

Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum

Wydział Lekarski

lek. med. Grzegorz Karkowski

**Analiza przyczyn nawrotu arytmii subiektywnie odczuwanych przez
pacjenta po skutecznej ablacji prądem o częstotliwości radiowej (RF)
nawrotnego częstoskurczu węzłowego - obserwacje własne**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: Prof. dr hab. med. Jacek Lelakowski

Pracę wykonano w Klinice Elektrokardiologii, Instytutu Kardiologii,

Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II.

Kierownik: Prof. dr hab. med. Jacek Lelakowski

Kraków 2015

Składam serdeczne podziękowania

Panu Profesorowi Jackowi Lelakowskiemu

za wszelką okazaną mi pomoc

Pracę tę dedykuję moim Bliskim,

Nauczycielom i Wychowawcom

Autor

SPIS TREŚCI

1. WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW.....	5
2. WSTĘP.....	7
2.1. Definicja.....	7
2.2. Budowa węzła przedsionkowo-komorowego.....	7
2.3. Właściwości elektrofizjologiczne węzła przedsionkowo – komorowego...	11
2.4. Badanie EKG.....	15
2.5. Postępowanie podczas napadu częstoskurczu.....	18
2.6. Badanie Elektrofizjologiczne.....	22
2.7. Elektrofizjologiczne różnicowanie rodzaju częstoskurczu.....	26
2.8. Zabieg ablacji.....	34
2.8.1. Technika ablacji.....	36
3. CEL PRACY.....	41
4. MATERIAŁ i METODYKA.....	42
5. ANALIZA STATYSTYCZNA.....	51
6. WYNIKI I ICH OMÓWIENIE.....	52
7. DYSKUSJA.....	88
7.1. Analiza nawrotów arytmii AVNRT.....	88
7.2. Ablacja drogi wolnej vs modyfikacja.....	91
7.3. Rytm węzłowy w trakcie aplikacji a skuteczność zabiegu.....	93
7.4. Parametry fizyczne aplikacji RF a skuteczność odległa.....	94
7.5. Analiza subiektywnych dolegliwości odczuwanych przez pacjenta po ablacji RF drogi wolnej.....	97
7.6. Podsumowanie.....	101
7.7. Ograniczenia pracy.....	103
8. WNIOSKI.....	104

9.	STRESZCZENIE.....	106
10.	SUMMARY.....	111
11.	SPIS TABEL.....	116
12.	SPIS RYCIN.....	119
13.	PIŚMIENNICTWO.....	124

1. WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

AVNRT - (*atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) – Predsionkowo - komorowy nawrotny częstoskurcz węzłowy

EKG - Elektrokardiogram

EPS - (*elektrophysiological study*) - Badanie elektrofizjologiczne

PAF - (*paroxysmal atrial fibrillation*) - Napadowe migotanie przedsionków

AVN - (atrio- ventricular node,)- Węzeł predsionkowo-komorowy

LNB - (lower nodal bundle)- dolna odnoga węzła

CN - (compact node)- Część zabita

RE - (right extantion)- prawe przedłużenie odnogi

LE- (left extantion)- lewe przedłużenie odnogi

CS- (ang. coronary sinus)- zatoka wieńcowa

SP-(slow pathwat)- droga wolna

FP- (fast pathway) – droga szybka

AH- (atrial-his) odstęp potencjał predsionek-potencjał pęczka Hisa

HV- (His-ventricular)- Odstęp potencjał pęczka Hisa-potencjał komory

HRA- (higt right atrium)- wysoki prawy predsionek

AVRT- (atrio-ventricular reentry tachycardia)- Nawrotny częstoskurcz predsionkowo-komorowy

ILR - (implantable loop recorder) – pętlowy rejstrator zdarzeń

RF- (radiofreuency) – częstotliwość radiowa (wysokiej częstotliwości)

AAV - (atrium- atrium- ventricul)- predsionek-predsionek-komora

AT - (atrial tachycardia)- częstoskurcz predsionkowy

CL - (cycle length)- długość cyklu

LBBB - (left bundle branch block)- blok lewej odnogi pęczka Hisa

RV - (right ventricul) – prawa komora

JB- (junctional beat) pobudzenia węzłowe

JR- (junctional rhythm)- rytm węzłowy

SJS- (sinus-junction- sinus)- rytm zatokowy- rytm węzłowy- rytm zatokowy

SJJ- (sinus-junction- junction)- rytm zatokowy- rytm węzłowe- pobudzenie węzłowe)

SJB- (sinus-junction-block)- rytm zatokowy- rytm węzłowy- blok

SVEBs- (supraventricular extra beats) dodatkowe pobudzenia nadkomorowe

PW- Punkt Wenckebacha.

PLSVC– (persistent left superior vena cava)- przetrwała lewa żyła główna górna

2. WSTĘP

2.1. Definicja

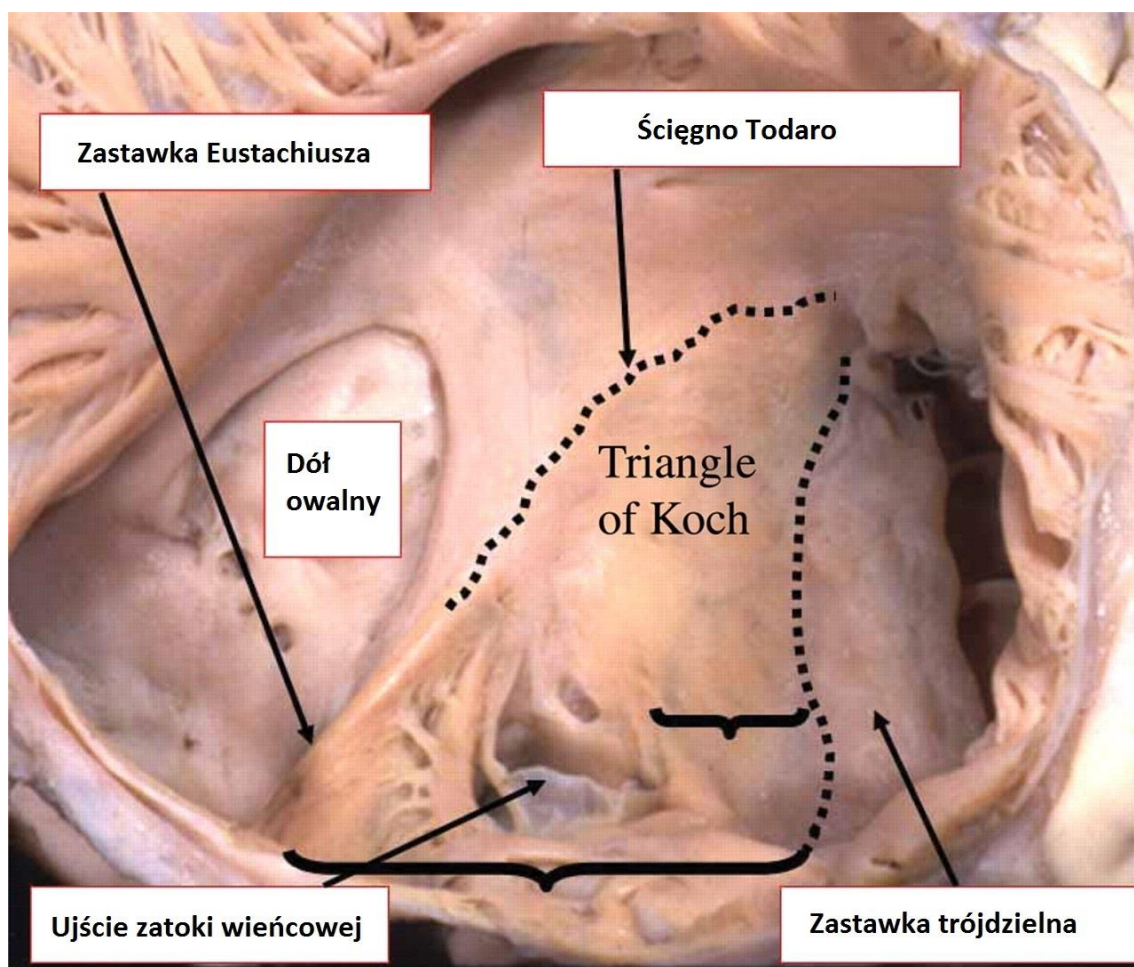
Nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo - komorowy (ang. atrioventricular nodal reentrant tachycardia, AVNRT) jest najczęstszym typem częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS. Występuje najczęściej u osób w średnim wieku, głównie u kobiet, z przewagą 2:1 w stosunku do mężczyzn oraz dotyczy zwłaszcza pacjentów bez choroby organicznej serca [1,2]. Częstoskurcz charakteryzuje się szybkim biciem serca, regularnym 150-250/min, z towarzyszącym osłabieniem, gnieniem w klatce piersiowej a nawet omdleniem [3], jednak najczęściej arytmia jest dobrze tolerowana hemodynamicznie. Objawem charakterystycznym zgłaszanym podczas arytmii jest uczucie pulsowania w szyi. Objaw ten związany jest z niemal jednoczesnym skurczem komór i przedsionków. Przedsionki kurczą się przy zamkniętych zastawkach przedsionkowo-komorowych, powodując wzrost ciśnienia w obrębie przepęnlonych przedsionkach. Z czasem przedsionki narażone na podwyższone ciśnienie ulegają rozstrzeni oraz zmniejsza się ich siła skurczu. Jednocześnie dochodzi do zmiany właściwości elektrofizjologicznych przedsionków polegających na wydłużeniu refrakcji oraz zwiększeniu dyspersji elektrycznej w obrębie ich tkanek [4]. W czasie częstoskurczu nawrotnego dochodzi także do zwiększenia komorowej objętości późnorozkurczowej, wzrostu ciśnienia późnorozkurczowego oraz do zmniejszenia rzutu sercowego. Arytmia doprowadza do pogorszenia funkcji skurczowej oraz rozkurczowej lewej komory [1].

U podłoża powstania arytmii leżą dwie drogi przewodzenia impulsów z komórek roboczych przedsionka do części zasadniczej węzła przedsionkowo - komorowego o odmiennych właściwościach elektrofizjologicznych, które stwarzają możliwość tworzenia pętli nawrotnej częstoskurczu. Drogi te stanowią część węzła przedsionkowo-komorowego.

2.2. Budowa węzła przedsionkowo-komorowego

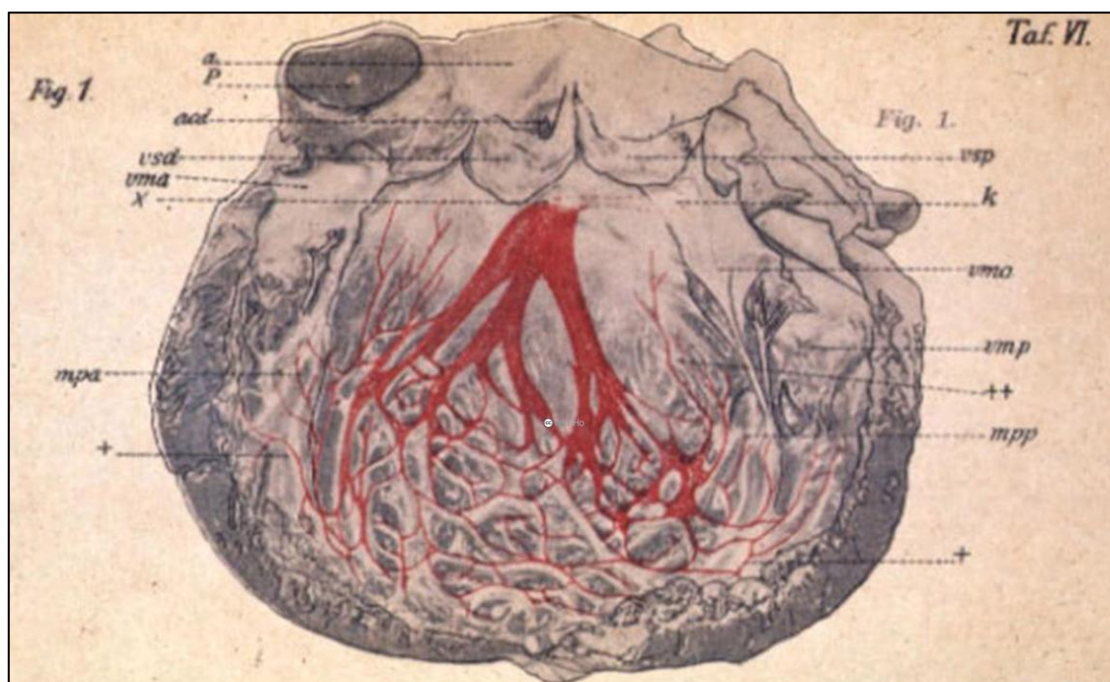
Węzeł przedsionkowo-komorowy (ang. atrio- ventricular node, AVN) jest ważną strukturą stanowiącą jedyną fizjologiczną drogę przewodzenia z przedsionków do komór, chroniąc komory przez szybkimi rytмами przedsionków, pełniąc rolę rozrusznika generującego zastępczy rytm oraz stanowiąc podłoże do tworzenia arytmii

takiej jak AVNRT. Węzeł zlokalizowany jest w obrębie trójkąta Kocha który ograniczony jest od strony tylno-dolnej przez ujście zatoki wieńcowej, od strony przednio - górnej przez ścięgno Todaro oraz przyczep przegrodowego płatka zastawki trójdzielnej. Łączy się on z pęczkiem Hisa w rejonie szczytu trójkąta Kocha czyli w miejscu połączenia przegrodowego płatka zastawki trójdzielnej z ścięgnem Todaro (patrz rycina 1).



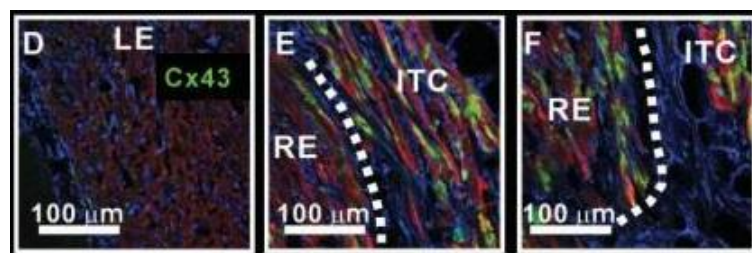
Rycina 1. Zdjęcie preparatu sekcyjnego prawego przedsionka, z szczególnym uwzględnieniem trójkąta Kocha [5]. Modyfikacja własna.

Jako pierwszy AVN scharakteryzował Sunao Tawara w 1906 roku, opisując morfologicznie węzeł jako zorganizowaną wrzecionowatą sieć komórek połączoną z pęczkiem Hisa [6,7] położoną u podstawy prawego przedsionka w obrębie trójkąta Kocha (**patrz rycina 2**).



Rycina 2. Układ bódźoprzewodzący lewej komory z rozgałęzieniami lewej odnogi pęczka Hisa, rycina z monografii Tawary z 1906 [6]. Modyfikacja własna.

W swojej pracy Tawara zaobserwował różnice morfologiczne w komórkach tworzących węzeł przedsionkowo- komorowy. Zaproponował on podział morfologiczny węzła przedsionkowo - komorowego na część dolną odnogi węzła (ang. lower nodal bundle, LNB) i część zbitą (ang. compact node, CN) oraz ich przedłużenia (odnogi) prawą oraz lewą. Prawa (ang. right extantion, RE) odchodzi od LNB i kieruje się w okolice pomiędzy częścią przednią ujścia zatoki wieńcowej (ang. coronary sinus, CS) a przegrodowym płatkim zastawki trójdzielnej zaś lewa (ang. left extantion, LE) odchodzi od CN i jest najczęściej krótsza od RE (LE - średnio $1,8 \text{ mm} \pm 0,9 \text{ mm}$, RE - średnio $4,4 \text{ mm} \pm 2,0 \text{ mm}$) i zmierza do części przednio - górnej ujścia CS kończąc się w tkankach pierścienia mitralnego [8,9]. W części przypadków odnoga prawa sięga aż do struktur zastawki Eustachiusza [9] (**patrz rycina 3**).



Rycina 4. Fragment ilustracji pokazujący preparat barwiony immunohistochemicznie wykazujący zwiększoną ilość koneksyny 43 (Cx 43, kolor zielony) w prawym przedłużeniu odnogi (RE, ang. right extention, E-F) w stosunku do lewego przedłużenia odnogi (LE, and left extention, D) [10,16]. Modyfikacja własna.

Jak widać zarówno ocena histologiczna jak i metody immunohistochemiczne wyodrębniają bardzo podobne obszary łączy przedsionkowo-komorowego (**patrz rycina 4**).

2.3. Właściwości elektrofizjologiczne węzła przedsionkowo - komorowego

Pod względem właściwości elektrofizjologicznych węzła AVN można podzielić na 3 strefy komórek o odmiennych właściwościach przewodzenia - strefę przejściową zwaną również przedsionkowo - węzłową (ang. atrio-nodal, AN, transitional cells), strefę zasadniczą (ang. nodal, N) oraz strefę węzłowo - pęczkową (ang. nodal-his, NH). W strefie zasadniczej dochodzi w głównej mierze do zwolnienia przewodzenia przedsionkowo-komorowego a komórki tej strefy charakteryzują się niewielką liczbą połączeń międzykomórkowych typu gap, mniej ujemnym potencjałem spoczynkowym, niską amplitudą potencjału czynnościowego oraz powolną depolaryzacją i repolaryzacją [11]. Strefa przejściowa utworzona jest przez komórki stanowiące „pomost” między komórkami roboczymi przedsionka a częścią zbitą węzła (CN) AVN. W obrębie strefy przejściowej zlokalizowane są dwie drogi przewodzące impulsy z przedsionka do części zbitej węzła określane jako droga szybka i wolna. Droga o szybkim przewodzeniu charakteryzuje się w stosunku do drogi o wolnym przewodzeniu dłuższym okresem refrakcji. W warunkach fizjologicznych biegnący zstępująco z przedsionka impuls pobudza zarówno drogę szybką oraz wolną, jednak tylko impuls biegnący drogą szybką dociera do zasadniczej części AVN i wstecznie zderza się z impulsem przewodzonym

drogą wolną co blokuje dalsze przewodzenie w tej drodze. Na ogół występują liczne drogi wolne i szybkie z wspólną drogą proksymalną oraz dystalną.

Przedstawiony schemat dualizmu przewodzenia w łączy przedsionkowo - komorowym jest koncepcyjnym uproszczeniem pomagającym lepiej zrozumieć fizjologię węzła przedsionkowo - komorowego jak i patofizjologię nawrotnego częstoskurczu węzłowego oraz lepiej zaplanować jego leczenie.

Podwójny tor przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym był od wielu lat tematem licznych badań.

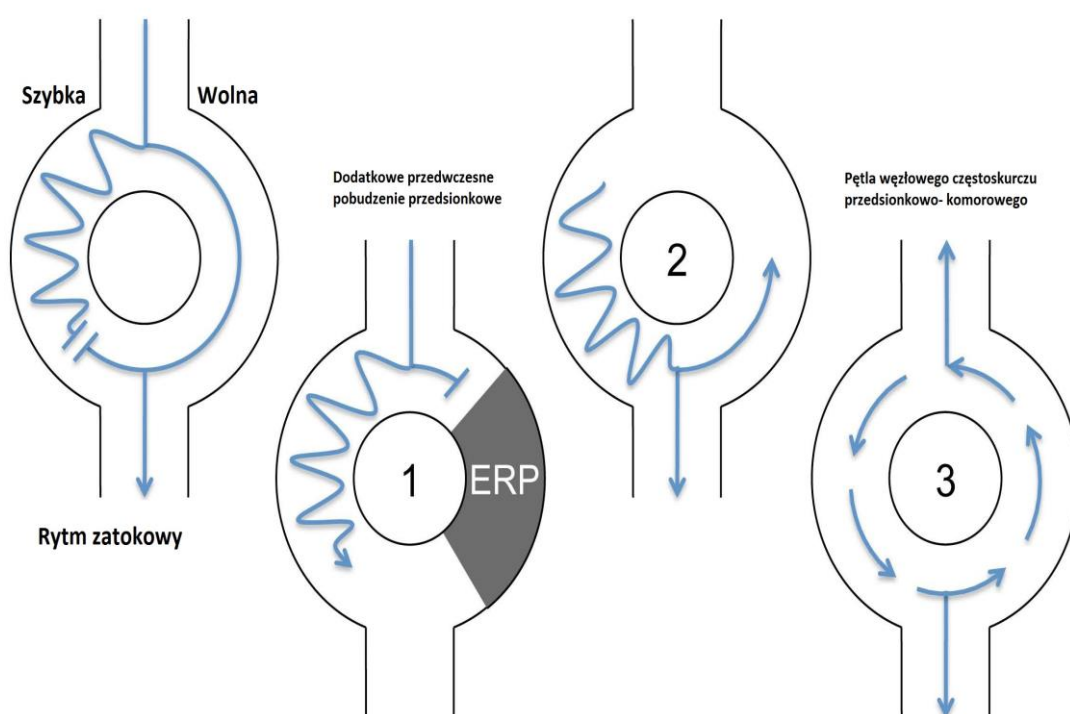
Pierwsze opisy fizjologii przewodzenia przedsionkowo-komorowego wykonane były przez Mines w 1913r [12]. Jednak dopiero w latach 50 i 60 mikroelektrodowe zapisy z serca psów i królików stworzyły podwaliny do współczesnej koncepcji dualizmu przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

W 1956 roku Moe i wsp. wykazali u psów obecność podwójnego toru przewodzenia przez AVN zaś w 1966 r. obserwacje te zostały potwierdzone w badaniach mikrowoltarзовych układu przewodzącego u królików przez Mendeza i Moe [13,14]. W 2008 r. Hukler i wsp. scharakteryzował wspomniany dualizm przewodzenia przy pomocy immunohistochemii w u ludzi [10].

Oczywiście wspomniane koncepcje zostały również zaobserwowane w trakcie badania elektrofizjologicznego u ludzi. McGuire w wsp. [15] w swojej pracy na 13 pacjentach z użyciem 60 polowej (płytki) elektrody opisał aktywację trójkąta Kocha przy przewodzeniu przez drogę szybką oraz wolną. Najwcześniej aktywowanym obszarem trójkąta podczas stymulacji komorowej przy przewodzeniu przez drogę szybką oraz podczas typowego AVNRT jest rejon przedni (górny), w pobliżu AVN/His. Zaś część tylna (dolna) trójkąta Kocha w okolicy ujścia zatoki wieńcowej była aktywowana najwcześniej podczas przewodzenia wstecznego przez drogę wolną oraz w trakcie atypowego AVNRT.

Podwójny tor przewodzenia w łączy AV jest fizjologią, stając się potencjalnie substratem do tworzenia pętli nawrotnej częstoskurczu AVNRT. Koncepcje inicjacji częstoskurczu dobrze obrazuje mechanizm docierającego do łączy przedsionkowo-komorowego przedwczesnego pobudzenia przedsionkowego (ang. supraventricular extra beat, SVEB). Początkowo pobudzenie osiąga FP (ang. fast pathway, FP) jeszcze w

trakcie okresu refrakcji i może zostać przewiedzione do pęczka Hisa przez drogę wolną z uwagi na jej krótszy okres refrakcji, zakładając że zakończyła się ERP (ang. effective refractory period, ERP) a po okresie zwolnionego przewodzenia przez SP (ang. slow pathway, SP) dotrzeć do pęczka Hisa i FP, która jeśli zdołała odzyskać właściwości przewodzenia (zakończyć okres refrakcji) może przewieść pobudzenie do przedsionka i SP zamykając pętle częstoskurczu. Nawrotny węzłowy częstoskurcz wynika nie tyle z obecności dwóch szlaków przewodzenia co z ich właściwości przewodzenia umożliwiających zawiązanie się pętli reentry (**patrz rycina 5**).



Rycina 5. Schemat przewodzenia przez drogę szybką oraz wolną w łącu przedsionkowo-komorowym. 1- dodatkowe pobudzenie przedsionkowe które nie zostaje przewiedzione przez drogę szybką która w dalszym ciągu znajduje się w okresie refrakcji (ang. effective refractory period, ERP). 2-w trakcie przewodzenie przez SP, FP kończy ERP i wstecznie przewodzi pobudzenie do przedsionka. 3- pętla węzłowego częstoskurczu przedsionkowo - komorowego [16]. Modyfikacja własna.

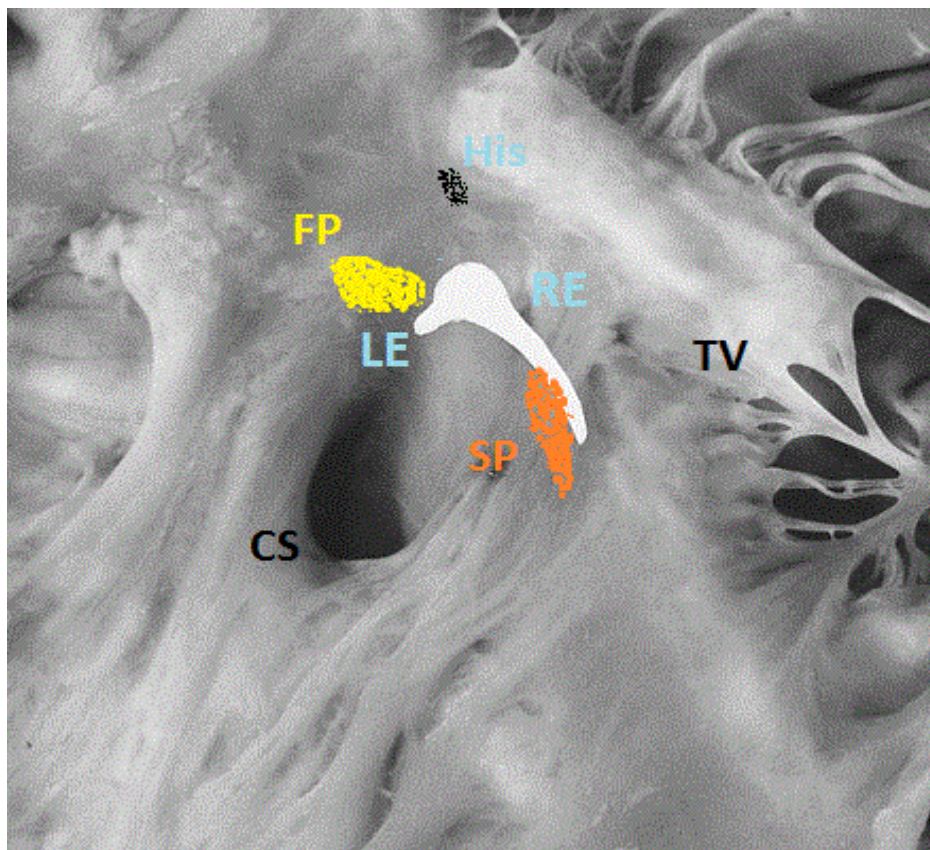
Omówiony mechanizm jest charakterystyczny dla typowej formy częstoskurczu. Typ wolny - szybki (ang. slow-fast) stanowi 90 % spośród nawrotnych węzłowych arytmii. Cechy charakterystyczne tego typu to - przewodzenie zstępujące przez SP (odstęp AH wynosi $> 200\text{ms}$) zaś ramieniem wstępującym pętli jest FP – czas HA wynosi $< 70\text{ms}$; czas AH (HRA) wynosi $> 90\text{ms}$.

Kolejnym rodzajem arytmii jest podtyp szybki - wolny (ang. fast - slow) w którym pętla nawrotna przebiega w odwrotnym kierunku i wykorzystuje jako ramie wsteczne drogę wolną – czas AH wynosi $< 200\text{ ms}$; czas HA wynosi $> 70\text{ms}$ [17].

Następnym rodzajem arytmii jest podtyp wolny – wolny (ang. slow - slow) zwany typem tylnym gdzie pętla nawrotna wykorzystuje zstępująco drogę wolną lub pośrednią oraz inną drogę wolną wstecznie z najwcześniejszą aktywacją w okolicy ujścia zatoki wieńcowej. W tym typie bardzo często zaznaczona jest obecność drogi dolnej wspólnej oraz widoczne są liczne skoki wskazujące na obecność licznych dróg wolnych. Czas AH wynosi $> 200\text{ms}$, a czas HA mieści się w szerokim zakresie $75\text{-}168\text{ ms}$ [17].

Omawiając typy częstoskurczu AVNRT należy wspomnieć o odnodze prawostronnej oraz lewostronnej ścieżki wolnej. Odnoga prawostronna przebiega klasycznie w rejonie między ujściem CS a płatkami przegrodowym zastawki trójdzielnej, zaś lewostronna odnoga biegnie w okolicy proksymalnej części zatoki wieńcowej w otaczającym ją paśmie mięśniowym. W tym przypadku wsteczna aktywacja przedsionka podczas stymulacji komorowej lub częstoskurczu znajduje się po lewej stronie (ekscentryczna aktywacja na elektrodzie CS).

Początkowo sądzono, że wspomniane drogi zlokalizowane są w części zasadniczej AVN. Obecnie wiadomo, że są częścią trójkąta Kocha [8]. Droga szybka zlokalizowana jest w mięśniu przedsionka wzdłuż przyśrodkowej części ścięgna Todara w pobliżu trójkąta włóknistego prawego w części górno - przedniej trójkąta Kocha co pokrywa się anatomicznie z LE/CN, podczas gdy droga wolna znajduje się w okolicy ujścia zatoki wieńcowej, nieco do przodu i przyśrodkowo od niej i odpowiada LNB/RE (**patrz rycina 6**).



Rycina 6. Anatomia drogi wolnej oraz szybkiej. Opis w tekście. FP- droga szybka, SP droga wolna, CS – ujście zatoki wieńcowej. TV- zastawka trójdzielna, His- pęczek Hisa, RE- prawa przedłużenie odnogi, LE- lewe przedłużenie odnogi [18]. Modyfikacja własna.

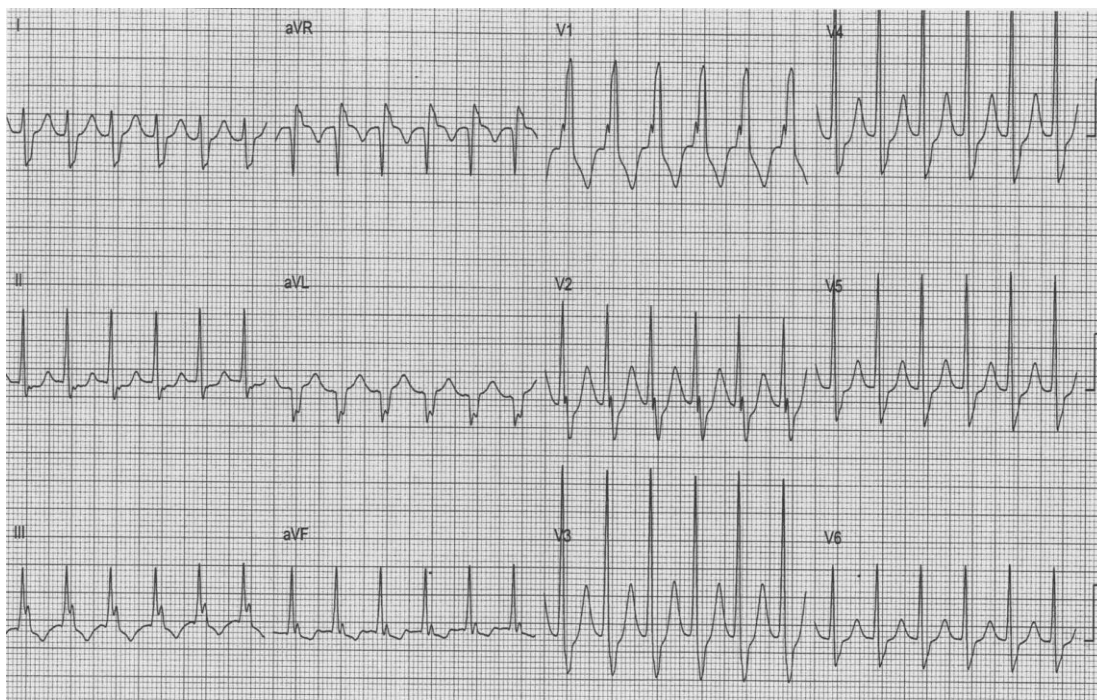
2.4. Badanie EKG

Podstawowym badaniem w celu rozpoznania AVNRT jest 12 odprowadzeniowe EKG powierzchniowe w trakcie arytmii. W EKG widzimy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS bez widocznych załamków P, które wpisują się w zespoły QRS (mogą imitować załamek q) lub znajdują się tuż za nim ($RP' < 70\text{ms}$) zmieniając kształt zespołów QRS tworząc fale pseudo S w odprowadzeniach II, III, aVF oraz załamek pseudo r' w V1 oraz aVR zgodnie z wsteczną koncentryczną aktywacją [19] (**patrz rycina 7**).



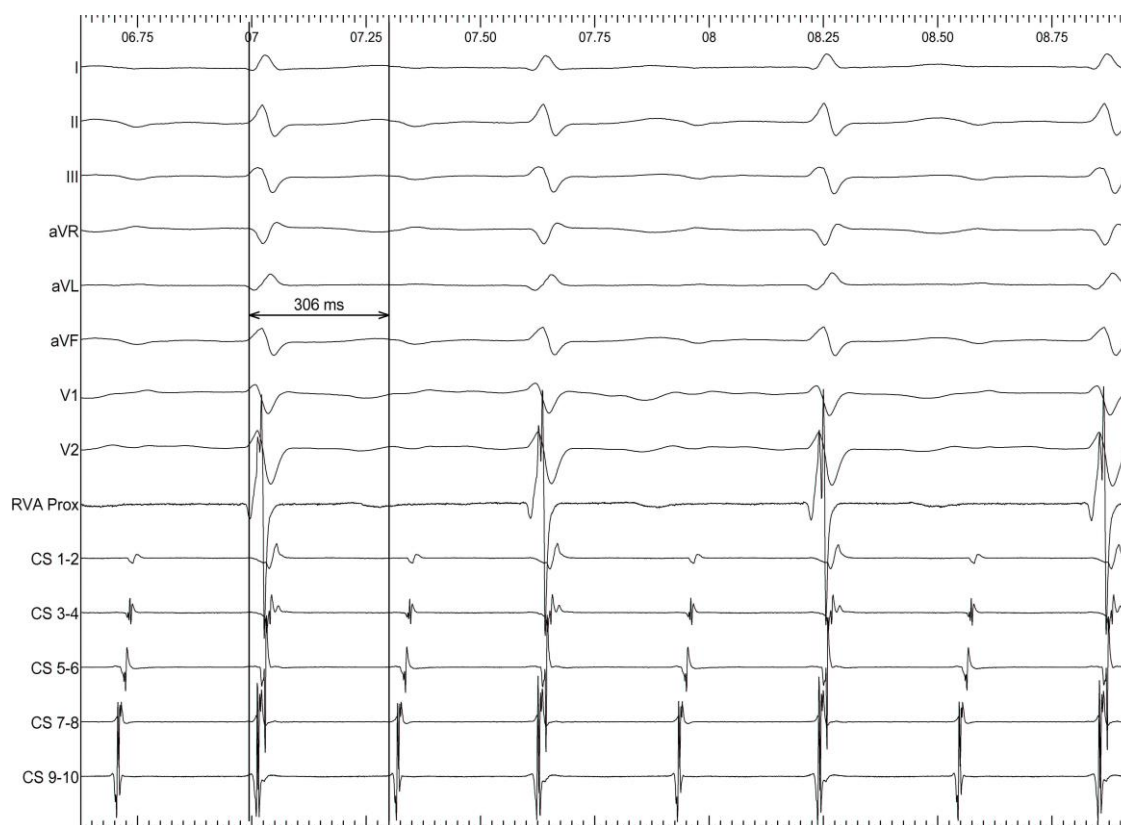
Rycina 7. Typowy nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy AVNRT. Przesuw zapisu EKG 50 mm/s Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.

W atypowych formach AVNRT załamek P występuje >70 ms RP' ($RP' < P'R$ - wolny-wolny, $RP' > P'R$ szybki - wolny). Arytmii może towarzyszyć aberracja śródkomorowa lub obecność szlaku dodatkowego co będzie skutkowało obecnością częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS i znacznie utrudniać rozpoznanie (**patrz rycina 8**).



Rycina 8. Nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo komorowy z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa.

Podczas częstoskurczu węzłowego w powierzchniowym EKG może występować również naprzemienność amplitudy QRS najczęściej współistniejąca z ortodromowym częstoskurczem przedsionkowo-komorowym (ang. atrio-ventricular reentry tachycardia, AVRT) . W trakcie częstoskurczu najczęściej mamy do czynienia z stosunkiem przedsionków do komór 1:1, możliwe jednak jest wystąpienie bloku poniżej pętli reentry i obecność częstoskurczu z stosunkiem P/R 2:1 imitującego częstoskurcz przedsionkowy (**patrz rycina 9**).



Rycina 9. Nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo - komory z stosunkiem przedsionków do komór 2:1. Przesuw zapisu EKG 100ms/s. Zapis z powierzchniowego EKG oraz z zapisów wewnątrzsercowych – zatoka wieńcowa (CS1-10) , prawa komora (RVA). Częstość cyklu przedsionków 306ms. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.

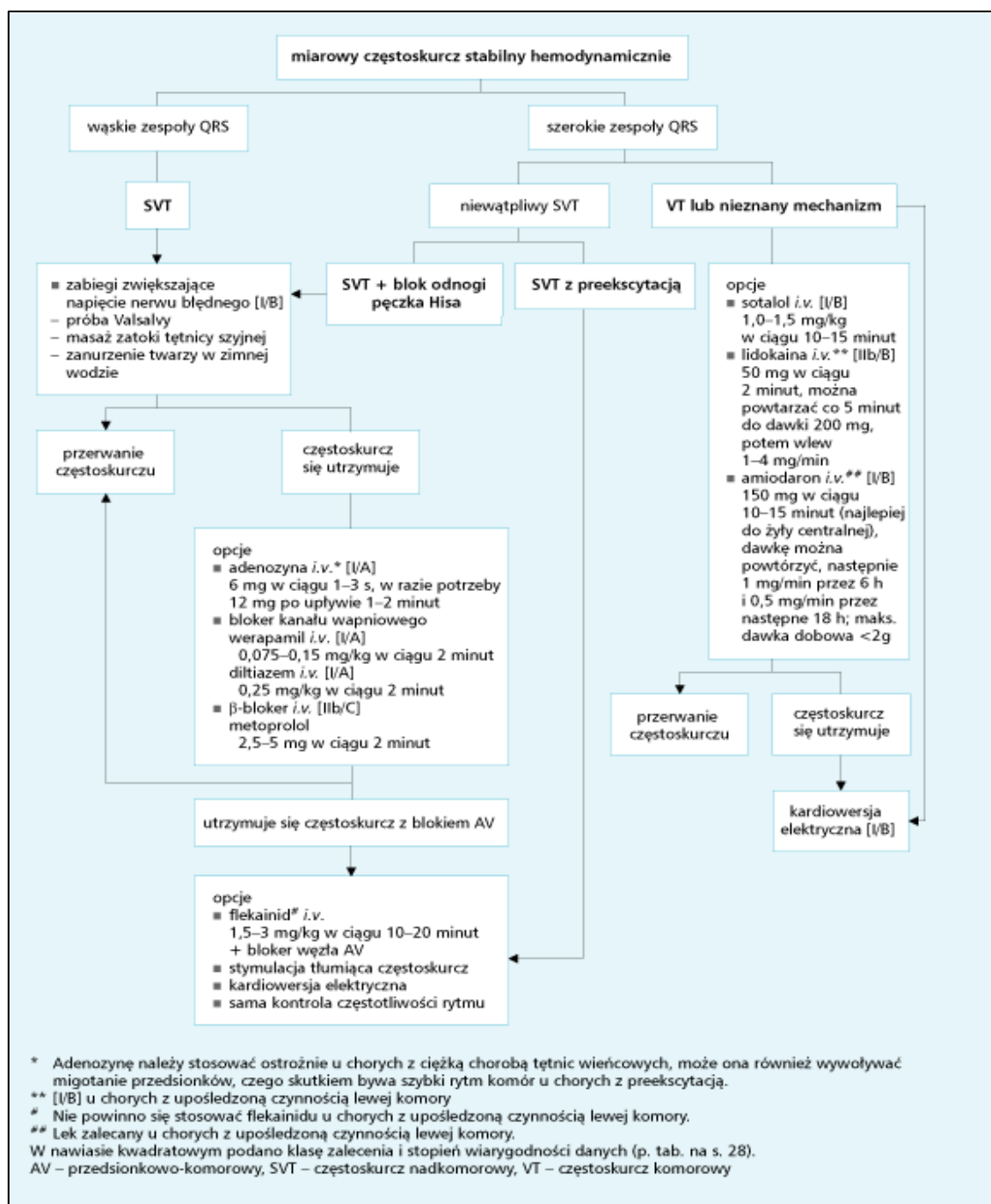
Z racji napadowego charakteru arytmii nieinwazyjnym badaniem pozwalającym nam uchwycić epizod arytmii jest badanie 24 - godzinne EKG metodą Holtera oraz zastosowanie rejestratora zdarzeń ILR lub telemonitoringu.

2.5. Postępowanie podczas napadu częstoskurczu

Postępowanie podczas napadu częstoskurczu uwzględniając jego patofizjologię sprowadza się do zastosowania manewrów pobudzających aktywność nerwu błędnego lub podawania leków mających wpływ na przewodzenie w łączy przedsionkowo-komorowym. Początkowo zaleca się następujące manewry zwiększające napięcie nerwu błędnego np. takie jak próba Valsalvy, masaż zatoki szyjnej. Następnym krokiem jest zastosowanie farmakoterapii. Lekiem pierwszego rzutu jest adenozyyna która blokuje

przewodzenie w ścieżce szybkiej przerywając pętle nawrotną. Charakteryzuje się niemal 100 % skutecznością. Równie skuteczne wydają się blokery kanałów wapniowych (werapamil, diltiazem) oraz beta blokery.

W razie nieskuteczności wspomnianych leków można zastosować leki antyarytmiczne z klasy Ic lub III (propafenon i amiodaron, sotalol). W ostateczności można wykonać kardiowersję elektryczną. Zazwyczaj wystarczającą energią (dwufazową) jest 20-50 J (patrz rycina 10).



Rycina 10. Leczenie doraźne chorych z miarowym częstoskurczem stabilnym hemodynamicznie. Diagram opracowany na podstawie wytycznych: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias z 2003r [20]. Modyfikacja własna.

Leczenie przewlekłe arytmii sprowadza się do wykonania ablacji RF lub przewlekłej farmakoterapii. Decyzja odnośnie wyboru drogi terapeutycznej w dużej mierze uzależniona jest od ciężkości objawów związanych z arytmią, od częstości epizodów arytmii jak i czasu trwania napadów. Ablacja RF z uwagi na swoją wysoką skuteczność oraz niskie ryzyko powikłań wydaje się optymalnym sposobem leczenia. W wytycznych ACC/AHA/ESC z 2003 roku dotyczących postępowania w arytmiach nadkomorowych ablacja RF drogi wolnej w przypadku AVNRT niezależnie od charakteru arytmii jest wskazana jak pierwsza linia terapii i uzyskała klasę zaleceń wg ESC I B [20]. U Pacjentów nie akceptujących inwazyjnej metody leczenia możemy zastosować przewlekłe leczenie Ca-blokerami (werapamil, diltiazem) II A/C, B-blokerami (bisoprolol, metoprolol) IIA/C, digoksynę IIB/C lub w razie nieskuteczności włączenie leków antyarytmicznych (propafenon IIA/C, amiodaron IIB/C, sotalol IIA/B) [20]. Oczywiście pacjenci powinni posiadać umiejętność wykonywania manewrów zwiększających napięcie nerwu błędnego (próba Valsalvy). Ocenia się, że skuteczność farmakoterapii wynosi od 30-50 % [11]. W przypadku rzadko występujących napadów arytmii pacjenci mogą stosować samodzielnie leczenie farmakologiczne. Po wykluczeniu przeciwwskazań do takiej terapii, najczęściej stosujemy pojedynczą dawkę diltiazemu 120 mg łącznie z propranololem 80 mg. Tę strategię leczenia potocznie nazywamy z angielskiego „pill in the pocket” (**patrz tabela 1**).

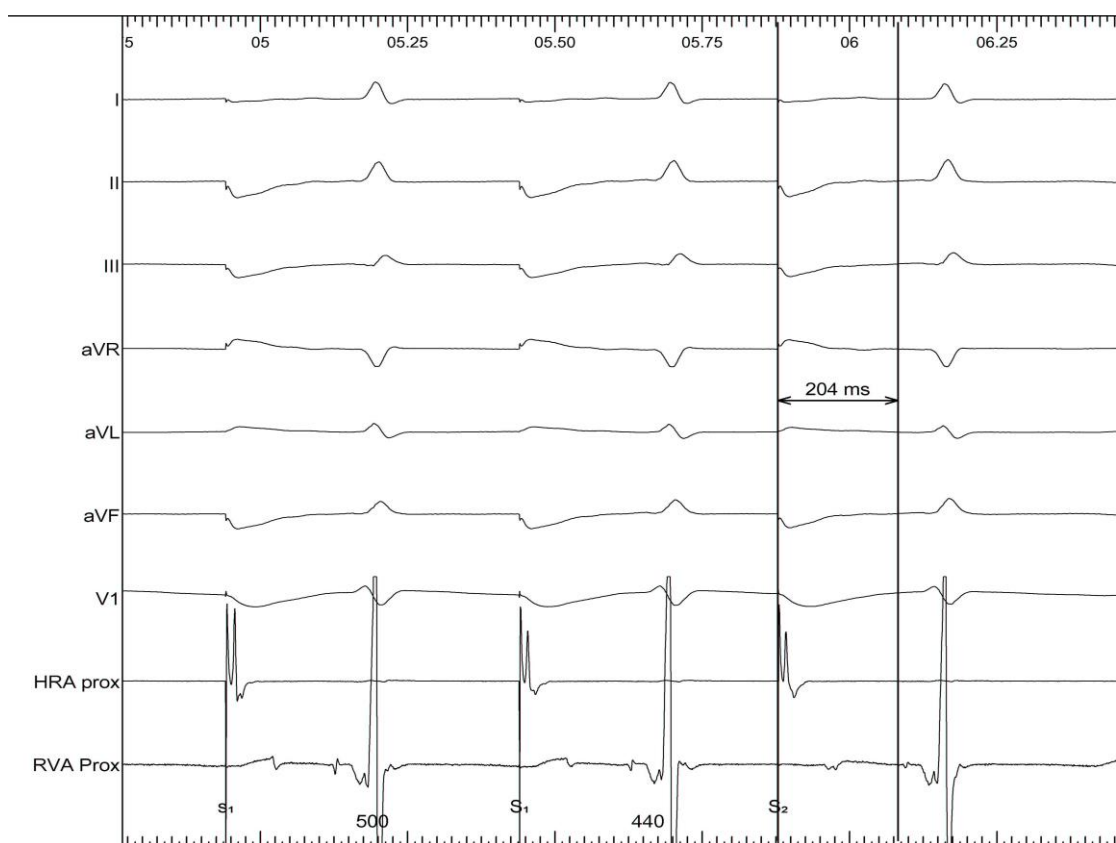
Tabela 1. Leczenia AVNRT [20].

Obraz Kliniczny	Zalecenia	Klasa zaleceń
źle tolerowany AVNRT, ze złą tolerancją hemodynamiczną	ablacja przeskórna	I B
	werapamil, diltiazem, B-blokery, sotalol, amiodaron	IIa C
	flekainid, propafenon	
nawracający objawowy AVNRT	ablacja przeskórna	I B
	werapamil	I B
	diltiazem, B-bloker	I C
	digoksyna	IIb C
nawracający AVNRT niereagujący na beta-blokadę lub bloker kanału wapniowego oraz chory, który nie chce się poddać ablacji RF	flekainid, propafenon, sotalol	IIa B
	amiodaron	IIb C
rzadko występujący lub pojedynczy epizod AVNRT u chorych, którzy domagają się całkowitego opanowania arytmii	ablacja przeskórna	I B
udokumentowany PSVT tylko z dwoma szlakami w obrębie węzła AV lub pojedynczymi pobudzeniami nawrotnymi uwidocznionymi podczas badania elektrofizjologicznego, bez innej ustalonej przyczyny arytmii	werapamil, diltiazem, beta-blokery, flekainid, propafenon	I C
	ablacja przeskórna	I B
rzadko występujący, dobrze tolerowany AVNRT	Bez leczenia	I C
	zabiegi zwiększające napięcie nerwu błędnego	I B
	tabletki "podręczna"	I B
	werapamil, diltiazem, beta-blokery	IIb
	ablacja przeskórna	I B

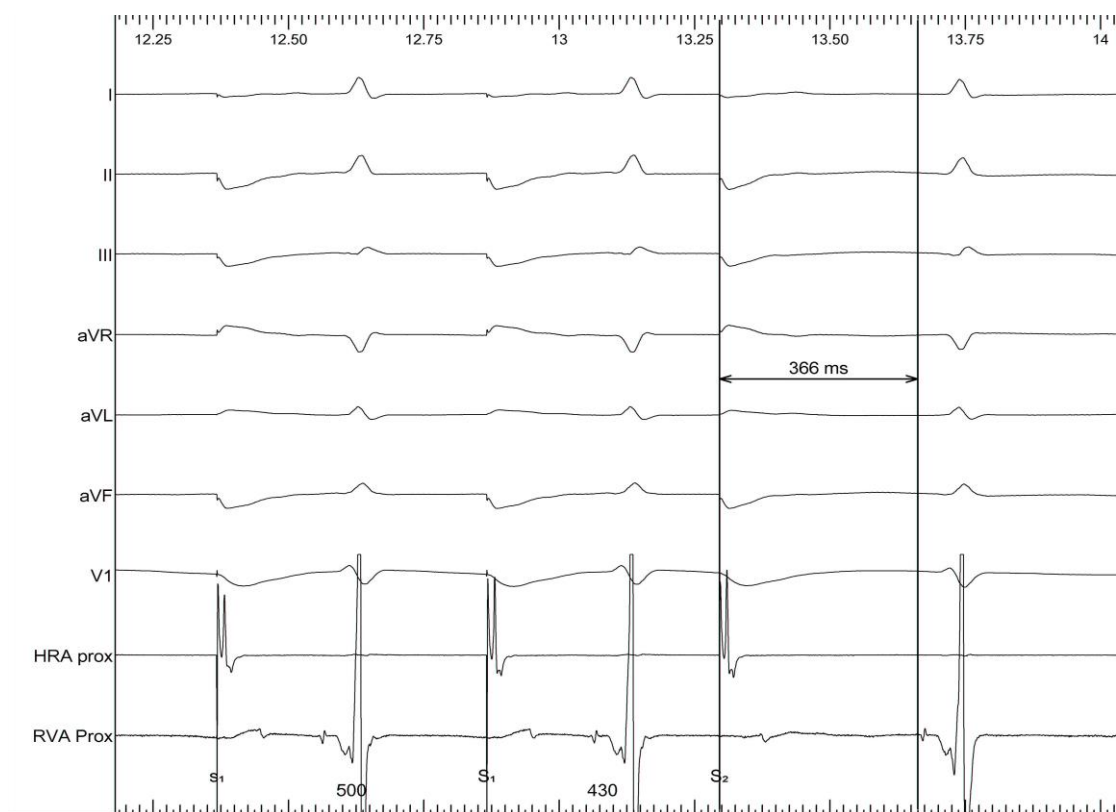
Klasa zalecenia I oznacza stany, w których określone postępowanie lub leczenie jest przydatne i skuteczne, na co wskazują wyniki badań i(lub) powszechnie akceptowana opinia (powinno się stosować). Klasa zalecenia II oznacza stany, w których wyniki badań i(lub) opinie co do przydatności lub skuteczności określonego postępowania lub leczenia nie są zgodne (raczej trzeba stosować): IIa - wyniki badań lub panujące opinie przemawiają za danym postępowaniem lub leczeniem (trzeba rozważyć), IIb - przydatność lub skuteczność jest słabiej potwierdzona przez wyniki badań lub panujące opinie (powinno się rozważyć). Kolejność, w jakiej się w tej tabeli pojawiają zalecenia dotyczące leczenia w obrębie każdej z klas zaleceń, niekoniecznie odpowiada preferowanej kolejności podawania leków.

2.6. Badanie elektrofizjologiczne

Ablację poprzedza badanie elektrofizjologiczne (ang. electrophysiological study, EPS). Wspomniany dualizm przewodzenia w łączy AV obrazujemy podczas badania elektrofizjologicznego. Podczas stymulacji przedsionkowej z skracającym sprzężeniem dodatkowego impulsu (S1-S2) fizjologicznie obserwujemy wydłużanie odstępu AH (ciągła krzywa przewodzenia w łączy PK), podczas gdy u pacjentów z podwójną fizjologią w AVN w krytycznym sprzężeniu A1-A2 następuje skokowe wydłużenie A2-H2 o co najmniej 50 ms przy skracaniu stymulacji przedsionkowej S1-S2 o 10 ms. „Skok AH” definiowany jest jako nieciągła krzywa czynności AVN i wskazuje na obecność dwóch dróg przewodzenia (**patrz rycina 11 a i b**).



Rycina 11a.

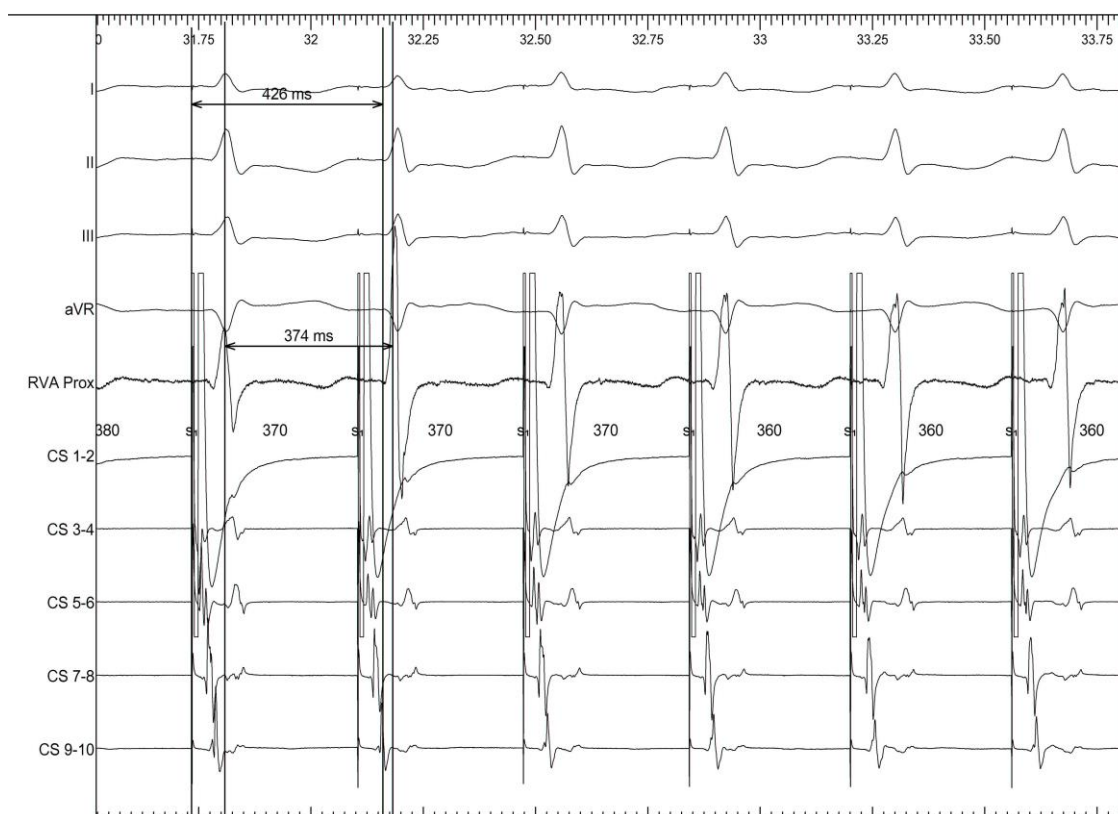


Rycina 11b.

Rycina 11(a,b). Skok w krzywej przewodzenia w łączy przedsionkowo komorowym. W trakcie programowanej stymulacji przedsionków 8 (500ms) +1 (440) - przewodzenie przez FP (z AH 206 ms). - 11a. Podczas skrócenie dodatkowego pobudzenia do 430 ms w trakcie programowanej stymulacji przedsionków następuje skok w przewodzeniu przedsionkowo komorowym na drogę wolną z AH 366ms. - 11b. Przesuw zapisu EKG 100 mm/s. Zapis z powierzchniowego EKG z odprowadzenia I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, oraz zapis wewnątrz sercowy z przedsionka prawego (HRA), prawej komory (RVA). Stymulacja z HRA. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.

Kolejnym elektrofizjologicznym markerem dualizmu przewodzenia w AVN jest obecność podczas szybkiej stymulacji przedsionków lub programowanej stymulacji przedsionków podwójnej odpowiedzi komorowej na pojedynczy impuls przedsionkowy. Do wystąpienia tego zjawiska niezbędny jest wsteczny blok przewodzenia w drodze wolnej. Impuls z przedsionka jednocześnie zstępuje drogą szybką oraz wolną.

Kolejny bardzo ważny wskaźnikiem obecności dualizmu przewodzenia zwłaszcza u pacjentów z łagodną krzywą przewodzenia oraz brakiem „skoku” AH jest występowanie odstępu P-R dłuższego od długości cyklu stymulacji przedsionkowej. Dochodzi wtedy do krzyżowania wystymulowanego przedsionka z poprzedzającym QRS, czyli S1A nie jest przewodzony do najbliższego R lecz do kolejnego. Takie zjawisko (długość PR > RR) jest możliwe jedynie przy przewodzeniu przez ścieżkę wolną (**patrz rycina 12**).



Rycina 12. Stopniowana stymulacja przedsionków. Przewodzenie przedsionkowo-komorowe przez drogę wolną z SR (426ms) > RR (374ms). Zapis powierzchniowego EKG z odprowadzeń I, II, III, aVR oraz zapisów wewnątrzsercowych – prawa komora (RVA), zatoki wieńcowej (CS 1-10). Stymulacja przedsionkowa z dystalnego bieguna CS 1-2. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Labsystem PRO.

Analogicznie do zstępującego podwójnego toru przewodzenia można wykazać obecność nieciągłej krzywej przewodzenia w łączy PK podczas stymulacji komorowej. Objawia się to skokiem HA o 50 ms lub więcej w odpowiedzi na skracający impuls komorowy o 10 ms. Podczas stopniowanej stymulacji komorowej może także pojawić się nagłe wydłużenie VA nie związanego z podwójną fizjologią łączy AV. Zjawisko to związane jest z wydłużeniem odstępu VH w mechanizmie czynnościowego bloku odnogi prawej pęczka Hisa oraz skokiem przewodzenia na lewą odnogę z wydłużeniem czasu przewodzenia.

Obecność wspomnianych cech dualizmu przewodzenia w AVN udaje się wykazać u 82-100% pacjentów z AVNRT [11,21,]. Brak obecności podwójnej fizjologii w AVN może wynikać z podobnych czasów refrakcji FP oraz SP. W tym przypadku uwidocznienie podwójnego toru przewodzenia może wymagać zastosowania farmakoterapii (isoproterenol) lub użycia mnogich dodatkowych pobudzeń.

2.7. Elektrofizjologiczne różnicowanie rodzaju częstoskurczu

Poza wspomnianym wcześniej wykazaniem nieciągłej krzywej przewodzenia w łączy AV czyli substratu do tworzenia pętli nawrotnej indukuje się arytmie celem obserwacji sekwencji aktywacji przedsionków i komór. Podczas arytmii odstęp VA jest krótki < 70ms, najwcześniejsza aktywacja przedsionka rozpoczyna się w rejonie szczytu trójkąta Kocha i następnie rozprzestrzenia się bocznie . W przypadku atypowych form arytmii wsteczna aktywacja przedsionka poprzez ścieżkę wolną może być zmienna i lokalizować się w części tylnodolnej trójkąta Kocha oraz ujściu zatoki wieńcowej, a odstęp VA wynosi >70ms.

Indukcja częstoskurczu może wystąpić na każdym etapie badania elektrofizjologicznego ale najczęściej dochodzi do niej podczas programowanej stymulacji przedsionków, szybkiej stymulacji przedsionków oraz rzadziej gdy wykonuje się programowaną stymulację komór (**patrz rycina 13**).

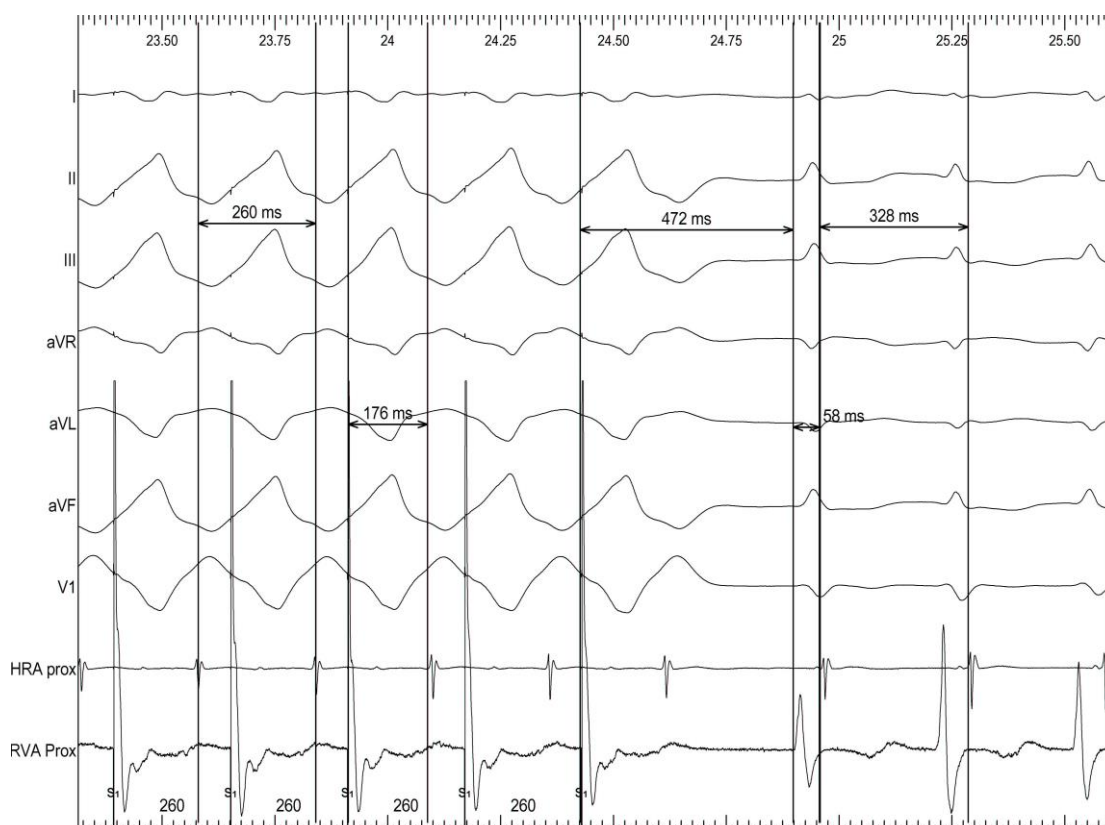


Rycina 13. Indukcja częstoskurczu AVNRT (z VA 52ms) podczas programowanej stymulacji przedsionków -8 (500ms)+1(230ms). Przesuw EKG 50mm/s. Zapis EKG powierzchniowego z odprowadzeń I, II, III oraz z zapisów wewnątrzsercowych z zatoki wieńcowej (CS 1-10), prawej komory (RVA). Stymulacja przedsionka z CS 3-4. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.

Celem wykluczenia częstoskurczu przedsionkowego (ang. atrial tachykardia, AT) który może zarówno imitować postać typową jak i atypową AVNRT wskazane jest wykonanie manewrów diagnostycznych. Istnieje wiele metod różnicowania obu arytmii. Początkowo należy obserwować sposób indukcji arytmii, stabilność relacji potencjału przedsionków do komór oraz sekwencje aktywacji przedsionka w szczególności na elektrodzie w zatoce wieńcowej. Jednym z wielu manewrów diagnostycznych podczas trwania częstoskurczu jest komorowa stymulacja wprzęgnięcia (ang. entrainment) z cyklem stymulacji krótszym o 20-30 ms od cyklu częstoskurczu. Brak możliwości wprzęgnięcia, przyspieszenia arytmii przemawia za częstoskurczem przedsionkowym. Również postymulacyjna sekwencja aktywacji komór i przedsionków o typie AAV zwiększa prawdopodobieństwo rozpoznania AT.

W obu przypadkach komora nie jest częścią pętli częstoskurczu więc nie zaobserwujemy jawnej fuzji w zależności od miejsca i długości cyklu (CL, ang. cycle length) stymulacji [22].

Problem diagnostyczny sprawia także różnicowanie atypowego AVNRT z AVRT wykorzystującego utajoną drogę dodatkową o lokalizacji przegrodowej. Również i w tym przypadku możemy wykonać manewr wprzęgnięcia częstoskurczu stymulacją komorową. Zaobserwowanie potencjału pęczka Hisa przed aktywacją przedsionka potwierdza nam AVNRT i wyklucza przewodzenie przez szlak dodatkowy. Jeśli nie widać wyraźnie wspomnianego potencjału, wykonuje się pomiary długości VA podczas stymulacji komorowej oraz w trakcie częstoskurczu. W przypadku AVNRT różnice są wyraźne gdyż komora nie jest częścią pętli nawrotnej częstoskurczu. Odstęp VA podczas stymulacji będzie dłuższy od VA częstoskurczu. Wartość (delta) VA stymulacja - delta VA SVT ≥ 85 ms przemawia za AVNRT [23]. Poddajemy analizie również odstęp postymulacyjny (ang. post pacing interval, PPI), tj. odstęp mierzony na elektrodzie stymulacyjnej po zakończeniu stymulacji entrainment od ostatniego piku stymulacji do pierwszego pobudzenia komorowego natywnego częstoskurczu) odejmując od niego wartość cyklu stymulacji. Wartość PPI – CLSVT ≥ 110 ms przemawia za AVNRT [23] **(patrz rycina 14)**.



Rycina 14. Częstoskurcz AVNRT. Stymulacja wprzęgnięcia z prawej komory. VA stymulacja – VA częstoskurczu > 85 ms, PPI – CL SVT > 115 ms potwierdza obecność typowego AVNRT. Przesuw zapisu EKG 100mm/s. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Labsystem PRO.

Pomocnym manewrem diagnostycznym jest również stymulacja para - Hisian. Polega ona na stymulacji z elektrody rejestrującej potencjał pęczka Hisa różną mocą prądu. Przy mniejszych wartościach pobudzana jest jedynie mięśniówka komory prawej (szerokie QRS, morfologia LBBB) zaś ustawienie wyższych mocy skutkuje pobudzeniem włókien pęczka Hisa (względnie wąskie QRS) i zmianą sposobu aktywacji prawej komory (ang. right ventricular, RV). W przypadku braku drogi dodatkowej podczas stymulacji pęczka Hisa aktywacja biegnie zarówno do RV jak i do przedsionków zaś gdy stymulujemy jedynie komorę impuls biegnie przez RV do prawej odnogi a następnie osiąga pęczek Hisa i przedsionek. Sprawia to wydłużenie odstępu S (stymulacja RV) – A (atrium) w porównaniu do stymulacji HB.

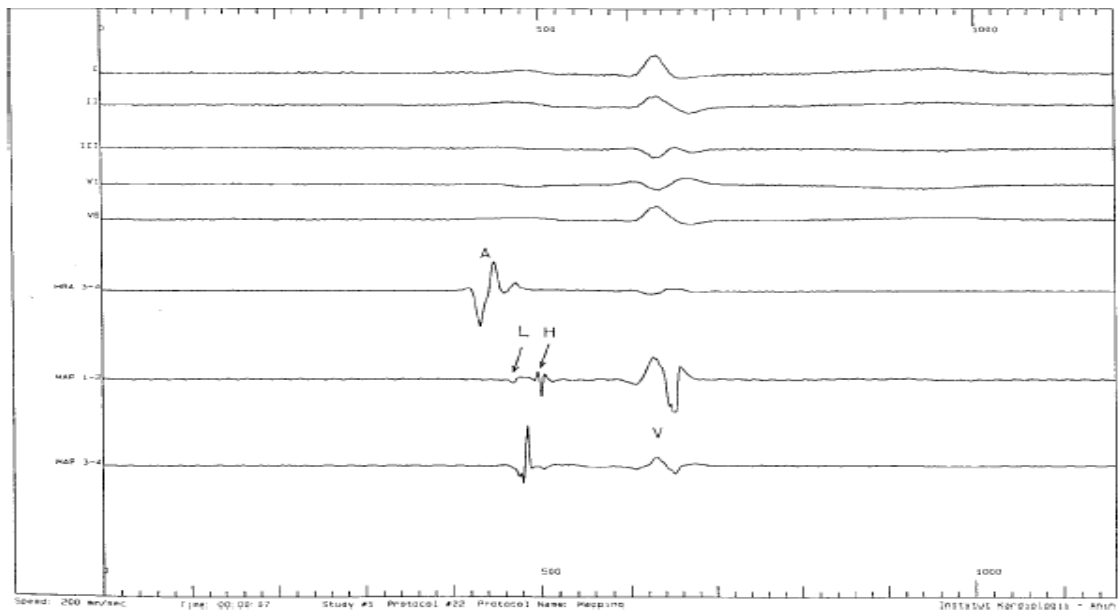
W przypadku obecności drogi dodatkowej niezależnie od stymulacji mięśnia prawej komory czy pęczka Hisa przewodzenie odbywa się przez AP a czasy przewodzenia są porównywalne - S (stymulacja RV) – A (atrium) = S (stymulacja HB) - A (atrium)[23].

Lokalizację drogi wolnej można określić metodą anatomiczną lub elektroanatomiczną. Najczęściej w praktyce klinicznej posługujemy się połączeniem obu technik mapowania [24,25].

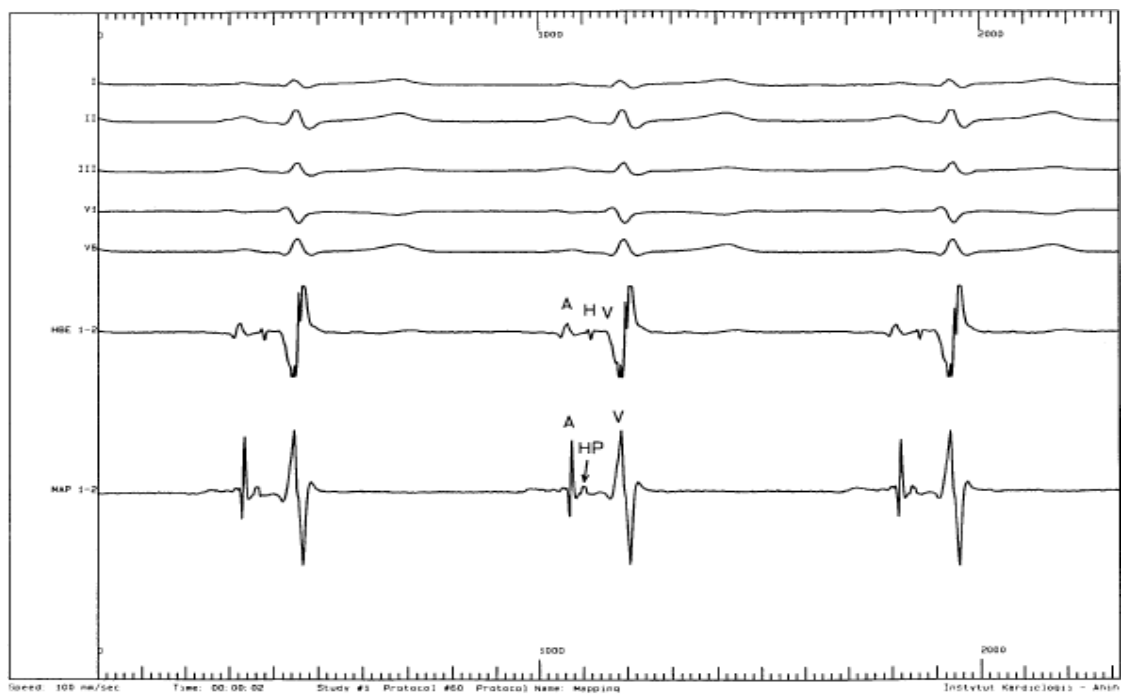
Metoda anatomiczna polega na ablacji obszaru przy pierścieniu trójdzielnym nieco do przodu od ujścia zatoki wieńcowej które charakteryzuje się stosunkiem amplitudy A/V na elektrodzie ablacyjnej 0,1 – 0,5 [11].

Używając techniki elektroanatomicznej podczas mapowania trójkąta Kocha staramy się zlokalizować potencjał ścieżki wolnej. Zasadniczo wyróżnia się 3 typy potencjału SP. Jackman opisał go jako przypominający potencjał pęczka Hisa, ostry z dużą amplitudą którego poprzedza niewielki potencjał o powolnym narastaniu (**patrz rycina 15**).

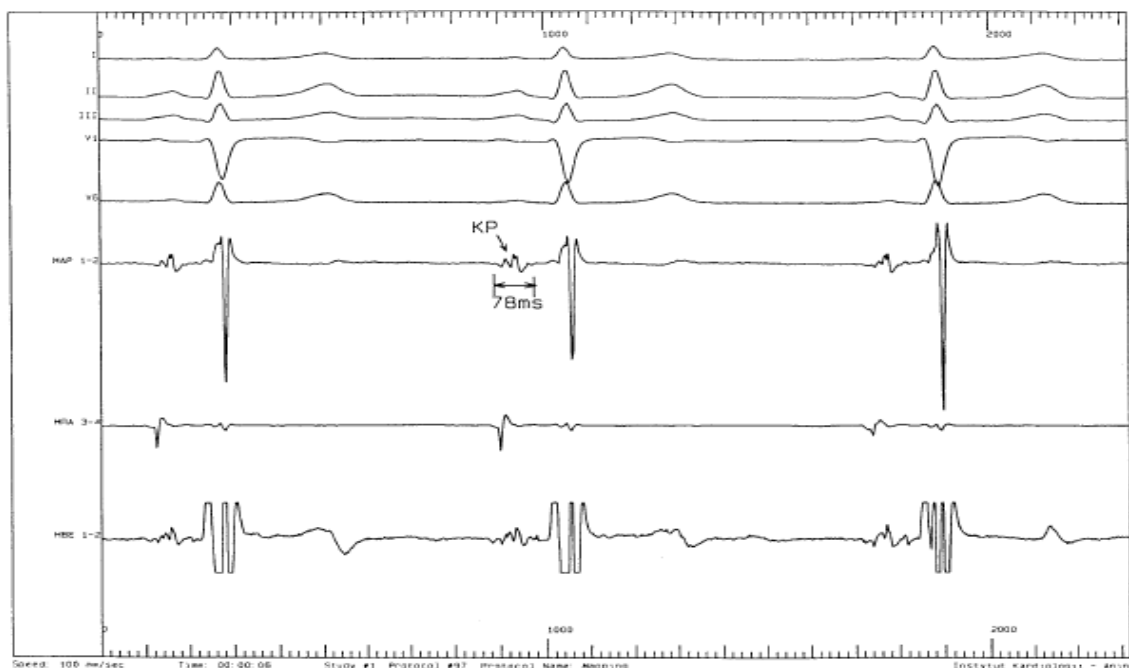
Według Haissaguerre'a potencjał SP charakteryzuje się niską amplitudą, łagodnym nachyleniem (jednofazowy zaokrąglony, dwufazowy lub „podwójny garb”) a przed nim występuje potencjał o dużej amplitudzie (**patrz rycina 16**). Kalbfleisch zaś opisał wspomniany potencjał jako liczne wychylenia o niskiej amplitudzie, trwające > 50 ms, przypominające rozfragmentowane potencjały podczas ablacji cieśni krytycznej częstoskurczów reentry [26] (**patrz rycina 17**).



Rycina 15. Potencjał drogi wolnej opisany przez Jackmana [26]. Modyfikacja własna.



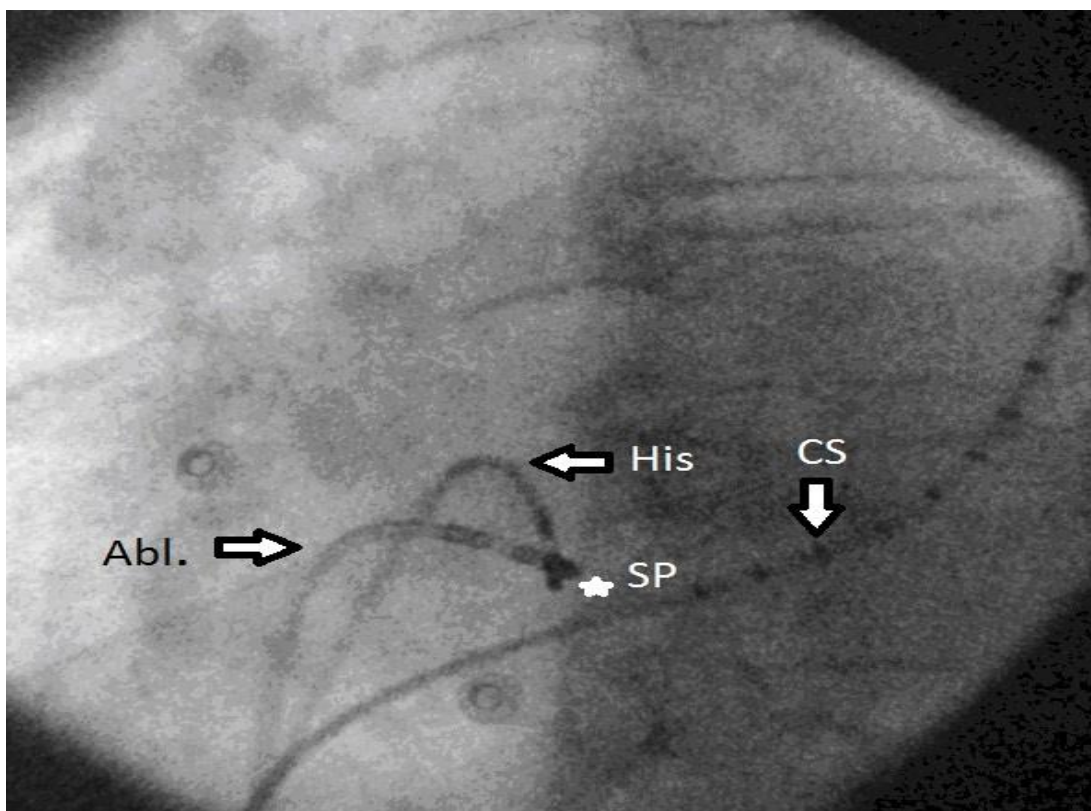
Rycina 16. Potencjał drogi wolnej opisany przez Haissaguerre'a, [26]. Modyfikacja własna.



Rycina 17. Potencjał drogi wolnej opisany przez Kalbfleisch [26]. Modyfikacja własna.

Potencjały drogi o zwolnionym przewodzeniu jak podkreślają liczne publikacje są raczej miejscem wskazującym optymalne miejsce aplikacji w rejonie środkowo-przegrodowym niż rzeczywiście będąc potencjałem SP. W pracy Koźluka i wsp. tylko 26% aplikacji RF w których obserwowano potencjał Jackmana była trwale skuteczna, a jedynie po 16 % aplikacji z potencjałem Haissaguerre’a oraz Kalbfleischa wiązało się z uszkodzeniem SP [26]. Potwierdzeniem tego stanowiska jest fakt obserwacji potencjału drogi wolnej u pacjentów bez podwójnej fizjologii w łączy przedsionkowo-komorowym [27,28]. Podobnie Lin w swojej pracy uzyskał 56% skuteczność aplikacji z rejestrowanym potencjałem Haissaguerre’a podczas ablacji RF drogi wolnej [29].

Obecnie podczas mapowania używamy obu technik nawigacji. Rozpoczynamy od pozycji w której rejestruję się potencjał pęczka Hisa, następnie elektrodę ablacyjną przemieszcza się w dół i ku tyłowi w kierunku ujścia zatoki wieńcowej. W skopie RTG, w projekcji LAO 30-60 miejsce to najczęściej znajdujemy w tylnej jednej trzeciej linii łączącej punkt rejestracji pęczka Hisa z ujściem CS (**patrz rycina 18**).



Rycina 18. Skopia RTG, LAO 30 st. Ułożenie elektrody ablacyjnej podczas ablacji drogi wolnej. His - Elektroda diagnostyczna 4 - polowa w pozycji rejestrująca potencjał pęczka Hisa, CS-elektroda diagnostyczna 10 polowa umieszczona w zatoce wieńcowej. Abl.-elektroda ablacyjna umieszczona w około 1/3 odległości pomiędzy ujściem zatoki wieńcowe oraz pęczkiem Hisa. SP- droga wolna.

W tym obszarze poszukujemy optymalnego miejsca z potencjałem SP. Pomocne bywa umieszczenie elektrody diagnostycznej w rejonie pęczka Hisa oraz w zatoce wieńcowej zaznaczając obszar zainteresowania i określając wymiary trójkąta Kocha co ma niemałe znaczenie w celu uniknięcia bloku AV podczas aplikacji RF. Wymiar od zapisywanego potencjału pęczka Hisa do górnej części ujścia CS wynosi 10 mm (0-23mm), a do dolnej części 20-25 (9 – 46mm) [30]. Mapowania dokonujemy podczas rytmu zatokowego.

2.8. Zabieg ablacji

W celu uszkodzenia tkanki mięśnia sercowego używamy zmiennego prądu o wysokiej częstotliwości w zakresie 300 do 1000 kHz. Podczas przepływu prądu z elektrody do otaczających tkanek wytworzenie ciepła następuje w trakcie zjawiska zwanego ogrzewaniem oporowym. Prąd przepływa między elektrodą ablacyjną, a właściwie jej metalowym końcem a elektrodą uziemiającą znajdującą się pod pacjentem. Dochodzi wtedy do zamiany energii elektromagnetycznej w energię mechaniczną i ciepłą. Uszkodzenie tkanek następuje w temp. > 50 st. C i występuje głównie w ciągu 10 sekund aplikacji. Monitorowanie temperatury tkanek podczas aplikacji odbywa się w sposób pośredni za pomocą czujnika termicznego zamontowanego na końcówce cewnika ablacyjnego. Mierzona temperatura jest mniejsza od wartości rzeczywistej tkanki gdyż końcówka elektrody wtórnie nagrzewa się od tkanek poddanych ablacji. Dodatkowo ciągły przepływ krwi (chłodzenie konwekcyjne) wokół elektrody odbiera część przekazywanego ciepła z tkanek co sprawia że mierzona temperatura słabo koreluje z temperaturą tkanki i wielkością ogniska „ablacyjnego”. Poza temperaturą na wielkość ogniska ablacji (martwicy) ma wpływ również wartość mocy. W przypadku osiągnięcia optymalnych wartości temperatury przy małej dostarczanej mocy ($< 5-10$ W) wykonanie skutecznej ablacji jest mało prawdopodobne. Taka sytuacja może mieć miejsce podczas ablacji w rejonach o słabym przepływie krwi czyli słabym chłodzeniu konwekcyjnym, np. między beleczkami mięśniowymi. Z drugiej strony dobre chłodzenie elektrody pozwala zastosować większe wartości mocy przy małym ryzyku przegrzania tkanek i właśnie takie rozwiązanie użyte jest w elektrodach chłodzonych. Ilość dostarczanej mocy limitowana jest temperaturą nagrzewanych tkanek. Podgrzanie opływającej krwi do temp > 100 st. C wiąże się z wrzeniem osocza i tworzeniem się na elektrodzie konglomeratów skoagulowanych składników osocza, zwiększając ryzyko epizodów zakrzepowo-zatorowych. Równocześnie tkanki mięśnia sercowego narażone na tak wysoką temperaturę mogą ulec gwałtownemu uszkodzeniu gdy woda zawarta w tkankach przekroczy temperaturę wrzenia.

Podczas aplikacji monitorujemy impedancję, która w trakcie skutecznej ablacji stopniowo spada o około 5-10 Ohm. Podczas ablacji RF drogi wolnej zalecane jest uzyskanie maksymalnej temperatury 55-60 st. C oraz użycie mocy do 50 W.

Czas aplikacji nie powinien przekraczać 60 sek. Ablacje wykonuje się elektrodą ablacyjną o średnicy końcówki 4 mm.

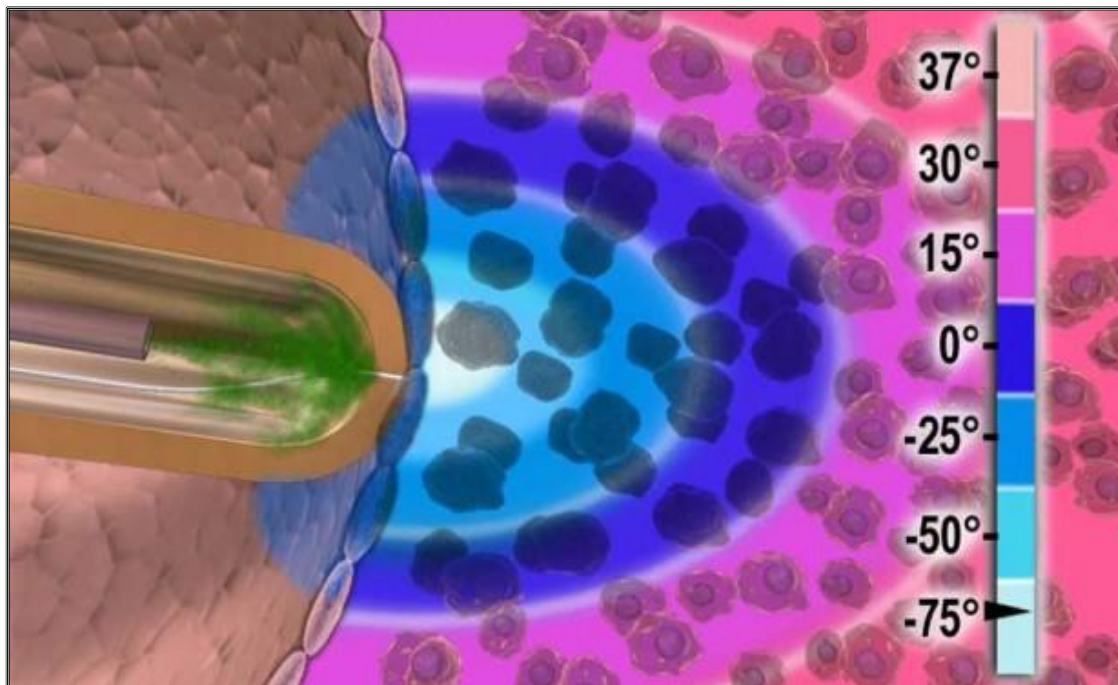
Krioablacja jest metodą konkurencyjną względem ablacji RF, polegającą na uszkodzeniu tkanek przez zamarzanie. Efekt ten jest uzyskiwany przez dostarczanie gazu chłodzącego (tlenku azotu, argonu) do końcówki elektrody ablacyjnej. Oczywiście układ obiegu gazu jest zamknięty i stale monitorowany pod kątem ucieczki gazu poza układ. Interesującym aspektem tej metody jest jej mechanizm uszkodzania tkanek pozwalający na odwracalność efektów ablacji. Mianowicie początkowo podczas chłodzenia tkanek do temp -20 -30 st. C w czasie do 60 s tworzy się lód pozakomórkowy oraz stres hiperosmotyczny komórek powodujący zaburzenie ich funkcji bez nieodwracalnego uszkodzenia. Przerwanie aplikacji i ogrzanie się tkanek powoduje odwrócenie zaburzeń funkcji komórek. Zjawisko to wykorzystujemy w kriomapiowaniu czyli wstępnym etapie krioablacji podczas którego to obserwujemy czy nie dochodzi do uszkodzenia istotnych tkanek mięśnia sercowego nie będących celem ablacji. Przykładowo podczas krioablacji drogi wolnej częstoskurczu AVNRT monitorujemy przewodnictwo przedsionkowo-komorowe.

Następnie wykonuje się pełne krioaplikacje, uzyskując temperature około – 75 st. C co skutkuje wytworzeniem obszaru martwicy. Aplikacja zwykle trwa 4 min co sprawia, że metoda jest bardziej czasochłonna od ablacji RF. Dodatkowym korzystnym zjawiskiem podczas krioablacji jest tzw. krioaderencja polegająca na „ przymarzaniu” elektrody w miejscu aplikacji, co ją stabilizuje, zapobiegając nagłym zmianom położenia, co w przypadku ablacji w okolicy łącza przedsionkowo-komorowego ma szczególne znaczenie [31] (**patrz rycina 19**).

Początkowo inwazyjną metodą leczenia nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo - komorowego była ablacja chirurgiczna lub ablacja RF łącza AV co biorąc pod uwagę łagodny charakter arytmii było czynnikiem ograniczającym metodę.

Kolejnym krokiem w udoskonaleniu ablacji było wykonywanie ablacji drogi szybkiej, składowej części pętli nawrotnej co zminimalizowało występowanie bloku AV podczas procedury do około 20 % [27].

W 1992 r. Jackman jako pierwszy opisał selektywną ablację RF drogi wolnej wykazując jej wysoką skuteczność oraz co ważniejsze małe ryzyko wystąpienia zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo - komorowego [32].



Rycina 19. Schemat krioablikacji punktowej [33]. Modyfikacja własna.

2.8.1. Technika ablacji

W AVNRT substratem arytmii, który poddawany jest ablacji RF (ang. radiofrequency, RF), jest droga wolna (ang. slow pathway, SP), będąca częścią pętli reentry.

Ablacje RF drogi wolnej wykonuje się podobnie jak mapowanie w rytmie zatokowym. Wynika to faktu iż ustabilizowanie elektrody ablacyjnej podczas trwania arytmii jest znacznie trudniejsze oraz co ważniejsze nagła dyslokacja wynikająca z przerwania arytmii zwiększa ryzyko bloku przedsionkowo-komorowego [34]. Czas aplikacji uzależniony jest od wielu czynników zarówno elektrofizjologicznych jak i klinicznych.

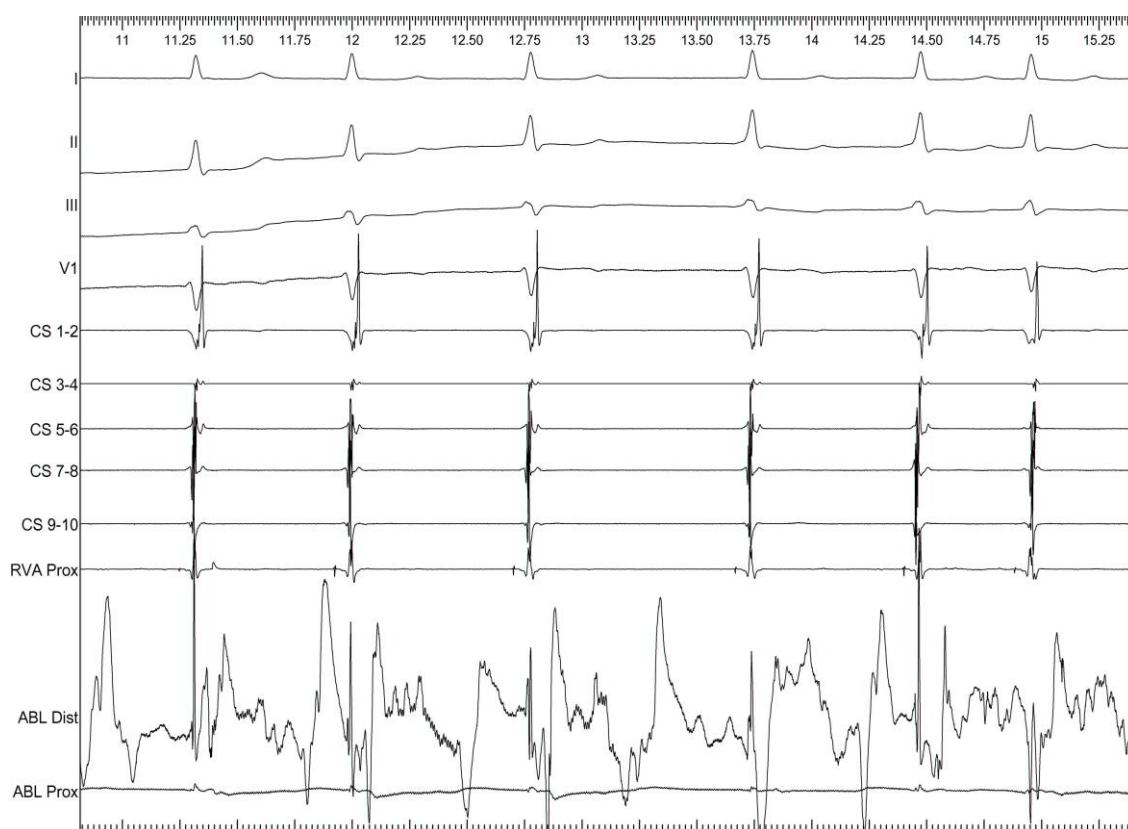
Wskazaniem do natychmiastowego przerwania aplikacji jest blok przedsionkowo-komorowy niezależnie od stopnia, pojawienie się markerów zagrożenia uszkodzenia łączy AV takich jak rytm węzłowy/dolnoprzedmiotkowy z $CL < 350ms$, rytm węzłowy z blokiem wstecznym (VA) [11] (**patrz rycina 20**), czy nagły skok impedancji świadczący o dyslokacji elektrody ablacyjnej



Rycina 20. Aplikacja RF w obrębie drogi wolnej. Podczas aplikacji widać szybki rytm węzłowy (CL 392ms) oraz blok VA podczas rytmu węzłowego (strzałka czerwona) co skutkuje zakończenie aplikacji. Przesuw zapisu EKG 50mm/s. Zapis powierzchniowego EKG z odprowadzenia I oraz z zapisów wewnątrzsercowych z zatoki wieńcowej (CS), prawej komory (RVA), elektrody ablacyjnej biegun proksymalny oraz dystalny (ABL Dist, Prox). Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.

Podczas aplikacji prądu można zaobserwować dodatkowe pobudzenia węzłowe (ang. junctional beats, JB), rytmy węzłowe (ang. junctional rhythm, JR) związane ze wzrostem temperatury tkanek węzła przedsionkowo-komorowego z nasileniem jego automatyzmu. Przyczyna powstawania pobudzeń nie jest do końca wyjaśniona. Przyjmuje się najczęściej 3 patomechanizmy powstawania JB/JR:

- pozazwojowe uwolnienie noradrenaliny z zakończeń nerwów sympatycznych podczas aplikacji prądu RF co skutkuje zwiększeniem automatyzmu łącza AV,
- zwiększenie automatyzmu komórek wrażliwych na ciepło zlokalizowanych w okolicy łącza PK,
- przewodzenie przez wyspecjalizowane włókna przedsionkowo - węzłowe „prądu termicznego” do AVN [35-37], (**patrz rycina 21**).



Rycina 21. Rytm węzłowy w trakcie aplikacji RF w obrębie drogi wolnej. Przesuw zapisu EKG 50mm/s. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab System Pro.

Rytm węzłowy / dodatkowe pobudzenia węzłowe podczas aplikacji są uznawane w licznych pracach za predyktor skutecznej wczesnej oraz odległej ablacji RF drogi wolnej [38, 39]. Aplikacje w rejonie tylnego - dolnego trójkąta Kocha mogą również wyzwać dodatkowe przedwczesne pobudzenia dolnoprzedsiolkowe oraz komorowe,

jednak nie wykazano aby ich obecność rokowała wyższą skuteczność odległą zabiegu [39].

Aplikacje RF w przypadku występowania JB kontynuuje się do 60 sekund.

Alternatywną techniką ablacji drogi wolnej można również wykonywać techniką pulsacyjną która polega na przerywaniu aplikacji po pojawieniu się pierwszych pobudzeń węzłowych oraz powtarzanie aplikacji do czasu ich nie wzbudzenia.

Częstość nawrotów AVNRT po skutecznej ablacji mieści się w granicach 1,5 - 9% [11,24,25,40,41]. Określenie punktu końcowego ablacji jako całkowitej eliminacji przewodzenia w drodze wolnej oraz braku stwierdzenia podwójnej fizjologii łączy przedsionkowo-komorowego wydają się optymalnym celem zabiegu, ponieważ następuje likwidacja potencjalnego substratu arytmii. Jednak czy całkowite zablokowanie przewodzenia w SP jest niezbędne?. Liczne publikacje poruszające temat skuteczności ablacji RF w AVNRT nie są zgodne, co do kwestii punktu końcowego zabiegu. W pracy Feldmana i wsp. [25] ostatecznym punktem końcowym, nie wiążącym się z zwiększonym ryzykiem nawrotu arytmii, jest modyfikacja drogi wolnej, określana jako brak indukowalności arytmii bez całkowitego zlikwidowania przewodzenia w SP [25]. Za dopuszczalne uznano obecność przeskoku AH (nie ciągłej krzywej przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym) oraz występowanie maksymalnie jednego pobudzenia nawrotnego. Zaś w pracy Bakera i wsp. [42], Tebbenjohannsa i wsp. [43] oraz Kułakowskiego i wsp. [41], przetrwałe przewodzenie przez SP wiązało się z większym ryzykiem nawrotu arytmii. Należy zaznaczyć, że większość prac poruszających wspomnianą tematykę potwierdza wyniki Feldmana [25], wskazując modyfikację SP jako optymalny punkt końcowy zabiegu [24,38,40,44,45].

Rytm węzłowy i JB podczas aplikacji są uznawane w licznych pracach za predyktor skutecznej ablacji RF drogi wolnej a ich brak jest postrzegany jako marker nieefektywnej aplikacji i w takim przypadku aplikacja powinna być zakończona po 15 - 20 sekundach. Pojawienie się JR nie jest jednoznaczne z wykonaniem skutecznej aplikacji RF. W opisaney publikacji przez Nikoo i wsp. [46] JR/JB pojawiały się w 65 % nieskutecznych aplikacji po których w dalszym ciągu indukowano częstoskurcz nawrotny. Porównując je do rytmów węzłowych związanych z skutecznymi aplikacjami było ich istotnie mniej oraz ich częstotliwość była większa [46].

Praca Hsieh i wsp. [47] wykazała jednak że w nielicznych przypadkach możliwe jest wykonanie skutecznej ablacji RF drogi wolnej bez obecności pobudzeń węzłowych w trakcie aplikacji [47].

Dodatkowo Feldman i wsp. [25] podkreśla, że atypowe postacie AVNRT są czynnikiem predysponującym do zwiększonego ryzyka nieskuteczności ale wczesnej ablacji.

W przypadku atypowych postaci ważne wydaje się uzyskanie całkowitego bloku wstecznego przewodzenia VA [11]. Podczas ablacji SP z uwagi na anatomiczną bliskość pęczka Hisa istnieje ryzyko wywołania bloku przedsionkowo-komorowego (<1%)[2]. Określenie odpowiedniego elektrofizjologicznego punktu końcowego zabiegu, który będzie zarazem uwzględniał ryzyko nawrotu arytmii oraz ryzyko powikłań wydaje się trudne i nie do końca wyjaśnione.

W literaturze medycznej znajdujemy skąpe informacje co do przyczyn utrzymujących się zaburzeń rytmu serca po skutecznej ablacji RF nawrotnego częstoskurczu węzłowego, informujące, że jako najbardziej prawdopodobną ich przyczyną są dodatkowe pobudzenia przedsionkowe, komorowe oraz tachykardia zatokowa.

Udokumentowanie nawrotu AVNRT jest często bardzo trudne za pomocą badania EKG metodą Holtera, zwłaszcza w przypadku rzadko występujących napadów arytmii. Poza pacjentami, u których udało się uchwycić w sposób obiektywny nawrót częstoskurczu, około 20% osób odczuwa nadal różnego rodzaju kołatania serca, od bardzo zbliżonych do tych przed zabiegiem do innych niespecyficznych odczuwanych dolegliwości [40,12].

W literaturze medycznej opisuje się również inne czynniki kliniczne związane z częstszymi nawrotami AVNRT, takie jak wiek oraz płeć pacjenta [40,24,25].

Powyższe spostrzeżenia poczynione w piśmiennictwie światowym postanowiono przeanalizować w przedstawianej dysertacji.

3. CEL PRACY

Celem pracy będzie:

- 1/ Wykazania parametrów elektrofizjologicznych oraz klinicznych wiążących się z większym ryzykiem pojawienia się nawrotu częstoskurczu AVNRT i/lub subiektywnie odczuwanych kołatań serca po skutecznej ablacji RF.
- 2/ Określenia punktu końcowego ablacji RF częstoskurczu AVNRT.
- 3/ Wykazanie częstości występowania subiektywnie odczuwanych kołatań serca po skutecznej ablacji RF nawrotnego częstoskurczu węzłowego oraz określenie najbardziej prawdopodobnej ich przyczyny.

4. MATERIAŁ I METODYKA

Badaniu retrospektywnemu poddana została grupa 93 pacjentów (63K, 30M, w wieku od 18 do 80 lat, średni wiek 46,7; sd 15,9), u których uzyskano skuteczność doraźną (wczesną) ablacji RF drogi wolnej nawrotnego częstoskurczu węzłowego (AVNRT) i posiadali szczegółową dokumentację kliniczną i ambulatoryjną. Chorych tych wyodrębniono z populacji 119 pacjentów u których wykonano ablację w latach 2011-2014r. Charakterystykę badanej grupy przedstawiono w **tabeli 2a-e**.

Tabela 2a. Charakterystyka badanej populacji- płeć, wiek.

Płeć	mężczyźni		kobiety	
	n	%	n	%
	30	32,3	63	67,7

wiek [lata]	min	max	średnia	sd
	18	80	46,7	15,9

Tabela 2b. Charakterystyka badanej populacji –Efekt ablacji RF.

efekt ablacji RF n-93	ablacja drogi wolnej		modyfikacja drogi wolnej	
	n	%	n	%
	40	43	53	57

Tabela 2c. Charakterystyka badanej populacji- choroby współistniejące.

choroby współistniejące	n	%
inne arytmie	9	9,7
nadciśnienie tętnicze	33	35,5
choroby tarczycy	9	9,7
wady serca	6	6,5
ch. niedokrwienności serca	10	10,8
niewydolność serca	2	2,2
zaburzenia lipidowe	16	17,2
otyłość	8	8,6
cukrzyca	12	12,9
kardiomiopatia (HCM,DCM)	2	2,2
PLSC (przetrwiała żyła próżna górna lewa)	1	1,1
nadciśnienie płucne	1	1,1
palenie tytoniu	12	12,9

Tabela 2d. Charakterystyka badanej populacji- nawrót dolegliwości w obserwacji odległej.

Nawrót dolegliwości	n	%
potwierdzony nawrót AVNRT	6	6,5
subiektywne poczucie arytmii	40	43,0

Tabela 2e. Charakterystyka badanej populacji- leczenie farmakologiczne

leczenie farmakologiczne	n	%
B-blokery	35	37,6
Ca-blokery	3	3,2
Sotalol	6	6,5
Propafenon	2	2,2
I-ACE	25	26,9
Statyny	18	19,4
Iwabradyna	1	1,1
Diuretyki	7	7,5
Suplement potasu	26	28,0
Suplement magnezu	31	33,3
łącznie leki przyjmowało	61	65,6

Kryteriami wykluczającymi z populacji badanych były: reablacja w momencie rozpoczęcia obserwacji, zabieg metodą krioablacji, ablacja RF wykonana elektrodą chłodzoną, stan po zabiegach kardiochirurgicznych, niepełna dokumentacja kliniczna i ambulatoryjna, brak kontaktu z poradnią zaburzeń rytmu serca, nie udzielenie odpowiedzi na zadawane pytania w ankiecie telefonicznej.

Kryteriami włączającymi do grupy badanych były: pełna dokumentacja kliniczna i z badania elektrofizjologicznego oraz z zabiegu ablacji, rozpoznany w badaniu elektrofizjologicznym częstoskurcz AVNRT, kontakt pacjenta z poradnią zaburzeń rytmu serca, udzielenie odpowiedzi na zadawane pytania w ankiecie telefonicznej.

Wszyscy pacjenci poddani analizie podpisali świadomą zgodę na badanie elektrofizjologiczne oraz ablacje RF. Ablacje były wykonywane w pracowni

elektrofizjologii Oddziału Klinicznego Elektrokardiologii w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im Jana Pawła II.

Do zabiegu ablacji wykorzystywano dojście przez żyłne (żyła udowa) wykonując 2 lub 3 nakłucia. W badaniu elektrofizjologicznym poprzedzającym ablacje RF używano w zależności od operatora elektrody diagnostyczne w pozycji prawa komora / pęczek Hisa (4 polowe) oraz prawy przedsionek (HRA - ang. high right atrium) lub układ elektrod diagnostycznych - prawa komora/pęczek Hisa i zatoka wieńcowa (CS - ang. coronary sinus -10 polowa elektroda), lub 3 elektrody diagnostyczne w pozycji - prawy przedsionek (HRA), pęczek Hisa oraz prawa komora.

W trakcie badania elektrofizjologicznego wykonywano

- stopniowaną stymulację przedsionkową z określeniem punktu Wenkebacha w łączy przedsionkowo - komorowym (P-K przewodzenie zstępujące), ciągłości krzywej przewodzenia w łączy P-K.

- stopniowaną stymulację komór z określeniem punktu Wenkebacha w łączy przedsionkowo - komorowym (P-K- przewodzenie wsteczne), wykluczenia utajonej drogi dodatkowej.

- programowaną stymulację przedsionków dodatkowym pobudzeniem przedsionkowym z określeniem refrakcji drogi szybkiej, wolnej, obserwacją nawrotów węzłowych, obserwacją indukcji arytmii.

- przypadku braku indukcji arytmii opisaną wyżej stymulacją- szybka stymulacja przedsionków.

- w nielicznych przypadkach wykonywano również programowaną stymulację komór.

Skok w krzywej przewodzenia przedsionkowo komorowej definiowano jako wydłużenie się odstępu AH o co najmniej 50 ms w odpowiedzi na stopniowo skracający się cykl stymulacji przedsionka o co najmniej 10 ms. Obecność dualizmu przewodzenia w łączy PK określano również gdy występowało zjawisko $S_{(stym.)} V > VV$ podczas stopniowanej stymulacji przedsionków. Przed wykonaniem ablacji RF wykonywano indukcje arytmii potwierdzając obecność częstoskurczu AVNRT. Typową jego postać definiowano jako częstoskurcz nadkomorowy z odstępem $VA < 70ms$. Postacie atypowe z długim $VA (> 70 ms, > 90ms$ mierzonego do potencjału A na HRA)

różnicowano od częstoskurczu przedsionkowego lub od częstoskurczu zależnego od obecności drogi dodatkowej obserwując indukcje arytmii, stabilność odstępu VA, przewodzenie przez łącze przedsionkowo – komorowe w kierunku zstępującym oraz wstecznym w trakcie częstoskurczu oraz podczas stymulacji komorowej/przedsionkowej oraz niektórych przypadkach wykonując stymulacje wprężnięcia (głównie od prawej komory) lub wykonując stymulacje przedwczesnym pobudzeniem komorowym w trakcie częstoskurczu. Dodatkowo w przypadku wątpliwości podawano dożylnie Adenozynę: 6-18 mg iv.

W dwóch przypadkach nie wyzwolono arytmii a jedynie wykazano dualizmu przewodzenia w łączu PK. W tych przypadkach po uwzględnieniu charakterystycznego wywiadu oraz zapisu EKG arytmii zdecydowano się na ablacje RF SP koncentrując się na obecności pobudzeń węzłowych w trakcie aplikacji. Pobudzenia węzłowe definiowano jako: jednoczesną aktywację przedsionków i komór poprzedzoną załamkiem H, z najwcześniejszą aktywacją sygnału A rejestrowanego na elektrodzie z rejonu pęczka Hisa.

Ablacje RF drogi wolnej wykonywano metodą elektroanatomiczną klasyczną.

Podstawowe nastawy na generatorze prądu RF wynosiły 30 W z limitem temp. 55-60 st. C. Czas aplikacji docelowo wynosił 60 sekund. Aplikacje RF były przerywane wcześniej w przypadku wystąpienia: zaburzeń przewodzenia w łączu przedsionkowo-komorowym, szybkich pobudzeń węzłowych ($>130/\text{min}$), braku wstecznej aktywacji przedsionka podczas pobudzeń węzłowych oraz w przypadku braku występowania pobudzeń węzłowych (w zależności od operatora po 15-30 sekundach). W przypadku licznych aplikacji RF, które nie wzbudzały pobudzeń węzłowych operator mimo to decydował się na kontynuowane aplikacji do 60 sekund.

W trakcie zabiegu używano elektrod ablacyjnych z końcówką 4 mm – Boston Scientific model - Blazer II XP, Medtronic, model - Mariner MC, Biosense Webster - model EZ Steer BiD, Biotronic AlCath gold, St. Jude Safire BiD.

Używano generatora mocy ablacji RF – Stockert EP Shuttle.

Analizę wykonano retrospektywnie z systemu elektrofizjologicznego Bard medical Lab system PRO wersja 2.4.

Szczegółowej analizie poddane zostały następujące parametry:

1/ parametry elektrofizjologiczne:

- długość cyklu częstoskurcz AVNRT (ms)
- rodzaj częstoskurczu: typowy – (wolny-szybki) , atypowy (szybki-wolny, wolny-wolny)
- obecność podwójnego toru przewodzenia w łączy P-K
- obecność nieciągłego przewodzenia w łączy P-K
- obecność nawrotów węzłowych
- oceniono obecność A(S)V>V-V w trakcie stymulacji przedsionkowej
 - czas przewodzenia P-K (punkt Wenckebacha) przed i po aplikacjach RF
 - sposób indukowania AVNRT - obecność indukcji podczas programowanej stymulacji przedsionków, stopniowanej stymulacji przedsionków oraz szybkiej stymulacji przedsionków
 - pobudzenia węzłowe podczas aplikacji RF
- częstość
- obecność < 10 sekundy aplikacji – pobudzenia dalej jako wczesne
- ilość
 - uzyskanie modyfikacji drogi wolnej czy całkowitego bloku przewodzenia w SP po aplikacjach RF
 - indukowalność częstoskurczu po ablacji RF
 - potencjały przedsionkowe w miejscu aplikacji
- szerokość (ms)

W trakcie analizy standardowo używano przesuwu zapisu EKG 100 mm/s, powiększenia 8-16 x. Do analizy szerokości potencjału A wykorzystano przesuw zapisu EKG 200mm/s, a sumując ilość pobudzeń węzłowych w trakcie aplikacji używano przesuwu zapisu EKG 50 mm/s.

2/ parametry elektryczne ablacji RF :

- liczba aplikacji,
- średni czas aplikacji,
- średnia temperatura na końcówce elektrody ablacyjnej podczas aplikacji,
- średnia moc aplikacji,
- średni opór na końcówce elektrody ablacyjnej podczas aplikacji,
- czas skopi RTG podczas zabiegu

Dodatkowe informacje kliniczne, odnośnie chorób współistniejących, stosowanej farmakoterapii po ablacji RF, powikłań okołozabiegowych, uzyskano z historii chorób pacjentów, protokołów zabiegowych, karty ambulatoryjnej oraz rozmowy telefonicznej z pacjentem.

Po minimalnym okresie 12 miesięcy po zabiegu ablacji przeprowadzona została ankieta telefoniczna na temat subiektywnych odczuć kołatań serca oraz dolegliwości im towarzyszących - patrz tabela - ankieta telefoniczna.

Ankieta telefoniczna dla pacjenta:

1. Czy w okresie 3 miesięcy po ablacji występowały u pana/pani kołatania serca (uczucie szybkiego bicia serca)

a) tak

b) nie

2. Czy w okresie po 3 miesiącu po ablacji występowały u pana/pani kołatania serca (uczucie szybkiego bicia serca)

a) tak

b) nie

3. Czy arytmia (kołatania serca) była

a) miarowa (regularna)

b) niemiarowa

c) trudno powiedzieć

4. Czy arytmia trwała (w porównaniu do okresu przed zabiegiem ablacji)

a) znacznie krócej (uczucie dodatkowych pobudzeń serca)

b) krócej

c) dłużej

d) podobnie długo jak przed zabiegiem ablacji

5. Czy arytmia występowała(w porównaniu do okresu przed zabiegiem ablacji)

a) rzadziej

b) częściej

c) podobnie często jak przed zabiegiem ablacją

6. Czy objawy towarzyszące nawrotowi arytmii (np.osłabienie, zawroty głowy,ból w klatce piersiowej) były/są

a) mniejsze

b) silniejsze

c) podobnie jak przed zabiegiem ablacją

7. Czy po zabiegu ablacji przyjmuje pan/pani leki z powodu arytmii

a) nie

b) tak

Jeśli tak to jakie:

i jak długo po zabiegu (w miesiącach):

8. Czy z powodu nawrotu arytmii zgodziłaby się pan/pani na

a) ponowne badanie elektrofizjologiczne oraz ablacje RF

b) przyjmowanie leków celem opanowania kołatań serca

c) pozostanie bez leczenia

9. Jaki minął czas od początku dolegliwości (napadów arytmii) do wykonania ablacji RF

10. Czy udało się uzyskać zapis EKG nawrotu częstoskurczu AVNRT (EKG powierzchniowe, EKG metodą Holtera)

11. Czy była wykonywane ponowne badanie elektrofizjologiczne i ablacja RF, jeśli tak to

- RF

- krioablacja

Dodatkowo ankietę rozszerzono o informacje odnośnie czasu od początku dolegliwości (napadów częstoskurczu AVNRT) do wykonania ablacji oraz o informacje odnośnie reablacji arytmii jeśli taką procedurę pacjent miał wykonywaną.

Na podstawie ankiety wyodrębniono 3 podgrupy pacjentów:

Podgrupa A - pacjenci bez odczuwania kołatań serca w trakcie obserwacji.

Podgrupa B - pacjenci odczuwający subiektywnie kołatanie serca o różnym charakterze: od podobnych dolegliwości występujących przed ablacją do nietypowych kołatań serca. Wśród tej grupy pacjentów w okresie obserwacji zapisy EKG

powierzchniowego, badanie EKG metodą Holtera nie wykazały obecności częstoskurczu AVNRT. W przypadku zgłaszania przez pacjenta dolegliwości przypominających te z przed ablacji RF wykonano po uzyskaniu pisemnej zgody badanie elektrofizjologiczne (EPS).

Podgrupa C- pacjenci z udokumentowanym nawrotem AVNRT. W tej grupie pacjentów w zapisach EKG powierzchniowego, EKG metodą Holtera lub w trakcie badania elektrofizjologicznego wykazano obecność częstoskurczu AVNRT.

Na podstawie 24 godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera, powierzchniowego zapisu EKG wykonanego u pacjentów zgłaszających subiektywne odczucie kołatań serca, wyodrębniono następujące nieprawidłowości:

- arytmie przedsionkowe: migotanie przedsionków (ang. atrial fibrillation, AF), częstoskurcz przedsionkowy zarówno utrwalony jak i nie utrwalony, dodatkowe pobudzenia przedsionkowe (>500/dobę).
- arytmia komorowa – nieutrwalone wstawki częstoskurczu komorowego, dodatkowe pobudzenia komorowe (> 500/24h).
- tachykardia zatokowa – wstawki tachykardii zatokowej > 130/min trwające >60 sek.

Skuteczność wczesną (doraźną) definiowano jako skuteczną ablację w czasie zabiegu ablacji (na sali operacyjnej), a skuteczność odległą definiowano jako skuteczną ablację w 12 miesiącu obserwacji po zabiegu.

5. ANALIZA STATYSTYCZNA

Posłużono się typową statystyką opisową (średnia arytmetyczna, odchylenie standardowe, wartości minimalne i maksymalne). Istotności różnic między podgrupami ustalano za pomocą testów t-Studenta i Chi-kwadrat, w zależności od rodzaju danych.

Jako minimalny dopuszczalny poziom istotności przyjęto $p=0,05$. Dla ustalenia parametrów mających wpływ na prawdopodobieństwo odległego powodzenia ablacji użyto wielowymiarowego modelu statystycznego opartego na regresji logistycznej.

Posiłowano się programami komputerowymi MS Excel 2010 i StatSoft Statistica v. 10.

6. WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Średni czas obserwacji w badaniu wyniósł: $18,8 \pm 11,1$ miesięcy (od 1,6 do 37,6).

Dane demograficzne.

U 6,4 % pacjentów (n-6) w obserwacji odległej wystąpił udokumentowany nawrót arytmii AVNRT (**podgrupa C**). U dwóch pacjentów wykonano skuteczną reablację częstoskurczu metodą krioabłacji punktowej, u jednego chorego skuteczną reablację RF. Pozostali chorzy nie wyrazili zgody na ponowną ablację i pozostają w leczeniu farmakologicznym.

W badanej grupie u 43% pacjentów (n-40) po skutecznej abłacji RF w obserwacji wystąpiły kołatania serca o różnym charakterze (**podgrupa B**) (charakter arytmii przedstawiono w wynikach ankiety telefonicznej). Pozostałych 51 % (n-47) pacjentów nie odczuwało arytmii (**podgrupa A**), patrz tabela 3.

Tabela 3. Charakterystyka pacjentów z podziałem na podgrupy: A- pacjenci bez uczucia kołatań serca po zabiegu abłacji w obserwacji odległej, B- pacjenci odczuwający subiektywne kołatania serca w obserwacji odległej, C- pacjenci z udokumentowanym nawrotem częstoskurczu AVNRT.

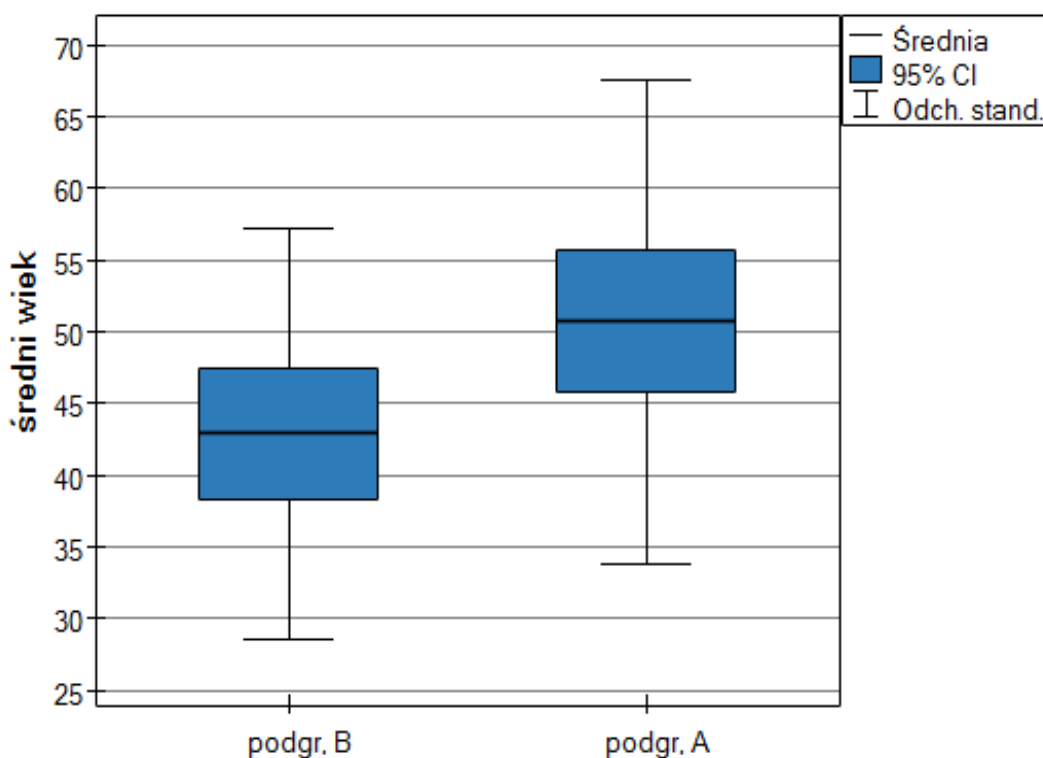
podgrupa	n	%	płeć [%]		wiek [lata]		czas do abłacji od początku dolegliwości [lata]	
			M	K	śr.	sd	śr.	sd
A	47	51	36	64	50,7	17	8,3	9,1
B	40	43	32	68	42,8	14	13,7	11,7
C	6	6	0	100	43,5	14	17,7	8,9

Kobiety stanowiły odpowiednio w podgrupach A,B,C – 64% (n – 36), 68% (n - 32), 100% (n - 6).

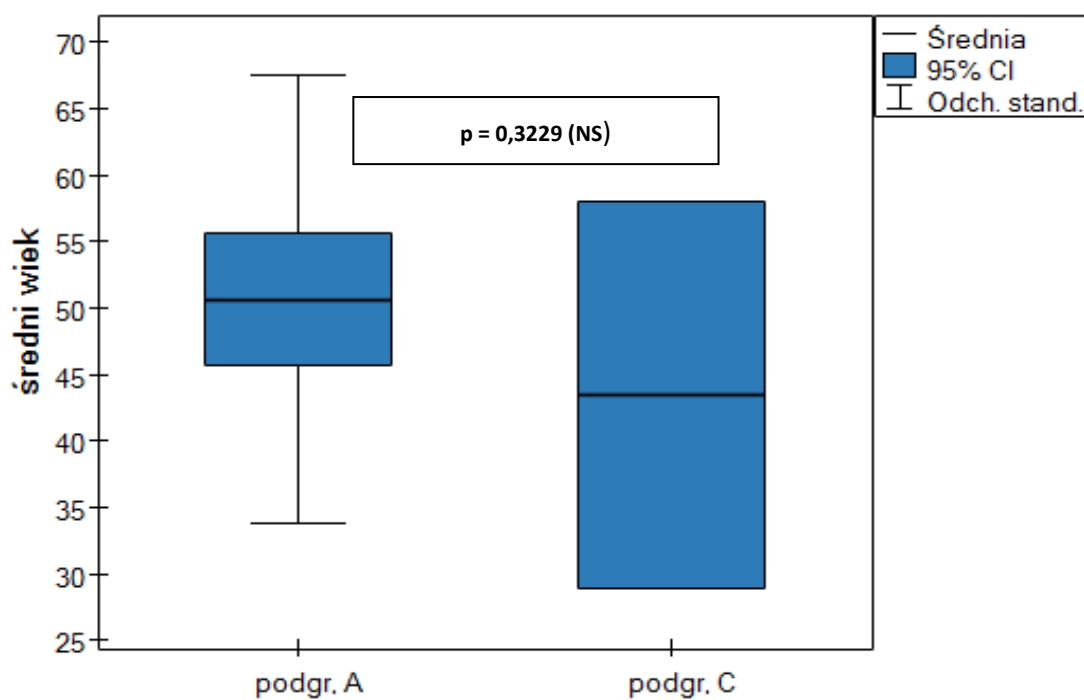
W podgrupie A średni wiek pacjentów był największy i wyniósł 50,7 (sd 17), zaś w podgrupie B średni wiek pacjentów był najmniejszy i wyniósł 42,8 (sd 14) (**patrz tabela 3**). W analizie statystycznej wieku w poszczególnych podgrupach różnice istotnie statystyczną wykazano porównując podgrupę A i B. Pomiedzy podgrupami A i C oraz B i C różnice nie były statystycznie znaczące (**patrz tabela 4, rycina 22, 23, 24**).

Tabela 4. Analiza statystyczna pomiędzy poszczególnymi podgrupami A, B, C w zakresie wieku oraz płci pacjentów.

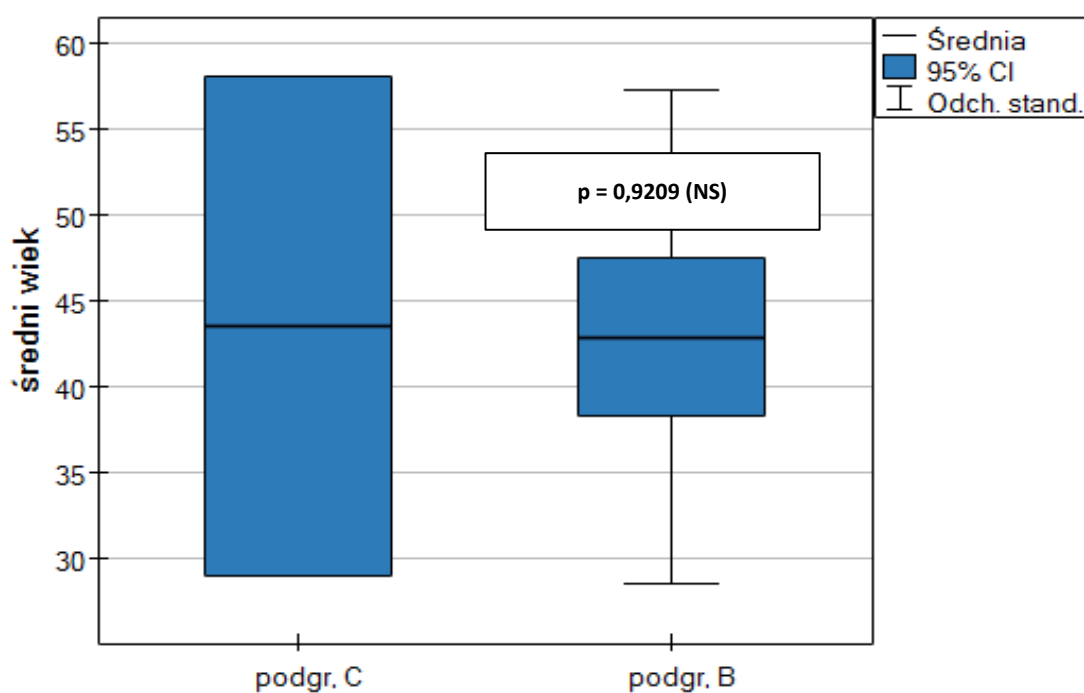
	średni wiek			płeć (M:K)		
podgrupa	A vs B	A vs C	B vs C	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	0,0237	NS	NS	NS	NS	NS
Test	test t-Studenta dla danych niesparowanych			test Chi-kwadrat		



Rycina 22. Porównanie średniego wieku pacjentów w podgrupie B i A, p=0,0237.



Rycina 23. Porównanie średniego wieku pacjentów w podgrupie A i C, $p=0,3229$.



Rycina 24. Porównanie średniego wieku pacjentów w podgrupie C i B, $p=0,921$.

Charakterystyka częstoskurczu AVNRT.

Najkrótszy średni czas od wystąpienia częstoskurczu AVNRT do wykonania ablacji RF obserwowano w podgrupie A. Był on znamienne statystycznie krótszy w porównaniu do podgrupy B i C. Takiej zmienności nie wykazano pomiędzy grupami B i C (**patrz tabela 5 i 6.**)

Tabela 5. Średni czas od początku wystąpienia dolegliwości do wykonania ablacji RF w poszczególnych podgrupach.

podgrupa	czas do ablacji [lata]	
	średni	sd
A	8,3	9,1
B	13,7	11.7
C	17,7	8,9

Tabela 6. Analiza statystyczna czasu oczekiwania na zabieg ablacji RF częstoskurczu AVNRT od początku wystąpienia dolegliwości.

podgrupa	czas od wystąpienia objawów AVNRT do wykonania ablacji RF		
	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	0,0219	0,0215	NS
Test	test t-Studenta dla danych niesparowanych		

W grupie badanej analizie poddano szereg parametrów elektrofizjologicznych obserwowanych podczas badania elektrofizjologicznego oraz ablacji RF częstoskurczu AVNRT.

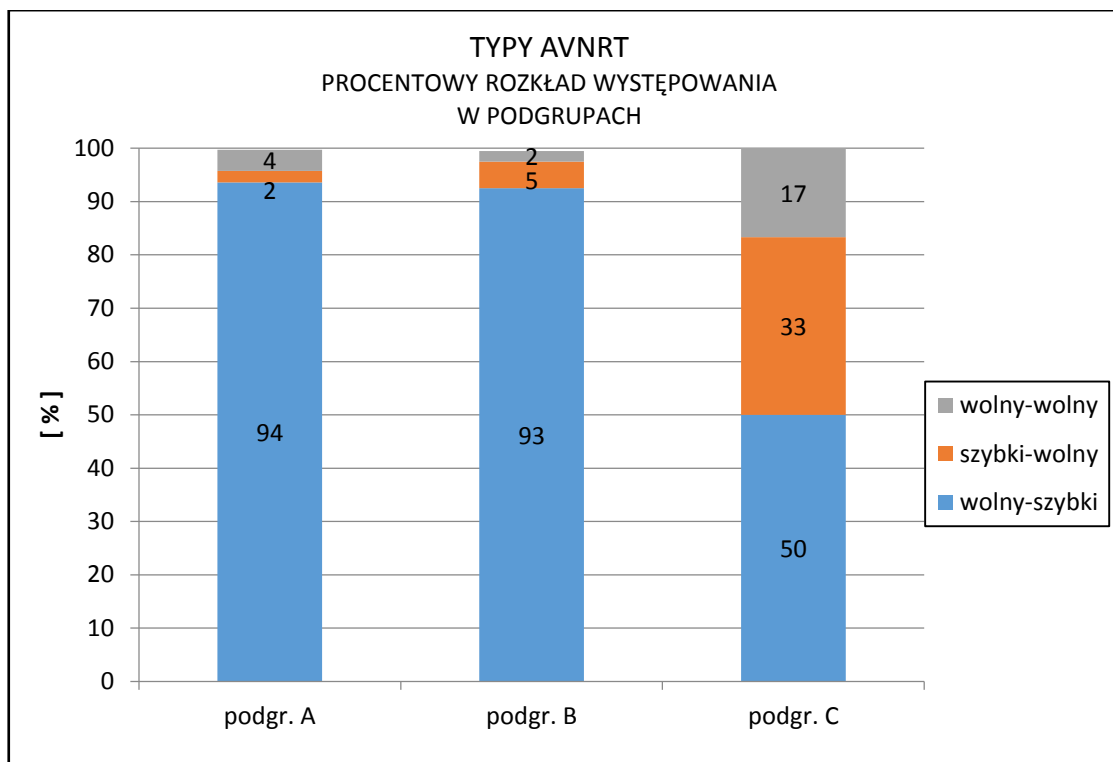
Typowy częstoskurcz AVNRT występował odpowiednio w podgrupie A u 94% pacjentów (n=44), podgrupie B u 93% oraz u 50 % (n=3) w podgrupie C.

Formy atypowe częstoskurczu występowały istotnie rzadziej, chociaż w podgrupie C łącznie stanowiły aż 50 % (n=3) (**patrz tabela 7, rycina 25**). W podgrupie A i B formy atypowe częstoskurczu wynosiły łącznie 6% (n=3) i 8% (n=5). W analizowanych grupach w większości przypadków wykazano dualizm przewodzenia w łączy P-K. Najczęściej występował skok w krzywej przewodzenia w łączy PK (A - 94%, B - 93%, C - 83%), rzadziej nawrót węzłowy czy długi czas przewodzenia AV podczas stopniowanej stymulacji przedsionka (As-V>V-V) (**patrz tabela 8**).

Tabela 7. Charakterystyka częstoskurczu AVNRT z podziałem na poszczególne typy w grupach. Charakterystyka właściwości przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym w trakcie badania elektrofizjologicznego z uwzględnieniem cech obecności drogi wolnej.

podgrupa	typ AVNRT					
	wolny-szybki		szybki-wolny		wolny-wolny	
	n	%	n	%	n	%
A	44	94	1	2	2	4
B	37	93	2	5	1	3
C	3	50	2	33	1	17

podgrupa	"przeskok" na krzywej przewodzenia		pojedynczy nawrót węzłowy (echo)		As-V > V-V podczas stymulacji	
	n	%	n	%	n	%
A	44	94	25	53	16	34
B	37	93	19	48	9	23
C	5	83	2	33	1	17



Rycina 25. Procentowy rozkład występowania poszczególnych typów AVNRT w podgrupach.

Atypowe formy AVNRT istotnie statystycznie częściej występowały w podgrupie pacjentów z udowodnionymi nawrotami arytmii (podgrupa C) (**patrz tabela 7, 8**).

Tabela 8. Analiza statystyczna różnic częstości występowania poszczególnych typów AVNRT w poszczególnych podgrupach oraz różnic w częstości występowania cech dualizmu przewodzenia w łączu PK pomiędzy poszczególnymi podgrupami.

podgrupa	typ AVNRT			"skok" na krzywej przewodzenia	pojedynczy nawrót (echo)	As-V > V-V
	wolny-szybki	szybki-wolny	wolny-wolny			
A vs B	NS	NS	NS	NS	NS	NS
A vs C	p = 0,0015	p = 0,0018	NS	NS	NS	NS
B vs C	p = 0,0039	p = 0,216	NS	NS	NS	NS
	test Chi-kwadrat					

Średnia długość cyklu częstoskurczu AVNRT indukowanego w trakcie badania elektrofizjologicznego oraz długość odstępu VA przedstawiono w **tabeli 9**. Najkrótszy cykl oraz najkrótszy odstęp VA obserwowano w podgrupie C, **patrz tabela 10**.

Tabela 9. Średnia długość cyklu częstoskurczu AVNRT oraz długości odstępu VA w trakcie AVNRT w poszczególnych podgrupach.

	długość cyklu częstoskurczu AVNRT [ms]			Odstęp VA podczas częstoskurczu AVNRT [ms]		
	podgr. A	podgr. B	podgr. C	podgr. A	podgr. B	podgr. C
średnia	363	367	297	46	45	33
sd	52	63	29	20	19	30
min	260	216	280	20	16	5
max	480	530	330	100	94	66
<i>w tabeli ujęto wyłącznie dane dot. AVNRT typu "wolny- szybki" (90% przypadków)</i>						

Tabela 10. Porównanie pomiędzy poszczególnymi podgrupami parametrów elektrofizjologicznych: długość cyklu oraz VA częstoskurczu AVNRT.

	długość cyklu AVNRT [ms]			przewodzenie VA podczas AVNRT [ms]		
Podgrupy	A vs B	A vs C	B vs C	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	NS	0,0363	0,05641	NS	NS	NS
Test	test t-Studenta dla danych niesparowanych			test t-Studenta dla danych niesparowanych		

Analiza przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Poza charakterystyką częstoskurczu analizie poddano również właściwości przewodzenia łączy przedsionkowo - komorowego przed i po aplikacjach RF. Właściwości te wyraża pomiar punktu Wenckebacha (PW) określany podczas stopniowanej stymulacji przedsionków. Największe jego średnie wydłużenie po ablacji RF zarejestrowano w podgrupie A (345 ms vs 372 ms) (**patrz tabela 11**). W podgrupie B oraz C odnotowano nieznaczny spadek wartości PW po aplikacji w obrębie drogi wolnej, przy czym w podgrupie B wartość była najmniejsza i wynosiła 322 ms, **patrz tabela 11**.

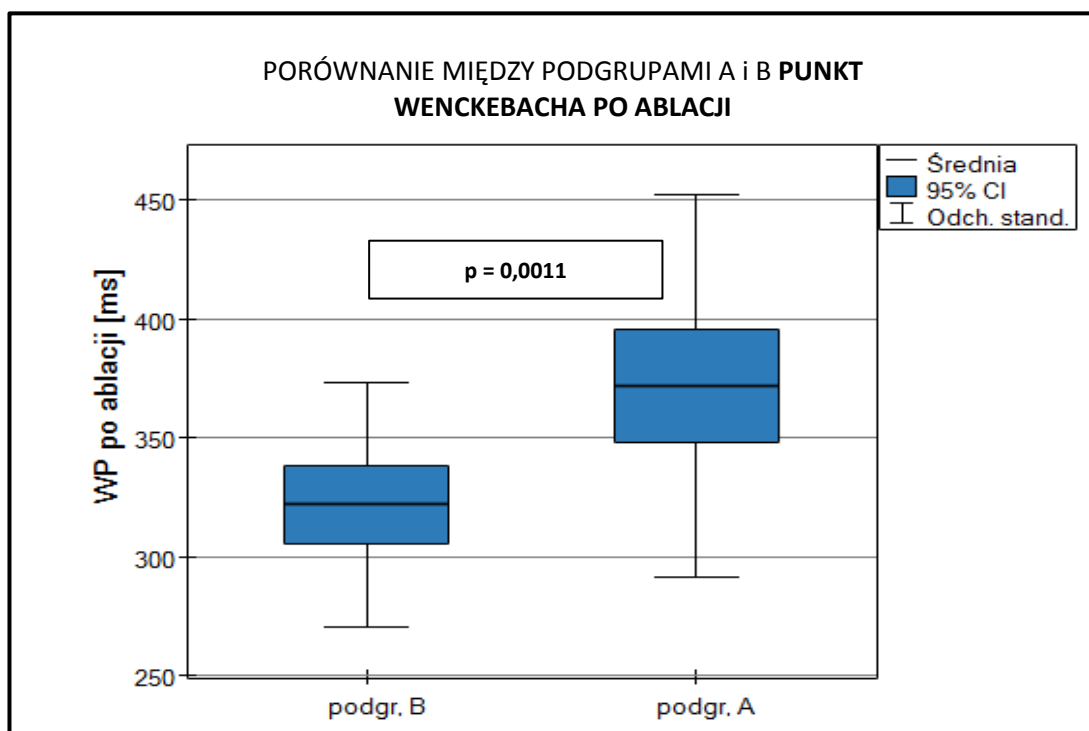
Tabela 11. Wartość punktu Wenkebacha przed i po ablacji RF podczas stopniowanej stymulacji przedsionków w poszczególnych podgrupach.

	punkt Wenkebacha przed ablacją [ms]			punkt Wenkebacha po ablacji [ms]		
	podgr. A	podgr. B	podgr. C	podgr. A	podgr. B	podgr. C
średnia	345	332	373	372	322	357
sd	57	50	83	80	51	70
min	214	280	300	190	170	280
max	510	470	530	700	520	460

Wartość punktu Wenkebacha przed ablacją RF nie różniła się znacząco między podgrupami. Po ablacji zaznaczyła się różnica: w podgrupie A cykl odpowiadający PW był najdłuższy i różnił się istotnie ($p=0,0011$) od podgrupy B, w której był najkrótszy. Różnica między podgrupą B i C, jakkolwiek zauważalna, nie była statystycznie znamienna, **patrz tabela 12, rycina 25.**

Tabela 12. Porównanie punktu Wenkebacha przed i po ablacji RF w poszczególnych podgrupach.

	punkt Wenkebacha przed ablacją [ms]			punkt Wenkebacha po ablacji [ms]		
	A vs B	A vs C	B vs C	A vs B	A vs C	B vs C
podgrupy						
istotność różnic p=	NS	NS	NS	0,0011	NS	NS
test	test t-Studenta dla danych niesparowanych			test t-Studenta dla danych niesparowanych		



Rycina 25. Porównanie punktu Wenckebacha po ablacji RF pomiędzy podgrupami A i B, $p = 0,0011$.

Analiza indukcji częstoskurczu AVNRT.

Dodatkowo analizowano łatwość indukcji arytmii w trakcie badania elektrofizjologicznego.

Tabela 13. Sposób indukcji AVNRT w poszczególnych podgrupach.

	indukcja AVNRT			
Podgrupa	stymulacja programowana przedsionków		szybka stymulacja przedsionków (Burst)	
	n	%	n	%
A	43	91	23	49
B	33	83	19	48
C	6	100	1	17

W **tabeli 13** przedstawiono sposób indukcji arytmii oraz jego częstość występowania w poszczególnych podgrupach. Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy poszczególnymi podgrupami, **patrz tabela 14**.

Tabela 14. Porównanie sposobów indukcji AVNRT pomiędzy poszczególnymi podgrupami.

	indukcja AVNRT (EPS przed ablacją)					
	stymulacja programowana			stymulacja szybka		
podgrupy	A vs B	A vs C	B vs C	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	NS	NS	NS	NS	NS	NS
test	test Chi-kwadrat					

W trakcie wykonywania aplikacji RF wykonywano analizę szerokości załamka A w miejscu aplikacji. Wyniki przedstawiono w **tabeli 15**.

Tabela 15. Szerokość potencjału A w miejscu aplikacji RF drogi wolnej w poszczególnych podgrupach.

	szerokość potencjału A w miejscu aplikacji RF [ms]		
	podgrupa A	podgrupa B	podgrupa C
średnia	42	44	39,8
sd	8	7	5
min	30	30	35
max	77	64	50

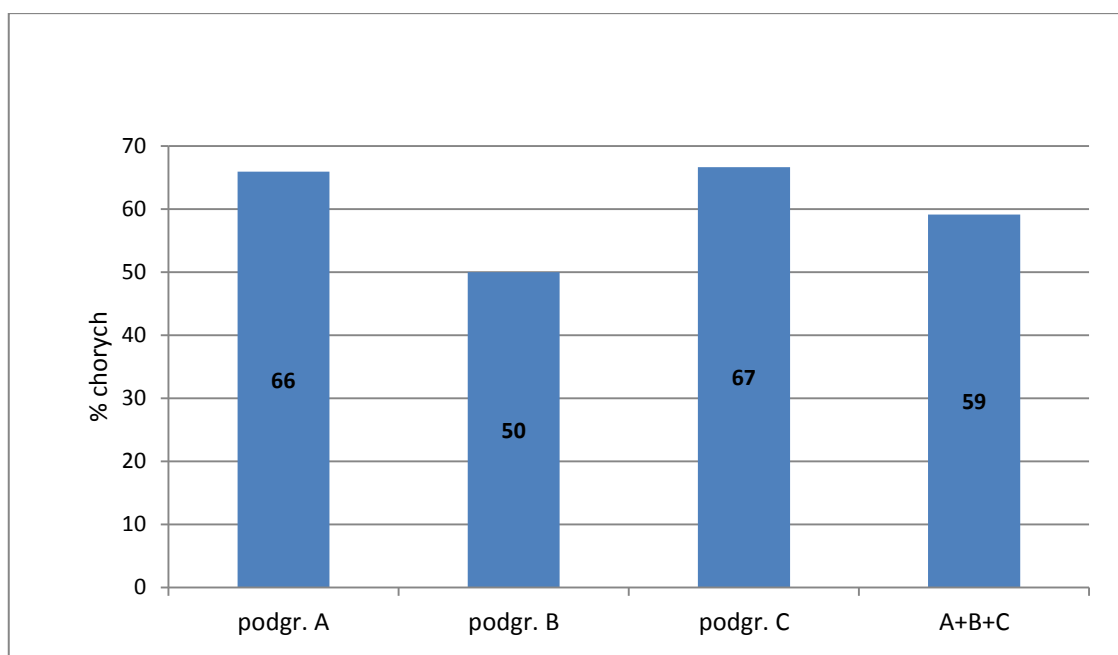
Największą średnią szerokość potencjału A wykazano w podgrupie B a najmniejszą w podgrupie C. Różnice pomiędzy podgrupami nie miały znamienności statystycznej.

Dodatkowo analizowano ilość pacjentów z szerokością potencjału A < 40ms w podgrupie pacjentów z nawrotem arytmii (podgrupa C 50 %, n-3) oraz u pozostałych pacjentów (podgrupa A, B- łącznie 33%, n -29). Również nie wykazano różnicy statystycznej w zakresie tych parametrów (A+B vs C, p=0,406), **patrz tabela 16.**

Tabela 16. Porównanie szerokości potencjału A w miejscu aplikacji RF pomiędzy poszczególnymi podgrupami.

	szerokość potencjału A w miejscu aplikacji RF [ms]		
podgrupy	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	NS	NS	NS
test	test t-Studenta dla danych niesparowanych		

Leki sympatykomimetyczne (isoproterenol, salbutamol) użyto w trakcie zabiegu ablacji w 59% pacjentów w badanej grupie. W podgrupie B odsetek pacjentów był najniższy i wynosił 50%. Najczęściej sympatykomimetyki były zastosowane w podgrupie pacjentów u których wystąpił nawrót arytmii (podgrupa C) - 67 %. Wyniki przedstawiono **na rycinie 27**. Analizując wpływ użycia wspomnianych leków na wynik odległej ablacji nie wykazano istotnych różnic pomiędzy podgrupami.



Rycina 27. Odsetki pacjentów u których użyto w trakcie zabiegu sympatykomimetyki (salbutamol, isoproterenol). Porównanie między poszczególnymi podgrupami.

Aktywność węzła przedsionkowo-komorowego podczas ablacji RF.

W trakcie aplikacji RF w grupach badanych analizowano charakter pobudzeń węzłowych. Pobudzenia węzłowe wzbudzano w większości przypadków (**patrz tabela 17**).

Tabela 17. Częstość występowania pobudzeń węzłowych/rytmu węzłowego w trakcie aplikacji RF w obrębie drogi wolnej w poszczególnych podgrupach.

podgrupa	obecność rytmu (pobudzeń) węzłowego w trakcie aplikacji	
	n	%
A	43	91
B	33	83
C	6	100

Średnia długość cyklu pobudzeń istotnie nie różniła się pomiędzy podgrupami. Wynosiła w podgrupie A 592 ms (sd 149, min 250, max 1000), w podgrupie B 561 ms (sd 103, min 374, max 820) ms oraz w podgrupie C 618 ms (sd 94, min 480, max 715).

W **tabeli 18** przedstawiono dane dotycząca ilości pobudzeń węzłowych obserwowanych podczas ablacji RF. W podgrupie A w 79 % przypadków podczas aplikacji wzbudzano łącznie > 20 JB a średnia ilość pobudzeń na zabieg wynosiła 42.

Tabela 18. Dane dotyczące ilości pobudzeń węzłowych w trakcie aplikacji RF w poszczególnych podgrupach.

Podgrupa	pobudzenia węzłowe łącznie						łączna ilość pob. węzłowych w trakcie ablacji		Średnia ilość JR/JB na pacjenta
	< 5		5-20		> 20				
	n	%	n	%	n	%	n	%	
A	1	2	9	19	37	79	1988	54	42
B	2	5	7	18	29	73	1543	42	40
C	0	0	2	33	4	67	150	4	25
							3681	100%	

Poza ilością oraz średnim cyklem JR analizie poddano również czas wystąpienia pobudzeń od początku aplikacji RF. Wczesne pobudzenia obserwowano w podgrupie A w 91 % pacjentów, w podgrupie B 85% a w podgrupie C w 83 %.

W zakresie charakterystyki pobudzeń węzłowych w trakcie aplikacji RF nie obserwowano istotnych różnic statystycznych (**tabela 19, tabela 20, tabela 21**).

Tabela 19. Porównanie częstości występowania pobudzeń węzłowych pomiędzy poszczególnymi podgrupami.

	obecność rytmu (pobudzeń) węzłowego		
podgrupy	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	NS	NS	NS
	test Chi-kwadrat		

Tabela 20. Porównanie długości cyklu rytmu węzłowego podczas aplikacji RF pomiędzy poszczególnymi podgrupami.

	długość cyklu rytmu węzłowego		
podgrupy	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	NS	NS	NS
test	test t-Studenta dla danych niesparowanych		

Tabela 21. Porównanie średnich ilości pobudzeń węzłowych w trakcie ablacji drogi wolnej oraz występowania pobudzeń węzłowych < 10 sek. aplikacji RF pomiędzy poszczególnymi podgrupami.

	średnia ilość pobudzeń węzłowych w trakcie ablacji			Wystąpienie pobudzeń węzłowych < 10 s od początku aplikacji		
podgrupy	A vs B	A vs C	B vs C	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	test Chi-kwadrat			test Chi-kwadrat		

Modyfikacja drogi wolnej vs Ablacja drogi wolnej.

W grupie pacjentów z skuteczną doraźnie ablacją analizie poddano efekt aplikacji na dualizm przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym. W podgrupie A u 49 % pacjentów wykonano modyfikację przewodzenia w drodze wolnej wykazując w kontrolnym badaniu elektrofizjologicznym pojedynczy nawrót węzłowy u 23 % pacjentów oraz > 1 nawrót jedynie u 2 % pacjentów. W podgrupie B i C modyfikację SP wykonano odpowiednio u 60% oraz 100% pacjentów. W **tabeli 22** przedstawiono szczegółowe wyniki.

Tabela 22. Częstość występowania modyfikacji oraz ablacji drogi wolnej jako punktu końcowy zabiegu w poszczególnych podgrupach oraz częstość występowania pojedynczego lub większej ilości nawrotów węzłowych po zakończeniu aplikacji RF.

podgrupa	Efekt ablacji				EPS kontrolne po ablacji			
	modyfikacja drogi wolnej		ablacja drogi wolnej		pojedynczy nawrót węzłowy		> 1 nawrót węzłowy	
	n	%	n	%	n	%	n	%
A	23	49	24	51	11	23	1	2
B	24	60	16	40	11	28	3	8
C	6	100	0	0	2	33	1	17

Pomiędzy grupą A i B nie wykazano różnic statystycznie istotnych. Grupa C wyraźnie różniła się od pozostałych częstszym występowaniem modyfikacji drogi wolnej. Nie obserwowano istotnych statystycznie różnic w zakresie pozostałych parametrów, **patrz tabela 23, tabela 24.**

Tabela 23. Porównanie występowania modyfikacji lub ablacji drogi wolnej jako punktu końcowego pomiędzy poszczególnymi podgrupami.

	modyfikacja drogi wolnej			ablacja drogi wolnej		
podgrupy	A vs B	A vs C	B vs C	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	NS	0,0179	0,0498	NS	0,01797	0,0498
	test Chi-kwadrat			test Chi-kwadrat		

Tabela 24. Porównanie częstości występowania pojedynczych nawrotów węzłowych lub > ponad 1 nawrotu węzłowego pomiędzy poszczególnymi podgrupami.

	pojedynczy nawrót węzłowy			ponad 1 nawrót węzłowy		
podgrupy	A vs B	A vs C	B vs C	A vs B	A vs C	B vs C
istotność różnic p=	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	test Chi-kwadrat			test Chi-kwadrat		

Parametry techniczne ablacji RF.

W trakcie aplikacji RF analizowano parametry techniczne aplikacji. Wyniki przedstawiono w tabelach 25 a i b.

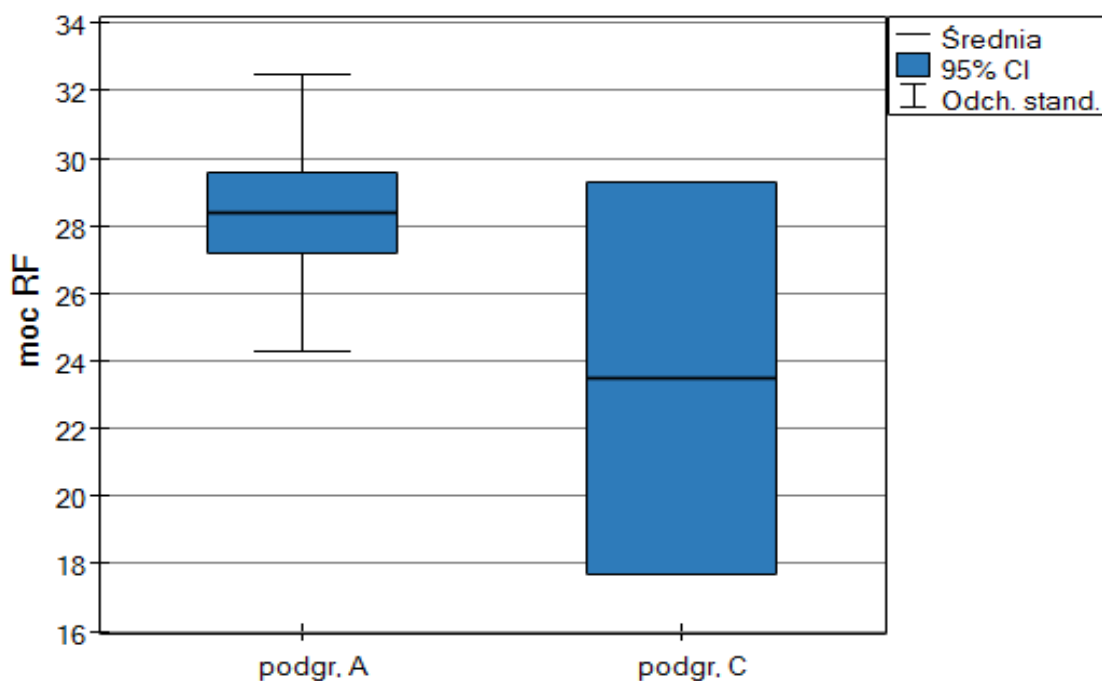
Tabela 25 a. Parametry ablacji RF w poszczególnych podgrupach.

	średnia ilość aplikacji RF			średni czas aplikacji RF [sek]			średnia wartość mocy		
podgrupa	A	B	C	A	B	C	A	B	C
średnia	11	12	14	32	30	24	28,4	28,1	23,5
sd	7,5	10,3	12,4	14,4	13	8,6	4,1	3	5,5
min	2	1	2	8	5	10	13	20	15
max	34	57	37	60	60	35	42	35	38

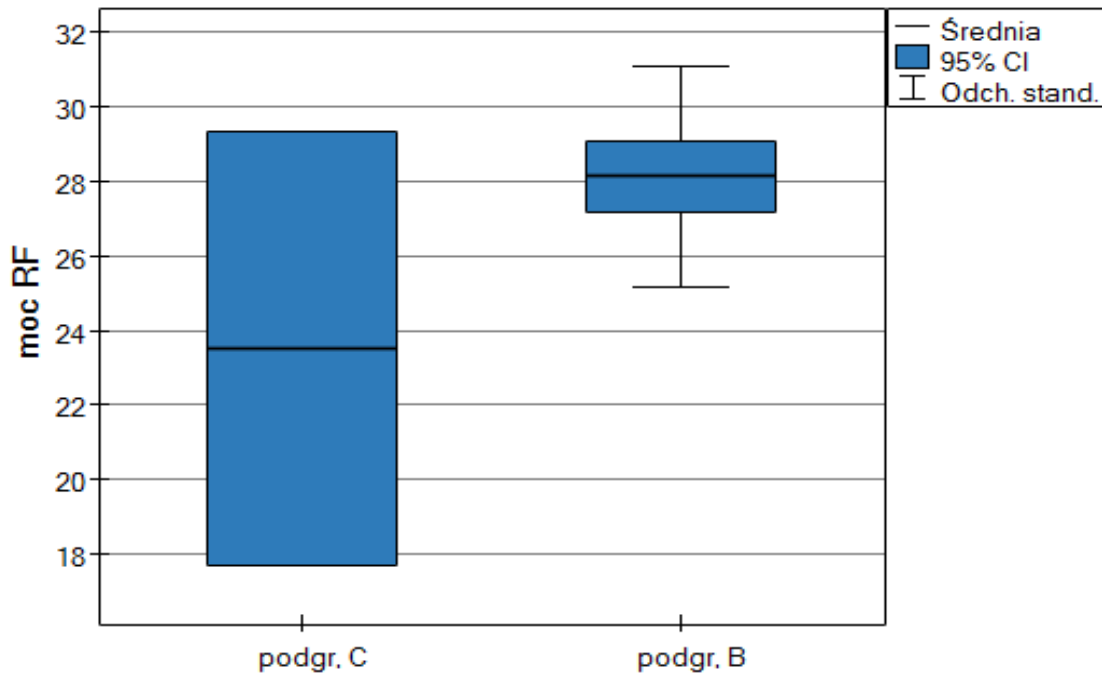
Tabela 25 b. Parametry ablacji RF oraz czas ekspozycji RTG w poszczególnych podgrupach.

podgrupa	średnia temperatura [st.C]			średnia wartość impedancji [om]			ekspozycja RTG [min]		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C
średnia	47,5	48	47,4	129	131	126	17,6	14,6	24,6
sd	5,1	4	3,7	13	15	15	12,7	10	20
min	30	40	43	99	107	105	3,3	2	5
max	60	60	53	152	180	140	76	53	61

W grupie pacjentów z nawrotem arytmii (podgrupa C) wykonano średnio największą ilość aplikacji RF – 14 / zabieg, charakteryzowały się one najkrótszym czasem trwania oraz najmniejszą mocą. Najdłuższy czas skopi RTG wystąpił w podgrupie C i wynosił średnio 24 min. Parametry techniczne ablacji w podgrupie A i B były podobne i nie różniły się znamienne. Średnie temperatury uzyskiwane w trakcie aplikacji RF nie różniły się zasadniczo pomiędzy podgrupami. W podgrupie C w porównaniu do podgrup A i B w trakcie aplikacji wykazano istotnie mniejszą wartość mocy. Pozostałe parametry techniczne nie różniły się znamienne statystycznie, **patrz rycina 28, 29.**



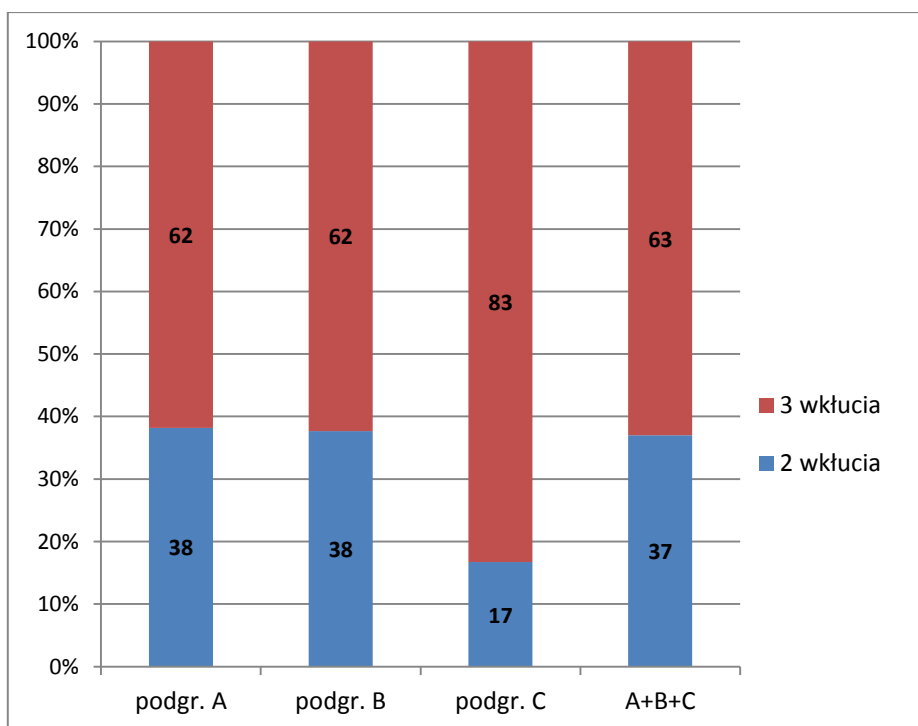
Rycina 28. Porównanie wyników średniej wartości mocy (W) pomiędzy podgrupą A i C. Wykazano istotną statystycznie różnicę pomiędzy podgrupami, $p=0,0108$.



Rycina 29. Porównanie wyników średniej wartości mocy (W) pomiędzy podgrupą C i B. Wykazano istotną statystycznie różnicę pomiędzy podgrupami, $p=0,002$.

W prezentowanej pracy analizowano również rozkład ilości zastosowanych elektrod diagnostycznych w trakcie ablacji RF. W ponad 2/3 przypadków w badanej grupie poza elektrodą ablacyjną użyto 2 elektrod diagnostycznych. W podgrupie C w większości przypadków, bo aż w 83% zabiegów operator wybrał 2 elektrody diagnostyczne (3 wkłucia). Grupy A i B miały identyczny rozkład użytych elektrod diagnostycznych. Wyniki zaprezentowano **na rycinie 30**.

Zasadniczo w analizie statystycznej, ilość użytych elektrod diagnostycznych w trakcie aplikacji RF nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy podgrupami.



Rycinie 30. Procentowy rozkład ilości elektrod diagnostycznych użytych w trakcie ablacji – 3 wkłucia (dwie elektrody diagnostyczne + elektroda ablacyjna), 2 wkłucia (jedna elektroda diagnostyczna + elektroda ablacyjna) w poszczególnych podgrupach.

Charakterystyka pacjentów- choroby współistniejące oraz farmakoterapia.

W przedstawionej pracy poza parametrami elektrofizjologicznymi oraz technicznymi zabiegu ablacji częstoskurczu AVNRT analizowano w poszczególnych podgrupach obecność chorób współistniejących oraz stosowaną farmakoterapie. W **tabeli 26-27 i na rycinie 31** przedstawiono częstość występowania chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach

Tabela 26a. Występowanie chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach. SVEBs- dodatkowe pobudzenia nadkomorowe, VEBs- dodatkowe pobudzenia komorowe, AF/AFL- migotanie/trzepotanie przedsionków.

Podgrupa	inne arytmie								nadciśnienie tętnicze		palenie tytoniu	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
A	1	2	2	4	1	2	4	9	21	45	6	13
B	1	3	2	5	2	5	5	13	11	28	4	10
C	0	0	0	0	0	0	0	0	1	17	2	33
A+B+C	2	2	4	4	3	3	9	10	33	35	12	13
	SVEBs		AF/AFL		VEBs		łącznie					
różnice między podgrupami A i B nieznamiennie statystycznie $p = 0,543$												

Tabela 26b. Występowanie chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach pacjentów – ciąg dalszy.

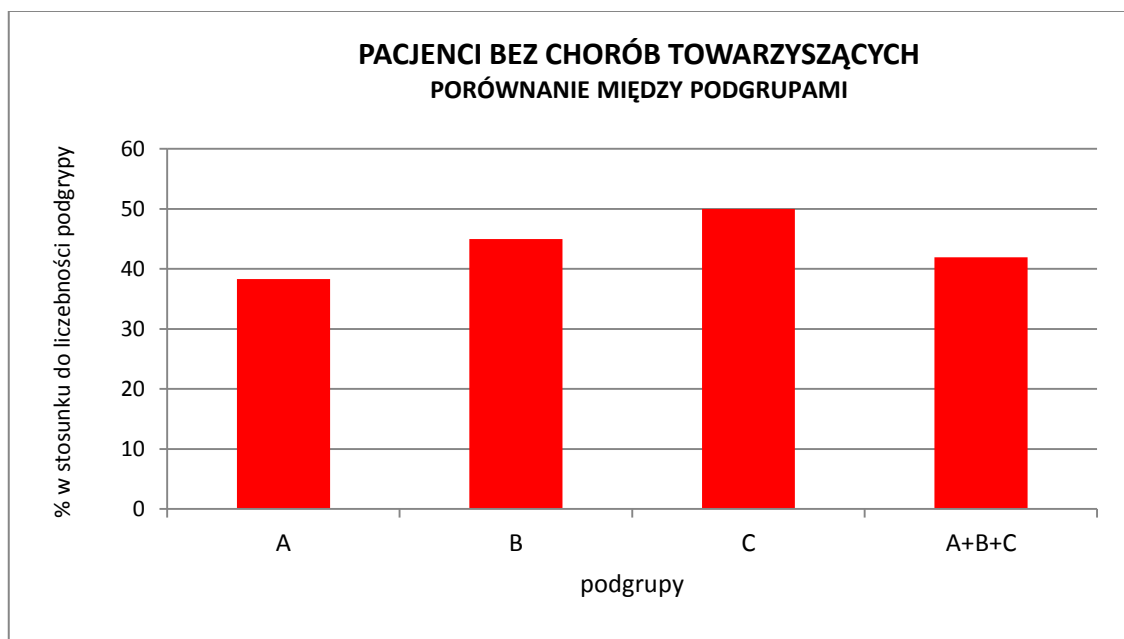
Podgrupa	choroby tarczycy						wady serca		Ch. niedokrwienna serca		niewydolność serca	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
A	1	2	0	0	1	2	2	4	6	13	1	2
B	5	13	2	5	7	18	3	8	4	10	1	3
C	0	0	1	17	1	17	1	17	0	0	0	0
A+B+C	6	6	3	3	6	6	6	6	10	11	2	2
	niedoczynność		nadczynność		łącznie							
<i>istotność różnic A vs B</i>	$p = 0,057$ NS		$p = 0,121$ NS		$p = 0,013$		$p = 0,517$ NS		$p = 0,687$ NS		$p = 0,908$ NS	

Tabela 26c. Występowanie chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach. PLSVC - (ang. PLSVC, persistent left superior vena cava)-przetrwiała lewa żyła główna górna – ciąg dalszy.

podgrupa	zaburzenia lipidowe		otyłość		cukrzyca		kardiomiopatia		PLSVC		nadciśnienie płucne	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
A	8	17	5	11	8	17	1	2	1	2	1	2
B	8	20	3	8	4	10	1	3	0	0	0	0
C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A+B+C	16	17	8	9	12	13	2	2	1	1	1	1
<i>istotność różnic A vs B</i>	$p = 0,721$ NS		$p = 0,614$ NS		$p = 0,344$ NS		$p = 0,908$ NS		$p = 0,353$ NS		$p = 0,353$ NS	

Choroby tarczycy (niedoczynność/nadczynność) istotnie częściej występowały w podgrupie B w porównaniu do podgrupy A i C. Ciekawą obserwacją również jest obecność u 13% pacjentów w podgrupie B współistnienia dodatkowych zaburzeń rytmu serca (**patrz tabela 26**). Jednak w porównaniu do podgrupy A wynik ten nie różni się statystycznie ($p=0,543$).

Biorąc pod uwagę ilość pacjentów bez chorób współistniejących nie wykazano istotnych różnic pomiędzy poszczególnymi podgrupami (A vs B, $p = 0,527$; A vs C, $p = 0,581$; B vs C, $p = 0,819$). Łącznie 42 % (n-39) pacjentów u których wykonywano zabieg ablacji RF była wolna od chorób dodatkowych.



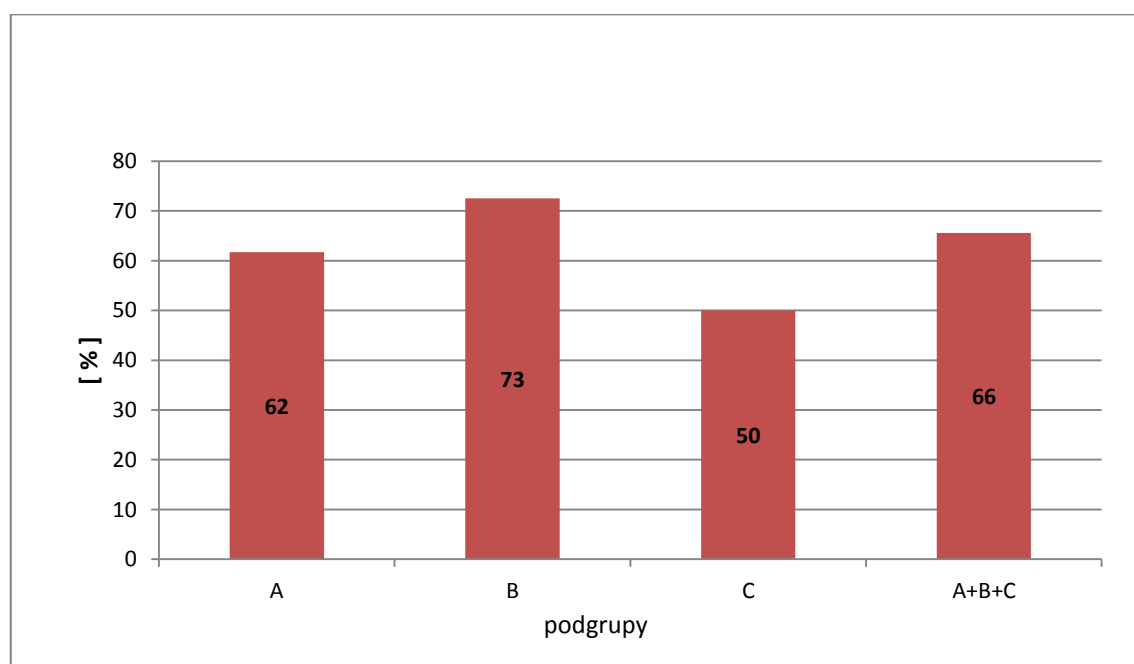
Rycina 31. Odsetek pacjentów bez chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach.

Farmakoterapie łącznie w badanej grupie stosowało u 66% pacjentów (n-61). Rozkład w poszczególnych grupach przedstawiono w **tabeli 27** i **na rycinie 32**.

Tabela 27. Częstość przyjmowania poszczególnych leków w podgrupach.

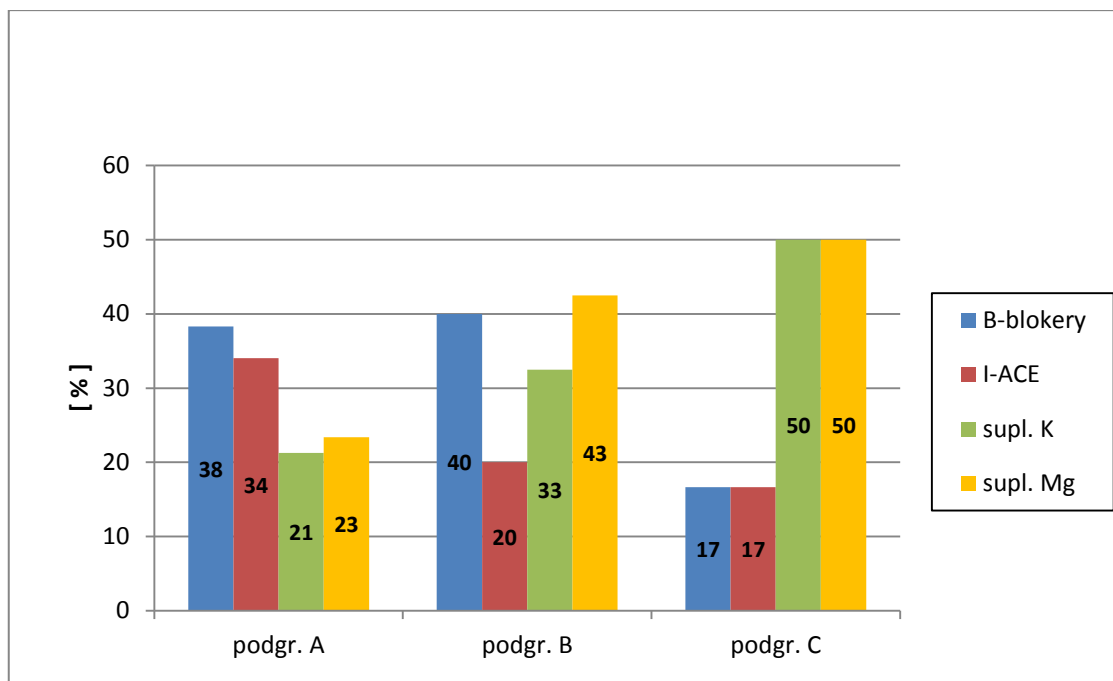
podgrupa	B-blokery		Ca-blokery		Sotalol		Propafenon		Amiodarone		I-ACE	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
A	18	38	1	2	3	6	0	0	0	0	16	34
B	16	40	2	5	2	5	2	5	0	0	8	20
C	1	17	0	0	1	17	0	0	0	0	1	17
A+B+C	35	38	3	3	6	6	2	2	0	0	25	27

podgrupa	Statyny		Iwabradyna		Digoxin		Diuretyki		Supl. potasu		Supl. magnezu	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
A	8	17	0	0	0	0	6	13	10	21	11	23
B	10	25	1	3	0	0	1	3	13	33	17	43
C	0	0	0	0	0	0	0	0	3	50	3	50
A+B+C	18	19	1	1	0	0	7	8	26	28	31	33



Rycina 32. Odsetek pacjentów przyjmujących leki. Porównanie pomiędzy podgrupami.

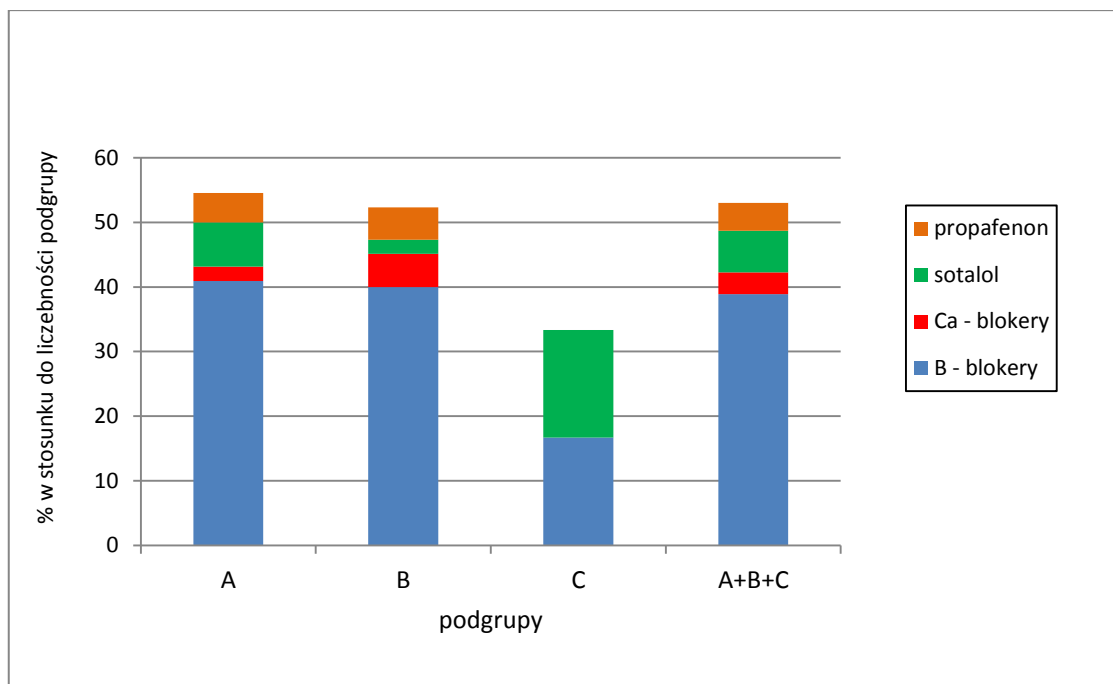
Najczęściej przyjmowanymi lekami były B-blokery (38%), inhibitory konwertazy (I-ACE)(27%) oraz suplementy magnezu (33%) i potasu (28%). Rozkład najczęściej stosowanych leków w poszczególnych podgrupach przedstawiono **na rycinie 33 i 34.**



Rycina 33. Procentowy rozkład najczęściej stosowanych leków (suplementów) w poszczególnych podgrupach.

W zakresie leków mających wpływ supresyjny na występowanie arytmii (B-bloker, Ca-bloker, sotalol, propafenon, amiodaron), najczęściej były one przyjmowane w podgrupie A (55 %, n-23), nieznacznie rzadziej w grupie B (52 %, n-22) natomiast w grupie C najrzadziej (34%, n-2).

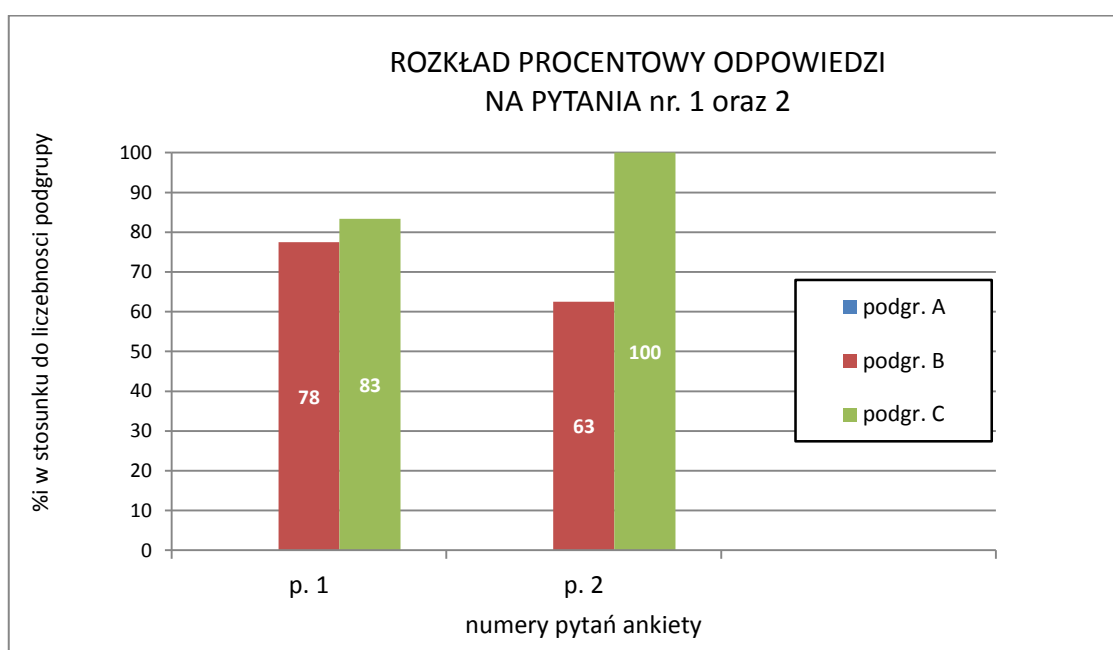
W zakresie farmakoterapii nie wykazano istotnych różnic statystycznych pomiędzy poszczególnymi podgrupami.



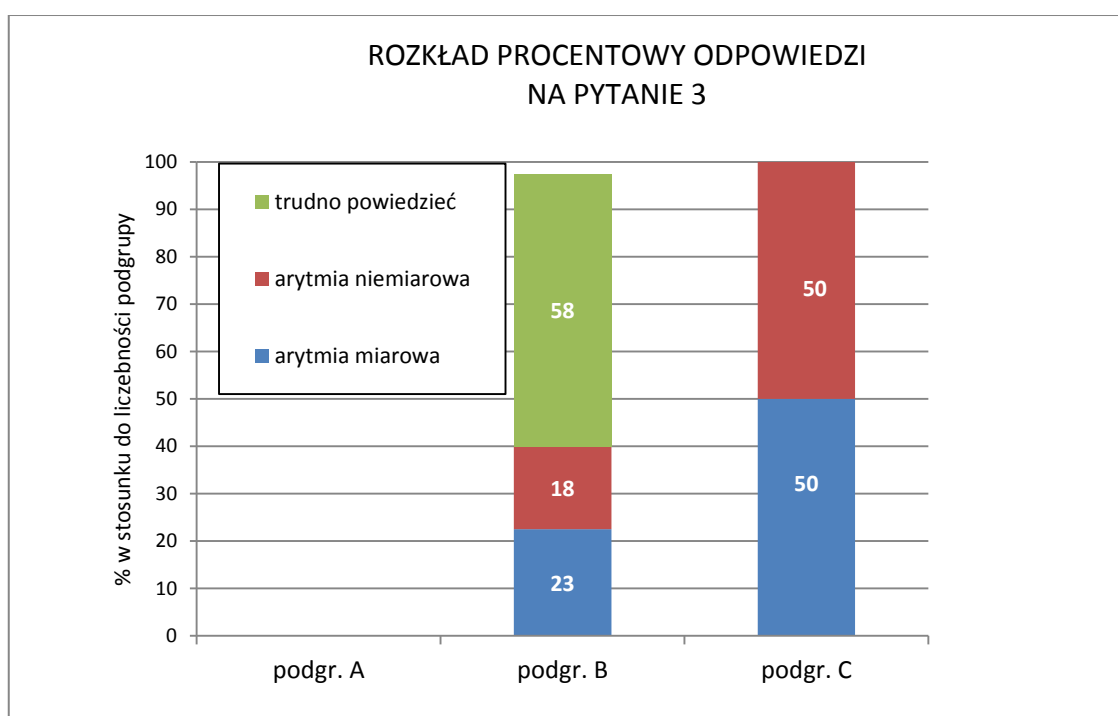
Rycina 34. Procentowy rozkład leków antyarytmicznych przyjmowanych przez pacjentów w poszczególnych podgrupach.

Wyniki ankiety telefonicznej.

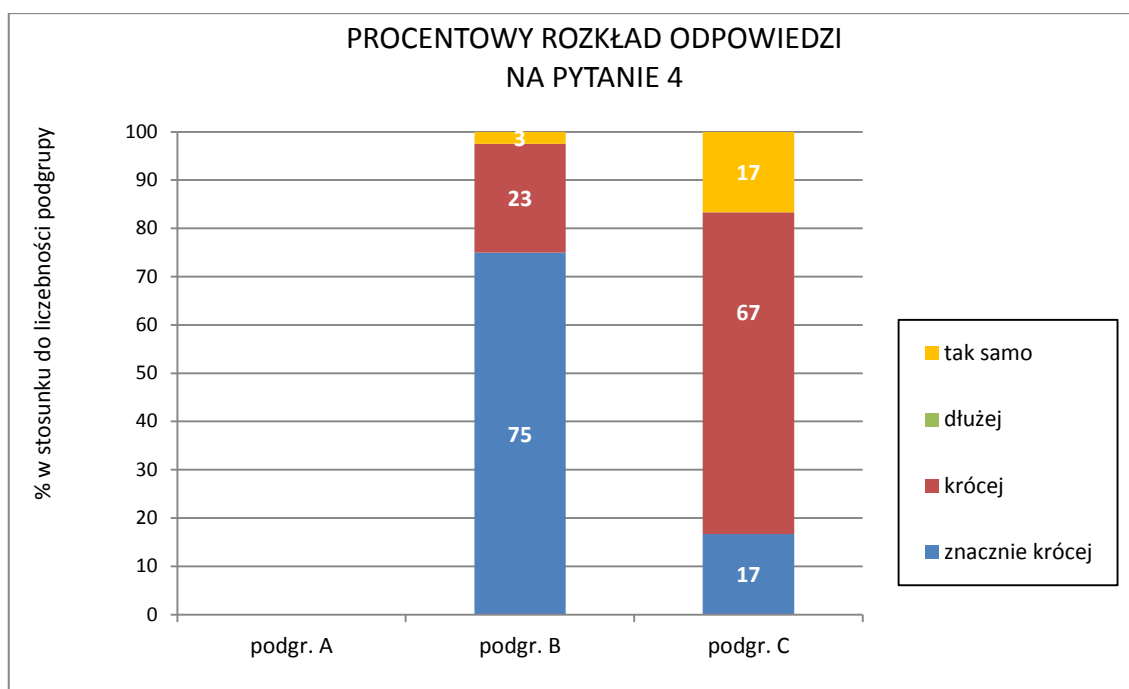
W tabelach przedstawiono wyniki ankiety telefonicznej przeprowadzonej po 12 miesiącach od wykonanej ablacji RF częstoskurczu AVNRT (**ryciny 35 do 41**). Pytanie do ankiety - patrz metodyka.



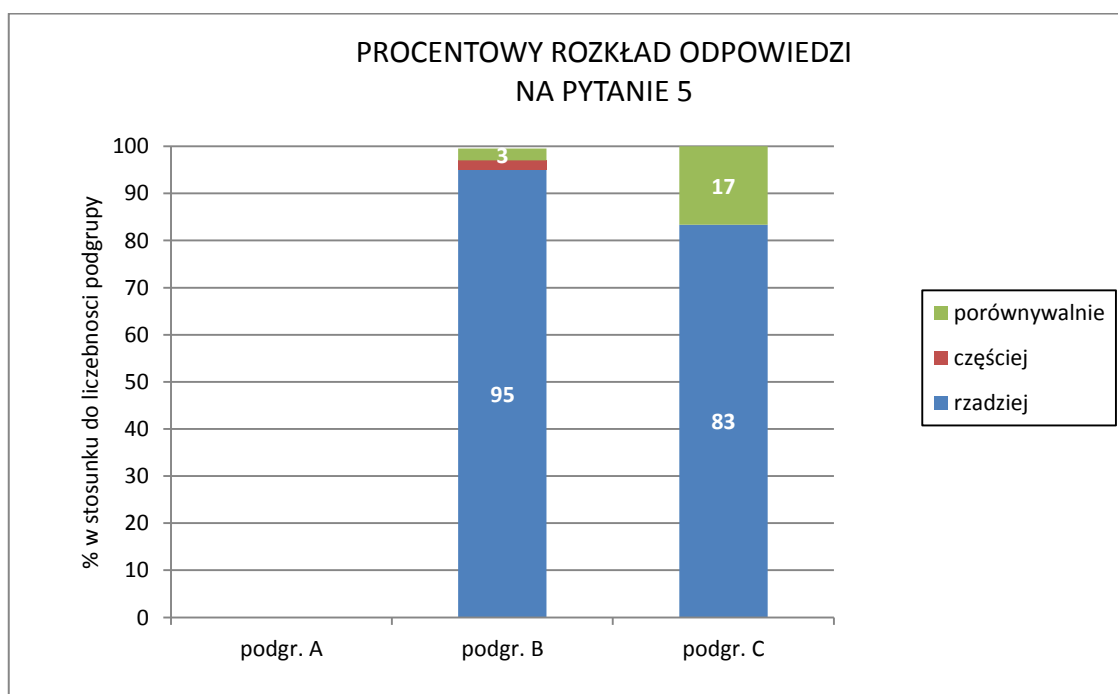
Rycina 35. Procentowy rozkład odpowiedzi „tak” na pytanie nr. 1 (Czy w okresie 3 miesięcy po ablacji występowały u Pana/Pani kołatania serca (uczucie szybkiego bicia serca) oraz pytanie nr.2 (Czy w okresie po 3 miesiącu po ablacji występowały u Pana/Pani kołatania serca (uczucie szybkiego bicia serca) w poszczególnych podgrupach. Warunkiem włączenia do podgrupy A była odpowiedź „nie” na wyżej wymienione pytania.



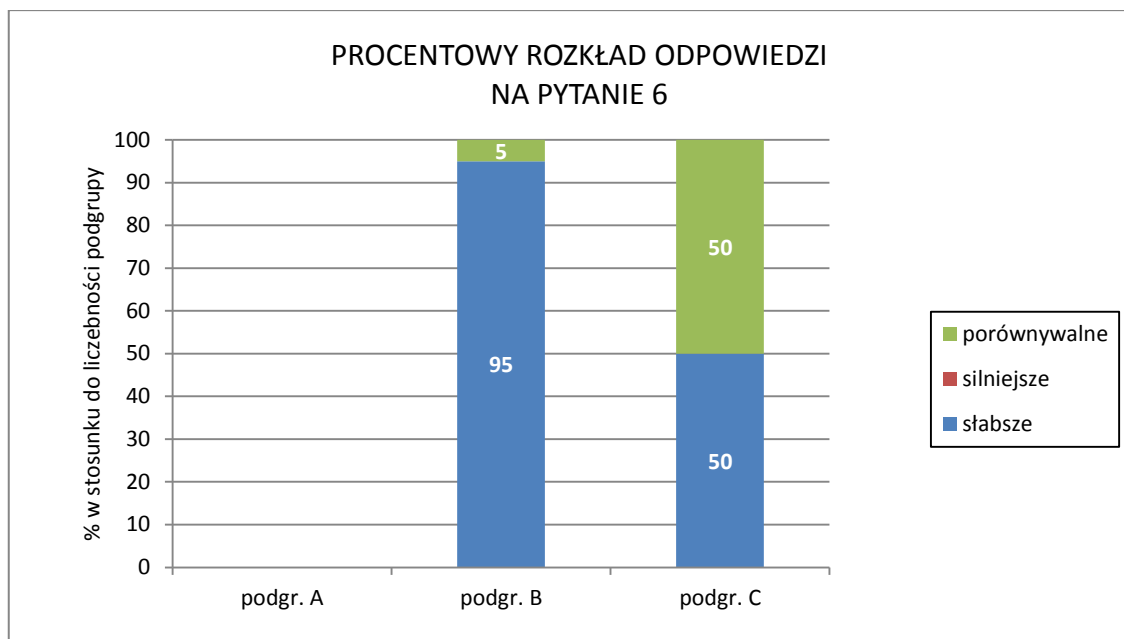
Rycina 36. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 3 (Czy arytmia (kołatania serca) była) w poszczególnych podgrupach.



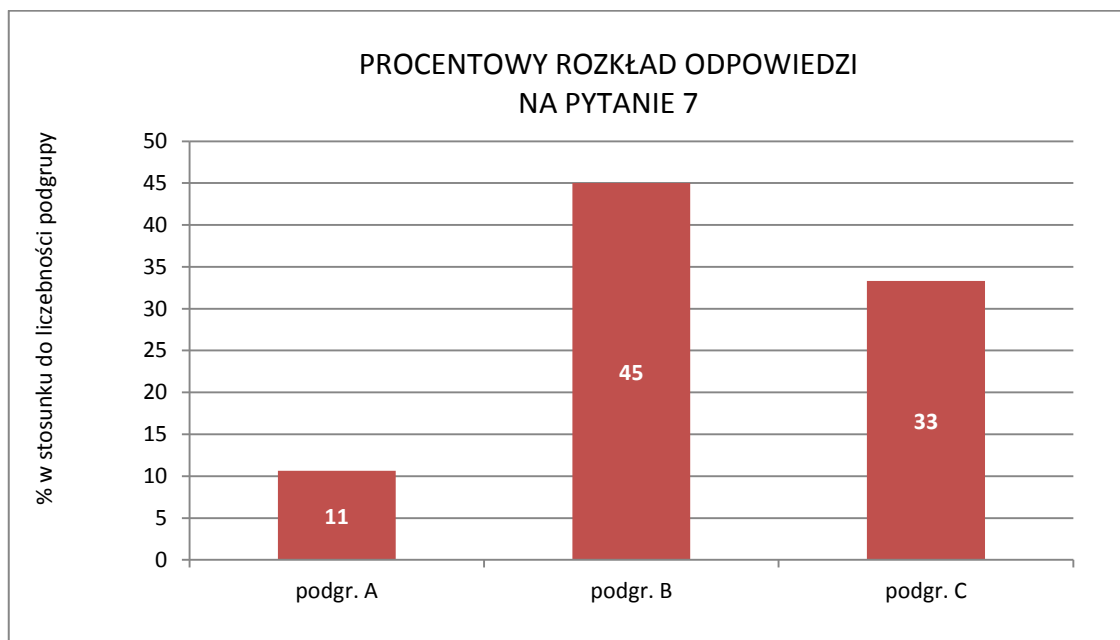
Rycina 37. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 4 (*Czy arytmia trwała - w porównaniu do okresu przed zabiegiem ablacji*) w poszczególnych podgrupach.



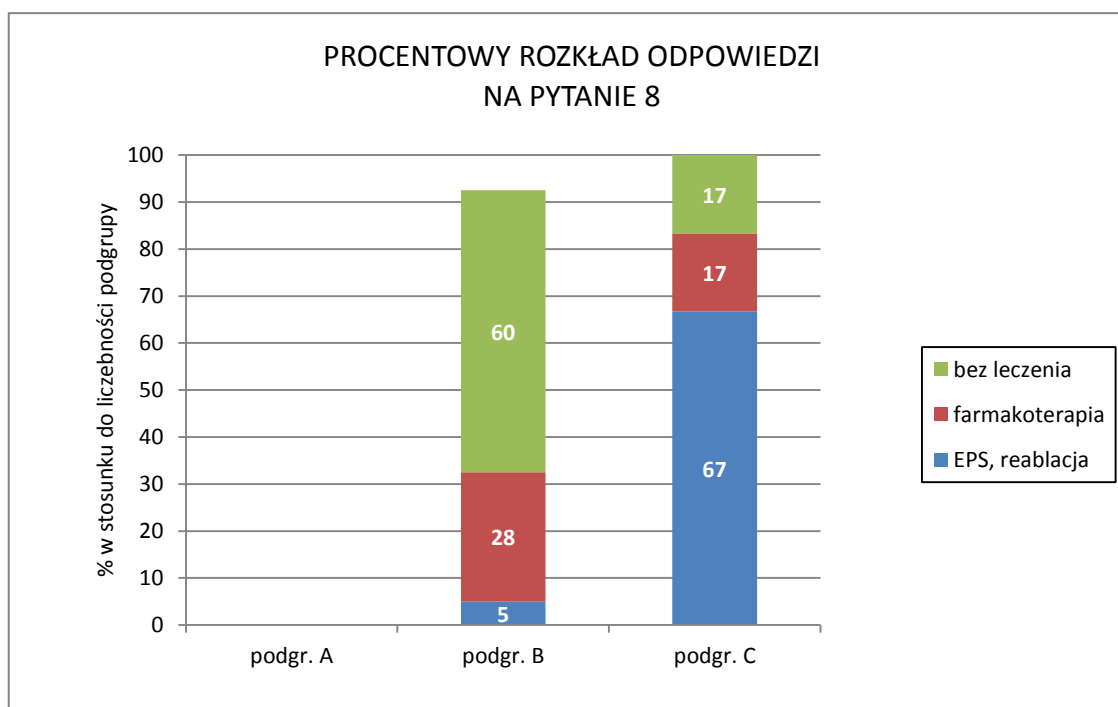
Rycina 38. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 5 (*Czy arytmia występowała - w porównaniu do okresu przed zabiegiem ablacji*) w poszczególnych podgrupach.



Rycina 39. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 6 (Czy objawy towarzyszące nawrotowi arytmii (np. osłabienie, zawroty głowy, ból w klatce piersiowej) były/są) w poszczególnych podgrupach.



Rycina 40. Procentowy rozkład odpowiedzi „tak” na pytanie nr. 7 (Czy po zabiegu ablacji przyjmuje Pan/Pani leki z powodu arytmii) w poszczególnych podgrupach.



Rycina 41. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 8 (Czy z powodu nawrotu arytmii zgodziłaby się (zgodziłby się) Pan/Pani na badanie EPS/ablację) w poszczególnych podgrupach.

Analiza zaburzeń rytmu serca wśród pacjentów z subiektywnym poczuciem arytmii po ablacji RF.

W grupie pacjentów z udokumentowanym nawrotem arytmii (**podgrupa C**) dolegliwości w 83 % pacjentów nawróciły w ciągu pierwszych 3 miesięcy, 50 % pacjentów oceniło charakter arytmii jako niemierny, pozostali pacjenci uznali że arytmia była mierna. W tej podgrupie tylko 17 % pacjentów odpowiedziało w ankiecie iż dolegliwości występują tak samo długo jak przed zabiegiem, w 67 % przypadkach arytmia trwała krócej, a w 17% znacznie krócej. Aż 83% pacjentów przyznało, że arytmia pojawia się rzadziej. Połowa pacjentów uznała dolegliwości towarzyszące arytmii za podobne do tych z przed ablacji i aż 67% wyrażało zgodę na ponowne badanie elektrofizjologiczne oraz ablację, 17% wolało pozostać na leczeniu farmakologicznym a pozostali nie wyrażali zgody na jakiekolwiek leczenie. Co ciekawe jedynie 33% pacjentów przyjmowało leki (przed reablacją).

W grupie pacjentów u których nie udało się udokumentować nawrotu arytmii w trakcie obserwacji u 78% dolegliwości pojawiły się już w pierwszych 3 miesiącach po ablacji, tylko 23% pacjentów z tej grupy określiło kołatania jako miarowe, 17 % jako niemiętarowe a większość – 58% nie potrafiła zdefiniować dolegliwości. W 75 % przypadków arytmia trwała znacznie krócej (pod postacią dodatkowych pobudzeń serca) a jedynie u 3% pacjentów dolegliwości trwały podobnie długo i występowały podobnie często jak przed ablacją. W znacznej większości przypadków – w 95 % arytmia pojawiała się rzadziej a w 2% przypadków częściej niż przez zabiegiem. Również aż 95% pacjentów przyznało, że dolegliwości towarzyszące kołataniu serca były słabsze a 5% uznało kołatania jako porównywalne do tych poprzedzających zabieg. W **podgrupie B**, 45% pacjentów było leczonych farmakologicznie celem likwidacji dolegliwości. Na pytanie odnośnie dalszego postępowania jedynie 5% (n – 2) wyraziło chęć ponownego badania elektrofizjologicznego oraz ewentualnej ablacji, 28% pacjentów wybrało leczenie farmakologiczne a 60 % nie akceptowało diagnostyki inwazyjnej oraz leczenia farmakologicznego. Z grupy pacjentów wyrażających zgodę na leczenie inwazyjne, ostatecznie jeden pacjent zgodził się na EPS. W kontrolnym badaniu elektrofizjologicznym wykluczono obecność częstoskurczu AVNRT wykazano nieciągłą krzywą przewodzenia w łączy PK oraz dość liczną ekstrasystolię komorową, która po wykonaniu mapowania systemem elektroanatomicznym CARTO lokalizowała się w okolicy ujścia lewej tętnicy wieńcowej. Od ablacji RF odstąpiono oraz zalecono leczenie farmakologiczne.

Wśród pacjentów podgrupy z subiektywnym poczuciem kołatań serca w obserwacji odległej wykonano 24 godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera. Łącznie wykonano badanie u 31 osób (podgrupa B, n-29; podgrupa C, n-2). Z uwagi na znikomą liczbę pacjentów z podgrupy C w dalszej analizie skoncentrowano się wyłącznie na podgrupie B. U 31% pacjentów (n-9) nie wykazano żadnej nieprawidłowości. Najczęstszą anomalią obserwowaną w badaniu była arytmia przedsionkowa – 27,6 % (n-8). Dotyczyła ona częściej kobiet (62,5 %), a średni wiek wśród tej grupy pacjentów wyniósł 48,5 (sd 16,1). Zarówno w zakresie wieku jak i płci nie wykazano istotności statystycznej względem pacjentów bez arytmii jak i pacjentów z inną arytmia wykazaną w toku diagnostyki. Przed zabiegiem ablacji RF tylko u jednego pacjenta występowało napadowe migotanie przedsionków, które utrzymywało się po zabiegu. U dwóch osób, u których opisywano migotanie przedsionków przed ablacją, w obserwacji odległej

arytmia nie występowała (brak dolegliwości, brak AF w nieinwazyjnych badaniach diagnostycznych).

W zakresie chorób współistniejących nie wykazano różnicy pomiędzy grupą z arytmia przedsionkową oraz pozostałymi pacjentami.

Kolejną nieprawidłowością zaobserwowaną w **podgrupie B** w badaniu EKG metodą Holtera były epizody tachykardii zatokowej. Występowały one u 20,7% pacjentów (n-6). Dotyczyły niemalże wyłącznie kobiet 83,3 % (n -5) w średnim wieku 38,3 (sd 13,5). Podobnie jak w przypadku arytmii przedsionkowej nie wykazano istotnych statystycznie czynników predysponujących do występowania tachykardii zatokowej po ablacji RF drogi wolnej. Wynika to głównie z małej liczebności grupy. Arytmia komorowa występowała podobnie jak tachykardia zatokowa u 20,7 % pacjentów w podgrupie B. W porównaniu do opisanych wyżej nieprawidłowości częściej dotyczyła ona mężczyzn (66,7%). Tylko u jednej osoby przed ablacją występowały komorowe zaburzenia rytmu pod postacią dodatkowych pobudzeń komorowych. Zebrane wyniki przedstawiono w **tabeli 28**.

Tabela 28. Częstość występowania oraz rodzaj zaburzeń rytmu serca wśród pacjentów z subiektywnym poczuciem arytmii po ablacji RF drogi wolnej (podgrupa B), z uwzględnieniem pacjentów u których nie wykonywano badania EKG metodą Holtera (n-11).

rodzaj zaburzeń rytmu	n	%	M		K		wiek [lata]	
			n	%	n	%	śr.	sd
tachykardia zatokowa	6	20,7	1	16,7	5	83,3	38,3	13,5
arytmia przedsionkowa	8	27,6	3	37,5	5	62,5	48,5	16,1
arytmia komorowa	6	20,7	4	66,7	2	33,3	50,7	9,4
bez arytmii	9	31,0	2	22,2	7	77,8	41,3	12,8
razem	29	100	10	34,5	19	65,5	44,5	11,3
nie wykonano badania	11	27,5	3	27,27	8	72,73	38,5	13,1

Skonstruowanie modelu regresji logistycznej.

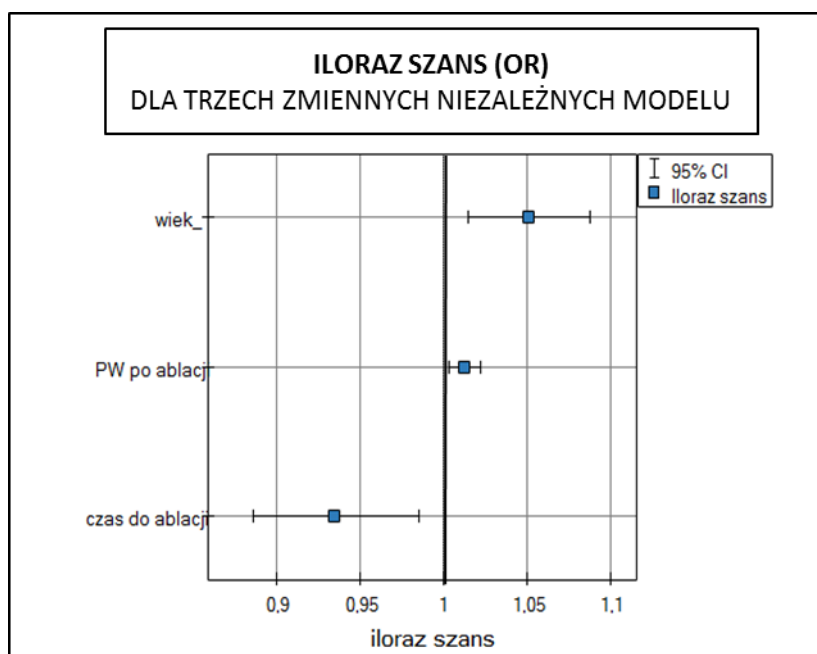
Z analizy materiału wynika, iż jedyne statystycznie znaczące różnice pomiędzy podgrupą A i B dotyczyły: wieku pacjentów, czasu od wystąpienia objawów do wykonania ablacji, długości cyklu odpowiadającemu punktowi Wenckebacha po ablacji. Próbując ustalić czy te trzy czynniki wpływają na subiektywną ocenę niepowodzenia w leczeniu ablacją stworzono wielowymiarowy model wykorzystujący regresję logistyczną. Model obejmował połączone podgrupy A i B. W modelu tym zmienną opisywaną (zależną) był wynik 12 miesięcznej obserwacji (wartości: 1 = sukces, 0 = niepowodzenie), zaś zmiennymi opisującymi (niezależnymi) były: wiek pacjenta, czas od wystąpienia objawów i punkt Wenckebacha, patrz **tabela 29**.

Tabela 29. Model regresji logistycznej.

Test ilorazu wiarygodności			
Log Likelihood			-44,7
-2 Log Likelihood			89,5
Log Likelihood (w. wolny)			-58,0
-2 Log Likelihood (w. wolny)			116,0
Statystyka Chi-kwadrat			26,5
Stopnie swobody			3,0
Wartość p			0,000007
AIC (kryterium Akaikego)			95,48
AICc - skorygowane k. Akaikego			95,78
BIC - bayesowskie kryterium Schwarza			102,77
Pseudo R2			0,23
R2(Nagelkerke)			0,36
R2(Coxa-Snella)			0,27
Hosmer-Lemeshow test			
Statystyka Chi-kwadrat			7,67
Stopnie swobody			8,00
Wartość p			0,4664

MODEL	współczynnik b	CI (b)		statystyka Walda	p =	iloraz szans (OR)	CI (OR)	
		-95%	95%				-95%	95%
w. wolny	-5,72	-9,347	-2,094	9,56	0,00199	0,00328	0,0001	0,123
czas do ablacji	-0,07	-0,121	-0,015	6,28	0,01220	0,93426	0,8859	0,985
PW po ablacji	0,01	0,003	0,022	6,57	0,01037	1,01255	1,0029	1,022
wiek	0,05	0,015	0,084	7,82	0,00516	1,05075	1,0149	1,088

Wpływ poszczególnych zmiennych niezależnych na odległy (12 miesięczny) sukces leczenia ablacją można opisać przy pomocy wykresu dotyczącego ilorazu szans, **patrz rycina 42.**



Rycina 42. Wykres ilorazu szans.

Im krótszy czas pomiędzy wystąpieniem objawów a zabiegiem, tym większa szansa na utrzymanie pozytywnego wyniku w dłuższym okresie obserwacji. Innymi słowy, starszy wiek zwiększa szanse na sukces, zaś wydłużenie czasu oczekiwania na zabieg te szanse pomniejsza. Odnotować należy, że wpływ czynnika "wiek" jest nieco silniejszy ($OR = 1,051$) od wpływu działającego przeciwnie "czasu do ablacji" ($OR = 0,0934$).

Analiza powikłań.

W trakcie zabiegu ablacji RF drogi wolnej wystąpiły powikłania pod postacią bloku przedsionkowo - komorowego: u 2 chorych blok przedsionkowy komorowy III stopnia wymagający implantacji rozrusznika dwujamowego oraz 4 epizody przejściowego bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia, 3 wstawki przejściowego bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia.

Podsumowanie wyników.

Z grupy poddanych analizie 93 pacjentów wyłoniły się **3 podgrupy: podgrupa A (n = 47) bez napadów AVNRT w 12 miesięcznym okresie obserwacji, podgrupa B (n = 40) mająca subiektywne, deklarowane w ankiecie telefonicznej, odczucie nawrotów tachykardii w okresie 12 miesięcy od ablacji, podgrupa C (n = 6) z potwierdzonymi nawrotami AVNRT w okresie 12 miesięcznej obserwacji.**

Podgrupę C (nawrót AVNRT po ablacji) wyraźnie różnił od pozostałych przebieg zabiegów ablacyjnych. U wszystkich pacjentów tej podgrupy wykonano modyfikację, a nie ablację, ścieżki wolnej, a także podczas zabiegów aplikowano prąd z mocą znamienne niższą niż w podgrupach A i B (o blisko 20%). Okoliczności te prawdopodobnie były przyczyną niepowodzeń (nawrotów AVNRT). Ponadto istotnie częściej występował atypowy częstoskurcz, najkrótszy cykl częstoskurczu, najkrótszy odstęp VA, najmniejsza szerokość potencjału A, najczęściej stosowano sympatykomimetyki w czasie EPS, czas skopi RTG był najdłuższy oraz wykonano średnio największą ilość aplikacji na zabieg. Charakteryzowały się one najkrótszym czasem trwania. W tej populacji w większości przypadków, bo aż w 83% zabiegów operator wybrał 2 elektrody diagnostyczne (3 wkłucia). Choroby współistniejące występowały istotnie rzadziej w porównaniu do pozostałych podgrup.

W końcowej analizie głównie skoncentrowano się na znalezieniu czynników różnicujących chorych z podgrup A i B (oczywiście poza odpowiedziami na ankietę, które były podstawą klasyfikacji do A lub B). W tym celu dla podgrup A i B łącznie skonstruowano wieloparametrowy model oparty na regresji logistycznej. Model ten wypełnił wszystkie kryteria wiarygodności i istotności użytych zmiennych. Potwierdził **wpływ wieku pacjentów, czasu od wystąpienia objawów do ablacji i wysokości PW po ablacji na prawdopodobieństwo uzyskania trwałego efektu ablacji.**

W podgrupie A- (bez arytmii po ablacji) znaleźli się pacjenci najstarsi, czas oczekiwania od wystąpienia objawów do ablacji był najkrótszy, zanotowano najniższą wartość punktu Wenkebacha (PW) po ablacji.

W podgrupie B- (kołatania po ablacji) znaleźli się pacjenci najmłodsi z najdłuższą szerokością potencjału A oraz najwyższą wartością punktu Wenkebacha (PW) (łatwość przewodzenia arytmii nadkomorowej). Choroby tarczycy (niedoczynność/nadczynność)

istotnie częściej występowały w tej zbiorowości chorych oraz współistnienie dodatkowych zaburzeń rytmu serca.

Podgrupy nie różniły się natomiast innymi parametrami ablacji, jej przebiegiem, oraz pozostałymi parametrami badania EPS.

7. DYSKUSJA

Ablacja RF drogi wolnej jest skuteczną i bezpieczną metodą inwazyjnego leczenia nawrotnego węzłowego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVNRT). W przedstawionej pracy potwierdzono to stanowisko. Po ablacji częstoskurczu dochodzi zarówno do regresji wymiarów przedsionków oraz do poprawy funkcji skurczowej oraz rozkurczowej lewej komory serca [1,4].

Odsetek pacjentów z skutecznością odległą ablacji wyniósł 93,6% (n=77) co koreluje z wynikami przedstawianymi w licznych publikacjach, gdzie osiągnęto odległe skuteczne efekty ablacji w 90-100% przypadków [24,25,40,41,44,48]. Wysoka skuteczność ablacji RF jednocześnie wiązała się z ryzykiem bloku przedsionkowo-komorowego w około 2% przypadków prezentowanego materiału, co jest zgodne z osiągnięciami innych badaczy [24,40,49].

7.1. Analiza nawrotów arytmii AVNRT

Udokumentowany nawrót arytmii AVNRT w obserwowanej grupie wyniósł 6,4% przypadków (podgrupa C, n=6). Podobne wartości w swoich badaniach uzyskali Kułakowski i wsp. (7%) oraz Estner i wsp. (5,2%) [41,24,]. W przeciwieństwie do tego Feldman w swojej analizowanej grupie 1419 chorych zanotował nawrót arytmii jedynie u 1,5% populacji w okresie obserwacji 63 ± 38 miesięcy [25]. Wynik ten jest szczególnie niski na tle pozostałych [40,43,44,45]. U dwóch pacjentów z prezentowanej grupy, u których wystąpił nawrót arytmii, wykonano skuteczną reablację częstoskurczu metodą krioablacji punktowej oraz powtórnią skuteczną reablację metodą RF. Pozostali chorzy nie wyrazili zgody na ponowną ablację i pozostają leczeni farmakologicznie. Krioabłacja drogi wolnej pozostaje ważną alternatywą dla ablacji z użyciem metody RF zwłaszcza u młodych pacjentów, u których powikłanie w postaci bloku przedsionkowo-komorowego jest trudno akceptowalne. Technika ta niweluje istotnie ryzyko powstania bloku, jednocześnie zwiększając w porównaniu to metody RF ryzyko nawrotu arytmii (9,1% vs 3,5 %) [49].

W prezentowanej dysertacji, płeć żeńska była (podgrupa C, kobiety w 100%) istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko nawrotu arytmii bez wyraźnego związku z wiekiem chorych. Wśród grupy 6 pacjentów z nawrotem arytmii, pięciu było w przedziale wiekowym 20-60 lat. Na płeć jako czynnik ryzyka nawrotu arytmii zwrócili już uwagę

Feldman i wsp. oraz Estner i wsp. [24,25]. Dodatkowo autorzy ci podkreślili, że młodszy wiek jest klinicznym czynnikiem ryzyka nieskuteczności odległej zabiegu, tłumacząc niepowodzenia ablacji małymi rozmiarami trójkąta Kocha, co naturalnie wiązało się z trudnościami wykonania bezpiecznej ablacji drogi wolnej [24,25]. W pojedynczych pozycjach piśmiennictwa wiek pacjentów jak i płeć nie wiązała się z istotnym zwiększonym ryzykiem nawrotu arytmii [40,41,44]. Podsumowując, badacze nie wysunęli tezy, że płeć żeńska istotnie zwiększa ryzyko nawrotu AVNRT.

Analizując charakterystykę elektrofizjologiczną częstoskurczu wśród grupy pacjentów z nawrotem arytmii, formy atypowe wiązały się z zwiększonym ryzykiem niepowodzenia ablacji w obserwacji odległej, co również było już wykazywane w piśmiennictwie [24]. Natomiast Feldman i wsp. stoją na stanowisku, że atypowa forma AVNRT jest predykatorem nieskuteczności wczesnej zabiegu nie zmieniając jednak rokowania w obserwacji odległej [25]. Biorąc pod uwagę właściwości elektrofizjologiczne częstoskurczu AVNRT w omawianej grupie pacjentów, trzeba podkreślić, że niepowodzenia ablacji dotyczyły arytmii charakteryzującej się najkrótszym cyklem oraz najkrótszym odstępem VA. Oznacza to występowanie mniejszego obwodu pętli nawrotnej czyli bliższe sąsiedztwo drogi szybkiej i wolnej, czego potwierdzeniem jest krótki odstęp VA. Tłumaczy to potencjalne trudności podczas aplikacji, skutkujące ostatecznie późnym nawrotem arytmii. W badaniach Kułakowskiego i wsp. [41] obserwowane były podobne zależności, które jednak nie były istotne statystycznie. Innym wytłumaczeniem powyższych spostrzeżeń może być również podawanie sympatykomimetyków celem indukcji arytmii, które najczęściej stosowano w tej podgrupie pacjentów.

Eliminacja przewodzenia w drodze wolnej wiąże się z wydłużeniem punktu Wenckebacha (PW) gdyż przewodzenie w łączy przedsionkowo – komorowym odbywa się wyłącznie przez drogę szybką, która ma dłuższy okres refrakcji od drogi wolnej [50]. Wcześniejsze prace udowodniły skuteczność modyfikacji drogi wolnej, która uniemożliwia „zapętlenie” się arytmii (wydłużenie ERP SP), nie zmienia przewodzenia w drodze szybkiej (FP), a nawet powoduje nieznaczne skrócenie okresu refrakcji [51]. W badanej grupie pacjentów z nawrotem AVNRT potwierdzono te prawidłowości, gdyż u wszystkich pacjentów u których wykonano modyfikację SP zanotowano wzrost wartości punktu Wenckebacha (PW) w kontrolnym badaniu elektrofizjologicznym. Jednak w prezentowanej pracy, z uwagi na jej retrospektywny charakter, nie oceniano

czasu refrakcji drogi wolnej oraz drogi szybkiej przed i po ablacji RF, natomiast analizowano czas trwania potencjału A na elektrodzie ablacyjnej w miejscu aplikacji. Już wcześniej starano się opisać potencjał drogi wolnej, umożliwiając precyzyjne „elektrofizjologiczne” zlokalizowanie miejsca aplikacji. Zarówno Jackman [32], Haissaguerre’a [27], jak i Kalbfleisch [52] dość szczegółowo opisali potencjały drogi wolnej. Poszczególni badacze nieco odmiennie definiowali wspomniane potencjały i co ciekawe, aplikacje RF w miejscach prezentowanych potencjałów nie zawsze kończyły się wyeliminowaniem dualizmu przewodzenia w łączy przedsionkowo komorowym. Uważa się, że potencjał prezentowany przez Jackmana był wynikiem niesynchronicznej aktywacji pęczków włókien przebiegających poniżej i powyżej ujścia zatoki wieńcowej [28], a skuteczne aplikacje w tym rejonie były raczej przypadkowe. Haissaguerre’a w swojej pracy wykazał 100% skuteczność aplikacji w rejonie opisanego potencjału. Tego wyniku nie udało się powtórzyć Linowi i wsp. [29]. Najbardziej ciekawe wydają się potencjały opisane przez Kalbfleischa, pofragmentowane, z szerokością > 50 ms, sugerujące rejon o zwolnionym przewodzeniu, jednak i w tym przypadku skuteczność ablacji drogi wolnej w miejscach rejestracji tych potencjałów jest niska [26]. Obecnie wydaje się więc, że opisywane potencjały niekoniecznie są potencjałami drogi wolnej, co bardzo trafnie opisuje w publikacji z 1994r McGuire i wsp. [28], wskazując że te miejsca zlokalizowane w rejonie środkowo- przegrodowym są optymalne do aplikacji RF.

W analizach Tebbenjohannsa i wsp.[43] badano potencjał A ze szczególnym uwzględnieniem jego szerokości oraz pofragmentowania w miejscach aplikacji RF, podobnie jak w prezentowanej pracy. Wysunięto konkluzję, że u pacjentów, u których potencjał A był istotnie szerszy oraz bardziej pofragmentowany w miejscu aplikacji RF arytmia nie nawracała w obserwacji odległej [43]. Podobne wyniki uzyskał również Jiminez i wsp. [53], a Nigro i wsp. [54] wyznaczył punkt odcięcia dla szerokości potencjału A, który wynosił powyżej 40 ms (w połączeniu z rytmem węzłowym o cyklu powyżej 550ms) jako marker skutecznej aplikacji [54]. W prezentowanym badaniu nie potwierdzono tych wyników, nie wykazując istotnego znaczenia tego parametru w predykcji skuteczności aplikacji RF drogi wolnej.

7.2. Ablacja drogi wolnej vs modyfikacja

Aplikacje RF w rejonie drogi wolnej mogą prowadzić do jej całkowitego uszkodzenia lub zmiany właściwości elektrofizjologicznych, uniemożliwiających wystąpienie pętli nawrotnej (reentry) częstoskurczu. Wielu autorów prac poruszających tą tematykę zadawało sobie pytania, czy aplikacja RF powodująca nieindukowalność arytmii AVNRT bez całkowitego wyeliminowania przewodzenia przez dwie składowe pętli nawrotnej częstoskurczu jest wystarczająca. Czy powinno się wyeliminować substrat arytmii do końca, wykonując kolejną aplikację, narażając pacjenta na blok przedsionkowo-komorowy wymagający implantacji stymulatora serca?

W większości publikacji autorzy wykazali, iż modyfikacja przewodzenia w drodze wolnej (SP) jest wystarczająca aby osiągnąć skuteczność odległą [D 24,25,40,55,56,57]. Warto jednak dokładniej przyjrzeć się wspomnianej modyfikacji SP, gdyż najczęściej zasady jej określenia jako metody równoważnej do ablacji SP, obwarowane są różnymi czynnikami. Koźluk i wsp. [56] uznają modyfikację za niedostateczną, jeśli w badaniu kontrolnym po 30 min od aplikacji RF, wyzwalamy mnogie nawroty pobudzeń węzłowych oraz gdy indukujemy pojedynczy nawrót węzłowy. Aplikacje RF są niezadowolające, gdy nie rejestrujemy pobudzeń węzłowych lub dolnoprzedsiorkowych, rejestrujemy niską temperaturę, oraz występuje przemieszczenie elektrody w trakcie aplikacji. W tym ostatnim przypadku wskazane jest podanie sympatykomimetyku (izoproterenolu) oraz wykonanie ponownie badania EPS [56]. Podobne prawidłowości prezentowane są w niniejszej dysertacji. Feldman [25] w swojej pracy idzie krok dalej i zaleca podanie izoproterenolu u wszystkich pacjentów z pojedynczym nawrotem węzłowym, uzyskując imponujący wynik skuteczności w obserwacji odległej, tj. 98,1%. Podobnie w metaanalizie Sterna i wsp. wysunięto konkluzję, iż nie zastosowanie sympatykomimetyków w przypadku obecności SP naraża pacjenta na większe ryzyko nawrotu arytmii [55]. Wnioski wysunięte przez wspomnianych wyżej badaczy nie korelują z wynikami pracy Heydari i wsp.[58], które nie wykazały aby u pacjentów (n=175), u których przed ablacją łatwo indukowano AVNRT, rutynowe podawanie izoproterenolu zmieniało rokowanie odległe. Badacze poruszyli ważny aspekt badania elektrofizjologicznego poprzedzającego ablację, a mianowicie powtarzalność indukcji arytmii. Brak powtarzalnej indukcji arytmii przed ablacją można zaobserwować dość często, bo aż do 36% zabiegów [59] i być może tutaj należy upatrywać rozbieżności w tych analizach.

Wyniki prezentowanej pracy doktorskiej są zgodne z wynikami pracy Heydari i wsp, a tak ważna powtarzalność indukcji arytmii jest stałym punktem ablacji RF częstoskurczu AVNRT w naszej pracowni elektrofizjologicznej. Ponadto Feldman wykazał, iż pojawienie się nawrotu węzłowego w kontrolnym badaniu EPS w szerokim „oknie” stymulacji przedsionkowej (> 30 ms) również zmniejsza skuteczność odległą[25]. Podobnie Hara i wsp. [44] wykazali istotną cechę zmodyfikowanej SP, która wiązała się z ryzykiem nawrotu arytmii, tj. brak lub wydłużenie < 40 ms wielkości „skoku” AH po aplikacji RF w stosunku do pomiarów wyjściowych.

W piśmiennictwie również można znaleźć konkluzje, że pozostawienie przewodzenia w drodze wolnej zwiększa ryzyko nawrotu arytmii [41,42,43,45,60,61].

Warto podkreślić, że w badaniach opisujących skuteczność odległą krioablacji drogi wolnej, modyfikacja SP może być predykatorem ryzyka nawrotu arytmii [62,63,64]. Badacze zaobserwowali nawrót arytmii nawet po 6 latach. Wyniki opisywanej pracy doktorskiej potwierdzają powyższe spostrzeżenia, gdyż w grupie pacjentów, u których wystąpił nawrót arytmii (podgrupa C), u wszystkich wykonano modyfikacje drogi wolnej. Poza obecnym skokiem AH w kontrolnym EPS, u 50 % pacjentów (n-3) nie obserwowano nawrotów węzłowych, u 33% (n-2) występował pojedynczy nawrót węzłowy, a u 17 % (n-1) $>$ jeden nawrót węzłowy. Warto zaznaczyć, że w badanej grupie pacjentów (n- 93), u pięciu w kontrolnych EPS wyzwalano obecność > 1 nawrotu węzłowego i tylko u jednego wystąpił nawrót arytmii w obserwacji odległej. Rutynowo nie podawano isoproterenolu (salbutamolu) w przypadku pojedynczego nawrotu węzłowego, a jedynie wtedy jeśli był podawany przed aplikacjami RF celem indukcji arytmii. Występowanie >1 nawrotów węzłowych, wynikało z trudności w wykonaniu optymalnych aplikacji i zostało uznane przez operatora za względnie akceptowalne, biorąc pod uwagę bezpieczeństwo zabiegu. Nie określano wielkości „okna” nawrotów węzłowy oraz nie określano różnicy AH przed i po aplikacji co mogło wiązać się z uznaniem „niepełnej” modyfikacji drogi wolnej za wystarczającą. Nie zmienia to jednak faktu, że po wykonaniu pełnej ablacji drogi wolnej, u żadnego pacjenta nie wystąpił nawrót arytmii. Natomiast Kułakowski zwrócił uwagę, że wykonując kolejne aplikacje, mające na celu całkowitą ablację SP, będą one najczęściej lokalizowane bliżej pęczka Hisa i mogą zakończyć się blokiem przedsionkowo komorowym [41].

7.3. Rytm węzłowy w trakcie aplikacji a skuteczność zabiegu

Już z początkiem lat 90-tych Baker opisał brak występowania rytmu węzłowego/pobudzeń węzłowych (JR/JB) w trakcie ablacji jako markera nawrotu arytmii [42]. Późniejsze publikacje sprecyzowały obecność JB/JR w trakcie aplikacji RF jako czuły marker skuteczności ablacji, aczkolwiek mało specyficzny [32,46,65,66]. W pracy Nikoo i wsp. JB/JR występowały w 94,25% skutecznych aplikacji RF w obrębie drogi wolnej (ablacja lub modyfikacja) oraz w 65% aplikacji uznanych za nieskuteczne [46]. Autorzy wspomnianej pracy określili szczegółowo model (formę) JR obecnych w trakcie skutecznych aplikacji.

Wyróżniono 3 typy układu JB/JR:

- SJS (ang. sinus- junction- sinus; rytm zatokowy- rytm węzłowy - rytm zatokowy) – JR wystąpił po co najmniej 5 pobudzeniach zatokowych, utrzymywał się podczas aplikacji RF i jego przerwanie zostało poprzedzone co najmniej 5 pobudzeniami zatokowymi przed zakończeniem aplikacji RF.
- SJJ (ang. sinus- junction- junction; rytm zatokowy- rytm węzłowy- pobudzenie węzłowe) – JR pojawił się po co najmniej 5 pobudzeniach zatokowych i trwał do czasu zakończenia aplikacji RF.
- SJB (ang. sinus- junction- block; rytm zatokowy- rytm węzłowy- blok) - aplikacja RF trwała do czasu pojawiania się bloku VA lub AV podczas JR.

W ten sposób badacze podkreślili znaczenie ilości oraz częstości JB/JR, a także ich układu jako markera skuteczności aplikacji. Dodatkowo wykazali oni, iż liczna JB częściej występuje ($24,65 \pm 18,78$ vs $8,38 \pm 13,16$, $p < 0,01$) w skutecznych aplikacjach RF. Zostało to już opisane wcześniej przez Thacur i wsp. [67], który dodatkowo stwierdzili, że średnia częstość pobudzeni JR/JB była wolniejsza w stosunku do pobudzeń występujących w czasie aplikacji nieskutecznych. Autorzy nie uzyskali znamienności statystycznej tego wyniku ($464,64 \pm 167,54$ ms vs $263,43 \pm 250,24$, $p < 0,1$) [67]. Jantzer i wsp. [68] oraz wspomniany wcześniej Nikoo, nie wykazali, aby częstość JR miała znaczenie markera skuteczności zabiegu, co również potwierdzono w prezentowanych badaniach. W obserwacjach Koźluka i wsp. potwierdzono obecność JB jako markera prawidłowego położenia elektrody ablacyjnej w trakcie aplikacji oraz wskazano rejon środkowo-przegrodowy, jako ten w którym wzbudzano najwięcej JB

[39]. Warto zaznaczyć również możliwość uzyskania skutecznych aplikacji bez obecnych JR w 4% - 5,7% aplikacji w obrębie drogi wolnej [46,69]. W prezentowanej dysertacji stwierdzono, że w grupie pacjentów bez udowodnionego nawrotu AVNRT, w 12,7% przypadków nie występowały JB/JR. Ponadto potwierdzono fakt dużej czułości oraz małej specyficzności JB. W grupie pacjentów z nawrotem arytmii, JB występowały podczas każdego zabiegu ablacji (nie analizowano poszczególnych aplikacji, tylko łączą ilość JB w trakcie zabiegu). Współczynnik JB/zabieg był najniższy w grupie pacjentów, u których wystąpił nawrót arytmii (bez istotności statystycznej), co również potwierdzają cytowane wyżej publikacje. Nie wykazano, aby czas od początku aplikacji do pojawienia się JB jak i odstęp CL JB były markerami skuteczności odległej. Może to wynikać z faktu, że w przypadku braku rytmu węzłowego, aplikacja była przerywana po około 15-20 sekundach i tylko w pojedynczych przypadkach, gdzie mimo licznych aplikacji nie wzbudzających JR, operator zdecydował się na kontynuowanie ablacji bez obecnych pobudzeń węzłowych.

7.4. Parametry fizyczne aplikacji RF a skuteczność odległa

Ablacja drogi wolnej z użyciem prądu o wysokiej częstotliwości radiowej ma ugruntowaną pozycję w leczeniu nawrotnego węzłowego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego i pozostaje metodą z wyboru. Metoda krioablacji nadal pozostaje alternatywą do energii RF. Używając prądu RF w miejscu aplikacji wytwarzamy homogenną bliznę, której wielkość jest uzależniona od czynników fizycznych aplikacji jak i od specyfiki anatomicznej pacjenta. W trakcie aplikacji RF, kontrolujemy temperaturę na elektrodzie ablacyjnej, która dość słabo koreluje z temperaturą tkanki poddawanej ablacji, z uwagi na chłodzenie konwekcyjne wokół elektrody oraz na powierzchni tkanki, co ogranicza ilość ciepła przekazanego czujnikom termicznym zlokalizowanym w końcówce elektrody. Przekłada się to na słabą korelację pomiędzy temperaturą a wielkością ogniska ablacyjnego. W miejscu ułożenia elektrody, po rozpoczęciu aplikacji, niemal natychmiast dochodzi do uszkodzenia tkanek w mechanizmie ogrzewania oporowego. Obszar ten nie jest duży i wynosi co najwyżej 2 mm, a tkanki sąsiednie ulegają uszkodzeniu w efekcie przewodnictwa cieplnego od miejsca aplikacji w głąb tkanki [70]. Pełen efekt uzyskiwany jest po około 60-120 sekund aplikacji [70]. Zasadniczo w trakcie aplikacji RF drogi wolnej, mierzoną temperaturą uznawaną za optymalną jest wartość 55-60 st. C. W pracy Koźluka i wsp. temperaturą uznaną za graniczną, by uznać aplikację za

potencjalnie skuteczne, była wartość 48st.C [56]. Równie ważnym, a wydaje się, że nawet ważniejszym parametrem wpływającym na wielkość wytworzonej zmiany jest moc dostarczana w trakcie aplikacji. Jej dobrą korelację z obszarem blizny ablacyjnej opisał pod koniec lat 80-tych Wittkamp [71].

Bardzo ciekawą koncepcję stopniowania ilości dostarczanej mocy w trakcie aplikacji zaprezentował Bortone i wsp. [72]. Zaproponowali oni aby rozpoczynać aplikacje RF od małej mocy (5W, max 60 st.C) i co 5 sekund zwiększać moc do momentu osiągnięcia JR (z CL < 350ms, z prawidłowym przewodzeniem VA) a następnie podnieść wartość mocy o 10 W i kontynuować aplikację do 120 sekund. Aplikację przerywano, jeśli wystąpiły szybkie rytmy JR (< 350ms), blok w przewodzeniu VA podczas rytmu JR, każdy stopień bloku PK oraz jeśli osiągnięto wartość 25 W nie wzbudzający rytmu JR. W obserwacji 28,1±14,1 miesięcznej, nawrót arytmii wystąpił u 3,6% (n=17) pacjentów a trwały blok PK wymagający implantacji rozrusznika dwujamowego zaobserwowano u 0,2% pacjentów (n=1). Średnia wartość mocy niezbędna do wykonania skutecznego zabiegu wynosiła 31,7±3,1 W, a średnia ilość aplikacji 3,1±1,1. W dwóch przypadkach z nawrotem arytmii w trakcie aplikacji użyto maksymalnej mocy 25 W, zaś w pozostałych przypadkach wartość mocy była zbliżona do średnich wartości. Biorąc jednak pod uwagę nawrót arytmii na akceptowalnym poziomie 3,6% przy bardzo niskim ryzyku bloku przedsionkowo-komorowego - to podejście wydaje się godne uwagi. W większości prac dotyczących ablacji RF częstoskurczu AVNRT, autorzy posługiwali się „sztywnym” ustawieniem wartości mocy a jej zakres był limitowany ustawieniem maksymalnej dopuszczalnej temperatury. Wyniki odległe były w zasadzie porównywalne do omówionego wyżej badania z użyciem stopniowanej wartości mocy, aczkolwiek tak mała ilość bloku przedsionkowo-komorowego właściwie nie występowała.

W omawianej pracy doktorskiej, podobnie używano sztywnej wartości mocy około 25-30W, a docelową temperaturą była wartość 50-55st C. W grupie pacjentów bez nawrotu arytmii, średnie wartości mocy niezbędne do wykonania zabiegu wynosiły 28,4±4,1 W przy średniej ilości aplikacji 11±7,5. Wśród pacjentów z nawrotem arytmii, wartości te były istotnie mniejsze i wynosiły jedynie 23,5±5,5W. Wynika z tego, że osiągnąć maksymalną zadaną wartość temperatury za pomocą niższych wartości mocy. Przyczynę tego faktu można upatrywać w gorszym chłodzeniu elektrody, co może wynikać z ułożenia elektrody głębiej w ujściu zatoki wieńcowej lub zbyt silnym

przyparciem elektrody do tkanki, co powoduje gorsze chodzenie elektrody. Średnie wartości temperatur w zasadzie nie różniły się pomiędzy grupami. Mniejsza wartość mocy w trakcie zabiegu ablacji, a co za tym idzie mniejsza wielkość (trwałego) ogniska ablacyjnego wydają się być jedną z istotnych przyczyn nieskuteczności zabiegu w podgrupie C. Ponadto w tej zbiorowości pacjentów wykonano średnio najwięcej aplikacji o najkrótszym czasie trwania, a czas skopi RTG był najdłuższy, chociaż w wartościach tych parametrów nie uzyskano istotności statystycznej. Może to pośrednio świadczyć o trudnościach podczas ablacji (operator wybierał aż 2 elektrody diagnostyczne, trzy wkłucia dostępu). Krótki czas trwania aplikacji mógł być spowodowany, np. występowaniem szybkich JR lub zaburzeń przewodzenia VA w trakcie ich obecności lub może operator z uwagi na brak JR przerywał aplikacje RF i poszukiwał bardziej dogodnego miejsca do kolejnej ablacji, na co również wskazuje czas skopi RTG. Być może wykonywane aplikacje RF w rejonie tylny - przegrodowym lub środkowo- przegrodowym były nieefektywne, co skłoniło operatora do aplikacji wyżej położonych, w okolicy górno-przegrodowe (przednioprzegrodowe), jednak z uwagi na ryzyko powstania bloku PK, zredukowano wartość mocy, co wpłynęło na niższe średnie jej wartości. W pracy Bortone i wsp. około 3% ablacji wymaga aplikacji właśnie w tej okolicy [72]. Z uwagi na retrospektywny charakter pracy nie analizowano miejsca aplikacji. Z wcześniejszych prac wiadomo, że najbardziej efektywne aplikacje były wykonywane w rejonie środkowo- przegrodowym [39,46,72]. Należy również wspomnieć o badaniu greckich autorów Giazitzoglou i wsp. [73] wskazujących na okolicę tylny - przegrodowe (poniżej ujścia CS) jako miejsca bezpiecznego oraz wysoce skutecznego dla ablacji. Badacze wykazali w grupie 227 pacjentów poddanych ablacji RF częstoskurczu AVNRT ryzyko nawrotu arytmii w 1,3% (n=3) przypadków, przy braku powikłań w zakresie przewodzenia przedsionkowo komorowego. Ustawienia generatora RF wynosiły 35W, 60 st. C, a operator wykonywał aplikacje w rejonie tylnoprzegrodowym, po upewnieniu się o prawidłowej lokalizacji cewnika ablacyjnego, używając do tego skopi RTG w projekcji LAO oraz RAO. Ograniczeniem pracy był fakt, że w grupie badanej, byli pacjenci jedynie z typowym AVNRT.

W prezentowanej pracy doktorskiej wykazano, że choroba organiczna serca nie wiąże się z zwiększonym ryzykiem nawrotu częstoskurczu, co jest zgodne z badaniami innych autorów[24,40,41]. W badanej grupie wykonywano ablacje u pacjentów z nadciśnieniem płucnym (n=1), przetrwałą żyłą główną górną lewą (ang. PLSVC,

persistent left superior vena cave) (n-1) czyli z patologią serca, która z punktu widzenia patofizjologii powinna utrudniać zabieg ablacji drogi wolnej. Nadciśnienie płucne często współistnieje z niedomykalnością zastawki trójdzielnej z dużym gradientem przepływu fali zwrotnej co może wpływać na trudności w stabilizacji elektrody ablacyjnej, a PLSVC która współistnieje z arytmia AVNRT w około 1,2% przypadków uchodząc najczęściej do zatoki wieńcowej, zaburza anatomię trójkąta Kocha i sprawia trudności techniczne operatorowi[74]. A jednak w obserwacji odległej u wspomnianych pacjentów nie wystąpił nawrót AVNRT oraz uczucie subiektywnych kołatań serca. Oczywiście są to pojedyncze przypadki, które tylko pokazują problem bez istnienia znamienności statystycznej.

7.5. Analiza subiektywnych dolegliwości odczuwanych przez pacjenta po ablacji RF drogi wolnej

Pacjenci po ablacji częstoskurczu AVNRT często odczuwają poczucie arytmii mimo, że zabieg wykonano skutecznie a przeprowadzenie diagnostyki nieinwazyjnej jak i inwazyjnej nie potwierdza nawrotu częstoskurczu AVNRT. Dolegliwości te występują znacznie częściej niż nawrót częstoskurczu i mają różne podłoże. W literaturze medycznej ocenia się, że występują one u 4,9-60% pacjentów po skutecznej ablacji [12,24,40,48,75,76]. Rozbieżność wyników zależy w dużej mierze zapewne od czułości ankiety (testów) subiektywnych dolegliwości uczucia arytmii oraz od czasu obserwacji. Wyniki prezentowanej pracy pozostają zgodne z badaniami przedstawionymi w literaturze, a odsetek pacjentów zgłaszających dolegliwości wynosił 43%. Femenia i wsp. wykazali, że w okresie 6 miesięcy po zabiegu w swojej badanej grupie niemalże 60% pacjentów odczuwała krótkotrwałe poczucie kołatań serca (< 60sekund) [48]. Autorzy nie wykazali przy tym przyczyn tych dolegliwości. Miller i wsp. przyczynę subiektywnych dolegliwości upatrują w dodatkowych pobudzeniach przedsionkowych oraz komorowych zaznaczając, że dolegliwości te są najczęściej przejściowe [12]. Wydaje się to uzasadnione, gdyż wyeliminowanie podłoża arytmii sprawia, że „startery” częstoskurczu (którymi najczęściej są dodatkowe pobudzenia przedsionkowe, wstawki nieutralizowanych częstoskurczów przedsionkowych lub pobudzenia komorowe) stają się bardziej zauważalne przez pacjenta. Poza tym chory doskonale zdaje sobie sprawę, że właśnie takie dolegliwości jakie prezentuje są wywołane przez arytmię i koncentruje na nich swoją uwagę. Nie bez znaczenie wydaje się czas w jakim pacjent był narażony na opisane dolegliwości. Na tej podstawie należy wnioskować, że czym

pacjent przez dłuższy czas doznawał napadów AVNRT tym częściej po zabiegu może uskarżać się na subiektywne dolegliwości poczucia arytmii. Musimy również pamiętać, że nawracające epizody AVNRT prowadzą do zmian właściwości elektrofizjologicznych przedsionków, polegających na wydłużeniu refrakcji oraz zwiększeniu dyspersji elektrycznej w obrębie ich tkanek, co może działać proarytmicznie [4]. W prezentowanej pracy doktorskiej u pacjentów, którzy uskarżali się na subiektywne odczucie kołatań serca, czas jaki upłynął od początku dolegliwości do wykonania ablacji był istotnie dłuży (podgrupa B) w stosunku do pacjentów bez zgłaszanych skarg po ablacji. Wydaje się więc, że wczesne usunięcie arytmii daje szansę skuteczniejszego uniknięcia subiektywnych dolegliwości. W przedstawionym badaniu, jak wspomniano wcześniej, niemalże połowa pacjentów odczuwała subiektywne dolegliwości co najprawdopodobniej wynikało z czułego charakteru ankiety wypełnianej przez pacjentów. Miała ona wykazać obecność jakichkolwiek dolegliwości związanych z poczuciem arytmii oraz wyodrębnić grupę u której realny nawrót arytmii był najbardziej prawdopodobny. Jedynie 3% (n-1) pacjentów miało dolegliwości porównywalne do tych z przed zabiegu, a 5% (n-2) wyrażało zgodę na badanie elektrofizjologiczne. W badaniu EPS oraz w nieinwazyjnych badaniach nie wykazano nawrotu arytmii u żadnego pacjenta. Podobnie w pracy Claque JR i wsp. [40] w grupie 56 pacjentów, 21 było przekonanych, że dolegliwości są podobne jak przed ablacją. U żadnego z tych pacjentów w badaniu inwazyjnym nie wykazano nawrotu AVNRT. W pracy Brembilla-Perrot i wsp., w której poddano analizie 835 pacjentów po ablacji AVNRT, u 16% (n-135) stwierdzono nawrót dolegliwości, z czego 5,2% (n-43) stanowili pacjenci z udokumentowanym nawrotem AVNRT [75]. Autorzy tego badania podobnie jak w prezentowanej pracy doktorskiej starali się precyzyjniej odpowiedzieć na pytanie co jest przyczyną dolegliwości oraz czy istnieje predyspozycja do poszczególnych rodzajów zaburzeń rytmu serca. Wykazali oni, że subiektywne dolegliwości najczęściej spowodowane są:

- arytmia przedsionkową, głównie migotaniem przedsionków, częstoskurczem przedsionkowym i dotyczą najczęściej pacjentów w starszym wieku, mężczyzn z wywiadem migotania przedsionków przed ablacją (6,1%, n -51)
- nieadekwatną tachykardią zatokową dotyczącą młodszych kobiet bez wywiadu arytmii przedsionkowej (poza AVNRT) przed ablacją (4,7%, n -39)
- obiektywnym nawrotem częstoskurczu AVNRT (5,2%, n -43).

Prezentowane wyniki dysertacji nie wykazały przyczyn subiektywnych dolegliwości, u większości pacjentów w toku nieinwazyjnej diagnostyki (31%, n- 9), w przeciwieństwie do badań Brembilla-Perrot i wsp., którzy u wszystkich pacjentów u których występowały dolegliwości wykazali ich podłoże arytmiczne. Wydaje się, że opieranie diagnostyki jedynie na wyniku 24 godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera może być nie wystarczające. Autorzy wspomnianej wyżej pracy poza 24 godzinnym monitorowaniem EKG wykonywali próbę wysiłkową, przezprzelykowe badanie elektrofizjologiczne oraz w przypadku negatywnego EPS, 3-tygodniowe monitorowanie EKG metodą Holtera. W prezentowanej pracy w podgrupie pacjentów z subiektywnymi dolegliwościami, u niemalże 1/3 zaobserwowano arytmie przedsionkowe (AF, nsAT, AT, SVEBs). Dotyczyły one w większości kobiet, bez wyraźnego związku z wiekiem oraz z wywiadem zaburzeń rytmu serca jak i obecności innych chorób współistniejących. Brak korelacji wynika zapewne z małej liczby badanej grupy, gdyż naturalne wydaje się, że wiek pacjenta jak i obecność chorób współistniejących takich jak niewydolność serca lub nadciśnienie tętnicze zwiększają ryzyko AF. Ryzyko występowania migotania przedsionków po ablacji częstoskurczu AVNRT oceniane w licznych publikacjach [77-79], sięgało nawet 12% w obserwacji rocznej [79]. Wyniki dostępnej literatury medycznej oraz prezentowanej pracy doktorskiej wskazują, że migotanie przedsionków oraz szerzej ujmując arytmie przedsionkowe występują równie często jak nawrót poddanego ablacji częstoskurczu, a nawet częściej i powinny być wzięte pod uwagę w przypadku nawrotu dolegliwości po ablacji drogi wolnej.

Równie często przyczyną subiektywnych dolegliwości może być występująca tendencja do tachykardii zatokowej po ablacji częstoskurczu AVNRT. W badanej grupie u około 20% pacjentów w badaniu 24 godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera zaobserwowano takie nieprawidłowości. Dotyczyło to w większości kobiet, w młodszym wieku. Obserwacja ta pozostaje w zgodności z dostępnymi publikacjami [75,76]. Przyspieszony rytm zatokowy po ablacji RF AVNRT był opisywany wcześniej w piśmiennictwie [80,81]. Jego przyczyny upatruje się w osłabieniu działania układu parasympatycznego na węzeł zatokowo – przedsionkowy związany z uszkodzeniem włókien układu autonomicznego[82]. Włókna autonomicznego tworzą zwoje głównie w podstawie serca i właśnie modyfikacja tych miejsc poprzez ablacje RF wywołuje opisaną dysproporcję w aktywności układu autonomicznego, która z kolei jest odpowiedzialna za wzmożoną aktywność węzła zatokowo- przedsionkowego [82].

Jednak zmiany te nie występują u wszystkich pacjentów po ablacji SP, co świadczy o tym, że główną rolę w obserwowanej po ablacji „dysautonomii” odgrywa charakterystyczny układ opisanych wcześniej zwojów. Ich wzajemne relacje oraz odpowiedź na aplikacje RF ciągle pozostaje jeszcze niewyjaśniona. Podobne obserwacje występują po ablacji szlaków dodatkowych [82]. Część autorów nie podziela tego zdania i nie wykazują oni w swoich pracach zmienności rytmu serca po ablacji zarówno drogi wolnej jak i drogi dodatkowej [83]. Madrid i wsp.[84] wykazali zaś w swoim badaniu, rzadkie występowanie nieprawidłowej tachykardii zatokowej (10 z 170 pacjentów) po ablacji RF SP oraz drogi dodatkowej. Badacze zaobserwowali jednak przyspieszony rytm zatokowy w pierwszych dniach po zabiegu. Kontrolne 24 godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera po 3 miesiącach nie wykazywało już przyspieszonego rytmu zatokowego, co może sugerować, że doszło do pewnego procesu naprawczego włókien układu autonomicznego. Nieprawidłowa tachykardia zatokowa jako przyczyna subiektywnych dolegliwości po ablacji RF drogi wolnej powinna być wzięta pod uwagę w toku diagnostyki subiektywnego odczucia kołatania serca zwłaszcza u kobiet w młodszym wieku bez wywiadu arytmii przedsionkowej oraz komorowej.

Wśród pacjentów odczuwających kołatanie serca po ablacji RF SP znajdują się chorzy z arytmia komorową głównie pod postacią dodatkowych pobudzeń. W analizowanym materiale stanowili oni grupę około 20 % (n-6). Tylko u jednego pacjenta obserwowano dodatkowe pobudzenia komorowe w trakcie zabiegu ablacji, a następnie w dalszej obserwacji po potwierdzeniu wskazań do ablacji RF wykonano próbę ablacji dodatkowych skurczów komorowych z użyciem systemu mapowania 3 D CARTO, jednak z uwagi na umiejscowienie arytmii z okolicy ujścia lewej tętnicy wieńcowej odstąpiono od zabiegu. W piśmiennictwie poza nielicznymi publikacjami arytmia komorowa w przeciwieństwie do arytmii przedsionkowej oraz nieprawidłowej tachykardii zatokowej nie jest uznawana za istotną przyczyną subiektywnych dolegliwości.

7.6. Podsumowanie

Prezentowane wyniki pracy wypełniły założone cele pracy.

1/ Udokumentowany nawrót arytmii AVNRT w analizowanej grupie wyniósł 6,4% przypadków (**podgrupa C, n=6**). Płeć żeńska była istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko nawrotu arytmii bez wyraźnego związku z wiekiem chorych. Analizując charakterystykę elektrofizjologiczną częstoskurczu wśród grupy pacjentów z nawrotem arytmii, formy atypowe wiązały się z zwiększonym ryzykiem niepowodzenia ablacji w obserwacji odległej, co również było już wykazywane w piśmiennictwie. Niepowodzenia ablacji dotyczyły arytmii charakteryzującej się najkrótszym cyklem oraz najkrótszym odstępem VA. Oznacza to występowanie mniejszego obwodu pętli nawrotnej czyli bliższe sąsiedztwo drogi szybkiej i wolnej, czego potwierdzeniem jest krótki odstęp VA. Tłumaczy to potencjalne trudności podczas aplikacji, skutkujące ostatecznie późnym nawrotem arytmii. Warto podkreślić, że w badaniach opisujących skuteczność odległą ablacji drogi wolnej, modyfikacja SP może być predykatorem ryzyka nawrotu arytmii. Wyniki przedstawianej pracy doktorskiej potwierdzają powyższe spostrzeżenia, gdyż w grupie pacjentów, u których wystąpił nawrót arytmii (podgrupa C), u wszystkich wykonano modyfikację drogi wolnej. Trzeba jednak pamiętać, że wykonując kolejne aplikacje, mające na celu całkowitą ablację SP, będą najczęściej lokalizowane bliżej pęczka Hisa i mogą zakończyć się blokiem przedsionkowo komorowym. Współczynnik pobudzeni węzłowych (JB)/zabieg był najniższy w grupie pacjentów, u których wystąpił nawrót arytmii (bez istotności statystycznej), co również potwierdzają cytowane publikacje. Trzeba jednak zaznaczyć, że w tej podgrupie pacjentów, pobudzenia i rytmy węzłowe (JB, JR) występowały podczas każdego zabiegu ablacji (niestety nie analizowano poszczególnych aplikacji, tylko łączną ilość JB w trakcie zabiegu). Potwierdzono fakt dużej czułości oraz małej specyficzności JB. W grupie pacjentów bez nawrotu arytmii, średnie wartości mocy niezbędne do wykonania zabiegu wynosiły $28,4 \pm 4,1$ W przy średniej ilości aplikacji $11 \pm 7,5$. Wśród pacjentów z nawrotem arytmii, wartości te były istotnie mniejsze i wynosiły jedynie $23,5 \pm 5,5$ W. Wynika z tego, że osiągnąć maksymalną zadaną wartość temperatury za pomocą niższych wartości mocy. Przyczynę tego faktu można upatrywać w gorszym chłodzeniu elektrody, co może wynikać z ułożenia elektrody głębiej w ujściu zatoki wieńcowej lub zbyt silnym przyparciem elektrody do tkanki, co powoduje gorsze chłodzenie elektrody. Średnie wartości temperatur w zasadzie nie

różniły się pomiędzy podgrupami. Mniejsza wartość mocy w tracie zabiegu ablacji, a co za tym idzie mniejsza wielkość (trwałego) ogniska ablacyjnego wydają się być jedną z istotnych przyczyn nieskuteczności zabiegu w podgrupie C. Ponadto w tej zbiorowości pacjentów wykonano średnio najwięcej aplikacji o najkrótszym czasie trwania, a czas skopi RTG był najdłuższy, chociaż w wartościach tych parametrów nie uzyskano istotności statystycznej. Może to pośrednio świadczyć o trudnościach podczas ablacji (operator wybierał aż 2 elektrody diagnostyczne oraz trzy wkłucia dostępu).

2/ Celem ablacji AVNRT jest całkowite uszkodzenie lub zmiana właściwości elektrofizjologicznych drogi wolnej, które uniemożliwiają wystąpienie pętli nawrotnej (reentry) częstoskurczu. Wielu autorów prac poruszających tą tematykę zadawało sobie pytania, czy aplikacja RF powodująca nieindukowalność arytmii AVNRT bez całkowitego wyeliminowania przewodzenia przez dwie składowe pętli nawrotnej częstoskurczu jest wystarczająca?. Czy powinno się wyeliminować substrat arytmii do końca, wykonując kolejną aplikację, narażając pacjenta na blok przedsionkowo-komorowy wymagający implantacji stymulatora serca?. Aplikacje RF są niezadowalające, gdy nie rejestrujemy pobudzeń węzłowych lub dolnopredsionkowych, rejestrujemy niską temperaturę, oraz występuje przemieszczenie elektrody w trakcie aplikacji. W tych przypadkach wskazane jest podanie sympatykomimetyku (izoproterenolu) oraz wykonanie ponownie badania elektrofizjologicznego i powtórzenia zabiegu ablacji. Bardzo ważna jest powtarzalność indukcji arytmii. Brak powtarzalnej indukcji arytmii przed ablacją można zaobserwować dość często, bo aż w 36% zabiegów i być może tutaj należy upatrywać rozbieżności w interpretacjach prezentowanych wyników badań w piśmiennictwie. Spostrzeżenia w przedstawionej pracy doktorskiej są zgodne z konkluzjami innych badaczy, a tak ważna powtarzalność indukcji arytmii jest stałym punktem ablacji RF częstoskurczu AVNRT w naszej pracowni elektrofizjologicznej.

3/ W prezentowanej pracy doktorskiej, 43% pacjentów uskarżało się na subiektywne odczucie kołatań serca. Wszyscy oni dłużej oczekiwali na zabieg ablacji w stosunku do pozostałych pacjentów. Wydaje się więc, że wczesne usunięcie arytmii daje szanse skuteczniejszego uniknięcia subiektywnych dolegliwości. Jedynie 3% (n-1) pacjentów miało dolegliwości porównywalne do tych z przed zabiegu, a 5% (n-2) wyrażało zgodę na badanie elektrofizjologiczne. W badaniu EPS oraz w nieinwazyjnych badaniach diagnostycznych nie wykazano nawrotu arytmii AVNRT u żadnego pacjenta. W

podgrupie pacjentów z subiektywnymi dolegliwościami, u niemalże 1/3 zaobserwowano arytmie przedsionkowe (AF, nsAT, AT, SVEBs). Dotyczyły one w większości kobiet, bez wyraźnego związku z wiekiem oraz z wywiadem zaburzeń rytmu serca jak i obecności innych chorób współistniejących. Brak korelacji wynika zapewne z małej liczby grupy badanej. U około 20% pacjentów w badaniu 24 godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera zaobserwowano tendencje do tachykardii zatokowej. Dotyczyła ona w większości kobiet, w młodszym wieku. Przyczyny upatruje się w osłabieniu działania układu parasympatycznego na węzeł zatokowo – przedsionkowy związany z uszkodzeniem włókien układu autonomicznego. Jak pamiętamy w tej populacji pacjentów znalazły się osoby z najwyższą wartością punktu Wenckebacha (PW). Przy wysokim PW (krótki cykl CL) przedsionkowe zaburzenia rytmu są łatwiej przenoszone do komór, co może sprawiać wrażenie napadów AVNRT. Wśród pacjentów odczuwających kołatania serca po ablacji znajdowali się też chorzy z arytmia komorową głównie pod postacią dodatkowych skurczów komorowych. W analizowanym materiale stanowili oni grupę około 20% (n=6) osób. W piśmiennictwie poza nielicznymi publikacjami arytmia komorowa w przeciwieństwie do arytmii przedsionkowej oraz nieprawidłowej tachykardii zatokowej nie jest uznawana za istotną przyczyną subiektywnych dolegliwości.

7.7. Ograniczenia pracy

Głównym ograniczeniem pracy był jej retrospektywny charakter oraz dość mała grupa badana co uniemożliwiło w wielu przypadkach uzyskanie istotności statystycznej w stosunku do licznych analizowanych parametrów.

Dodatkowo w trakcie obserwacji po ablacji RF około ¼ pacjentów nie wyraziła zgody na wykonanie badania 24 godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera co również przyczyniło się do uszczuplenia grupy badanej.

8. WNIOSKI

1. Abacja/Modyfikacja RF drogi wolnej jest skuteczną oraz bezpieczną metodą leczenia częstoskurczu AVNRT.
2. Ryzyko nawrotu arytmii AVNRT w obserwacji odległej jest niskie.
3. Czynniki wiążącymi się z zwiększonym ryzykiem nawrotu częstoskurczu są: płeć żeńska, atypowe formy częstoskurczu, krótszy cykl częstoskurczu, modyfikacja drogi wolnej, niska wartość mocy uzyskiwana w trakcie aplikacji.
4. Rytm węzłowy obserwowany w trakcie aplikacji RF są czułym aczkolwiek mało specyficznym markerem skuteczności aplikacji w obrębie drogi wolnej. Pojedynczym skutecznym aplikacjom RF nie towarzyszyły pobudzenia węzłowe/rytm węzłowy.
5. Szerokość potencjału A w miejscu aplikacji drogi wolnej nie miała znaczenia rokowniczego w obserwacji odległej wśród pacjentów po skutecznej ablacji RF.
6. Choroba organiczna serca nie wiąże się z zwiększonym ryzykiem nawrotu częstoskurczu AVNRT.
7. Pacjenci po ablacji częstoskurczu AVNRT często odczuwają poczucie arytmii mimo, że zabieg wykonano skutecznie a przeprowadzona diagnostyka nieinwazyjna jak i inwazyjna nie potwierdza nawrotu częstoskurczu AVNRT.
8. Wśród grupy pacjentów bez udokumentowanego nawrotu arytmii: młodszy wiek, czas od początku występowania napadów AVNRT do wykonania ablacji RF oraz wysoki punkt Wenckebacha po ablacji predysponował do występowania subiektywnych dolegliwości po skutecznej ablacji RF.
9. Najczęściej dolegliwości zgłaszane przez pacjentów mają inny charakter w porównaniu do objawów związanych z napadami częstoskurczu nawrotnego z przed ablacji.
10. Arytmie przedsionkowe, epizody objawowej tachykardii zatokowej oraz arytmia komorowa występują częściej po ablacji RF drogi wolnej w porównaniu do nawrotu częstoskurczu AVNRT i powinny być wzięte pod uwagę w przypadku nawrotu dolegliwości po ablacji.

11. Epizody tachykardii zatokowej jako przyczyna subiektywnych dolegliwości po ablacji RF występuje częściej u kobiet w młodym wieku.

9. STRESZCZENIE

Wstęp

Nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo - komorowy (ang. atrioventricular nodal reentrant tachycardia, AVNRT) jest najczęstszym typem częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS. Charakteryzuje się napadowym regularnym szybkim biciem serca i dotyczy głównie kobiet w średnim wieku. U podłoża powstania arytmii leżą dwie drogi przewodzenia impulsów z komórek roboczych przedsionka do części zasadniczej węzła przedsionkowo - komorowego o odmiennych właściwościach elektrofizjologicznych, które stwarzają możliwość tworzenia pętli nawrotnej częstoskurczu. Drogi te stanowią część węzła przedsionkowo-komorowego a arytmia wynika nie tyle z obecności dwóch szlaków przewodzenia co z ich właściwości przewodzenia umożliwiających zawiązanie się pętli nawrotnej. Wyróżniamy formę typową AVNRT (wolny-szybki) w której przewodzenie z przedsionków do komór odbywa się przez drogę wolną a wstecznie przez drogę szybką oraz formy atypowe takie jak szybki-wolny lub wolny-wolny. Ablacja RF drogi wolnej jest obecnie metodą z wyboru w leczeniu częstoskurczu AVNRT. Poprzedza ją badanie elektrofizjologiczne w którym poza indukcją arytmii wykazuje się dualizm przewodzenia w łączy PK oraz wyklucza inne przyczyny częstoskurczu nadkomorowego. Ablacja RF charakteryzuje się skutecznością doraźną na poziomie 95-100%, ryzykiem nawrotu około 1,5 - 9% przy niskim ryzyku dużych powikłań < 1%. Liczne prace naukowe dotyczące AVNRT poruszały tematykę określenia punktu końcowego zabiegu oraz licznych parametrów elektrofizjologicznych obserwowanych podczas ablacji, które wiązały by się z jak najmniejszym ryzykiem nawrotu arytmii. Poza pacjentami, u których udało się uchwycić w sposób obiektywny nawrót częstoskurczu, około 20% osób odczuwa nadal różnego rodzaju kołatania serca, od bardzo zbliżonych do tych przed zabiegiem do innych niespecyficznych odczuwanych dolegliwości, którymi najczęściej są arytmiami przedsionkowymi (wraz z objawową tachykardią zatokową) lub komorowymi pobudzeniami dodatkowymi.

Celem pracy było

1/ Wykazania parametrów elektrofizjologicznych oraz klinicznych wiążących się z większym ryzykiem pojawienia się nawrotu częstoskurczu AVNRT i/lub subiektywnie odczuwanych kołatań serca po skutecznej ablacji RF.

2/ Określenia punktu końcowego ablacji RF częstoskurczu AVNRT.

3/ Wykazanie częstości występowania subiektywnie odczuwanych kołatań serca po skutecznej ablacji RF nawrotnego częstoskurczu węzłowego oraz określenie najbardziej prawdopodobnej ich przyczyny.

Material i Metodyka

Badaniu retrospektywnemu poddana została grupa 93 pacjentów (K n- 63 , M n – 30 , w wieku od 18 do 80 lat, średni wiek 46,7 sd 15,9), u których uzyskano skuteczność doraźną (wczesną) ablacji RF drogi wolnej nawrotnego częstoskurczu węzłowego (AVNRT) i posiadali szczegółową dokumentację kliniczną i ambulatoryjną. Chorych tych wyodrębniono z populacji 119 pacjentów u których wykonano ablację w latach 2011-2014r. Niezbędne dane uzyskiwano z systemu Elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO analizując liczne parametry elektrofizjologiczne, fizyczne z wykonanego badania elektrofizjologicznego oraz ablacji RF. Na podstawie ankiety telefonicznej wykonanej po minimum 12 miesiącach obserwacji, pacjentów podzielono na 3 podgrupy. Podgrupa A - bez dolegliwości, podgrupa B - dolegliwości subiektywne arytmii bez potwierdzenia nawrotu AVNRT, podgrupa C - potwierdzony nawrót AVNRT. W podgrupie B wykonano 24 godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera. Pozostałe informacje kliniczne uzyskano z historii chorób oraz ankiety telefonicznej.

Wyniki

Średni czas obserwacji w badaniu wyniósł 18,8 miesięcy (sd 11,1; min 1,6; max 37,6). U 6,4% pacjentów (n-6) wystąpił udokumentowany nawrót arytmii AVNRT (**podgrupa C**); K 100% (n-6), śr. wieku pacjentów 43,5 (sd 14).

W badanej grupie u 43% pacjentów (n-40) po skutecznej ablacji RF w obserwacji wystąpiły subiektywne kołatania serca o różnym charakterze (**podgrupa B**); K 68% (n-32), śr. wieku pacjentów 42,8 lata (sd 14).

Pozostałych 51% (n- 47) pacjentów nie odczuwało arytmii (**podgrupa A**); K 64% (n – 36), śr. wiek pacjentów 50,7 (sd 17).

Wykazano, że w podgrupie pacjentów z nawrotem AVNRT (podgrupa C) istotnie częściej w porównaniu do pozostałych występowały:

- atypowa forma arytmii (wolny-szybki); A vs C, p = 0,0015; B vs C, p = 0,0039 oraz (szybki-wolny); A vs C, p =0,0018; B vs C, p = 0,0216
- krótszy cykl częstoskurczu; A vs C, p = 0,0363; B vs C, p = 0,05641

- modyfikacja drogi wolnej; A vs C, $p = 0,0179$; B vs C $p = 0,0498$
- użyto mniejszą średnią wartość mocy (W) w trakcie aplikacji RF; A vs C, $p = 0,0108$, B vs C, $p = 0,0029$.

Zaobserwowano ponadto, że choroby współistniejące nie miały wpływu na ryzyko nawrotu arytmii AVNRT. Porównując podgrupę bez dolegliwości (podgrupa A) z podgrupą pacjentów z subiektywnymi dolegliwościami (podgrupie B) zanotowano

- średnia wieku pacjentów była mniejsza; A vs B, $p = 0,0237$
- czas od początku dolegliwości do wykonania ablacji RF był istotnie dłuższy; A vs B, $p = 0,0219$
- punkt Wenckebacha po aplikacjach RF był istotnie krótszy; A vs B, $p = 0,0011$
- choroby tarczycy (niedoczynność, nadczynność) występowały istotnie częściej, $p = 0,013$

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w zakresie stosowanej farmakoterapii pomiędzy podgrupami.

Na podstawie przeprowadzonej ankiety telefonicznej uzyskano następujące wyniki:

Subiektywne kołatania serca pojawiały się w ciągu pierwszych 3 miesięcy (78% pacjentów) i w większości różniły się od dolegliwości z przed wykonania ablacji – w 75% przypadków arytmii trwały znacznie krócej (pod postacią dodatkowych pobudzeń serca), w 95% przypadków arytmia pojawiała się rzadziej. Również 95% pacjentów przyznało, że dolegliwości towarzyszące kołataniu serca były słabsze. Na pytanie odnośnie dalszego postępowania, jedynie 5% ($n = 2$) wyraziło chęć ponownego badania elektrofizjologicznego oraz ewentualnej ablacji, 28% pacjentów wybrało leczenie farmakologiczne a 60% nie akceptowało diagnostyki inwazyjnej oraz leczenia farmakologicznego. W kontrolnym badaniu elektrofizjologicznym wykluczono obecność częstoskurczu AVNRT. W kontrolnym 24 godzinnym badaniu EKG metodą Holtera, dostarczonej dokumentacji medycznej, w podgrupie B wykazano: najczęstszą anomalią obserwowaną w badaniu była arytmia przedsionkowa (SVEBs, nsAT, AF) - 27,6 % ($n=8$). Dotyczyła ona częściej kobiet (62,5%), a średni wiek wśród tej grupy pacjentów wyniósł 48,5 (sd 16,1). Epizody tachykardii zatokowej występowały u 20,7 % pacjentów ($n=6$). Dotyczyły niemalże wyłącznie kobiet 83,3% ($n=5$) w średnim wieku 38,3 (sd 13,5). Arytmia komorowa występowała podobnie jak tachykardia zatokowa u 20,7% pacjentów, dotyczyła ona częściej mężczyzn (66,7%), a średni wiek wyniósł 50,7 (sd 9,4).

W trakcie zabiegu ablacji RF drogi wolnej wystąpiły powikłania pod postacią bloku przedsionkowo- komorowego: u 2% (n-2) blok przedsionkowy komorowy III stopnia wymagający implantacji rozrusznika dwujamowego oraz 4 epizody przejściowego bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia, 3 wstawki przejściowego bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia.

Wnioski

1. Abacja/Modyfikacja RF drogi wolnej jest skuteczną oraz bezpieczną metodą leczenia częstoskurczu AVNRT.
2. Ryzyko nawrotu arytmii AVNRT w obserwacji odległej jest niskie.
3. Czynniki wiążącymi się z zwiększonym ryzykiem nawrotu częstoskurczu są: płeć żeńska, atypowe formy częstoskurczu, krótszy cykl częstoskurczu, modyfikacja drogi wolnej, niska wartość mocy uzyskiwana w trakcie aplikacji.
4. Rytm węzłowy obserwowany w trakcie aplikacji RF są czułym aczkolwiek mało specyficznym markerem skuteczności aplikacji w obrębie drogi wolnej. Pojedynczym skutecznym aplikacjom RF nie towarzyszyły pobudzenia węzłowe/ rytmy węzłowe.
5. Szerokość potencjału A w miejscu aplikacji drogi wolnej nie miała znaczenia rokowniczego w obserwacji odległej wśród pacjentów po skutecznej ablacji RF.
6. Choroba organiczna serca nie wiąże się z zwiększonym ryzykiem nawrotu częstoskurczu AVNRT.
7. Pacjenci po ablacji częstoskurczu AVNRT często odczuwają poczucie arytmii mimo, że zabieg wykonano skutecznie a przeprowadzona diagnostyki nieinwazyjna jak i inwazyjna nie potwierdza nawrotu częstoskurczu AVNRT.
8. Wśród grupy pacjentów bez udokumentowanego nawrotu arytmii: młodszy wiek, czas od początku występowania napadów AVNRT do wykonania ablacji RF oraz wysoki punkt Wenckebacha po ablacji predysponował do występowania subiektywnych dolegliwości po skutecznej ablacji RF.

9. Najczęściej dolegliwości zgłaszane przez pacjentów mają inny charakter w porównaniu do objawów związanych z napadami częstoskurczu nawrotnego z przed ablacji.
10. Arytmie przedsionkowe, epizody objawowej tachykardii zatokowej oraz arytmia komorowa występują częściej po ablacji RF drogi wolnej w porównaniu do nawrotu częstoskurczu AVNRT i powinny być wzięte pod uwagę w przypadku nawrotu dolegliwości po ablacji.
11. Epizody tachykardii zatokowej jako przyczyna subiektywnych dolegliwości po ablacji RF występuje częściej u kobiet w młodym wieku.

10. SUMMARY

Atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) is the most common type of tachycardia with a narrow QRS complex. It is characterized by a paroxysmal, fast, regular heartbeat and affects mostly middle-aged women. Underlying the development of arrhythmias, are two pathways of impulse conduction from the atrial cells to the main body of the atrio – ventricular node. These two pathways have different electrophysiological properties which makes it possible to generate a reentrant loop of tachycardia. These pathways are part of the atrioventricular node, and although the arrhythmia utilizes the conduction pathways, the pathways' conductive properties are essential for a reentrant loop of AVNRT. We distinguish a typical form of AVNRT (slow-fast) – in which anterograde conduction from the atria to the ventricles takes place via the slow-pathway and retrograde conduction is via the fast-pathway – from atypical forms such as fast-slow or slow-slow.

Today, RF ablation of the slow pathway is the method of choice for the treatment of AVNRT.

It is preceded by an electrophysiological study in which, besides the induction of arrhythmia, the duality of AV conduction is shown, and other causes of supraventricular tachycardia are excluded. Early effectiveness of slow-pathway ablation is 95%-100 %, with a recurrence rate of approximately 1.5-9 %, and it is connected with low risk of major complications (<1%). Numerous medical publications concerning AVNRT have raised questions to determine the definitive end point of treatment by RF ablation, and to explore appropriate markers of many electrophysiological parameters which relate to lower recurrence rates in long term follow up. Apart from patients who objectively captured a recurrence of AVNRT, nearly 20% still report different types of palpitations from very similar to their pre-ablation symptoms, to a new feeling of nonspecific discomfort. Etiologies are most commonly atrial arrhythmias (including symptomatic sinus tachycardia) or ventricular premature beats.

The aim of the study

- 1) Demonstration of electrophysiological and clinical parameters associated with a higher risk of AVNRT recurrence and / or subjectively experienced heart palpitations after successful RF ablation.
- 2) Determine the end point of the AVNRT RF ablation.
- 3) Demonstrate the prevalence of subjectively experienced heart palpitations after successful RF ablation of AVNRT and define the most probable etiology.

Methods and Materials

Meta-analysis was performed on 93 patients (F-63, M- 30, aged 18 to 80 years, mean age 46.7 SD 15.9), who had achieved effective of the RF ablations of slow-pathway (AVNRT) and they had detailed medical documentation from clinical and ambulatory records. Patients were isolated from a population of 114 patients who underwent ablation between 2011 and 2014. Necessary data was obtained from the electrophysiological system - BARD LabSystem PRO. Numerous electrophysiological and physical characteristics were analyzed from a performed EP study and RF ablation. Based on a telephone survey performed after a minimum of 12 months follow-up, patients were divided into 3 subgroups. Subgroup A - no complaints, subgroup B - Subjective symptoms of arrhythmia without confirmation of AVNRT recurrence, subgroup C - confirmed recurrence of AVNRT. In subgroup B, 24 hour ECG Holter monitoring was performed. Other clinical information was obtained from medical documentation and telephone surveys.

Results

The mean observation time in the study was 18.8 months (SD 11.1; 1.6 min, max 37.6). In 6.4% of patients (n=6) recurrence of AVNRT had been documented (subgroup C); female 100% (n=6), mean patient age was 43.5 (SD 14).

In the study group, 43% of patients (n=40) after successful RF ablation in the observation time complained of subjective heart palpitations of a new quality (subgroup B); female 68% (n=32), mean patient age 42.8 years (SD 14).

The remaining 51% (n=47) of patients did not complain of any arrhythmias (subgroup A); female 64% (n=36), mean patients age of 50.7 (SD 17).

In a subgroup of patients with recurrent AVNRT (subgroup C) compared to the other subgroups, group C experienced significantly more instances of:

- atypical arrhythmia (slow-fast); A vs. C, $p = 0.0015$; B vs. C, $p = 0.0039$ and (fast-slow); A vs. C, $p = 0.0018$; B vs. C, $p = 0.0216$
- shorter cycle length of AVNRT; A vs. C, $p = 0.0363$; B vs. C, $p = 0.05641$
- modified slow pathway; A vs. C, $p = 0.0179$; B vs. C, $p = 0.0498$
- smaller average power value (W) during RF application; A vs. C, $p = 0.0108$, B vs. C, $p = 0.0029$.

It was further observed that comorbidities did not affect the risk of arrhythmia recurrence.

Comparing the subgroup without symptoms (subgroup A) to the subgroup of patients with subjective symptoms (subgroup B), we observed that in subgroup B:

- The average age of the patients was lower; A vs. B, $p = 0.0237$
- The time from onset of the first episode of AVNRT to performing RF ablation was significantly longer; A vs. B, $p = 0.0219$
- Wenckebach point after RF applications was significantly shorter; A vs. B, $p = 0.0011$
- Thyroid disease (hypothyroidism, hyperthyroidism) occurred significantly more frequently, $p = 0.013$

There were no statistically significant differences in terms of pharmacotherapy between subgroups.

Based on a telephone survey the following results were obtained:

78 % of patients subjectively felt palpitations which appeared in the first 3 months and the majority felt symptoms which differed from the symptoms experienced before the RF ablation. In 75% of cases, arrhythmia lasted much shorter (in the form of premature beats) than before RF. In 95% of cases, arrhythmia occurred less frequently. Additionally, 95% of patients reported that symptoms related to their arrhythmia were less severe than before RF.

When questioned about further interventions, only 5% (n = 2) expressed their willingness to redo electrophysiological studies and possible RF ablation, 28% of patients have chosen medical treatment and 60% refused invasive diagnostics and drug therapy. In the electrophysiological control study, AVNRT was excluded. Based on the control 24 hour ECG Halter monitoring and medical documentation in subgroup B, it was demonstrated that the most common anomaly observed in the study was atrial arrhythmia (SVEBs, nsAT, AF) - 27.6% (n=8). The majority of these patients are female (62.5%) and the average age of this group of patients was 48.5 (SD 16.1). Episodes of sinus tachycardia occurred in 20.7% of patients (n=6). Women are the majority of this group at 83.3% (n=5) with a mean age of 38.3 (SD 13.5). Ventricular arrhythmia occurred as commonly as sinus tachycardia in 20.7% of patients, and men were the majority in this group (66.7%) with the mean age of 50.7 (SD 9.4).

During the procedure of slow-pathway RF ablation, complications occurred in the form of atrio-ventricular block: 2% (n=2), third degree atrio-ventricular block requiring dual chamber pacemaker implantation, and 4 episodes of transient first degree atrio-ventricular block, 3 insertions, and transition third degree AV block.

Conclusion

1. Ablation / Modification of slow pathway is an effective and safe method of treatment for AVNRT.
2. The risk of AVNRT recurrence in long term follow-up is low.
3. The risk factors for higher recurrence rates of tachycardia are: female, atypical forms of AVNRT, a shorter cycle length of arrhythmia , slow pathway modification, and low power value achieved during RF application.

4. Junctional rhythms observed during RF application are a sensitive but less specific marker of the effectiveness of ablation. Single RF applications were effective without the presence of junctional beats / rhythms.
5. The width of the A potential at the slow-pathway application site was not significantly prognostic in the follow up after successful RF ablation.
6. Structural heart disease is not associated with an increased risk of AVNRT recurrence.
7. The patients after ablation of AVNRT often felt sensations of arrhythmias even though the procedure was performed successfully and both invasive and non-invasive diagnostic did not confirm a recurrence of tachycardia.
8. Among patients without documented arrhythmia recurrence: younger age, time from the beginning of episode of the AVNRT to ablation, and a high Wenckebach point after ablation predispose to the occurrence of subjective symptoms after successful RF ablation.
9. The most common symptom reported by patients is palpitations and/or discomfort of a different quality than their pre-ablation symptoms.
10. Atrial arrhythmias, symptomatic episodes of sinus tachycardia and ventricular arrhythmia occur more often after slow-pathway ablation compared to recurrence of AVNRT and should be considered in the case of subjective symptoms recurrence after ablation.
11. Episodes of sinus tachycardia as a cause of subjective symptoms after RF ablation, is more common in younger women.

11. SPIS TABEL

Tabela 1. Leczenie dorażne chorych z miarowym częstoskurczem stabilnym hemodynamicznie. Diagram opracowany na podstawie wytycznych: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias z 2003r [20]. Modyfikacja własna.....	19
Tabela 2a-e. Charakterystyka ogólna populacji	42-43
Tabela 3. Charakterystyka pacjentów z podziałem na podgrupy: A- pacjenci bez uczucia kołatań serca po zabiegu ablacji w obserwacji odległej, B- pacjenci odczuwający subiektywne kołatanie serca w obserwacji odległej, C- pacjenci z udokumentowanym nawrotem częstoskurczu AVNRT.....	52
Tabela 4. Analiza statystyczna pomiędzy poszczególnymi podgrupami A, B, C w zakresie wieku oraz płci pacjentów.....	53
Tabela 5. Średni czas od początku wystąpienia dolegliwości do wykonania ablacji RF w poszczególnych podgrupach.....	55
Tabela 6. Analiza statystyczna czasu oczekiwania na zabieg ablacji RF częstoskurczu AVNRT od początku wystąpienia dolegliwości.....	55
Tabela 7. Charakterystyka częstoskurczu AVNRT z podziałem na poszczególne typy w grupach. Charakterystyka właściwości przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym w trakcie badania elektrofizjologicznego z uwzględnieniem cech obecności drogi wolnej.....	56
Tabela 8. Analiza statystyczna różnic częstości występowania poszczególnych typów AVNRT w poszczególnych podgrupach oraz różnic w częstości występowania cech dualizmu przewodzenia w łączy PK pomiędzy poszczególnymi podgrupami.....	58
Tabela 9. Średnia długość cyklu częstoskurczu AVNRT oraz długości odstępu VA w trakcie AVNRT w poszczególnych podgrupach.....	58
Tabela 10. Porównanie pomiędzy poszczególnymi podgrupami parametrów elektrofizjologicznych: długość cyklu oraz VA częstoskurczu AVNRT.....	59

Tabela 11. Wartość punktu Wenckebacha przed i po ablacji RF podczas stopniowanej stymulacji przedsionków w poszczególnych podgrupach.....	60
Tabela 12. Porównanie punktu Wenckebacha przed i po ablacji RF w poszczególnych podgrupach.....	60
Tabela 13. Sposób indukcji AVNRT w poszczególnych podgrupach.....	61
Tabela 14. Porównanie sposobów indukcji AVNRT pomiędzy poszczególnymi podgrupami.....	62
Tabela 15. Szerokość potencjału A w miejscu aplikacji RF drogi wolnej w poszczególnych podgrupach.....	62
Tabela 16. Porównanie szerokości potencjału A w miejscu aplikacji RF pomiędzy poszczególnymi podgrupami.....	63
Tabela 17. Częstość występowania pobudzeń węzłowych/rytmu węzłowego w trakcie aplikacji RF w obrębie drogi wolnej w poszczególnych podgrupach.....	64
Tabela 18. Dane dotyczące ilości pobudzeń węzłowych w trakcie aplikacji RF w poszczególnych podgrupach.....	65
Tabela 19. Porównanie częstości występowania pobudzeń węzłowych pomiędzy poszczególnymi podgrupami.....	66
Tabela 20. Porównanie długości cyklu rytmu węzłowego podczas aplikacji RF pomiędzy poszczególnymi podgrupami.....	66
Tabela 21. Porównanie średnich ilości pobudzeń węzłowych w trakcie ablacji drogi wolnej oraz występowania pobudzeń węzłowych < 10 sek. aplikacji RF pomiędzy poszczególnymi podgrupami.....	66
Tabela 22. Częstość występowania modyfikacji oraz ablacji drogi wolnej jako punktu końcowy zabiegu w poszczególnych podgrupach oraz częstość występowania pojedynczego lub większej ilości nawrotów węzłowych po zakończeniu aplikacji RF.....	67
Tabela 23. Porównanie występowania modyfikacji lub ablacji drogi wolnej jako punktu końcowego pomiędzy poszczególnymi podgrupami.....	67

Tabela 24. Porównanie częstości występowania pojedynczych nawrotów węzłowych lub > ponad 1 nawrotu węzłowego pomiędzy poszczególnymi podgrupami.....	68
Tabela 25a. Parametry ablacji RF w poszczególnych podgrupach.....	68
Tabela 25b. Parametry ablacji RF oraz czas ekspozycji RTG w poszczególnych podgrupach.....	69
Tabela 26a. Występowanie chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach. SVEBs- dodatkowe pobudzenia nadkomorowe, VEBs- dodatkowe pobudzenia komorowe, AF/AFL- migotanie/trzepotanie przedsionków.....	72
Tabela 26b. Występowanie chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach pacjentów – ciąg dalszy.....	73
Tabela 26c. Występowanie chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach. PLSVC - (ang. PLSVC, persistent left superior vena cava)- przetrwała lewa żyła główna górna – ciąg dalszy.....	73
Tabela 27. Częstość przyjmowania poszczególnych leków w podgrupach.....	75
Tabela 28. Częstość występowania oraz rodzaj zaburzeń rytmu serca wśród pacjentów z subiektywnym poczuciem arytmii po ablacji RF drogi wolnej (podgrupa B), z uwzględnieniem pacjentów u których nie wykonywano badania EKG metodą Holtera (n-11).....	83
Tabela 29. Model regresji logistycznej.....	84

12. SPIS RYCIN

Rycina 1. Zdjęcie preparatu sekcyjnego prawego przedsionka, z szczególnym uwzględnieniem trójkąta Kocha [5]. Modyfikacja własna.....	8
Rycina 2. Układ bodźcprzewodzący lewej komory z rozgałęzieniami lewej odnogi pęczka Hisa, rycina z monografii Tawary z 1906 [6]. Modyfikacja własna	9
Rycina 3. Schemat budowy łącza przedsionkowo- komorowego, CS- zatoka wieńcowa, TT- ścięgno Todaro, IAS- przegroda międzypredsionkowa, VS- przegroda międzypredsionkowa, SP- droga wolna, FP- droga szybka, LE – odnoga lewa, RE- odnoga prawa, LNB- dolna odnoga węzła, CN- część zbita węzła, His- pęczek Hisa, Trucaspid- zastawka trójdzielna. Modyfikacja własna	10
Rycina 4. Fragment ilustracji pokazujący preparat barwiony immunohistochemicznie wykazujący zwiększoną ilość koneksyny 43 (Cx 43, kolor zielony) w prawym przedłużeniu odnogi (RE, ang. right extention, E-F) w stosunku do lewego przedłużenia odnogi (LE, and left extention, D) [10,16]. Modyfikacja własna.....	11
Rycina 5. Schemat przewodzenia przez drogę szybką oraz wolną w łączy przedsionkowo-komorowym. 1- Dodatkowe pobudzenie przedsionkowe które nie zostaje przewidziane przez drogę szybką która w dalszym ciągu znajduje się w okresie refrakcji (ERP, ang. effective refractory period). 2-w trakcie przewodzenie przez SP, FP kończy ERP i wstecznie przewodzi pobudzenie do przedsionka. 3- pętla węzłowego częstoskurczu przedsionkowo- komorowego[16]. Modyfikacja własna.....	13
Rycina 6. Anatomia drogi wolnej oraz szybkiej. Opis w tekście. FP- droga szybka, SP droga wolna, CS – ujście zatoki wieńcowej. TV- zastawka trójdzielna, His- pęczek Hisa, RE- prawa przedłużenie odnogi, LE- lewe przedłużenie odnogi [18]. Modyfikacja własna.....	15
Rycina 7. Typowy nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy AVNRT. Przesuw zapisu EKG 50 mm/s Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.....	16
Rycina 8. Nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo komorowy z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa	17

Rycina 9. Nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo - komory z stosunkiem przedsionków do komór 2:1. Przesuw zapisu EKG 100ms/s. Zapis z powierzchniowego EKG oraz z zapisów wewnątrzsercowych – zatoka wieńcowa (CS1-10) , prawa komora (RVA). Częstość cyklu przedsionków 306ms. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.....	18
Rycina 10. Leczenie doraźne chorych z miarowym częstoskurczem stabilnym hemodynamicznie. Diagram opracowany na podstawie wytycznych: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias z 2003r [20]. Modyfikacja własna.....	19
Rycina 11 (a, b). Skok w krzywej przewodzenia w łączy przedsionkowo komorowym. W trakcie programowanej stymulacji przedsionków 8 (500ms) +1 (440) -przewodzenie przez FP (z AH 206 ms). - 11a. Podczas skrócenie dodatkowego pobudzenia do 430 ms w trakcie programowanej stymulacji przedsionków następuje skok w przewodzeniu przedsionkowo komorowym na drogę wolną z AH 366ms. - 11b. Przesuw zapisu EKG 100 mm/s. Zapis z powierzchniowego EKG z odprowadzenia I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, oraz zapis wewnątrz sercowy z przedsionka prawego (HRA), prawej komory (RVA). Stymulacja z HRA. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.....	23
Rycina 12. Stopniowana stymulacja przedsionków. Przewodzenie przedsionkowo-komorowe przez drogę wolną z SR (426ms) > RR(374ms). Zapis powierzchniowego EKG z odprowadzeń I, II, III, aVR oraz zapisów wewnątrzsercowych – prawa komora (RVA), zatoki wieńcowej (CS 1-10). Stymulacja przedsionkowa z dystalnego bieguna CS 1-2. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.....	25
Rycina 13. Indukcja częstoskurczu AVNRT (z VA 52ms) podczas programowanej stymulacji przedsionków -8 (500ms)+1(230ms). Przesuw EKG 50mm/s. Zapis EKG powierzchniowego z odprowadzeń I, II, III oraz z zapisów wewnątrzsercowych z zatoki wieńcowej (CS 1-10), prawej komory (RVA). Stymulacja przedsionka z CS 3-4. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.....	27

Rycina 14. Częstoskurcz AVNRT. Stymulacja wprężnięcia z prawej komory. VA stymulacja – VA częstoskurczu > 85 ms, PPI – CL SVT > 115 ms potwierdza obecność typowego AVNRT. Przesuw zapisu EKG 100mm/s. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.....	29
Rycina 15. Potencjał drogi wolnej opisany przez Jackmana [26]. Modyfikacja własna.....	31
Rycina 16. Potencjał drogi wolnej opisany przez Haissaguerre’a, [26]. Modyfikacja własna.....	31
Rycina 17. Potencjał drogi wolnej opisany przez Kalbfleisch [26]. Modyfikacja własna.....	32
Rycina 18. Skopia RTG, LAO 30 st. Ułożenie elektrody ablacyjnej podczas ablacji drogi wolnej. His - Elektroda diagnostyczna 4 - polowa w pozycji rejestrująca potencjał pęczka Hisa, CS-elektroda diagnostyczna 10 polowa umieszczona w zatoce wieńcowej. Abl.-elektroda ablacyjna umieszczona w około 1/3 odległości pomiędzy ujściem zatoki wieńcowej oraz pęczkiem Hisa. SP- droga wolna.....	33
Rycina 19. Schemat krioaplikacji punktowej [33]. Modyfikacja własna.....	36
Rycina 20. Aplikacja RF w obrębie drogi wolnej. Podczas aplikacji widać szybki rytm węzłowy (CL 392ms) oraz blok VA podczas rytmu węzłowego (strzałka czerwona) co skutkuje zakończeniem aplikacji. Przesuw zapisu EKG 50mm/s. Zapis powierzchniowego EKG z odprowadzenia I oraz z zapisów wewnątrzsercowych z zatoki wieńcowej (CS), prawej komory (RVA), elektrody ablacyjnej biegun proksymalny oraz dystalny (ABL Dist, Prox). Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO.....	37
Rycina 21. Rytm węzłowy w trakcie aplikacji RF w obrębie drogi wolnej. Przesuw zapisu EKG 50mm/s. Zapis z systemu elektrofizjologicznego BARD Lab system PRO	38
Rycina 22. Porównanie średniego wieku pacjentów w podgrupie B i A, $p=0,0237$	53
Rycina 23. Porównanie średniego wieku pacjentów w podgrupie A i C, $p=0,3229$	54
Rycina 24. Porównanie średniego wieku pacjentów w podgrupie C i B, $p=0,921$	54

Rycina 25. Procentowy rozkład występowania poszczególnych typów AVNRT w podgrupach.....	57
Rycina 26. Porównanie punktu Wenkebacha po ablacji RF pomiędzy podgrupami A i B, $p = 0,0011$	61
Rycina 27. Odsetki pacjentów u których użyto w trakcie zabiegu sympatykomimetyki (salbutamol, isoproterenol). Porównanie między poszczególnymi podgrupami.....	64
Rycinie 28. Porównanie wyników średniej wartości mocy (W) pomiędzy podgrupą A i C. Wykazano istotną statystycznie różnicę pomiędzy podgrupami, $p=0,0108$	70
Rycina 29. Porównanie wyników średniej wartości mocy (W) pomiędzy podgrupą C i B. Wykazano istotną statystycznie różnicę pomiędzy podgrupami, $p=0,002$	70
Rycina 30. Procentowy rozkład ilości elektrod diagnostycznych użytych w trakcie ablacji – 3 wkłucia (dwie elektrody diagnostyczne + elektroda ablacyjna), 2 wkłucia (jedna elektroda diagnostyczna + elektroda ablacyjna) w poszczególnych podgrupach.....	71
Rycina 31. Odsetek pacjentów bez chorób współistniejących w poszczególnych podgrupach.....	74
Rycina 32. Odsetek pacjentów przyjmujących leki. Porównanie pomiędzy podgrupami.....	75
Rycina 33. Procentowy rozkład najczęściej stosowanych leków (suplementów) w poszczególnych podgrupach.....	76
Rycina 34. Procentowy rozkład leków antyarytmicznych przyjmowanych przez pacjentów w poszczególnych podgrupach.....	77
Rycina 35. Procentowy rozkład odpowiedzi „tak” na pytanie nr. 1 (Czy w okresie 3 miesięcy po ablacji występowały u Pana/Pani kołatania serca (uczucie szybkiego bicia serca) oraz pytanie nr.2 (Czy w okresie po 3 miesiącu po ablacji występowały u Pana/Pani kołatania serca (uczucie szybkiego bicia serca) w poszczególnych podgrupach. Warunkiem włączenia do podgrupy A była odpowiedź „nie” na wyżej wymienione pytania.....	77

Rycina 36. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 3 (Czy arytmia (kołatania serca) była) w poszczególnych podgrupach.....	78
Rycina 37. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 4 (Czy arytmia trwała - w porównaniu do okresu przed zabiegiem ablacji) w poszczególnych podgrupach.....	79
Rycina 38. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 5 (Czy arytmia występowała - w porównaniu do okresu przed zabiegiem ablacji) w poszczególnych podgrupach...	79
Rycina 39. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 6 (Czy objawy towarzyszące nawrotowi arytmii (np. osłabienie, zawroty głowy, ból w klatce piersiowej) były/są) w poszczególnych podgrupach.....	80
Rycina 40. Procentowy rozkład odpowiedzi „tak” na pytanie nr. 7 (Czy po zabiegu ablacji przyjmuje Pan/Pani leki z powodu arytmii) w poszczególnych podgrupach.....	80
Rycina 41. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytanie nr. 8 (Czy z powodu nawrotu arytmii zgodziłyby się (zgodziłby się) Pan/Pani na badanie EPS/ablację) w poszczególnych podgrupach.....	81
Rycina 42. Wykres ilorazu szans.....	85

PIŚMIENNICTWO

1. Lelakowski J, Nessler M, Kalembe K i wsp.: Wpływ prądu o częstotliwości radiowej na czynność skurczową mięśnia lewej komory serca. *Pol Mer Lek*, 2007; 134: 89-91.
2. Lubiński A, Trusz-Gluza M, Walczaka F.: Nawrotny częstoskurcz węzłowy. *Podręcznik Elektrofizjologii Klinicznej*, Gdańsk, 2007; 77-87.
3. Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P et al.: Incidence and mechanism of presyncope and/or syncope associated with paroxysmal junctional tachycardia. *Am J Cardiol*, 2001; 88(2): 134-8.
4. Majewski J, Lelakowski J, Jędrzejowski D.: The effects of radiofrequency ablation on left atrial systolic function in patients with atrioventricular nodal reentrant and atrioventricular reentrant tachycardias. *Kard Pol*, 2011; 69(2): 116-122.
5. Anderson R, Cook A.: The structure and components of the atrial chambers. *Europace*, 2007; 9: 3-9.
6. Tawara S.: Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens.- in - Fischer G (ed.): Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikulärbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena, Germany, 1906; 9-70: 114-56.
7. Koźluk E, Walczak F, Szufladowicz E, Kozłowski D.: Ewolucja poglądów na budowę łączy przedsionkowo-komorowego jako podłoża szybkich rytmów serca. *Cardiology Journal*, 1998; 5: 155-160.
8. Kurian T, Ambrosi C, Hucker W et al.: Anatomy and electrophysiology of the human AV node. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2010; 33(6): 754-62.
9. Inoue S, Becker A.: Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation*, 1998; 97(2): 188-93.
10. Hucker W, McCain M, Laughner J et al.: Connexin 43 expression delineates two discrete pathways in the human atrioventricular junction. *Anat Rec (Hoboken)*, 2008; 291(2): 204-215.

11. Miller J, Zipes D, Issa Z.: Częstość skurcz przedsionkowo-komorowy nawrotny. – w - Opolski G, Koźluk E (red.): Arytmologia kliniczna i elektrofizjologia, Tom 2, Ulsevier Urban & Parnter, Wrocław, 2011: 310-337.
12. Mines G.: On circulating excitations in heart muscle and their possible relation to tachycardia and fibrillation. Trans R Soc Can, 1914; 8: 43–9.
13. Moe G, Preston J, Burlington H.: Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. Circ Res, 1956; 4(4): 357-375.
14. Mendez C, Moe G.: Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. Circ Res, 1966; 19: 378 –93.
15. McGuire M, Bourke J, Robotin M .: High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrodes in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. Circulation, 1993; 88: 2315–2328.
16. <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/svt/>
17. Heidebüchel H, Jackman W.: Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. Europace, 2004; 6(4): 316-29.
18. Katritsis D, Sepahpour A, Marine J et al.: Atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: prevalence, electrophysiologic characteristics, and tachycardia circuit. Europace, 2015; 17(7): 1099-106.
19. Haghjoo M, Bahramali E, Sharifkazemi M et al.: Value of the aVR lead in differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Europace, 2012; 14(11): 1624-8.
20. Blomström-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E et al.: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. EHJ, 2003; 24: 1857-1897
21. Goldreyer B, Bigger J.: Site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man. Circulation, 1971; 43(1): 15-26.

22. Stec S, Śledź J, Mazij M et al.: Simplified Automated Right Ventricular Overdrive Pacing for Rapid Diagnosis of Supraventricular Tachycardia. *Cardiology*, 2014; 129(2): 93-102.
23. Veenhuyzen G, Quinn F.: Principles of Entrainment: Diagnostic Utility for Supraventricular Tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2008; 8(1): 51-65.
24. Estner H, Ndrepepa G, Deisenhofer I et al.: Acute and long-term results of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia - an analysis of the predictive factors for arrhythmia recurrence. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2005; 28(2): 102-10.
25. Feldman A, Voskoboinik A, Kumar S. et al.: Predictors of acute and long-term success of slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a single center series of 1,419 consecutive patients. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2011; 34(8): 927-33.
26. Koźluk E, Walczak F, Szufladowicz E i wsp.: Sygnał drogi wolnej i ich znaczenie jako wskaźnika właściwego położenia elektrody ablacyjnej. *Folia Cardiol*, 2001; 8(2): 171-179.
27. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B.: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation*, 1992; 85(6): 2162-75.
28. McGuire M, de Bakker J, Vermeulen J et al.: Origin and significance of double potentials near the atrioventricular node. Correlation of extracellular potentials, intracellular potentials, and histology. *Circulation*, 1994; 89: 2351–2360.
29. Lin J, Lin F, Lo H et al.: Perinodal slow potential as a local guide for transcatheter radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: therapeutic efficacy and electrophysiological mechanisms of success. *Br Heart J*, 1995; 74(3): 268-76.
30. Lee P, Chen S, Hwang B.: Atrioventricular node anatomy and physiology: implications for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Curr Opin Cardiol*, 2009; 24(2): 105-12.

31. Skanes A, Dubuc M, Klein G et al: Cryothermal ablation of the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*, 2000 5;102(23):2856-60.
32. Jackman W, Beckman K, McClelland J 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(5): 313-8.
33. Bastan H: Cryoablation of cardiac arrhythmias. Department of Medicine, Huddinge Karolinska Institute, Sweden, Stockholm, 2011.
34. Gaita F, Ricardi R, Marco S, Caponi D: Catheter ablation of typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. – in - Zipes D, Hissauerre M (eds): *Catheter Ablation of Arrhythmias*, the 2 nd ed., Armonk, NY Futura, 2002: 225-248.
35. Yu J, Lauer M, Young C.: Localization of the origin of the atrioventricular junctional rhythm induced during selective ablation of slow-pathway conduction in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Am Heart J*, 1996; 131(5): 937-46.
36. Chen M, Guo G.: Junctional tachycardia during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with AV nodal reentrant tachycardia: effects of autonomic blockade. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1999; 10(1): 56-60.
37. Thibault B, de Bakker J, Hocini M: Origin of heat-induced accelerated junctional rhythm. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1998; 9(6): 631-41.
38. Lindsay B, Chung M, Gamache MC et al.: Therapeutic end points for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter-guided radiofrequency current. *J Coll Cardiol*, 1993; 22(3): 773-40.
39. Koźluk E, Walczak F, Szufładowicz E i wsp.: Pobudzenia dodatkowe podczas ablacji wolnej drogi węzłowej. *Folia Cardiol*, 2001; 8(1): 65-72.
40. Claque J, Dagres N, Kottkamp H at al.: Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. *Eur Heart J*, 2001; 22(1): 82-8.

41. Kułakowski P, Piotrowski R, Stec S.: Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: predictors of long-term success. *Kardiol Pol*, 2013; 71(9): 903-10.
42. Baker JH, Plumb V, Epstein A et al.: Predictors of recurrent atrioventricular nodal reentry after selective slow pathway ablation. *Am J Cardiol*, 1994; 15: 765-9.
43. Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Schumacher B et al.: Impact of the local atrial electrogram in AV nodal reentrant tachycardia: ablation versus modification of the slow pathway. *J Cardiovasc. Electrophysiol*, 1995; 6(4): 245-51.
44. Hara H, Niwano S, Yoshida T et al.: Prediction of clinical recurrence of atrioventricular-nodal reentrant tachycardia (AVNRT) after successful slow pathway ablation. *Circ J* 2004; 68(6): 558-62.
45. James H, Baker II MD, Vance J et al.: Predictors of recurrent atrioventricular nodal reentry after selective slow pathway ablation. *Am J Cardiol*, 1994; 73(11): 765-9.
46. Nikoo M, Emkanjoo Z, Jorat M et al.: Can successful radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia be predicted by pattern of junctional ectopy?. *J Electrocardiol*, 2008; 41(1): 39-43.
47. Soejima K, Akaishi M, Mitamura H.: Increase in heart rate after radiofrequency catheter ablation is mediated by parasympathetic nervous withdrawal and related to site of ablation. *J Electrocardiol*, 1997; 30(3): 239-246.
48. Femenía F, Arce M, Arrieta M et al.: Long-term results of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia: simple approach. *J Electrocardiol*, 2012; 45(3): 203-8.
49. Santangeli P, Proietti R, Di Biase L.: Cryoablation versus radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*, 2014; 39(2): 111-9.
50. Zhang Y, Mazgalev T.: AV nodal dual pathway electrophysiology and Wenckebach periodicity. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2011; 22(11): 1256-62.
51. Posa E, Gula L, Skanes AC et al.: Characteristics of slow pathway conduction after successful AVNRT ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2006; 17: 847–851.

52. Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, 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.
53. Jimenez-Candil J, Morinigo J, Ledesma C et al.: Importance of the relationship between sinus cycle length and junctional rhythm cycle length (occured during radiofrequency ablation) in predicting the successful modification of the slow pathway in Atrioventricular Nodal Re-entrant Tachycardias. *Indian Pacing Electrophysiol J*, 2008; 8(3): 158-71.
54. Nigro G, Russo V, Rago A et al: Which parameters describe the electrophysiological properties of successful slow pathway RF ablation in patients with common atrioventricular nodal reentrant tachycardia?. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2010; 10(2): 126-9.
55. Stern J, Rolnitzky L, Goldberg J et al.: Meta-analysis to assess the appropriate endpoint for slow pathway ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2011; 34(3): 269-77.
56. Koźluk E, Walczak F, Szufladowicz E i wsp.: Ablacja czy modyfikacja drogi wolnej u chorych z nawrotnym częstoskurczem przedsionkowo-węzłowym?. Wpływ pojedynczego nawrotu węzłowego na skuteczność odległą zabiegu. *Folia Cardiol*, 1999; 6(4): 353-358.
57. Manolis A, Wang P, Estes N.: Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Do arrhythmia recurrences correlate with persistent slow pathway conduction or site of successful ablation?. *Circulation*, 1994; 90(6): 2815-9.
58. Heydari A, Tayyebi M, Jami R, Amiri A.: Role of isoproterenol in predicting the success of catheter ablation in patients with reproducibly inducible atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Tex Heart Inst J*, 2014; 41(3): 280-5.
59. Stellbrink C, Diem B, Schauerte P et al.: Differential effects of atropine and isoproterenol on inducibility of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*, 2001; 5(4): 463-9.

60. Li H, Klein G, Stites H et al.: Elimination of slow pathway conduction: an accurate indicator of clinical success after radiofrequency atrioventricular node modification. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 22(7): 1849-53.
61. Sra J, Jazayeri M, Blanck Z et al.: Slow pathway ablation in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia and a prolonged PR interval. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 24(4): 1064-8.
62. De Sisti A, Tonet J, Amara W et al. Correlations between long-term results after cryoablation for atrioventricular nodal reentry tachycardia and a residual jump associated or not with a single echo. *Europace*, 2012; 14(2): 261-6.
63. Tonet J, De Sisti A, Pardo Restrepo N et al. Post-ablation prolongation of atrioventricular nodal refractory period is correlated with long-term success of cryoablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the case of the persistence of a residual jump. *J Interv Card Electrophysiol*, 2012; 35(1): 63-9.
64. Eckardt L, Leal M, Hollis Z et al. Cryoablation for AVNRT: Importance of ablation endpoint criteria. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2012; 23(7): 729-34.
65. Kay G, Epstein A, Dailey S, Plumb V.: Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation*, 1992; 85: 1675.
66. McGavigan A, Rae A, Cobbe S et al.: Junctional rhythm - a suitable surrogate endpoint in catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia? *Pacing Clin Electrophysiol*, 2005; 28: 1052–1054.
67. Thakur R, Klein G, Yee R, Stites H.: Junctional tachycardia: a useful marker during radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 22(6): 1706-10.
68. Jentzer J, Goyal R, Williamson B et al.: Analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation*, 1994; 90: 282.

69. Hsieh M, Chen S, Tai C.: Absence of junctional rhythm during successful slow-pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*, 1998; 98(21): 2296-300.
70. Miller J, Zipes D, Issa Z: Częstość skurcz przedsionkowo-komorowy nawrotny. – w - Opolski G, Koźluk E (red.): *Arytmologia kliniczna i elektrofizjologia*, Tom 1, Ulsevier Urban & Parnter, Wrocław, 2011: 105-123.
71. Wittkamp F, Hauer R, Robles de Medina E.: Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation*, 1989; 80(4): 962-8.
72. Bortone A, Boveda S, Jandaud S et al.: Gradual power titration using radiofrequency energy: a safe method for slow-pathway ablation in the setting of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*, 2009; 11(2): 178-83.
73. Giazitzoglou E, Korovesis S, Kokladi M et al.: Slow-pathway ablation for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia with no risk of atrioventricular block. *Hellenic J Cardiol*, 2010; 51(5): 407-12.
74. Majewski J, Karkowski G, Miszalski-Jamka T et al.: Ablation of slow pathway in a patient with persistent left superior vena cava. *Kardiologia Polska*, 2013; 71(5): 509-11.
75. Brembilla-Perrot B, Sellal J, Olivier A et al.: Recurrences of symptoms after AV node re-entrant tachycardia ablation: a clinical arrhythmia risk score to assess putative underlying cause. *Int J Cardiol*, 2015; 20(179): 292-6.
76. Scherthaner C, Danmayr F, Strohmer B.: Coexistence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with other forms of arrhythmias. *Med Princ Pract*, 2014; 23(6): 543-50.
77. Khachab H, Brembilla-Perrot B.: Incidence of atrial fibrillation in patients with history of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Int J Cardiol*, 2013; 166: 221–224.
78. Brembilla-Perrot B, Groben L, Chometon F et al.: Rapid and low-cost method to prove the nature of no documented tachycardia in children and teenagers without preexcitation syndrome. *Europace*, 2009; 11: 1083–1089.

79. Hamer M, Wilkinson W, Clair W et al.: Incidence of symptomatic atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 25: 984–988.
80. Soejima K, Akaishi M, Mitamura H et al.: Increase in heart rate after radiofrequency catheter ablation is mediated by parasympathetic nervous withdrawal and related to site of ablation. *J Electrocardiol*, 1997; 30(3): 239-46.
81. Emkanjoo Z, Alasti M, Arya A et al.: Heart rate variability: does it change after RF ablation of reentrant supraventricular tachycardia?. *J Interv Card Electrophysiol*, 2005; 14(3): 147-51.
82. Kocovic D, Harada T, Shea J et al.: Alterations of heart rate and of heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia. Delineation of parasympathetic pathways in the human heart. *Circulation*, 1993; 88: 1671–8125.
83. Purerfellner H, Mascherbauer R, Nesser H.: Absence of significant changes in heart rate variability after slow pathway ablation of AV nodal re-entrant tachycardia by using Holter recording. *Am Heart J*, 1998; 136(2): 259–263.
84. Madrid A, Mestre C, Moro C et al.: Heart rate variability and inappropriate sinus tachycardia after catheter ablation of supraventricular tachycardia. *Eur Heart J*, 1995; 16(11): 1459–1461.