

Agata Weryszko

**„Klasyfikacja lokalizacji dodatkowego połączenia
przedsionkowo-komorowego w obszarze tylnoprzegrodowym
serca na podstawie zapisu EKG i miejsca skutecznej ablacji
energiją fal radiowych.”**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

PROMOTOR

Dr hab. n. med. Krzysztof Błaszyk

I Klinika Kardiologii, Katedry Kardiologii
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań 2014

Podziękowania

*Serdeczne podziękowania składam
Panu dr hab.n.med. Krzysztofowi Błaszkowi
za wielką życzliwość, poświęcony czas
oraz cenne uwagi, dzięki którym powstała ta praca.*

SPIS TREŚCI

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW	6
1. WSTĘP	8
1.1. Preekscytacja w zapisie EKG.....	11
1.2. Dodatkowe połączenia przedsionkowo-komorowe – lokalizacja anatomiczna...	15
1.3. Epidemiologia zespołu preekscytacji /zespołu WPW	17
1.3.1. Arytmie związane z obecnością dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego	18
1.3.1.1. Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT).....	18
1.3.1.2. Migotanie przedsionków (AF).....	19
1.3.1.3. Ustawiczny, nawrotny częstoskurcz z łączy p-k (PJRT).....	20
1.3.2. Arytmie współwystępujące z dodatkowym połączeniem p-k.....	20
1.4. Dodatkowe szlaki p-k tylnoprzegrodowe (wg Gallaghera), przyprzegrodowe dolne (wg Cosio).....	21
2. CEL PRACY	23
3. MATERIAŁ i METODYKA	24
3.1. Grupa badanych	24
3.2. Wykonywane badania	24
3.3. Oceniane dane	26
3.4. Analiza statystyczna	33
4. WYNIKI	35
4.1. Grupa z dodatkowym połączeniem p-k – wstępna faza badania.....	35
4.2. Grupa badana – dodatkowe szlaki p-k tylnoprzegrodowe.....	39
4.2.1. Szlaki p-k prawostronne tylnoprzegrodowe.....	42
4.2.1.1. Wydzielone podgrupy obszaru prawostronnego tylnoprzegrodowego.....	45
4.2.1.2. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniach EKG obszaru prawostronnego tylnoprzegrodowego.....	48

4.2.2. Szlaki p-k prawostronne tylnoprzegrodowe – zbiorcze zestawienie wyników morfologii zespołu QRS i polaryzacji fali delta	57
4.2.3. Szlaki p-k lewostronne tylnoprzegrodowe.....	58
4.2.3.1. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniach EKG obszaru lewostronnego tylnoprzegrodowego.....	59
4.2.4. Szlaki p-k lewostronne tylnoprzegrodowe – zbiorcze zestawienie wyników morfologii zespołu QRS i polaryzacji fali delta	60
5. OMÓWIENIE WYNIKÓW I Dyskusja.....	62
5.1. Grupa badanych	62
5.2. Dodatkowy szlak p-k w obszarze tylnoprzegrodowym serca	63
5.3. Analiza morfologii preekscytowanego zespołu QRS oraz polaryzacji fali delta dodatkowego połączenia p-k w obszarze tylnoprzegrodowym.....	65
5.3.1. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym I, aVL.....	65
5.3.2. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym II.....	66
5.3.3. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym III.....	67
5.3.4. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym aVR.....	68
5.3.5. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym aVF.....	68
5.3.6. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu przedsercowym V1	69
5.3.7. Polaryzacja fali delta w odprowadzeniu przedsercowym V2 – V6.....	70
5.3.8. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V2.....	70
5.3.9. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V3.....	70
5.3.10. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V4.....	71
5.3.11. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V5.....	71
5.3.12. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V6.....	71
5.4. Zatoka wieńcowa - budowa i właściwości.....	75

5.5. Morfologiczna analiza preekscytowanego zapisu EKG generowana przez dodatkowe połączenia p-k w obszarze tylnoprzegrodowym lewym.....	76
5.6. Porównanie morfologii preekscytowanych zespołów QRS w obszarach sąsiednich do rejonu tylnoprzegrodowego.....	77
5.7. Ograniczenia metody.....	79
6. WNIOSKI	81
7. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM.....	82
8. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM.....	84
9. LITERATURA.....	86

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

a	– kierunek przewodzenia – przewodzenie zstępujące
AF	– migotanie przedsionków
AFL	– trzepotanie przedsionków
AP	– dodatkowa droga przedsionkowo-komorowa; dodatkowe połączenie p-k
ARP	– stymulacja prawego przedsionka impulsem ze skracanym sprzężeniem
ASD	– ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej
AT	– częstoskurcz przedsionkowy
AV n	– węzeł przedsionkowo-komorowy, zamiennie stosowane ze skrótem węzeł p-k
AVNRT	– nawrotny częstoskurcz węzłowy
AVRT	– nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy
AVRTa	– antydromowy, nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy
AVRTo	– ortodromowy, nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy
BBB	– blok odnogi pęczka Hisa
CL	– długość cyklu (częstoskurczu, rytmu zatokowego) w ms
CS	– zatoka wieńcowa (ang. <i>coronary sinus</i>)
Cs Os	– ujście zatoki wieńcowej (CS Os, zamiennie Os CS)
EKG	– badanie elektrokardiograficzne, zapis elektrokardiograficzny
ERP	– okres efektywnej refrakcji (refrakcja)
HB	– pęczek Hisa
HBE	– obszar pęczka Hisa (ang. <i>His bundle electrogram</i>),
Holter-EKG	– 24 godzinne monitorowanie rytmu serca
HPS	– układ His-Purkinje
HR	– częstotliwość rytmu serca (częstoskurczu, rytmu zatokowego)
HRA	– górna część prawego przedsionka (ang. <i>high right atrium</i>)
IAP	– stymulacja prawego przedsionka impulsem ze stopniowo skracaną długością cyklu
IVP	– stymulacja prawej komory impulsem ze stopniowo skracaną długością cyklu
LA	– lewy przedsionek
LBB	– lewa odnoga pęczka Hisa
LBBB	– blok lewej odnogi pęczka Hisa
LPS	– (szlak p-k, obszar) tylnoprzegrodowy lewy
LV	– lewa komora

LVOT	– droga odpływu lewej komory
PAC	– przedwczesne pobudzenie przedsionkowe
PCL	– długość cyklu stymulacji serca w ms
PJRT	– ustawiczny częstoskurcz z łącza przedsionkowo-komorowego
p. Hisa	– pęczek Hisa
p-k	– przedsionkowo-komorowe, połączenie p-k (ang. <i>connection</i>)
PVC	– przedwczesne pobudzenie komorowe
r	– kierunek przewodzenia - przewodzenie wsteczne
RA	– prawy przedsionek
RV	– prawa komora
RF	– fale radiowe (energia)
RBB	– prawa odnoga pęczka Hisa
RBBB	– blok prawej odnogi pęczka Hisa
RPS	– (szlak p-k, obszar) tylnoprzegrodowy prawy
RVa	– prawa komora serca w okolicy wierzchołka (ang. <i>right ventricle apex</i>)
SN	– węzeł zatokowy (ang. <i>sinus node</i>)
SR	– rytm zatokowy (ang. <i>sinus rhythm</i>)
SSS	– zespół chorego węzła zatokowego (ang. <i>sick sinus syndrome</i>)
SVT	– częstoskurcz nadkomorowy
VCM	– żyła serca średnia (łac. <i>vena cordis media</i> , ang. <i>middle cardiac vein</i>)
V1-V1	– długość cyklu (w ms) pomiędzy dwoma kolejnymi potencjałami komór (w rytmie zatokowym, częstoskurczu, stymulacji serca)
VA	– odległość (w ms) pomiędzy sygnałem przedsionka i komory
VF	– migotanie komór
VRP	– stymulacja prawej komory z dodatkowym impulsem ze skracanym sprzężeniem
VSD	– ubytek przegrody międzykomorowej
węzeł p-k	– węzeł przedsionkowo-komorowy, zamiennie stosowane ze skrótem AV n
SN	– węzeł zatokowy
zespół LGL	– zespół Lowna, Ganonga i Levine'a
zespół WPW	– zespół Wolffa, Parkinsona i White'a

1. WSTĘP

Układ bodźco-przewodzący serca, obejmujący węzeł zatokowy (SN), węzeł przedsionkowo-komorowy (AV n) oraz układ His-Purkinje (HPS) jest odpowiedzialny za powstawanie impulsu elektrycznego, jego przemieszczanie oraz właściwą koordynację elektrycznej aktywacji w celu zapewnienia hemodynamicznie efektywnego skurczu serca. Przedsionki i komory są oddzielone włóknistym pierścieniem i jedynym miejscem szerzenia impulsu, pomiędzy tymi jamami serca, jest węzeł przedsionkowo-komorowy (p-k) zlokalizowany u podstawy prawego przedsionka.

Fizjologiczna depolaryzacja mięśnia serca aktywuje poszczególne obszary jam serca w przewidywalny i powtarzalny sposób [1,2], co potwierdzamy oceniając standardowy zapis elektrokardiograficzny (EKG). Zaburzenie fizjologicznego toru aktywacji powoduje asynchronię aktywacji komór serca [1]. Możliwe są tutaj dwa mechanizmy: opóźnienie aktywacji komór albo przedwczesna ich aktywacja, czyli preekscytacja. Zjawisko preekscytacji stwierdzamy gdy:

- 1 – aktywacja komór wiedzie poprzez dodatkowe połączenie p-k z pominięciem węzła p-k lub z istotnym opóźnieniem szerzenia impulsu – jest to klasyczne zjawisko preekscytacji [3],
- 2 – przedwczesny skurcz komorowy powoduje przedwczesne pobudzenie komory prawej lub lewej,
- 3 – stymulacja prawej komory serca powoduje asynchronię (czyli preekscytację) stymulowanej komory serca względem komory lewej; w zapisie EKG morfologia bloku lewej odnogi p. Hisa (LBBB) zespołu QRS,
- 4 – podobnie, stymulacja lewej komory serca, powoduje preekscytację lewej komory serca; w zapisie EKG morfologia bloku prawej odnogi p. Hisa (RBBB) zespołu QRS.

Klasycznie, zjawisko preekscytacji opisano jako przedwczesne pobudzenie (aktywację) komory poprzez dodatkowe połączenie przedsionkowo-komorowe z pominięciem węzła p-k [3]. W 1896 roku Stanley Kent [4] opisał „mięśniową tkankę”, łączącą przedsionek z komorą, uznając ją za fizjologiczną drogę przewodzenia p-k. Praca ta spotkała się z ostrą krytyką i została odrzucona przez Lewisa, Keitha i Flacka (za Scheinman'em [5]). Za właściwy model układu bodźco-przewodzącego serca uznano wówczas, ten opisany przez Hisa oraz Tawarę [4,6]. Teoria Kenta wzbudziła jednak żywe zainteresowanie i skłoniła do poszukiwania wyjaśnień. Opisany „szlak Kenta” uznano później jako drogę przedsionkowo-pęczkową (ang. *atriofascicularis*), a sam odkrywca pozostawał w przekonaniu, iż jest to element

fizjologicznego układu bodźco-przewodzącego [4].

W roku 1937 Mahaim i Berrat [7] podczas badania anatomopatologicznego zidentyfikowali fragmenty tkanki przewodzącej odchodzącej od pęczka Hisa w głąb komór. Włókna te nazwano włóknami Mahaima (włókna węzłowo-komorowe). To określenie zostało następnie rozszerzone na połączenia węzła p-k z miokardium komór (włókna węzłowo-komorowe) oraz węzła p-k z prawą odnogą pęczka Hisa (włókna węzłowo-pęczkowe). Te atypowe szlaki określane są obecnie jako prawdziwe włókna Mahaima [8,9,10,11]. W 1930 roku Wolff, Parkinson i White [3] opublikowali artykuł opisujący 11 pacjentów z krótkim odstępem PR, poszerzonym zespołem QRS o morfologii LBBB (to była preekscytacja) oraz epizodami częstoskurczu w zapisie EKG. Poszerzenie zespołu QRS u pacjentów z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW), dwa lata później, próbowali wytłumaczyć Holtzman i Scherf [12], twierdząc, iż jest to wynik wcześniejszej aktywacji komór odbywającej się przez dodatkowe połączenia p-k z pominięciem węzła p-k. W roku 1943 Wood [13] opisał drogi pozawęzłowe w obrębie prawego przedsionka, a w 1944 roku autorem podobnej pracy, lecz prezentującej szlak p-k lewostronny był Ohnell [14]. To właśnie Ohnell jako pierwszy użył terminu preekscytacji dla określenia wcześniejszej aktywacji komór w zespole WPW. Preekscytacja osiągnięta przez pęczek Kenta powoduje charakterystyczne zmiany zespołu QRS w zapisie EKG, opisane przez Wolffa, Parkinsona i White'a [3]. Termin preekscytacji i zespołu WPW jest używany zamiennie, pomimo iż nie są to pojęcia tożsame. Termin zespół preekscytacji – to stwierdzenie występowania skróconego odstępu PR oraz poszerzenia zespołu QRS z typową falą delta w zapisie EKG, bez współwystępowania objawów klinicznych (tzw. bezobjawowa preekscytacja). Natomiast zespół WPW, oprócz preekscytacji widocznej w EKG, obejmuje kołatania serca ze współwystępującym nawrotnym częstoskurczem p-k (AVRT) [15]. Europejska Grupa Robocza do Spraw Preekscytacji [16] zaleca, by termin „połączenie” (ang. *connection*) stosować dla opisu histologicznie wyodrębnionych struktur komórkowych, mających ujście w mięśniówce komór, zaś „szlak”, „droga” dla struktur, przewodzących impulsy elektryczne, uchodzących do układu bodźco-przewodzącego. Pomimo powyższych zaleceń nazewnictwo to w światowej literaturze stosowane jest zamiennie.

Obserwacje kliniczne, szczegółowa analiza zapisu EKG oraz wyniki badań elektrofizjologicznych dokonane na przestrzeni lat [17] dowiodły, że dodatkowe połączenie p-k może przewodzić, zarówno w kierunku zstępującym (dokomorowo), jak i w kierunku wstecznym (do przedsionków) lub charakteryzować się jedynie przewodzeniem jednokierunkowym tzn. wstecznym lub zstępującym. Dodatkowo stwierdzono, że te włókna

(AP) mogą przewodzić bardzo sprawnie (bez dekrementu) lub cechować się wolnym przewodzeniem, a niekiedy (5 – 10%) przewodzić także z cechami dekrementu [18]. Szerzenie się fali pobudzenia w szlakach dodatkowych przewodzących bez dekrementu, odbywa się w oparciu o szybki dośrodkowy prąd sodowy, podobnie jak w mięśniówce przedsionków oraz komór, na ogół jest stałe w kierunku zstępującym i wstępującym dla wszystkich częstotliwości rytmu serca. Szlaki dodatkowe przewodzące impulsy elektryczne z dekrementem, określane są jako atypowe szlaki dodatkowe (dawniej tzw. włókna Mahaima). Stanowią one od 3 do 15% wszystkich AP [19,20]. Nieco częściej występują one u pacjentów, u których w trakcie częstoskurczu typu AVRT, w zapisie EKG, opisywany był blok lewej odnogi pęczka Hisa (około 6%) [17]. U 10% pacjentów z atypowymi AP stwierdza się mnogie szlaki. Mogą one przewodzić impulsy elektryczne z dekrementem zarówno wolno, jak i szybko.

Dodatkowe połączenie p-k przewodzące zstępująco – nazwano jawnymi, natomiast te AP, które przewodzą jedynie wstecznie do przedsionków nazwano – utajonymi [17]. Inną grupę stanowią AP z preekscytacją widoczną jedynie okresowo. Ten rodzaj określa się jako preekscytacja (lub zespół WPW) z przewodzeniem okresowym, a także stosuje się określenie przewodzenie intermitujące (intermitujący zespół WPW) [17].

Aktualnie obowiązujący i uporządkowany podział połączeń p-k wyróżnia:

1. klasyczną dodatkową drogę p-k – pęczek Kenta (ang. *atrioventricular*) [4], łączący bezpośrednio mięśniówkę przedsionków i komór omijając łączy p-k i pęczek Hisa; są to szlaki z przewodzeniem dwukierunkowym (jawny zespół WPW), stanowią większość AP tzn. około 60% [21,22]. Szerzenie się fali pobudzenia w tych szlakach dodatkowych, zbudowanych w większości z włókien mięśniowych, odbywa się w oparciu o szybki dośrodkowy prąd sodowy, podobnie jak w mięśniówce przedsionków i komór. Przewodzenie odbywa się na zasadzie „wszystko albo nic”, na ogół jest stałe w kierunku zstępującym i wstępującym dla wszystkich częstotliwości rytmu serca (przewodzenie bez dekrementu) [19].

2. szlak p-k z przewodzeniem jednokierunkowym, wstecznym – tzw. utajony zespół WPW [16,23]

- a) o szybkim przewodzeniu bez dekrementu (tzw. utajony zespół WPW, ortodromowy AVRT)

- b) o szybkim przewodzeniu z dekrementem (ortodromowy AVRT z długim RP') - odpowiada on za podtrzymanie krążenia impulsu w trakcie ustawicznego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (PJRT)

3. włókna Jamesa – szlak przedsionkowo-węzłowy (ang. *atrionodal*) łączący przedsionki z dystalną lub zbitą częścią łącza p-k (zespół LGL albo zespół sprawniejszego przewodzenia przez AV node) [24,25,26,27],

4. włókna Brechenmachera – szlak przedsionkowo-Hisowy (ang. *atrio-Hisian*), przewodzący impulsy z przedsionków do pęczka Hisa [28],

5. warianty szlaków przedsionkowo-pęczkowych (ang. *atriofascicular*) oraz przedsionkowo-komorowych (ang. *atrioventricular*) – tzw. rzekome włókna Mahaima z przewodzeniem jednokierunkowym zstępującym, przewodzące z dekrementem [8,9,10,11,29]. Najczęstsza lokalizacja tych szlaków to wolna ściana prawego przedsionka, a także rejon tylnoprzegrodowy. Krzyżują się one z pierścieniem trójdzielny i wnikają w podstawę prawej komory [17,30,31]. Charakteryzuje je przewodzenie z dekrementem oraz periodyka Wenckebacha w trakcie szybkich rytmów przedsionkowych. Brak odpowiedzi na adenozyne sugeruje, że ich struktura nie jest zbudowana z tkanki podobnej do AV n [32].

6. szlaki węzłowo-komorowe (ang. *nodoventricular*) i szlaki węzłowo-pęczkowe (ang. *nodofascicular*) – prawdziwe włókna Mahaima, z przewodzeniem impulsów jednokierunkowym zstępującym [7,21]. Szlaki węzłowo-komorowe rozpoczynają się w obrębie AV n i wnikają do mięśniówki otaczającej łącze p-k, zaś szlaki węzłowo-pęczkowe biorą początek w AV n i wnikają do prawej odnogi pęczka Hisa [17,30,31,33]. Zarówno szlaki węzłowo-komorowe, jak i węzłowo-pęczkowe wykazują wrażliwość na adenozyne [34].

7. szlaki pęczkowo-komorowe (ang. *fasciculoventricular*) Stanowią najrzadszą formę preekscytacji (1,5%). Łączą prawą odnogę pęczka Hisa z mięśniówką prawej komory w rejonie przednio-przegrodowym. Włókna te nie są przyczyną nawrotnych częstoskurczów i wydają się być jedynie ciekawostką elektrofizjologiczną. W zapisie EKG podczas rytmu zatokowego widoczne są cechy preekscytacji naśladujące cechy zespołu QRS w obecności jawnych typowych szlaków przedsionkowo-komorowych przyprzegrodowych górnych, jednak bez skrócenia odstępu PR. Klinicznie szlaki te nie mają istotnego znaczenia i nie powodują częstoskurczu [17].

1.1. Preekscytacja w zapisie EKG

Współwystępowanie AP oraz fizjologicznego układu bodźco-przewodzącego powoduje różny obraz EKG. Tu wyróżnia się:

a – jawną preekscytację (jawny zespół WPW), najczęściej sprawne przewodzenie

zstępujące i wsteczne,

b – tzw. utajony zespół WPW – brak przewodzenia zstępującego przez AP (w EKG – bez preekscytacji), obecne przewodzenie wsteczne przez AP do przedsionków,

c – okresowy zespół WPW – okresowo obecne przewodzenie zstępujące przez AP (w EKG – okresowo widoczna preekscytacja) i/lub wsteczne.

Maksymalna preekscytacja czyli największe poszerzenie zespołu QRS w zapisie EKG – występuje gdy przewodzenie do komór odbywa się wyłącznie przez AP (jawne szlaki p-k). Natomiast jednoczesne przewodzenie zstępujące przez sprawne AP oraz sprawne łącze p-k (fizjologiczne przewodzenie), powoduje w zapisie EKG obraz niepełnej preekscytacji (to także szlaki p-k jawne).

Brak cech preekscytacji w zapisie EKG, pomimo przewodzenia przez AP, przez niektórych jest nazywane ukrytą preekscytacją [19]. Sytuacja taka występuje, gdy pobudzenie z przedsionków do komór dociera wcześniej przez fizjologiczne składowe układu bodźco-przewodzącego, a nie poprzez szlak dodatkowy, na skutek:

1 – usprawnienia przewodzenia przez węzeł p-k, przewodzący zstępująco szybciej niż przez AP,

2 – wydłużenia przewodzenia przez AP,

3 – wydłużonego przewodzenia śródprzedsionkowego od miejsca stymulacji przedsionka do ujścia przedsionkowego AP (najczęściej szlak lewostronny boczny) [18,19].

Gdy AP przewodzi jedynie wstecznie (szlaki wsteczne, utajone) to impuls elektryczny przewodzony jest zstępująco z przedsionków do komór jedynie drogą fizjologiczną przez węzeł p-k. Standardowy zapis EKG w czasie rytmu zatokowego nie ujawnia (utajonego) zespołu WPW. Natomiast w czasie częstoskurczu typu AVRT w zapisie EKG widoczny jest częstoskurcz z wąskim zespołem QRS z wstecznie przewodzonym załamkiem P’.

U ponad 50% pacjentów z AP cechy preekscytacji w zapisie EKG obecne są przemijająco (okresowa preekscytacja, preekscytacja intermitująca). Przejawia się to nagłym ustąpieniem fali delta, wydłużeniem odstępu PR oraz normalizacją zespołów QRS przy braku znaczących zmian częstotliwości rytmu serca. Uważa się [19], iż preekscytacja intermitująca spowodowana jest przez:

a – blok fazy 3 w AP (zależny od bradykardii) lub blok fazy 4 (tzn. zależny od tachykardii),

b – utajone przewodzenie w kierunku zstępującym po przedwczesnym pobudzeniu przedsionkowym (PAC) lub wstępującym po przedwczesnym pobudzeniu komorowym (PVC),

- c – AP z długim okresem efektywnej refrakcji (ERP) i sprawniejszym przewodzeniem,
- d – AP z długim okresem efektywnej refrakcji oraz zjawisko ‘gap’ podczas PAC.

Preekscytacja intermitująca, z klinicznego punktu widzenia, jest oznaką stosunkowo długiego okresu refrakcji AP i niezdolności do sprawnego przewodzenia do komór pobudzeń w trakcie szybkich rytmów przedsionkowych np. w migotaniu przedsionków (AF), a tym samym mniejszego ryzyka nagłego zgonu sercowego w mechanizmie VF.

W części zapisów EKG można stwierdzić zarówno, wąskie zespoły QRS – efekt przewodzenia zstępującego wyłącznie fizjologiczną drogą, a także szerokie zespoły QRS – z pełną preekscytacją [27,30]. Wraz ze zwiększającym się udziałem AP w przewodzeniu impulsów w kierunku zstępującym, zespół QRS poszerza się, a odstęp PR ulega skróceniu [35,36]. W przypadku dominującego udziału węzła p-k w przewodzeniu impulsu elektrycznego, odstęp PR ulega wydłużeniu, a czas trwania zespołu QRS ulega skróceniu. Zależne od stopnia udziału AP w zstępującym przewodzeniu p-k, progresywne skracanie odstępu PR (P-delta) z poszerzeniem zespołu QRS, bez zmiany czasu trwania odstępu PJ, nazywane jest objawem akordeonowym Ohnella (ang. *accordion effect, concertina effect*) [35,37,38]. Stopień preekscytacji może być zmienny i zależy od takich czynników jak: szybkość przewodzenia przez fizjologiczne szlaki, czas przewodzenia od węzła zatokowego do ujścia przedsionkowego AP, okresu refrakcji mięśniówki przedsionka, czasu przewodzenia przez AP (zależny od grubości, długości i właściwości elektrofizjologicznych szlaku) [19]. Nasilenie cech preekscytacji, bądź ujawnienie obecności AP mogą powodować leki i manewry fizjologiczne np. masaż zatoki tętnicy szyjnej, próba Valsalwy, dożylnie podanie adenozyiny [17,19].

Normalizację zapisu EKG u pacjentów z obecnym dodatkowym szlakiem p-k, Massumi i Vera [39] tłumaczyli jako wynik:

- utraty zdolności przewodzenia przez AP w trakcie szybkich rytmów przedsionkowych lub wczesnego dodatkowego pobudzenia przedsionkowego,
- refrakcji AP po długiej pauzie oraz podczas wolnego rytmu na skutek depolaryzacji 4. fazy,
- pobudzenia komorowego pochodzącego z okolicy pęczka Hisa,
- szybszego przewodzenia przez łącze p-k niż przez AP.

Charakterystyczne cechy EKG zespołu QRS z pełną preekscytacją [19,38,40] to:

1. czas trwania odstępu PR (P-delta) mniejszy niż 120 ms przy prawidłowym załamku P,
2. poszerzony zespół QRS z czasem trwania 120 ms bądź powyżej (120 ms – obecnie rzadziej wskazywane jako niezbędne kryterium; dominuje sformułowanie poszerzony QRS),

3. obecność fali delta na ramieniu wstępującym QRS, poszerzającej zespół QRS,
4. wtórne zmiany odcinka ST i załamka T – zaburzenia repolaryzacji nie zawsze obecne.

Czas trwania odcinka PR jest zależny od stopnia preekscytacji. Przy maksymalnej preekscytacji czas trwania odcinka PR jest równy czasowi trwania załamka P. W większości wynosi on 60 – 110 ms. W około 12% odcinek PR może trwać powyżej 120 ms, a nawet ponad 200 ms. Takie sytuacje opisywane są najczęściej w wariacie preekscytacji związanej z obecnością włókien Mahaima [41,42]. W jawnym zespole WPW, przy pierwotnie wydłużonym przewodzeniu p-k (fizjologiczne przewodzenie przez AV node) odstęp PR, a właściwie P-fala delta, w trakcie przewodzenia przez AP może ulec istotnemu skróceniu, jednak pozostanie w granicach normy. W tej sytuacji rozpoznanie preekscytacji możliwe jest po porównaniu kilku zapisów EKG z zapisem podstawowym [43].

Morfologia załamka P bez współistniejącej patologii przedsionka pozostaje prawidłowa. Preekscytacji nie należy rozpoznawać na podstawie izolowanego skrócenia odstępu PR, bez potwierdzenia obecności fali delta. Krótki odstęp PR, z ujemnym załamkiem P w standardowych odprowadzeniach kończynowych (II, III, aVF), jest charakterystyczny dla ektopowego rytmu przedsionkowego (dolno-predsionkowego) lub stymulacji węzła p-k [43]. Gdy komory są depolaryzowane jedynie przez impuls elektryczny przewodzony przez AP, wzrasta czas trwania QRS, najczęściej wynosi on 120 – 160 ms. Zdarza się, że zespół QRS trwa mniej niż 120 ms, pomimo jawnej preekscytacji [41,44], głównie w wyniku fuzji preekscytacji oraz przewodzenia drogą fizjologiczną. Suma czasu trwania odstępu PR i zespołu QRS pozostaje jednak stała. Przegrodowe załamki q rzadko opisywane są w zapisach EKG z zespołem WPW. Uważa się [45], iż obecność załamka q w odprowadzeniu V6 pozwala wykluczyć preekscytację.

Najbardziej charakterystyczną zmianą w zapisie EKG, przy obecności AP, jest fala delta. Jest ona odzwierciedleniem przewodzenia impulsu przez szlak dodatkowy oraz depolaryzacji mięśniówki obszaru komór pomiędzy ujściem AP a pozostałą częścią komór depolaryzowaną przez fizjologiczną drogę przewodzenia. Czas trwania fali delta wynosi na ogół 20 – 70 ms. Teoretycznie fala delta powinna być obecna we wszystkich odprowadzeniach EKG. Wykazano, że fala delta może być izoelektryczna i z tego powodu niewidoczna. Ujemna polaryzacja fali delta w EKG daje obraz patologicznego załamka Q, sugerującego przebytego zawału serca. Może to być szczególnie widoczne w lokalizacji AP tylnoprzegrodowej, gdzie ujemna fala delta zwykle jest obecna w odprowadzeniach II, III, aVF [43]. Obecność ujemnej fali delta w przedsercowych odprowadzeniach V1 – V3 (V4) może błędnie nasuwać podejrzenie przebytego zawału serca ściany przedniej, natomiast zawał ściany bocznej,

w obecności ujemnej delty w aVL. Z kolei, dodatnia fala delta może maskować wcześniejszy zawał serca.

Zmienna sekwencja aktywacji komórek u pacjentów z AP skutkuje wtórnymi zmianami repolaryzacji. Najczęściej polaryzacja odcinka ST oraz załamka T pozostają przeciwne w stosunku do kierunku fali delta oraz dominującego wychylenia zespołu QRS [46]. Zmiany te są podobne do tych, opisywanych w przeroście komórek oraz blokach odnog pęczka Hisa. Wtórne zmiany ST oraz załamka T w części zapisów EKG z preekscytacją nie są obecne. Należy wspomnieć, iż po skutecznej ablacji AP, wtórne zmiany repolaryzacji (ujemne załamki T) widoczne są kilka lub kilkanaście godzin po zabiegu ablacji, a obserwowane były nawet do kilku tygodni po zabiegu (zjawisko pamięci elektrycznej) [46].

1.2. Dodatkowe połączenia przedsionkowo-komorowe – lokalizacja anatomiczna

Szlaki p-k są na ogół cienkimi pasmami mięśniowymi (zwykle ich grubość nie przekracza 1 – 2 mm) łączącymi przedsionki i komory. Położenie AP w relacji do bruzdy przedsionkowo-komorowej należy rozpatrywać w dwóch płaszczyznach – podłużnej (czołowej) oraz poprzecznej [47]. W płaszczyźnie poprzecznej AP krzyżują się z bruzdą p-k w dowolnym punkcie pierścienia mitralnego i trójdzielnego, z wyjątkiem regionu zespolenia mitro-aortalnego, w którym mięśniówka lewego przedsionka nie leży bezpośrednio nad mięśniówką LK. W stosunku do przekroju poprzecznego bruzdy p-k, AP mogą przebiegać skośnie lub bardziej prostopadle na całej głębokości pomiędzy obszarem podnasierdziowym i podwiersdziowym [47]. W związku z tym ujście przedsionkowe AP może być przesunięte o kilka centymetrów poprzecznie w stosunku do ujścia komorowego [48,49] – rycina 1.2.1.

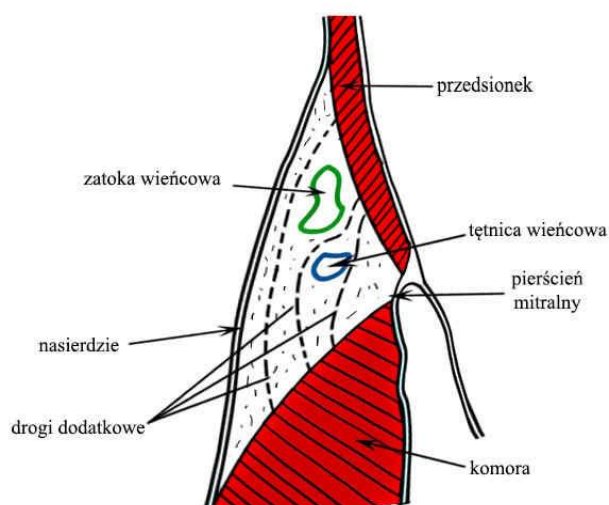
Dla uproszczenia omawiania lokalizacji AP bruzdę p-k można podzielić na kwadranty: wolną ścianę lewej komory, wolną ścianę prawej komory, przestrzeń przednio-przegrodową oraz tylnoprzegrodową [48,50]. W obrębie tych obszarów rozkład AP nie jest jednorodny.

Najczęstszą lokalizacją AP jest wolna ściana lewej komory stwierdzana w zakresie 46% – 60%, obszar tylnoprzegrodowy stanowi 25%, około 13% – 21% AP mapowanych jest na wolnej ścianie prawej komory, a tylko 2% w przestrzeni przyprzegrodowej górnej (wcześniej nazywanej przednio-przegrodową) [51-55].

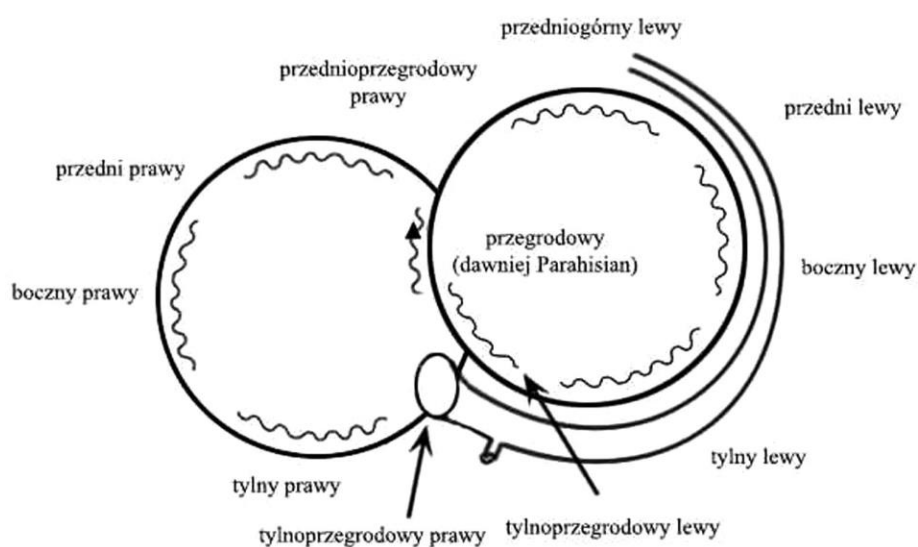
W 1978 roku Gallagher [51] zaproponował i przedstawił bardziej precyzyjny podział anatomicznej lokalizacji AP – rycina 1.2.2. Natomiast Cosio i wsp.[56] ogłosili w 1999 roku,

w formie zaleceń, podział anatomicznej lokalizacji AP opracowany wspólnie przez grupy robocze amerykańskiego i europejskiego towarzystwa kardiologicznego.

U 3 –13% pacjentów opisywane są mnogie AP [57], które definiowane są jako szlaki oddalone od siebie o 1 cm. Szlaki mnogie najczęściej zlokalizowane są w rejonie tylnoprzegrodowym (wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym (wg Cosio). oraz w obrębie wolnej ściany prawej komory, z obecnością których związane są częste epizody antydromowego częstoskurczu AVRT (50 – 70%). Występowanie mnogich AP szczególnie często opisywane jest w anomalii Ebsteina [19,58].



Rycina 1.2.1. Schematyczne przedstawienie umiejscowienia połączenia przedsionkowo-komorowego (drogi dodatkowej) w obszarze między wsierdziem i nasierdziem w płaszczyźnie czołowej. Modyfikacja wg UpToDate [49].



Rycina 1.2.2. Podział anatomicznej lokalizacji dodatkowej drogi p-k wg Gallaghera [51].

1.3. Epidemiologia zespołu preekscytacji/ zespołu WPW

U co najmniej 2. na 1000 pacjentów, u których wykonywany jest zapis EKG można spodziewać się cech preekscytacji [41,59,60]. Liczba pacjentów z obecnością AP może być większa po uwzględnieniu AP przewodzących jedynie wstecznie, a także przewodzących okresowo.

Dodatkowe szlaki p-k częściej rozpoznawane są wśród mężczyzn. U ponad 2/3 pacjentów z zespołem WPW nie stwierdza się współistniejących organicznych chorób serca [41,59,60]. Częstość występowania AP nie koreluje z chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym ani z chorobą reumatyczną serca. Odsetek preekscytacji wzrasta w grupie kardiomiopatii rozstrzeniowej oraz restrykcyjnej. Kardiomiopatia przerostowa jest rozpoznaniem współistniejącym u 4% pacjentów z zespołem WPW [61]. W grupie z nadczynnością tarczycy odnotowano częstsze występowanie zespołu WPW [46]. W jednym z badań, podwyższony poziom hormonów tarczycy stwierdzany był u 6% chorych z dodatkowym szlakiem p-k [46]. U 12 spośród 163 pacjentów, Gallagher i wsp. [51] stwierdzili zespół wypadania płątka zastawki mitralnej. U wszystkich, z wyjątkiem jednego, szlak dodatkowy zlokalizowany był po stronie lewej. Opisano także, współwystępowanie zespołu WPW u chorych z blokiem p-k, zespołem chorego węzła zatokowego (SSS), stwardnieniem guzowatym oraz nowotworami serca (rhabdomyoma) [62]. Ponadto sugerowano, że tkanka nowotworowa posiada podobne zdolności przewodzenia impulsów elektrycznych jak pęczek Kenta [63].

Najczęstszą wrodzoną wadą serca współwystępującą z AP jest anomalia Ebsteina. U około 5 – 10% pacjentów z anomalią Ebsteina w zapisie EKG obecne są cechy preekscytacji [64], w tej populacji pacjentów dominują drogi prawostronne [65,66]. Inne wrodzone wady serca związane z częstszym występowaniem AP to: ASD, VSD, atrezja zastawki trójdzielnej, tetralogia Fallota, koarktacja aorty oraz skorygowane przełożenia wielkich naczyń [67,68].

Zaobserwowano, iż cechy jawnej preekscytacji częściej występują w grupie osób młodszych niż preekscytacja intermitująca. Natomiast u osób starszych (50 lat vs. 39 lat), notowano przypadki całkowitej utraty przewodzenia przez AP. Na tej podstawie wysunięto hipotezę o możliwości zmian degeneracyjnych AP [69,70]. Rodzinne występowanie preekscytacji, stwierdzono w 3,4% pacjentów z zespołem WPW. Rodzinną postać zespołu WPW charakteryzuje dziedziczenie autosomalne dominujące, częste SVT i AF, pojawiające się wraz z wiekiem zaburzenia przewodzenia oraz przerost serca [71-73].

1.3.1. Arytmie związane z obecnością dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego

Arytmie współwystępujące z preekscytacją w EKG, najczęściej odczuwane są jako kołatanie serca [38]. Napadowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) jest najczęstszą manifestacją kliniczną u pacjentów z zespołem WPW. Epizody częstoskurczu występują u około 13 – 80% pacjentów z AP [43]. W wielu przypadkach tachyarytmia jest pierwszą manifestacją obecności AP. Najczęstsze arytmie w zespole WPW to AVRT i AF [19,43].

Z dodatkowym szlakiem mogą współwystępować: trzepotanie przedsionków (AFL), częstoskurcz przedsionkowy (AT) oraz nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT). W tych sytuacjach AP uczestniczy w aktywacji komór lub przedsionków jako tzw. bierny obserwator (ang. *bystander*) i nie jest elementem koniecznym do zapoczątkowania i podtrzymania arytmii [19,43].

1.3.1.1. Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT)

Napadowy częstoskurcz p-k stanowi około 90% [17] wszystkich epizodów częstoskurczów w grupie pacjentów z WPW. Dla częstoskurczu typu AVRT charakterystyczny jest nagły początek i nagłe jego zakończenie z szybkim i miarowym kołataniem serca, ustępującym samoistnie lub po manewrach pobudzających nerw błędny. Najczęściej zgłaszane objawy kliniczne AVRT to: kołatanie serca, zawroty głowy, osłabienie, ból zamostkowy, duszność, rzadziej omdlenia. Zwykle nie dają one podstaw do odróżnienia AVRT od innych typów częstoskurczu z wąskim zespołem QRS. Krótkotrwałe epizody AVRT są dobrze tolerowane. AVRT może stwarzać zagrożenie w sytuacji współistniejącej istotnej choroby serca (pogarszającej warunki hemodynamiczne), a także w sytuacji spontanicznej konwersji do migotania przedsionków. Jeżeli AP ma krótki okres refrakcji w kierunku zstępującym, AF może ulec dalszej konwersji do migotania komór (VF) i spowodować nagłą śmierć sercową (NZK). W czasie 3 – 10 letniej obserwacji ryzyko NZK w zespole WPW szacowane jest na około 0,15 – 0,39% [19].

Zależnie od kierunku propagacji impulsu elektrycznego wyróżniamy dwa typy AVRT: ortodromowy i antydromowy.

Ortodromowy AVRT

Ortodromowy AVRT (AVRTo) powstaje gdy szerzenie impulsu postępuje z przedsionków do komór drogą fizjologiczną, poprzez węzeł AV, a powraca do przedsionków drogą dodatkową. Około 50% AP [19], biorących udział w pętli ortodromowego AVRT, to szlaki jawne – przewodzące w kierunku zstępującym i wstępującym. Pozostałe 50% to szlaki utajone, mające zdolność przewodzenia jedynie w kierunku wstecznym. W trakcie AVRTo fala delta jest nieobecna (brak preekscytacji w EKG), zespół QRS jest wąski, ponieważ przewodzenie zstępujące szerzy się drogą fizjologiczną. Częstotliwość rytmu serca wynosi najczęściej około 140 – 250/min [49]. Ortodromowy AVRT stanowi około 95% [19] nawrotnych częstokurczów p-k i około 35% wszystkich napadowych częstokurczów z wąskimi zespołami QRS.

Antydromowy częstokurcz przedsionkowo-komorowy (AVRTa)

U około 5 do 10% [19] pacjentów z zespołem WPW występuje antydromowy częstokurcz p-k. W trakcie AVRTa ramieniem zstępującym w pętli częstokurczu jest szlak dodatkowy. Komory pobudzone są jedynie przez AP bez udziału fizjologicznych szlaków, dlatego też zespół QRS ma obraz pełnej preekscytacji. Droga dodatkowa, biorąca udział w krążeniu pobudzenia w trakcie częstokurczu antydromowego musi posiadać zdolność przewodzenia w kierunku zstępującym (preekscytacja jawna), stąd podczas rytmu zatokowego, prawie zawsze widoczne są cechy preekscytacji. W klasycznej formie AVRTa pobudzenie przewodzone jest wstecznie fizjologiczną drogą (HPS i AV n) z komór do przedsionków.

1.3.1.2. Migotanie przedsionków

U ponad połowy pacjentów z zespołem WPW występuje napadowe migotanie przedsionków, a dla 20% jest ono pierwszą rozpoznawaną arytmia. Utrwalone AF, w tej grupie, jest zjawiskiem rzadkim [17]. Z uwagi na brak współistniejących strukturalnych chorób serca w grupie pacjentów z WPW, uważa się, że sama obecność szlaków dodatkowych predysponuje do występowania AF. Sądzi się, iż szybki rytm przedsionków może być przyczyną zaburzeń depolaryzacji i repolaryzacji przedsionka oraz tworzyć elektrofizjologiczny substrat dla arytmii. Szczególnie często AF rozpoznawane jest w obecności szlaków jawnych (przewodzących w kierunku zstępującym), a także

w przypadku mnogich AP oraz szlaków o krótkim okresie refrakcji [17]. Często AF jest poprzedzone przez AVRT, który następnie ulega konwersji do AF. W trakcie AF rytm komór jest całkowicie niemiarywy. Czas trwania zespołów QRS może być zmienny, zależny od okresu refrakcji, zarówno AP jak i dróg fizjologicznych. Kształt i szerokość zespołu QRS reprezentuje dominujące przewodzenie impulsu przez AP lub fizjologiczny węzeł p-k. Im krótsza refrakcja AP i szybsze przewodzenie zstępujące, tym większe nasilenie preekscytacji i szerszy zespół QRS.

Zdolność AP do przewodzenia w kierunku zstępującym bez dekrementu może być przyczyną bardzo szybkiej czynności komór. Największe ryzyko wystąpienia VF (konwersji AF do VF) istnieje w przypadku dróg dodatkowych o krótkim okresie refrakcji w kierunku zstępującym.

1.3.1.3. Ustawiczny, nawrotny częstoskurcz z łączy przedsionkowo-komorowego (PJRT)

Szczególnym typem arytmii związanej z obecnością AP jest ustawiczny częstoskurcz typu PJRT [19,43]. PJRT jest częstoskurczem ortodromowym wykorzystującym, jako ramię wstępujące, utajony szlak dodatkowy o wolnym przewodzeniu z dekrementem [19,74,75]. Najczęstszą lokalizacją tego AP to obszar prawostronny tylnoprzegrodowy (wg Gallaghery), przyprzegrodowy dolny prawy (wg Cosio). Szlak ten przewodzi wolniej niż droga fizjologiczna, dlatego też odstęp RP podczas częstoskurczu jest na ogół dłuższy niż połowa długości cyklu częstoskurczu z długim czasem RP' ($RP' > P'R$) opisany przez Coumela i wsp. [76]. Najczęściej jest to ustawiczny częstoskurcz (ang. *incessant*), występujący już w dzieciństwie. Jest oporny na farmakoterapię i często prowadzi do kardiomiopatii oraz objawów niewydolności serca [19,43].

1.3.2. Arytmie współwystępujące z dodatkowym połączeniem p-k

Trzepotanie przedsionków

Trzepotanie przedsionków powstaje niezależnie od AP i jest spowodowane przez falę krążenia nawrotnego w obrębie prawego przedsionka. Zależnie od okresów refrakcji AP i szlaków fizjologicznych, AFL może być przewodzone w kierunku zstępującym przez AP i tworzyć częstoskurcz z preekscytacją. Potencjalnie AFL może być przewodzone do komór w stosunku 1:1 z preekscytacją, co daje obraz arytmii podobnej do VF.

Nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT) i częstoskurcz przedsionkowy (AT)

W przypadku AVNRT oraz AT droga dodatkowa nie jest konieczna do zawiązania pętli reentry. Tu AP może być wykorzystywana jako tzw. bierny obserwator (*bystander*) w przewodzeniu aktywacji do komór. Ortodromowy AVRT oraz AVNRT u pacjentów z WPW jest trudny do odróżnienia bez badania elektrofizjologicznego.

Migotanie komór i nagła śmierć sercowa

Występowanie nagłej śmierci sercowej u pacjentów z WPW jest rzadkie, waha się od 0% do 0,39% rocznie [19]. Najczęściej powstaje w wyniku konwersji AF do VF. Do czynników ryzyka wystąpienia VF należą [19]: objawowe SVT, szlaki przegrodowe, mnogie AP, krótki okres refrakcji AP (ERP AP < 250ms) oraz płeć męska. Do wyzwolenia VF, u pacjentów z zespołem WPW, przyczynić się może stosowana farmakoterapia. Zwolnienie przewodzenia w szlakach fizjologicznych oraz skrócenie refrakcji AP w kierunku zstępującym, skutkować może nasileniem przewodnictwa przez AP, a następnie konwersją AF do VF. Dlatego też należy unikać w tej grupie podawania digoksyny, werapamilu i adenozyiny.

1.4. Dodatkowe szlaki przedsionkowo-komorowe tylnoprzegrodowe (wg Gallaghera), przyprzegrodowe dolne (wg Cosio)

Anatomiczny obszar serca tylnoprzegrodowy, wydzielony przez Gallaghera [51] w opisie lokalizacji dodatkowych szlaków p-k, jest nadal powszechnie stosowany w codziennej praktyce, publikacjach naukowych, z podręcznikami kardiologii włącznie [77]. Ogłoszony w 1999 r podział anatomiczny wg Cosio i wsp.[56], pomimo formy zaleceń, opracowanych przez towarzystwa kardiologiczne – stosowany jest rzadziej. W pracy zastosowano nazewnictwo obszarów serca dla lokalizacji AP wg Gallaghera, jednak wielokrotnie zastosowano podwójne określenia, zgodne z podziałem anatomicznej lokalizacji AP wg Gallaghera i wg Cosio.

Obszar serca tylnoprzegrodowy (wg Gallaghera), przyprzegrodowy dolny (wg Cosio), jest drugą co do częstości (25% – 30%) lokalizacją AP [63-65]. Ablacja dodatkowych połączeń p-k w tym obszarze bywa niekiedy trudniejsza, w porównaniu do ablacji AP na wolnej ścianie

LK, ze względu na złożoność anatomiczną tego miejsca. Dotyczy to zarówno, obszaru prawostronnego tylnoprzegrodowego jak i lewostronnego tylnoprzegrodowego (wg Gallaghera). Trafna interpretacja preekscytacji (w dostępnym zakresie) z zapisu EKG przed zabiegiem, jest istotną składową wyboru właściwego obszaru serca dla efektywnego mapowania lokalizacji AP i skutecznej ablacji. Wykorzystuje się w tym celu dostępne algorytmy sugerujące lokalizację AP na podstawie standardowego zapisu EKG [78-82].

W czasie badania EP ocenia się ponadto maksymalną preekscytację, aby doprecyzować typową lokalizację AP, tak w prawej, jak i lewej komorze serca. Znajomość morfologii preekscytowanego zespołu QRS jest istotna dla efektywnego mapowania AP. Dotyczy to szczególnie ablacji AP w obszarze tylnoprzegrodowym (wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym (wg Cosio). Rejon ten jest złożoną anatomicznie strukturą, gdzie zlokalizowanych jest około 30% dodatkowych połączeń p-k. Zabiegi ablacji AP w tej lokalizacji stanowią dla operatora niejednokrotnie duże wyzwanie oraz związane są z wydłużonym czasem procedury, zwiększoną ekspozycją promieniowania rentgenowskiego, większą liczbą aplikacji RF, a także większym ryzykiem ewentualnych powikłań (uszkodzenie AVN, tętnicy wieńcowej prawej, CS). Zarówno w piśmiennictwie światowym [83-89], jak i polskim [90-94], można znaleźć prace opisujące złożoność badania elektrofizjologicznego oraz ablacji RF w rejonie tylnoprzegrodowym serca.

Od ponad dwóch dekad opracowano kilka algorytmów dla sprawnego, nieinwazyjnego określenia lokalizacji AP. Bazują one na kombinacji wektora fali delta, osi elektrycznej śr. wektora oraz czasu trwania zespołu QRS, a także oceny amplitudy załamka R/S w odprowadzeniach przedsercowych. Pomimo to, nadal poszukuje się możliwości lepszego doprecyzowania położenia AP w obszarze tylnoprzegrodowym (wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym (wg Cosio), w oparciu o zapis EKG.

2. CEL PRACY

Od ubiegłego stulecia opracowano kilka algorytmów ułatwiających typowanie lokalizacji dodatkowej drogi p-k na podstawie preekscytacji w zapisie EKG.

Przesłanką jest wektor fali delta, średnia oś elektryczna oraz czas trwania zespołu QRS, a także stosunek załamka R/S w odprowadzeniach przedsercowych.

Nadal poszukuje się możliwości doprecyzowania położenia AP w obszarze tylnoprzegrodowym.

Celem pracy jest:

- 1 – ocena maksymalnej preekscytacji w obszarze tylnoprzegrodowym serca,
- 2 – poszukiwanie odmienności morfologii preekscytowanego zespołu QRS w obszarze tylnoprzegrodowym prawym oraz tylnoprzegrodowym lewym,
- 3 – wskazanie cech różnicujących preekscytowany zapis EKG w tym rejonie (obszar tylnoprzegrodowy prawy vs lewa strona), a także odmienności zależnych od bliskiej lokalizacji zatoki wieńcowej.

3. MATERIAŁ I METODYKA

3.1. Grupa badanych

Retrospektywno-prospektywnym badaniem objęto chorych z dodatkowym połączeniem przedsionkowo-komorowym (jawna preekscytacja lub inne formy zespołu WPW) zakwalifikowanych do badania elektrofizjologicznego i zabiegu ablacji RF w Pracowni Elektrofizjologii Wielospecjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Gorzowie Wlkp. W tej grupie zawarto również chorych, u których badanie EP i ablację RF wykonano w Pracowni Zaburzeń Rytmu Serca I Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (kierownik kliniki: prof. dr hab. n. med. Stefan Grajek), przy aktywnym udziale autora w badaniu elektrofizjologicznym i samodzielnym opracowaniu wyników badań. U chorych włączonych do oceny wykonano badanie elektrofizjologiczne serca (EPS), a następnie ablację dodatkowego połączenia p-k przy zastosowaniu energii fal radiowych (RF).

Do analizy włączono grupę n=244 pacjentów z zespołem WPW, z której ostatecznie wyselekcjonowano grupę badaną n=64 pacjentów z lokalizacją tylnoprzegrodową w tym prawostronną i lewostronną tylnoprzegrodową. Wstępne włączenie szerokiej grupy n=244, umożliwiło w dalszym postępowaniu porównanie podobieństw, a także wskazanie odrębności zespołu QRS w czasie maksymalnej preekscytacji w obszarze prawostronnym i lewostronnym tylnoprzegrodowym, ale także porównanie z przyległym obszarem prawostronnym tylnym i lewostronnym tylnym.

3.2. Wykonywane badania

U wszystkich chorych włączonych do badania, w 1. dobie hospitalizacji zebrano wywiad, wykonano badanie przedmiotowe, badania laboratoryjne, standardowy zapis EKG oraz badanie echokardiograficzne serca (ECHO). Każdorazowo weryfikowano stosowane wcześniej leki antyarytmiczne (AA). Preferowano wykonywanie badania EP i ablacji RF – bez uprzedniego stosowania leków AA lub odstawiono wcześniej AA, na okres obejmujący, co najmniej 5 półokresów półtrwania leku.

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne (EP) oraz ablację serca RF rutynowo wykonywano w 2. lub 3. dobie hospitalizacji. Każdorazowo uzyskano zgodę pacjenta na wykonanie badania

elektrofizjologicznego i ablacji RF. Badanie EP i kontynuację tej procedury w formie zabiegu ablacji RF wykonano w pracowni wyposażonej w komputerowy zestaw elektrofizjologiczny (Bard) oraz wielofunkcyjny stymulator serca (Biotronik lub MicroPace II). Ponadto, kardiowerter – defibrylator z impulsem dwufazowym, każdorazowo był podłączony i gotowy do użycia.

W czasie zabiegu stymulacja serca prowadzona była impulsem prostokątnym o szerokości 1 ms. Amplituda impulsu mieściła się w zakresie 5 – 10 mA. Stymulacja serca prowadzona była przy dwukrotnej wartości potencjału progowego, najczęściej w przedziale 3 – 5 mA.

W początkowej fazie badania EP, w pracowni, rutynowo podawano dożylnie antybiotyki oraz znieczulenie (midazolam i.v.) przed badaniem EP oraz Fentanyl i.v. w dawkach podzielonych w czasie ablacji RF.

Po znieczuleniu miejscowym prawej (rzadziej lewej) pachwiny, rutynowo wykonywano żylny dostęp naczyniowy (najczęściej nakłucie żyły udowej po stronie prawej rzadziej lewej) wg techniki Seldingera. Elektrody diagnostyczne (średnica 6 F) wprowadzano do jam serca (prawy przedsionek, okolica p. Hisa, wierzchołek pr. komory) pod kontrolą obrazu fluoroskopowego. Nakłucie żyły podobojczykowej lub szyjnej wewnętrznej prawej stosowano przy wprowadzaniu elektrody diagnostycznej do zatoki wieńcowej.

Elektrody diagnostyczne umieszczono:

- 1 – w prawym przedsionku, w okolicy górnej części lub uszka prawego przedsionka (*HRA – high right atrium*)
- 2 – obszarze pęczka Hisa (*HBE – His bundle electrogram*),
- 3 – prawej komorze w okolicy wierzchołka (*RVa*),

Ponadto, rutynowo stosowano wielopolową (najczęściej dziesięciobiegunową) elektrodę diagnostyczną 6 F wprowadzaną do zatoki wieńcowej (*CS – coronary sinus*) dla różnicowania aktywacji z prawego i lewego przedsionka.

Standardowy zapis EKG, zapisy sygnałów wewnątrzsercowych wykonano przy zastosowaniu komputerowego zestawu elektrofizjologicznego firmy Bard. Po wykonaniu badania EP i potwierdzeniu obecności dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego (w tym ocenie maksymalnej preekscytacji w czasie stopniowanej stymulacji prawego przedsionka) kontynuowano zabieg, wykonując ablację RF. W celu kontynuowania zabiegu korzystano z żylnego dostępu do prawego przedsionka, lub wykonano nakłucie tętnicy udowej prawej, wprowadzając elektrodę ablacyjną 7F z końcówką 4 mm (firma Webster, Medtronic lub Biotronik), lub rzadziej elektrodę chłodzoną (8 F firma Webster) typu thermo-cool do lewej komory serca. Tu korzystano z generatora RF (Atakhar firmy Medtronic lub

generator firmy Cordis). Bezpośrednio przed aplikacją RF podawano środek przeciwbólowy (Fentanyl i.v.), a następnie aplikację RF w obszarze dodatkowego połączenia p-k, najczęściej na wysokości pierścienia przedsionkowo-komorowego. Po skutecznej aplikacji RF, w odstępie 30 min wykonywano kontrolne badanie EP.

3.3. Oceniane dane

Dane kliniczne

Dane z wywiadu: u każdego zebrano wywiad, ze szczególnym uwzględnieniem występowania kołatania serca, stanów przedomdleniowych/ omdleń. Przeanalizowano wszystkie dostępne zapisy EKG wykonane wcześniej, jak i zapisy typu Holter-EKG, które pacjent przedstawił w czasie wizyty kwalifikującej do zabiegu ablacji RF. Analizowano w nich maksymalną częstotliwość zespołów QRS udokumentowanych częstoskurczów typu AVRT. Dodatkowo, informacje czerpano z kart informacyjnych leczenia szpitalnego lub doraźnych interwencji medycznych (tzw. ostry dyżur, interwencja w ramach SOR). Podobnie przeanalizowano występowanie napadowego migotania przedsionków, a także innych współwystępujących arytmii. Dodatkowo analizowano i odnotowywano wcześniej stwierdzone stany przedomdleniowe/ omdlenia, poprzedzone kołataniem serca.

W badaniu podmiotowym oceniono: czynniki demograficzne (wiek, płeć), współwystępowanie innych chorób (np. cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, nadczynność lub niedoczynność tarczycy, przebyty zawał serca i inne).

Przedmiotowo badano lub odnotowano z wcześniej wykonanego badania: wzrost, wagę, BMI, częstotliwość rytmu serca, wartość ciśnienia tętniczego.

Badanie elektrokardiograficzne

U każdego analizowano standardowy zapis EKG wykonany w dniu poprzedzającym ablację. Zapis EKG każdorazowo wykonano z przesuwem 25 mm/s, 50 mm/s oraz cechą 10 mm/mV. Oceniono występowanie cech preekscytacji, arytmii (np. AVRT, AF), a także inne odchylenia od stanu prawidłowego.

W zapisie EKG oceniano: rytm wiodący, częstotliwość zespołów QRS, czas trwania, średnią oś elektryczną zespołu QRS oraz jego morfologię. W zapisach EKG oceniano fałdę delta przy szerokości zespołu QRS ≥ 120 ms (preekscytacja stała lub okresowa), skróceniu odstępu PQ < 120 ms, wiodącym rytmem zatokowym. Za fałdę delta przyjęto początkowe 40 ms zespołu

QRS przewidziano z preekscytacją w każdym odprowadzeniu kończynowym oraz początkowo 60 ms w odprowadzeniach przedsercowych.

Stosowano klasyfikację fali delta (wektora fali delta):

- a – ujemna – poniżej linii izoelektrycznej,
- b – dodatnia – powyżej linii izoelektrycznej,
- c – izoelektryczna – pokrywająca się z linią izoelektryczną.

Dodatkowo, w czasie badania EP i ablacji RF, wykonano stymulację prawego przedsionka z dodatkowym impulsem – typu ARP, celem uzyskania maksymalnej preekscytacji w zapisach EKG. Następnie zarejestrowano zapis EKG (przesuw papieru 50 mm/s, amplituda 10 mm/mV) oraz wykonano ocenę fali delta. Uzyskane wyniki pogrupowano oraz przyporządkowano zgodnie z lokalizacją dodatkowego połączenia p-k ustaloną na podstawie jego mapowania oraz miejsca skutecznej ablacji RF.

Badanie echokardiograficzne

Każdorazowo wykonano badanie echokardiograficzne serca w dniu poprzedzającym badanie EP i ablację RF oraz badanie kontrolne ECHO po zabiegu. Oceniano podstawowe parametry echokardiograficzne oraz ewentualną obecność płynu w worku osierdziowym.

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne i ablacja serca RF

Każdorazowo, we wstępnej fazie badania EP, jeszcze przed uzyskaniem dostępu żylnego, oceniano zapis EKG wykonany w Pracowni przy zastosowaniu komputerowego zestawu elektrofizjologicznego firmy Bard. Zapis EKG 12-odprowadzeniowy, jak i zapisy sygnałów wewnątrzsercowych dokonywane w dalszym etapie badania EP, wykonywano w sposób umożliwiający analizowanie krzywej EKG (w dowolnym momencie) w zakresie przesuwu co najmniej 25 – 200 mm/s. Wszystkie zapisy EKG, a także sygnały wewnątrzsercowe zapisywano w pamięci komputera. W początkowej fazie badania EP dokonywano pomiaru podstawowych wartości elektrofizjologicznych w czasie rytmu zatokowego: częstotliwość rytmu serca (HR), odstęp R-R (zatokowy CL), odstęp PQ lub P-delta, szerokość zespołu QRS, odstęp QT, w tym skorygowany odstęp QT (QTc) obliczony wg. wzoru Bazetta. Później, z zapisu wewnątrzsercowego, dodatkowo oceniano czas trwania odstępu AH i HV. Równocześnie analizowano krzywą EKG w celu oceny obecności preekscytacji.

Jawną preekscytację rozpoznawano, gdy stwierdzono: skrócenie odstępu PQ < 120 ms, obecność fali delta na początku zespołu QRS, poszerzenie zespołu QRS > 105 ms (w przeważającej większości > 120 ms). Niezależnie od nasilenia cech preekscytacji w zapisie

EKG kryterium rozstrzygającym zawsze był zapis wewnątrzsercowy, w którym potwierdzano preekscytację wcześniejszą aktywacją komory impulsem przedsionkowym, w porównaniu do fizjologicznego toru przewodzenia poprzez pęczek Hisa. Utajoną formę preekscytacji rozpoznawano przy braku jawnej preekscytacji w zapisie EKG oraz przy występowaniu wstecznego przewodzenia przez AP, potwierdzonego typową sekwencją sygnałów wewnątrzsercowych. Nagłe pojawianie się preekscytacji lub jej ustępowanie w EKG, a także w zapisach wewnątrzsercowych, stanowiło o rozpoznaniu okresowej preekscytacji.

W kolejnym etapie badania EP wykonywano:

1. Stymulację prawej komory z dodatkowym impulsem ze skracanym sprzężeniem – VRP

(np. PCL 600+S2; PCL 500+S2)

Cel: oznaczenie refrakcji węzła p-k w kierunku wstecznym (AVn r)

2. Stopniowaną stymulację komór – IVP (*incremental –HR; decremental – CL ventricular pacing*) Cel: wyznaczenie punktu Wenckebacha przewodzenia wstecznego, ocena refrakcji AVn r, potwierdzenie przewodzenia przez AVn i/lub dodatkowe połączenie p-k (AP)

3. Stymulację prawego przedsionka z dodatkowym impulsem ze skracanym sprzężeniem – ARP (PCL 600+S2; PCL 500+S2)

Cel: oznaczenie refrakcji przewodzenia zstępującego do komór (refrakcja AVn a) lub ocena preekscytacji z oceną refrakcji AP a; dodatkowo ocena maksymalnej preekscytacji.

4. Stopniowana stymulacja przedsionków – IAP (*incremental –HR decremental – CL atrial pacing*) Cel: wyznaczenie punktu Wenckebacha przewodzenia zstępującego, refrakcja AVn a, potwierdzenie przewodzenia przez AVn i/lub AP.

Rozpoznanie preekscytacji z zapisu wewnątrzsercowego bazowało na: – analizie wstecznego przewodzonego sygnału A w czasie stymulacji RV gdy przewodzenie wsteczne przez AVn jest zablokowane. W stymulacji RV z dodatkowym impulsem ze skracanym sprzężeniem (VRP), początkowo przy długim V1-V1, przewodzenie wsteczne wiedzie zwykle drogą szybką AVn (najwcześniejsze wsteczne A widoczne w HBE); gdy nastąpi odpowiednie skrócenie V1-V1 (blok w obszarze AVn) to przewodzenie wsteczne wiedzie przez AP z bardzo krótkim czasem VA. Obszar gdzie sygnały VA są najbliżej (jakby sklezione) wyznacza najczęściej anatomiczną lokalizację AP (tu skuteczna aplikacja RF). Dalsze skracanie V1-V1 utrzymuje przewodzenie 1:1 do chwili bloku 2:1 (refrakcja AP w kierunku wstecznym). Nie występuje tu periodyka Wenckebacha, którą obserwujemy przy przewodzeniu z dekrementem w AVn.

U każdego pacjenta z potwierdzoną preekscytacją określono lokalizację AP. W tym celu stosowano zmodyfikowany podział wg Gallaghera [51] (tabela 3.3.1) oraz zalecany podział

wg Cosio [56] zawarty w tabeli 3.3.1. oraz na rycinie 3.3.1. Określenie lokalizacji AP przeprowadzono z zapisu EKG równoległe do mapowania w czasie badania EP. Wstępnie typowano przewidywaną lokalizację dodatkowego połączenia p-k w oparciu o maksymalną preekscytację (protokół stymulacji prawego przedsionka – ARP) z 12 odprowadzeniowego zapisu EKG (przesuw 50 mm/s), a następnie w badaniu EP mapując potencjały wewnątrzsercowe dodatkowego połączenia p-k. Obszar najlepszych lokalnych potencjałów AP (największe lokalne wyprzedzenie sygnału na elektrodzie ablacyjnej) było miejscem aplikacji energii RF. Miejsca skutecznej aplikacji RF (potwierdzone ustąpieniem przewodzenia przez AP) były dowodem anatomicznej lokalizacji AP.

Tabela 3.3.1. Lokalizacja dodatkowych połączeń p-k (szlaków p-k) wg Gallaghera [51] i wg Cosio [56].

Lokalizacja dodatkowych połączeń (szlaków) p-k	
<i>[wg Gallaghera -1978]</i>	<i>[wg Cosio -1999]</i>
Nazewnictwo powszechnie stosowane	Anatomiczna przesłanka
(niepoprawne)	(poprawna)
Prawostronne (right)	Prawostronne (right)
przednie (anterior)	górne (superior)
przednio-boczne (antero-lateral)	przednio-górne (supero-anterior)
boczne (lateral)	przednie (anterior)
tylno-boczne (postero-lateral)	przednio-dolne (infero-anterior)
tylne (posterior)	dolne (inferior)
Lewostronne (left)	Lewostronne (left)
przednie (anterior)	górne (superior)
przednio-boczne (antero-lateral)	przednio-tylny (supero-posterior)
boczne (lateral)	tylne (posterior)
tylno-boczne (postero-lateral)	dolno-tylne (infero-posterior)
tylne (posterior)	dolne (inferior)
Przegrodowe (septal/ paraseptal)	Przyprzegrodowe (septal/ paraseptal)
przednio-przegrodowe (antero-septal)	górnoprzyprzegrodowe (supero-paraseptal)
tylno-przegrodowe (postero-septal)	dolnoprzyprzegrodowe (infero-paraseptal)
śródpriegrodowe (midseptal)	przegrodowe (septal)

Każdorazowo dokumentowano na nośniku pamięci miejsce skutecznej aplikacji RF w postaci obrazu RTG w 3. projekcjach tzn. skośnej lewej (LAO), skośnej prawej (RAO) oraz w projekcji przednio-tylnej (AP).

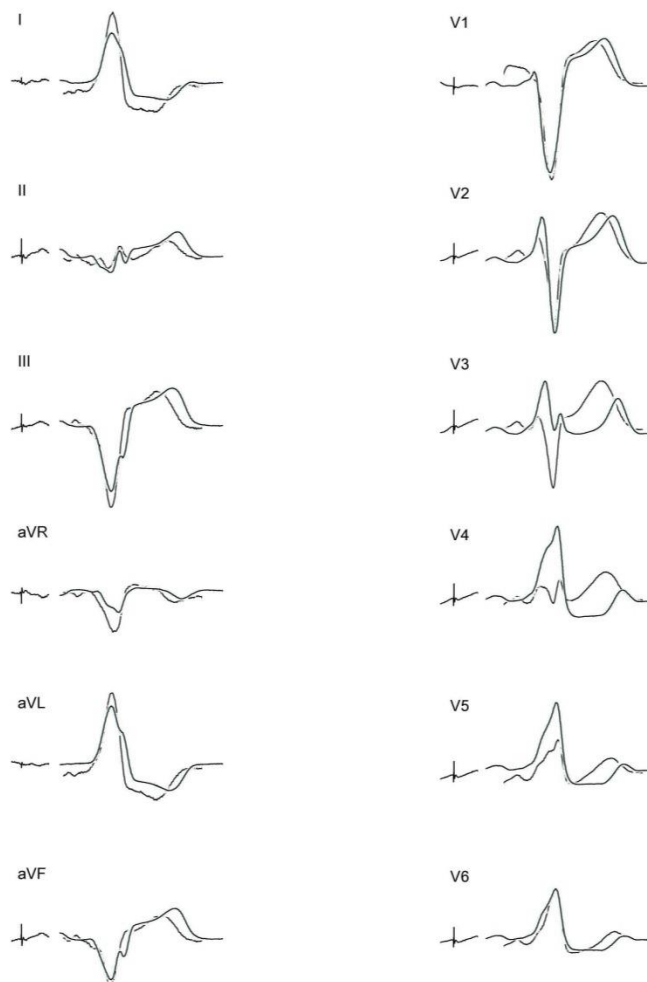
Zgromadzone w ten sposób zapisy EKG z maksymalną preekscytacją poddano wtórnej analizie, obejmującej porównanie morfologii zespołu QRS każdego odprowadzenia EKG, dla anatomicznej lokalizacji AP potwierdzonej skuteczną ablacją RF. W ten sposób postępowano dla wszystkich z lokalizacją prawostronną lub lewostronną tylną (wg Gallaghera) prawostronną lub lewostronną dolną (wg Cosio), a także dla szlaków p-k tylno-przegrodowych. W obszarze prawostronnym tylnym (prawostronnym dolnym – wg Cosio) dodatkowo poszukiwano odrębności morfologii QRS maksymalnej preekscytacji. Na rycinie 3.3.2. przedstawiono zapis EKG z maksymalną preekscytacją (obszar prawostronny tylny wg Gallaghera, prawostronny dolny wg Cosio), a na rycinie 3.3.3. przedstawiono przykładowe porównanie 12 odprowadzeń EKG z maksymalną preekscytacją dla 2. pacjentów lokalizacją AP w tym obszarze.



Rycina 3.3.1. Lokalizacja dodatkowych połączeń p-k (szlaków p-k) wg Cosio [56] – zmodyfikowane. Patrz także tabela 3.3.1



Rycina 3.3.2. Zapis 12 odprowadzeniowy EKG (przesuw 50 mm/s) z maksymalną preekscytacją w czasie stymulacji prawego przedsionka (protokół ARP). Dodatkowa droga p-k zlokalizowana w obszarze prawostronnym tylnym (wg Gallaghera), prawostronnym dolnym (wg Cosio).

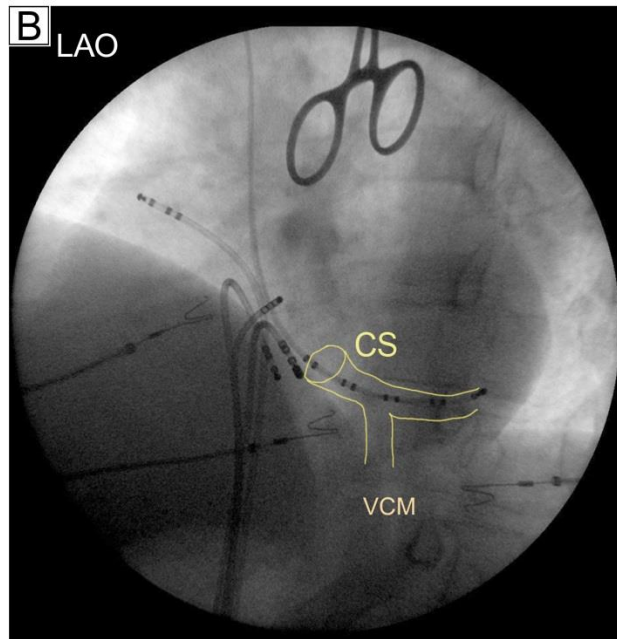
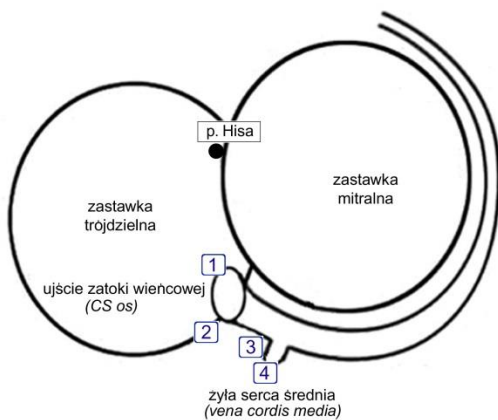


Rycina 3.3.3. Przykładowe porównanie 12 odprowadzeń EKG (przesuw 50 mm/s) z maksymalną preekscytacją dla kolejnych 2. pacjentów z lokalizacją dodatkowej drogi p-k zlokalizowanej w obszarze prawostronnym tylnym (wg Gallaghera), prawostronnym dolnym (wg Cosio).

W obrębie szlaków prawostronnych tylno-przegrodowych dokonano arbitralnie dalszego, szczegółowego podziału (rycina 3.3.4.) uwzględniając położenie AP w stosunku do zatoki wieńcowej (CS):

- 1 – „nad/przy CS”,
- 2 – „do tyłu za CS”,
- 3 – „pod CS”, oraz
- 4 – obszar żyły średniej serca (VCM).

A LAO



Rycina 3.3.4. Obraz prawego i lewego przedsionka w projekcji przedniej skośnej lewej (LAO) = 30° na poziomie pierścienia zastawki trójdzielnej i dwudzielnej. W panelu A – schematycznie przedstawiono podział lokalizacji AP (1,2,3,4) w obszarze prawostronnym tylnoprzeogrodowym z wyodrębnieniem: 1 – AP nad/przy ujściu zatoki wieńcowej (CS), 2 – AP do tyłu za ujściem zatoki wieńcowej, 3 – AP pod zatoką wieńcową, 4 – AP w obszarze średniej żyły serca (VCM – *vena cordis media*), która reprezentuje obszar podnasierdziowy/ nasierdziowy.

W częstoskurczach wyindukowanych w czasie badania EP oceniono: częstotliwość rytmu (HR częstoskurczu), szerokość zespołu QRS oraz jego morfologię. Podobnie postępowano w innych arytmiiach obserwowanych/ wyindukowanych w czasie badania EP i ablacji RF.

3.4. Analiza statystyczna

Analizowane dane pochodziły z dwóch skal pomiarowych: interwałowej i nominalnej. Zgodność danych ze skali interwałowej sprawdzano za pomocą testu Shapiro-Wilka.

W przypadku gdy dane interwałowe wykazały brak zgodności z rozkładem normalnym, obliczenia wykonano przy pomocy testów nieparametrycznych. Do porównania dwóch grup stosowano test t-Studenta lub alternatywnie test Manna-Whitney'a. Porównując więcej niż dwie grupy jednocześnie, zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji (ANOVA), a w przypadku braku spełnionych założeń (zgodność danych z rozkładem normalnym oraz jednorodność wariancji – test Levene'a) test Kruska-Wallis. W przypadku gdy analiza wariancji (ANOVA) wykazywała istotne różnice, zastosowano testy post-hoc Tukey'a w celu wyznaczenia grup jednorodnych, natomiast gdy test Kruskala-Wallis wskazywał

na występowanie istotnych różnic między badanymi grupami zastosowano test post-hoc Dunn'a.

Dane ze skali nominalnej analizowano testem niezależności chi-kwadrat, a w przypadku występowania licznosci zerowych w tabelach zastosowano dokładny test Fishera dla tabel 2x2 lub alternatywnie test Fishera-Freemana-Haltona dla tabel większych niż 2x2.

Do oceny prognostycznej poszczególnych czynników przynależność do grupy RPS zastosowano krzywe ROC (Receiver Operating Characteristics curves). Oceny istotności danego parametru dokonano przy pomocy pola pod krzywą (AUC). Ponadto wyznaczono optymalny punkt odcięcia kierując się najwyższą wartością czułości i swoistości.

Wszystkie testy były analizowane na poziomie istotności $p=0,05$. Obliczenia wykonano przy pomocy pakietu statystycznego Statistica 10 firmy StatSoft, pakietu StatXact-8 (Cytel) oraz MedCalc version 10.3.2 (MedCalc Software, Mariakerke, Belgium).

4. WYNIKI

4.1. Grupa z dodatkowym połączeniem p-k – wstępna faza badania

Badaniem we wstępnej fazie objęto grupę 244 pacjentów z dodatkowym połączeniem przedsionkowo-komorowym (jawny zespół WPW, tzw. utajony zespół WPW oraz okresowy zespół WPW), zakwalifikowanych do zabiegu ablacji RF. W tej grupie kobiety stanowiły 44% (n=106), a mężczyźni 56% (n=138). Średni wiek badanych wynosił 37,7 lat i nie różnił się statystycznie w grupie kobiet i mężczyzn – tabela 4.1.1.

Tabela 4.1.1. Wiek pacjentów w ogólnej grupie (n=244) zakwalifikowanych do ablacji RF.

Płeć	n	średnia wieku	mediana	min.	maks.	Odch.std.
		[lata]	[lata]	[lata]	[lata]	[lata]
Kobiety	106	37,61	36	16	79	14,89
Mężczyźni	138	37,72	36	15	79	14,33
Razem	244	37,67	36	15	79	14,55

Tabela 4.1.2. Wybrane dane kliniczne w ogólnej grupie pacjentów z dodatkowym szlakiem p-k (n=244).

	n	%	Kob.	%	Mężcz.	%
Liczba pacjentów (pts)	244	100,0%	106	43,4%	138	56,6%
Pts z dodatkowym szlakiem p-k	244	100,0%	106	43,4%	138	56,6%
Jawny szlak p-k	164	67,2%	69	28,3%	95	38,9%
Okresowy szlak p-k	21	8,6%	12	4,9%	9	3,7%
Utajony szlak p-k	59	24,2%	25	10,2%	34	13,9%
Pojedynczy szlak p-k	241	98,8%	104	42,6%	137	56,1%
Mnogie szlaki p-k	3	1,2%	2	0,8%	1	0,4%
Zespół WPW	244	100,0%	106	43,4%	138	56,6%
Zespół Mahaima	2	0,8%	0	0,0%	2	0,8%
Cechy dwutorowości (Jump) w bad. EP	22	9,0%	7	2,9%	15	6,1%

Dane kliniczne i laboratoryjne wszystkich pacjentów z zespołem WPW (n=244) zawarto w tabeli 4.1.2 oraz w tabeli 4.1.3. W badanej grupie jawny szlak stanowił 67,2% (n=164), utajony szlak p-k 24,2% (n=59), natomiast okresowy szlak p-k stwierdzono u 8,6% (n=21). W badanej grupie dominował pojedynczy szlak p-k stwierdzony u 98,8% badanych (n=241), a tylko u 1,2% (n=3) badanej grupy stwierdzono mnogie szlaki p-k.

Wskaźnik masy ciała (BMI) w grupie n=244 różnił się istotnie w grupie kobiet i mężczyzn (23.95 ± 4.89 vs. 25.99 ± 4.03 ; $p= 0,0002$), natomiast wartości średnie hormonów tarczycy nie różniły się w grupie kobiet i mężczyzn.

Tabela 4.1.3. Wybrane dane kliniczne i laboratoryjne w ogólnej grupie pacjentów z dodatkowym szlakiem p-k (n=244).

	cała grupa	Kobiety	Mężczyźni	
Zmienna	Średnia \pm odch. std.	Średnia \pm odch. std.	Średnia \pm odch. std.	p-wartość
Wiek [lata]	37.67 ± 14.55	37.61 ± 14.89	37.72 ± 14.33	0,9053
Płeć	244	106 (43.4%)	138 (56.6%)	-
waga [kg]	74.58 ± 16.07	65.72 ± 14.73	81.36 ± 13.61	<0.0001
wzrost [cm]	172.04 ± 8.98	165.51 ± 6.9	177.04 ± 6.96	<0.0001
BMI [kg/m ²]	25.11 ± 4.53	23.95 ± 4.89	25.99 ± 4.03	0,0002
TSH [μ IU/ml]	1.56 ± 0.84	1.37 ± 0.67	1.73 ± 0.95	0,1498
FT4 [pmol/l]	4.62 ± 6.02	5.59 ± 6.86	3.43 ± 4.8	0,9650
FT3 [ng/L]	2.87 ± 0.98	2.71 ± 0.75	3.12 ± 1.29	0,5559

Wybrane dane dotyczące współwystępujących chorób w ogólnej grupie n=244 zawarto w tabeli 4.1.4. W omawianej grupie u 178 pacjentów (73%) nie stwierdzono jawnych cech choroby, natomiast u pozostałych n=66 pacjentów (27%) stwierdzono: nadciśnienie tętnicze (n=55), przebyty zawał serca (n=7), wcześniej rozpoznaną nadczynność tarczycy w stanie eutyreozy (n=6), oraz niedoczynność tarczycy (n=3), a ponadto cukrzycę typ-2 u 3 pacjentów.

Tabela 4.1.4. Współwystępujące choroby w ogólnej grupie pacjentów z dodatkowym szlakiem p-k (n=244), a także średni wiek z podziałem na grupy kobiet (K) oraz mężczyzn (M).

Choroba/ objaw	n	% grupy	śr wieku (lata)	K (n)	M (n)	śr. wieku	
						K (lata)	M (lata)
Brak jawnej choroby	178	73	34	83	95	34	43
Nadciśnienie tętnicze	55	22,5	48	20	35	52	46
Przebyty zawał serca	7	2,9	62	3	4	68	59
Nadczynność tarczycy (eutyreoza)	6	2,4	55	2	4	56	55
Niedoczynność tarczycy (eutyreoza)	3	1,2	49	2	1	49	50
Cukrzyca - typ 2	3	1,2	50	1	2	42	54
Napadowe AF	57	23,4	42	14	43	42	41
Częstoskurcz (udokumentowany)	124	50,8	39	58	66	39	39
w tym AF i AVRT	29	11,9	43	6	23	49	42
VF (NZK)	2	0,8	31	1	1	41	20

U wszystkich pacjentów w czasie ablacji RF potwierdzono obecność dodatkowego połączenia p-k.

Lokalizację AP, w czasie skutecznej aplikacji RF, dokonano wg podziału Gallaghera [51] oraz Cosio [56]. W badanej grupie (n=244) dodatkowy szlak p-k najczęściej położony był na bocznej ścianie lewej komory, co stwierdzono u 45,5% pacjentów (n=111). U 27% pacjentów (n=66) potwierdzono obecność dodatkowego połączenia p-k w obszarze tylnoprzegrodowym prawym, u 13,07% (n=32) w rejonie lewostronnym tylnym, zaś w okolicy lewostronnej tylnoprzegrodowej u 7,8% badanych (n=19). Dokładny rozkład liczbowy oraz procentowy lokalizacji AP przedstawiono w tabeli 4.1.5.

Najczęściej zgłaszanym objawem klinicznym w ogólnej grupie n=244 z dodatkowym szlakiem p-k było kołatanie serca potwierdzone u 241 pacjentów (98,8 %). W tej grupie kołatania serca pojawiły się najczęściej w czasie wysiłku fizycznego oraz emocji, a najrzadziej przy nagłej zmianie ułożenia ciała. Szczegóły zawarto w tabeli 4.1.6.

Tabela 4.1.5. Lokalizacja dodatkowego połączenia p-k wg podziału Gallaghery [51] w ogólnej grupie pacjentów n=244 z dodatkowym szlakiem p-k.

Lokalizacja AP	n pacjentów	% grupy	Wiek [lata]
			Średnia ± SD
RPS	66	27,1	38.6 ± 14.03
LP	32	13,1	34.3 ± 15.62
LL	93	38,1	39 ± 15.19
LPS	19	7,8	38.5 ± 12.19
MS	9	3,7	29,4 ± 4.28
PS	7	2,9	40.2 ± 21.4
RL	4	1,6	25.8 ± 1.71
RP	8	3,3	39.7 ± 13.97
RAS	2	0,8	55 ± 4.25
LA	1	0,4	25*
RA	2	0,8	23 ± 4.24
RAL	1	0,4	18*
razem	244	100	

* – mała liczba chorych; SD – odchylenie standardowe

Objaśnienia lokalizacji AP (wg podziału Gallaghery):

RAS – przednio-przegrodowy prawy,

PS – przegrodowy tylny,

RA – prawostronny przedni,

MS – śródprzegrodowy,

RAL – przednio-boczny prawostronny,

LA – przedni lewy,

RL – prawostronny boczny,

LL – boczny lewy,

RP – tylny prawy,

LP – tylny lewy,

RPS – tylnoprzegrodowy prawy,

LPS – tylnoprzegrodowy lewy.

Tabela 4.1.6. Czynniki usposabiające oraz częstość występowania kołatań serca w grupie pacjentów n=244 z dodatkowym szlakiem p-k.

Kołatanie serca	n chorych	%
Wysiłek fizyczny	140	57,4
Emocje	125	51,2
Bez przyczyny	62	25,4
Spoczynek (w ciągu dnia)	58	23,8
Nagła zmiana ułożenia ciała	51	20,9

4.2. Grupa badana – dodatkowe szlaki p-k tylnoprzegrodowe

Badaną grupę stanowiło n=64 pacjentów z dodatkowym połączeniem przedsionkowo-komorowym w obszarze serca tylnoprzegrodowym prawym (RPS) oraz lewym (LPS), wyodrębnionych z ogólnej grupy (n=244) pacjentów z AP. Należy zaznaczyć, że lokalizację AP w obszarze tylnoprzegrodowym prawym oraz lewym stwierdzono łącznie u 85 pacjentów (z początkowej grupy n=244), z czego w 21 przypadkach były to szlaki utajone. W badanej grupie (n=64) kobiety stanowiły 47% (n=30), mężczyźni 53% (n=34) – tabela 4.2.1. Podobnie jak w grupie włączonej do wstępnej fazy badania (n=244), średni wiek kobiet i mężczyzn nie różnił się istotnie statystycznie i wynosił 37,1 lat.

Tabela 4.2.1. Wiek pacjentów (n=64) w grupie z preekscytacją jawną i okresową, z lokalizacją dodatkowego szlaku p-k w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (RPS) oraz lewym (LPS) wg podziału Gallaghery [51].

Płeć	n	średnia wieku	mediana	min.	maks.	odch.std.
		[lata]	[lata]	[lata]	[lata]	[lata]
Kobiety	30	37,17	35,5	16	79	15,15
Mężczyźni	34	37,01	36	15	79	13,69
Razem	64	37,08	36	15	79	14,32

W badanej grupie n=64, u wszystkich potwierdzono anatomiczną lokalizację AP w obszarze tylnoprzegrodowym obejmującą szlaki prawostronne tylnoprzegrodowe (n=55) oraz lewostronne tylnoprzegrodowe n=9. Ponadto każdorazowo potwierdzono przewodzenie w kierunku zstępującym (szlaki p-k jawne i okresowe).

Wybrane dane dotyczące współwystępujących chorób w badanej grupie n=64 zawarto w tabeli 4.2.2. W omawianej grupie u 37 pacjentów (57,8%) nie stwierdzono jawnych cech choroby, natomiast u pozostałych n=27 pacjentów (42,2%) stwierdzono: nadciśnienie tętnicze (n=14), przebyty zawał serca (n=1), wcześniejsze zaburzenia hormonalne tarczycy pod postacią nadczynności tarczycy w stanie eutyreozy (n=1), oraz niedoczynności tarczycy (n=2), a ponadto u n=1 pacjenta cukrzycę typ-2. Najczęstszą arytmia stwierdzaną w wywiadzie (EKG, EKG – Holter, karta informacyjna hospitalizacji) był ortodromowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (n=24; 37,5%), natomiast napadowe migotanie przedsionków potwierdzono jedynie u 11 chorych (17,2%). Współwystępowanie w omawianej grupie szlaków p-k jawnych z preekscytacją okresową (n=5), tylko częściowo tłumaczy rzadsze występowanie arytmii typu AVRT oraz migotania przedsionków (AF) w omawianej grupie chorych. Współwystępowanie AVRT z AF stwierdzono u 6 pacjentów

(9,3%). W 2 osób (1M; lat-20, AP-LPS, oraz 1 K, lat-40, AP-RPS) stwierdzono nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór (VF), prawdopodobnie w wyniku konwersji AF do VF – skutecznie opanowane defibrylacją elektryczną.

Tabela 4.2.2. Współwystępujące choroby w badanej grupie n=64 z AP obszarze tylnoprzegrodowym prawym (RPS) oraz lewym (LPS) wg Gallaghera.

Choroba/objaw	n	% grupy
Brak jawnej choroby	37	57,8
Nadciśnienie tętnicze	14	21,9
Przebyty zawał serca	1	1,6
Nadczynność tarczycy (eutyreoza)	1	1,6
Niedoczynność tarczycy (eutyreoza)	2	3,1
Cukrzyca - typ 2	1	1,6
Napadowe AF	11	17,2
Częstoskurcz (udokumentowany)	24	37,5
w tym AF+ AVRT	6	9,3
VF (NZK)	2	3,2

AF – migotanie przedsionków, VF – migotanie komór, NZK – nagłe zatrzymanie krążenia.

Tabela 4.2.3. Dane kliniczne i elektrofizjologiczne szlaków p-k jawnych i okresowych w lokalizacji AP tylnoprzegrodowej z podziałem na szlaki p-k wg Gallaghery [51], prawostronne tylnoprzegrodowe (RPS, n=55) oraz lewostronne tylnoprzegrodowe (LPS, n=9), w porównaniu do wszystkich pacjentów z dodatkowym szlakiem p-k (n = 244).

Lokalizacja AP	RPS	LPS	Cała grupa	p <
[n]	n=55	n=9	n=244	[RPS] vs.[n=244]
Zmienna	Srednia ± SD	Srednia ± SD	Srednia ± SD	
Wiek [lata]	36,6 ± 12,95	38,5 ± 12,18	37,7 ± 14,55	
Wywiad				
Kołatania serca - pierwszy objaw [lata]	25,4 ± 55,4	29,6 ± 12	25,7 ± 13,31	
Częstoskurcz - śr. HR [imp/min]	190,4 ± 28,8	187,1 ± 15,97	192,1 ± 28,16	
Badanie EP				
Rytm zatokowy- HR [imp/min]	76,6 ± 10,38	79,6 ± 10,45	78,7 ± 14,01	
PQ(delta) [ms]	105,3 ± 15,1	119,1 ± 28,2	109,4 ± 22,1	
QRS(delta) [ms]	134,9 ± 22,02	137,9 ± 21,07	132,8 ± 24,36	
ERP AP-a [ms]	287,9 ± 83,7	278,9 ± 69,72	295,9 ± 95,03	
ERP AP-r [ms]	267,4 ± 70,9	292,7 ± 76,48	263,4 ± 70,05	
Stym stopniow-AP-a-1-1 [imp/min]	182,5 ± 35,4	203,4 ± 36,7	189,2 ± 42,48	
Stym stopniow-AP-r-1-1 [imp/min]	199,9 ± 36,2	193,8 ± 38,58	203,6 ± 32,38	
ERP-A [ms]	206,2 ± 18,6	197,7 ± 13	203,1 ± 18,52	
ERP-V [ma]	216,7 ± 17,8	213,3 ± 18,44	208,6 ± 17,66	
A VRT- śr. HR max [imp/min]	190,7 ± 21,77	184,7 ± 26,20	177,7 ± 27,79	
A VRT-ON HR [imp/min]	188,3 ± 22,2	184,6 ± 25,65	178 ± 27,11	
A VRT-LBBB HR [imp/min]	201,7 ± 9,7	158 ± 17,52	165,8 ± 24,24	0,0001
A VRT-RBBB HR [imp/min]	172 ± 38,5	204,3 ± 39,71	185,4 ± 32,46	
A-AVRT HR [imp/min]	162 ± 36,89	N/ob.	189,6 ± 41,89	
AF-HR [imp/min]	200 ± 43,68	220,5 ± 20,68	169,2 ± 41,45	
min odstęp RR AF [ms]	217,8 ± 27,82	208,5 ± 41,09	274,6 ± 79,46	
Bad. EP po ablacji RF				
PQ [ms]	154,6 ± 20,32	159,8 ± 23,28	155,7 ± 24,89	
QRS [ms]	88,6 ± 13,14	92,4 ± 9,92	92,7 ± 15,16	0,049
QTc [ms]	428,6 ± 28,29	431 ± 33,01	425,3 ± 31,96	
AH [ms]	75,2 ± 16,85	78,5 ± 23,97	74,2 ± 22,29	
HV [ms]	40,8 ± 5,5	42,8 ± 11,79	43,5 ± 7,83	
ERP-AV node-a [ms]	280,8 ± 77,8	272,9 ± 66,38	261 ± 69,1	
ERP-AV node-r [ms]	292,1 ± 80,36	341,3 ± 45,8	305,8 ± 109,1	
Wenckebach p. ante HR [imp/min]	174,3 ± 32,96	177 ± 30,76	181,1 ± 31,02	
Wenckebach p. retro HR [imp/min]	161,9 ± 30,7	137,9 ± 26,11	162,3 ± 39,35	

N/ob. – nie obserwowano

4.2.1. Szlaki prawostronne tylnoprzegrodowe

W badanej grupie n=64, z lokalizacją AP w obszarze tylnoprzegrodowym, u 55 pacjentów (śr. wieku 36,6 lat; 21-K/31-M), stwierdzono szlaki prawostronne tylnoprzegrodowe. W grupie RPS jawne szlaki p-k stwierdzono u 92,7% (n=51) pacjentów, a preekscytacja okresowa występowała u 7,3% (n=4) – tabela 4.2.1.1.

Tabela 4.2.1.1. Szlaki p-k jawne i okresowe w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (RPS) oraz lewym (LPS) wg podziału Gallaghery [51].

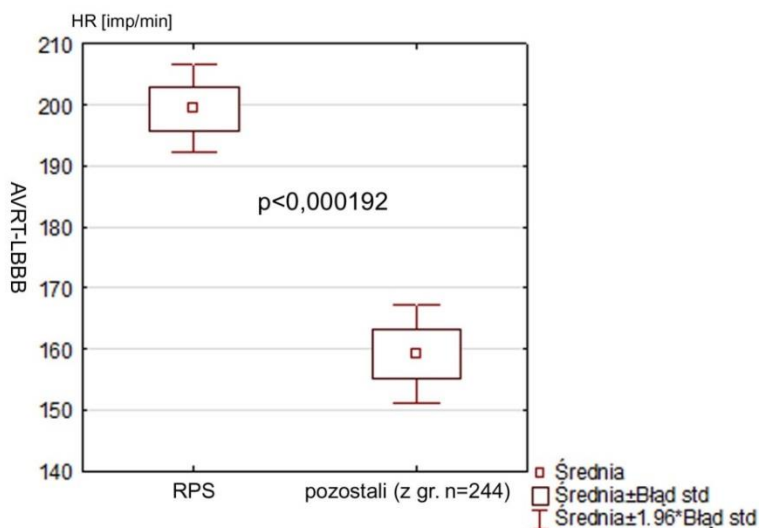
Lokalizacja AP	RPS [n/%]	LPS [n/%]	Razem
	n=55	n=9	n=64
jawny szlak p-k	51 (92,7)	8 (88,9)	59 (92,2)
okresowy szlak p-k	4 (7,3)	1 (11,1)	5 (7,8)

Tabela 4.2.1.2. Szlaki p-k jawne i okresowe w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (RPS) oraz lewym (LPS) wg Gallaghery z podziałem na płeć.

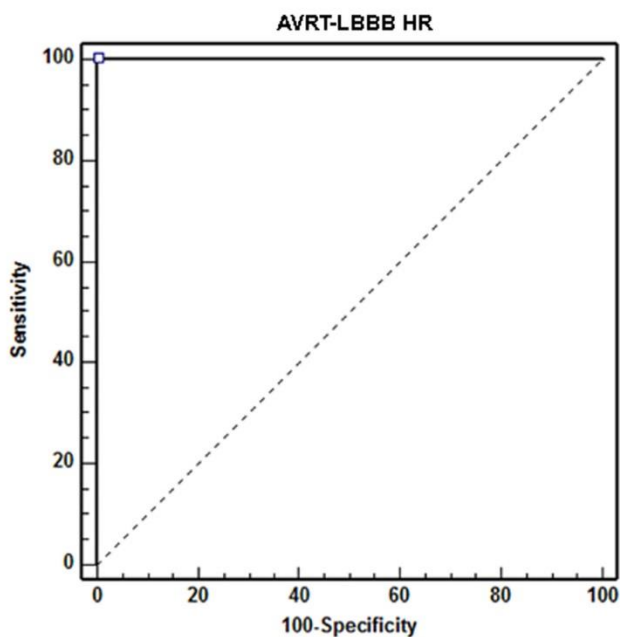
Lokalizacja AP	RPS [n/%]	LPS [n/%]	Razem
	n=55	n=9	n=64
Kobiety	24 (43,6)	6 (66,7)	30
Mężczyźni	31 (56,4)	3 (33,3)	34

Dane kliniczne i elektrofizjologiczne dodatkowego połączenia p-k w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (wg Gallaghery) podano w tabeli 4.2.3.

W grupie szlaków prawostronnych tylnoprzegrodowych (n=55) w badaniu EP stwierdzono, istotnie szybszą częstotliwość rytmu serca częstoskurczu typu AVRT-LBBB, w porównaniu do reszty z grupy n=189 (AVRT-LBBB=201/min vs. 159/min; test t-Studenta; p<0,0002) – tabela 4.2.3., rycina 4.2.1.1 oraz rycina 4.2.1.2.



Rycina 4.2.1.1. Porównanie częstotliwości rytmu serca w czasie wyzwolonego częstoskurczu ortodromowego typu AVRT-LBBB w badaniu EP między badaną grupą RPS (n=55) a pozostałą, wstępnie ocenianą grupą z dodatkowym szlakiem p-k (n=189); test t-Studenta, $p < 0,0002$

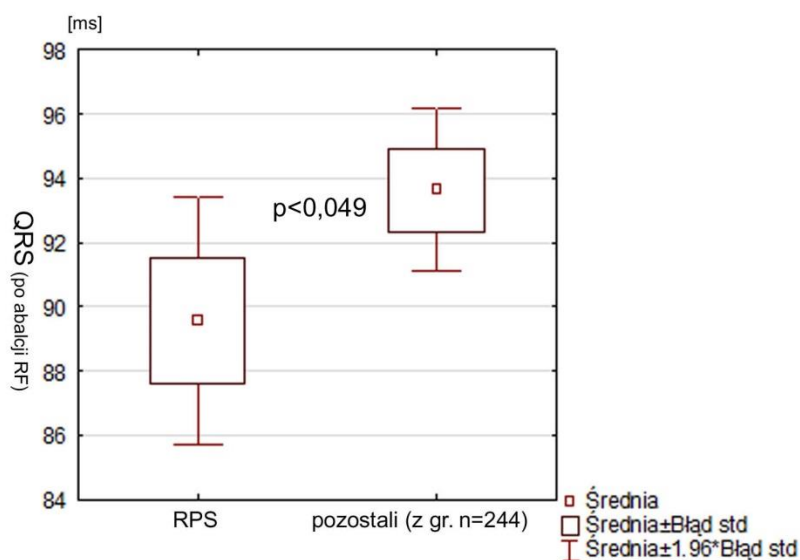


Area under the ROC curve	1.000					
Standard error	0.000					
95% Confidence interval	0.883 to 1.000					
Significance level P (Area=0.5)	0,000192					
Criterion	Sensitivity	95% CI	Specificity	95% CI	+LR	-LR
>189 *	100.00	48.0 - 100.0	100.00	86.2 - 100.0		0.00

Rycina 4.2.1.2. Krzywa ROC (Receiver Operating Characteristics). Porównanie częstotliwości rytmu serca w czasie wyzwolonego częstoskurczu ortodromowego typu AVRT-LBBB w badaniu EP między badaną grupą RPS (n=55) a pozostałą, wstępnie ocenianą grupą z dodatkowym szlakiem p-k (n=189).

Optymalny punkt odcięcia częstotliwości częstoskurczu AVRT-LBBB wyznaczono przy pomocy krzywej ROC (Receiver Operating Characteristics). Wyznaczono wartość graniczną HR AVRT-LBBB $>189/\text{min}$ różnicującą istotnie grupę RPS ($n=55$) z resztą pacjentów z grupy $n=189$, rycina 4.2.1.2. Moc diagnostyczną testu oceniono wyznaczając pole pod wykresem krzywej ROC, oznaczanego jako AUC (*area under curve*); wielkość $AUC = 1$.

Ponadto w grupie szlaków prawostronnych tylnoprzegrodowych (RPS, $n=55$) stwierdzono istotną różnicę szerokości zespołu QRS – w badaniu EP po ablacji RF w porównaniu do reszty badanych ($n=189$) z dodatkowym szlakiem p-k z grupy $n=244$ (88,6 ms vs. 92,7 ms; $p<0,049$) – rycina 4.2.1.3. Powodem poszerzenia zespołu QRS po zabiegu ablacji RF w innych obszarach serca był śladowy/niepełny blok prawej odnogi p. Hisa (RBBB).



Rycina 4.2.1.3. Porównanie szerokości zespołu QRS – po ablacji RF między badaną grupą RPS ($n=55$) a pozostałą, wstępnie ocenianą grupą z dodatkowym szlakiem p-k ($n=189$); test t-Studenta, $p<0,049$.

4.2.1.1. Wydzielone podgrupy obszaru prawostronnego tylnoprzegrodowego

W obrębie szlaków prawostronnych tylnoprzegrodowych (n=55) pogrupowano obszary z AP, w stosunku do zatoki wieńcowej (CS), według arbitralnie zastosowanego podziału tego rejonu (rycina 3.3.4): Poniżej przedstawiono stwierdzoną liczbę pacjentów z AP w wydzielonych obszarach rejonu RPS:

- 1 – „nad/przy CS”, n=17,
- 2 – „do tyłu za CS”, n=15,
- 3 – „poniżej CS”, n=21, oraz
- 4 – obszar żyły średniej serca (VCM) n=2.

Tabela 4.2.1.1.1. Lokalizacja AP w obszarze prawostronnym tylnoprzegrodowym (RPS; wg Gallaghera) z podziałem na grupy w zależności od położenia względem CS.

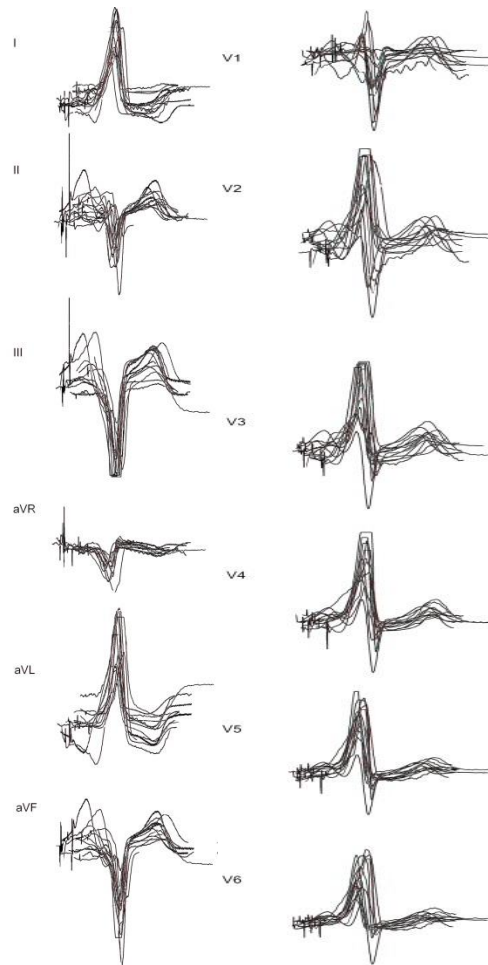
Lokalizacja AP	RPS [n/%]
	n=55
nad/przy CS	17 (31)
do tyłu za CS	15 (27)
poniżej CS	21 (38)
VCM	2 (4)

VCM – *vena cordis media*, CS – *coronary sinus*
Inne objaśnienia patrz rycina 3.4.

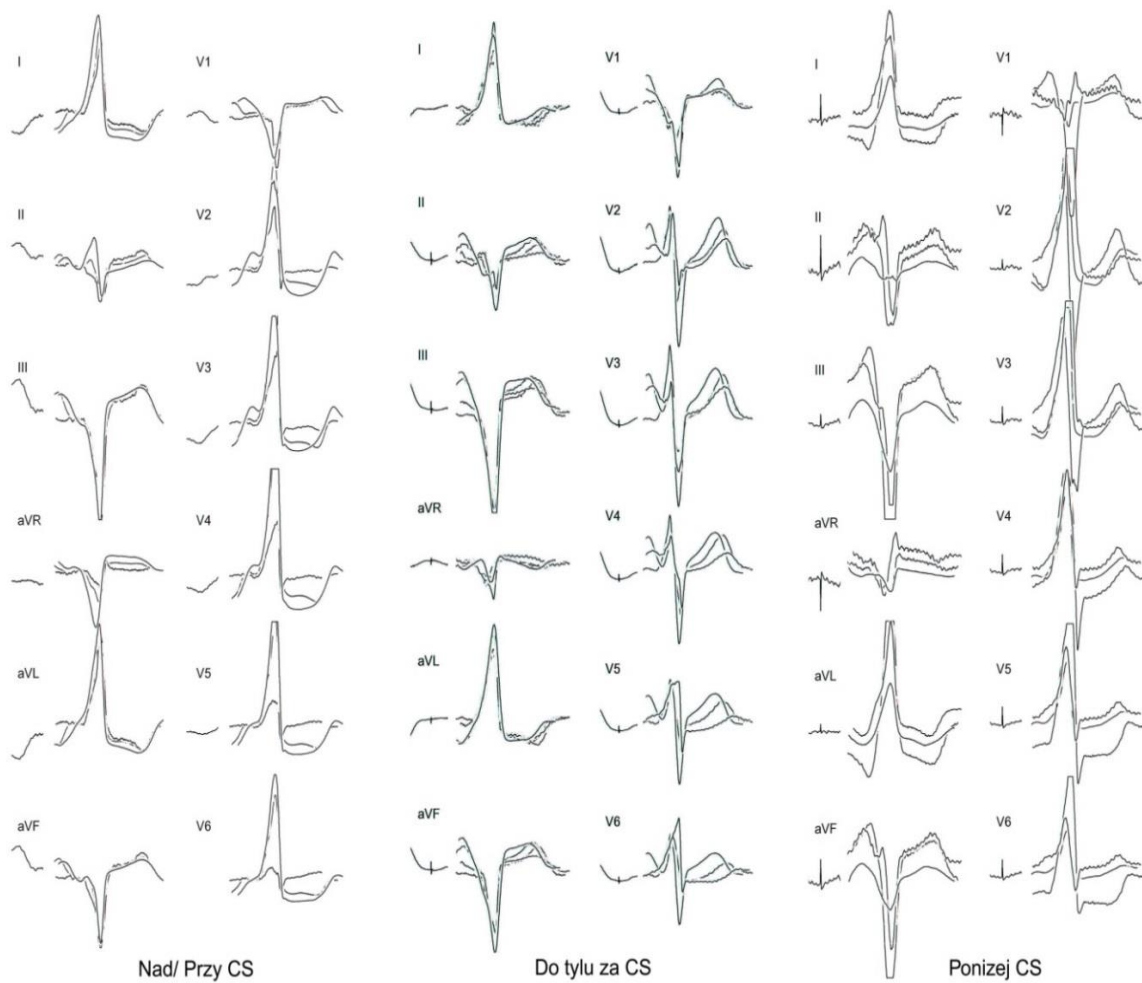
Należy podkreślić, że lokalizacja AP w obszarze żyły średniej serca (VCM), reprezentuje odmienny od pozostałych grup obszar nasierdziowy/ podnasierdziowy serca – rycina 3.3.4., tabela 4.2.1.1.1.

Na rycinie 4.2.1.1.1 przedstawiono zbiorcze zestawienie zespołów QRS z maksymalną preekscytacją w zapisie EKG u 15 kolejnych pacjentów z lokalizacją AP w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (RPS, wg Gallaghera). Na przedstawionej rycinie widoczne jest duże rozproszenie wybranych elementów zespołu QRS. Na kolejnej rycinie 4.2.1.1.2 przedstawiono przykładowe grupowanie zespołów QRS, u 3 kolejnych pacjentów z AP w obszarze RPS, z zastosowanym arbitralnie podziałem w stosunku do zatoki wieńcowej – tu lokalizacja AP w obszarze podwiersiowym. Po zgrupowaniu wg zastosowanego podziału – widoczna większa zgodność kształtu zespołu QRS. Na kolejnej rycinie 4.2.1.1.3

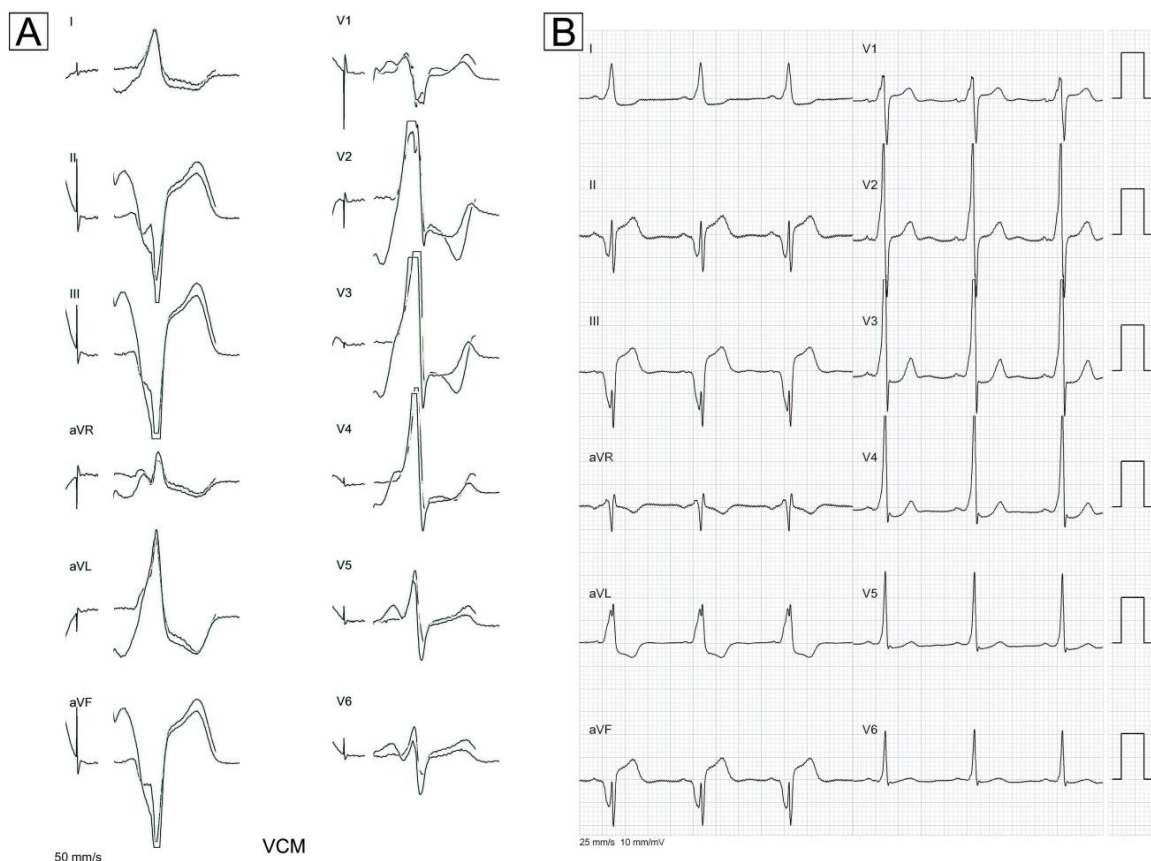
przedstawiono zespoły QRS w czasie maksymalnej preekscytacji z AP w obszarze żyły średniej serca. W panelu B ryciny 4.2.1.1.3 przedstawiono zapis EKG z preekscytacją, w którym widoczne są charakterystyczne odrębności zespołu QRS, w porównaniu do innych lokalizacji obszaru RPS, szczególnie w odprowadzeniu II, III oraz aVF.



Rycina 4.2.1.1.1. Zbiorcze zestawienie zespołów QRS z maksymalną preekscytacją w zapisie EKG u 15 kolejnych pacjentów z lokalizacją AP w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (RPS; wg Gallaghera). W dalszym etapie z tej grupy wydzielono kolejne obszary: 1– „nad/przy CS”, 2 – „do tyłu za CS” oraz 3 – „poniżej CS”. Zapis EKG – 50 mm/s.



Rycina 4.2.1.1.2. Zestawienie zespołów QRS w czasie maksymalnej preekscytacji w zapisie EKG u 3 kolejnych pacjentów z AP w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (RPS; wg Gallaghera) z dalszym podziałem na grupy: „nad/przy CS”, „do tyłu za CS” oraz „ponizej CS”. Zapis EKG 50 mm/s.



Rycina 4.2.1.1.3. Zestawienie zespołów QRS w czasie maksymalnej preekscytacji w zapisie EKG u 2 kolejnych pacjentów (Panel A) z AP w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (RPS; wg Gallaghery) z miejscem skutecznej ablacji w obszarze średniej żyły serca (VCM – *vena cordis media*). Zapis EKG – 50 mm/s. Panel B. Zespół WPW. Zapis EKG z preekscytacją u pacjenta z AP w obszarze średniej żyły serca (VCM). Zapis EKG – 25 mm/s.

4.2.1.2. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniach EKG

W badanej grupie z AP w obszarze RPS (n=55) wykonano dalsze obliczenia statystyczne, oceniono szczegółowo odrębności maksymalnie preekscytowanego zespołu QRS w czasie stymulacji prawego przedsionka w poszczególnych odprowadzeniach zapisu EKG. Podobnie analizowano polaryzację fali delta. Zamieszczone poniżej tabele 4.2.1.2.1. – 4.2.1.2.15. zawierają ocenę częstości występowania poszczególnych morfologii preekscytowanych zespołów QRS w zapisie EKG (50 mm/s) oraz polaryzację fali delta, poprzedzającą zespół QRS, z podziałem na rejony: „nad/przy CS”, „do tyłu za CS” oraz „poniżej CS”.

W odprowadzeniach kończynowych I, aVL obserwowano jedną morfologię zespołu QRS typu R oraz dodatnią polaryzację fali delta, w tych odprowadzeniach, u wszystkich badanych n=55 (tzn. stwierdzono 100% zgodność QRS i dodatniej fali delta). Podobnie stwierdzono dodatnią

polaryzację fali delta w odprowadzeniach przedsercowych V2 – V6 w 100% analizowanych zapisów. Obecność jednej zmiennej wskazuje na jednorodność badanej cechy oraz nie wymaga przeprowadzenia testów statystycznych (powyższych wyników nie przedstawiono w formie tabel). W analizie statystycznej pominięto obszar żyły średniej serca (VCM) n=2 z powodu małej liczby pacjentów. Dla obszaru VCM wykonano obserwacje opisowe, umieszczając w tabelach liczbę, dominującą cechę lub wartość odsetkową

Tabela. 4.2.1.2.1. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu QS vs. rS w odprowadzeniu II (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallagera).

Lokalizacja AP	II odpr.	II odpr.	Razem
zespół QRS	QS	rS	
przy/ nad CS	6	11	17
%kolumny	25.00%	37.93%	
%wiersza	35.29%	64.71%	
za CS (do tyłu)	11	4	15
%kolumny	45.83%	13.79%	
%wiersza	73.33%	26.67%	
poniżej CS	7	14	21
%kolumny	29.17%	48.28%	
%wiersza	33.33%	66.67%	
Ogółem	24	29	53

Kształt zespołu QRS (QS vs. rS) w odprowadzeniu II zapisu EKG jest istotnie różny, co potwierdzono testem χ^2 Pearsona ($p=0.03583$).

Tabela. 4.2.1.2.2. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu QS vs. rS w odprowadzeniu III (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallagera).

Lokalizacja AP	III odpr.	III odpr.	Razem
zespół QRS	QS	rS	
przy/ nad CS	16	1	17
%kolumny	30.77%	100.00%	
%wiersza	94.12%	5.88%	
za CS (do tyłu)	15	0	15
%kolumny	28.85%	0.00%	
%wiersza	100.00%	0.00%	
poniżej CS	21	0	21
%kolumny	40.38%	0.00%	
%wiersza	100.00%	0.00%	
Ogółem	52	1	53

Kształt zespołu QRS (QS vs. rS) w odprowadzeniu III nie jest różny w teście Chi² Pearsona (ns).

Tabela. 4.2.1.2.3. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu QS vs. Qr w odprowadzeniu aVR (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallagera).

Lokalizacja AP	aVR odpr.	aVR odpr.	Razem
zespół QRS	QS	Qr	
przy/ nad CS	5	12	17
%kolumny	21.74%	40.00%	
%wiersza	29.41%	70.59%	
za CS (do tyłu)	15	0	15
%kolumny	65.22%	0.00%	
%wiersza	100.00%	0.00%	
poniżej CS	3	18	21
%kolumny	13.04%	60.00%	
%wiersza	14.29%	85.71%	
Ogółem	23	30	53

Kształt zespołu QRS (QS vs. Qr) w odprowadzeniu aVR jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p < 0.0001$). Ocena testem Chi² Pearsona ($p = .00000$)

Tabela. 4.2.1.2.4. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu QS vs. rS w odprowadzeniu aVF (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghery).

Lokalizacja AP	aVF odpr.	aVF odpr.	Razem
zespół QRS	QS	rS	
przy/ nad CS	15	2	17
%kolumny	30.61%	50.00%	
%wiersza	88.24%	11.76%	
za CS (do tyłu)	14	1	15
%kolumny	28.57%	25.00%	
%wiersza	93.33%	6.67%	
poniżej CS	20	1	21
%kolumny	40.82%	25.00%	
%wiersza	95.24%	4.76%	
Ogółem	23	30	53

Kształt zespołu QRS (QS vs. rS) w odprowadzeniu aVF nie jest różny, w teście Chi² Pearsona (ns).

Tabela. 4.2.1.2.5. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu QS vs. rS vs. rSr' vs. rsr' vs. Qr vs. r w odprowadzeniu V1 (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghery).

Lokalizacja AP	V1 odpr.	V1 odpr.	V1 odpr.	V1 odpr.	V1 odpr.	V1 odpr.	Razem
zespół QRS	QS	rS	rSr'	rsr'	Qr	r	
przy/nad CS	12	3	1	0	0	1	17
%kolumny	33.33%	50.00%	33.33%	0.00%	0.00%	50.00%	
%wiersza	70.59%	17,64%	5.88%	0.00%	0.00%	5.88%	
za CS /do tyłu	15	0	0	0	0	0	15
%kolumny	41.67%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	
%wiersza	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	
poniżej CS	9	3	2	4	2	1	21
%kolumny	25.00%	50.00%	66.67%	100.00%	100.00%	50.00%	
%wiersza	42.86%	14.29%	9.52%	19.05%	9.52%	4.76%	
Ogółem	36	6	3	4	2	2	53

Nie można tu zastosować testu Fishera-Freemana-Haltona (zbyt dużo wartości =0).

Ocena testem Chi² Pearsona – jest istotnie różny kształt zespołu QRS (p=.02218).

Tabela. 4.2.1.2.6. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu RS<1 vs. RS=1 vs. R vs. RS>1 w odprowadzeniu V2 (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	V2 odpr.	V2 odpr.	V2 odpr.	V2 odpr.	Razem
zespół QRS	RS<1	RS=1	R	RS>1	
przy/ nad CS	0	0	14	3	17
%kolumny	0.00%	0.00%	40.00%	75.00%	
%wiersza	0.00%	0.00%	82.35%	17.65%	
za CS (do tyłu)	9	5	1	0	15
%kolumny	100.00%	100.00%	2.86%	0.00%	
%wiersza	60.00%	33.33%	6.67%	0.00%	
poniżej CS	0	0	20	1	21
%kolumny	0.00%	0.00%	57.14%	25.00%	
%wiersza	0.00%	0.00%	95.24%	4.76%	
Ogółem	9	5	35	4	53

Kształt zespołu QRS (RS<1 vs. RS=1 vs. R vs. RS>1) w odprowadzeniu V2 jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p<0.0001$). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p=.00000$).

Tabela. 4.2.1.2.7. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu RS<1 vs. RS=1 vs. R vs. RS>1 w odprowadzeniu V3 (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	V3 odpr.	V3 odpr.	V3 odpr.	V3 odpr.	Razem
zespół QRS	RS<1	RS=1	R	RS>1	
przy/ nad CS	0	1	6	10	17
%kolumny	0.00%	14.29%	22.22%	90.91%	
%wiersza	0.00%	5.88%	35.29%	58.82%	
za CS (do tyłu)	8	6	1	0	15
%kolumny	100.00%	85.71%	3.70%	0.00%	
%wiersza	53.33%	40.00%	6.67%	0.00%	
poniżej CS	0	0	20	1	21
%kolumny	0.00%	0.00%	57.14%	25.00%	
%wiersza	0.00%	0.00%	95.24%	4.76%	
Ogółem	8	7	27	11	53

Kształt zespołu QRS (RS<1 vs. RS=1 vs. R vs. RS>1) w odprowadzeniu V3 jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p<0.0001$). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p=.00000$).

Tabela. 4.2.1.2.8. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu RS<1 vs. RS=1 vs. R vs. RS>1 w odprowadzeniu V4 (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	V4 odpr.	V4 odpr.	V4 odpr.	V4 odpr.	Razem
zespół QRS	RS<1	RS=1	R	RS>1	
przy/ nad CS	0	0	4	13	17
%kolumny	0.00%	0.00%	15.38%	65.00%	
%wiersza	0.00%	0.00%	23.53%	76.47%	
za CS (do tyłu)	2	5	2	6	15
%kolumny	100.00%	100.00%	7.69%	30.00%	
%wiersza	13.33%	33.33%	13.33%	40.00%	
poniżej CS	0	0	20	1	21
%kolumny	0.00%	0.00%	76.92%	5.00%	
%wiersza	0.00%	0.00%	95.24%	4.76%	
Ogółem	2	5	26	20	53

Kształt zespołu QRS (RS<1 vs RS=1 vs R vs RS>1) w odprowadzeniu V4 jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p<0.0001$).

Ocena testem χ^2 Pearsona ($p=.00000$).

Tabela. 4.2.1.2.9. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu RS=1 vs. RS>1 vs. R w odprowadzeniu V5 (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	V5 odpr.	V5 odpr.	V5 odpr.	Razem
zespół QRS	RS=1	RS>1	R	
przy/ nad CS	0	13	4	17
%kolumny	0.00%	56.52%	13.79%	
%wiersza	0.00%	76.47%	23.53%	
za CS (do tyłu)	1	8	6	15
%kolumny	100.00%	34.78%	20.69%	
%wiersza	6.67%	53.33%	40.00%	
poniżej CS	0	2	19	21
%kolumny	0.00%	8.70%	65.52%	
%wiersza	0.00%	9.52%	90.48%	
Ogółem	1	23	29	53

Kształt zespołu QRS (RS=1 vs RS>1 vs R) w odprowadzeniu V5 jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p<0.0001$). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p=.00000$).

Tabela. 4.2.1.2.10. Porównanie częstości występowania zespołu QRS typu RS=1 vs. RS>1 vs. R w odprowadzeniu V6 (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	V6 odpr.	V6 odpr.	V6 odpr.	Razem
zespół QRS	RS=1	RS>1	R	
przy/ nad CS	0	13	4	17
%kolumny	0.00%	61.90%	12.90%	
%wiersza	0.00%	76.47%	23.53%	
za CS (do tyłu)	1	6	8	15
%kolumny	100.00%	28.57%	25.81%	
%wiersza	6.67%	40.00%	53.33%	
poniżej CS	0	2	19	21
%kolumny	0.00%	9.52%	61.29%	
%wiersza	0.00%	9.52%	90.48%	
Ogółem	1	21	31	53

Kształt zespołu QRS (RS=1 vs. RS>1 vs. R) w odprowadzeniu V6 jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p=0.0001$). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p=.00041$).

Tabela. 4.2.1.2.11. Porównanie częstości występowania fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu II (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	II odpr.	II odpr.	II odpr.	Razem
zesp. QRS-fala delta	ujemna	izofazowa	dodatnia	
przy/ nad CS	3	4	10	17
%kolumny	30.00%	19.05%	45.45%	
%wiersza	17.65%	23.53%	58.82%	
za CS (do tyłu)	6	9	0	15
%kolumny	60.00%	42.86%	0.00%	
%wiersza	40.00%	60.00%	0.00%	
poniżej CS	1	8	12	21
%kolumny	10.00%	38.10%	54.55%	
%wiersza	4.76%	38.10%	57.14%	
Ogółem	10	21	22	53

Kształt fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu II jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p=0.0003$). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p=.00180$).

Tabela. 4.2.1.2.12. Porównanie częstości występowania fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu III (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	III odpr.	III odpr.	III odpr.	Razem
zesp. QRS-fala delta	ujemna	izofazowa	dodatnia	
przy/ nad CS	3	4	10	17
%kolumny	13.04%	20.00%	100.00%	
%wiersza	17.65%	23.53%	58.82%	
za CS (do tyłu)	8	7	0	15
%kolumny	34.78%	35.00%	0.00%	
%wiersza	53.33%	46.67%	0.00%	
poniżej CS	12	9	0	21
%kolumny	52.17%	45.00%	0.00%	
%wiersza	57.14%	42.86%	0.00%	
Ogółem	23	20	10	53

Kształt fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu III jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p < 0.0001$). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p = 0.00003$).

Tabela. 4.2.1.2.13. Porównanie częstości występowania fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu aVR (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	aVR odpr.	aVR odpr.	aVR odpr.	Razem
zesp. QRS-fala delta	ujemna	izofazowa	dodatnia	
przy/ nad CS	4	13	0	17
%kolumny	50.00%	37.14%	0.00%	
%wiersza	23.53%	76.47%	0.00%	
za CS (do tyłu)	3	7	5	15
%kolumny	37.50%	20.00%	50.00%	
%wiersza	20.00%	46.67%	33.33%	
poniżej CS	1	15	5	21
%kolumny	12.50%	42.86%	50.00%	
%wiersza	4.76%	71.43%	23.81%	
Ogółem	8	35	10	53

Kształt fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu aVR nie jest istotnie różny (test Fishera-Freemana-Haltona). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p = 0.06382$).

Tabela. 4.2.1.2.14. Porównanie częstości występowania fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu aVF (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	aVF odpr.	aVF odpr.	aVF odpr.	Razem
zesp. QRS-fala delta	ujemna	izofazowa	dodatnia	
przy/ nad CS	3	7	7	17
%kolumny	13.04%	31.82%	87.50%	
%wiersza	17.65%	41.18%	41.18%	
za CS (do tyłu)	6	9	0	15
%kolumny	26.09%	40.91%	0.00%	
%wiersza	40.00%	60.00%	0.00%	
poniżej CS	14	6	1	21
%kolumny	60.87%	27.27%	12.50%	
%wiersza	66.67%	28.57%	4.76%	
Ogółem	23	22	8	53

Kształt fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu aVF jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p=0.0013$). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p=0.0088$).

Tabela. 4.2.1.2.15. Porównanie częstości występowania fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu V1 (maksymalna preekscytacja) zapisu EKG (50 mm/s), dla lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej (RPS; wg Gallaghera).

Lokalizacja AP	V1 odpr.	V1 odpr.	V1 odpr.	Razem
zesp. QRS-fala delta	ujemna	izofazowa	dodatnia	
przy/ nad CS	8	4	5	17
%kolumny	29.63%	20.00%	83.33%	
%wiersza	47.06%	23.53%	29.41%	
za CS (do tyłu)	11	4	0	15
%kolumny	40.74%	20.00%	0.00%	
%wiersza	73.33%	26.67%	0.00%	
poniżej CS	8	12	1	21
%kolumny	29.63%	60.00%	16.67%	
%wiersza	38.10%	57.14%	4.76%	
Ogółem	27	20	6	53

Kształt fali delta (początek zespołu QRS) typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniu V1 jest istotnie różny, co potwierdzono testem Fishera-Freemana-Haltona ($p=0.0180$). Ocena testem χ^2 Pearsona ($p=0.01075$).

4.2.2. Szlaki prawostronne tylnoprzegrodowe – zbiorcze zestawienie wyników morfologii zespołu QRS i polaryzacji fali delta

Całościowe zestawienie wyników morfologii zespołu QRS w zapisie EKG (50 mm/s), w czasie maksymalnej preekscytacji, w badanej grupie (n=55) z dodatkowym szlakiem p-k w obszarze prawostronnym tylnoprzegrodowym (RPS) (wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym prawym (wg Cosio) przedstawiono w tabeli 4.2.2.1. Prezentowane wyniki w obszarze „nad/przy CS”, „do tyłu za CS”, oraz „poniżej CS” to wynik analiz statystycznych, natomiast w obszarze VCM prezentowane wyniki – to podsumowanie analizy opisowej.

Tabela. 4.2.2.1. Morfologia zespołu QRS w zapisie EKG (50 mm/s), w czasie maksymalnej preekscytacji, w badanej grupie (n=55) z AP w obszarze prawostronnym tylnoprzegrodowym (RPS; wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym prawym (wg Cosio).

Lokalizacja szlaku p-k	RPS	RPS	RPS	RPS
zespół QRS	nad/przy CS	(do tyłu) za CS	poniżej CS	VCM
n grupy	n= 17	n= 15	n= 21	n= 2
metoda analizy	statystyczna	statystyczna	statystyczna	opisowa
I	R	R	R	R
II	rS	QS	rS	rS
III	QS	QS	QS	QS
aVR	Qr	QS	QS	rsR'
aVL	R	R	R	R
aVF	QS	QS	QS	QS (rS)
V1	QS	QS	QS (rS rsr')	rS
V2	R	RS <1 (RS=1)	R	Rs
V3	RS>1 (R)	RS <1 (RS=1)	R	Rs
V4	RS>1 (R)	RS>1 (RS=1)	R	Rs
V5	RS>1 (R)	RS>1 (R)	R	Rs
V6	RS>1 (R)	R (RS>1)	R (RS>1)	RS

I-V6 – kolejne oprowadzenia zapisu EKG

Tabela. 4.2.2.2. Polaryzacja fali delta w zapisie EKG (50 mm/s), w badanej grupie (n=55), w czasie maksymalnej preekscytacji, z AP w obszarze prawostronnym tylnoprzegrodowym (RPS; wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym prawym (wg Cosio).

Lokalizacja szlaku p-k	RPS	RPS	RPS	RPS
fala delta	nad/przy CS	(do tyłu) za CS	poniżej CS	VCM
n grupy	n= 17	n= 15	n= 21	n= 2
metoda analizy	statystyczna	statystyczna	statystyczna	opisowa
I	(+)	(+)	(+)	(+)
II	(+) (+/-)	(+/-) (-)	(+) (+/-)	(-)
III	(+) (+/-)	(-) (+/-)	(-) (+/-)	(-)
aVR	(+/-)	(+/-)	(+/-)	(+)
aVL	(+)	(+)	(+)	(+)
aVF	(+) (+/-)	(+/-) (-)	(-) (+/-)	(-)
V1	(-)	(-)	(+/-) (-)	(+)
V2	(+)	(+)	(+)	(+)
V3	(+)	(+)	(+)	(+)
V4	(+)	(+)	(+)	(+)
V5	(+)	(+)	(+)	(+)
V6	(+)	(+)	(+)	(+) (+/-)

(+) – dodatnia fala delta, (+/-) – izofazowa fala delta, (-) – ujemna fala delta
I-V6 – kolejne oprowadzenia zapisu EKG

4.2.3. Szlaki lewostronne tylnoprzegrodowe

W badanej grupie lokalizację AP w rejonie tylnoprzegrodowym lewym (LPS; wg Gallaghera [51]), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio [56]) potwierdzono u n=19 pacjentów, co stanowiło 7,8% wszystkich chorych (n=244) poddanych badaniu elektrofizjologicznemu i ablacji.

Dane kliniczne i elektrofizjologiczne dodatkowego połączenia p-k w obszarze tylnoprzegrodowym lewym (wg Gallaghera) podano w tabeli 4.2.3. U 9 pacjentów (47,4%) stwierdzono szlaki przewodzące w kierunku zstępującym, w tym u 8 jawną preekscytację, a u jednego – okresową. U pozostałych 10 (52,6%) w badaniu EP potwierdzono AP przewodzący wsteczne (szlak utajony). Udział szlaków p-k jawnych i okresowych w obszarze LPS przedstawiono w tabeli 4.2.1.1., natomiast odsetkową wartość stwierdzonych AP z podziałem na płeć – w tabeli 4.2.1.2.

W czasie maksymalnej preekscytacji, w zapisie EKG (n=9) stwierdzono następującą morfologię zespołu QRS; typu R/S>1, R/S=1, R/S<1, QS oraz Qr. Odsetkową wartość

oraz stwierdzoną liczbę, dla określonego typu zespołu QRS w obszarze LPS, w EKG podano w tabeli 4.2.3.1.1. Prezentowane wyniki w obszarze LPS to wynik analizy opisowej. W tej grupie jedynie u 9 pacjentów stwierdzono maksymalną preekscytację. Mała liczba obserwacji wykluczyła zastosowanie analiz statystycznych.

4.2.3.1. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniach EKG w lokalizacji lewostronnej tylny- przegrodowej

Częstość występowania stwierdzonej morfologii zespołu QRS w poszczególnych odprowadzeniach EKG (50 mm/s), w czasie maksymalnej preekscytacji, w grupie (n=9) z AP w obszarze lewostronnym tylny-przegrodowym (LPS) (wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio) przedstawiono w tabeli 4.2.3.1.1.

W tabeli 4.2.3.1.2 – przedstawiono ocenę polaryzacji fali delta w grupie n=9, z AP w lokalizacji LPS (wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio).

Przedstawione wyniki w grupie LPS mają charakter opisowy.

Tabela 4.2.3.1.1. Częstość występowania zespołu QRS typu R/S>1, R/S=1, R/S<1, QS oraz Qr w odprowadzeniach EKG (50 mm/s), w czasie maksymalnej preekscytacji, w grupie (n=9) z AP w obszarze lewostronnym tylny-przegrodowym (LPS; wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio).

Lokalizacja szlaku p-k	LPS				
	n pacjentów / % grupy				
typ zespołu QRS	R/S>1	R/S=1	R/S<1	QS	Qr
metoda analizy	opisowa	opisowa	opisowa	opisowa	opisowa
I	9 / 100%	0	0	0	0
II	0	0	6 / 66,6%	3 / 33,3%	0
III	0	0	3 / 33,3%	6 / 66,6%	0
aVR	0	0	0	4 / 44,4%	5 / 55,5%
aVL	9 / 100%	0	0	0	0
aVF	0	0	2 / 22,2%	7 / 77,7%	0
V1	4 / 44,4%	2 / 22,2%	3 / 33,3%	0	0
V2 - V6	9 / 100%	9 / 100%	9 / 100%	9 / 100%	9 / 100%

I-V6 – kolejne odprowadzenia zapisu EKG

Tabela 4.2.3.1.2. Częstość występowania fali delta, typu ujemnej fali, izofazowej lub dodatniej w odprowadzeniach EKG (50 mm/s), w czasie maksymalnej preekscytacji, w grupie (n=9) z AP w obszarze lewostronnym tylnoprzegrodowym (LPS; wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio).

Lokalizacja szlaku p-k	LPS		
	n pacjentów / % grupy		
fala delta	ujemna	izofazowa	dodatnia
metoda analizy	opisowa	opisowa	opisowa
I	0	0	9 / 100%
II	3 / 33,3%	2 / 22,2%	4 / 44,4%
III	7 / 77,7%	2 / 22,2%	0
aVR	5 / 55,5%	4 / 44,4%	0
aVL	0	0	0
aVF	6 / 66,6%	3 / 33,3%	0
V1	2 / 22,2%	2 / 22,2%	5 / 55,5%
V2 - V6	0	0	9 / 100%

I-V6 – kolejne odprowadzenia zapisu EKG

4.2.4. Szlaki lewostronne tylnoprzegrodowe – zbiorcze zestawienie wyników morfologii zespołu QRS i polaryzacji fali delta

Całościowe zestawienie wyników morfologii zespołu QRS w zapisie EKG (50 mm/s), w czasie maksymalnej preekscytacji, w badanej grupie (n=9) z dodatkowym szlakiem p-k w obszarze lewostronnym tylnoprzegrodowym (LPS; wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio) przedstawiono w tabeli 4.2.4.1 oraz dla fali delta w tabeli 4.2.4.2. Prezentowane wyniki to podsumowanie analizy opisowej.

Tabela 4.2.4.1. Polaryzacja fali delta w zapisie EKG (50 mm/s), w badanej grupie (n=9), w czasie maksymalnej preekscytacji, z AP w obszarze tylnoprzegrodowym lewym (LPS; wg Gallaghery), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio).

Lokalizacja szlaku p-k	LPS
fala delta	
n grupy	n=9
metoda analizy	opisowa
I	(+)
II	(+) (+/-) (-)
III	(+/-) (-)
aVR	(+/-) (-)
aVL	(+)
aVF	(+/-) (-)
V1	(+) (+/-) (-)
V2	(+)
V3	(+)
V4	(+)
V5	(+)
V6	(+)

(+) - dodatnia fala delta, (+/-) - izofazowa fala delta, (-) - ujemna fala delta
I-V6 – kolejne oprowadzenia zapisu EKG

Tabela 4.2.4.2. Morfologia zespołu QRS w zapisie EKG (50 mm/s), w czasie maksymalnej preekscytacji, w badanej grupie (n=9) z AP w obszarze lewostronnym tylnoprzegrodowym (LPS; wg Gallaghery), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio).

Lokalizacja szlaku p-k	LPS
zespół QRS	
n grupy	n=9
metoda analizy	opisowa
I	R
II	rS (QS)
III	rS (QS)
aVR	Qr (QS)
aVL	R
aVF	rS (QS)
V1	RS>1 (RS=1 rS)
V2	RS>1 (R)
V3	RS>1 (R)
V4	RS>1 (R)
V5	RS>1 (R)
V6	RS>1 (R)

I-V6 – kolejne oprowadzenia zapisu EKG

5. OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

5.1. Grupa badanych

Badaną grupę stanowili pacjenci z dodatkowym połączeniem przedsionkowo-komorowym zakwalifikowani do badania elektrofizjologicznego oraz ablacji RF, na podstawie wywiadu kołatań serca, udokumentowanej arytmii oraz cech preekscytacji w zapisach EKG i/lub Holter-EKG. Z ogólnej grupy n=244 badanych, ostatecznie wyselekcjonowano n=64 pacjentów z cechami jawnej bądź okresowej preekscytacji, u których wykonano skuteczną ablację AP w rejonie tylnoprzegrodowym prawym oraz tylnoprzegrodowym lewym. Całkowita liczba lokalizacji AP w obszarze tylnoprzegrodowym prawym oraz lewym, potwierdzona ablacją RF to n=85, w tym u 21 pacjentów stwierdzono szlaki utajone, a u pozostałych (n=64) jawną lub okresową preekscytację. Ostatecznie wyselekcjonowana grupa (n=64) stanowiła 26,2% wszystkich chorych z AP włączonych (n=244) do wstępnej fazy badania. Średni wiek badanych wynosił 37 lat (n=64). Z przeglądu piśmiennictwa wynika, iż średni wiek pacjentów z AP zakwalifikowanych do ablacji RF obejmuje 33,6–37 lat [94-98], tabela 5.1.1., a częstość występowania dodatkowego połączenia p-k w rejonie tylnoprzegrodowym serca szacowana jest w zakresie 25% – 30% [64-66,95,99]. Można zatem przyjąć, iż ocenę morfologii preekscytowanego zespołu QRS w rejonie tylnoprzegrodowym prawym oraz lewym przeprowadzono na reprezentatywnej grupie chorych.

Tabela 5.1.1. Porównanie średniego wieku pacjentów w badanej grupie (n=64) z wynikami innych autorów.

autor	Błaszyk [95]	Fitzsimmons [96]	Tada [97]	Walczak [94]	Haghjoo [98]	Weryszko
n grupy	200	228	910	129	94	64
śr. wieku [lata]	35	34,3	37	33,6	35	37

U 55 (86%) pacjentów z grupy n=64 zlokalizowano dodatkowe połączenia p-k w rejonie tylnoprzegrodowym prawym, zaś u 9 chorych (14%) w rejonie tylnoprzegrodowym lewym.

W obrębie szlaków prawostronnych tylnoprzegrodowych (n=55) dokonano szczegółowego podziału uwzględniając położenie AP w stosunku do CS: „nad/przy CS”, „do tyłu za CS”, „poniżej CS” oraz uwzględniono obszar żyły średniej serca – VCM (tylko 2 pacjentów).

5.2. Dodatkowy szlak p-k w obszarze tylnoprzegrodowym serca

Zespół Wolffa-Parkinsona i White'a (WPW), który obejmuje zjawisko preekscytacji w zapisie EKG, współwystępujące kołatania serca oraz zaburzenia rytmu serca, stanowi istotny problem kliniczny. Istotą leczenia zespołu WPW jest ograniczenie albo wyeliminowanie współwystępującej arytmii, co nie zawsze osiągnięto wcześniej, stosując leczenie antyarytmiczne. Wprowadzenie ablacji RF i jej upowszechnienie jako metody leczenia, w sposób nieporównywalny do leczenia AA, zwiększyło efektywność terapii, umożliwiając całkowite wyleczenie arytmii poprzez zniszczenie dodatkowego połączenia p-k. Technika ablacji stosowana w leczeniu AP i towarzyszącej arytmii wydaje się optymalna. Pomimo to zawsze rodzi się pytanie, czy końcowy efekt zabiegu ablacji można osiągnąć jeszcze szybciej, z jeszcze lepszym wynikiem, czy można dodatkowo skrócić czas rzeczywistego promieniowania RTG niezbędnego dla wizualizacji cewnika ablacyjnego, co z kolei zwiększa bezpieczeństwo dla pacjenta, jak i zespołu wykonującego zabieg ablacji RF.

Analizując elementy składowe zabiegu ablacji RF, należy wymienić:

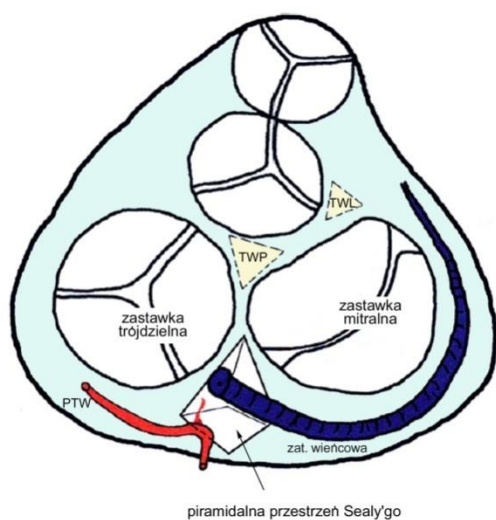
- A – wstępną diagnozę (poprawne wytypowanie) lokalizacji AP z zapisu EKG,
- B – inwazyjne badanie elektrofizjologiczne, w którym oceniamy/ potwierdzamy obecność preekscytacji oraz właściwości EP dodatkowego szlaku p-k,
- C – mapowanie elektrofizjologiczne, w celu precyzyjnego określenia lokalizacji AP, oraz
- D – skuteczność aplikacji energii RF, w wytypowanym w czasie mapowania miejscu serca.

Niższy odsetek skutecznych zabiegów ablacji AP w obszarze tylnoprzegrodowym serca, szacowany w zakresie 89 – 94% [86-89,100,101], w porównaniu do wyższej skuteczności ablacji szlaków lewostronnych tylnych i bocznych (98– 100%), jest imperatywem klinicznym do podejmowania każdego działania, które spowoduje szybsze wykonania zabiegu w obszarze tylnoprzegrodowym, wpłynie istotnie na ograniczenie promieniowania RTG w czasie procedury oraz zwiększy końcową skuteczność zabiegu.

Jednym z elementów tego działania może być poszerzenie kryteriów w celu typowania lokalizacji AP w obszarze tylnoprzegrodowym prawym i lewym z zapisu EKG. Preekscytacja widoczna, bądź w spoczynkowym zapisie EKG lub wymuszona stymulacją przedsionka, jako maksymalna preekscytacja, informuje o kierunku lokalnej aktywacji

(fala delta), a także o kierunku aktywacji komór (średni wektor elektryczny zespołu QRS) – co zawarte jest w kształcie zespołu QRS.

Należy tu wspomnieć o złożoności budowy anatomicznej obszaru tylnoprzegrodowego serca. Różni się on w istotny sposób od pozostałych lokalizacji AP, zlokalizowanych tak w obrębie wolnej ściany prawej, jak i lewej komory serca. Obszar tylnoprzegrodowy zawiera tzw. piramidalną przestrzeń Sealy'ego [85,102,103] miejsce, w którym łączą się cztery jamy serca. Obszar ten, kształtu piramidy (rycina 5.2.1.), znajduje się w rzeczywistości ku tyłowi od przegrody.



Rycina 5.2.1. Schemat serca z piramidalną przestrzenią Sealy'ego [102] w obszarze tylnoprzegrodowym; (schemat w modyfikacji własnej za: El-Maasarany S. i wsp. [103]). PTW – prawa tętnica wieńcowa, TWP- trójkąt włóknisty prawy, TWL – trójkąt włóknisty lewy.

Tylna część przegrody błoniastej (trójkąt włóknisty prawy) stanowi wierzchołek tej przestrzeni, podstawę zaś nasierdzie ściany tylnej. Ze względu na przesunięcie bruzdy międzyprzedsionkowej w stronę lewą w stosunku do bruzdy międzykomorowej, a także bliższy o kilka milimetrów ku koniuszkowi przyczep przegrodowego płątka zastawki trójdzielnej w porównaniu do przyczepu przegrodowego płątka zastawki mitralnej, faktyczna część przegrodowego łącza p-k oddziela jamę prawego przedsionka (RA) od drogi odpływu lewej komory (LVOT). Około 1cm nad pierścieniem mitralnym położona jest dolna część zatoki wieńcowej, a jej ujście (Os Cs) przylega do górnego brzegu bruzdy RA-LV [19]. Naczyniowe struktury w tym obszarze, oprócz CS, to także żyła średnia serca, tętnica okalająca oraz gałąź tylna zstępująca prawej lub lewej tętnicy wieńcowej [104-106]. Tak bogate unaczynienie tego rejonu stwarza realne ryzyko powikłań w trakcie ablacji RF.

Uwzględniając przedstawioną powyżej anatomię należałoby określać szlaki położone w przestrzeni piramidalnej Saely'go jako przyprzegrodowe dolne lub tylne, a nie jak przyjęto w piśmiennictwie przegrodowe tylne. Uważa się, iż większość szlaków p-k tylnoprzegrodowych ma przebieg skośny. Łączą one bowiem jamę prawego przedsionka z jamą lewej komory (ujście komorowe wnikające w tylnogórną część LV). Stwarza to dodatkowe trudności w lokalizacji AP i jest przyczyną mniejszej skuteczności ablacji oraz częstszych nawrotów przewodzenia przez AP niż przez szlaki w obrębie wolnej lewej ściany [83,84]. Uznaje się również, że część dodatkowych połączeń p-k łączy LA i LV (AP przyprzegrodowe lewe) oraz RA i RV (przyprzegrodowe prawe).

5.3. Analiza morfologii preekcytowanego zespołu QRS oraz polaryzacji fali delta generowana przez dodatkowe połączenia p-k w obszarze tylnoprzegrodowym prawym

Analiza średniego wektora elektrycznego fali delta przedstawiona w publikowanych pracach [51,78,79,82], pokazała, że dodatkowe szlaki przegrodowe tylne, charakteryzują się najczęściej ujemnym bądź izofazowym wektorem fali delta w odprowadzeniach kończynowych II, III, aVF oraz średnim wektorem elektrycznym zespołu QRS, zawartym w przedziale 0° – -90° [51,78,79,82,98,107-109]. Natomiast polaryzacja fali delta w odprowadzeniach I, aVL, a także V6 jest najczęściej dodatnia [51,98,107].

5.3.1. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniach kończynowych I, aVL

W analizowanym materiale (n=55) z dodatkowym szlakiem p-k w obszarze RPS, w arbitralnie wyznaczonych grupach; „nad/przy CS”, „do tyłu za CS” oraz „poniżej CS” w odprowadzeniach lewokomorowych I, aVL fala delta wykazywała polaryzację dodatnią, a zespół QRS przybierał morfologię monomorficznego załamka R (tabela 4.2.2.1., tabela 4.2.2.2.). Odprowadzenia te nie pozwalają na dodatkowe różnicowanie położenia AP w rejonie tylnoprzegrodowym prawym z podziałem na wyznaczone grupy: „nad/przy CS”, „do tyłu za CS”, „poniżej CS”. Obserwacja dodatniej fali delta w odprowadzeniach I, aVL jako cechy charakterystycznej w omawianej grupie jest zgodna z wynikami badań Gallaghery i wsp.[51] oraz Haghjoo i wsp. [98,107].

5.3.2. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym II

W lokalizacji „nad/przy CS” (n=17) stwierdzono ujemną falę delta u 3 badanych (17,7%), izoelektryczną w 4 przypadkach (23,5%), zaś dodatnią w 10 (58,8%). W obszarze „do tyłu za CS” ujemna fala delta występowała u 6 badanych (40%), zaś izoelektryczną u 9 (60%) – tabela 4.2.1.2.11. Nie obserwowano w tej lokalizacji dodatniej fali delta – co jest zgodne z piśmiennictwem. Spośród 21 analizowanych zapisów w obszarze „poniżej CS” najczęściej (57,1%) stwierdzano dodatnią polaryzację fali delta, w 38,1% – izoelektryczną, a jedynie u n=1 badanego (4,8%) ujemną. Zestawienie polaryzacji fali delta i zespołu QRS zawarto w tabeli 4.2.2.1 oraz tabeli 4.2.2.2. W ogólnej grupie badanej z lokalizacją AP w rejonie tylnoprzegrodowym prawym ujemną falę delta potwierdzono zaledwie w n=10 przypadków (18,9%). Haghjoo i wsp. wykazali obecność ujemnej fali delta w 56% przypadków AP w lokalizacji prawostronnej tylnoprzegrodowej [98,107]. W badanej grupie wykazano zgodność, z prezentowaną w piśmiennictwie, zmienną polaryzację fali delta w II odprowadzeniu kończynowym [51,82,108,109], a ponadto stwierdzono, iż w tej grupie dodatnia fala delta pozwalała wykluczyć lokalizację AP w obszarze „do tyłu za CS”.

W odprowadzeniu kończynowym II obserwowano dwie morfologie zespołu QRS: typu QS lub rS (tabela 4.2.1.2.1). Morfologia typu QS w obszarze „nad/przy CS” była obecna w 35,3% analizowanych zapisów, „do tyłu za CS” w 73,3%, a „poniżej CS” w 33,3%. Rozkład procentowy morfologii typu rS wynosił: 64,7% „nad/przy CS”, 26,7% „do tyłu za CS”, 66,7% „poniżej CS”. Analiza statystyczna potwierdziła istotną różnicę w częstości występowania morfologii typu QS vs. rS w odprowadzeniu kończynowym II. Algorytm d'Avila i Brugady [79] oparty na ocenie polaryzacji preekscytowanego zespołu QRS w trakcie rytmu zatokowego w spoczynkowym zapisie EKG, pomijający ocenę fali delta, wskazuje na lokalizację AP prawostronną tylnoprzegrodową w przypadku dodatniej polaryzacji zespołu QRS. Stosunek załamka R/S >1 w odprowadzeniu II obserwował Haghjoo u 34% badanych [98]. W analizowanych zapisach nie stwierdzono morfologii R/S>1. Obserwowana rozbieżność prawdopodobnie wynika z faktu, iż w analizowanym materiale (n=55) oceniano maksymalną preekscytację, uzyskaną w większości przypadków poprzez stymulację prawego przedsionka impulsem ze skracanym stopniowo cyklem, zaś w cytowanych badaniach analizowano preekscytację w spoczynkowym zapisie EKG. Maksymalna preekscytacja – to sytuacja elektrofizjologiczna, gdzie udział dodatkowego szlaku p-k w przewodzeniu impulsu do komory jest największy. Możliwy jest także udział fizjologicznego węzła p-k

w przewodzeniu impulsu do komórek, ale to dotyczy jedynie wyjątkowo sprawnego, zstępującego przewodzenia fizjologicznego. Natomiast w spoczynkowym zapisie EKG z obecną preekscytacją, przewodzenie przez AP także jest obecne, ale udział przewodzenia przez węzeł p-k, najczęściej jest znacznie większy.

5.3.3. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym III

W obszarze prawostronnym tylno-przegrodowym „nad/przy CS” stwierdzono częstsze występowanie dodatniej polaryzacji fali delta (58,8%) – tabela 4.2.1.2.12 i 4.2.2.2. Rzadziej obserwowano polaryzację izofazową (23,5%) oraz ujemną (17,6 %). W lokalizacji AP – „do tyłu za CS” ujemna fala delta występowała częściej (53,3%), a izofazowa w 46,67%. Nie obserwowano natomiast dodatniej polaryzacji fali delta w tym odprowadzeniu, podobnie jak w grupie „poniżej CS”. W obszarze „poniżej CS” najczęściej obserwowano ujemną falę delta (obecna w 57,1%), a fala delta izofazowa występowała w 42,9%. W omawianej grupie dodatnia fala delta w odprowadzeniu III (obecna tylko w 18,7% całej grupy AP w rejonie RPS) pozwalała zatem wykluczyć lokalizację AP – „do tyłu za CS” oraz „poniżej CS”, sugerując położenie AP „nad/przy CS”. Według Haghjoo i wsp. [98,107] ujemna fala delta w odprowadzeniu III występuje w 97% AP w lokalizacji prawostronnej tylno-przegrodowej. Pozostaje to także zgodne z algorytmami Chianga [78], Gallaghery [51], Foxa i wsp.[108].

W odprowadzeniu kończynowym III jedynie w jednym analizowanym zapisie EKG zespół QRS przybierał morfologię typu rS (lokalizacja „nad/przy CS”) tabela – 4.2.1.2.2., 4.2.2.1. We wszystkich pozostałych zapisach była to morfologia typu QS. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu III nie pozwala zatem na różnicowanie AP w obszarze tylno-przegrodowym prawym. Haghjoo i wsp. [98] w badanej grupie n=68 potwierdzili we wszystkich przypadkach stosunek załamka $R/S < 1$. Pozostaje to zgodne z algorytmem d'Avila i Brugady [79], w którym przyjmuje się jako charakterystyczną cechę rejonu tylnoprzegrodowego prawego ujemną polaryzację zespołu QRS w III odprowadzeniu kończynowym.

5.3.4. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym aVR

Ujemne wychylenie fali delta w odprowadzeniu aVR w lokalizacji „przy/nad CS” obserwowano rzadziej – bo w 23,5%, natomiast dominowało tu izofazowe ułożenie fali delta (76,5%) – tabela 4.2.1.2.13, 4.2.2.2. Nie zaobserwowano w tym rejonie dodatknej fali delta. Procentowy rozkład polaryzacji fali delta w rejonie „do tyłu za CS” wynosił: ujemna – 20%, izofazowa – 46,7%, a dodatnia – 33,3%. W grupie „poniżej CS” najczęściej (71,4%) stwierdzano izofazową deltę, w 23,8% dodatnią, a ujemną w 4,76%. Nie wykazano tutaj istotnej różnicy statystycznej. Można jednak uznać, iż obecność dodatknej fali delta w aVR pozwala wykluczyć w badanej grupie lokalizację AP w obszarze „nad/przy CS”. Podobnie jak w odprowadzeniu III dodatnią falę delta w lokalizacji prawostronnej tylnoprzegrodowej potwierdzono w 18,7%. Polaryzacja fali delta w odprowadzeniu aVR nie była uwzględniana w najbardziej znanych algorytmach. Niemniej jednak Gallagher [51] wskazuje na możliwość dodatknej lub ujemnej fali delta w tym odprowadzeniu w przypadku lokalizacji AP prawostronnej tylnoprzegrodowej, a Haghjoo i wsp. [98] potwierdza ujemną polaryzację fali delta w 97% szlaków w tej lokalizacji.

Pośród analizowanych zapisów EKG w odprowadzeniu aVR rejestrowano morfologię zespołów QRS: typu QS lub Qr – tabela 4.2.1.2.3, 4.2.2.2. U wszystkich pacjentów, u których wykonano skuteczną ablację AP w rejonie „do tyłu za CS” (n=15) stwierdzono morfologię typu QS. W rejonie „nad/przy CS” oraz „poniżej CS” znacznie częściej, odpowiednio w 70,9% i 85,7%, zespół QRS przybierał morfologię typu Qr. W badanej grupie morfologia Qr wykluczała lokalizację AP w obszarze „do tyłu za CS”. Powszechnie znane algorytmy nie uwzględniają analizy zespołu QRS w odprowadzeniu aVR. Niemniej jednak polaryzacja zespołu QRS była ujemna w całej badanej grupie, co pozostaje zgodne z wynikami badania Haghjoo i wsp. [98].

5.3.5. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu kończynowym aVF

W 85% przypadków w lokalizacji prawostronnej tylnoprzegrodowej potwierdzono ujemną lub izofazową falę delta. Dodatnią falę delta opisano u 8 pacjentów, co stanowiło 15% grupy RPS – tabela 4.2.1.2.14, 4.2.2.2. Dodatnia fala delta występowała u n=7 badanych

w obecności AP „nad/przy CS”, co stanowiło 41,2 % AP w tej lokalizacji, oraz u n=1 pacjenta z potwierdzoną lokalizacją dodatkowego połączenia p-k „poniżej CS”. Nie stwierdzono dodatniej polaryzacji fali delta w rejonie „do tyłu za CS”. Gallagher [51], Fox [109], Haghjoo [98,107] podają ujemną falę delta jako charakterystyczną cechę lokalizacji prawostronnej tylnoprzegrodowej, zaś Arruda [82,108] wskazuje, iż dodatnia fala delta w odprowadzeniu aVF z 70% czułością oraz 100% swoistością (przy spełnieniu warunku dodatniej lub izofazowej delty w V1) sugeruje położenie AP w rejonie tylnoprzegrodowym prawym.

Na podstawie porównania morfologii zespołu QRS w odprowadzeniu aVF w badanej grupie, nie wykazano odmierności w obrębie obszaru tylnoprzegrodowego – tabela 4.2.1.2.4, 4.2.2.1. W 92,5% stwierdzono morfologię typu QS, a jedynie w 7,5% zespół rS. Należy nadmienić, iż morfologia typu rS występowała z podobną częstością w poszczególnych obszarach RPS. Podobnie jak w odprowadzeniu aVR, morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu aVF, nie jest uwzględniona w algorytmach z jednoczesnym wskazaniem na możliwą lokalizację AP w obszarze tylnoprzegrodowym prawym. Natomiast Milstein prezentuje algorytm [81], w którym obecność załamka Q w grupie odprowadzeń II, III, aVF potwierdza położenie dodatkowego połączenia p-k w rejonie tylnoprzegrodowym, co pozostaje zgodne z uzyskanymi wynikami w przeprowadzonym obecnie badaniu.

5.3.6. Morfologia zespołu QRS oraz polaryzacja fali delta w odprowadzeniu przedsercowym V1

Ujemna lub izofazowa fala delta w odprowadzeniu V1 stanowi wyróżnik lokalizacji AP w rejonie tylnoprzegrodowym prawym [51,78,82].

W wykonanym badaniu, w większości (88,7%) zapisów EKG stwierdzono ujemną lub izofazową falę delta w odprowadzeniu V1 (tabela 4.2.1.2.15, 4.2.2.2.). Dodatnia fala delta obecna była w 5 przypadkach lokalizacji AP „nad/przy CS”, co stanowiło 27,9% tej grupy oraz 9,4% całej grupy badanej, a także w 1 przypadku lokalizacji AP „poniżej CS”. Nie wykazano, by dodatnią polaryzację fali delta generowały szlaki w obszarze „do tyłu za CS”. Ujemna lub izofazowa fala delta w odprowadzeniu V1 przedstawiana jest jako wyznacznik lokalizacji AP w rejonie tylnoprzegrodowym prawym [51,78,82]. Na częstsze występowanie (36%) dodatniej fali delta w tym odprowadzeniu w lokalizacji tylnoprzegrodowej prawej wskazuje Haghjoo i wsp. [98,107]. W lokalizacji „do tyłu za CS” w 100% zapisów rejestrowano morfologię typu QS. Podobnie w pozostałych obszarach

rejonu tylnoprzegrodowego prawego dominował kształt zespołu QRS typu QS („przy/nad CS” – 70,6%, „poniżej CS” – 42,9%). Początkowe dodatnie wychylenie zespołu QRS – mały załamek r – w konstelacji QRS typu rS, rSr', rSr' oraz r, znacząco częściej w porównaniu do sąsiednich obszarów, stwierdzono w grupie „poniżej CS” (47%), a w grupie „przy/nad CS” w 29,4%. Z powyższej analizy wynika, iż w badanej grupie obecność początkowego dodatniego wychylenia zespołu QRS (mały załamek r) w odprowadzeniu V1 pozwala wykluczyć lokalizację AP „do tyłu za CS”. Ujemna polaryzacja zespołu QRS w odprowadzeniu V1 potwierdzona w 96% zapisów EKG jest spójna z algorytmem d'Avila [79], obserwacjami Haghjoo i wsp. [98,107] oraz Taguchi i wsp. [110]

5.3.7. Polaryzacja fali delta w odprowadzeniach przedsercowych V2-V6

W odprowadzeniach przedsercowych V2– V6, w całej badanej grupie z lokalizacją AP w rejonie tylnoprzegrodowym prawym, obserwowano dodatnią falę delta (tabela 4.2.2.2.). Podobne wyniki przedstawił Gallagher i wsp. [51] oraz Haghjoo i wsp. [98,107].

5.3.8. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V2

Wyróżniono cztery morfologie zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V2: typu RS<1, RS=1, R lub Rs – tabela 4.2.1.2.6., 4.2.2.1. W obszarze „poniżej CS” nie stwierdzono obecności głębokiego załamka S w tym odprowadzeniu. Dominował tu natomiast monofazowy zespół QRS typu R – 82,4% , a w 17,7% obecny był mały załamek s. Podobne wyniki uzyskano dla obszaru „poniżej CS” (95,2% – monofazowy R, 4,8% – zespół typu Rs). Odmienną morfologię prezentował zespół QRS w rejonie „do tyłu za CS”, gdzie w 93,3% obecny był głęboki załamek S, a tylko w jednym zapisie EKG obserwowano monofazowy QRS typu R. Ujemna polaryzacja zespołu QRS (dominujący głęboki załamek S) w odprowadzeniu V2 sugerował w badanej grupie położenie AP w obszarze „do tyłu za CS”.

5.3.9. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V3

W obszarze „do tyłu za CS”, podobnie jak w odprowadzeniu przedsercowym V2, dominowała ujemna polaryzacja zespołu QRS – tabela 4.2.1.2.7., 4.2.2.1. Obserwowano jednak progresję załamka R. U ponad połowy badanych (53,4%) stwierdzono zespół QRS typu RS<1, a w 40% zespół typu RS=1. W grupie „nad/przy CS” oraz „poniżej CS” morfologia zespołu była podobna do sąsiedniego odprowadzenia V2.

5.3.10. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V4

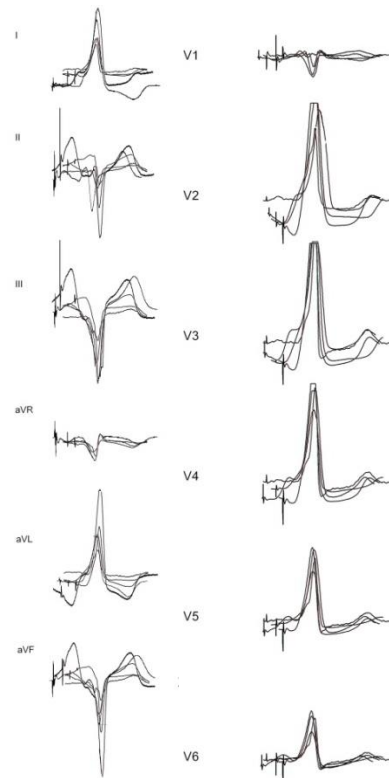
W odprowadzeniu V4 morfologia zespołu QRS w porównaniu do odprowadzeń V2– V3 pozostawała bez zmian w grupie „poniżej CS”, dominował tu monofazowy zespół QRS typu R w 95,2 % – tabela 4.2.1.2.7. W grupie „do tyłu za CS” obserwowano dalszą regresję załamka R oraz głębszy i obecny w większej liczbie analizowanych zapisów załamek S. Natomiast w grupie „nad/przy CS” częściej pojawiał się załamek s, dominował zespół typu Rs (76,5%), rzadziej obserwowano zespół typu R (23,5%) – tabela 4.2.2.1.

5.3.11. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V5

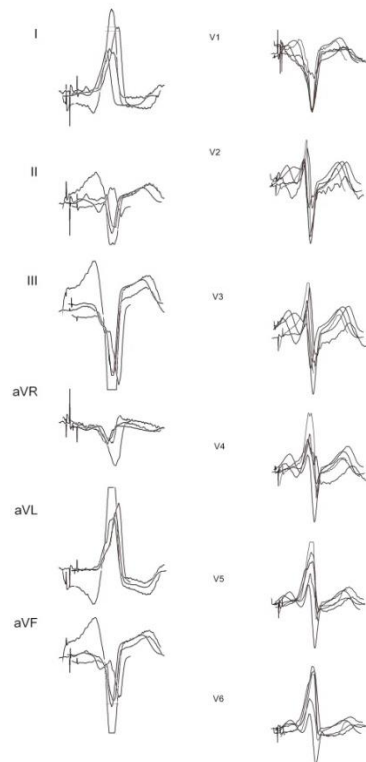
W odprowadzeniu V5 stwierdzano dodatnią lub izofazową polaryzację zespołu QRS – tabela 4.2.2.1. Zespół typu RS=1, typu RS>1 oraz R, stwierdzono we wszystkich podgrupach obszaru tylnoprzegrodowego prawego – tabela 4.2.1.2.9. W grupie „nad/przy CS”, w 76,5% zapisów występowała morfologia typu R/S>1, a w 23,5% monomorficzny załamek R. W obszarze „do tyłu za CS” w jednym analizowanym zapisie EKG obserwowano zespół typu RS=1, w pozostałych stwierdzono morfologię typu R/S>1 lub typu R (54% vs. 40%). Natomiast w przeważającej liczbie zapisów EKG, w grupie „poniżej CS”, obecny był monomorficzny załamek R (90,5%). W pozostałych, zespół QRS miał morfologię typu R/S>1.

5.3.12. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu przedsercowym V6

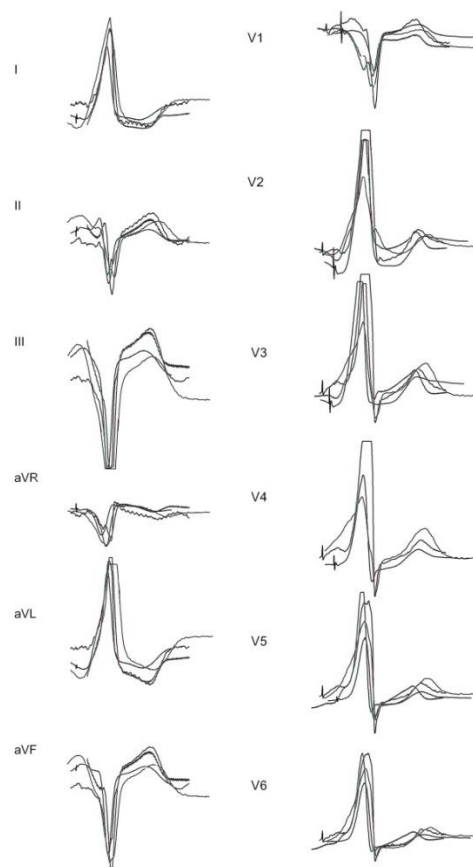
Morfologia zespołów QRS w tym odprowadzeniu była porównywalna z zespołami sąsiedniego odprowadzenia V5 – tabela 4.2.1.2.10, 4.2.2.1. Procentowy rozkład morfologii w poszczególnych obszarach wynosił: „nad/przy CS” – typu RS>1 (76,5%) lub typu R (23,5%), „do tyłu za CS” – typu RS>1 (40%) lub typu R (53,4%), „poniżej CS” – typu RS>1 (9,5%) lub typu R (90,5%).



Rycina 5.3.12.1. Morfologia zespołów QRS (maksymalna preekscytacja) w obszarze „poniżej CS”; rejon tylnoprzegrodowy prawy (RPS; wg Gallaghery), przyprzegrodowy dolny prawy (wg Cosio).



Rycina 5.3.12.2. Morfologia zespołów QRS (maksymalna preekscytacja) w obszarze „do tyłu za CS”; rejon tylnoprzegrodowy prawy (RPS; wg Gallaghery), przyprzegrodowy dolny prawy (wg Cosio).



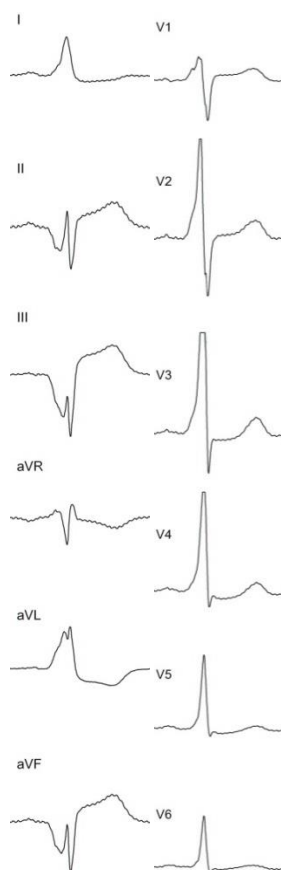
Rycina 5.3.12.3. Morfologia zespołów QRS (maksymalna preekscytacja) w obszarze AP „nad/przy CS”; rejon tylnoprzegrodowy prawy (RPS; wg Gallaghera), przyprzegrodowy dolny prawy (wg Cosio).

5.4. Zatoka wieńcowa – budowa i właściwości

Zatoka wieńcowa leży na powierzchni przeponowej serca w bruzdzie wieńcowej w przedłużeniu żyły wielkiej serca pomiędzy lewą komorą a lewym przedsionkiem. Za jej pośrednictwem uchodzi do prawego przedsionka około 60% krwi serca. Średnia długość zatoki wieńcowej wynosi od 3 do 5 cm, a jej średnica około 1 cm [111]. Najczęściej jest ona powleczone mięśniówką lewego przedsionka, co stwarza możliwość przebiegu w tej tkance dodatkowych połączeń przedsionkowo-komorowych. Główne dopływy zatoki wieńcowej to: żyła serca wielka, żyła serca średnia, żyła serca mała, żyła tylna komory lewej oraz żyła skośna przedsionka lewego [111]. Rejon tylnoprzegrodowy to najczęstsza lokalizacja szlaków tzw. nasierdziowych (epikardialnych). Położenie podnasierdziowe stwierdza się w około 20% szlaków tylnoprzegrodowych oraz w około 40% nieskutecznych ablacji [19]. Ponad 20% dodatkowych połączeń p-k w obszarze tylnoprzegrodowym związanych jest z anomaliami zatoki wieńcowej, głównie jej zwężeniem lub obecnością uchyłka [106,112,113]. Uchyłki zatoki wieńcowej mogą stać się jednocześnie miejscami

skutecznej ablacji [106,112,113], w tym także wiązek położonych subepicardialnie [114]. Ze względu na cienkościenną budowę CS ablacje w obrębie tych struktur początkowo przyjmowano z obawą, uzasadnioną obserwowanymi powikłaniami, jak pęknięcie ściany zatoki z następującą tamponadą oraz późne zwężenia w miejscu aplikacji RF [115,116]. Aktualnie aplikacje RF w obrębie zatoki wieńcowej uznawane są za stosunkowo bezpieczne przy uwzględnieniu odpowiedniej mocy i temperatury zastosowanej energii, a także nowej technologii elektrod ablacyjnych (tzw. thermo-cool) [112]. Słuszne wydaje się stanowisko Wena i wsp., dopuszczających wykonanie aplikacji RF w rejonie CS jedynie w sytuacji braku skuteczności ablacji w typowym obszarze [117]. Uwzględnienie epikardialnego położenia dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego przed zabiegiem elektrofizjologicznym pozwala na odpowiednie zaplanowanie oraz bezpieczne przeprowadzenie badania z ograniczeniem lub uniknięciem możliwych powikłań.

Fox i wsp. [109] wskazują, iż obecność ujemnej fali delta w odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, III, aVF) z wyraźnie zaznaczoną falą delta w odprowadzeniu III wskazuje na położenie AP w okolicy ujścia zatoki wieńcowej z możliwością skutecznej ablacji z dostępu prawostronnego. Także Arruda i wsp. [108] sugerowali subepikardialne lub związane z uchylkami zatoki wieńcowej położenie AP w przypadku widocznej ujemnej fali delta w odprowadzeniu II. Taka morfologia przypisywana jest również szlakom dodatkowym zlokalizowanym w okolicy żyły średniej serca (VCM). Analizę zapisów EKG pod kątem różnicowania dodatkowych połączeń przedsionkowo-komorowych tylnoprzegrodowych położonych endokardialnie oraz epidardialnie przeprowadzili Haghjoo i wsp. [98] Z ich badań wynika, iż ujemna fala delta w odprowadzeniu II wykazuje 100% czułość, lecz jedynie 20% specyficzność dla różnicowania AP endokardialnych od epidardialnych. Dodatkowo zaobserwowano, iż stosunek załamka R/S w odprowadzeniu II zawsze był mniejszy od jedności ($R/S < 1$, czyli typ rS) w wariacie epidardialnym, jednak nie wykazano istotności statystycznej. Na analogiczne różnicowanie pozwala dodatnia fala delta w odprowadzeniu aVR z akceptowalną czułością (71%) oraz specyficznością (99%). Ponadto w badanej przez nich grupie w odprowadzeniu V1 dodatnia fala delta obecna była w 57% analizowanych zapisów, a izofazowa lub ujemna odpowiednio w 14% i 29%. Wykazano także, iż stosunek R/S w tym odprowadzeniu, dla położenia nasierdziowego prawostronnych szlaków tylnoprzegrodowych zawsze wynosi ≥ 1 (zespół QRS typu RS, Rs). Takahashi i wsp. [118] przeprowadzili badanie na grupie 117 pacjentów, u których wykonali zabieg ablacji w rejonie tylnoprzegrodowym prawym lub lewym, w okolicy VCM lub w obrębie CS.



Rycina 5.4.1. Morfologia zespołu QRS (maksymalna preekscytacja) generowana przez szlak p-k położony w rejonie żyły serca środkowej (VCM); rejon tylnoprzegrodowy prawy (RPS; wg Gallaghera), przyprzegrodowy dolny prawy (wg Cosio).

Wykazali oni, iż ujemna fala delta w odprowadzeniu II ma 87% czułości, 79% swoistości oraz dodatnią wartość predykcyjną 50% dla szlaków położonych w okolicy VCM. Dodatnia fala delta w aVR, w trakcie maksymalnej preekscytacji, charakteryzuje się swoistością 98%, dodatnią wartością predykcyjną 88%, czułością 61%, która wzrasta do 99% oraz 91% przy jednoczesnej obecności głębokiego załamka S w V6.

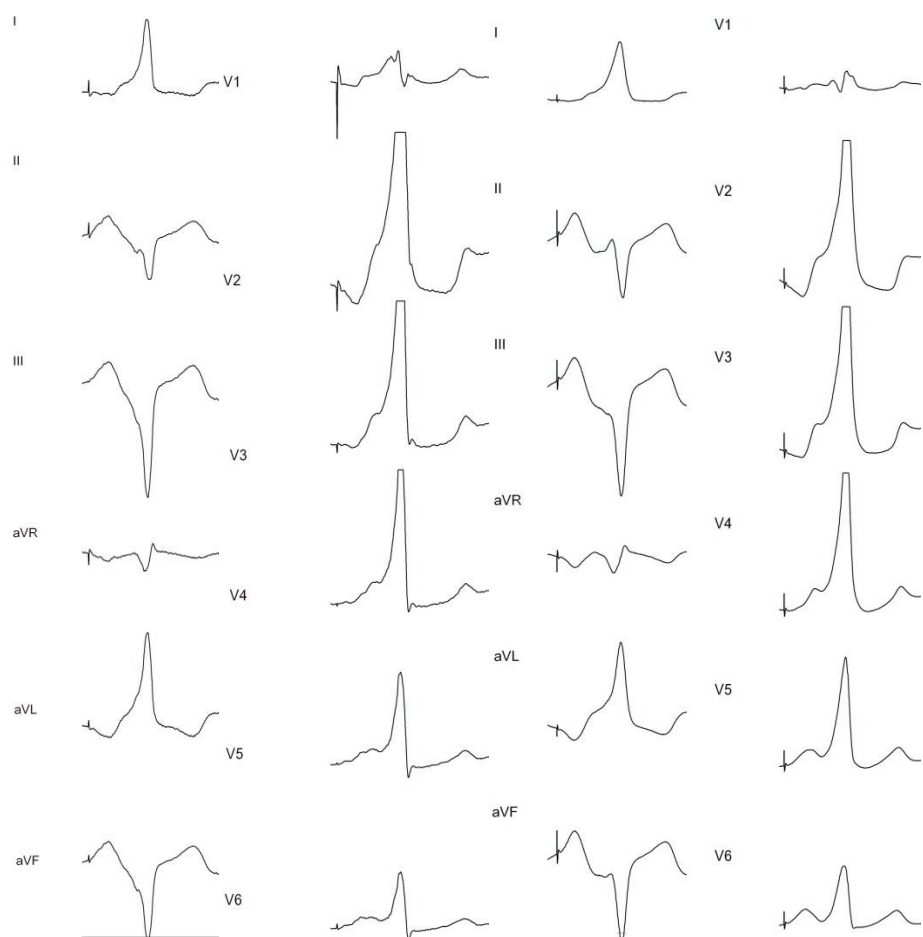
W przedstawionej pracy, w badanej grupie u n=2 pacjentów potwierdzono obecność AP oraz wykonano skuteczną ablację w rejonie VCM. Morfologia zespołów QRS (rycina 5.4.1, tabela 4.2.2.1, tabela 4.2.2.2.) wykazywała ujemną polaryzację w II, III, aVF z wyraźnie widoczną głęboką ujemną falą delta w tych odprowadzeniach, dodatnią falą delta w aVR i V1 oraz zespół QRS typu rS w odprowadzeniu V1, co pozostaje zgodne z obserwacjami w przytoczonych powyżej badaniach [98,118]. Należy zauważyć, iż w maksymalnie preekscytowanym zespole QRS (patrz rycina 4.2.6.), w stymulacji prawego przedsionka typu ARP, potwierdzono obecność głębokiego załamka S w odprowadzeniu V6, co podkreślił w wynikach swej pracy Takahashi [118].

5.5. Morfologiczna analiza preekscytowanego zapisu EKG generowana przez dodatkowe połączenia p-k w obszarze tylnoprzegrodowym lewym

W badanej grupie, lokalizację AP w obszarze tylnoprzegrodowym lewym (LPS, wg Gallaghera [51]), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio [56]) potwierdzono u n=19 pacjentów, co stanowiło 7,8% wszystkich chorych (n=244). U 9 pacjentów (47,4%) stwierdzono szlaki przewodzące w kierunku zstępującym, w tym u 8 jawną preekscytację, a u jednego – okresową.

W odprowadzeniach I, aVL oraz V2 – V6, w grupie n=9 z przewodzeniem zstępującym, u wszystkich stwierdzono preekscytowany zespół QRS typu R/S>1 (typu R lub typu Rs), zaś w odprowadzeniach II, III, aVF stwierdzono ujemną polaryzację QRS, typu rS lub QS (tabela 4.2.4.2., rycina 5.5.1). Dodatnią fałę delta stwierdzono każdorazowo w odprowadzeniach I, aVL, V2 – V6, zaś w odprowadzeniach III, aVF oraz aVR dominowała ujemna fała delta. Zmienną polaryzację fali delta (ujemna, dodatnia lub izoelektryczna) obserwowano w odprowadzeniu kończynowym II i przedsercowym V1 – tabela 4.2.4.1.

Wyniki prezentowanej pracy nie potwierdzają, stosowanej w codziennej praktyce reguły, wykazanej przez Haghajoo i wsp. [98,107], zgodnie z którą, w odprowadzeniu V1 preekscytowany zespół QRS jest typu R/S >1 dla szlaku p-k w lokalizacji LPS (wg Gallaghera [51]), w odróżnieniu od lokalizacji prawostronnej tylnoprzegrodowej (wg Gallaghera). W badanej grupie w odprowadzeniu V1 stwierdzono QRS typu: R/S >1, R/S=1, R/S< 1 – tabela 4.2.3.1.1. oraz tabela 4.2.4.2. Również polaryzacja fali delta nie jest jednoznaczna, gdyż w lokalizacji lewostronnej tylnoprzegrodowej, jak i prawostronnej tylnoprzegrodowej (wg Gallaghera) stwierdzono w prezentowanej pracy, polaryzację dodatnią, izofazową lub ujemną – tabela 4.2.4.1. W piśmiennictwie, także można znaleźć prace przeczące opinii Haghajoo i wsp. [98,107], a potwierdzające obserwacje prezentowanego obecnie badania. D'Avila i wsp. [79] uwzględniają izofazowy, preekscytowany zespół QRS w odprowadzeniu V1, dla lokalizacji lewostronnej tylnoprzegrodowej, zaś Chiang i wsp.[78] potwierdzają występowanie zespołu QRS typu R/S<1. Podsumowując wyniki własne oraz przegląd piśmiennictwa, należy podkreślić, że preekscytowany zespół QRS w V1 najczęściej jest typu R/S >1 (tabela 4.2.3.1.1. oraz tabela 4.2.4.2.) ale możliwe są odmienne konfiguracje QRS. Z tego wynika, że QRS typu R/S>1 w V1 najczęściej potwierdza lokalizację AP w obszarze tylnoprzegrodowym lewym (wg Gallaghera), ale inna konfiguracja preekscytowanego QRS w V1 (izofazowa lub R/S <1) nie wyklucza tej lokalizacji.

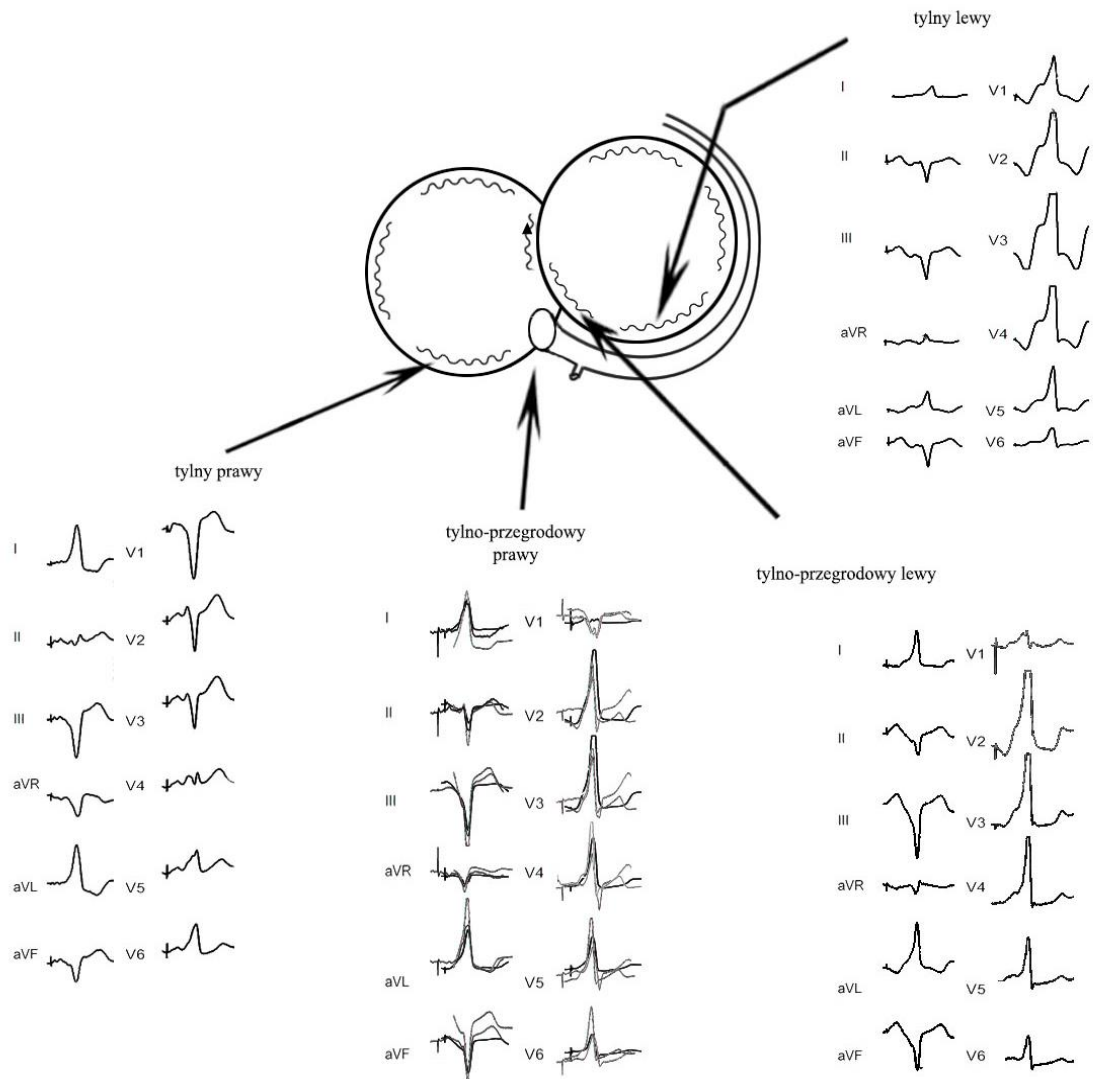


Rycina 5.5.1. Morfologia zespołu QRS (maksymalna preekscytacja) w obszarze lewostronnym tylnoprzegrodowym (LPS; wg Gallaghera), przyprzegrodowym dolnym lewym (wg Cosio).

5.6. Porównanie morfologii preekscytowanych zespołów QRS w obszarach sąsiednich do rejonu tylnoprzegrodowego

W grupie włączonej do wstępnej fazy (n=244) potwierdzono lokalizację AP w obszarze prawostronnym tylnym serca (wg Gallaghera) u 8 pacjentów (3,3%), lewostronnym tylnym u 32 (13,1%), prawostronnym tylnoprzegrodowym u 66 (27%) oraz lewostronnym tylnoprzegrodowym u 19 pacjentów (7,8%) – tabela 4.1.5. Przeprowadzono morfologiczną analizę preekscytowanego zapisu EKG w tych rejonach, porównując je z dostępnymi w piśmiennictwie algorytmami. Zaobserwowano, wspólne dla wszystkich grup, dominujące ujemne wychylenie zespołu QRS w odprowadzeniach z nad ściany dolnej (morfologia zespołu QRS typu QS, rS lub Qr) oraz dodatnie w odprowadzeniach I, aVL. W obszarze lewostronnym tylnym w odprowadzeniu V1 stwierdzono QRS typu R/S >1, w odróżnieniu od lokalizacji lewostronnej tylnoprzegrodowej, gdzie także dominował QRS typu R/S >1,

ale stwierdzono także odmienną konfigurację typu $R/S=1$ bądź $R/S<1$. W obszarze lewostronnym tylnym w odprowadzeniu V1, preekscytowany załamek R wykazywał wyższą amplitudę, w porównaniu do zapisów EKG rejestrowanych z obszaru LPS. W lokalizacji prawostronnej tylnej obserwowano dominujące ujemne wychylenie zespołu QRS w odprowadzeniach V1 – V3, gdzie stwierdzono zespół typu QS lub obecny był zespół typu rS z głębokim załamkiem S. Preekscytowane zapisy EKG w obszarze prawostronnym tylnym były najbardziej zbliżone do tych, rejestrowanych w rejonie za CS („do tyłu za CS”), gdzie w odprowadzeniach V1 – V3, także obecny był zespół typu QS lub rS z głębokim załamkiem S, jednak załamek r charakteryzował się wyższą amplitudą. Według Chianga [78], dla lokalizacji lewostronnej tylnej dodatkowego szlaku p-k charakterystyczna jest dodatnia fala delta w odprowadzeniu V1, a ujemna delta w odprowadzeniach III i aVF. Arruda wskazuje na izofazową lub ujemną falę delta w odprowadzeniu kończynowym I, ujemną bądź izofazową w odprowadzeniu aVF oraz QRS typu $R/S>1$ w odprowadzeniu V1 jako predyktory położenia AP w tej lokalizacji [82,108]. Podobne obserwacje przedstawił Gallagher i wsp. [51], według których, AP w obszarze lewostronnym tylnym charakteryzuje się w zapisie EKG ujemną falą delta w II, III, aVF, dodatnią falą delta w I, aVL oraz izofazową lub dodatnią w V1. Na podstawie algorytmu opracowanego przez Taguchi i wsp. [110] przewidywać można położenie AP w obszarze tylnym lewym w sytuacji, gdy w odprowadzeniu V1 stosunek amplitudy załamka R/S wynosi $>0,5$ oraz w odprowadzeniu aVF jest >1 . Z przeglądu piśmiennictwa wynika, iż dla lokalizacji prawostronnej tylnej dodatkowego połączenia p-k charakterystyczna jest izofazowa lub ujemna fala delta w odprowadzeniach III, aVF [78,82], a także według Gallaghiera ujemna w aVR [51], oraz izofazowa bądź ujemna w V1 [51,78,82]. Ponadto na podstawie oceny amplitudy załamka R/S w odprowadzeniach V1, V2 oraz aVF można typować lokalizację AP w obszarze prawostronnym tylnym przy spełnieniu warunków: w odprowadzeniu V1, $R/S < 0,5$, w V2 $R/S=0,5$, w aVF $R/S < 1$ [110]. Obserwacje własne w prezentowanym badaniu pozostają zgodne z powszechnie uznanymi algorytmami.



Rycina 5.6.1. Porównanie morfologii zapisów EKG w obszarach przyległych do rejonu tylnoprzegrodowego (wg Gallagera), przyprzegrodowego dolnego (wg Cosio).

5.7. Ograniczenia metody

Wykonane badanie polegało na ocenie morfologii zespołów QRS oraz polaryzacji fali delta w czasie maksymalnej preekscytacji. Powszechnie wiadomo, iż zapis EKG jest zależny od techniki wykonania badania (dokładność i poprawność rozmieszczenia elektrod), budowy ciała pacjenta (otyłość), kształtu klatki piersiowej, położenia serca oraz jego rotacji wokół osi długiej, a ponadto współwystępujących chorób płuc. Dodatkowo na wielkość uzyskanej maksymalnej preekscytacji zespołu QRS, w trakcie stymulacji prawego przedsionka (HRA), wpływa miejsce położenia elektrody stymulującej w stosunku do ujścia przedsionkowego dodatkowego szlaku, przewodzenie wewnątrzprzedsionkowe, a także fuzja przewodzenia

drogą fizjologiczną oraz przez dodatkowy szlak p-k. Ze względu na nieliczną grupę pacjentów z lokalizacją AP w obszarze tylnoprzegrodowym lewym (LPS), nie dokonano statystycznej analizy poszczególnych cech zespołów QRS, a jedynie ocenę morfologiczną uzyskanych zapisów. Podobnie w grupie pacjentów ze szlakiem p-k w obszarze żyły średniej serca (VCM). Nie dokonano prospektywnej oceny uzyskanych algorytmów.

6. WNIOSKI

1. Maksymalna preekscytacja ujawnia odmienną polaryzację fali delta oraz zespołu QRS w odprowadzeniach EKG II, III, aVF oraz V1 dodatkowego szlaku p-k, w obszarze tylnoprzegrodowym prawym.
2. Wyznaczone 4 podgrupy („nad/przy CS”, „do tyłu za CS”, „poniżej CS” oraz „obszar żyły średniej serca – VCM”) w rejonie tylnoprzegrodowym prawym, częściowo różnicuje: dodatnia polaryzacja fali delta w odprowadzeniu EKG aVR, wykluczając lokalizację dodatkowego szlaku p-k „nad/przy CS”, oraz ujemna polaryzacja fali delta w aVF, potwierdzając lokalizację AP poniżej poziomu CS, obejmując tu także obszar żyły serca średniej.
3. Maksymalna preekscytacja, w odprowadzeniu EKG II, III i aVF, znacznie rzadziej stwierdzanego dodatkowego szlaku p-k, w obszarze żyły serca średniej (VCM), charakteryzuje się ujemną polaryzacją fali delta, całkowicie odmienną od polaryzacji fali delta w pozostałych obszarach wydzielonych w rejonie tylnoprzegrodowym prawym.
4. Maksymalnie preekscytowany zespół QRS, w odprowadzeniu V1 zapisu EKG, dodatkowego szlaku p-k, w obszarze tylnoprzegrodowym prawym, najczęściej jest typu QS, a w obszarze poniżej poziomu CS, dodatkowo typu rS oraz typu rsr’.
5. Polaryzacja fali delta, maksymalnie preekscytowanego zespołu QRS w odprowadzeniu EKG V1, nie różnicuje szlaku p-k zlokalizowanego w obszarze przegrodowym-tylnym prawym i przegrodowym tylnym lewym.

7. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM

Fizjologicznie propagacja impulsu elektrycznego z przedsionków do komór serca odbywa się przez łącze przedsionkowo-komorowe (p-k). U około 0,1 – 0,3% populacji występują dodatkowe włókna przewodzące z przedsionków do komór, umożliwiające przewodzenie z pominięciem łącza p-k (AV node), co powoduje przedwczesne pobudzenie komór, określane w zapisie EKG preekscytacją. Dodatkowe połączenie p-k (AP) stwarza warunki do powstawania arytmii, w mechanizmie reentry, ograniczających komfort życia, bądź zagrażających nagłym zgonem sercowym. Ablacja RF jest uznaną i skuteczną metodą przyczynowego leczenia zaburzeń rytmu serca w grupie objawowych pacjentów z dodatkowym połączeniem p-k. Precyzyjna lokalizacja AP jest kluczowa dla skuteczności zabiegu. Prawidłowe, wstępne typowanie lokalizacji dodatkowego szlaku p-k, z zapisu EKG, a także umiejętna interpretacja preekscytowanego zespołu QRS w czasie badania EP i ablacji RF, przyczynia się istotnie do wykonania skutecznego zabiegu ablacji RF.

Celem pracy była ocena maksymalnej preekscytacji AP w obszarze serca tylnoprzegrodowym, poszukiwanie odmienności morfologii preekscytowanego zespołu QRS oraz cech preekscytacji różnicujących obszar przegrodowy tylnym prawy i przegrodowy tylny lewy, a dodatkowo wskazanie odmienności zależnych od bliskiej lokalizacji zatoki wieńcowej.

Wstępnie, badaniem objęto 244 chorych z AP (preekscytacja jawna, okresowa, ukryta), u których wykonano badanie elektrofizjologiczne oraz ablację RF dodatkowego połączenia p-k. Docelowo wyselekcjonowano 64 pacjentów z jawną preekscytacją oraz lokalizacją AP w rejonie serca tylnoprzegrodowym prawym lub lewym. W obrębie szlaków prawostronnych tylnoprzegrodowych dokonano dalszego szczegółowego podziału uwzględniając położenia AP w stosunku do zatoki wieńcowej (CS) i arbitralnie wydzielono obszary: 1 – „nad/przy CS”, 2 – „do tyłu za CS”, 3 – „poniżej CS”, 4 – obszar żyły średniej serca (VCM). Analizie statystycznej poddano dane: A – kliniczne: wiek, płeć, masa ciała, objawy towarzyszące arytmii, choroby współistniejące, B – elektrokardiograficzne: ocena odstępu PQ, fali delta, morfologii zespołu QRS (w zapisie podstawowym oraz w trakcie maksymalnej preekscytacji), C – elektrofizjologiczne: odstęp AH, HV, ERP AP, ERP AVN, częstotliwość rytmu serca oraz morfologii QRS w częstoskurczu. W grupie AP prawostronnych tylnoprzegrodowych oraz lewostronnych tylnoprzegrodowych dokonano szczegółowej oceny polaryzacji fali delta oraz morfologii maksymalnie preekscytowanego zespołu QRS w czasie stymulacji przedsionka. Dla zapisów EKG z obszaru lewostronnego tylnoprzegrodowego

przeprowadzono analizę opisową, zaś dla rejonu prawostronnego tylnoprzegrodowego analizę statystyczną, formułując poniższe wnioski:

1. Maksymalna preekscytacja ujawnia odmienną polaryzację fali delta oraz zespołu QRS w odprowadzeniach EKG II, III, aVF oraz V1 dodatkowego szlaku p-k, w obszarze tylnoprzegrodowym prawym.

2. Wyznaczone 4 podgrupy („nad/przy CS”, „do tyłu za CS”, „poniżej CS” oraz „obszar żyły średniej serca – VCM”) w rejonie tylnoprzegrodowym prawym, częściowo różnicuje, dodatnia polaryzacja fali delta w odprowadzeniu EKG aVR, wykluczając lokalizację dodatkowego szlaku p-k „nad/przy CS”, oraz ujemna polaryzacja fali delta w aVF, potwierdzając lokalizację AP poniżej poziomu CS, obejmując tu także obszar żyły serca średniej.

3. Maksymalna preekscytacja, w odprowadzeniu EKG II, III i aVF, znacznie rzadziej stwierdzanego dodatkowego szlaku p-k, w obszarze żyły serca średniej (VCM), charakteryzuje się ujemną polaryzacją fali delta, całkowicie odmienną, od polaryzacji fali delta w pozostałych obszarach wydzielonych w rejonie tylnoprzegrodowym prawym.

4. Maksymalnie preekscytowany zespół QRS, w odprowadzeniu V1 zapisu EKG, dodatkowego szlaku p-k, w obszarze tylnoprzegrodowym prawym, najczęściej jest typu QS, a w obszarze poniżej poziomu CS, dodatkowo typu rS oraz typu rsr’

5. Polaryzacja fali delta, maksymalnie preekscytowanego zespołu QRS w odprowadzeniu EKG V1, nie różnicuje szlaku p-k zlokalizowanego w obszarze przegrodowym-tylnym prawym i przegrodowym tylnym lewym.

8. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM (ABSTRACT)

The electrical impulse propagation from the atria to the heart ventricles happens physiologically through the atrioventricular node (AVn). Approximately 0,1 to 0,3% of the population has got an accessory conductive fibers from the atria to the ventricles. They make possible conducting without the AV node, which results in earlier activation of the ventricles. It is defined in ECG as a preexcitation. The accessory pathway (AP) creates the facilities for arrhythmia, in reentry mechanism, which limits the life comfort or threatens the sudden cardiac death. The RF ablation is an acknowledged and effective method of the causal treatment of the arrhythmia in the group of symptomatic patients with the accessory pathway. The precise localization of AP is crucial for the treatment efficacy. A correct initial selection of the accessory pathway localization, from the ECG, as well as a proper interpretation of the preexcited QRS complex during the EP examination and RF ablation contribute significantly to carrying out effectively RF ablation treatment.

The aim of the present study was to evaluate an AP maximal preexcitation in posteroseptal heart area, to search for differences in morphology of the preexcited QRS complex and for preexcitation features differentiating the right and the left posteroseptal areas and in addition, to point out the diversities depending on the near localization of the coronary sinus.

At the beginning, this study was performed on 244 patients with AP (overt, intermittent, concealed preexcitation). An EP study and RF ablation of the accessory pathway were performed on these patients. 64 patients were ultimately selected with the overt preexcitation and AP localization in the right and the left posteroseptal heart area. A further detailed distinction was made in the right-sided posteroseptal pathways taking account of the AP position in relation to coronary sinus (CS) and the following areas were arbitrarily selected: 1 – „over/next to CS”, 2 – „behind CS”, 3 – „below CS”, 4 – middle cardiac vein area/ *vena cordis media* (VCM). Statistical analysis involved data: A – clinical: age, sex, weight, symptoms accompanying arrhythmia, coexisting diseases, B – electrocardiographic: evaluation of a PQ interval, delta wave, QRS complex morphology (in the basic ECG and during the fully preexcitation), C – electrophysiological: AH, HV, ERP AP, ERP AVN interval, frequency of heart rate and QRS morphology of tachycardia. Delta wave polarization and QRS complex fully preexcited were evaluated in detail during an atrial stimulation in the AP right-sided and left-sided posteroseptal group. A descriptive analysis of the ECG was performed for the left-sided posteroseptal area and a statistic analysis - for the right-sided posteroseptal. The following conclusions were formulated:

1. The maximal preexcitation reveals different delta wave polarization as well as QRS complex in II, III, aVF and V1 leads ECG of the accessory pathway in the right posteroseptal area.
2. Four subgroups selected („over/next to CS”, „behind CS”, „below CS”, middle cardiac vein area (VCM)) in the the right posteroseptal area are differentiated by the positive delta wave polarization in aVR lead excluding the localization of the accessory pathway „over/next to CS” and the negative delta wave polarization in aVF confirming AP localization „below CS” level including also the middle cardiac vein area.
3. The maximal preexcitation in II, III and aVF leads ECG, much less identified, of the accessory pathway in the middle cardiac vein area (VCM) manifests the negative delta wave polarization totally different from the delta wave polarization in the other areas divided in the right posteroseptal area.
4. QRS complex maximally preexcited in V1 lead ECG of the accessory pathway, in the right posteroseptal area occurs frequently as QS type and additionally rS type and rsr type „below CS” level area.
5. Polarization of the delta wave of the QRS complex maximally preexcited in V1 lead does not differentiate the accessory pathway located in the right posteroseptal area and in the left posteroseptal area.

Literatura

1. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC. Total Excitation of the Isolated Human Heart. *Circulation* 1970;41:899-912.
2. Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, Carbucicchio C, Goette A, Geller C, Kloss M, Klein H. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation* 2004;109:1133-1139.
3. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930; 5:685-704.
4. Kent AFS. Researches on the structure and function of the mammalian heart. *J Physiol* 1893;14:233-254.
5. Scheinman M. History of Wolff-Parkinson-White Syndrom. *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 2005; 28: 152-156.
6. Tawara S. The conduction system of the mammalian heart: an anatomico-histological study of the atrioventricular bundle and the Purkinje fibers. Transl. by Suma K. Shimada M. London: Imperial College Press 2000 (oryg. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens; eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena: Gustav Fisher Verlag,1906,200).
7. Mahaim I, Benatt A. Nouvelles recherches sur les connections superieures de la branche du faisceau de His- Tawara avec cloison interventriculaire. *Cardiologia* 1937;1:61-73.
8. Gillette PC, Garson A Jr, Cooley DA, McNamara DG. Prolonged and decremental antegrade conduction properties in right anterior accessory connections: Wide QRS antidromic tachycardia of left bundle block pattern without Wolff-Parkinson-White configuration in sinus rhythm. *Am Heart J* 1982;103:66-74.
9. Klein GJ, Guiraudon GM, Kerr CR, Sharma AD, Yee R, Szabo T, Yeung Lai Wah JA. "Nodoventricular" accessory pathways: Evidence for a distinct accessory atrioventricular pathway with atrioventricular node-like properties. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1035-1040.
10. Murdock C, Klein GJ, Guiraudon GM, Yee R, Leitch J, Teo WS. Epicardial mapping in patients with nodoventricular electrophysiologic pattern. *Am J Cardiol*

- 1991;68:208-214.
11. Tchou P, Lehmann MH, Jazayeri M, Akhtar M. Atriofascicular connection or a nodoventricular Mahaim fibre? Electrophysiologic elucidation of the pathway and associated reentrant circuit. *Circulation* 1988;77:837-848.
 12. Holtzmann M, Scherf D. Uber elektrokardiogramme mit verkurzter vorhofkammerdistanz und positiven P-zacken. *Z Klein Med* 1932;121:404-423.
 13. Wood FC, Wolfarth CC, Geckeler GD. Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complex. *Am Heart J* 1943;25:454-462.
 14. Ohnell RF. Preexcitation, a cardiac abnormality. *Acta Med Scand* 1944; 9 (Suppl.):152-167.
 15. Robles de Medina EO, Bernard R, Coumel P, Damato AN, Fisch C, Krikler D, Mazur NA, Meijler FL, Mogensen L, Moret P, Pisa Z, Wellens HJ. Definition of terms related to cardiac rhythm. WHO/ISFC Task Force. *Eur J Cardiol* 1978;8:127-44.
 16. Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C, Davies MJ, Rossi L. Ventricular pre-excitation. A proposed nomenclature for its substrates. *Eur. J. Cardiol* 1975;3:27-36.
 17. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. W: Josephson ME: *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and interpretations*. 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002,168.
 18. Murdock CJ, Leitch JW, Teo WS, Sharma AD, Yee R, Klein GJ. Characteristics of accessory pathways exhibiting decremental conduction. *Am J Cardiol* 1991;67:506-510.
 19. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, *Clinical Arrhythmology. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Wrocław, 2011; wyd.1 tom 2, 338.
 20. Colavita PG, Packer DL, Pressley JC, Ellenbogen KA, O'Callaghan WG, Gilbert MR, German LD. Frequency, diagnosis and clinical characteristics of patients with multiple accessory atrioventricular pathways. *Am J Cardiol* 1987;59:601-606.
 21. Mahaim I. Kent's fibers and the A-V paraspecific conduction through the upper connections of the bundle of His-Tawara. *Am Heart J* 1947;33:651-653.
 22. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, Ueng KC, Chen YJ, Yu WC, Huang JL, Chang MS. Electrophysiologic characteristics, electropharmacologic responses and radiofrequency ablation in patients with decremental accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:732-737.

23. Ross DL, Uther JB. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 1984;7:1069-1085.
24. James TN. Morphology of the human atrioventricular node with remarks pertinent to its electrophysiology. *Am Heart J* 1961;62:756-771.
25. Castellanos A Jr, Castillo CA, Agha AS, Tessler M. His bundle electrograms in patients with short P-R intervals, narrow QRS complexes and paroxysmal tachycardias. *Circulation* 1971;43:667-678.
26. Benditt DG, Klein GJ, Kriett JM, Dunnigan A, Benson DW. Enhanced atrioventricular nodal conduction in man: electrophysiologic effect of pharmacologic autonomic blockade. *Circulation* 1984;69:1088-1095.
27. Castellanos A, Zaman L, Moleiro F, Aranda JM, Myerburg RJ. The Long-Ganong-Levine syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 1982;5:715-740.
28. Brechenmacher C. Atrio-His bundle tracts. *Br Heart J* 1975;37:853-855.
29. Kottkamp H, Hindricks G, Shenasa H, Chen X, Wichter T, Borggrefe M, Breithardt G. Variants of preexcitation-specialized atriofascicular pathways, nodofascicular pathways and fasciculoventricular pathways: electrophysiologic findings and target sites for radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:916-930.
30. Haissaguerre M, Cauchemez B, Marcus F, Le Metayer F, Lauribe P, Poquet P, Gencel L, Clementy J. Characteristics of ventricular insertion sites of accessory pathways with antegrade decremental properties. *Circulation* 1995;91:1077-1088.
31. Anderson RH, Ho SY, Gillette PC, Becker AE. Mahaim, Kent and abnormal atriofascicular conduction. *Cardiovasc Res* 1996;31:480-490.
32. Sternick FB, Fagundes FM, Cruz FE, Timmermans C, Sosa EA, Rogriguez LM, Gerken LM, Scanavacca MI, Wellens HJ. Short atrioventricular Mahaim fibers: Observations on their clinical, electrocardiographic and electrophysiological profile. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:127-134.
33. Klein LS, Hackett FK, Zipes DP, Miles W M. Radiofrequency catheter ablation of Mahaim fibres at the tricuspid annulus. *Circulation* 1993;87:738-747.
34. Miller J, Olgin JE. Catheter ablation of free-wall accessory pathways and Mahaim fibers. In: Zipes DP, Haissaguerre M (eds): *Catheter Ablation of Arrhythmias*, Armonk, NY, Futura, 2002, 277.
35. Berkman NL, Lamb LE. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. A follow-up study of five to twenty-eight years. *N Engl J Med.* 1968;278:492-494.

36. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080-1085.
37. Rydlewska-Sadowska W, Sadowski Z: Zaburzenia rytmu serca. PZWL, Warszawa, 1985;220.
38. Dąbrowska B, Dąbrowski A: Podręcznik elektrokardiografii. PZWL (wydanie V uaktualnione), Warszawa, 2007; 200.
39. Massumi RA, Vera Z: Patterns and mechanisms of QRS normalization in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1971;28:541-554.
40. Baranowski R, Wojciechowski D, Maciejewska M. (Komitet Redakcyjny). Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznań elektrokardiograficznych. Dokument opracowany przez Grupę Roboczą powołaną przez Zarząd Sekcji Elektrokardiografii Nieinwazyjnej i Telemedycyny PTK. *Kardiologia Polska* 2010;68 (supl. IV):335-389.
41. Chung KY, Walsh TJ, Massie E: Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1965; 69:116-133.
42. Wolff L. Anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Circulation* 1959;19:14-27.
43. Surawicz B, Knilans T. Chou's Electrocardiography in clinical practice. Elsevier, 6th ed., Philadelphia, 2008; 481.
44. Grant RP, Tomlinson FB, Van Buren JK: Ventricular Activation in the Pre-Excitation Syndrome (Wolff-Parkinson-White). *Circulation* 1958;18:355-366.
45. Bogun F, Kalusche D, Li Y-G, Auth-Eisernitz S, Grönefeld G, Hohnloser SH. Septal Q waves in surface electrocardiographic lead V6 exclude minimal ventricular preexcitation. *Am J Cardiol* 1999; 84:101-104.
46. Chung EK. Tachyarrhythmias in Wolff-Parkinson-White syndrome. Antiarrhythmic drug therapy. *JAMA* 1977;237:376-379.
47. Ferguson TB, Cox JL. Surgical treatment for the Wolff-Parkinson-White syndrome: the endocardial approach. In: *Cardiac Electrophysiology*, Zipes DP, Jalife J (Eds), WB Saunders, Philadelphia, 1990;897.
48. Otomo K., Gonzales MD, Beckman KJ, Nakagawa H, Becker AE, Shah N, Matsudaira K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Reversing the direction of paced ventricular and atrial wavefronts reveals an oblique course in accessory AV pathways and improves localization for catheter ablation. *Circulation* 2001;104:550-556.

49. Knight BP, Zimetbaum PJ, Downey BC: Anatomy, pathophysiology and localization of accessory pathways in the preexcitation syndrome. UpToDate, wersja 7 2012<<http://www.uptodate.com/contents/anatomy-pathophysiology-and-localization-of-accessory-pathways-in-the-preexcitation-syndrome>
50. Gollob MH, Seger JJ, Gollob TN, Tapscott T, Gonzales O, Bachinski L, Roberts R. Novel PRKAG2 mutation responsible for the genetic syndrome of ventricular preexcitation and conduction system disease with childhood onset and absence of cardiac hypertrophy. *Circulation* 2001;104:3030-3033.
51. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 1978;20:285-327.
52. Cox JL, Gallagher JJ, Cain ME. Experience with 118 consecutive patients undergoing operation for the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:490-501.
53. Cain ME, Luke RA, Lindsay BD: Diagnosis and localization of accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:801-824.
54. Cain ME, Cox JL. Surgical treatment of supraventricular arrhythmias. In: *Management of cardiac arrhythmias: the nonpharmacologic approach*, Platia E (Ed), JB Lippincott, Philadelphia, 1987;304.
55. Gallagher JJ, Sealy WC, Kasell J. Intraoperative mapping studies in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1979; 2:523-537.
56. Cosio FG, Anderson RH, Becker A, Borggrefe M, Campbell RW, Gaita F, Guiraudon GM, Haissaguerre M, Kuck KJ, Ruffinanchas JJ, Thiene G, Wellens HJ, Langberg J, Benditt DG, Bharati S, Klein G, Marchlinski F, Saksena S: Living anatomy of the atrioventricular junctions. A guide to electrophysiological mapping. A Consensus Statement from the Cardiac Nomenclature Study Group, Working Group of Arrhythmias, European Society of Cardiology, and the Task Force on Cardiac Nomenclature from NASPE. *North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J* 1999;20:1068-1075.
57. Zachariah JP, Walsh EP, Triedman JK, Berul CI, Cecchin F, Alexander ME, et al. Multiple accessory pathways in the young: the impact of structural heart disease. *Am Heart J* 2013; 165:87-92.
58. Teo WS, Klei GJ, Guiraudon GM, Yee R, Leitch JW, Mc Lellan D, Leather RA, Kim YH: Multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1991;67:889-891.

59. Hejtmancik MR, Herrmann GR: The electrocardiographic syndrome of short P-R interval and broad QRS complexes; a clinical study of 80 cases. *Am Heart J* 1957;54:708-721.
60. Willus FA, Carryer HM: Electrocardiograms displaying short P-R intervals with prolonged QRS complexes: an analysis of sixty-five cases. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1946;21:438-844.
61. Frank S, Braunwald E: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. *Circulation* 1968;37:759-788.
62. Bharati S, Bauernfeind R, Josephson M: Intermittent preexcitation and mesothelioma of the atrioventricular node: a hitherto undescribed entity. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:823-831.
63. Van Hare GF, Phoon CK, Munkenbeck F, Patel CR, Fink DL, Silverman NH: Electrophysiologic study and radiofrequency ablation in patients with intracardiac tumors and accessory pathways: is the tumor the pathway? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1204-1210.
64. Lev M, Gibson S, Miller RA. Ebstein's disease with Wolff-Parkinson-White syndrome; report of a case with a histopathologic study of possible conduction pathways. *Am Heart J* 1955;49:724-741.
65. Gallagher JJ, Gilbert M, Svenson RH, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG. Wolff-Parkinson-White syndrome. The problem, evaluation, and surgical correction. *Circulation* 1975;51:767-785.
66. Schiebler GL, Adams P, Anderson RC, Amplatz K. Lester RG. Clinical study of twenty-three cases of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation* 1959;19:165-187.
67. Giardina AC, Ehlers KH, Engle ME. Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children. A long-term follow-up study. *Br Heart J* 1972;34:839-846.
68. Swiderski J, Less MH, Nadas AS. The Wolff-Parkinson-White syndrome in infancy and childhood. *Br Heart J* 1962;24:561-580.
69. Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Lee SH, Chiou CW, Ueng KC, Wen ZC, Cheng CC, Chang MS. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1996;93:2023-2032.
70. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1983;52:292-296.

71. Vidaillet HJ, Pressley JC, Henke E, Harrell FE, German LD: Familial occurrence of accessory atrioventricular pathway (preexcitation syndrome). *N Engl J Med* 1987;317:65-69.
72. Massumi R.A. Familial Wolff-Parkinson-White syndrome with cardiomyopathy. *Am J Med* 1967;43:951-955.
73. Gollob MH, Green MS, Tang AS, Gollob T, Karibe A, Ali Hassan AS, Ahmed F, Lozado R, Shah G, Fananapazir L, Bachinski LL, Roberts R. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2001; 344:1823-1831.
74. Dorostkar PC, Silka MJ, Morady F, Dick M 2nd. Clinical course of persistent junctional reciprocating tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:366.
75. Critelli G, Gallagher JJ, Monda V, Coltorti F, Scherillo M, Rossi L. Anatomic and electrophysiologic substrate of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:601-610.
76. Coumel P, Cabrolo C, Fabiato A, Gourgon R, Slama R. Tachycardie permanent par rhythm reciproque. 1.Preuves du diagnostic par stimulation auriculaire et ventriculaire. *Arch mal Coeur* 1967;60:1830-1864.
77. Trusz-Gluza M, Wnuk-Wojnar A, Filipecki A, Wita K. Zaburzenia rytmu serca i przewodzenia. W: Szczeklik A, Tendera M. *Kardiologia. Medycyna Praktyczna* Kraków 2009; wyd.1. tom 1, 416.
78. Chiang CE, Chen SA, Teo WS, Tsai DS, Wu TJ, Cheng CC, Chiou CW, Tai CT, Lee SH, Chen CY, Wang SP, Chiang BN, Tan A, Chang MS. An Accurate Stepwise Electrocardiographic Algorithm for Localization of Accessory Pathways in Patients With Wolff-Parkinson-White Syndrome from a Comprehensive Analysis of Delta Waves and R/S Ratio During Sinus Rhythm. *Am J Cardiol* 1995;76:40-46.
79. D'Avila A, Brugada J, Skeberis V, Andries E, Sosa E, Brugada P. A Fast and Reliable Algorithm to Localize Accessory Pathways Based on the Polarity of QRS Complex on the Surface ECG During Sinus Rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol PACE* 1995;18:1615-1627.
80. Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh MD, Modin GW, Lee RJ, Scheinmann MM. New Algorithm for the Localization of Accessory Atrioventricular Connections Using a Baseline Elektrokardiogram. *JACC* 1994;23:107-116.
81. Milstein S, Sharma AD, Guiraudon GM, Klein GJ. An algorithm for the elektrokardiografic localization of accessorry pathways in the Wolff-Parkinson-

- White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 1987;10:555-563.
82. Arruda MS, Wang X, McClelland JH. ECG algorithm for predicting sites of successful radiofrequency ablation of accessory pathways (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 1993;16:865.
 83. Morady F, Strickberger A, Man KC, Daoud E, Niebauer M, Goyal R, Harvey M, Bogun F. Reasons for prolonged or failed attempts at radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *JACC* 1996;27:683-689.
 84. Langberg JJ, Calkins H, Kim YN, Sousa J, el-Atassi R, Leon A, Borganelli M, Kalbfleisch SJ, Morady F. Recurrence of conduction in accessory atrioventricular connections after initially successful radiofrequency catheter ablation. *JACC* 1992;19:1588-1592.
 85. Huang SKS, Wood MA. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 1st edition, Saunders ELSEVIER, Philadelphia, 2006; 87.
 86. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23(6):1020-1028.
 87. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med*. 1991;324(23):1605-1611.
 88. Calkins H, Langberg J, Sousa J, el-Atassi R, Leon A, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1992;85(4):1337-1346.
 89. Dagues N, Clague JR, Kottkamp H, Hindricks G, Breithardt G, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. Outcome and use of antiarrhythmic drugs during follow-up. *Eur Heart J* 1999;20(24):1826-1832.
 90. Koźluk E. Przegroda nie jedno ma imię – anatomia i jej implikacje elektrofizjologiczne. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2003;5(1):13-18.
 91. Derejko P, Walczak F, Szumowski Ł, Szufładowicz E, Bodalski R, i wsp. Migotanie komór u chorego z trzema dodatkowymi szlakami przewodzenia, poronną anomalią Ebsteina i okresowo długim odstępem QT. Ablacja RF i refleksje elektrofizjologiczne. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 339-343.
 92. Kowalski O, Kalarus Z, Lenarczyk R, Prokopczuk J, Pasyk S. Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości u chorych ze szlakami dodatkowymi o lokalizacji przegrodowej. *Folia Cardiologica* 2002; 9 (3): 235–240.

93. Karkowski G, Jędrzejowski D, Senderek T, Majewski T, Lelakowski J. Ocena skuteczności wczesnej oraz późnych nawrotów arytmii subiektywnie odczuwanych przez pacjentów po ablacji RF drogi dodatkowej w zespole Wolfa-Parkinsona-White'a w zależności od lokalizacji oraz parametrów elektrycznych ablacji – obserwacje własne. *Pol Merk Lek* 2012; 32(192): 363-367.
94. Walczak F. Badanie elektrofizjologiczne w ocenie zagrożeń u chorych z zespołem Wolfa-Parkinsona i White'a. Rozprawa habilitacyjna. Instytut Kardiologii w Warszawie, 1993;53.
95. Błaszyk K. Zachowanie się nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego w zależności od podłoża elektrofizjologicznego jego pętli. Rozprawa habilitacyjna. Poznań: Wydawnictwo Naukowe AM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, 2005;88.
96. Fitzsimmons PJ, McWhiter PD, Peterson DW, Krueger WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow up of 22 years. *Am Heart J* 2001;142:530-536.
97. Tada H, Oral H, Greenstein R, Pelosi FJ, Knight BP, Strickberger SA, Morady F. Analysis of age of onset of accessory pathway-mediated tachycardia in men and women. *Am J Cardiol* 2002;89:470-471.
98. Haghjoo M, Mahmoodi E, Fazelifar AF, Alizahed A, Hashemi MJ, Emkanjoo Z, Sadr-Ameli MA. Electrocardiographic and electrophysiologic predictors of successful ablation site in patients with manifest posteroseptal accessory pathway. *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 2008;31:103-111.
99. Pytkowski M. Opracowanie metod diagnostyki nieinwazyjnej u chorych poddawanych ablacji przezkatheterowej celem optymalizacji postępowania przed zabiegiem i oceny skuteczności leczenia. Rozprawa habilitacyjna. Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Stefana Kardynała Wyszyńskiego w Warszawie, 2007;93.
100. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4(4):371-389.
101. Kuck KH, Schlüter M, Geiger M, Siebels J, Dückeck W. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991;337(8757):1557-1561.
102. Sealy WC, Gallagher JJ. The surgical approach to the septal area of the heart based

- on experiences with 45 patients with Kent bundles. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:542-551.
103. El-Maasarany S, Ferrett CG, Firth A, Sheppard M, Henein MY. The coronary sinus conduit function: anatomical study (relationship to adjacent structures). *Europace* 2005;7:475-81.
 104. Sanchez-Quintana D, Ho SY, Cabrera JA, Farre J, Anderson RH. Topographic anatomy of the inferior pyramidal space: relevance to radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:210-217.
 105. Anderson RH, Ho SY. "Posteroseptal" accessory pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:422.
 106. Schumacher B, Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Omran H, Jung W, Luderitz B. Prospective study of retrograde coronary venography in patients with posteroseptal and left-sided accessory atrioventricular pathways. *Am Heart J* 1995;130:1031-1039.
 107. Haghjoo M, Kharazi a, Fazelifar AF, Alizadeh A, Emkanjoo Z, Sadr-Ameli MA. Elektrocardiographic and electrophysiologic characteristics of anteroseptal, midseptal and posteroseptal accessory pathways. *Heart Rhythm* 2007;11:1411-1419.
 108. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, Widman LE, Gonzales MD, Nakagawa H, Lazzara R, Jackman WM. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:2-12.
 109. Fox DJ, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. How to identify the location of an accessory pathway by the 12-lead ECG. *Heart Rhythm* 2008;5:1763-1766.
 110. Taguchi N, Yoshida N, Yamamoto T, Miyata S, Fujita M, Yokoi K, Kyo S, Shimano M, Suzuki T, Tsuji Y, Hirai M, Inden Y, Murohara T. A simple and accurate algorithm for localizing accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrom. *Circulation* 2011; 124: A9410.
 111. Bochenek A, Reicher M. *Anatomia człowieka*. PZWL Warszawa, 1993; wyd.6 tom 3, 99.
 112. Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Schumacher B, Jung W, Manz M, Luderitz B. Direct angiography of the coronary sinus: impact on left posteroseptal accessory pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 1996;19:1075-1081.
 113. Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Jung W, Manz M, Luderitz B. Radiofrequency catheter ablation of a posteroseptal accessory pathway within a coronary sinus diverticulum.

- Am Heart J 1993;126:1216-1219.
114. Oconnor BK, Case CL, Gillette PC. Radiofrequency ablation of posteroseptal accessory pathway via the middle cardiac vein in a six-year-old child. *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 1997;20:2504-2507.
 115. Wang SY, Yeh SJ, Lin FC, Wu D. Coronary sinus stenosis as a late complication of catheter ablation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;42:70-72.
 116. Liu J, Dole LR. Late complete atrioventricular block complicating radiofrequency catheter ablation of a left posteroseptal accessory pathway. *Pacing Clin Electrophysiol (PACE)* 1998;21:2136-2138.
 117. Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Wu D. Radiofrequency ablation therapy of the posteroseptal accessory pathway. *Am Heart J* 1996;132:612-620.
 118. Takahashi A, Shah DC, Jais P, Hocini M, Clementyn J, Haissaguerre M. Specific electrocardiographic features of manifest coronary vein posteroseptal accessory pathways. *J Cardiovascular Electrophysiol* 1998; 9:1015-1024.