszenie prędkości fali skurczowej napływu płucnego S, wstecznego napływu płucnego AR (odpowiednio: $p < 0.001$). Ponadto w obu grupach rejestrowano istotne skrócenie czasu deceleracji fali E (EDT) oraz rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT) (odpowiednio: $p < 0.001$). W grupie B wartości powyższych parametrów echokardiograficznych przed ablacją były lepsze pod względem hemodynamicznym w porównaniu z pozostałymi grupami i po zabiegu niektóre z nich uległy jeszcze większej poprawie. Grupa ta charakteryzowała się najmniejszym upośledzeniem funkcji skurczowo-rozkurczowej mięśnia LK. Wszystkie wymiary LP uległy istotnemu zmniejszeniu po ablacji w grupie A i B (odpowiednio: $p < 0.001$). Wymiary prawego przedsionka istotnie zmniejszyły się tylko w A ($p < 0.001$).

We wszystkich grupach stwierdzono istotną poprawę ($p < 0.001$) wszystkich badanych parametrów wydolności wysiłkowej, tj. czasu trwania wysiłku, maksymalnej częstości akcji serca na szczycie wysiłku, oraz obciążenia. Stopień tej poprawy był największy w grupie C i A. Grupa B uplasowała się pośrodku.

Długość cyklu tachykardii i czas wstecznego przewodzenia komorowo-przedsionkowego były najkrótsze w AVNRT (odpowiednio: $CL = 337 \pm 51$ ms i 53 ± 18 ms).

Stwierdzono zależność (korelację, r) polegającą na tym, że im większa ilość VEB w ciągu doby tym większe wymiary LVEDD i LVESD (odpowiednio: $r = -0.69$ i $r = -0.72$), dłuższy czas EDT i IVRT (odpowiednio: $r = -0.53$ i $r = -0.48$), większa fala zwrotna napływu płucnego

AR ($r=-0.51$), mniejsze prędkości fal A i Vp (odpowiednio: $r=0.56$ i $r=0.62$) oraz niższa EF i FS (odpowiednio: $r=0.59$ i $r=0.61$).

WNIOSKI

1. Częstoskurcze AVNRT i arytmia typu VEB najbardziej upośledzają funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory. VEB ponadto prowadzi do zwiększenia wymiaru końcowo skurczowego i rozkurczowego lewej komory serca.
2. Wpływ ablacji metodą RF na parametry hemodynamiczne i wydolności wysiłkowej zależy od podłoża anatomicznego i mechanizmu elektrofizjologicznego arytmii.
3. U chorych z AVNRT i VEB, ablacja poprawia funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory, podczas gdy u pacjentów z AVRT nie miała istotnego wpływu na wymiary i czynność skurczową lewej komory.
4. Eliminacja częstoskurczów AVNRT i AVRT powodowała zmniejszenie wymiaru lewego przedsionka.
5. Po ablacji AVNRT stwierdzono zmniejszenie wymiarów prawego przedsionka.
6. Wykazano istotną poprawę wydolności wysiłkowej po ablacji VEB, AVNRT i AVRT, przy czym stopień poprawy był większy po zabiegu VEB i AVNRT.
7. Po ablacji obserwowano poprawę stanu wydolności układu krążenia ocenianej na podstawie klasyfikacji NYHA, przy czym poprawa ta nie była uzależniona od typu arytmii.
8. Im większa ilość ekstrasystolii komowej w ciągu doby tym większe wymiary lewej komory serca i bardziej upośledzona jej funkcja skurczowo-rozkurczowa.

11. ABSTRACT

Influence of the treatment of the selected cardiac arrhythmias by RF catheter ablation on the left ventricular systolic and diastolic function and exercise capacity

RF ablation is the most common non-pharmacological technique for the treatment of reentrant supraventricular tachycardias such as atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT), atrioventricular reentry tachycardia (AVRT) and ventricular ectopic beats (VEB). These arrhythmias differ with respect to the anatomical substrate and electrophysiological mechanism. The purpose of the present study was to evaluate the effects of RF ablation on selected hemodynamic parameters of left ventricular (LV) systolic and diastolic function and exercise capacity in patients with AVNRT, AVRT and VEB.

MATERIAL AND METHODS

The study population consisted of 70 patients (22M, 48F) undergoing effective RF ablation for AVNRT (Group A, 24 subjects, 4M, 20F, mean age 42.7 ± 8.1 years) or AVRT (Group B, 24 subjects, 10M, 14F, mean age 38.1 ± 8.9 years) or VEB (Group C, 22 subjects, 8M, 14F, mean age 37.8 ± 8.2 years). Patients in Group A were submitted to ablation of the slow pathway, patients in Group B to ablation of accessory pathways and patients in Group C to ablation of the VEB site. Subjects in Group A were slightly older than the remaining ones. Those over 50 years of age, with concomitant cardiovascular disease or other chronic states, paroxysmal atrial fibrillation, depressed global LV function ($EF < 50\%$) and segmental wall motion abnormalities were excluded from the study.

The following examinations were performed in all patients at baseline and at 6 months after the procedure:

- 1/ physical examination,
- 2/ standard ECG recording,
- 3/ 24hr Holter monitoring,
- 4/ transthoracic echocardiography to evaluate LV systolic and diastolic function and dimensions of cardiac cavities,
- 5/ treadmill exercise test using the modified Bruce protocol to evaluate exercise duration, peak heart rate and workload achieved.

Student's t-test was used to compare quantitative variables whereas a nonparametric chi² test was conducted to examine relationships between categorical variables. A p value below 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

Patients in Groups A and B did not differ with respect to the history of paroxysmal atrial fibrillation, the number of antiarrhythmic agents prior to ablation and NYHA functional class. Patients in Group C had a shorter history of arrhythmia and 57.1% of subjects were in NYHA class I. Prior to ablation, the impairment of systolic and diastolic parameters of LV function and exercise capacity was more pronounced in subjects in Groups A and C than in Group B. Left atrial size was larger in Groups A and B whereas right atrial dimensions only in Group A. After RF ablation NYHA functional class improved in the whole population. In Groups A and C left ventricular end-systolic dimension (LVESD) significantly decreased (31.1 ± 3.9 vs. 28.3 ± 3.7 mm and 33.1 ± 4.6 vs. 29.3 ± 3.4 mm, respectively; $p < 0.001$), whereas left ventricular ejection fraction (LVEF) increased (62.5 ± 6.6 vs. 70.3 ± 6.7 % and 58.0 ± 7.0 vs. 67.8 ± 4.8 %, respectively; $p < 0.001$) along with fractional shortening (FS) (34.5 ± 4.8 vs. 39.3 ± 5.3 % and 34.2 ± 2.4 vs. 37.6 ± 1.4 %, respectively; $p < 0.001$). Furthermore, in Group C left ventricular end-diastolic dimension (LVEDD) decreased significantly (49.0 ± 5.4 vs. 44.4 ± 2.8 mm; $p < 0.001$). In Group B these parameters remained unchanged. Parameters of LV diastolic function significantly changed in Groups A and C: the E/A ratio, diastolic pulmonary vein flow D and LV flow propagation velocity Vp significantly increased ($p < 0.001$, respectively) whereas systolic pulmonary venous flow S and pulmonary venous atrial reversal flow AR were significantly reduced ($p < 0.001$, respectively). Furthermore, E wave deceleration time (EDT) and isovolumetric relaxation time (IVRT) were significantly shortened ($p < 0.001$, respectively) in both groups. In Group B these echocardiographic parameters were better prior to ablation as compared with Groups A and C, and some of them showed further improvement after the procedure. Parameters of LV systolic and diastolic function were least impaired in Group B. All dimensions of the left atrium significantly decreased after the procedure in group A and B ($p < 0.001$, respectively). Dimensions of the right atrium were significantly reduced only in Group A ($p < 0.001$).

In all groups parameters of exercise capacity: exercise duration, peak heart rate and workload achieved were increased after the procedure. The magnitude of improvement was highest in Group C and A, being intermediate in Group B.

Tachycardia cycle length and retrograde conduction time were shortest in patients with AVNRT (CL= 337 ± 51 ms and 53 ± 18 ms, respectively).

The following relationship (correlation, r) was found: the larger number of VEB/24hr, the bigger LVEDD and LVESD ($r = -0.69$ and $r = -0.72$, respectively), the longer EDT and IVRT ($r = -0.53$ and $r = -0.48$, respectively), the larger AR ($r = -0.51$), the slower A and Vp waves ($r = 0.56$ and $r = 0.62$, respectively) and the lower EF and FS ($r = 0.59$ and $r = 0.61$, respectively).

CONCLUSIONS

1. AVNRT and VEB have the most negative effect on left ventricular systolic and diastolic function. Furthermore, VEB lead to an increase in left ventricular end-systolic and end-diastolic dimensions.
2. Effects of RF ablation on hemodynamic parameters and exercise capacity depend on the anatomic substrate and electrophysiological mechanisms of arrhythmia.
3. In patients with AVNRT and VEB ablation improves left ventricular systolic and diastolic function, whereas in patients with AVRT the procedure did not affect significantly left ventricular dimensions and systolic function.
4. Elimination of AVNRT and AVRT resulted in reduction of left atrial size.
5. After RF ablation of AVNRT right atrial dimensions decreased significantly.
6. Exercise capacity improved significantly after RF ablation of VEB, AVNRT and AVRT, with the magnitude of improvement being highest after elimination of VEB and AVNRT.
7. After the procedure NYHA functional class improved irrespective of arrhythmia type.
8. The larger the number of ventricular ectopic beats per day, the larger left ventricular size and the more depressed its systolic and diastolic function.

12. SPIS TABEL

Tabela I.	Dane demograficzne.....	24
Tabela II.	Lokalizacja szlaków dodatkowych.....	31
Tabela III.	Lokalizacja ogniska ektopii komorowej (VEB).....	33
Tabela IV.	Dane kliniczne, wartości średnie – porównanie między grupami.....	37
Tabela V.	Klasyfikacja wg NYHA w grupie A, B, C, przed i po ablacji.....	39
Tabela VI.	Klasyfikacja wg NYHA – porównanie między grupami przed i po ablacji....	41
Tabela VII.	Przesunięcia w klasyfikacji NYHA po ablacji.....	42
Tabela VIII.	Wartości analizowanych parametrów elektrofizjologicznych i ilości VEB/dobę oraz aplikacji RF. Porównanie między grupami A i B.....	43
Tabela IX.	Porównanie grup w zakresie parametrów echokardiograficznych (wartości średnie, punktacja rankingowa) przed ablacją.....	46
Tabela X.	Zmiany parametrów echokardiograficznych po ablacji w grupie A.....	47
Tabela XI.	Zmiany parametrów echokardiograficznych po ablacji w grupie B.....	48
Tabela XII.	Zmiany parametrów echokardiograficznych po ablacji w grupie C.....	49
Tabela XIII.	Porównanie grup w zakresie parametrów echokardiograficznych (wartości średnie, punktacja rankingowa) po ablacji.....	50
Tabela XIV.	Wartości średnie poablacejnych zmian (Δ) parametrów echokardiograficznych - porównanie między grupami.....	51
Tabela XV.	Porównanie między grupami w zakresie wartości średnich parametrów wydolności wysiłkowej (przed i po ablacji).....	53
Tabela XVI.	Zmiany parametrów wydolności wysiłkowej po ablacji w grupie A, B, C....	54
Tabela XVII.	Zmiany poablacejne wartości średnich parametrów wydolności wysiłkowej – porównanie między grupami.....	55
Tabela XVIII.	Korelacja pomiędzy ilością VEB/dobę a parametrami echokardiograficznymi w grupie C.....	56

Tabele w Aneksie:

Tabela A.	Dane kliniczne.....	92
Tabela B.	Dane elektrofizjologiczne.....	93
Tabela C.	Dane echokardiograficzne.....	95
Tabela D.	Dane z testów wysiłkowych.....	98

13. SPIS RYCIN

Rycina 1. Inicjacja nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo – komorowego węzłowego (AVNRT). Test przedwczesnej depolaryzacji przedsionków.....	10
Rycina 2. Typowy nawrotny częstoskurcz węzłowy przedsionkowo – komorowy (AVNRT).....	11
Rycina 3. Zespół WPW i inicjacja nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo – komorowego (AVRT).....	12
Rycina 4. Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo – komorowy (AVRT).....	13
Rycina 5. Identyfikacja miejsca aplikacji prądu RF arytmii komorowej – mapping (metoda klasyczna).....	18
Rycina 6. Technika pace mapping dająca zgodność obrazów QRS wystymulowanych z obrazami QRS arytmii. Wystymulowany obraz QRS z miejsca aplikacji energii RF.....	19
Rycina 7. Mapa aktywacyjna prawej komory w systemie CARTO wykonana z pobudzeń ektopowych pochodzących z drogi odpływu.....	19
Rycina 8. Położenie elektrod diagnostycznych w obrazie RTG (projekcja AP).....	27
Rycina 9. Elektroda ablacyjna pozycjonowana w okolicy ścieżki wolnej w obrazie RTG (projekcja AP).....	28
Rycina 10. Zapis elektrogramu wewnątrzsercowego z końcówki elektrody ablacyjnej (ABL dist) w miejscu skutecznej ablacji ścieżki wolnej łączy a – v.....	28
Rycina 11. Zapisy wewnątrzsercowego EKG podczas rytmu zatokowego u pacjenta z zespołem WPW typu A (szlak dodatkowy lewostronny boczny).....	29
Rycina 12. Skuteczna ablacja szlaku dodatkowego w lokalizacji lewostronnej bocznej.....	30
Rycina 13. Ablacja szlaku utajonego (przewodzącego wyłącznie w kierunku wstecznym) w lokalizacji lewostronnej bocznej.....	30
Rycina 14. Elektroda ablacyjna pozycjonowana w RVOT w obrazie RTG (projekcja AP).....	32
Rycina 15. Ablacja ogniska arytmogennego.....	33
Rycina 16. Dane kliniczne. Porównanie między grupami.....	38
Rycina 17. Rozkład procentowy w klasach NYHA przed i po ablacji.....	40
Rycina 18. Rozkład klas NYHA w badanych grupach.....	42
Rycina 19. Poablacyjne przesunięcia między klasami NYHA – porównanie między grupami.....	42
Rycina 20. Parametry elektrofizjologiczne – porównanie między grupami A i B.....	44

Rycina 21. Poablacyjne zmiany parametrów echokardiograficznych – porównanie między grupami (część 1 i część 2).....	52
Rycina 22. Poablacyjne przyrosty średnich wartości parametrów wydolności wysiłkowej – porównanie między grupami.....	56
Rycina 23. Korelacja pomiędzy wybranymi parametrami echokardiograficznymi a ilością VEB/dobę w grupie C.....	57

14. PIŚMIENNICTWO

1. Adragao P., Cavaco D., Aguiar C. et al.: Ablation of pulmonary vein foci for the treatment of atrial fibrillation. Percutaneous electroanatomical guided approach. *Europace* 2002; 4: 391-399.
2. Alboni P., Fuca G., Paparella N. et al.: Hemodynamics of supraventricular reentrant tachycardia. *Eur J Cardiac Pacing and Electrophysiol* 1997; 7:115-119.
3. Braunwald E.: Heart disease. 5 th edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1997.
4. Brignole M., Gianfranchi L., Menozzi C. et al.: Influence of atrioventricular junction radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and flutter on quality of life and cardiac performance. *Am J Cardiol* 1994; 74: 242-46.
5. Brugada J., Mont L., Matas M. et al.: Atrial fibrillation induced by atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79: 681-82.
6. Brugada P, Andries E.: "Tachycardiomyopathy" The most frequently unrecognized cause of heart failure? *Acta Cardiol* 1993; 48: 165-69.
7. Budde T., Breithardt G., Borggrefe M. et al.: Initial experiences with high-frequency electric ablation of the av conduction system in the human. *Z Kardiol* 1987; 76: 204-210.
8. Calkins H., El-Atassi R., Kalbfleisch S. et al.: Effects of an acute increase in atrial pressure on atrial refractoriness in humans. *PACE* 1992; 15: 1674-80.
9. Calkins H., Yong P., Miller J.M. et al.: Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia and the atrioventricular junction. Final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999; 99: 262-270.
10. Chen S.A., Tai C.T., Chiang CE. et al.: Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation . *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 355-65.
11. Chen S.A., Tai C.T.: Ablation of atrioventricular accessory pathways: current technique -state of the art. *PACE* 2001; 24: 1795-1809.
12. Chen S.A., Yang C.J., Chiang CE. et al.: Effects of radiofrequency ablation of supraventricular reentrant tachycardia on left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 471-73.
13. Chen X., Borggrefe M., Shenasa M. et al.: Characteristics of local electrogram predicting successful transcatheter radiofrequency ablation of left -sided accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:656-665.
14. Chen Y.J., Chen S.A., Tai C.T. et al.: Role of atrial electrophysiology and autonomic nervous system in patients with supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 732-38.
15. Cheng C.H., Sanders G.D., Hlatky M.A. et al.: Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 2000; 133:864-76.
16. Cohen G.I., Pietrolungo J.F., Thomas J.D. et al: A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1753-60.

17. Coleman H.N., Taylor R.R., Pool P.E. et al.: Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J* 1971; 81: 790-98.
18. Corey W.A., Markel M.L., Hoit B.D. et al.: Regression of dilated cardiomyopathy after radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 1993; 126: 1469-73.
19. Cruz F.E.S., Cheriex E.C., Smeets J.C.R.M.: Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 739-44.
20. Daoud E.G., Bogun F., Goyal R. et al.: Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. *Circulation* 1996; 94: 1600-1606.
21. Delia Bella P., Brugada P., Talajic M. et al.: Atrial fibrillation in patients with an accessory pathway: importance of the conduction properties of the accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1352-56.
22. Deshpande S., Jazayeri M., Dhala A. et al.: Selective transcatheter modification of the atrioventricular node. W: Zipes D.P. (Ed.) : *Catheter ablation of arrhythmias*. Armonk, NY, Futura Publishing Co 1994; 151-186.
23. Dhala A.A., Deshpande S.S., Bremner S. et al.: Transcatheter ablation of posteroseptal accessory pathways using a venous approach and radiofrequency energy. *Circulation* 1994; 90: 1799-1810.
24. Drzewiecki J., Jaklik A., Wnuk-Wojnar M. i wsp.: Własne doświadczenia w stosowaniu przezżylniej ablacji łączy przedsionkowo-komorowego. *Kardiologia Pol.* 1989; 32: 229-36.
25. Duszańska A., Lenarczyk R., Kowalski O. i wsp.: Left ventricular systolic and diastolic function in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia treated by radiofrequency current ablation. *Cardiology Journal* 2008; 15: 150-155.
26. Duszańska A., Lenarczyk R., Kowalski O. i wsp.: Wpływ nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego i przedsionkowo-komorowego węzłowego na funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory. *Folia Cardiologica Excerpta* 2007; 2: 113-119.
27. *Echokardiografia praktyczna*. Red. P. Podolec, W. Tracz, P. Hoffman. Medycyna Praktyczna 2005.
28. Elvan A., Wylie K., Zipes D.P.: Pacing induced chronic atrial fibrillation impairs sinus node function in dogs. Electrophysiological remodelling. *Circulation* 1996; 94: 2953-960.
29. Enjoji Y., Sugi K., Ikeda T. et al.: A simple technique for anatomical slow pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Jpn Heart J* 1999; 40: 561-69.
30. Evans G.T., Scheinman M.M., and the Executive Committee of the Registry: The percutaneous Cardiac Mapping and Ablation Registry: summary of results. *PACE* 1987; 10: 1395-1400.
31. Evans G.T., Scheinman M.M., Bardy G. et al.: Predictors of in-hospital mortality after DC catheter ablation of atrioventricular junction: results of a prospective, international, multicenter study. *Circulation* 1991; 84: 1924-37.
32. Feigenbaum H.: *Echocardiography*. 5th edition .Lea & Febiger 1994.
33. Fenelon G., Brugada P.: Delayed effects of radiofrequency energy: mechanisms and clinical implications. *PACE* 1996; 19: 484-89.

34. Fitzpatrick A.P., Kourouyan H.D., Siu A. et al.: Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: Impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996; 131:499-507.
35. Fletcher G.F., Balady G.J., Amsterdam E.A. et al: Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1694-1740.
36. Franciosa J.A., Park M., Levine T.B.: Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 47: 33-39.
37. Goette A., Honeycutt C, Langberg J.J.: Electrical remodelling in atrial fibrillation: Time course and mechanisms. *Circulation* 1996; 94: 2968-974.
38. Goldman L., Hashimoto B., Cook F. et al.: Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 1981; 64: 1227-34.
39. Goy J.J., Fromer M., Schlaepfer J. et al.: Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 418-23.
40. Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H. et al.: Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989; 79: 845-53.
41. Gursoy S., Steurer G, Brugada J. et al.: Brief report: the hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 1992; 327:772-774.
42. Haines D.E., Watson D.D.: Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: A thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. *PACE* 1989; 12: 962-76.
43. Haissaguerre M., Fischer B., Warin J.F. et al.: Electrogram patterns predictive of successful radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *PACE* 1992; 15:2138-2145.
44. Haissaguerre M., Gaita F., Fischer B. et al.: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radio-frequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-2175.
45. Heinz G., Siostrzonek P., Kreiner G.: Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency ablation of His bundle for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am J Cardiol* 1992; 15: 489-92.
46. Hlatky M., Vaughn W.K.: Quality of life in patients with supraventricular arrhythmia. *Circulation* 1996; 94: 1491-93.
47. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Lilienthal J.: Rhythm or rate control in atrial fibrillation -Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 1789-94.
48. Huang S.K., Bharati S., Graham A.R. et al.: Closed-chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy- a new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 349-358.

49. Jackman W.M., Beckman K.J., McClelland J.H. et al.: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313-18.
50. Jazayeri M.R., Hempe S.L., Sra J.S. et al.: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1318-28.
51. Jedynak Z., Walczak F., Rembelska H, i wsp.: Aspekty biofizyczne ablacji prądem o częstotliwości radiowej. *ESS* 1994; 1: 13-18.
52. Kalarus Z.: Wpływ ortodromowego, nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego na rozwój kardiomiopatii przedsionkowej u chorych z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a. (rozprawa habilitacyjna). *Ann. Acad. Med. Siles.* 2002, supl. 37.
53. Kalbfleisch S.J., El-Atassi R., Calkins H. et al.: Inducibility of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 499-503.
54. Kalbfleisch S.J., Strickberger S.A., Williamson B. et al.: Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 716-723.
55. Kalman J.M., Sparks P.B.: Electrical remodeling of the atria as a consequence of atrial stretch. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 51-55.
56. Kaseda S., Zipes D.P.: Contraction-excitation feedback in the atria: A cause of changes in refractoriness. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 1327-36.
57. Kasprzak J.D., Drożdż J., Krzemińska-Pakuła M.: Nieinwazyjna ocena zaburzeń funkcji rozkurczowej. Co nowego?. *Kardiologia Pol.* 1995; 43: 439-443.
58. Kasprzak J.D., Krzemińska -Pakuła M.: Echokardiografia dopplerowska w ocenie funkcji rozkurczowej komór serca. *Kardiologia Pol.* 1994; 40: 46-51.
59. Kay G.N., Bubien R.S., Epstein A.E. et al.: Effect of catheter ablation of the atrio-ventricular junction on quality of life and exercise tolerance in paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988; 62: 741-44.
60. Kay G.N., Ellenbogen K.A., Guidici M. et al.: The Ablate and Pace Trial: a prospective study of catheter ablation of the av conduction system and permanent pacemaker implantation for treatment of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2:121-35.
61. Kaye G.C., Astridge P., Perrins J.: Tachycardia recognition and diagnosis from changes in right atrial pressure waveform - a feasibility study. *PACE* 1991; 14: 1384-92.
62. Kaźmierczak J.: Powikłania badania elektrofizjologicznego serca i ablacji. Zapobieganie i leczenie. W: Podręcznik elektrofizjologii klinicznej. Red. A. Lubiński, Trusz-Gluza M., Walczak F. Via Medica. Gdańsk 2007.
63. Klein L.S., Miles W.M., Zipes D.P.: Effect of atrioventricular interval during pacing or reciprocating tachycardia on atrial size, pressure and refractory period: Contraction-excitation feedback in human atrium. *Circulation* 1990; 82: 60-68.
64. Kottkamp H., Hindricks G., Borggrefe M. et al.: Radiofrequency catheter ablation of the anterosuperior and posteroinferior atrial approaches to the av node for treatment of av nodal reentrant tachycardia: Techniques for selective ablation of "fast" and "slow" av node pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 451-68.

65. Kowalska A., Łoboz- Grudzień K, Sokalski L. i wsp.: Dopplerowska ocena czynności rozkurczowej lewej komory w chorobie niedokrwiennej serca. *Kardiologia Polska* 1999; 50: 525-29.
66. Koźluk E., Walczak F., Szufladowicz E. i wsp.: Sygnały drogi wolnej i ich znaczenie jako wskaźnika właściwego położenia elektrody ablacyjnej. *Folia Cardiologica* 2001; 8: 171-179.
67. Langberg J.J., Chin M.C., Rosenquist M. et al.: Catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *Circulation* 1989; 80: 1527-35.
68. Langberg J.L., Man K.C., Vicken R. et al.: Recognition and catheter ablation of subepicardial accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1100-1104.
69. Langenfeld H., Schneider B., Grimm W. et al: The six-minute walk - an adequate exercise test for pacemaker patients?. *PACE* 1990; 13: 1761-65.
70. Łastowiecka E., Walczak F., Rydlewska-Sadowska W. i wsp.: Ablacja drogi wolnej a funkcja lewej komory w ocenie echo-dopplerowskiej. *ESS* 1995; 2: 254-261.
71. Lau C.P., Tai Y.T., Lee P.W.H.: The effects of radiofrequency ablation versus medical therapy on the quality of life and exercise capacity in patients with accessory pathway-mediated supraventricular tachycardia: a treatment comparison study. *PACE* 1995; 18: 424-32.
72. Lee S.H., Chen S.A., Tai C.T. et al: Electropharmacologic characteristics and radiofrequency catheter ablation of sustained ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Cardiology* 1996; 87: 33-41.
73. Lemery R., Brugada P., Cheriex E. et al.: Reversibility of tachycardia-induced left ventricular dysfunction after closed chest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1987; 6: 1406-1408.
74. Lesh M.D.: Catheter ablation of atrial flutter and tachycardia. W: Zipes D.P., Jalife J. (ed.): *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000; 1009-1027.
75. Linker N.J., Fitzpatrick A.P. et al.: The transseptal approach for ablation of cardiac arrhythmias: experience of 104 procedures. *Heart* 1998; 79: 379-82.
76. Liu S., Olsson S.B.: An unusual cause of tachycardiomyopathy: incessant atypical av nodal reentry tachycardia induced by 1:2 av conduction. *Europace* 2001; 3: 241-46.
77. Majewski J.: Wpływ leczenia nawrotnych częstoskurczów nadkomorowych metodą przezskórnej ablacji prądem o częstotliwości radiowej na wybrane parametry hemodynamiczne, wydolność wysiłkową i jakość życia w zależności od rodzaju podłoża anatomicznego i mechanizmu elektrofizjologicznego arytmii. (rozprawa habilitacyjna). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego 2004.
78. Manolis A.G., Katsivas A.G., Eustathios E. et al.: Ventricular performance and quality of life in patients who underwent radiofrequency av junction ablation and permanent pacemaker implantation due to medically refractory atrial tachyarrhythmias. *J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2: 71-76.
79. Marshall H.J., Harris Z.J., Griffith M.J. et al: Atrioventricular nodal ablation and implantation of mode switching dual- chamber pacemakers: effective treatment for drug refractory paroxysmal atrial fibrillation. *Heart* 1998; 79: 543-47.
80. Mattioli A.V., Castelli A., Andria A. et al.: Clinical and echocardiographic features influencing recovery of atrial function after cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1368-71.

81. McDonagh T.: The origin of symptoms in chronic heart failure. *Heart* 1997; 78: 429-30.
82. Mele D., Alboni P., Fuca G. et al.: Atrioventricular nodal versus atrioventricular supraventricular reentrant tachycardias: Characterization by an integrated doppler electrophysiological hemodynamic study. *PACE* 2000; 23: 2078-85.
83. Metzger J.T., Cheriex E.C., Smeets J.L.R.M. et al.: Safety of radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Am Heart J* 1994; 12: 1533-38.
84. Miles W.M., Zipes D.P., Klein L.S.: Ablation of free wall accessory pathways. W: Zipes D.P (ed.): *Catheter ablation of arrhythmias*. Armonk, NY, Futura Publishing Co., 1994; 211-230.
85. Montenero A.S., Crea F., Bendini M.G. et al.: Electrograms for identification of the atrial ablation site during catheter ablation of accessory pathways. *PACE* 1996; 19: 905-912.
86. Morady F., Calkins H., Langberg J.J. et al.: A prospective randomized comparison of direct current and radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 102-109.
87. Nath S., Haines D.E.: Biophysics and pathology of catheter energy delivery systems. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1995; 37: 185-204.
88. Nattel S., Li D.: Ionic remodeling in the heart: Pathophysiological significance and new therapeutic opportunities for atrial fibrillation. *Circ Res* 2000; 87: 440-47.
89. Olgin J.E., Scheinman M.M.: Comparison of high energy direct current and radio-frequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 557-64.
90. Packer D.L., Bardy G.H., Worley S.J. et al.: Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986; 57: 563-570.
91. Pappone C, Oreto G., Lamberti F. et al.: Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3-D mapping system. *Circulation* 1999; 100: 1203-8.
92. Philips R.A., Goldman M.E., Ardeljan M. et al: Determinants of abnormal left ventricular filling in early hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 979-985.
93. Podręcznik elektrofizjologii klinicznej. Red.: A. Lubiński, Trusz-Gluza M., Walczak F. Via Medica. Gdańsk 2007.
94. Ponikowski P., Szełemej R., Banasiak W i wsp.: Znaczenie mechanizmów obwodowych w niewydolności krążenia. *Kardiol. Pol.* 1997; 47:332-38.
95. Poty H., Saoudi N., Haissaguerre M. et al.: Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *Am Heart J* 1995; 131: 481-89.
96. Pruszkowska-Skrzep P., Kalarus Z., Średniawa B. i wsp.: Effectiveness of radiofrequency catheter ablation of right ventricular outflow tract tachycardia using the CARTO system. *Kardiol. Pol.* 2005; 62: 138-144.
97. Pytkowski M., Maciąg A., Sterliński M i wsp.: Lokalizacja ogniska arytmii u chorych z zaburzeniami rytmu serca pochodzącymi z drogi odpływu prawej komory. *Folia Cardiologica Excerpta.* 2006; 13: 494-502.
98. Rodriguez L.M., Smeets J.L.R., Timmermans C. et al.: Predictors for successful ablation of right- and left-sided idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79: 309-314.

99. Rodriguez L.M., Smeets J.L.R.M., Xie B. et al.: Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 7:1137-41.
100. Rossvoll O., Hatle L.K.: Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687-96.
101. Rydlewska-Sadowska W.: Echokardiografia kliniczna. PZWL, Warszawa 1991.
102. Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M. et al.: Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990; 82: 792-97.
103. Satoh T., Zipes D.P.: Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to developing atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 833-42.
104. Scheinman M.M., Huang S.: The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *PACE* 2000; 23: 1020-28.
105. Scheinman M.M., Morady F., Hess D.S. et al.: Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-55.
106. Schillaci G., Pasqualini L., Verdecchia P. et al.: Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2005-11.
107. Sparks P.B., Jayaprakash S., Mond H.G. et al.: Left atrial mechanical function after brief duration atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 342-49.
108. Sparks P.B., Mond H.G., Vohra J.K. et al.: Electrical remodeling of the atria following loss of atrioventricular synchrony: A long-term study in humans. *Circulation* 1999; 100: 1894-1900.
109. Sparks P.B., Mond H.G., Vohra J.K. et al.: Mechanical remodeling of the left atrium after loss of atrioventricular synchrony. A long-term study in humans. *Circulation* 1999; 100:1714-1721.
110. Standardy postępowania w elektroterapii serca. Sekcja Stymulacji Serca i Elektrofizjologii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego pod red. G. Świąteckiej. *Folia Cardiol* 1999;1,supl 1: 59-71.
111. Stec S., Walczak F., Kułakowski P. i wsp.: Spoczynkowa bigeminia z drogi odpływu prawej komory – leczenie ablacją RF. *Kardiol. Pol.* 2003; 58: 505-510.
112. Stellbrink C, Zarse M., Diem B. et al.: Catheter ablation of accessory pathways and atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Z Kardiol* 2000; 89, supl. 3: 93-102.
113. Sterliński M., Pytkowski M., Maciąg A. i wsp.: Radiofrequency catheter ablation in patients with focal ventricular arrhythmias. *Kardiol. Pol.* 2002; 57: 1-14.
114. Stevenson W.G., Delacretaz E., Friedman P.L. et al.: Identification and ablation of macroreentrant ventricular tachycardia with the CARTO electroanatomical mapping system. *PACE* 1998; 21: 1448-1456.
115. Swartz J.F., Fisher W.G., Tracy C.M.: Ablation of left-sided atrioventricular accessory pathways via the transseptal atrial approach. W: Huang S.K.S. (ed.): Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications. Armonk, NY, Futura Publishing Co., 1994; 251-275.

116. Szumowski Ł., Walczak F., Bodalski R. i wsp.: Ustawiczny częstoskurcz komorowy z lewej zatoki walsalwy. *Kardiologia Polska* 2003; 59: 363-369.
117. Tai C.T., Chen S.A., Chiang C.E. et al.: Characteristics and radiofrequency catheter ablation of septal accessory atrioventricular pathways. *PACE* 1999; 22: 500-511.
118. Tavernier R., De Pauw M., Trouerbach J.: Incessant automatic atrial tachycardia: a reversible cause of tachycardiomyopathy. *Acta Cardiologica* 1999; 54: 227-29.
119. Tieleman R.G., Van Gelder I.C., Crijns H.J. et al.: Early recurrences of atrial fibrillation after electrical cardioversion: A result of fibrillation-induced electrical remodeling of the atria?. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 167-73.
120. Touboul P.: Atrioventricular nodal ablation and pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 241D- 245D.
121. Trusz-Gluza M., Wnuk-Wojnar A.M., Czerwiński C.: Czy elektroanatomiczne mapowanie serca systemem CARTO poprawia skuteczność ablacji w zaburzeniach rytmu serca. *Kardiologia Polska* 2002; 56: 649-654.
122. Twidale N., Sutton K., Bartlett L. et al.: Effects on cardiac performance of atrioventricular node catheter ablation using radiofrequency current for drug-refractory atrial arrhythmias. *PACE* 1993; 16:1275-84.
123. Ueng K.C., Tsai T.P., Tsai C.F. et al.: Acute and long-term effects of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker in symptomatic patients with chronic lone atrial fibrillation and normal ventricular response. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 303-309.
124. Verma A., Newman D., Geist M. et al.: Effects of rhythm regularization and rate control in improving left ventricular function in atrial fibrillation patients undergoing atrioventricular nodal ablation. *Can J Cardiol* 2001; 17: 437-45.
125. Walczak F., Marcisz-Szufladowicz E., Jedynek Z. i wsp.: Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości drogi o wolnym przewodzeniu u chorych z nawrotnym częstoskurczem węzłowym - doniesienie wstępne. *Kardiologia Polska* 1993; 38: 199-204.
126. Walsh E.P., Saul P., Hulse E. et al.: Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation* 1992; 8: 1138-46.
127. Walczak F., Szumowski Ł.: Częstoskurcz z drogi odpływu prawej komory wywołany wysiłkiem u chorej ze sprawnym przewodzeniem wstecznym – problem diagnostyczny i terapeutyczny. *Kardiologia Polska* 2002; 56: 668-672.
128. Wasserman K., Hansen J.E., Sue D.Y. et al.: Principles of exercise testing and interpretation. 2nd edition. Lea & Febiger, Philadelphia 1994.
129. Wathen M., Natale A., Wolfe K. et al.: An anatomically guided approach to atrioventricular node slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 1992; 70: 886-89.
130. Wen M.S., Yeh S.J., Wang C.C. et al.: Radiofrequency ablation therapy of the posteroseptal accessory pathways. *Am Heart J* 1996; 132: 612-620.
131. Witkowska M.: Zaburzenia czynności rozkurczowej serca. Patofizjologia, diagnostyka, leczenie. PZWL 2002.
132. Wittkampf F.H., Hauer R.N., Robles de Medina E.O.: Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation* 1989; 80: 962-68.
133. Wnuk-Wojnar A.M., Trusz-Gluza M., Czerwiński C. Et al.: Catheter ablation of ventricular tachycardia with the use of CARTO system in patients with ischaemic cardiomyopathy. Preliminary results. *Kardiologia Polska* 2002; 56, 415-22.

134. Wood K.A., Drew B.J., Scheinman M.M.: Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79: 145-49.
135. Wood M.A., Brown-Mahoney C, Kay G.N. et al.: Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation* 2000; 101: 1138-44.
136. Wood M.A., Kay G.N., Ellenbogen K.A.: The North American experience with the Ablate and Pace Trial (APT) for medically refractory atrial fibrillation. *Europace* 1999; 1: 22-25.
137. Wu E.B., Chia H.M.Y., Gill J.S.: Reversible cardiomyopathy after radiofrequency ablation of lateral free-wall pathway mediated incessant supraventricular tachycardia. *PACE* 2000; 23: 1308-1310.
138. Wysocki H., Furmaniuk J.: Metody oceny zaawansowania niewydolności krążenia. Analiza zużycia tlenu. *Forum Kardiologów* 1999; 4: 5-7.172.

15. ANEKS

Tabela A. DANE KLINICZNE.

Lp.	Płeć	wiek	czasokres wywiadu (lata)	częstość napadów (1/mies.)	maksym. czas trwania arytmii (min)	liczba leków antyarytm.	liczba hospitaliz antyarytm.	klasa wg NYHA Przed ab.	klasa wg NYHA po ab.
GRUPA A									
1	k	48	6	1	230	3	7	II	I
2	m	35	7	3	550	2	13	II	I
3	k	30	7	5	270	4	5	II	0
4	k	30	14	1	55	3	1	0	0
5	k	40	7	7	60	3	1	I	0
6	k	49	22	11	60	5	4	II	I
7	k	39	15	2	130	2	24	I	0
8	m	50	17	1	240	2	5	0	0
9	k	23	10	11	170	4	1	0	0
10	m	49	12	0.5	35	2	2	0	0
11	m	48	33	2	930	4	5	0	0
12	k	50	18	0.40	60	1	1	0	0
13	k	48	10	5	700	4	18	I	0
14	k	45	20	12	150	4	7	II	I
15	k	35	11	8	250	3	4	I	0
16	k	48	12	0.33	120	4	4	II	0
17	k	40	9	0.33	170	3	3	I	0
18	k	45	10	1	50	2	2	I	0
19	k	30	11	8	370	2	6	I	0
20	k	45	18	7	45	1	2	II	II
21	k	49	24	4	170	4	25	II	0
22	k	50	30	28	1500	5	45	II	II
23	k	49	18	9	1000	7	25	II	I
24	k	50	16	1	140	3	3	II	I
GRUPA B									
1	k	25	4	1	30	3	6	0	0
2	m	47	24	0.5	150	4	5	I	0
3	m	40	20	1	120	1	5	0	0
4	m	30	2	4	60	1	0	0	0
5	k	32	13	16	250	3	4	I	0
6	k	47	10	15	60	3	12	I	0
7	k	40	7	30	360	4	10	II	0
8	m	32	12	11	300	3	3	0	0
9	k	28	1	15	120	1	1	0	0
10	k	40	8	0.33	130	3	1	0	0
11	k	50	35	6	250	1	5	0	0
12	m	38	26	0.5	120	1	6	0	0
13	m	47	30	0.5	120	1	4	I	0
14	m	27	1	4	40	1	0	0	0
15	k	50	10	8	130	3	7	II	0
16	k	33	13	1	370	2	0	0	0
17	k	35	14	15	370	5	3	II	0
18	k	41	2	4	50	1	1	0	0
19	k	50	8	30	450	5	9	II	I
20	k	50	15	0.5	480	4	4	I	0
21	k	42	12	3	60	3	3	II	I
22	m	23	10	1	210	3	3	II	I
23	m	25	15	4	300	4	11	0	0
24	m	42	12	3	70	3	3	II	I

Lp.	pleć	wiek	czasokres wywiadu (lata)	częstość napadów (1/mies.)	maksym. czas trwania arytmii (min)	liczba leków antyarytm.	liczba hospitaliz antyarytm.	klasa wg NYHA przed ab.	klasa wg NYHA po ab.
GRUPA C									
1	k	35	5			2	0	I	0
2	m	30	8			2	0	I	0
3	m	50	12			4	2	II	I
4	m	24	6			1	0	0	0
5	k	26	5			2	0	I	0
7	m	34	12			3	2	0	0
8	k	43	13			4	1	II	I
9	k	40	17			4	2	I	0
10	m	38	7			3	0	0	0
11	k	22	6			1	1	I	0
12	k	27	5			2	0	0	0
13	k	35	8			3	1	0	0
14	k	44	3			1	0	I	0
15	m	48	1			1	0	I	0
16	k	39	15			4	2	I	0
17	k	49	12			4	2	II	0
18	k	45	10			3	2	II	I
19	m	42	12			4	3	I	0
20	k	39	7			2	0	I	0
21	k	41	9			2	1	I	I
22	k	42	10			4	2	I	0

Tabela B. DANE ELEKTROFIZJOLOGICZNE.

GRUPA A						GRUPA B					
Lp.	VA (ms)	CL (ms)	VA/CL	Ilość apl.	Substrat	Lp.	VA (ms)	CL (ms)	VA/CL	Ilość apl.	substrat
1	30	370	0.08	5	SP	1	140	320	0.44	8	LP conc.
2	45	300	0.15	3	SP	2	130	380	0.34	9	LL
3	40	280	0.14	14	SP	3	190	370	0.51	11	LL
4	80	280	0.29	10	SP	4	170	380	0.44	19	LL
5	50	285	0.18	2	SP	5	150	400	0.37	4	LPS
6	75	360	0.21	14	SP	6	140	320	0.43	11	RPS
7	55	440	0.13	12	SP	7	160	370	0.43	9	RAS
8	60	300	0.20	7	SP	8	150	390	0.38	6	LPS
9	65	320	0.20	18	SP	9	160	320	0.5	5	LPS
10	40	375	0.11	33	SP	10	130	350	0.37	3	LL
11	65	320	0.20	8	SP	11	150	320	0.46	17	LPS
12	35	280	0.13	7	SP	12	170	320	0.53	16	LPS
13	50	425	0.12	2	SP	13	190	350	0.54	2	LL
14	40	375	0.11	20	SP	14	160	350	0.45	24	LL
15	40	300	0.13	14	SP	15	210	370	0.56	7	LL
16	45	380	0.12	14	SP	16	150	270	0.55	9	RPS
17	80	320	0.25	2	SP	17	160	400	0.4	5	RPS
18	80	280	0.29	2	SP	18	180	340	0.52	14	RMS
19	40	365	0.11	11	SP	19	150	380	0.39	10	RAS
20	30	285	0.11	3	SP	20	150	340	0.44	10	LL
21	90	350	0.26	2	SP	21	160	510	0.31	5	LL
22	65	420	0.15	3	SP	22	130	370	0.35	4	LL
23	35	380	0.09	1	SP	23	160	430	0.37	2	LL
24	40	295	0.14	15	SP	24	180	350	0.51	16	RL

Legenda:

SP - ang. slow pathway (droga wolna łączy A-V)

LP - conc. ang. left posterior concealed (szlak dodatkowy lewostronny tylny utajony)

LL - ang. left lateral (szlak dodatkowy lewostronny boczny)

LPS - ang. left posteroseptal (szlak dodatkowy tylno-przegrodowy)

RPS - ang. right posteroseptal (szlak dodatkowy prawostronny tylny-przegrodowy)

RAS - ang. right anteroseptal (szlak dodatkowy przednio-przegrodowy)

RMS - ang. right midseptal (szlak dodatkowy środkowo-przegrodowy)

RL - ang. right lateral (szlak dodatkowy prawostronny boczny)

C.D.

GRUPA C (dgn.: VEB)				
Lp.	Ilość apl	Substrat	ilość VEB/dobę przed ab.	ilość VEB/dobę po ab.
1	8	RVOT	24 tys.	989
2	7	w.śc.RV	15 tys.	238
3	11	RVOT	12 tys.	125
4	18	LVOT	6 tys.	0
5	5	w.śc.RV	16 tys.	250
6	4	RVOT	5 tys.	0
7	25	LVOT	11 tys.	355
8	22	RVOT	22 tys.	439
9	4	w.śc.RV	8 tys.	270
10	7	RVOT	10 tys.	0
11	11	LVOT	28 tys.	703
12	7	w.śc.RV	11 tys.	0
13	2	RVOT	9 tys.	0
14	4	RVOT	30 tys.	756
15	2	RVOT	14 tys.	0
16	19	LVOT	6 tys.	0
17	12	RVOT	25 tys.	24
18	19	RVOT	18 tys.	179
18	4	LVOT	2 tys.	2
20	10	RVOT	13 tys.	0
21	9	LVOT	15 tys.	211
22	4	RVOT	4 tys.	123

Legenda:

RVOT - droga odpływu prawej komory

LVOT - droga odpływu lewej komory

w.śc.RV - wolna ściana prawej komory

VEB - ekstrasystolia komorowa

Tabela C. DANE ECHOKARDIOGRAFICZNE.

GRUPA A (dgn.: AVNRT)

Lp.	AS(1/min)		LVEDD (mm)		LVESD (mm)		EF (%)		FS (%)		E (m/s)		A (m/s)		E/A		EDT (ms)	
	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.
1	74	70	48	50	31	32	57	67	32	36	0.65	0.75	0.6	0.80	1.0	0.9	240	210
2	67	66	45	41	30	23	63	78	33	45	0.95	1.0	0.65	0.85	1.5	1.2	320	260
3	74	77	50	46	34	26	64	77	33	46	0.9	1.0	0.7	0.9	1.3	1.1	220	200
4	70	74	52	49	36	30	60	73	31	40	1.0	1.0	0.7	0.8	1.4	1.25	240	210
5	74	68	47	47	33	27	55	73	33	38	0.95	1.0	0.6	0.75	1.6	1.3	250	190
6	67	69	46	46	29	29	64	64	36	37	1.02	1.01	0.65	0.9	1.6	1.1	240	230
7	75	69	47	48	33	32	56	62	30	32	0.85	0.90	0.55	0.64	1.5	1.4	220	200
8	74	78	45	45	31	27	60	75	31	37	0.82	0.90	0.58	0.72	1.4	1.3	260	230
9	75	75	47	43	33	31	50	65	25	37	1.0	1.1	0.63	0.76	1.6	1.5	220	200
10	73	70	49	47	32	26	63	72	33	40	0.80	0.85	0.64	0.76	1.3	1.2	220	200
11	73	72	48	48	35	27	60	72	33	42	0.75	0.85	0.65	0.78	1.2	1.0	220	190
12	68	69	51	52	35	34	66	66	36	36	0.85	0.84	0.58	0.65	1.5	1.3	210	190
13	75	78	44	42	29	24	63	76	34	43	1.1	1.2	0.6	0.8	1.8	1.5	220	210
14	70	70	50	50	30	30	70	69	40	39	0.90	0.90	0.9	1.0	1.0	0.90	280	270
15	74	76	48	48	39	35	52	68	28	35	0.68	0.82	0.49	0.63	1.4	1.3	220	210
16	66	70	45	48	32	33	55	54	29	28	0.62	0.88	0.62	0.76	1.0	1.2	330	260
17	72	70	39	42	23	23	75	76	43	45	0.57	0.62	0.65	0.89	0.9	0.7	265	220
18	70	67	42	47	26	23	67	85	37	52	0.95	0.95	0.60	0.65	1.6	1.5	270	200
19	67	66	54	53	35	32	60	66	33	37	0.85	0.82	0.55	0.62	1.6	1.3	285	260
20	69	70	50	49	34	31	60	63	34	33	1.0	1.1	0.62	0.64	1.6	1.7	220	260
21	72	70	42	42	27	27	66	65	37	36	0.80	0.87	0.70	0.76	1.14	1.14	280	280
22	76	75	46	45	27	28	75	75	44	45	0.98	1.3	0.75	0.90	1.3	1.4	210	230
23	74	75	42	42	24	23	70	76	43	44	1.2	1.05	0.52	0.67	2.3	1.6	280	280
24	75	68	48	45	29	27	70	70	40	40	0.75	0.78	0.44	0.51	1.7	1.5	280	255

Lp.	IVRT (ms)		S (m/s)		D (m/s)		S/D		AR (m/s)		LP-PT (mm)		LP-BP (mm)		LP-DG (mm)		PP-BP (mm)		PP-DG (mm)		Vp (m/s)	
	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.
1	90	85	0.60	0.55	0.34	0.50	1.7	1.1	0.25	0.20	39	34	37	32	56	44	34	30	50	40	0.43	0.46
2	90	85	0.63	0.50	0.40	0.45	1.6	1.1	0.22	0.16	40	30	36	28	55	40	36	31	50	40	0.35	0.46
3	96	84	0.58	0.48	0.45	0.48	1.3	1.0	0.26	0.15	39	30	40	30	50	38	43	30	45	34	0.38	0.49
4	90	90	0.65	0.35	0.40	0.50	1.6	0.7	0.23	0.12	34	34	31	30	50	48	29	29	45	45	0.40	0.43
5	90	80	0.59	0.40	0.43	0.52	1.4	0.7	0.22	0.17	39	33	40	33	59	58	39	32	54	50	0.35	0.46
6	110	85	0.55	0.50	0.39	0.42	1.4	1.2	0.24	0.20	38	35	39	34	56	54	36	31	52	52	0.40	0.43
7	85	80	0.60	0.55	0.37	0.43	1.6	1.3	0.28	0.23	33	28	31	28	49	36	32	30	46	40	0.38	0.47
8	100	85	0.50	0.45	0.43	0.44	1.2	1.0	0.26	0.19	36	31	35	29	47	40	35	30	45	35	0.30	0.48
9	85	70	0.64	0.35	0.35	0.60	1.8	0.6	0.27	0.20	37	30	36	29	49	38	31	33	48	38	0.35	0.47
10	90	90	0.65	0.40	0.40	0.50	1.6	0.8	0.30	0.20	36	32	37	35	49	40	37	30	48	47	0.30	0.48
11	110	95	0.63	0.50	0.45	0.51	1.4	0.9	0.33	0.24	39	30	40	31	54	40	35	32	52	40	0.28	0.45
12	90	80	0.55	0.54	0.45	0.48	1.2	1.1	0.22	0.21	39	35	37	36	49	48	35	34	44	44	0.30	0.40
13	95	90	0.63	0.53	0.40	0.42	1.5	1.2	0.25	0.20	38	31	39	30	53	43	41	36	49	45	0.35	0.49
14	95	90	0.60	0.58	0.40	0.40	1.5	1.4	0.30	0.22	44	40	40	40	58	57	40	36	52	50	0.40	0.45
15	90	90	0.50	0.45	0.43	0.44	1.2	1.0	0.23	0.20	37	31	38	31	52	43	35	33	51	44	0.33	0.46
16	90	90	0.54	0.53	0.44	0.44	1.2	1.2	0.26	0.25	34	40	33	38	47	51	35	31	43	45	0.40	0.42
17	80	75	0.58	0.37	0.48	0.50	1.2	0.74	0.30	0.20	35	33	33	30	52	50	31	31	47	41	0.24	0.39
18	80	90	0.60	0.55	0.34	0.50	1.7	1.1	0.27	0.20	39	36	37	34	50	45	39	32	46	40	0.29	0.38
19	75	70	0.63	0.50	0.45	0.51	1.4	0.9	0.22	0.30	38	31	36	32	48	40	38	31	47	43	0.35	0.44
20	100	70	0.53	0.53	0.45	0.45	1.2	1.2	0.26	0.25	35	35	35	34	44	43	32	30	44	43	0.28	0.39
21	95	85	0.58	0.58	0.47	0.47	1.2	1.2	0.28	0.26	34	32	33	30	48	43	30	31	46	40	0.26	0.33
22	90	90	0.56	0.50	0.38	0.45	1.5	1.1	0.32	0.29	38	37	36	35	52	48	35	32	49	43	0.22	0.33
23	90	90	0.60	0.59	0.44	0.46	1.4	1.3	0.23	0.18	37	35	38	35	49	43	39	35	48	48	0.24	0.40
24	98	90	0.63	0.55	0.40	0.48	1.6	1.1	0.28	0.23	38	35	37	34	51	44	35	37	50	41	0.29	0.35

GRUPA B (dgn.: AVRT)

Lp.	AS(1/min)		LVEDD (mm)		LVESD (mm)		EF (%)		FS (%)		E (m/s)		A (m/s)		E/A		EDT (ms)	
	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.
1	66	74	49	49	30	30	67	67	37	37	0.8	0.8	0.7	0.7	1.1	1.1	200	190
2	63	60	50	49	29	29	75	74	43	43	0.9	0.9	0.7	0.8	1.3	1.1	270	275
3	65	67	47	47	28	28	67	67	37	37	1.1	1.1	0.8	0.75	1.4	1.5	220	220
4	75	76	47	47	31	31	63	63	34	34	1.1	1.1	0.65	0.80	1.7	1.4	190	190
5	77	73	48	48	26	26	76	76	44	44	0.80	0.80	0.7	0.7	1.1	1.1	190	190
6	74	69	52	51	32	31	70	70	40	40	0.8	0.8	0.7	0.8	1.1	1.0	270	230
7	73	70	51	52	35	35	63	63	35	35	0.7	0.95	0.7	0.7	1.0	1.3	240	235
8	68	71	50	51	38	37	76	76	45	45	0.9	0.9	0.7	0.7	1.3	1.3	220	200
9	70	72	42	43	28	28	62	61	30	31	0.94	0.84	0.55	0.55	1.7	1.5	240	200
10	73	72	50	49	34	30	63	70	35	44	1.1	1.1	0.7	0.85	1.6	1.3	260	230
11	65	67	48	48	35	25	65	68	35	40	0.85	1.2	0.8	0.75	1.0	1.6	260	250
12	75	75	47	47	28	28	73	73	42	42	0.80	1.0	0.70	0.70	1.1	1.4	230	240
13	75	75	50	49	26	26	73	73	43	43	0.94	1.05	0.80	0.80	1.2	1.3	275	270
14	76	70	49	50	34	35	63	58	34	33	1.09	1.08	0.7	0.8	1.5	1.3	200	200
15	70	66	48	48	32	32	64	64	35	35	0.98	1.08	0.75	0.95	1.3	1.1	290	280
16	69	75	49	50	31	31	67	67	38	38	0.96	0.95	0.7	0.7	1.4	1.4	220	210
17	72	73	49	49	30	30	75	75	45	45	0.8	0.8	0.7	0.7	1.1	1.1	210	200
18	78	74	51	51	29	29	74	74	43	43	0.9	0.9	0.65	0.65	1.4	1.4	190	190
19	73	69	50	51	34	35	62	63	34	34	0.70	0.80	0.65	0.65	1.0	1.2	250	250
20	65	66	51	52	32	34	70	68	42	35	0.8	0.80	0.53	0.56	1.5	1.4	270	210
21	68	70	53	46	34	29	60	69	32	38	0.74	0.90	0.68	0.7	1.1	1.3	250	240
22	76	75	46	48	29	31	68	67	39	37	0.9	1.0	0.7	0.8	1.3	1.3	280	210
23	66	64	45	42	29	28	62	65	34	35	0.60	0.80	0.5	0.5	1.2	1.6	270	270
24	70	68	55	55	37	36	65	60	36	35	0.92	0.95	0.58	0.49	1.6	1.9	260	270

Lp.	IVRT (ms)		S (m/s)		D (m/s)		S/D		AR (m/s)		LP-PT (mm)		LP-BP (mm)		LP-DG (mm)		PP-BP (mm)		PP-DG (mm)		Vp (m/s)	
	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.
1	100	90	0.50	0.40	0.40	0.48	1.2	0.8	0.26	0.20	39	35	36	31	51	42	33	34	38	38	0.41	0.48
2	100	90	0.55	0.52	0.44	0.48	1.25	1.08	0.23	0.20	37	37	35	32	52	46	32	33	39	40	0.38	0.43
3	90	95	0.45	0.45	0.43	0.43	1.0	1.0	0.18	0.18	35	36	35	34	51	50	32	34	38	37	0.40	0.41
4	80	70	0.35	0.33	0.35	0.37	1.0	0.9	0.20	0.19	38	32	35	30	55	48	32	32	40	41	0.38	0.45
5	80	70	0.49	0.49	0.38	0.40	1.3	1.2	0.26	0.25	38	30	35	30	55	46	30	31	40	40	0.35	0.46
6	100	90	0.35	0.35	0.40	0.40	0.8	0.8	0.15	0.14	37	35	38	34	52	43	35	35	39	39	0.40	0.48
7	95	90	0.32	0.32	0.33	0.38	0.9	0.8	0.16	0.15	38	36	38	38	43	46	32	34	40	41	0.43	0.49
8	80	70	0.30	0.31	0.38	0.38	0.8	0.8	0.20	0.20	40	39	38	36	49	40	32	31	37	37	0.44	0.49
9	90	70	0.40	0.40	0.40	0.40	1.0	1.0	0.19	0.19	34	32	32	30	50	43	30	39	37	38	0.42	0.45
10	90	90	0.35	0.30	0.34	0.37	1.0	0.81	0.20	0.16	44	35	43	34	52	40	35	35	39	39	0.44	0.49
11	90	90	0.39	0.39	0.40	0.44	0.9	0.8	0.28	0.25	36	36	38	34	52	40	32	33	40	39	0.42	0.46
12	95	90	0.43	0.42	0.50	0.53	0.9	0.8	0.15	0.14	34	33	32	33	49	51	31	30	42	43	0.35	0.42
13	100	95	0.45	0.41	0.44	0.47	1.0	0.9	0.25	0.17	36	33	36	30	55	43	32	32	47	48	0.38	0.45
14	80	70	0.47	0.46	0.50	0.54	0.9	0.9	0.14	0.14	39	31	38	30	42	38	33	33	39	40	0.40	0.48
15	90	80	0.38	0.39	0.40	0.42	0.95	0.92	0.20	0.17	40	40	37	40	49	52	32	32	40	41	0.44	0.49
16	85	80	0.40	0.39	0.37	0.39	1.08	1.0	0.25	0.22	38	38	38	33	47	41	35	38	38	38	0.42	0.50
17	80	80	0.44	0.43	0.49	0.49	0.9	0.9	0.19	0.19	40	35	40	34	52	47	34	34	39	39	0.46	0.54
18	90	90	0.47	0.46	0.43	0.44	1.1	1.0	0.24	0.23	36	35	35	32	51	53	30	31	38	42	0.42	0.45
19	100	90	0.50	0.48	0.42	0.48	1.2	1.0	0.27	0.26	42	40	43	35	49	40	34	34	44	43	0.36	0.42
20	70	85	0.35	0.37	0.42	0.49	0.8	0.8	0.22	0.17	40	35	43	34	52	48	35	34	44	45	0.40	0.40
21	75	85	0.40	0.35	0.35	0.44	1.1	0.8	0.28	0.17	38	33	37	32	49	42	32	32	41	40	0.45	0.55
22	110	70	0.48	0.40	0.48	0.50	1.0	0.8	0.25	0.20	38	37	39	38	53	52	36	35	43	42	0.38	0.46
23	110	90	0.44	0.40	0.47	0.50	0.9	0.8	0.26	0.25	30	32	30	30	43	43	30	31	39	36	0.43	0.50
24	90	90	0.37	0.37	0.36	0.37	1.0	1.0	0.21	0.17	38	33	37	30	49	40	28	28	36	35	0.37	0.47

GRUPA C (dgn.: VEB)

Lp.	AS(1/min)		LVEDD (mm)		LVESD (mm)		EF (%)		FS (%)		E (m/s)		A (m/s)		E/A		EDT (ms)	
	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.
1	68	69	52	45	35	27	50	65	30	38	0.60	0.75	0.50	0.70	1.2	1.0	270	200
2	70	72	54	45	37	33	54	70	34	38	0.70	0.80	0.65	0.80	1.0	1.0	290	220
3	68	69	55	48	36	33	50	68	35	40	0.65	0.80	0.60	0.75	1.0	1.0	280	200
4	70	70	40	42	27	27	67	65	36	36	0.95	0.95	0.80	0.80	1.18	1.18	200	200
5	69	68	52	45	33	26	55	65	34	37	0.64	0.65	0.55	0.65	1.16	1.0	290	230
6	65	65	41	41	28	27	70	74	39	39	0.90	0.89	0.80	0.79	1.12	1.12	210	210
7	68	73	49	42	34	30	54	66	33	37	0.59	0.73	0.49	0.70	1.2	1.0	230	220
8	65	65	54	45	36	30	50	68	31	37	0.63	0.65	0.60	0.65	1.0	1.0	290	230
9	72	70	50	47	35	30	54	69	33	37	0.65	0.70	0.65	0.70	1.0	1.0	230	210
10	74	74	45	45	25	25	68	72	38	39	1.0	0.95	0.85	0.84	1.17	1.13	180	190
11	78	75	52	44	34	26	55	65	34	38	0.64	0.74	0.58	0.73	1.10	1.0	230	210
12	76	75	40	40	25	25	70	69	38	37	0.80	0.80	0.80	0.80	1.0	1.0	150	160
13	74	70	43	42	26	27	67	70	37	38	0.95	1.0	0.85	0.84	1.11	1.19	160	170
14	68	70	49	44	36	30	55	70	35	38	0.64	0.70	0.55	0.70	1.16	1.0	240	220
15	70	69	50	46	38	35	56	59	33	35	0.55	0.60	0.50	0.60	1.1	1.0	225	210
16	68	65	39	38	26	24	67	75	35	38	0.58	0.60	0.55	0.55	1.0	1.0	170	180
17	65	75	55	46	38	30	50	75	30	40	0.70	0.75	0.60	0.70	1.16	1.0	290	230
18	74	73	55	43	38	29	52	74	31	38	0.68	0.70	0.60	0.70	1.13	1.0	295	240
19	67	75	47	45	34	30	55	60	34	36	0.55	0.60	0.50	0.59	1.1	1.0	220	210
20	74	70	53	45	37	30	58	70	34	39	0.58	0.65	0.55	0.65	1.0	1.0	240	190
21	78	65	55	48	35	33	60	60	34	35	0.70	0.70	0.60	0.60	1.16	1.16	220	220
22	70	70	49	50	36	37	59	63	35	37	0.68	0.69	0.58	0.59	1.17	1.16	190	200
23	68	69	52	45	35	27	50	65	30	38	0.60	0.75	0.50	0.70	1.2	1.0	270	200
24	70	72	54	45	37	33	54	70	34	38	0.70	0.80	0.65	0.80	1.0	1.0	290	220

Lp.	IVRT (ms)		S (m/s)		D (m/s)		S/D		AR (m/s)		LP-PT (mm)		LP-BP (mm)		LP-DG (mm)		PP-BP (mm)		PP-DG (mm)		Vp (m/s)	
	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.
1	110	80	0.60	0.50	0.45	0.50	1.3	1.0	0.25	0.20	35	35	37	37	48	48	34	33	48	48	0.20	0.38
2	90	70	0.55	0.45	0.50	0.54	1.1	0.83	0.28	0.19	40	39	38	38	49	47	35	36	45	46	0.27	0.34
3	90	80	0.58	0.50	0.48	0.50	1.2	1.0	0.26	0.22	38	37	38	38	50	49	36	36	44	43	0.24	0.39
4	80	80	0.35	0.34	0.35	0.35	1.0	0.9	0.15	0.15	34	34	32	32	40	40	30	30	40	40	0.46	0.46
5	90	80	0.55	0.50	0.45	0.50	1.2	1.0	0.26	0.17	36	36	38	38	49	49	34	34	49	49	0.40	0.47
6	80	80	0.36	0.34	0.37	0.38	0.9	0.8	0.14	0.15	33	33	33	33	42	42	31	31	39	39	0.46	0.48
7	100	80	0.58	0.52	0.46	0.51	1.2	1.0	0.23	0.18	36	35	36	36	47	47	35	35	47	47	0.30	0.43
8	110	85	0.62	0.52	0.46	0.52	1.3	1.0	0.26	0.17	38	37	38	38	47	46	34	35	49	47	0.25	0.37
9	100	90	0.61	0.55	0.55	0.55	1.1	1.0	0.24	0.19	36	36	37	36	47	47	35	34	47	47	0.35	0.46
10	70	74	0.50	0.50	0.55	0.56	0.9	0.89	0.12	0.13	35	35	36	37	46	47	33	33	45	46	0.44	0.48
11	95	85	0.58	0.55	0.46	0.54	1.26	1.0	0.22	0.17	39	38	32	32	49	48	35	35	47	46	0.32	0.44
12	70	70	0.40	0.40	0.40	0.40	1.0	1.0	0.13	0.14	30	30	28	28	36	36	31	32	34	35	0.45	0.44
13	75	78	0.58	0.59	0.48	0.48	1.2	1.2	0.14	0.16	34	33	29	28	35	34	30	31	33	32	0.47	0.46
14	90	80	0.58	0.56	0.57	0.53	1.0	1.0	0.22	0.18	35	34	38	36	48	47	33	30	47	45	0.30	0.40
15	100	75	0.55	0.50	0.45	0.49	1.2	1.0	0.23	0.17	36	32	35	34	46	45	32	31	45	44	0.32	0.40
16	70	75	0.40	0.45	0.44	0.45	0.9	1.0	0.13	0.15	33	32	34	35	38	39	33	34	38	37	0.43	0.48
17	110	100	0.66	0.52	0.60	0.60	1.1	0.86	0.23	0.18	40	40	38	39	49	50	37	38	45	44	0.21	0.31
18	100	80	0.60	0.55	0.60	0.63	1.0	0.87	0.24	0.16	43	42	39	38	50	48	38	37	44	45	0.24	0.37
19	90	80	0.50	0.45	0.41	0.55	1.2	0.81	0.22	0.18	34	33	33	33	38	38	35	34	36	37	0.40	0.44
20	90	80	0.55	0.45	0.46	0.51	1.19	0.88	0.19	0.17	37	36	34	30	39	40	37	36	37	40	0.39	0.43
21	100	90	0.60	0.61	0.57	0.57	1.0	1.0	0.20	0.19	35	36	29	31	39	38	33	32	40	41	0.42	0.48
22	100	90	0.54	0.52	0.49	0.52	1.1	1.0	0.19	0.17	40	37	36	36	45	45	36	36	45	44	0.39	0.40
23	110	80	0.60	0.50	0.45	0.50	1.3	1.0	0.25	0.20	35	35	37	37	48	48	34	33	48	48	0.20	0.38
24	90	70	0.55	0.45	0.50	0.54	1.1	0.83	0.28	0.19	40	39	38	38	49	47	35	36	45	46	0.27	0.34

Tabela D. DANE Z TESTÓW WYSIŁKOWYCH.

	ET-t (min)	Maks.HR (1/min)	Obciążen. (W)
--	------------	-----------------	---------------

Lp.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.	p.zab	po ab.
grupa A						
1	8	12	130	140	64	180
2	9	11.5	110	135	76	140
3	11	14	130	150	120	170
4	12.4	13.9	137	154	110.5	110.5
5	8.2	12.8	138	150	65.8	120
6	8.7	9.5	128	139	85.9	158.9
7	8	14.7	130	149	80.8	245.1
8	12.8	15.7	145	170	211	289.8
9	8.4	12.4	127	135	55.9	102.9
10	9.8	14.5	125	137	127	202.8
11	10.5	13.8	130	154	128.8	205.8
12	16	16	182	185	304	304
13	11	14	142	158	96.8	154.9
14	8.9	12.5	132	136	97	175.7
15	13	16.3	142	165	128.9	206.1
16	8.7	10.9	106	135	65.8	125.4
17	7.8	9.6	132	145	60.7	110.9
18	8.9	14.8	155	175	63	189.9
19	12.8	15.4	147	147	180.9	254.6
20	11.6	12.8	127	160	128.9	204.5
21	11.9	13.5	145	155	102.5	175.2
22	11.7	10.8	140	120	108.9	107.2
23	13	12	156	140	189.8	170.5
24	12.5	13.9	158	157	170.8	165.6
grupa B						
1	12.5	12.9	156	160	210	211
2	12.4	15.3	155	188	222.8	297.9
3	11.5	15.2	144	185	137	220
4	12.8	15.3	166	189	211	289.8
5	11.2	11.9	166	170	132	133
6	8.7	14.8	135	160	69.7	202.9
7	8.3	12.9	145	173	80.9	233.6
8	12.6	15.8	167	190	199.2	269.2
9	12.5	14.7	184	197	208	209
10	11.8	15.7	134	167	137.1	218.8
11	9.6	16.4	149	159	133	281
12	12.6	14.9	155	159	222.7	222.7
13	12.5	12.9	139	143	205.6	205.7
14	12.3	13.9	146	159	219.8	219.8
15	10.2	9.7	142	132	132.9	132.9
16	12.7	13.9	166	160	244	245
17	11.2	11.9	163	163	138	138
18	6.7	11.5	128	145	80.9	147.2
19	7.3	7.8	144	144	90.9	90.9
20	19	19.7	190	199	374.8	374.9
21	11.7	11.7	123	129	115.9	115.9
22	12.6	14.8	150	154	229	229
23	10.7	11.9	142	155	115.9	115.9
24	10.8	12.9	136	159	139.7	222.9
grupa C						
1	9	12	130	140	50.6	160
2	8	13	120	135	78	167.8
3	8	12.9	120	150	78.5	170
4	11	16	130	150	170	240
5	11	15.9	140	170	178.5	259.5
6	12.9	16.5	160	170	170	260
7	12.5	14.5	140	169	180	290.8
8	9.8	13.5	120	160	60.8	179
9	12	16.4	140	180	130	245
10	14	15.9	150	160	170	280
11	9	11.9	130	150	120.8	180.8
12	15	15.9	180	170	160	270
13	14.8	15.3	175	170	160	269.9
14	8.8	12.9	120	160	167.8	230
15	9	14	110	167	65	186.5
16	11.9	12.8	130	140	130	175
17	8.9	12.8	120	130	87.4	165.9
18	8	13.9	110	150	77	160
19	12.6	15.4	135	145	120.7	204.5
20	12.9	14.5	140	165	107.9	196
21	13	13.5	120	125	145.8	175.7
22	12.9	16	130	160	178.3	278.8