

Grydz Łukasz

Ocena wpływu odstępu VA na obniżenie odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS  
typu AVNRT i AVRT

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor

Dr hab. n. med. Krzysztof Błaszcyk, prof. UM

Promotor pomocniczy

Dr n. med. Jarosław Hiczekiewicz

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

Poznań 2018



*Podziękowanie*

*Serdeczne podziękowania składam, Panu dr hab. n. med. Krzysztofowi Błaszykowi, prof. UM  
za wszelką życzliwość, poświęcony czas oraz cenne wskazówki.*

*Szczególne podziękowania kieruję do żony Sylwii,  
bez pomocy i cierpliwości, której ta praca nigdy by nie powstała.*



## SPIS TREŚCI

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW .....	7
1. Wstęp.....	10
2. Cel pracy.....	20
3. Materiał i metoda .....	21
3.1. Grupa badana .....	21
3.2. Wykonywane badania.....	22
3.3. Oceniane dane .....	24
3.3.1. Dane kliniczne.....	24
3.3.2. Badanie elektrokardiograficzne .....	24
3.3.3. Badanie echokardiograficzne.....	25
3.3.4. Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne i ablacja serca RF .....	25
3.4. Analiza statystyczna .....	36
4. WYNIKI.....	37
4.1. Grupa badana .....	37
4.2. Grupa badana – wybrane dane kliniczne.....	41
4.2.1. Grupa z AVNRT .....	43
4.2.2. Grupa z AVRT .....	45
4.3. Badanie elektrofizjologiczne (EP) serca. ....	47
4.3.1. Badanie elektrofizjologiczne serca w grupie z częstoskurczem typu AVNRT. ....	50
4.3.2. Badanie elektrofizjologiczne serca w grupie z częstoskurczem typu AVRT. ....	52
4.4. Analiza obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS.....	54
4.4.1. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1,5 mm w grupie z AVNRT. ....	56
4.4.2. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1,5 mm w grupie z AVRT. ....	66
4.4.3. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1 mm w grupie z AVNRT. ....	74
4.4.4. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1 mm w grupie z AVRT.....	78
4.4.5. Krzywa ROC w analizie obniżenia odcinka ST.....	84
4.4.6. Test dopasowania (ang. propensity score matching) w analizie obniżenia odcinka STc. ...	88
4.5. Podsumowanie wyników.....	89
4.5.1. Podsumowanie analizy skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1,5 mm i 1 mm w grupie z AVNRT i AVRT. ....	89
4.5.2. Czynniki powodujące obniżenie skorygowanego odcinka ST powyżej 1,5 mm oraz 1 mm w grupie częstoskurczu typu AVNRT i AVRT – zbiorcze zestawienie wyników.....	92
4.5.2.1. Rola PWST (wstecznego załamka P w odcinku ST) w przemieszczaniu odcinka ST w częstoskurczu. ....	93
4.5.2.2. Analiza typu ROC – podsumowanie wyników .....	96
4.5.2.3. Test dopasowania (ang. propensity score matching) – podsumowanie wyników.....	98
5. Dyskusja .....	100
5.1. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST (odcinek STc) w częstoskurczu typu AVNRT i AVRT.....	102
5.2. Wpływ odstępu VA częstoskurczu AVNRT i AVRT na obniżenie odcinka STc.....	111
5.3. Analiza krzywej ROC.....	112
5.4. Podsumowanie .....	114
5.5. Ograniczenie metody.....	116
6. Wnioski .....	117
7. Streszczenie w języku polskim.....	118
8. Streszczenie w języku angielskim .....	120
LITERATURA.....	122



## WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

a	–przewodzenie zstępujące (ang. antegrade)
AA	–leki antyarytmiczne (ang. antiarrhythmics drugs)
ACCF	–Fundacja Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. American College of Cardiology Foundation)
ACS	–ostry zespół wieńcowy (ang. acute coronary syndrom)
AF	–migotanie przedsionków (atrial fibrillation)
AFL	–trzepotanie przedsionków (ang. atrial flutter)
AHA	–Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. American Heart Association)
Ao	–aorta (ang. aortic)
AP	–dodatkowa droga przedsionkowo-komorowa; dodatkowe połączenie p-k (ang. accessory pathway)
ARP	–stymulacja prawego przedsionka impulsem ze skracanym sprzężeniem (ang. atrial refractory period)
ASD	–ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ang. atrial septal defect)
AT	–częstoskurcz przedsionkowy (ang. atrial tachycardia)
AUC	–pole pod wykresem krzywej ROC (ang. area under the curve)
AV node/AV n	–węzeł przedsionkowo-komorowy, zamiennie stosowane ze skrótem węzeł p-k (ang. atrioventricular node)
AVNRT	–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym (ang. atrioventricular nodal reentry tachycardia)
AVRT	–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (ang. atrioventricular reentrant tachycardia)
badanie EP	–badanie elektrofizjologiczne serca (ang. electrophysiological)
BBB	–blok odnogi (pęczka Hisa), (ang. bundle branch block)
BMI	–wskaźnik masy ciała; wskaźnik Queteleta (ang. Body Mass Index)
CABG	–pomostowanie aortalno-wieńcowe; kardiochirurgiczna operacja wszczepienia pomostów naczyniowych (tzw. bypassów) omijających miejsce zwężenia w tętnicy wieńcowej stosowana w niektórych przypadkach zawału serca i w zaawansowanej chorobie wieńcowej (ang. coronary artery bypass graft).
CK-MB	–kinaza kreatynowa, izoenzym sercowy
CL	–długość cyklu (np. częstoskurczu, rytmu zatokowego), (ang. cycle length)
CS	–zatoka wieńcowa (ang. coronary sinus)
Cs Os/ CS os/ os	–ujście zatoki wieńcowej (łac. ostium, ang. coronary sinus ostium)
CS	
Cx	–tętnica okalająca (ang. circumflex artery)
DES	–stent uwalniający lek (ang. drug eluting stent)
ECG/EKG	–badanie elektrokardiograficzne (ang. electrocardiography)
ECHO	–badanie echokardiograficzne serca
EF LK	–frakcja wyrzutowa lewej komory (ang. ejection fraction)
EPS	–badanie elektrofizjologiczne serca (ang. electrophysiological study)
ERP	–okres efektywnej refrakcji (refrakcja) (ang. effective refractory period)
ESC	–Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. European Society of Cardiology)

FT3	–trójiodotyronina
FT4	–tyroksyna
HB	–pęczek Hisa (ang. His bundle)
HBE	–elektrogram z obszaru pęczka Hisa (ang. His bundle electrogram),
Holter-EKG	–24 godzinne monitorowanie rytmu serca metodą Holtera
HPS	–układ Hisa–Purkinjego (ang. His–Purkinje system)
HR	–częstotliwość rytmu serca (np. częstoskurczu, rytmu zatokowego)
HRA	–górną część prawego przedsionka (ang. high right atrium)
IAP	–stymulacja prawego przedsionka impulsem ze stopniowo skracaną długością cyklu (ang. incremental atrial pacing)
Ito	–przejściowy, odkomórkowy prąd potasowy (Ito) –we wczesnej fazie plateau potencjału czynnościowego komórki (ang. cardiac transient outward potassium current)
IVP	–stymulacja komory impulsem ze stopniowo skracaną długością cyklu (ang. incremental ventricular pacing)
K+	–jony potasu
LA	–lewy przedsionek serca (ang. left atrium)
LAD	–tętnica przednia zstępująca (ang. left descending artery)
LAH	–blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (ang. left anterior hemiblock)
LBB	–lewa odnoga pęczka Hisa (ang. left bundle branch)
LBBB	–blok lewej odnogi pęczka Hisa (ang. left bundle branch block)
LK/ LV	–lewa komora (ang. left ventricle)
LM	–pień lewej tętnicy wieńcowej (ang. left main artery)
LP/ LA	–lewy przedsionek serca (ang. left atrium)
LPH	–blok tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (ang. left posterior hemiblock)
LPS	–region tylno-przegrodowy lewy (ang. left postero-septal)
LVOT	–droga odpływu lewej komory (ang. left ventricular outflow tract)
Na+	–jony sodu
NSTEMI	–ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST (ang. No ST Elevation Myocardial Infarction)
NZK	–nagle zatrzymanie krążenia
p-k	–przedsionkowo-komorowy (ang. atrioventricular)
p. Hisa	–pęczek Hisa (ang. His bundle)
PAC	–przedwczesne pobudzenie przedsionkowe (ang. premature atrial contraction)
PCI	–poszerzenie tętnicy wieńcowej (ang. percutaneous coronary intervention)
PCL	–długość cyklu stymulacji serca w ms (ang. pacing cycle length)
PJRT	–ustawiczny częstoskurcz z łączy przedsionkowo-komorowego (ang. permanent junctional reciprocating tachycardia)
PK	–prawa komora (ang. right ventricle)
PMK	–przegroda międzykomorowa
PSVT	–napadowy częstoskurcz nadkomorowy (ang. paroxysmal supraventricular tachycardia)
p. J	–punkt łączący J (ang. junction) znajduje się w miejscu, w którym kończy się zespół QRS i rozpoczyna odcinek ST w zapisie EKG
Punkt Wenckebacha	–częstotliwość stymulacji, przy której pojawia się blok przedsionkowo-komorowy II° z periodyką typu Wenckebaccha
PVC	–przedwczesne pobudzenie komorowe (ang. premature ventricular contraction)
PWST	–ulokowanie wstecznego załamka P (załamek P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST; oceniane z zapisu EKG; PWST-TAK –załamek P' ulokowany jest

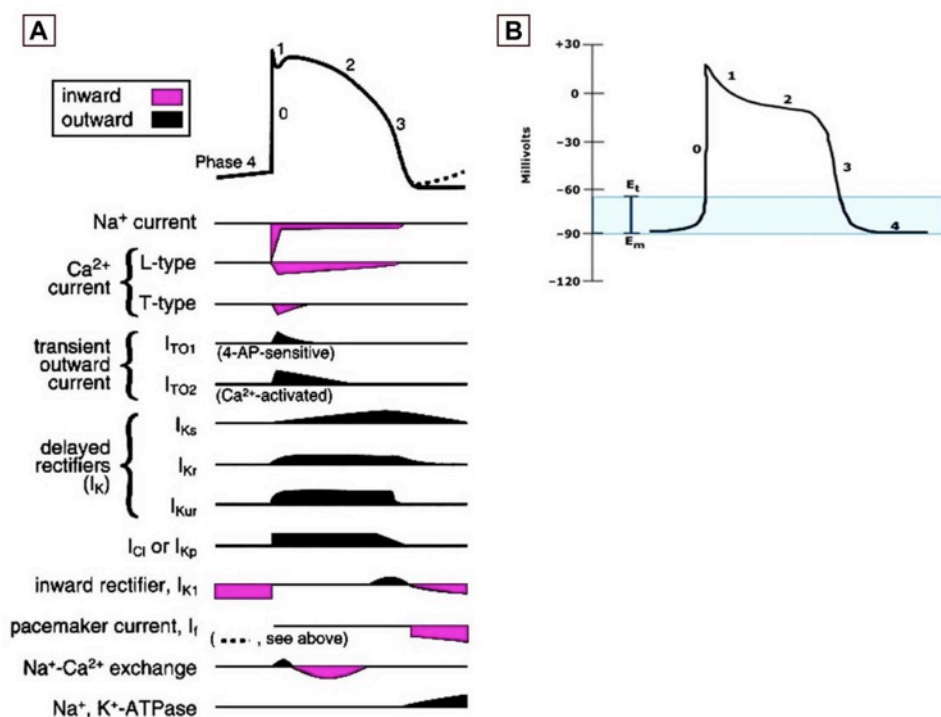


	w odcinku ST; PWST-NIE – załamek P' ulokowany jest poza odcinkiem ST
r	–kierunek przewodzenia, przewodzenie wsteczne (ang. retrograde)
RA	–prawy przedsionek (ang. right atrium)
RBB	–prawa odnoga pęczka Hisa (ang. right bundle branch)
RBBB	–blok prawej odnogi pęczka Hisa (ang. right bundle branch block)
RF	–energia fal radiowych (ang. radiofrequency)
ROC	–narzędzie do oceny poprawności klasyfikatora poprzez łączny opis jego czułości i swoistości (ang. receiver operating characteristic)
RPS	–szlak tylno-przegrodowy prawy (ang. right posterior paraseptal)
RV	–prawa komora (ang. right ventricle)
RVa	–prawa komora serca w okolicy wierzchołka (ang. right ventricle apex)
SD	–odchylenie standardowe (ang. standard deviation)
SN	–węzeł zatokowy (ang. sinus node)
SOR	–Szpitalny Oddział Ratunkowy
SR	–rytm zatokowy (ang. sinus rhythm)
STc	–skorygowany odcinek ST (ang. corrected ST segment)
STEMI	–zawał z uniesieniem odcinka ST (ang. ST Elevation Myocardial Infarction)
SVT	–częstoskurcz nadkomorowy; w tej pracy utożsamiany z częstoskurczem nadkomorowym z wąskim zespołem QRS (ang. supraventricular tachycardia)
sygnał A	–sygnał wewnątrzsercowy A (łac. atrium; przedsionek), sygnał przedsionka serca w zapisie wewnątrzsercowym
sygnał H	–sygnał wewnątrzsercowy H (pęczek Hisa); aktywność elektryczna obszaru pęczka Hisa, w zapisie wewnątrzsercowym
sygnał V	–sygnał wewnątrzsercowy V (ang. ventricle; komora), sygnał komory serca w zapisie wewnątrzsercowym
TSH	–hormon tyreotropowy
UA	–niestabilna dławica piersiowa (ang. unstable angina)
V1–V2	–długość cyklu (w ms) pomiędzy dwoma kolejnymi potencjałami komór (w rytmie zatokowym, częstoskurczu, stymulacji serca)
VA	–odstęp (w ms) pomiędzy sygnałem przedsionka i komory w zapisie wewnątrzsercowym
VF	–migotanie komór (ang. ventricular fibrillation)
VRP	–stymulacja prawej komory z dodatkowym impulsem ze skracanym sprzężeniem (ang. ventricular refractory period)
węzeł p-k	–węzeł przedsionkowo-komorowy, zamiennie stosowane ze skrótem AV node/AV n (ang. atrioventricular node)
WHF	–ang. World Heart Federation
zespół WPW	–zespół Wolffa, Parkinsona i White'a

## 1. Wstęp

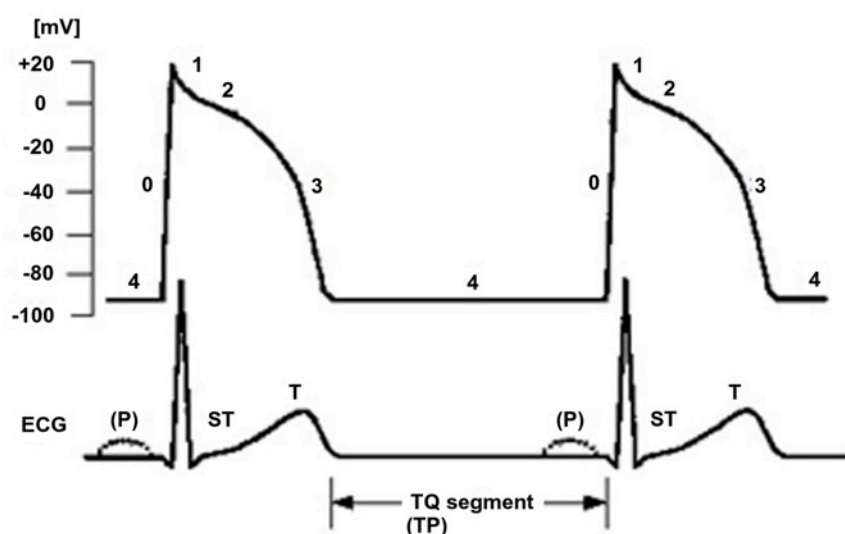
Głównym zadaniem mięśnia sercowego jest czynność skurczowa co przyczynia się do pełnienia roli pompy. Jednak każdy skurcz serca jest poprzedzony impulsem elektrycznym generowanym przez komórki serca. Fale elektryczne reprezentujące aktywację (depolaryzację) mięśnia serca oraz przywrócenie jego spoczynkowej polaryzacji (repolaryzacja) tworzą krzywą elektrograficzną. Fizjologiczna depolaryzacja serca aktywuje poszczególne obszary jam serca w przewidywalny i powtarzalny sposób [1][2] co potwierdzamy oceniając standardowy zapis elektrokardiograficzny (EKG).

Aktywność elektryczną pojedynczej komórki serca reprezentuje komórkowy potencjał czynnościowy. Po zmianie wartości spoczynkowego potencjału (-90 mV) do wartości progowej (-65 mV) następuje zmiana przepuszczalności dla jonu  $\text{Na}^+$  powodowana aktywacją odpowiednich kanałów jonowych (rycina 1.1), co rozpoczyna fazę szybkiej depolaryzacji komórki – faza 0. Wyróżnia się 5 faz potencjału czynnościowego komórki mięśnia sercowego: faza 0 – szybkiej depolaryzacji, faza 1 – wstępnej szybkiej repolaryzacji, faza 2 – powolnej repolaryzacji, faza 3 – szybkiej repolaryzacji, faza 4 – polaryzacji.



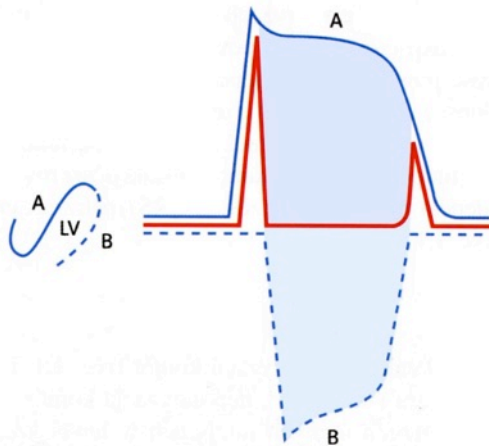
Rycina 1.1. Zależność pomiędzy potencjałem czynnościowym komórki układu bodźco-przewodzącego (Panel A) i przepływem jonów w poszczególnych fazach depolaryzacji i repolaryzacji. Panel B – potencjał czynnościowy komórki mięśnia komórki serca. Objaśnienia:  $E_m$  – spoczynkowy potencjał błonowy,  $E_t$  – wartość potencjału progowego. Zmodyfikowane – wg. UpToDate [3].

W fazie 0 potencjału czynnościowego związanego z napływem jonów  $\text{Na}^+$  do komórki powstaje tzw. dipol depolaryzacji. W ślad za tym otwiera się wolny kanał wapniowy, przez który migrują jony wapnia do komórki. Kanał wapniowy pozostaje otwarty w czasie trwania fazy 2. Repolaryzacja w fazie 1 i fazie 3 powodowana jest wypływem jonów potasowych. W fazie 1 oprócz raptownego zahamowanie napływu  $\text{Na}^+$  dominuje prąd potasowy tzw. prąd  $I_{\text{TO}}$  (ang. transient outward potassium currents), którego składowymi są prąd  $I_{\text{TO1}}$ ,  $I_{\text{TO2}}$ . W 2 fazie dominuje dokomórkowy prąd jonów  $\text{Ca}^{2+}$  oraz odkomórkowy prąd jonów  $\text{K}^+$  o tzw. właściwościach prostowniczych ( $I_{\text{K}}$ , rycina 1.2). W fazie 2 prąd wapniowy równoważy się z odkomórkowym prądem  $\text{K}^+$ . Wypadkowy prąd ma wartość 0, co powoduje spłaszczenie (tzw. faza plateau) potencjału czynnościowego (rycina 1.1, 1.2). Wolny dokomórkowy prąd  $\text{Ca}^{2+}$  ma zmienne nasilenie zależne od aktywacji kanału typu L –  $\text{Ca}^{2+}$  co decyduje o jego czasie trwania i ilości jonów  $\text{Ca}^{2+}$ , które wnikną do komórki. W fazie 3 następuje wzrost przewodności jonów  $\text{K}^+$  odkomórkowego prądu potasowego, który powoduje repolaryzację i przywraca potencjał błonowy komórki do wartości zbliżonych dla potencjału spoczynkowego co stanowi początek fazy 4.



Rycina 1.2. Schematyczne przedstawienie poszczególnych faz potencjału czynnościowego komórki serca z dominującym tzw. szybkim prądem sodowym ( $\text{Na}^+$ ) w fazie depolaryzacji. Spoczynkowy potencjał błonowy (faza 4) jest utrzymywany przez zależną od ATP pompę sodowo-potasową. Szybka depolaryzacja (faza 0) charakteryzuje się otwarciem kanału sodowego (zależnego od potencjału) i szybkim wejściem jonów  $\text{Na}^+$  do komórki. W ślad za tym otwiera się tzw. wolny kanał wapniowy, przez który migrują jony wapnia do komórki. Kanał wapniowy pozostaje otwarty w czasie trwania fazy 2 (wczesnej repolaryzacji) i także jest otwarty (inny) kanał potasowy uwalniający jony  $\text{K}^+$  na zewnątrz komórki-współtworząc późny okres repolaryzacji (faza 3) i powrotem do spoczynkowego potencjału błonowego-faza 4. U dołu ryciny przedstawiono zapis krzywej EKG jako wynik depolaryzacji i repolaryzacji grupy komórek serca. Faza 4 reprezentuje odcinek TP (zwany też TQ) zawarty między kolejnymi zespołami QRS-T. Według UpToDate i modyfikacji własnej.

Powstawanie zapisu EKG tłumaczone jest teorią wektorową [1], także teorią dipol – wektor [4]. Głosi ona, że krzywa EKG jest obrazem zmian elektrycznych i jonowych dokonywanych w procesie depolaryzacji i repolaryzacji komórek mięśnia serca. W czasie depolaryzacji (i repolaryzacji) komór serca pojawia się wiele lokalnych dipoli, które tworzą pole elektryczne i kształtują jeden wspólny wektor zwany wektorem serca. Zwrot wektora znajduje się na dodatnim biegunie dipola, a elektroda, do której skierowany jest wektor rejestruje wychylenie dodatnie.

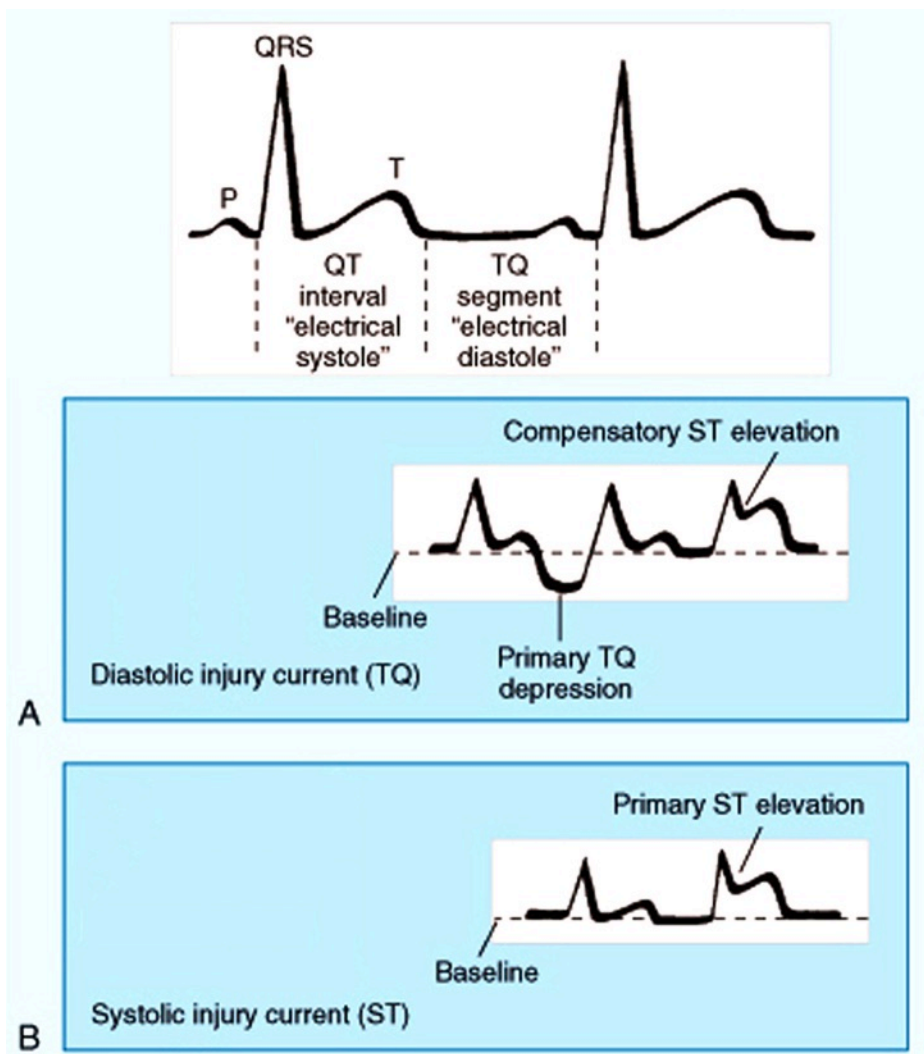


Rycina 1.3. Współzależność pomiędzy wypadkowym potencjałem czynnościowym części podwiersdziej (A) oraz podnawierdziej (B) lewej komory oraz krzywą EKG. Depolaryzacja rozpoczyna się w najdalszej strefie podwiersdziej lewej komory a repolaryzacja kończy się w najdalszej strefie podwiersdziej. Krzywa EKG–wypadkowy potencjał czynnościowy lewej komory serca powstaje poprzez „odjęcie” potencjału depolaryzacji i repolaryzacji. Według AJ Camm i wsp.[4].

Odcinek ST jest częścią zapisu EKG pomiędzy zespołem QRS, wytworzonym falą depolaryzacji komórek oraz załamkiem T – spowodowanym falą repolaryzacji. W prawidłowym zapisie EKG odcinek ST elektrokardiogramu tworzy najczęściej izoelektryczną linię (rycina 1.3). Izoelektryczne umiejscowienie odcinka ST najlepiej wyjaśnić poprzez porównanie do długiego okresu fazy plateau, fazy 2 potencjału czynnościowego komórek mięśnia komórek serca (rycina 1.1, 1.2). W okresie fazy 2 potencjału czynnościowego komórki (rycina 1.2) większość komórek mięśnia serca ma prawie ten sam potencjał, tak więc generowany jest co najwyżej słaby prąd.

Elektrokardiograficzny obraz niedokrwienia serca.

Niedokrwienie serca można podzielić na podnawierdziej, podwiersdziej lub pełnościennie [5]. Z klinicznego punktu widzenia istnieje tylko niedokrwienie podwiersdziej i pełnościennie. Morfologia niedokrwienia pełnościennego odpowiada niedokrwieniu podnawierdziejemu z uwagi na bliską odległość warstwy podwiersdziej i elektrody badającej standardowego zapisu EKG [5].

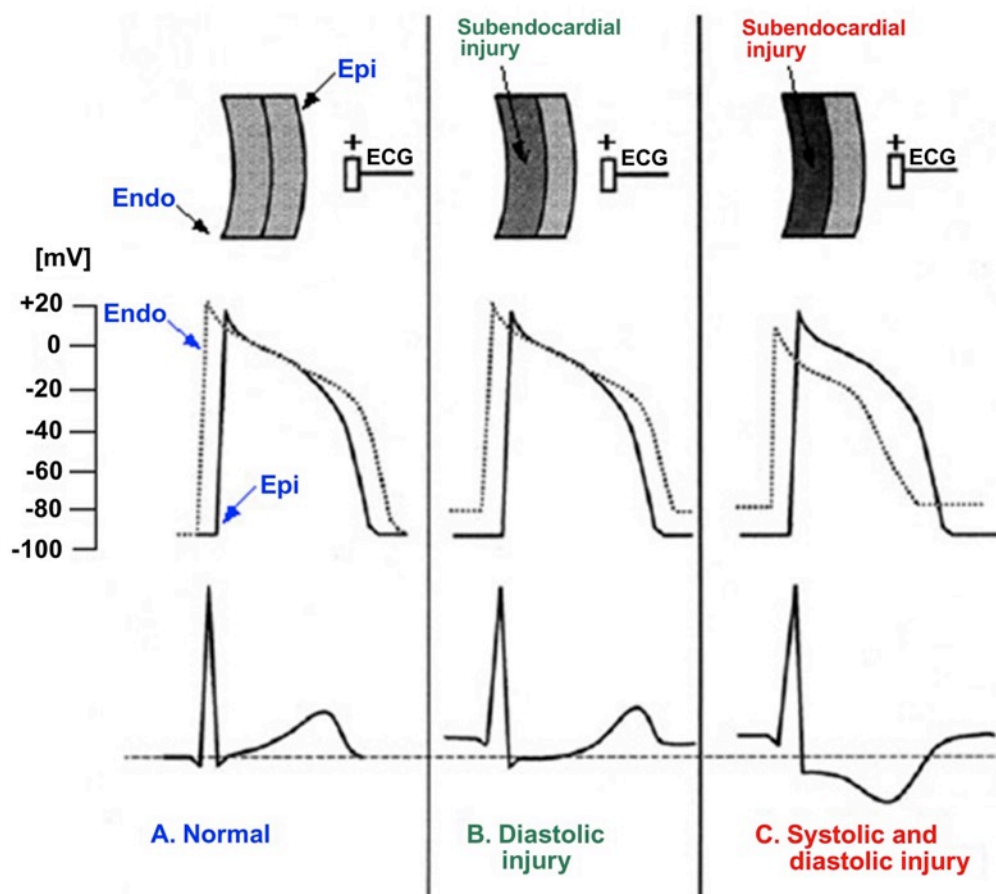


Rycina 1.4. Patofizjologia przemieszczenia odcinka ST w niedokrwieniu mięśnia serca. Zmiany odcinka ST powodowane przez tzw. prąd uszkodzenia. Postulowane są dwa mechanizmy dla wyjaśnienia uniesienia odcinka ST w czasie uszkodzenia mięśnia serca. Panel A–rozkurczowy (ang. diastolic) prąd uszkodzenia; na rycinie pierwszy zespół QRS–T. Redukcja albo utrata spoczynkowego potencjału błonowego, powoduje powstanie tzw. rozkurczowego prądu uszkodzenia powodującego pierwotnie obniżenie odcinka ST. Odcinek TQ jest przesunięty w dół, ale wzmacniacz EKG automatycznie przesunął całą krzywą EKG w górę i w zapisie EKG obserwujemy uniesienie ST, a odcinek TQ nadal jest w linii izoelektrycznej. Panel B–skurczowy (ang. systolic) prąd uszkodzenia; na rycinie drugi zespół QRS–T. To powoduje "prawdziwe" uniesienie odcinka ST zapisywane w EKG także jako uniesienie odcinka ST[6].

Najwcześniejsze zmiany EKG w niedokrwieniu, obserwowane w modelu zwierzęcym po podwiązaniu tętnicy wieńcowej [6][7], to ujemny załamek T. Po kolejnych 60-90 s widoczne jest maksymalne uniesienie odcinka ST, załamek T staje się dodatni i kończysty, a amplituda załamka R ulega zmniejszeniu w pierwszych 30 s eksperymentu. W codziennej praktyce klinicznej początkowe zmiany załamka T, występujące bardzo wcześnie, nie są dokumentowane w rutynowym EKG. Natomiast w niedokrwionym mięśniu serca i/lub zawale serca obserwujemy zmiany odcinka ST

(obniżenie, uniesienie ST), a także w dalszych etapach patologiczny załamek Q.

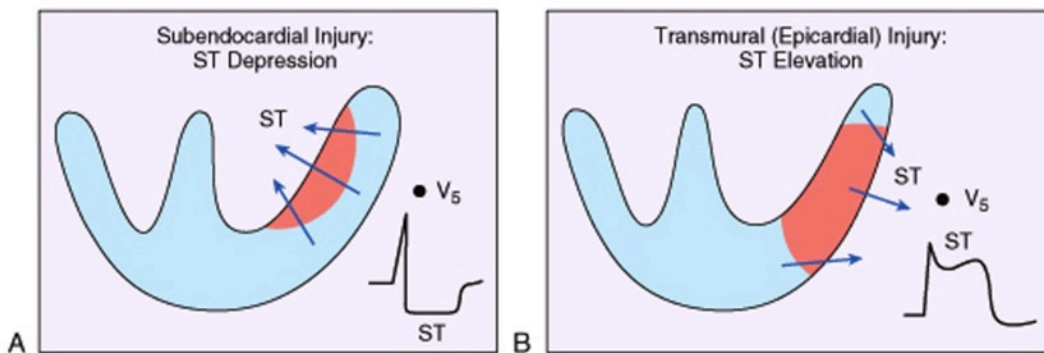
W niedokrwieniu mięśnia serca, obserwowane w zapisie EKG przesunięcia odcinka ST związane są z obecnym prądem uszkodzenia [6][7]. Dwie koncepcje, bazujące na skurczowym i rozkurczowym fenomenie są sugerowane dla wyjaśnienia stwierdzanego przesunięcia odcinka ST. Pierwsza postuluje lokalną redukcję albo utratę spoczynkowego potencjału błonowego,



Rycina 1.5. Schematyczne przedstawienie potencjału czynnościowego komórek wsierdZIA (Endo) serca i nasierdZIA (Epi) w warunkach normalnych (panel A), uszkodzenia podwsierdZIOWEGO (panel B) z uszkodzeniem fazy elektrycznego rozkurczu (ang. diastolic injury) oraz uszkodzenia podwsierdZIOWEGO z uszkodzeniem fazy elektrycznego skurczu i rozkurczu (ang. systolic i ang. diastolic injury) –panel C. Rycina wg. UpToDate[8].

co powoduje powstanie tzw. rozkurczowego prądu uszkodzenia (rycina 1.4, 1.5). Druga koncepcja zakłada zwiększony przepływ jonów (prądu) z uszkodzonego obszaru m. serca w czasie trwania izoelektrycznego odcinka ST co powodować ma powstanie tzw. skurczowego prądu uszkodzenia (rycina 1.4). Zarówno skurczowy, jak i rozkurczowy prąd uszkodzenia są niemożliwe do rozróżnienia w standardowym aparacie EKG bazującym na prądzie zmiennym. Natomiast jest to możliwe przy zastosowaniu urządzeń pomiarowych zasilanych prądem stałym. Zgodnie z

koncepcją rozkurczowego prądu uszkodzenia obszar lokalnego uszkodzenia (niedokrwienia) generuje przepływ prądu z nieuszkodzonej tkanki w kierunku obszaru uszkodzenia. W wyniku tego zjawiska odcinek TQ jest przesunięty w dół, ale wzmacniacz aparatu EKG automatycznie przesuwa całą krzywą EKG w górę i w zapisie EKG obserwujemy uniesienie ST, a odcinek TQ nadal jest w linii izoelektrycznej (rycina 1.4). Koncepcja skurczowego prądu uszkodzenia zakłada, że w czasie izoelektrycznego odcinka ST tkanka mięśnia serca jest normalnie depolaryzowana, ale obszar uszkodzenia podlega wcześniejszej repolaryzacji; następuje przepływ prądu z obszaru uszkodzonego (bardziej elektrododatniego) do bardziej elektroujemnego niezmiętej tkanki [6]. To powoduje „prawdziwe” uniesienie odcinka ST zapisywane (rycina 1.4.), co obserwujemy w EKG także jako uniesienie odcinka ST.

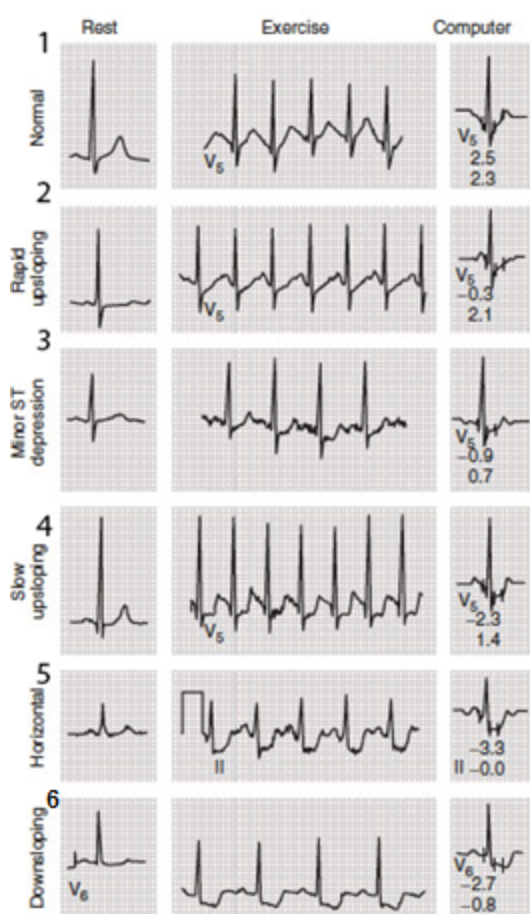


Rycina 1.6. Model prądu uszkodzenia w świeżym niedokrwieniu mięśnia serca. W niedokrwieniu podwierzdziowym (A), wypadkowy wektor jest skierowany w kierunku wewnętrznej warstwy tej komory i jamy serca. Elektrody badające (EKG) zlokalizowane nad tym obszarem zapisują obniżenie odcinka ST. Gdy niedokrwienie obejmuje zewnętrzną warstwę komory (B) tworząc pełnościenne lub epikardialne uszkodzenie, wypadkowy wektor ST jest skierowany na zewnątrz. Elektrody badające (EKG) zlokalizowane nad tym obszarem zapisują uniesienie odcinka ST. Przeciwstawne obniżenie odcinka ST może być widoczne w odprowadzeniach EKG po przeciwległej stronie [6].

Wprowadzenie standardowego zapisu EKG do codziennej praktyki klinicznej jest zasługą pionierskich prac Einthovena, który nadał geometryczny sens zapisowi EKG poprzez wyznaczenie przestrzennego wektora zespołu QRS w odprowadzeniach dwubiegunowych. W kolejnych latach połączenie płaszczyzny czołowej reprezentowanej odprowadzeniami kończynowymi EKG i horyzontalnej (przedsercowe odprowadzenia), umożliwiło przestrzenną wizualizację średniego wektora elektrycznego zespołu QRS. Także Einthovenowi [6] przypisuje się pierwsze zapisy EKG u osób po wykonanym wysiłku fizycznym, a Master w kolejnych latach spopularyzował wysiłkowy zapis EKG do celów klinicznych, szczegółowo opisując sposób wykonywania wysiłku fizycznego oraz interpretacji wysiłkowego zapisu EKG [6]. Równoległe, stwierdzenie horyzontalnego

obniżenia odcinka ST w czasie bólu zamostkowego u pacjentów z dławicą piersiową oraz jego normalizacja w okresie bezbólowym potwierdziło wcześniejsze przypuszczenia, że obserwowane wysiłkowe horyzontalne obniżenie odcinka ST u pacjentów z chorobą wieńcową jest porównywalne z obniżeniem ST obserwowanym w czasie spoczynkowego zamostkowego bólu wieńcowego [6].

Interpretacja wysiłkowego zapisu EKG i rozpoznawanie choroby wieńcowej opiera się głównie na potwierdzeniu obniżenia odcinka ST w wysiłkowym zapisie EKG. Wyróżnia się trzy główne typy przemieszczenia odcinka ST: 1 – horyzontalne obniżenie odcinka ST, 2 – obniżenie odcinka ST skośne ku górze, 3 – obniżenie odcinka ST skośne ku dołowi.



Rycina 1.7. Różne typy przemieszczenia odcinka ST. Od lewej pionowo: zapis w trakcie spoczynku, zapis w trakcie wysiłku i komputerowo przetworzony i uśredniony sygnał. W poziomie: 1. prawidłowy zapis EKG, 2. Obniżenie odcinka ST skośne ku górze, 3. Niewielkie obniżenie odcinka ST z niewielkim nachyleniem ku górze, 4. powolne obniżenie odcinka ST z nachyleniem ku górze, 5. Obniżenie odcinka ST horyzontalne, 6. Obniżenie odcinka ST z nachyleniem ku dołowi.[6]

Ewentualne uniesienie odcinka ST sugeruje świeży zawał serca lub dławicę naczynioskurczową (dusznicę Prinzmetala).



W próbie wysiłkowej jako kryterium niedokrwienia przyjęto między innymi horyzontalne obniżenie odcinka ST o 1 mm mierzone 80 ms od punktu J (ang. junction) łączącego odcinek ST z załamkiem T [6], a wg. innych autorów pomiar należy wykonać 60 ms po p. J. Wartość ta (1 mm) jest wypadkową pomiędzy czułością i specyficznoscią obniżenia odcinka ST w wykrywaniu choroby wieńcowej.

Nieprawidłowości lokalizacji odcinka ST w zapisie EKG, które są wynikiem zmian kształtu i/lub czasu trwania okresu repolaryzacji potencjału czynnościowego komórki i pojawiają się przy braku zmian fazy depolaryzacji zwane są zmianą pierwotną repolaryzacji [1,2]. Mogą to być, zarówno zmiany ogniskowe, jak i zmiany rozsiane obejmujące niedokrwienie, zapalenie mięśnia serca, wpływ leków, zaburzenia elektrolitowe a szczególnie zaburzenia stężenia potasu i wapnia. Ponadto nagła zmiana częstotliwości rytmu serca, hiperwentylacja, zmiany ułożenia ciała, stymulacja układu współczulnego, zmiana temperatury także powodują pierwotne zmiany repolaryzacji [5][9]. Przesunięcia odcinka ST powodowane bezpośrednio zmianami fazy depolaryzacji zwane są zmianą wtórną repolaryzacji. Te zmiany nie wymagają wcześniejszej zmiany kształtu lub czasu trwania fazy 2 i fazy 3 w obrębie komorowego potencjału czynnościowego. Tu uważa się [2], że przyczyną zmian jest tzw. gradient napięciowy (ang. voltage gradient), w normalnych warunkach prawie niewidoczny, ale uwidacznia się gdy zmiany w sekwencji depolaryzacji zmieniają sekwencję repolaryzacji [2]. Zmiany widoczne przy obecności bloku odnogi p. Hisa, komorowej preekscytacji,



Rycina 1.8. W panelu A: Zapis EKG (25 mm/s) rytmu zatokowego u kobiety lat 32 bez jawnych objawów choroby serca, u której rozpoznano częstoskurcz z wąskim zespołem QRS 250/min (typu AVNRT) z widocznym obniżeniem odcinka ST w częstoskurczu. Panel B: Zapis EKG (25 mm/s) rytmu zatokowego u mężczyzny lat 28 bez jawnych objawów choroby serca, u którego rozpoznano częstoskurcz z wąskim zespołem QRS 209/min (typu AVRT), także z widocznym obniżeniem odcinka ST w częstoskurczu.

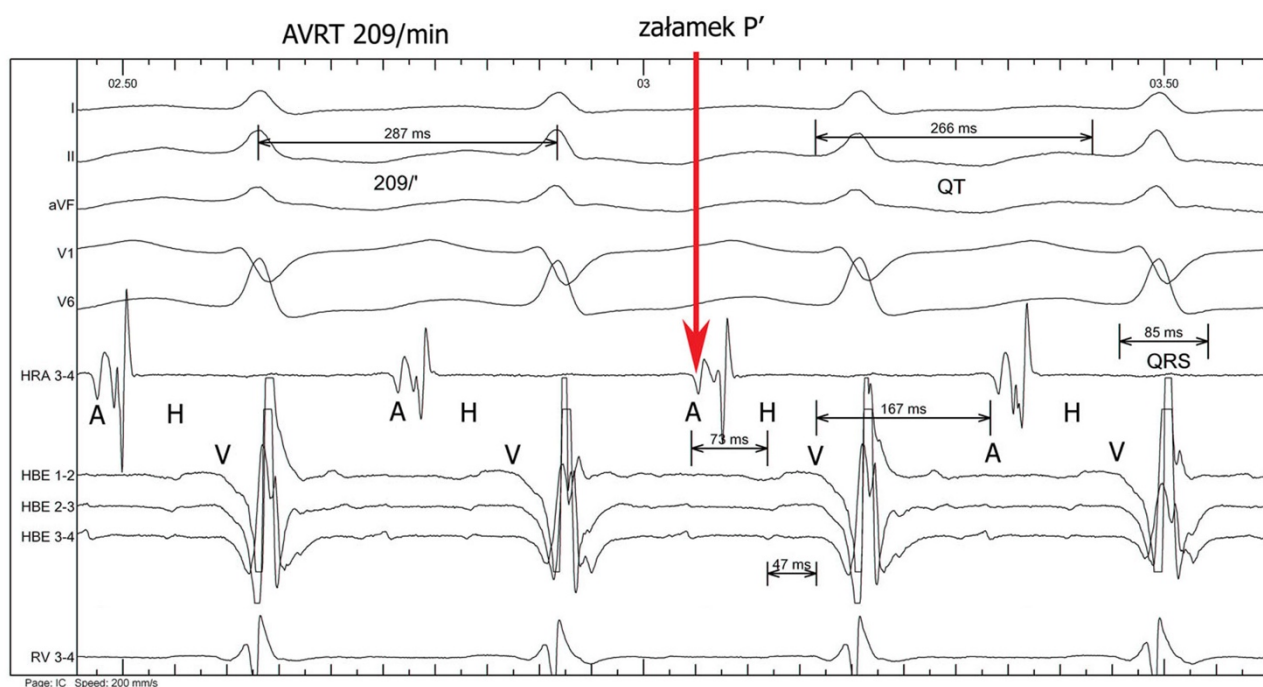
AVNRT – częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym.

AVRT – nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy.

ektopii komorowej, a także stymulacji komorowej stanowią przykłady wtórnych zmian repolaryzacji.

Obniżenia odcinka ST obserwowane są niejednokrotnie u osób z napadowym częstoskurczem z wąskim zespołem QRS [10], u których nie stwierdzono wcześniej jawnych cech choroby niedokrwiennej serca [11,12]. Istotne obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym (AVNRT) oraz w czasie nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT) przedstawiono na rycinie 1.8. Zapisy EKG częstoskurczu z wąskim zespołem QRS wykonano u młodych osób bez wcześniejszych dolegliwości, bez jawnych cech choroby serca, a mimo to w zapisie EKG widoczne są obniżenia odcinka ST podczas częstoskurczu.

Poszukując przyczyny obserwowanego obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS, szczególnie gdy brak przesłanek dla rozpoznania aktywnej choroby niedokrwiennej, wśród



Rycina 1.9.

Przykład pomiaru odstępu VA (w ms), a także odstępu AH, HV składowych pętli częstoskurczu typu AVRT dokonanych z zapisu wewnątrzsercowego. Zapis (200 mm/s) zawiera sygnały wewnątrzsercowej aktywności elektrycznej serca podczas AVRT z obszaru HRA, HBE, RV, a także zapisy z wybranych odprowadzeń EKG (I, II, aVF, V1, V6). Widoczna strzałka określa ulokowanie załamka P' (w EKG) częstoskurczu w końcowej fazie odcinka ST, w oparciu o precyzyjną lokalizację sygnału przedsionka (A) z zapisu wewnątrzsercowego (HRA). Prezentowany zapis AVRT 209/min przedstawiono także na rycinie 1.8, w panelu B jako standardowy zapis EKG częstoskurczu i rytmu zatokowego.

AVRT – nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy,

Oznaczenie elektrod wewnątrzsercowych (lokalizacja): HBE – obszar pęczka Hisa, HRA – górna część prawego przedsionka, RV – prawa komora.

możliwych przyczyn należy uwzględnić częstotliwości rytmu serca podczas częstoskurczu. Jednak istnieje także, wiele zapisów EKG z napadowym częstoskurczem typu AVNRT i AVRT, w których nasilenie obniżenia odcinka ST jest mniej widoczne. Dodatkowo, możliwą przyczyną obniżenia odcinka ST jest umiejscowienie wstecznego załamka P (tzw. P') w odcinku ST lub poza odcinkiem ST krzywej EKG częstoskurczu.

Zapis wewnątrzsercowy częstoskurczu (w tym AVNRT i AVRT) dokonany w czasie badania elektrofizjologicznego serca (badanie EP) umożliwia precyzyjną ocenę lokalizacji składowych pętli częstoskurczu, a szczególnie zespołu QRS – w zapisie wewnątrzsercowym reprezentowanym potencjałem V (ang. ventricle), a także lokalizację załamka P' częstoskurczu – w zapisie wewnątrzsercowym reprezentowanym potencjałem A (łac. atrium). Odległość (ms) między sygnałami V i A, mierzona od początku sygnału V do początku sygnału A nazwana jest odstępem VA. Pomiar odstępu VA z równoczesną interpretacją zapisu EKG częstoskurczu, umożliwia precyzyjne określenie lokalizacji załamka P' w obrębie odcinka ST lub poza odcinkiem ST częstoskurczu. Przedstawiono to na rycinie 1.9.

## 2. Cel pracy

W częstoskurczu z wąskim zespołem QRS obserwuje się niejednokrotnie obniżenie odcinka ST. Wcześniej publikowane prace nie potwierdziły sugerowanego tła niedokrwiennego obserwowanego zjawiska.

Nadal poszukuje się naukowego wyjaśnienia obserwowanego obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS.

Celem pracy jest:

1. Ocena wpływu zmiany odstępu VA na wielkość obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT.
2. Ocena innych czynników wpływających na obniżenie odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT.

### 3. Material i metoda

#### 3.1. Grupa badana

Retrospektywnie, badaniem objęto chorych z nawrotnym częstoskurczem przedsionkowo-komorowym (AVRT) i nawrotnym częstoskurczem węzłowym (AVNRT) zakwalifikowanych do badania elektrofizjologicznego (EPS) i ablacji przy zastosowaniu energii fal radiowych (RF) dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego (AP) lub drogi wolnej łącza przedsionkowo-komorowego (p-k) w Pracowni Elektrofizjologii Serca I Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (kierownik kliniki: prof. dr hab. med. Maciej Lesiak). W badanej grupie zawarto również chorych, u których ablację RF wykonano w Pracowni Elektrofizjologii Wielospecjalistycznego Szpitala w Nowej Soli (ordynator oddziału kardiologicznego: dr n. med. Jarosław Hiczekiewicz), przy aktywnym udziale autora w badaniu elektrofizjologicznym i samodzielnym opracowaniu wyników badań z uwzględnieniem częstoskurczów z wąskim zespołem QRS. U chorych włączonych do analizy wykonano badanie EP, a następnie ablację dodatkowego połączenia p-k bądź drogi wolnej łącza przedsionkowo-komorowego przy zastosowaniu energii fal radiowych.

Kryteria włączenia do badania:

- a) rozpoznanie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT (slow/fast) lub AVRT w czasie badania EP i ablacji RF wykonanych w Pracowni Elektrofizjologii Serca w latach 2011-2016.
- b) czas trwania częstoskurczu z wąskim zespołem QRS > 20 sekund (arbitralnie przyjęte kryterium dla ustabilizowania częstotliwości rytmu częstoskurczu)
- c) szerokość zespołu QRS  $\leq$  100 ms w rytmie zatokowym, także po skutecznej ablacji jawnego zespołu WPW
- d) prawidłowy poziom elektrolitów (stężenie Na<sup>+</sup> i K<sup>+</sup>) oraz brak zaburzeń metabolicznych (prawidłowy poziom glukozy i hormonu tyreotropowego) w czasie badania EP i ablacji RF.

Kryteria wykluczenia z badania:

1. W zapisie EKG z rytmem zatokowym (SR) stwierdzenie jakiegokolwiek kryterium z niżej wymienionych:
  - a) szerokość QRS > 100 ms (wyjątek: jeden pacjent po zawale serca z QRS > 105 ms, ale bez LBBB/RBBB),
  - b) aberracja/morfologia bloku lewej (LBBB) lub prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB),
  - c) blok przedniej wiązki (LAH) lub tylnej (LPH) lewej odnogi pęczka Hisa,

- d) cechy jawnej preekscytacji, o ile po zabiegu skutecznej ablacji szerokość zespołu QRS jest > niż 100 ms (wyjątkowo >: 105 ms dla pacjentów po zawale serca)
- e) cechy EKG przerostu lewej komory lub prawej komory serca,
- f) zespół wydłużonego QT (ang. long QTS)
- g) cechy świeżego zawału serca,
- h) cechy zespołu Brugadów.

2. W zapisie EKG z częstoskurczem typu AVNRT (slow/fast) i AVRT wyzwolonym w czasie badania EP i ablacji RF stwierdzenie jakiegokolwiek kryterium z niżej wymienionych:

- a) aberracja/ morfologia bloku lewej (LBBB) lub prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB),
- b) blok przedniej wiązki (LAH) lub tylnej (LPH) lewej odnogi pęczka Hisa.
- c) mnogie szlaki p-k (AP)
- d) antydromowy częstoskurcz typu AVRT.

Wstępną analizę przeprowadzono w grupie 261 chorych z częstoskurczem typu AVNRT, z których ostatecznie badaniem objęto grupę 91 pacjentów z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS typu slow/fast (s/f) AVNRT. W tej grupie pacjentów (n=91) wyselekcjonowano zapisy częstoskurczu typu s/f AVNRT (n=91), a także zapisy s/f AVNRT indukowane po podaniu isoprenaliny i.v. (n=28) co łącznie stanowi 119 zapisów częstoskurczu typu s/f AVNRT.

Natomiast w grupie pacjentów 243 z obecnością dodatkowego połączenia p-k po ocenie zapisów z badania EP i ablacji RF, wyselekcjonowano pacjentów z częstoskurczem typu AVRT i ostatecznie do badania włączono grupę 47 pacjentów z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS typu AVRT.

Łącznie, pacjenci z udokumentowanym w badaniu EP częstoskurczem z wąskim zespołem QRS stanowili grupę 138 (91+47), natomiast liczba ocenianych zapisów EKG częstoskurczu (rekordów) to 166, w tym: 119 (91+28) typu s/f AVNRT, oraz 47 typu AVRT.

### **3.2. Wykonywane badania**

U wszystkich chorych włączonych do obserwacji zgromadzono dane z wywiadu, w dniu przyjęcia na oddział wykonano badanie przedmiotowe lub przeanalizowano dane z badania przedmiotowego z historii choroby. Oceniono także rutynowe badania laboratoryjne, standardowy zapis EKG, badanie echokardiograficzne (ECHO). Weryfikowano stosowane leki antyarytmiczne (AA). Przestrzegano zasady wykonywania ablacji RF–bez uprzedniego stosowania leków AA albo je odstawiono wcześniej, na okres obejmujący, co najmniej 5 półokresów półtrwania leku.

W 2 lub 3 dobie hospitalizacji po uzyskaniu świadomej zgody pacjenta wykonano badanie EP, a następnie ablację RF. Badanie EP i ablację RF wykonywano w pracowni wyposażonej w komputerowy zestaw elektrofizjologiczny firmy BARD (BARD Lab System™ PRO EP Recording; C. R. Bard Inc.; USA) oraz wielofunkcyjny stymulator (firmy Biotronik lub MicroPace II). W pracowni EP w trakcie procedury zawsze był gotowy do użycia kardiowerter-defibrylator z możliwością dostarczenia energii z impulsem dwufazowym.

W trakcie zabiegu rutynowo podawano antybiotyki dożylnie oraz stosowano premedykację (midazolam dożylnie), dodatkowo stosowano fentanyl dożylnie przed aplikacją energii RF.

Dostęp naczyniowy uzyskiwano zazwyczaj od strony żyły udowej prawej (rzadziej lewej) metodą Seldingera, po miejscowym znieczuleniu skóry roztworem lidokainy. U nielicznych pacjentów dodatkowo wykonano nakłucie żyły podobojczykowej prawej lub szyjnej wewnętrznej w celu wprowadzenia elektrody diagnostycznej do zatoki wieńcowej (CS, ang. coronary sinus), gdy jej wprowadzenie poprzez dostęp z żyły udowej prawej było utrudnione. Przez koszulkę naczyniową 6 lub 7 French (F) wprowadzano elektrody diagnostyczne do serca w okolicę pęczka Hisa (HBE, ang. His bundle electrogram), uszka prawego lub sklepienia prawego przedsionka (HRA, ang. high right atrium), wierzchołka prawej komory (RVa, ang. right ventricle apex). Poza tym stosowano elektrodę wielopolową (najczęściej dziesięciobiegunową) wprowadzoną do zatoki wieńcowej, celem różnicowania aktywacji prawego i lewego przedsionka.

Sygnal wewnątrzsercowy wraz z zapisem 12 – odprowadzeniowym EKG wykonywano przy użyciu komputerowego systemu elektrofizjologicznego firmy BARD. W czasie zabiegu stymulację prowadzono impulsem prostokątnym o szerokości 1 ms i amplitudzie 5-10mA.

Do ablacji RF stosowano elektrodę ablacyjną 7F z końcówką 4 mm (firma Webster, Medtronic, także Biotronik), lub elektrodę chłodzoną 8F typu thermo-cool (firma Webster), głównie w zespole Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW), wprowadzoną do prawego serca z dostępu poprzez nakłucie żyły udowej prawej (substrat arytmii AVNRT oraz AVRT) lub tętnicy udowej prawej (dostęp transaortalny) przy obecności lewostronnej drogi p-k. Przed aplikacją energii RF z generatora RF (firmy Cordis) podawano dożylnie leki przeciwbólowe. Po skutecznym zabiegu ablacji w odstępie 30 minut powtarzano badanie elektrofizjologiczne.

### **3.3. Oceniane dane**

#### **3.3.1. Dane kliniczne**

Dane z wywiadu: każdorazowo zebrano wywiad lub przeanalizowano dane z wywiadu dostępne w historii choroby. Oceniono występowanie kołatania serca, stanów przedomdleniowych lub omdleń. Przeanalizowano dostępne zapisy EKG wykonane wcześniej, jak i zapisy wielogodzinnego monitorowania EKG typu Holter-EKG, zgromadzone w czasie wizyty kwalifikującej do zabiegu ablacji RF. Oceniono w nich maksymalną częstotliwość zespołów QRS udokumentowanych częstoskurczów typu AVNRT, AVRT. Ponadto, informacje czerpano z kart informacyjnych leczenia szpitalnego lub interwencji medycznych (tzw. ostry dyżur, interwencja w ramach SOR). Przeanalizowano występowanie współwystępujących arytmii, a szczególnie napadowego migotania przedsionków.

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

Przedmiotowo badano lub odnotowano z wcześniej wykonanego badania: wzrost, wagę, wskaźnik masy ciała (ang. Body Mass Index, BMI), częstotliwość rytmu serca, wartość ciśnienia tętniczego.

#### **3.3.2. Badanie elektrokardiograficzne**

Każdorazowo analizowano standardowy zapis EKG wykonany w dniu poprzedzającym ablację RF. Zapis EKG wykonano z przesuwem 25 mm/s, 50 mm/s oraz cechą 10 mm/mV. Oceniono i odnotowano prawidłowość zapisu lub występowanie cech preekscytacji, arytmii (np. AVNRT, 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 ze szczególnym uwzględnieniem obecności morfologii bloku lewej (LBBB – ang. left bundle branch block) lub prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB – ang. right bundle branch block), a także obecności bloku przedniej wiązki (LAH – ang. left anterior hemiblock) lub tylnej (LPH – ang. left posterior hemiblock) lewej odnogi pęczka Hisa. W zapisach EKG oceniano także obecność fali delta przy szerokości zespołu QRS  $\geq 120$  ms (preekscytacja stała lub okresowa), skróceniu odstępu PQ (P – delta)  $< 120$  ms, wiodącym rytmem zatokowym. Za falę delta przyjęto początkowe 40 ms zespołu QRS przewidzianego z preekscytacją, w każdym odprowadzeniu kończynowym oraz początkowe 60 ms w



odprowadzeniach przedsercowych.

### **3.3.3. Badanie echokardiograficzne**

U każdego chorego wykonano badanie echokardiograficzne serca w dniu poprzedzającym ablację RF oraz badanie kontrolne ECHO po zabiegu. Oceniano podstawowe parametry echokardiograficzne oraz ewentualną obecność płynu w worku osierdziowym.

### **3.3.4. Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne i ablacja serca RF**

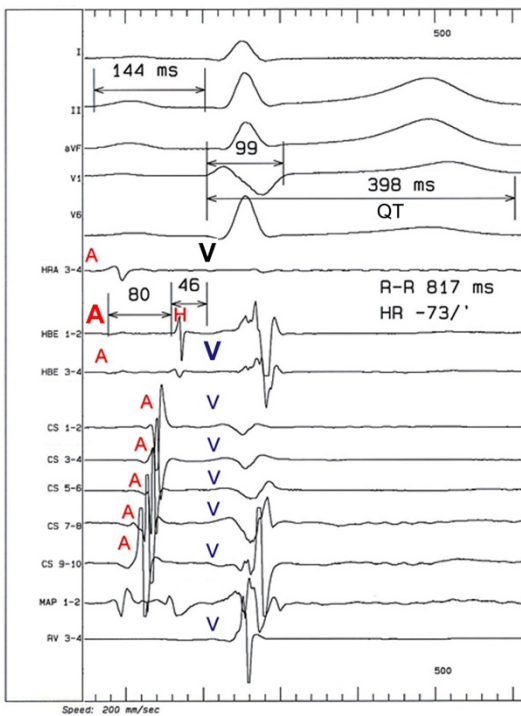
Każdorazowo, w początkowej fazie badania EP, oceniano standardowy zapis EKG wykonany w Pracowni przy zastosowaniu komputerowego zestawu elektrofizjologicznego firmy BARD. Standardowy zapis EKG i potencjałów wewnątrzsercowych dokonywano w sposób umożliwiający analizowanie krzywej EKG (w dowolnym momencie) w zakresie przesuwu co najmniej 25-200 mm/s.

Sygnały wewnątrzsercowe, a także zapisy EKG zgromadzono i zapisywano w pamięci komputera. Przestrzegano standardowego umiejscowienia elektrod wewnątrzsercowych w jamach serca podczas badania EP:

- prawy przedsionek, w okolicy uszka prawego przedsionka (HRA – ang. high right atrium)
- obszar pęczka Hisa (HBE – ang. His bundle electrogram),
- prawa komora w okolicy wierzchołka (RVa – ang. right ventricle apex).

Wielopolowa elektroda diagnostyczna ułożona w zatoce wieńcowej (CS – ang. coronary sinus) umożliwiała zróżnicowanie aktywacji elektrycznej z prawego i lewego przedsionka.

Podczas badania EP dokonywano pomiaru podstawowych wartości elektrofizjologicznych w czasie rytmu zatokowego.



Rycina 3.3.4.1. Pomiary podstawowych wartości elektrofizjologicznych w czasie rytmu zatokowego.

Oznaczono sygnały wewnątrzsercowe A (przedsionek, łac. atrium), H (His–aktywność elektryczna obszaru pęczka Hisa), V (komora, ang. ventricle). Wszystkie pomiary w ms.

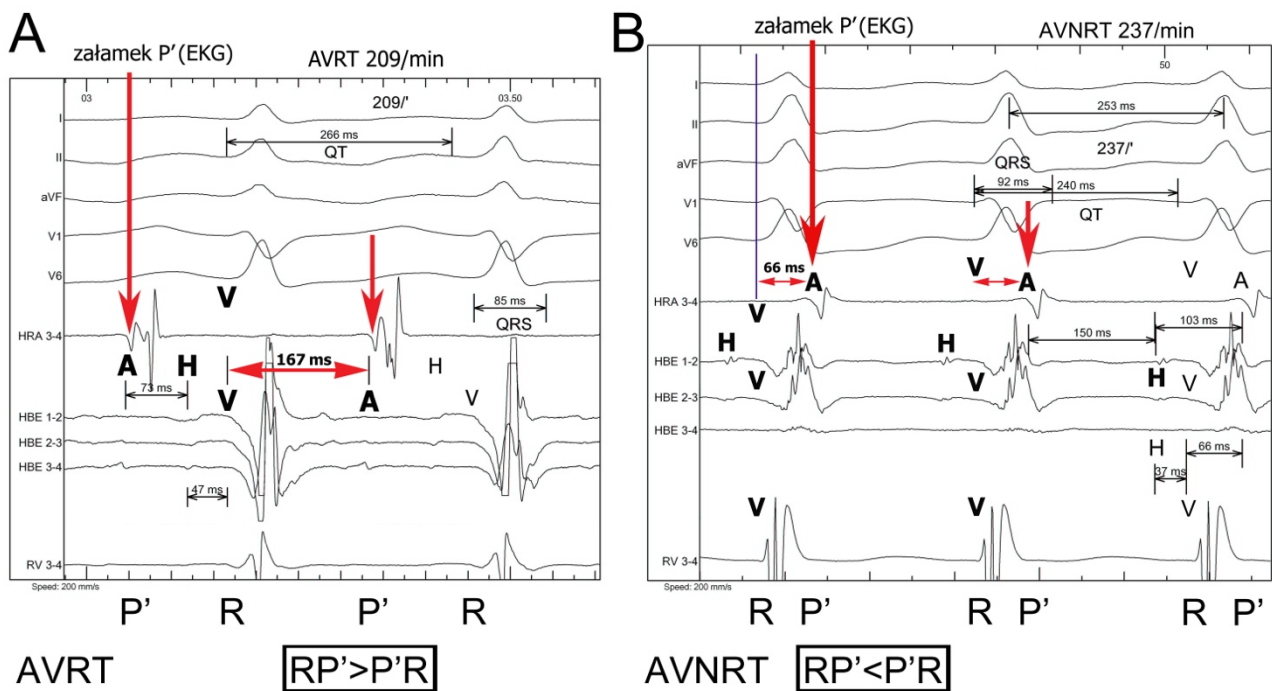
Objaśnienia: I, II, aVF, V1, V6–wybrane odprowadzenia zapisu EKG (przesuw 200 mm/s), Oznaczenie elektrod wewnątrzsercowych (lokalizacja): CS–zatoka wieńcowa, HBE–obszar pęczka Hisa, HRA–górną część prawego przedsionka, MAP–elektroda mapująca, RV–prawa komora.

Ocenił parametry zawierały: częstotliwość rytmu serca (HR), odstęp R – R (CL – długość cyklu rytmu zatokowego), odstęp PQ lub P – delta, szerokość zespołu QRS, odstęp QT, a także skorygowany odstęp QT (QTc) obliczony wg. wzoru Bazetta[13].

**skorygowany QT**= zmierzony QT (s)/  $\sqrt{\text{odstęp RR (s)}}$

Następnie, z zapisu wewnątrzsercowego, oceniano czas trwania odstępu AH i HV rytmu zatokowego – rycina 3.3.4.1.

Zapis aktywności wewnątrzsercowej wykonano równocześnie z zapisem 12 odprowadzeń standardowego zapisu EKG. Pomiar elementów pętli częstoskurczu (AVNRT, AVRT) obejmował ocenę sygnałów wewnątrzsercowych (w ms) oraz odstępów (w ms) pomiędzy 2 sąsiednimi sygnałami pętli.



Rycina 3.3.4.2. Rycina przedstawia zapis wewnątrzsercowy oraz zapis EKG (przesuw 200 mm/s) sekwencji sygnałów elektrycznych pętli częstoskurczu typu AVRT (panel A) oraz częstoskurczu typu AVNRT (panel B). Na rycinie przedstawiono sposób wykonania pomiarów odstępów AH, HV, VA (ms) pomiędzy 2 sąsiednimi sygnałami wewnątrzsercowymi dla każdej pętli częstoskurczu.

Ponadto widoczne są pomiary (ms) szerokości zespołu QRS, odstępu QT, a także odstępu RR z zapisu EKG częstoskurczu wykonanego równocześnie z zapisem wewnątrzsercowym.

Pionową strzałką wskazano sygnał A (prawy przedsionek) w zapisie wewnątrzsercowym (z elektrody HRA), który równocześnie wskazuje relację załamka P' (zapisu EKG częstoskurczu) w stosunku do zespołu QRS i odcinka ST (reprezentowany przez odstęp VA). U dołu ryciny opisano relację (EKG)  $RP' > P'R$  typową dla AVRT oraz  $RP' < P'R$  dla AVNRT.

Objaśnienia: Oznaczono sygnały wewnątrzsercowe A (przedsionek, łac. atrium), H (His–aktywność elektryczna obszaru pęczka Hisa), V (komora, ang. ventricle);

I, II, aVF, V1, V6–wybrane odprowadzenia zapisu EKG (przesuw 200 mm/s), załamek R, załamek P'–oznaczone z EKG; Oznaczenie elektrod wewnątrzsercowych: HBE–obszar pęczka Hisa, HRA–górną część prawego przedsionka, RV–prawa komora.

Były to (rycina 3.3.4.2.):

- Odstęp AH – mierzony z elektrogramu pęczka Hisa (elektroda HBE), od początku załamka A – reprezentujący aktywność przedsionka (najczęściej przecięcie linii bazowej z szybko narastającym, powtarzalnym sygnałem aktywacji przedsionka) do załamka H – sygnału pęczka Hisa (do początku powtarzalnego sygnału).
- Potencjał pęczka Hisa (elektroda HBE) – jego czas trwania reprezentuje przewodzenie przez krótki odcinek pęczka Hisa strefy zwartej do przegrody włóknistej.
- Odstęp HV – mierzony od początku wychylenia załamka H (elektroda HBE), do początku powtarzalnego sygnału do najwcześniejszego wychylenia powierzchniowego QRS (np. V1, V6, II), rzadko wewnątrzsercowej aktywacji komory. Nie powinien to być załamek V rejestrowany w HBE.

d) Odstęp VA (tylko w częstoskurczu) – mierzono od najwcześniejszego wychylenia powierzchniowego QRS (np. V1, V6, II) do początku załamka A (z elektrody HRA) – reprezentującego aktywność prawego przedsionka (w zapisie EKG częstoskurczu koresponduje z załamkiem P’).

Dodatkowo szerokość zespołu QRS, odstęp QT–mierzono z powierzchniowego zapisu EKG, z 12–odprowadzeń równocześnie. Wartość QTc wyliczono przy użyciu wzoru Bazetta.

W pracy przyjęto, kryterium różnicowania częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT wg. wartości odstępu VA=70 ms; (w zapisie wewnątrzsercowym sygnał V reprezentuje komorę, czyli zespół QRS w EKG, natomiast sygnał A = przedsionek, atrium) – rycina 3.3.4.2. [14][6]. W zapisie EKG częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS typu AVNRT jest praktycznie bez widocznych wstecznych załamków P (zwanymi też P’), które wpisują się w zespoły QRS lub znajdują się tuż za nim, czyli odstęp RP’ jest wyjątkowo krótki; ( $RP' < 70$  ms) często zmieniając kształt zespołów QRS. Cykl częstoskurczu (CL) od zespołu QRS (załamek R) do kolejnego zespołu QRS (załamek R) można opisać:  $RP' < P'R$  – patrz rycina 3.3.4.2.

W częstoskurczu typu AVRT wsteczny załamek P (załamek P’) występuje  $>70$  ms za zespołem QRS zgodnie ze schematem i tu jest znacznie dłuższy odstęp pomiędzy zespołem QRS i wstecznym załamkiem P (załamek P’) czyli:  $RP' > P'R$ ; – patrz rycina 3.3.4.2.

Ponadto 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 widocznych cech preekscytacji w zapisie EKG, rozstrzygającym kryterium zawsze był zapis wewnątrzsercowy, w którym preekscytację potwierdzano wcześniejszą aktywacją komory impulsem przedsionkowym, w porównaniu do fizjologicznego toru przewodzenia po przez pęczek Hisa. Utajoną formę preekscytacji, rozpoznawano przy braku jawnej preekscytacji w zapisie EKG oraz przy występowaniu wstecznego przewodzenia przez AP, potwierdzone 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) w celu oznaczenia refrakcji węzła p-k w kierunku wstecznym (AVn r).
2. Stopniowaną stymulację komór – IVP (ang. incremental ventricular pacing) w celu wyznaczenia punktu Wenckebacha przewodzenia wstecznego, oceny refrakcji AVn r, potwierdzenia

przewodzenia przez AVn i/lub przez dodatkowe połączenie p-k (AP).

Objaśnienie: Dla oceny przewodzenia przedsionkowo-komorowego w czasie stymulacji przedsionków istotne jest oznaczenie tzw. punktu Wenckebacha, określającego częstość impulsów stymulujących przedsionki, przy której pojawia się blok przedsionkowo-komorowy II° z periodyką Wenckebacha (fizjologiczna norma >130 /min). W badaniu EP – wykonuje się także ocenę przewodzenia wstecznego od komory do przedsionka. Stymulując prawą komorę – wyznacza się tzw. punkt Wenckebacha dla przewodzenia wstecznego (fizjologicznego).

3. Stymulację prawego przedsionka z dodatkowym impulsem ze skracanym sprzężeniem – ARP (np. PCL 600+S2; PCL 500+S2) w celu oznaczenia refrakcji przewodzenia zstępującego do komór (refrakcja AVn a) oceny obecności preekscytacji z oceną refrakcji AP a; dodatkowo ocena maksymalnej preekscytacji.

4. Stopniowana stymulacja przedsionków – IAP (ang. incremental atrial pacing) w celu wyznaczenie punktu Wenckebacha przewodzenia zstępującego, refrakcja AVn a, potwierdzenie przewodzenia przez AVn i/lub AP.

Ponadto, badanie elektrofizjologiczne serca obejmowało wyindukowanie stymulacją lub spontaniczne wystąpienie częstoskurczu typu AVRT (gdy potwierdzona obecność AP w zespole WPW) oraz częstoskurczu typu AVNRT. W badanej grupie chorych (głównie pacjenci z AVNRT) dla ułatwienia sprowokowania częstoskurczu stosowano isoproterenol we wlewie dożylnym w dawce 25–50 ug/kg/min.

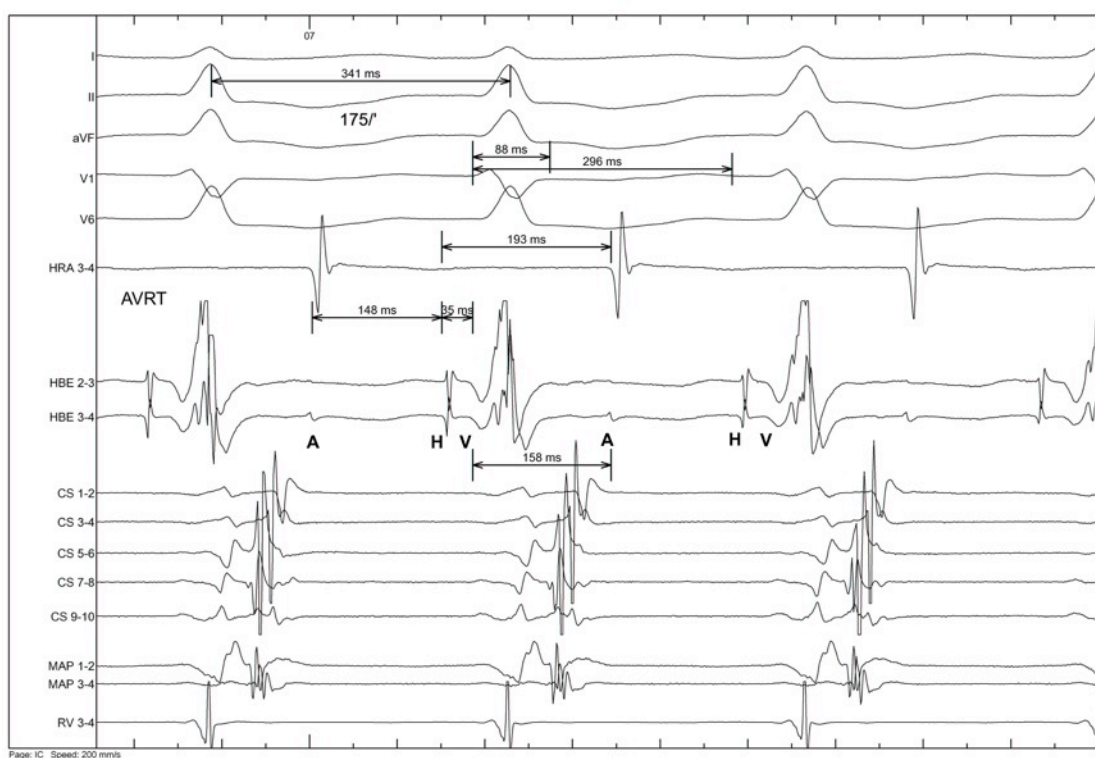
Dla wyznaczenia okresu efektywnej refrakcji (ERP) poszczególnych składowych uczestniczących w pętli pobudzenia krążącego stosowano przynajmniej dwa różne rodzaje stymulacji z pojedynczym impulsem, to znaczy:

- a) stymulację pojedynczym impulsem ( $S_1$ ) przy rytmie zatokowym ( $RS + S_1$ ),
- b) stymulację o częstotliwości rytmu 100/min + dodatkowy impuls  $S_2$  (PCL600+  $S_2$ , gdzie PCL oznacza długość cyklu stymulacji serca w ms),
- c) stymulację o częstotliwości rytmu 120/min + dodatkowy impuls  $S_2$  (PCL500+  $S_2$ , gdzie PCL oznacza długość cyklu stymulacji serca w ms).

W częstoskurczu, zarówno AVRT jak i AVNRT wyindukowanym stymulacją serca lub występującym spontanicznie, obserwowanym co najmniej 20 sekund oceniono wspomniane wcześniej parametry: częstotliwość rytmu (HR), długość cyklu (CL w ms), szerokość zespołu QRS (ms), odstęp QT (ms) oraz wykonano pomiary odstępów AH, HV i VA.

Stosowane pomiary podstawowych parametrów elektrofizjologicznych częstoskurczu oraz składowych pętli częstoskurczu z wąskim zespołem QRS przedstawiono na rycinie (3.3.4.1 – 3.3.4.3 i 3.3.4.5).

Natomiast w standardowym zapisie 12 – odprowadzeniowym EKG w czasie częstoskurczu oceniono obecność przemieszczenia odcinka ST z odnotowaniem horyzontalnego obniżenia ST, skośnego ku dołowi lub skośnego ku górze, zarówno w punkcie łączącym zespół QRS z odcinkiem ST (punkt J; p. J; ang. junction) w zapisie EKG, jak i 60 ms za p. J – rycina 3.3.4.4, 3.3.4.6. Ponadto każdorazowo, skorygowano (obliczoną) wielkość obniżenia odcinka ST w częstoskurczu, w poszczególnym odprowadzeniu EKG, w stosunku do przemieszczenia odcinka ST w spoczynkowym zapisie EKG rytmu zatokowego wykonanego na początku badania EP. Ocenę wartości obniżenia odcinka ST każdorazowo wykonał autor oraz powtórnie doświadczony kardiolog z I Kliniki Kardiologii UM w Poznaniu.



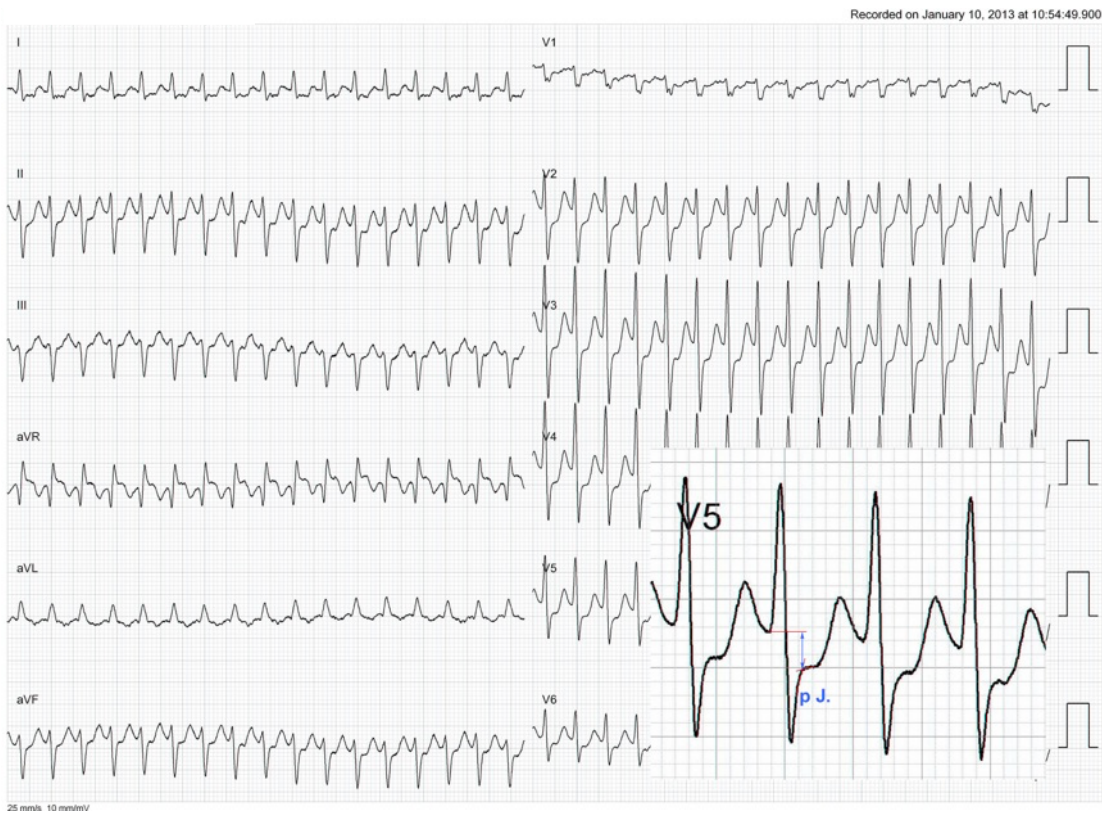
Rycina 3.3.4.3. Przykład pomiaru (w ms) szerokości zespołu QRS, odstępu QT, odstępu AH, HV oraz VA w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVRT (175/min).

Objaśnienia: Oznaczono sygnały wewnętrzsercowe A (przedsionek, łac. atrium), H (His-aktywność elektryczna obszaru pęczka Hisa), V (komora, ang. ventricle);

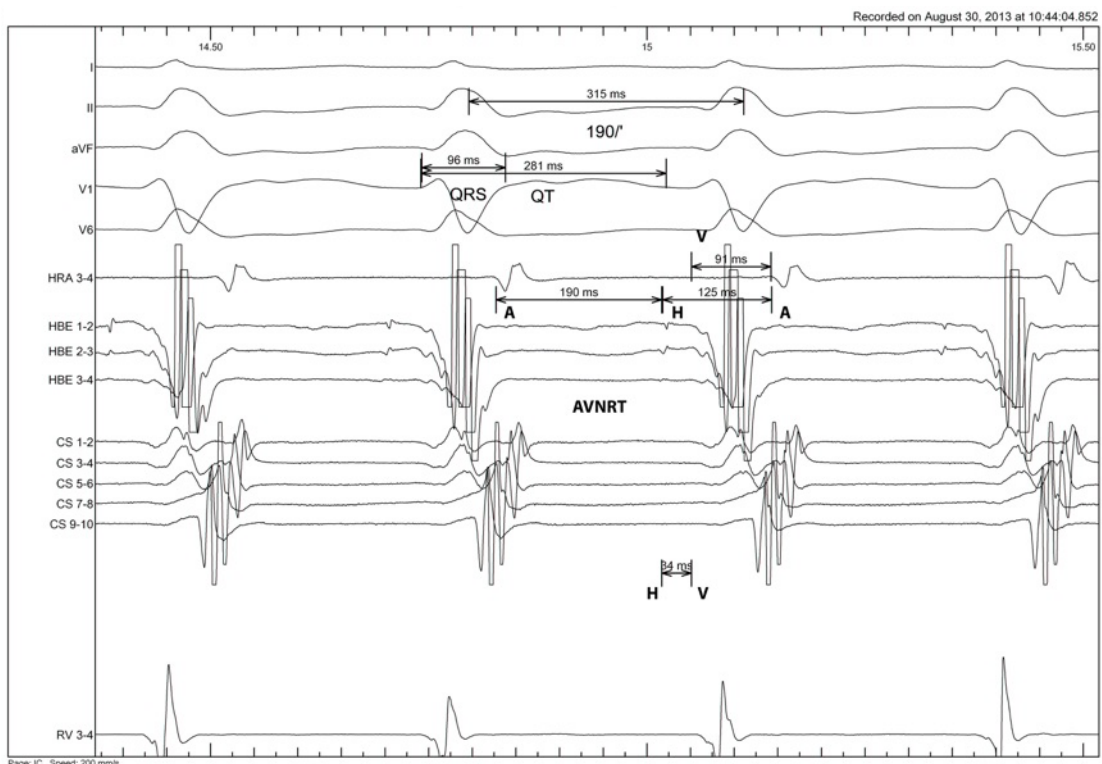
I, II, aVF, V1, V6 – wybrane odprowadzenia zapisu EKG (przesuw 200 mm/s);

Oznaczenie elektrod wewnętrzsercowych (lokalizacja): CS – zatoka wieńcowa, HBE – obszar pęczka Hisa, HRA – górna część prawego przedsionka, MAP – elektroda mapująca, RV – prawa komora.

Dodatkowe szczegóły wykonywania pomiaru – patrz rycina 3.3.4.2.

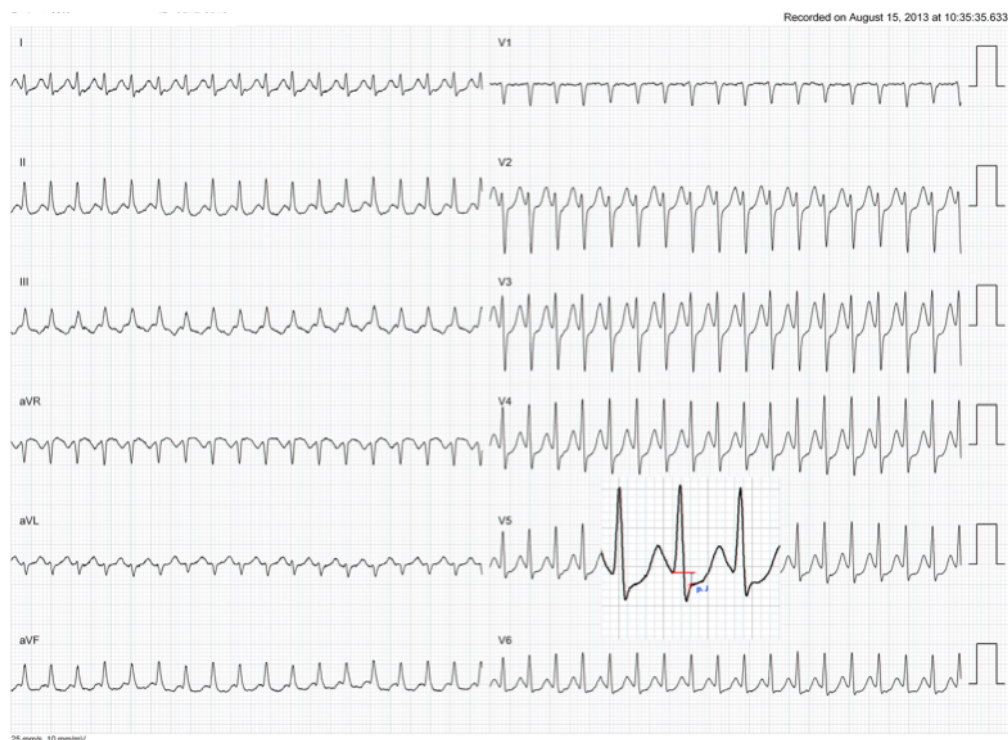


Rycina 3.3.4.4. Przykład pomiaru obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVRT (214/min). Standardowy zapis EKG–przesuw 25 mm/s.



Rycina 3.3.4.5. Przykład wyliczonych wartości elektrofizjologicznych (w ms) oraz odstępu AH, HV i VA (ms) w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT (190/min).  
 Objasnienia: Oznaczono sygnały wewnątrzsercowe A (przedsionek, łac. atrium), H (His–aktywność elektryczna obszaru pęczka Hisa), V (komora, ang. ventricle); I, II, aVF, V1, V6–wybrane odprowadzenia zapisu EKG (przesuw 200 mm/s);

Oznaczenie elektrod wewnątrzsercowych (lokalizacja): CS–zatoka wieńcowa, HBE–obszar pęczka Hisa, HRA–górną część prawego przedsionka, RV–prawa komora.  
Dodatkowe szczegóły wykonywania pomiaru–patrz rycina 3.3.4.2.

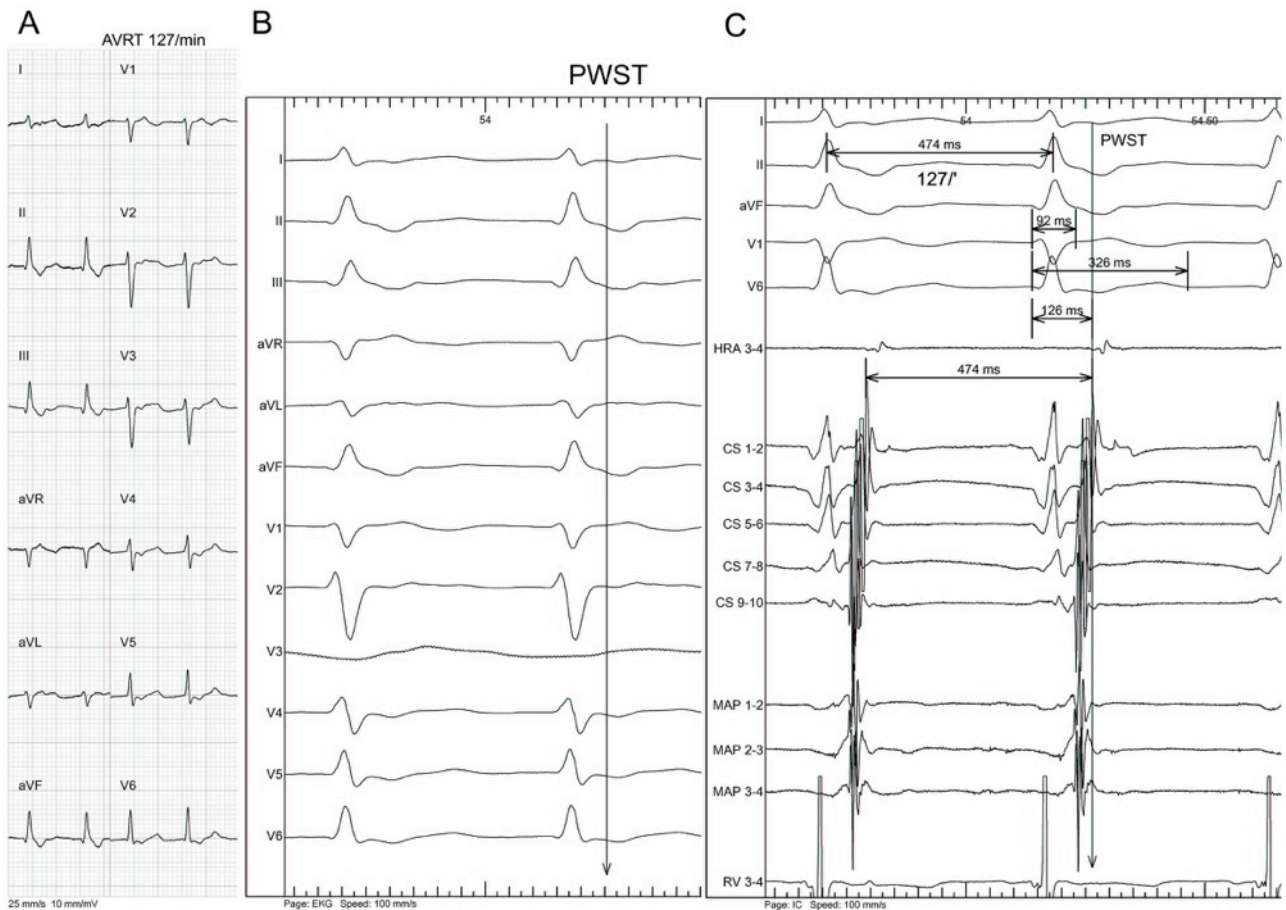


Rycina 3.3.4.6. Przykład pomiaru obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT (227/min). Standardowy zapis EKG–przesuw 25 mm/s.

Ponadto w zapisie EKG w grupie AVNRT i AVRT oceniono ułożenie wstecznego załamka P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST (PWST). Przeanalizowano zapisy EKG częstoskurczów i podzielono na podgrupy P' w odcinku ST – TAK (PWST–Tak) oraz P' w odcinku ST – Nie (PWST–Nie) – rycina 3.3.4.7 – 3.3.4.9.

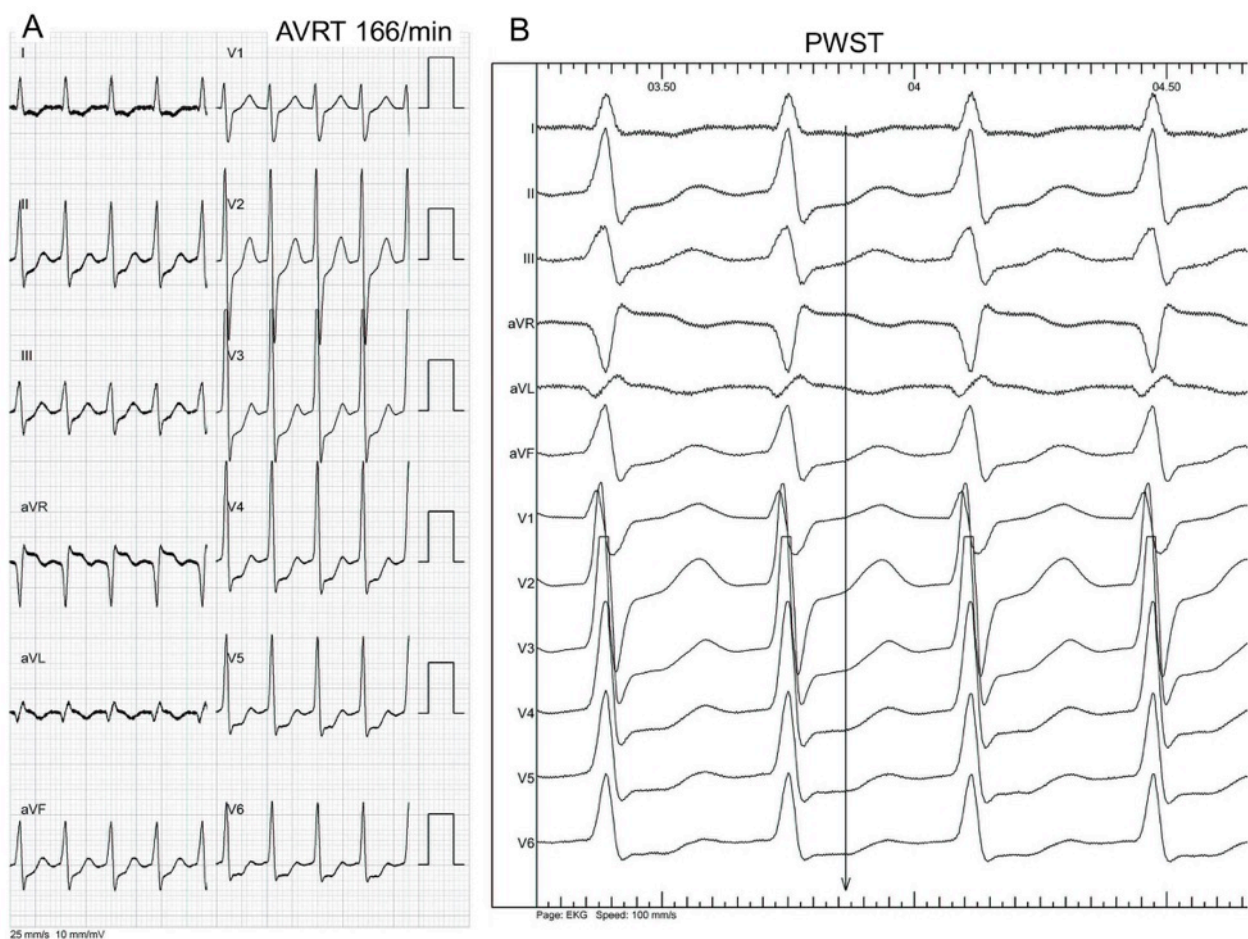
Odstąpiono od pomiarów obniżenia odcinka ST 80 ms po p. J, gdyż w częstoskurczach z częstotliwością powyżej 190-200/min wartość ta lokowała się w obrębie załamka T częstoskurczu. Powyższe pomiary wykonywano przy 6-8 krotnym powiększeniu na plikach graficznych generowanych przez oprogramowanie systemu elektrofizjologicznego firmy BARD.



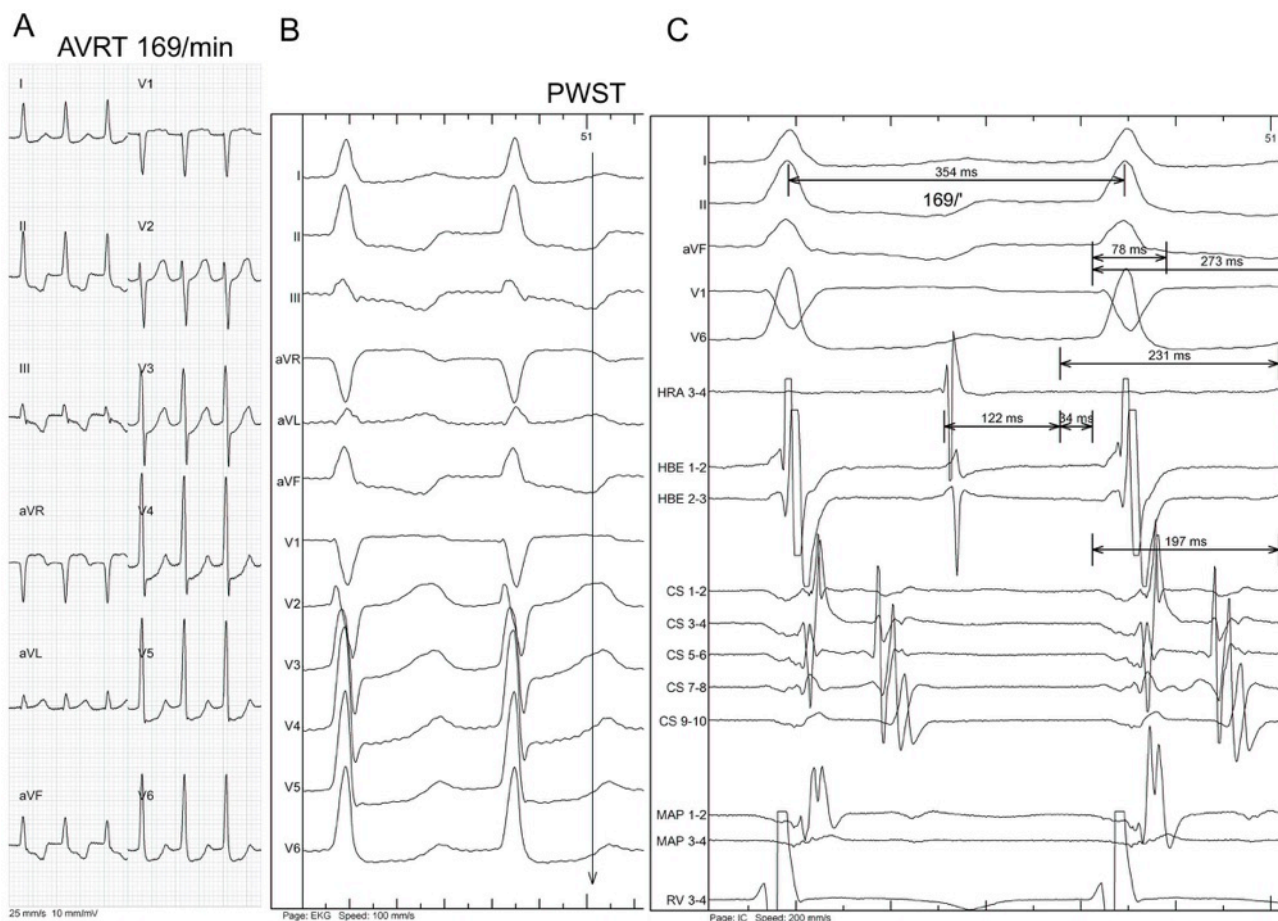


Rycina 3.3.4.7. Przykład wyznaczania lokalizacji wstecznego załamka P (P') w odcinku ST częstoskurczu tzw. PWST. W panelu A – częstoskurcz typu AVRT – 127/min (przesuw 25 mm/s). Panel B – wyznaczanie PWST AVRT (przesuw 100 mm/s); załamek P' jest w odcinku ST. Panel C – zapis wewnątrzsercowy wg którego wyznaczono lokalizację załamka P' w AVRT (z HRA) – przesuw 100 mm/s.

Objaśnienia: W panelu C: I, II, aVF, V1, V6 – wybrane odprowadzenia zapisu EKG; Oznaczenie elektrod wewnątrzsercowych (lokalizacja): CS – zatoka wieńcowa, HBE – obszar pęczka Hisa, HRA – górna część prawego przedsionka, MAP – elektroda mapująca, RV – prawa komora.



Rycina 3.3.4.8. Przykład wyznaczania lokalizacji wstecznego załamka P (P') w odcinku ST częstoskurczu tzw. PWST. W panelu A—częstoskurcz typu AVRT—166/min (przesuw 25 mm/s). Panel B—wyznaczanie PWST AVRT (przesuw 100 mm/s); załamek P' jest w odcinku ST.



Rycina 3.3.4.9. Przykład wyznaczania lokalizacji wstecznego załamka P (P') w odcinku ST częstoskurczu typu AVRT, tzw. PWST. W panelu A – częstoskurcz typu AVRT – 169/min (przesuw 25 mm/s). Panel B – wyznaczanie PWST AVRT (przesuw 100 mm/s); załamek P' jest w załamku T (ale nie jest w odcinku ST). Panel C – zapis wewnątrzsercowy wg. którego wyznaczono lokalizację załamka P' w AVRT (z HRA) – przesuw 200 mm/s.

Objaśnienia: W panelu C: I, II, aVF, V1, V6 – wybrane odprowadzenia zapisu EKG;

Oznaczenie elektrod wewnątrzsercowych (lokalizacja): CS – zatoka wieńcowa, HBE – obszar pęczka Hisa, HRA – górna część prawego przedsionka, MAP – elektroda mapująca, RV – prawa komora

U każdego pacjenta z potwierdzoną preekscytacją określono lokalizację dodatkowej drogi p-k. W tym celu stosowano zmodyfikowany podział według Gallaghera [15] oraz zalecany podział według Cosio [16] (tabela 3.3.4.1). Określenie lokalizacji AP przeprowadzono z zapisu EKG równoległe do mapowania w czasie badania EP. 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.

W grupie częstoskurczu typu AVNRT po potwierdzeniu przewodzenia dwutorowego w węzle przedsionkowo-komorowym, wykluczeniu obecności dodatkowej drogi p-k (AP) w stymulacji typu VRP oraz wykluczeniu obecności częstoskurczu przedsionkowego (stymulacja typu entrainment) wykonywano ablację drogi wolnej (SP, ang. slow path) energią RF w obszarze trójkąta Kocha w

okolicy ujścia (lub nad ujściem) zatoki wieńcowej, mapując potencjał drogi wolnej.

Po ablacji RF skuteczność zabiegu potwierdzano przez brak możliwości wyzwalania częstokurczów i ponowną oceną przewodzenia zstępującego przez łącze p-k stosując stymulację typu ARP oraz IAP.

Tabela 3.3.4.1. Porównanie klasyfikacji lokalizacji drogi dodatkowej (AP) według Gallaghera [15] oraz zalecanego podziału według Cosio [16].

Anatomiczny podział wg Cosio	powszechnie uznany wg Gallaghera
dokładny	niedokładny
<b>lewostronne</b>	
górnny (ang. superior)	przedni (ang. anterior)
przednio-tylny (ang. supero-posterior)	przednio-boczne (ang. antero-lateral)
tylne (ang. posterior )	boczne (ang. lateral)
dolno-tylne (ang. infero-posterior)	tylno-boczne (ang. infero-posterior)
dolne (ang. inferior)	tylne (ang. posterior)
<b>przegrodowe</b>	
górnno-przegrodowe (supero-paraseptal)	przednio-przegrodowe (ang. antero-septal)
dolno-przegrodowe (ang. infero-paraseptal)	tylno-przegrodowe (ang. postero-septal)
przegrodowe (ang. septal)	śród-przegrodowe (ang. midseptal)
<b>prawostronne</b>	
górne (ang. superior)	przednie (ang. anterior)
przednio-górne (nag. Supero-anterior)	przednio-boczne (ang. antero-lateral)
przednie (ang. anterior)	boczne (ang. lateral)
przednio-dolne ( ang.infero-anterior)	tylno-boczne (ang. postero-lateral)
dolne (nag. Inferior)	tylne (ang. posterior)

### 3.4. Analiza statystyczna

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

W sytuacji braku zgodności danych interwałowych z rozkładem normalnym dalsze obliczenia wykonano przy pomocy testów nieparametrycznych. Dla porównania dwóch grup stosowano test t-Studenta lub alternatywnie test Manna-Whitney'a.

Dane ze skali nominalnej analizowano testem niezależności chi-kwadrat, a w przypadku występowania liczości 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 i wykazania przynależności do grupy

obniżenie odcinka ST takich jak częstotliwość rytmu w częstoskurczach typu AVNRT i AVRT, odstępu VA i innych 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 badana

Badaniem objęto łącznie grupę 138 pacjentów (śr. wieku 44,5 lat  $\pm 15,7$  lat; kobiety 62%,  $n=86$ ; mężczyźni 38%;  $n=52$ ), z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS, w tym 91 pacjentów z częstoskurczem węzłowym typu AVNRT oraz 47 pacjentów z częstoskurczem przedsionkowo-komorowym typu AVRT, zakwalifikowanych do zabiegu ablacji RF (tabela 4.1.1).

W badanej grupie pacjentów  $n=138$ , średnia wieku gr. kobiet =  $42,1 \pm 14,1$  lat ( $n=86$ ) była istotnie niższa w porównaniu do grupy mężczyzn  $48,6 \pm 17,5$  ( $n=52$ ),  $p=0,0167$  – patrz tabela 4.2.1.1 oraz 4.1.1. Współwystępujące choroby w badanej grupie  $n=138$  przedstawiono w tabeli 4.1.2.

W analizowanej grupie u 79 badanych (57,2%) nie stwierdzono cech jawnej choroby serca. U pozostałych badanych najczęściej rozpoznano: nadciśnienie tętnicze u 44 (31,9%), przebyty zawał serca stwierdzono u 11 badanych (8%) – tabela 4.1.2 oraz tabela 4.1.3. Dławicę piersiową rozpoznano u 11 badanych (8%), wcześniej stwierdzoną niedoczynność tarczycy (w stadium eutyreozy w chwili badania) odnotowano u 8 (5,8%), cukrzycę typu 2 u 7 badanych (5,1%) oraz nadczynność tarczycy (w stadium eutyreozy w chwili badania) u 4 badanych (2,9%).

Dominującym objawem klinicznym były kołatania serca, potwierdzone w wywiadzie u wszystkich badanych ( $n=138$ , 100%), co stanowiło główne wskazanie do badania EP i ablacji serca RF – tabela 4.1.3. Stany przedomdleniowe, poprzedzone kołataniami serca stwierdzono u 89 badanych (64,5%), natomiast omdlenia poprzedzone kołataniami serca stwierdzono u 23 badanych (16,7%). Pomimo sugerowanego w wywiadzie związku epizodów omdleń oraz stanów przedomdleniowych z kołataniami serca, nie były one dodatkowo weryfikowane specjalistycznym badaniem neurologicznym.

U 6 badanych (4,3%); 5 mężczyzn i 1 kobiety; śr. wieku 63 lata; śr. BMI  $28,3 \text{ kg/m}^2$  z kołataniami serca współwystępował ból w klatce piersiowej. W tej grupie stwierdzono (tabela 4.1.3 i tabela 4.1.4) 2 chorych z częstoskurczem typu AVNRT (śr. HR – AVNRT = 144/min) oraz 4 chorych z

częstoskurczem typu AVRT (śr. HR – AVRT=160/min).

Tabela 4.1.1. Wiek pacjentów w badanej grupie (n=138) z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS (AVNRT i AVRT) zakwalifikowanych do ablacji RF z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

Płeć	AVNRT i AVRT	n	Średnia wieku	Mediana	Min.-maks.	SD
			(lata)	(lata)	(lata)	(lata)
Razem		138	44,5	43	19-81	±15,70
Kobiety		86	42,1	42	19-79	±14,1
Mężczyźni		52	48,6	55,5	19-78	±17,5
	Grupa AVNRT					
Razem		91	46,7	46	19-81	±15,2
Kobiety		63	43,9	44	19-79	±13,7
Mężczyźni		28	53,1	61,5	19-78	±16,8
	Grupa AVRT					
Razem		47	40,3	35	19-77	±15,9
Kobiety		23	37,1	35	20-77	±14,4
Mężczyźni		24	43,3	43	19-76	±17,1

Tabela 4.1.2. Współwystępujące choroby w ogólnej grupie pacjentów (n=138), a także średni wiek z podziałem na grupy kobiet oraz mężczyzn.

Choroba/ objaw	Razem (n=138)	% grupy	śr. wieku (lata)	Kobiety (n)	Mężczyźni (n)	śr. wieku	śr. wieku
						Kobiety (lata)	Mężczyźni (lata)
Brak jawnej choroby	79	57,2	36,9	59	20	38,5	32,4
Nadciśnienie tętnicze	44	31,9	55,5	18	26	51,2	58,5
* Przebyty zawał serca	11	8,0	59,8	3	8	56	61,1
** Dławica piersiowa	11	8,0	61,7	2	9	53	63,7
Niedoczynność tarczycy (eutyr.)	8	5,8	43,9	8	0	43,9	
Cukrzyca–typ 2	7	5,1	61,1	2	5	61	61,2
Nadczynność tarczycy (eutyreoza)	4	2,9	60	1	3	58	60,7
Arytmia w wywiadzie							
Częstoskurcz (udokumentowany)	117	84,8	45,5	72	45	42,7	50,1
Napadowe AF	13	9,4	40,9	6	7	33,3	47,4
w tym AF+ SVT	9	6,5	45,8	3	6	35,7	50,8
w tym AF+ AVRT	5	3,6	46	1	4	20	52,5
w tym AF+ AVNRT	4	2,9	45,5	2	2	43,5	47,5
VF (NZK)	1	0,7	20	1			20

Objaśnienia: \* Przebyty zawał serca (n=11) w tym 2. pacjentów z dławicą piersiową.

\*\* Dławica piersiowa (n=11) w tym 3 po przebyłym zawale serca

U 2 chorych z AVNRT rozpoznano niestabilną dławicę piersiową (tabela 4.1.3.), w tym u jednego wykonano wcześniej poszerzenie tętnicy wieńcowej (PCI) lewej tętnicy zstępującej przedniej (LAD) ze wszczepieniem stentu (DES), a u drugiego chorego z ustawicznym AVNRT 130/min (wcześniej odstawiono amiodaron p.o.), w koronarografii stwierdzono chorobę 3 naczyń (LM – 60%, LAD – 60%, Cx – 80%) z kwalifikacją do rewaskularyzacji bezpośredniej mięśnia sercowego typu CABG.

U pozostałych 4 chorych z podgrupy AVRT (śr. wieku 62 lata), u dwóch stwierdzono ustawiczny AVRT o podobnej częstotliwości rytmu (135 imp./min, 135/min; śr. HR – AVRT=135 imp./min; od 6 dni odstawiono sotalol p.o.), w tym u jednego rozpoznano wcześniej NSTEMI, a także pozawałową dławicę piersiową. U kolejnego pacjenta wykonano PCI RCA ze wszczepieniem stentu. U pozostałych dwóch chorych rozpoznano nadciśnienie tętnicze bez obecności krytycznych zwężeń naczyń wieńcowych w koronarografii (AVRT 220 imp./min oraz 150 imp./min; śr. HR – AVRT=185 imp./min). U 4 chorych w tej podgrupie, z kołataniem serca oraz bólem w klatce piersiowej, średnia częstotliwość rytmu serca w czasie częstoskurczu AVRT to 160 imp./min.

Tabela 4.1.3. Przebyty zawał serca i/lub dławica piersiowa w ogólnej grupie pacjentów (n=138), a także w grupie AVNRT (n=91) i AVRT (n=47).

Przebyty zawał serca/ Dławica piersiowa	Razem (n=138)	AVNRT (n=91)	AVRT (n=47)
Przebyty zawał serca	11	7	4
(w tym typu NSTEMI)	9	6	3
(w tym typu STEMI)	2	1	1
Dławica piersiowa	11	9	2
(w tym niestabilna dławica piersiowa)	2	2	
(w tym po zawale serca)	3	2	1
<b>Przebyty zawał serca i/lub dławica piersiowa</b>	<b>19</b>	<b>14</b>	<b>5</b>

W badanej grupie n=138, u 10 pacjentów po przebyłym zawale serca, z częstoskurczem typu AVNRT lub AVRT (tabela 4.1.2), nie stwierdzono współwystępowania kołatania serca z bólem w klatce piersiowej. Jednak u wszystkich potwierdzono stany przedomdleniowe w tym u 3 epizody omdleń poprzedzone kołataniem serca, a dodatkowo u 2 pacjentów drętwienie kończyn górnych w czasie kołatania. U kolejnych 2 pacjentów po zawale serca, rozpoznano cukrzycę typu 2 leczoną lekami doustnymi, a u kolejnego insuliną. Wszyscy chorzy po zawale serca byli już po zabiegu poszerzenia tętnicy wieńcowej ze wszczepieniem stentu (od 1 do 5 na pacjenta), 2 z nich także po zabiegu rewaskularyzacji bezpośredniej typu CABG. U żadnego nie stwierdzono krytycznego zwężenia naczyń wieńcowych w okresie około – zabiegowym ablacji RF częstoskurczu typu AVNRT lub AVRT.

Stwierdzone, wcześniej w EKG epizody częstoskurczu z wąskim zespołem QRS, a także napadowego migotania przedsionków, oprócz kołatania serca, stanowiły istotny czynnik kwalifikowania do zabiegu ablacji RF. Analiza dokumentacji pacjentów (zapisy EKG, zapisy typu Holter EKG, karty informacyjne hospitalizacji) ujawniła występowanie napadowego częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT lub AVRT u 117 badanych (84,8%) oraz napadowego migotania przedsionków u 13. badanych (9,4%) – tabela 4.1.2. Łączne występowanie napadowego częstoskurczu z wąskim zespołem QRS i napadowego migotania przedsionków potwierdzono u 9 badanych (6,5%). U jednej osoby (kobieta, lat 20) z dodatkowym szlakiem p-k, stwierdzono nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) w mechanizmie migotania komór (VF) skutecznie opanowane defibrylacją elektryczną – tabela 4.1.2.

Tabela 4.1.4. Czynniki usposabiające wyzwolenie arytmii (kołatania serca) oraz objawy kliniczne w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS (SVT) w grupie badanych (n=138) oraz w częstoskurczu typu AVNRT i AVRT.

Częstoskurcz z wąskim zespołem QRS (AVNRT/AVRT)	n=138	AVNRT (n=91)	AVRT (n=47)	P-wartość
Wiek (lata±SD)	44,5±15,7	46,7±15,2	40,3±15,9	0,0228
Pierwszy epizod kołatania (lata)	27,3	27,6±14,7	26,8±15,1	0,69
Objawy kliniczne w czasie SVT				
Kołatanie serca (n) (%)	138 (100)	91 (100)	47 (100)	-
Stan przedomdleniowe (n) (%)	89 (64,5)	58 (63,7)	31 (66)	0,94
Dyskomfort w klatce piersiowej	55 (39,9)	35 (38,5)	20 (42,6)	0,64
Omdlenie (n) (%)	23 (16,7)	15 (16,5)	8 (17)	0,94
Bóle w klatce piersiowej (n) (%)	6 (4,3)	2 (2,2)	4 (8,5)	0,2
Czynniki usposabiające wyzwolenie arytmii				
Bez przyczyny (n) (%)	85 (62)	60 (66)	25 (53)	0,20
Emocje (n) (%)	83 (60)	54 (59)	29 (62)	0,93
Wysiłek fizyczny (n) (%)	74 (54)	42 (46)	32 (68)	0,0233
Nagła zmiana ułożenia ciała (n) (%)	73 (53)	54 (59)	19 (40)	0,0536
Spoczynek (w ciągu dnia) (n) (%)	67 (49)	48 (53)	19 (40)	0,23
Kołatanie – pora dnia				
Dzień (n) (%)	97 (70)	55 (60)	42 (89,5)	0,0009
Dzień i noc (n) (%)	40 (29)	36 (40)	4 (8,5)	0,0003
Noc (n) (%)	1 (1)	0 (0)	1 (2)	-

W badanej grupie (n=138) wśród czynników usposabiających do wyzwolenia arytmii – 62% (n=85) badanych wskazało „brak określonej przyczyny”, w 60% (n=83) zwiększone napięcie układu



nerwowego (tzw. emocje), w 54% (n=74) wysiłek fizyczny, a 53% (n=73) wskazało nagłą zmianę ułożenia ciała – tabela 4.1.4. Ponadto u 70% badanych (n=97) kołatanie serca dominowało w ciągu dnia.

Porównanie cech klinicznych pacjentów z omdleniem i epizodami przedomdleniowymi w badanej grupie chorych (n=138) przedstawiono w tabeli 4.1.5.

Tabela 4.1.5. Porównanie cech klinicznych pacjentów z omdleniem (syncope) oraz stanami przedomdleniowymi (presyncope) w badanej grupie (n=138).

Objaw	presyncope		P-wartość	syncope		P-wartość
	Tak	Nie		Tak	Nie	
Cecha kliniczna						
Razem (n=138)	89 (64,5%)	49 (35,5%)		23 (16,7%)	115 (83,3%)	
Płeć (n)	Kobiety (56)/ Mężczyźni (33)	Kobiety (30)/ Mężczyźni (19)	0,63	Kobiety (13)/ Mężczyźni (10)	Kobiety (73)/ Mężczyźni (42)	0,46
Wiek (lata)	44,8	44,1	0,82	46,4	44,1	0,52
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25,9	25,7	0,61	26,6	25,7	0,1
Pierwszy epizod kołatania (lata)	28,1	25,9	0,80	27,8	27,2	0,54
Wywiad HR-SVT (imp./min)	188	184	0,34	191	186	0,97
EPS HR-SVT maks. (imp./min)	187,2	189,7	0,62	197,7	186,1	0,62
EPS HR-SVT (imp./min)	187	188,8	0,64	195	186,6	0,14
TSH (μIU/ml)	1,76	1,53	0,91	2,4	1,56	0,47
Wywiad Na <sup>+</sup> (SVT) (mmol/l)	139,9	139,8	0,43	138,5	140,2	0,47
Wywiad K <sup>+</sup> (SVT) (mmol/l)	3,86	3,76	0,83	3,83	3,84	0,11
Na <sup>+</sup> (mmol/l)	139,9	140,5	0,31	139,2	140,3	0,93
K <sup>+</sup> (mmol/l)	4,23	4,34	0,30	4,26	4,27	0,13

Objaśnienia: BMI–wskaźnik masy ciała (ang. Body Mass Index), EPS–badanie elektrofizjologiczne, HR-SVT–częstotliwość rytmu serca (napadowego częstoskurczu), K<sup>+</sup>–jony potasu, Na<sup>+</sup>–jony sodu, TSH–hormon tyreotropowy.

#### 4.2. Grupa badana – wybrane dane kliniczne

W badanej grupie pacjentów (n=138) z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS oceniono wybrane dane kliniczne (tabela 4.2.1): wiek, płeć, wzrost, masa ciała, wskaźnik masy ciała (BMI), stężenie we krwi jonu sodu (Na<sup>+</sup>) oraz jonu potasu (K<sup>+</sup>) w dniu ablacji RF oraz (odnotowane w kartach informacyjnych hospitalizacji, lub kartach interwencji Szpitalnego Oddziału Ratunkowego) stężenia jonu Na<sup>+</sup> i K<sup>+</sup> w 1 dniu hospitalizacji (interwencji) z powodu częstoskurczu z wąskim zespołem QRS. Ponadto oceniono stężenie hormonu tyreotropowego (TSH), trójiodotyroniny (FT3), tyroksyny (FT4).

Średnia wieku gr. kobiet z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS (AVNRT i AVRT) była istotnie niższa w porównaniu z gr. mężczyzn (42,1 ± 14,1 vs. 48,6 ± 17,5 lat, p=0,0167).

Stwierdzono ponadto istotnie różny wskaźnik masy ciała (BMI) w grupie kobiet i mężczyzn (25,2±5,4 vs. 27,0±3,9; p=0,0021), a także istotnie różną wartość wzrostu i masy ciała w grupie kobiet i mężczyzn (tabela 4.2.1.).

Analizując wybrane dane kliniczne stwierdzono różnicę średniej wartości poziomu hormonu FT4 w grupie kobiet i mężczyzn.

Dodatkowo stwierdzono także, istotnie statystycznie niższe średnie stężenie we krwi jonu potasu w dniu interwencji z powodu częstoskurczu nadkomorowego typu AVNRT, AVRT (farmakologicznej konwersji do rytmu zatokowego lub kardiowersji elektrycznej) w porównaniu do (wyższego) stężenia jonu K<sup>+</sup> w dniu ablacji RF, gdzie dominował rytm zatokowy (3,8±0,3 vs. 4,3±0,3, p<0,0001).

W badanej grupie każdorazowo wykonano badanie echokardiograficzne serca (tabela 4.2.2).

Średnia wartość wymiaru lewej komory (w rozkurczu) w badanej grupie wynosiła 45,7±5,1 mm, przegrody międzykomorowej 9,3±1,7 mm, tylnej ściany LK 9,3±1,5 mm, wymiaru lewego przedsionka 32,8±5,5 mm, wymiaru prawej komory 24,6±3,8 mm, średnicy aorty 29,8 ±4,3 mm.

Średnia wartość frakcji wyrzucania LK wyniosła 62,2±6%.

Tabela 4.2.1. Wybrane dane demograficzne i laboratoryjne w ocenianej grupie n=138 z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

Zmienna	Grupa badana Średnia±SD	Kobiety Średnia±SD	Mężczyźni Średnia±SD	P-wartość
n (%)	138 (100)	86 (62,3)	52 (37,7)	-
Wiek (lata)	44,5±15,7	42,1±14,1	48,6±17,5	0,0167
Masa ciała (kg)	73,7±15,1	67,8±14	83,3±11,7	<0,001
Wzrost (cm)	168,7±8,3	164,4±5,6	175,8±7,3	<0,0001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25,9±4,9	25,2±5,4	27,0±3,9	0,0021
Wywiad Na <sup>+</sup> SVT (mmol/l)	139,9±2,8	139,9±2,8	139,8±2,9	0,16
Wywiad K <sup>+</sup> SVT (mmol/l)	3,9±0,3	3,9±0,3	4,0±0,3	0,06
EPS Na <sup>+</sup> (mmol/l)	140,0±2,8	140,1±2,1	140,1±3,6	0,94
EPS K <sup>+</sup> (mmol/l)	4,3±0,3	4,3±0,3	4,3±0,3	0,47
TSH (μIU/ml)	1,7±1,6	1,8±1,9	1,6±0,8	0,87
FT4 (pmol/l)	6,9±7,4	7,4±7,2	5,5±8,3	0,0104
FT3 (ng/L)	3,3±1,1	3,3±1,2	3,4±0,9	0,85

BMI–wskaźnik masy ciała (ang. Body Mass Index), FT3–trójjodotyronina, FT4–tyroksyna, HR–SVT–częstotliwość rytmu serca (napadowego częstoskurczu), K<sup>+</sup>–jony potasu, Na<sup>+</sup>–jony sodu,

SVT–częstoskurcz nadkomorowy; w tej pracy utożsamiany z napadowym częstoskurczem nadkomorowym z wąskim zespołem QRS (ang. supraventricular tachycardia), TSH–hormon tyreotropowy.

Tabela 4.2.2. Dane echokardiograficzne w badanej grupie n=138 z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

n=138		Min.-maks.	Kobiety (n=86)	Mężczyźni (n=52)
zmienna	Średnia±SD		Średnia±SD	Średnia±SD
LK (mm)	45,7±5,1	35-60	43,9±4	48,7±5,2
PMK (mm)	9,3±1,7	5-15	8,9±1,7	10±1,6
Tylna śc. LK (mm)	9,3±1,5	4-14	8,9±1,3	9,9±1,6
LP (mm)	32,8±5,5	20-50	31,2±5,2	35,4±5,3
PK (mm)	24,6±3,8	16-37	23,4±3,3	26,4±3,7
Ao (mm)	29,8±4,3	20-44	28,4±3,6	32±4,6
EF LK (%)	62,2±6	30-70	63,9±2,2	59,4±8,5

Objaśnienia: Ao–aorta, EF LK–frakcja wyrzutowa lewej komory (EF–ang. ejection fraction), LK–lewa komora, LP–lewy przedsionek, PK–prawa komora, PMK–przegroda międzykomorowa, tylna śc. LK–tylna ściana lewej komory.

Powyższe dane przeanalizowano osobno dla AVNRT i AVRT.

#### 4.2.1. Grupa z AVNRT

W grupie n= 91 z częstoskurczem typu AVNRT (śr. wieku 46,7 lat ±15,2 lat; kobiety – 69%; n=63/ mężczyźni – 31%; n=28), podobnie jak dla całej grupy badanej, stwierdzono istotnie różny wskaźnik masy ciała (BMI) w grupie kobiet i mężczyzn (25,6±5,3 vs. 27,2±3,8; p=0,0323), a także istotnie różną wartość wzrostu i masy ciała (tabela 4.2.1.1).

W grupie AVNRT u 7 pacjentów (6 mężczyzn i 1 kobiety; śr. wieku 62,1 lat) rozpoznano przebyty zawał serca w tym, u 2 także dławicę piersiową. U 1 kobiety lat 49 (także po przebytych dwukrotnie zawałach serca typu NSTEMI) rozpoznano mostek mięśniowy w proksymalnej części LAD – 30% zwężenia.

Dławicę piersiową w grupie AVNRT rozpoznano u 9 pacjentów (8 mężczyzn i 1 kobiety; śr. wieku 64,2 lata), w tym u 2 pacjentów po przebytych zawałach serca (NSTEMI). W tej grupie u 1 pacjenta (kobieta, lat 64) stwierdzono zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej (LM) 20-30% (IVUS). U 1 mężczyzny stwierdzono chorobę 3 naczyń z kwalifikacją do CABG (badanie koronarograficzne: LM – 65%, LAD – 60%, Cx – 80% zwężenia). U innego pacjenta wcześniej wykonano PCI LAD ze wszczepieniem stentu DES.

Dodatkowo u 1 pacjenta (mężczyzna, lat 43) rozpoznano przebyty zawał serca typu NSTEMI przy współwystępującym częstoskurczu AVNRT 222 imp./min. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższony poziom troponiny w czasie AVNRT przy przyjęciu na SOR. W koronarografii stwierdzono 20-30% zwężenia LAD w odcinku początkowym.

Poza wspomnianym wcześniej 1 pacjentem (mężczyzna, lat 64) z ustawicznym AVNRT – 130 imp./min z udokumentowaną w koronarografii chorobą 3. naczyń i kwalifikacją do rewaskularyzacji bezpośredniej (CABG) u pozostałych pacjentów nie stwierdzono obecności istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych w koronarografii wykonanej doraźnie (2. pacjentów) lub koronarografii wykonanej w ostatnich 1-4 miesięcy.

Łącznie przebyty zawał serca (n=7) i dławicę piersiową (n=9) rozpoznano u 14. pacjentów z AVNRT, w tym u 2., zarówno przebyty zawał serca (NSTEMI), jak i dławicę piersiową; tabela 4.1.2 oraz tabela 4.1.3.

W grupie n= 91 z częstoskurczem typu AVNRT u 28 pacjentów stwierdzono 2. odrębne zapisy AVNRT z różną, przynajmniej o 15 imp./min. częstotliwością rytmu serca (HR – AVNRT) w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS, spowodowaną podaniem dożylnym isoprenaliny. W grupie AVNRT oceniono łącznie n=119 zapisów EKG (91+28) z częstoskurczem typu AVNRT i rytmem zatokowym w celu oceny obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu. Wybrane dane kliniczne i laboratoryjne pacjentów z częstoskurczem typu AVNRT zawarto w tabeli 4.2.1.1. Wartości obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu przedstawiono w dalszej części rozdziału (rozdział 4.4 i 4.5).

Tabela 4.2.1.1. Wybrane dane kliniczne i laboratoryjne w grupie pacjentów n=91 z częstoskurczem typu AVNRT z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

	Cała grupa AVNRT	Kobiety	Mężczyźni	
Zmienna	Średnia±SD	Średnia±SD	Średnia±SD	P-wartość
n (%)	91 (100)	63 (69,2)	28 (30,8)	-
Wiek (lata)	46,7±15,2	43,9±13,7	53,1±16,8	0,0028
Masa ciała (kg)	72,9±14,7	68,1±13,6	83,9±10,7	<0,0001
Wzrost (cm)	167,2±8,3	163,3±5,4	176,0±6,9	<0,0001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26,1±4,9	25,6±5,3	27,2±3,8	0,0323
Wywiad Na <sup>+</sup> AVNRT (mmol/l)	140±4,9	139,6±3	140,7±2,4	0,37
Wywiad K <sup>+</sup> AVNRT (mmol/l)	3,8±0,3	4±0,3	3,7±0,3	0,0198
EPS Na <sup>+</sup> (mmol/l)	140±2,8	140,1±2,2	139,8±4	0,93
EPS K <sup>+</sup> (mmol/l)	4,3±0,3	4,2±0,3	4,3±0,4	0,18
TSH (μIU/ml)	1,7±1,9	1,8±2,1	1,5±0,7	0,56
FT4 (pmol/l)	8,0± 7,7	7,9±7,4	8,2±9,9	0,95
FT3 (ng/L)	3,6 ± 1,2	3,5±1,3	4,0±0,1	0,95

Objaśnienia: AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym (ang. atrioventricular nodal reentry tachycardia), BMI–wskaźnik masy ciała (ang. Body Mass Index), EPS–badanie elektrofizjologiczne, FT3–trójjodotyronina, FT4–tyroksyna, K+–jony potasu, Na+–jony sodu, TSH–hormon tyreotropowy.

Czynniki usposabiające wyzwolenie arytmii oraz stwierdzone objawy kliniczne w podgrupie z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS typu AVNRT (n= 91) przedstawiono w tabeli 4.1.4.

Tabela 4.2.1.2. Dane echokardiograficzne w badanej grupie AVNRT (n=91) z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

	AVNRT n=91		Kobiety	Mężczyźni
Parametry	Średnia±SD	Min.-maks.	Średnia±SD	Średnia±SD
LK (mm)	45,7±5,3	35-60	43,1±4,2	49,2±5
PMK (mm)	9,2±1,7	5-13	8,8±1,5	10,2±1,7
Tylna śc. LK (mm)	9,4±1,6	4-13	9±1,4	10,1±1,5
LP (mm)	33,1±5,8	20-50	31,5±4,9	36,7±6
PK (mm)	25±3,7	16-36	24±3,4	27,1±3,5
Ao (mm)	29,8±4,5	22-44	28,4±3,6	32,9±4,9
EF LK (%)	62,3±6,1	30-70	64,1±2,1	58,1±9,2

Objaśnienia: Ao–aorta, EF LK–frakcja wyrzutowa lewej komory (EF–ang. ejection fraction), LK–lewa komora, LP–lewy przedsionek, PK–prawa komora, PMK–przegroda międzykomorowa, tylna śc. LK–tylna ściana lewej komory.

Dane echokardiograficzne pacjentów z częstoskurczem AVNRT zawiera tabela 4.2.1.2. Ocenione wartości echokardiograficzne nie różniły się istotnie od całej grupy badanej. Średni wymiar lewej komory (w rozkurczu) w grupie z AVNRT to 45,7±5,3 mm, wymiar przegrody międzykomorowej 9,2±1,7 mm, tylnej ściany LK 9,4±1,6 mm, wielkość lewego przedsionka 33,1±5,8 mm, prawej komory 25±3,7 mm, średnica aorty 29,8±4,5 mm, oraz frakcja wyrzucania LK – 62,3±6,1%.

#### 4.2.2. Grupa z AVRT

W grupie z częstoskurczem typu AVRT n=47 (śr. wieku 40,3 lat ±16 lat; kobiety 48,9%; n=23/ mężczyźni 51,1%; n=24) średni wiek badanych nie różnił się statystycznie w grupie kobiet i mężczyzn – tabela 4.2.2.1. Wybrane dane kliniczne i laboratoryjne pacjentów z częstoskurczem typu AVRT (n=47) zawarto w tabeli 4.2.2.1. Podobnie jak dla całej grupy badanej (n=138), w

grupie z AVRT (n=47) masa ciała, wzrost i BMI były istotnie statystycznie różne w grupie kobiet i mężczyzn.

W grupie z częstoskurczem typu AVRT odnotowano 4 pacjentów z przebyłym zawałem serca, z tego u 2 (2 mężczyźni; śr. wieku 61 lat) rozpoznano zawał serca typu STEMI, a u kolejnych 2 pacjentów (1 mężczyzna lat 77/1 kobieta lat 42; śr. wieku 60 lat) zawał serca typu NSTEMI.

Dławicę piersiową w grupie AVRT rozpoznano u 2 pacjentów (1 mężczyzna lat 59/1 kobieta 42 lata; śr. wieku 50,5 lat), w tym u 1 pacjenta także po przebyłym zawałe serca. U 1 pacjenta wcześniej wykonano angioplastykę naczyniową prawej tętnicy wieńcowej (PCI RCA) ze wszczepieniem stentu DES.

Łącznie przebyty zawał serca (n=4) i dławicę piersiową (n=2) rozpoznano u 5 pacjentów z AVRT, w tym u 1, zarówno przebyty zawał serca (NSTEMI), jak i dławicę piersiową.

U tych pacjentów nie stwierdzono obecności istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych w koronarografii wykonanej doraźnie (1 pacjent) lub koronarografii wykonanej w ostatnich 1 do 4 miesięcy.

Tabela 4.2.2.1. Wybrane dane kliniczne i laboratoryjne w grupie pacjentów n=47 z częstoskurczem typu AVRT z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

	Cała grupa AVRT	Kobiety	Mężczyźni	
Zmienna	Średnia±SD	Średnia±SD	Średnia±SD	P-wartość
n (%)	47 (100)	23 (48,9)	24 (51,1)	-
Wiek (lata)	40,3±15,9	37,1±14,4	43,3±17,1	0,29
Masa ciała (kg)	75,1±16	67,2±15,2	82,5±13	0,0002
wzrost (cm)	171,6±7,6	167,6±5	175,5±7,7	0,0005
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25,4±5,37	24±5,5	26,8±4,1	0,012
Wywiad Na <sup>+</sup> AVRT (mmol/l)	139,6±3	141±2,1	138±3,3	0,20
Wywiad K <sup>+</sup> AVRT (mmol/l)	4±0,3	3,9±0,3	4,1±0,4	0,32
EPS Na <sup>+</sup> (mmol/l)	140,3±2,7	140,1±2	140,5±3,2	0,77
EPS K <sup>+</sup> (mmol/l)	4,3±0,3	4,3±0,3	4,3±0,3	0,72
TSH (μIU/ml)	1,6±0,9	1,6±0,9	1,6±1	0,98
FT4 (pmol/l)	3,9±5,8	5,3±6,9	1,1±0,2	0,70
FT3 (ng/L)	2,7±0,5	2,7±0,4	2,5±0,9	0,99

Objaśnienia: AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (ang. atrioventricular reentrant tachycardia), BMI–wskaźnik masy ciała (ang. Body Mass Index), FT3–trójjodotyronina, FT4–tyroksyna, K<sup>+</sup>–jony potasu, Na<sup>+</sup>–jony sodu, TSH–hormon tyreotropowy.

Dane echokardiograficzne w podgrupie 47 pacjentów z częstoskurczem typu AVRT zawiera tabela 4.2.2.2. Średni wymiar lewej komory (w rozkurczu) to  $46,4 \pm 4,9$  mm, wymiar przegrody międzykomorowej  $9,4 \pm 1,7$  mm, tylnej ściany LK  $9,3 \pm 1,4$  mm, wielkość lewego przedsionka  $32,5 \pm 5,2$  mm, prawej komory  $24,3 \pm 3,8$  mm, średnica aorty  $29,7 \pm 4,1$  mm, a frakcja wyrzucania LK= $62,1 \pm 5,9\%$ . Pomierzone wartości nie różniły się istotnie od analogicznych wartości dla całej grupy badanej.

Tabela 4.2.2.2. Badanie echokardiograficzne w grupie (n=47) z częstoskurczem typu AVRT z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

Zmienna	AVRT	Kobiety (n=23)	Mężczyźni (n=24)
	Średnia± SD	Średnia±SD	Średnia±SD
LK (mm)	$46,4 \pm 4,9$	$44,6 \pm 3,7$	$48,2 \pm 5,4$
PMK (mm)	$9,4 \pm 1,7$	$9 \pm 1,9$	$9,8 \pm 1,5$
Tylna śc. LK (mm)	$9,3 \pm 1,4$	$8,8 \pm 1,2$	$9,7 \pm 1,6$
LP (mm)	$32,5 \pm 5,2$	$30,9 \pm 5,5$	$34,1 \pm 4,5$
PK (mm)	$24,3 \pm 3,8$	$22,7 \pm 3,2$	$25,7 \pm 3,8$
Ao (mm)	$29,7 \pm 4,1$	$28,3 \pm 3,5$	$31 \pm 4,2$
EF LK (%)	$62,1 \pm 5,9$	$63,7 \pm 2,2$	$60,6 \pm 7,7$

Objaśnienia: Ao–aorta, EF LK–frakcja wyrzutowa lewej komory (EF–ang. ejection fraction), LK–lewa komora, LP–lewy przedsionek, PK–prawa komora, PMK–przegroda międzykomorowa, tylna śc. LK–tylna ściana lewej komory.

### 4.3. Badanie elektrofizjologiczne (EP) serca.

W badanej grupie n=138 (pierwotnie wyselekcjonowanej ze wstępnej grupy n=504 z AVNRT i AVRT) kryterium włączenia do gr. badanej był brak jawnych zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego, jak również bloków odnóg, zarówno w czasie rytmu zatokowego, jak i w czasie częstoskurczu. Wartość średnia odstępu PQ w czasie rytmu zatokowego (oceniona po ablacji RF dla całej grupy) wyniosła  $152,1 \pm 25,8$  ms, szerokość zespołu QRS  $89,2 \pm 9,9$  ms oraz skorygowany odstęp QT (QTc)  $419 \pm 27,9$  ms. Pomierzone wartości elektrofizjologiczne rytmu zatokowego oraz podstawowe parametry elektrofizjologiczne badanej grupy były w normie. Stwierdzono istotnie krótszą wartość odstępu PQ, mniejszą szerokość zespołu QRS oraz wartość QTc w grupie kobiet w porównaniu do mężczyzn, jednak wartości te są w zakresie fizjologicznej normy i obserwowane różnice są typowe dla płci nie mają odrębnego znaczenia klinicznego.

Tabela 4.3.1. Badanie elektrofizjologiczne serca–podstawowe parametry rytmu zatokowego i badania elektrofizjologicznego w badanej grupie n=138 w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT oraz AVRT z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

Zmienna	(n=138)	Kobiety (n=86)	Mężczyźni (n=52)	P-wartość
Wiek (lata ±SD)	44,5±15,7	42,1±14,1	48,6±17,5	0,0167
Wywiad				
Kołatania serca- pierwszy objaw (lata ±SD)	27,3±14,8	25,1±12	30,9±18,1	0,16
Wywiad HR-SVT (imp./min±SD)	186,7±29,5	191,5±28,5	179,1±29,9	0,06
Badanie elektrofizjologiczne (EPS)				
EPS HR (imp./min±SD)	78,7±15,6	81,4±15,4	74,5±15	<b>0,0154</b>
EPS Odstęp PQ (ms±SD) <sup>1</sup>	144,5±29	139,1±21,9	153±36,3	<b>0,0138</b>
EPS ERP-AV node-a (ms±SD) <sup>2</sup>	244,2±46,8	234,1±42,6	267±48,7	<b>0,0017</b>
EPS ERP-AV node-r (ms±SD) <sup>2</sup>	256,7±85,1	242,3±79,7	290,4±89,3	<b>0,0021</b>
EPS ERP-A (ms±SD)	203,3±14,7	201,2±13,7	206,9±15,7	0,0598
EPS ERP-V (ms±SD)	209,5±16,8	209,2±17,4	210±16	0,62
EPS HR (AVNRT i AVRT) (imp./min±SD)	187,9±33,1	193,33±33,4	178,9±31,1	0,0136
EPS HR-AVNRT (imp./min±SD) <sup>2</sup>	194±34,8	<sup>4</sup> 193,6±31,6	<sup>5</sup> 179±29,5	<b>0,0054</b>
EPS HR-AVRT (imp./min±SD) <sup>3</sup>	175,9±26,3	<sup>6</sup> 179,7±29,8	<sup>7</sup> 178,4±28,4	0,89
Badanie elektrofizjologiczne po ablacji RF (rytm zatokowy)				
Po ablacji- odstęp PQ (imp./min ±SD)	152,1±25,8	145,8±19,2	162,4±31,6	<b>0,0007</b>
Po ablacji -zespół QRS (ms±SD)	89,2±9,9	87,4±9	92,2±10,8	<b>0,0096</b>
Po ablacji- QTc (ms±SD)	419,9±27,9	422,8±25,6	415±31,1	<b>0,0301</b>
Po ablacji- AH (ms±SD)	73,1±22,3	69,3±15,8	79,2±29	0,06
Po ablacji- HV (ms±SD)	40,9±7,4	38,8±6,6	44,3±7,2	<b>&lt;0,0001</b>
Po ablacji- ERP-AV node-zstępująco(ms±SD)	289±65,8	290,3±66	286,1±66,5	0,77
Po ablacji- ERP-AV node-wstecznie(ms±SD)	249,1±82,3	243,2±85,3	263,1±74,5	0,06
Po ablacji- punkt Wenckebacha zstępująco HR (imp./min±SD)	177,4±33,1	178,4±34,8	175,6±30,3	0,93
Po ablacji- punkt Wenckebacha wstępująco HR (imp./min±SD)	183,2±39,2	184,5±40,1	180,8±37,8	0,46

<sup>1</sup>–obejmuje grupę z SVT bez jawnej preekscytacji w rytmie zatokowym.

<sup>2</sup>–obejmuje tylko grupę z AVNRT n=91 zapisów EKG

<sup>3</sup>–obejmuje tylko grupę z AVRT (utajony zespół WPW) n=47

<sup>4</sup>–obejmuje tylko grupę kobiet z AVNRT n=63

<sup>5</sup>–obejmuje tylko grupę mężczyzn z AVNRT n=28

<sup>6</sup>–obejmuje tylko grupę kobiet z AVRT

<sup>7</sup>–obejmuje tylko grupę mężczyzn z AVRT

Objaśnienia:

a–(ang. antegrade) kierunek zstępujący,

A–przedsionek,

AV node–węzeł przedsionkowo-komorowy,

AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym (ang. atrioventricular nodal reentry tachycardia),

AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (ang. atrioventricular reentrant tachycardia),

EPS–badanie elektrofizjologiczne (badanie EP),

EPS HR–częstotliwość rytmu zatokowego (z EKG) w początkowej fazie badania EP,

EPS Odstęp PQ–wartość odstępu PQ rytmu zatokowego (wyznaczona z EKG) w początkowej fazie



badania EP,

EPS ERP-AV node-a-okres refrakcji (efektywnej) fizjologicznego przewodzenia zstępującego, wyznaczony w początkowej fazie badania EP,

EPS ERP-AV node-r-okres refrakcji (efektywnej) fizjologicznego przewodzenia wstecznego, wyznaczony w początkowej fazie badania EP,

EPS ERP-A-okres refrakcji (efektywnej) prawego przedsionka, wyznaczony w początkowej fazie EPS

EPS ERP-V-okres refrakcji (efektywnej) komory, wyznaczony w początkowej fazie EPS

EPS HR-AVNRT-częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu typu AVNRT w czasie EPS

EPS HR-AVRT-częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu typu AVRT w czasie EPS

EPS HR (AVNRT i AVRT) częstotliwość rytmu serca-uśredniona, podczas częstoskurczu typu AVNRT oraz AVRT w badaniu EP

Po ablacji-odstęp PQ-wartość odstępu PQ rytmu zatokowego (wyznaczona z EKG) w końcowej fazie badania EP-po ablacji RF,

Inne oznaczenia składowych EKG wykonane w czasie rytmu zatokowego po ablacji RF to:

Po ablacji-zespół QRS-szerokość zespołu QRS,

Po ablacji-odstęp QT (QTc) -wartość odstępu QT oraz wartość skorygowana odstępu QT,

Po ablacji-wartość odstępu AH-wartość odstępu AH rytmu zatokowego

Po ablacji-wartość odstępu HV-wartość odstępu HV rytmu zatokowego

Po ablacji-ERP-AV node- zstępująco / wstecznie-okres refrakcji (efektywnej) fizjologicznego przewodzenia zstępującego/ wstecznego, wyznaczony w końcowej fazie badania EP,

Po ablacji-punkt Wenckebacha zstępująco HR/ wstępująco HR-częstotliwość rytmu serca w czasie stopniowanej stymulacji prawego przedsionka (prawej komory), przy której pojawia się blok przedsionkowo-komorowy II° z periodyką Wenckebacha

r-kierunek wsteczny (ang. retrograde)

V-komora,

Wywiad-HR-SVT-częstotliwość rytmu serca napadowego częstoskurczu wcześniej udokumentowana w EKG (w wywiadzie); w tej pracy SVT jest utożsamiany z napadowym częstoskurczem nadkomorowym z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT,

Średnia wartość częstotliwości rytmu serca obserwowanych w badaniu EP częstoskurczów (AVNRT i AVRT) z wąskim zespołem QRS =  $187,9 \pm 33,1$  imp./min. i jest istotnie wyższa w gr. kobiet ( $193,3 \pm 33,4$  vs.  $178,9 \pm 31,1$ ;  $p=0,0136$ ). Podobną zależność stwierdzono w grupie z AVNRT (tabela 4.3.1) natomiast nie stwierdzono takiej różnicy w grupie z częstoskurczem typu AVRT.

Zgodnie z przyjętym w pracy kryterium śr. wartości odstępu VA 70 ms w czasie częstoskurczu (VA poniżej oraz powyżej 70 ms) różnicującym częstoskurcze typu AVNRT i AVRT (w AVNRT;  $RP' < P'R$  oraz w AVRT  $RP' > P'R$ ) – patrz rozdział 3. „Materiał i metoda” [14][6] pomierzony parametr – odstęp VA istotnie różnił się w grupie AVNRT i AVRT (tabela 4.3.2).

W czasie badania EP i ablacji RF wyzwolono częstoskurcz z wąskim zespołem QRS w grupach z AVNRT i AVRT. Średnia częstotliwość rytmu w czasie częstoskurczu była istotnie wyższa w grupie z AVNRT (Tabela 4.3.2). Porównanie składowych pętli częstoskurczu typu AVNRT i AVRT zawarto w tabeli 4.3.2. Średnia wartość zespołu QRS  $< 90$  ms, zarówno w grupie AVNRT, jak i AVRT stanowi dodatkowe potwierdzenie niewystępowania morfologii bloku odnogi w czasie

trwania częstoskurczu. W tabeli 4.3.2 zawarto również średnią wartość odstępu VA w czasie trwania częstoskurczu AVNRT i AVRT.

Tabela 4.3.2. Zestawienie składowych pętli częstoskurczu z wąskim zespołem QRS w grupie AVNRT i AVRT.

	AVNRT (n=91)	AVRT (n=47)	
	Średnia±SD	Średnia±SD	P-wartość
Wiek(lata)	46,7±15,2	40,3±15,9	0,0225
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26,1±4,9	25,4±5	0,43
Echo: LV-EF (%)	62,3±6,1	62,1±5,9	0,85
HR-SVT (imp./min)	194±34,8	176±26,3	0,0021
QRS-SVT (ms)	86,2±8	89,7±9	0,0211
CL-SVT (ms)	319,9±65	347,9±26	0,0005
AH-SVT (ms)	232,1±60,2	139,4±57,2	<0,0001
HV-SVT (ms)	40,6±7,7	40,2±6,4	0,76
VA-SVT (z HRA) (ms)	47,4±20,4	172±31,5	<0,0001
HA'-SVT (ms)	88±22,1	212,2±32,8	<0,0001

Objaśnienia: BMI–wskaźnik masy ciała (ang. Body Mass Index), HR-SVT–częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu nadkomorowego typu AVNRT lub AVRT w badaniu EP, Inne oznaczenia składowych SVT (oddzielnie dla częstoskurczu AVNRT i AVRT) wykonane w czasie badania EP to:

- AH-SVT–wartość odstępu AH w czasie częstoskurczu (SVT)
- CL-SVT–wartość cyklu w czasie częstoskurczu (SVT)
- HV-SVT–wartość odstępu HV w czasie częstoskurczu (SVT)
- HA'-SVT–wartość odstępu HA' w czasie częstoskurczu (SVT)
- QRS-SVT–szerokość zespołu QRS w czasie częstoskurczu (SVT)
- VA-SVT (z HRA) –wartość odstępu VA w czasie częstoskurczu (SVT)
- LV-EF–EF LK–frakcja wyrzutowa lewej komory

#### 4.3.1. Badanie elektrofizjologiczne serca w grupie z częstoskurczem typu AVNRT.

Wartości średnie stwierdzone w podstawowym badaniu elektrofizjologicznym w grupie z częstoskurczem typu AVNRT przedstawia tabela 4.3.1.1. W grupie AVNRT n=91 stwierdzono (podobnie jak w całej grupie badanej) istotnie krótszą wartość odstępu PQ, szerokość zespołu QRS oraz wartość QTc w grupie kobiet w porównaniu do mężczyzn, jednak wartości te są w zakresie fizjologicznej normy, a obserwowane różnice są typowe dla płci i nie mają odrębnego znaczenia klinicznego. Ponadto stwierdzono, także istotną różnicę wieku względem płci (młodsza grupa kobiet 43,9±13,7 vs. mężczyzn 53,1±16,8; p=0,0028) – patrz tabela 4.2.1.1 oraz 4.1.1.

Podobnie, wybrane parametry elektrofizjologiczne, w tym refrakcja przewodzenia zstępującego łączy p-k (ERP AVnode a), jak i przewodzenia wstecznego w obrębie AV node były bardziej sprawne (krótsza refrakcja) w grupie kobiet z AVNRT. Wyznaczony punkt Wenckebacha stwierdzono przy wyższej częstotliwości rytmu (bardziej sprawne przewodzenie) w grupie kobiet z AVNRT. Szczególnie w grupie z AVNRT, wśród kobiet, w badaniu EP stwierdzono istotnie szybszą częstotliwość rytmu zatokowego, a także istotnie krótszy odcinek AH oraz HV – patrz tabela 4.3.1.1. W dużej części podobne różnice w grupie kobiet obserwowano także w całej badanej grupie n=138 (razem AVNRT i AVRT) – patrz tabela. 4.3.1.

Tabela 4.3.1.1. Podstawowe parametry rytmu zatokowego i wyniki badania elektrofizjologicznego w podgrupie n=91 z częstoskurczem typu AVNRT z podziałem na grupę mężczyzn i kobiet.

Zmienna	AVNRT (n=91) Średnia±SD	Kobiety (n=63) Średnia±SD	Mężczyźni (n=28) Średnia±SD	P-wartość
PQ (ms)	149±23,4	143,9±19,3	160,6±27,7	0,0039
QRS (ms)	88,3±9,8	86,6±9,2	92±10,2	0,0194
QTc (ms)	421,3±27,4	424,5±24,2	414±33	0,028
CL (ms)	781,6±172,2	743,4±154,9	867,6±180,7	0,0015
HR (imp./min)	80,4±17	83,1±16,8	73,7±16,2	0,0328
AH (ms)	70,7±19,1	67±15,5	79,4±23,7	0,0265
HV (ms)	40,5±7,1	39,3±6,6	43,3±7,6	0,015
ERP-A (ms)	203,2±15,5	201,3±14,1	208±18	0,11
ERP-V (ms)	210,7±17,8	209,7±18,5	212,9±16,3	0,27
ERP-AV node a (ms)	244,2±46,8	234,1±42,6	267±48,7	0,0017
ERP-AV node r (ms)	256,7±85,1	242,3±79,7	290,4±89,3	0,0021
Punkt Wenckebacha zstępująco HR (imp./min)	178,8±36,9	187,3±37	162,9±31,7	0,0108
Punkt Wenckebacha wstecznie HR (imp./min)	186,2±38,9	195,4±39,7	165,4±27,6	0,0002

Objaśnienia: oznaczenia składowych EKG w czasie rytmu zatokowego wykonane w początkowej fazie EP: a–zstępująco (ang. antegrade), A–przedsionek (łac. atrium), AH–wartość odstępu AH r. zatokowego (z elektrody HBE, obszaru p. Hisa), AV node–węzeł przedsionkowo-komorowy, CL–wartość cyklu rytmu zatokowego, ERP–okres efektywnej refrakcji, HR–częstotliwość rytmu zatokowego, HV–wartość odstępu HV rytmu zatokowego (z elektrody HBE, obszaru p. Hisa), PQ–wartość odstępu PQ, punkt Wenckebacha–odpowiada częstości impulsów stymulujących, przy której pojawia się blok przedsionkowo-komorowy II° z periodyką Wenckebacha, QRS–szerokość zespołu QRS, QTc–skorygowany odstęp QT, r–wstecznie (ang. retrograde), V–komora (ang. ventricle).

Stwierdzone parametry elektrofizjologiczne w czasie częstoskurczu typu AVNRT w grupie kobiet i mężczyzn przedstawiono w tab. 4.3.1.2.

W grupie częstoskurczu typu AVNRT (n=91) średni odstęp VA wynosił 47,4±20,4 ms, a dla

częstoskurczu typu AVRT (n=47) odstęp VA= 172± 31,5 ms – tabela 4.3.2.

Tabela 4.3.1.2. Parametry elektrofizjologiczne w czasie częstoskurczu typu AVNRT w badanej grupie n=91 z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

Zmienna	AVNRT (n=91)	Kobiety (n=63)	Mężczyźni (n=28)	
	Średnia±SD	Średnia±SD	Średnia±SD	P-wartość
HR-AVNRT (imp./min)	194±34,8	193,6±31,6	179±29,5	0,0054
CL-AVNRT (ms)	319,9±64,9	307±58	348,4±71,2	0,1
AH-AVNRT (ms)	232,1±60,2	225,2±58,9	247,6±61	0,10
HV-AVNRT (ms)	40,6±7,7	38,9±6	44,6±9,5	0,0008
VA-AVNRT (z HRA) (ms)	47,4±20,4	43,5±18	56,1±22,8	0,0057
HA'-AVNRT (ms)	88±22,1	82,3±16,9	100,7±27	0,0002

Objaśnienia: oznaczenia składowych AVNRT wykonane w czasie badania EP:

AH-AVNRT – wartość odstępu AH,

CL-AVNRT – wartość cyklu rytmu częstoskurczu,

HR-AVNRT – częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu,

HV-AVNRT – wartość odstępu HV,

HA'-AVNRT – wartość odstępu HA',

VA-AVNRT (z HRA) – wartość odstępu VA w czasie AVNRT.

#### 4.3.2. Badanie elektrofizjologiczne serca w grupie z częstoskurczem typu AVRT.

Wartości średnie stwierdzone w podstawowym badaniu EP w grupie z częstoskurczem typu AVRT (n=47) przedstawia tabela 4.3.2. W grupie z AVRT nie stwierdzono (w odróżnieniu od całej grupy badanej n=138, oraz grupy n=91 z AVNRT) istotnych różnic ocenianych parametrów elektrofizjologicznych w grupie kobiet w porównaniu do grupy mężczyzn – tabela 4.3.2.1.

Natomiast (w odróżnieniu od gr. AVNRT) nie stwierdzono istotnej różnicy wieku względem płci (młodsza grupa kobiet 37,1±14,4 vs. mężczyzn 43,3±17,1 lat; p=0,2289) – patrz tabela 4.2.2.1 oraz 4.1.1.

Natomiast w trakcie badania EP w czasie częstoskurczu typu AVRT średnia częstotliwość rytmu wynosiła 175,9±26,3 imp./min (CL= 347,9±53,7 ms) i była niższa niż w grupie z AVNRT. Średnia wartość odstępu AH 139,5±57,2 ms, odstępu HV= 40,2±6,4 ms, odstępu VA=172,0±31,6 ms oraz odstępu HA' 212,2± 32,8ms. Parametry nie różniły się względem płci (tab. 4.3.2.2).

Tabela 4.3.2.1. Podstawowe parametry rytmu zatokowego i badania elektrofizjologicznego w grupie badanej n=47 z częstoskurczem typu AVRT z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

	AVRT (n=47)	Kobiety (n=23)	Mężczyźni (n=24)	P-wartość
Zmienna	Średnia±SD	Średnia±SD	Średnia±SD	
PQ (ms)	160,6±27,7	151,2±18,2	164,6±36,1	0,19
QRS (ms)	92±10,2	89,5±8,2	92,5±11,7	0,5
QTc	414±33	418,2±29,3	416,1±29,3	0,69
RR (ms)	867,6±180,7	785,6±125,9	821,4±152,9	0,34
HR (imp./min)	73,7±16,2	77,7±11,5	75,2±14,4	0,31
AH (ms)	79,4±23,7	76,9±14,5	78,8±34,4	0,45
HV (ms)	43,3±7,6	37,2±6,6	45,6±6,7	0,0005
ERP-A (ms)	208±18	201±13	205,7±13,1	0,3
ERP-V (ms)	212,9±16,3	207,8±14,1	206,5±15,3	0,66
ERP-AV node a (ms)	267±48,7	233,9±39,3	248,8±52,1	0,41
ERP-AV node r (ms)	290,4±89,3	358,7±109,1	328±117,3	0,55
Punkt Wenckebacha zstępująco (imp./min)	162,9±31,7	191±36,5	186,5±27,4	0,90
Punkt Wenckebacha wstępująco (imp./min)	165,4±27,6	146,2±41,7	164,9±42,8	0,22

Objaśnienia: oznaczenia składowych EKG w czasie rytmu zatokowego wykonane w początkowej fazie EP: a–zstępująco (ang. antegrade), A– przedsionek (łac. atrium.), AH–wartość odstępu AH r. zatokowego (z elektrody HBE, obszaru p. Hisa), AV node–węzeł przedsionkowo-komorowy, CL–wartość cyklu rytmu zatokowego, ERP–okres efektywnej refrakcji, HR–częstotliwość rytmu zatokowego, HV–wartość odstępu HV rytmu zatokowego (z elektrody HBE, obszaru p. Hisa), PQ–wartość odstępu PQ, punkt Wenckebacha–odpowiada częstości impulsów stymulujących, przy której pojawia się blok przedsionkowo-komorowy II° z periodyką Wenckebacha, QRS–szerokość zespołu QRS, QTc–skorygowany odstęp QT, r–wstecznie(ang. retrograde), V–komora (ang. ventricle).

Tabela 4.3.2.2. Parametry elektrofizjologiczne w czasie częstoskurczu AVRT w grupie n=47 z podziałem na grupę kobiet i mężczyzn.

Zmienna	AVRT(n=47)	Kobiety (n=23)	Mężczyźni (n=24)	P-wartość
	Średnia±SD	Średnia±SD	Średnia±SD	
HR-AVRT (imp./min)	175,9±26,3	171,8±24,6	179,8±27,8	0,30
CL-AVRT (ms)	347,9±53,7	355±52,1	341±55,4	0,38
AH-AVRT (ms)	139,5±57,2	156,5±61,4	123,1±48,6	0,04
HV-AVRT (ms)	40,2±6,4	38,9±6,8	41,5±5,9	0,17
VA-AVRT (z HRA) (ms)	172±31,6	165,6±28	178,2±34	0,17
HA'-AVRT (ms)	212,2±32,8	204,5±30,1	219,7±34,2	0,11

Objaśnienia: oznaczenia składowych AVRT wykonane w czasie badania EP:

AH-AVRT–wartość odstępu AH,

CL-AVRT–wartość cyklu rytmu częstoskurczu,

HR-AVRT–częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu,

HV-AVRT–wartość odstępu HV,  
 HA'-AVRT–wartość odstępu HA',  
 VA-AVRT (z HRA) –wartość odstępu VA w czasie AVRT.

W badanej grupie z AVRT n=47, lokalizację AP określono na podstawie miejsca skutecznej aplikacji RF wg podziału Gallaghery [15] oraz Cosio [16]. W tej grupie chorych, z częstoskurczem typu AVRT dominowała lokalizacja lewostronna boczna 55,3% (n=26), rzadziej obserwowano lokalizację tylnoprzegrodową prawą 19,2% (n=9). Dane liczbowe oraz wartości odsetkowe stwierdzonej lokalizacji AP w badanej grupie z AVRT przedstawiono w tabeli 4.3.2.3.

Tabela 4.3.2.3. Lokalizacja stwierdzonej drogi dodatkowej p-k w badanej grupie n=47 z AVRT wg podziału Gallaghery [15]

Lokalizacja drogi dodatkowej	Liczba pacjentów	Procent
LL	26	55,3
LP	3	6,4
LPS	6	12,8
MS	2	4,2
RPS	9	19,2
RP/RL	1	2,1
Razem (n)	47	100

Objaśnienia lokalizacji AP (wg podziału Gallaghery): LL–boczny lewy, LP–tylny lewy, LPS–tylnoprzegrodowy lewy, MS–śródp przegrodowy, RL–prawostronny boczny, RP–tylny prawy, RPS–tylnoprzegrodowy prawy.

Porównanie klasyfikacji lokalizacji drogi dodatkowej (AP) według Gallaghery [15] oraz zalecanego podziału według Cosio [16] zawarto w tabeli 3.3.4.1.

#### 4.4. Analiza obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS

W badanej grupie pacjentów n=138, u każdego przeanalizowano 12 odprowadzeniowy zapis EKG, w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT oraz odpowiedni spoczynkowy zapis EKG z rytmem zatokowym, w celu oceny obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu oraz oceny skorygowanej wartości obniżenia ST (STc) w czasie częstoskurczu względem odcinka ST rytmu zatokowego. Obniżenie odcinka ST jako istotne zdefiniowano dwukrotnie, każdorazowo z inną wartością:

A – pierwotnie jako obniżenie  $>1,5$  mm 60 ms po punkcie J, co najmniej w dwóch sąsiednich odprowadzeniach EKG,

B – następnie powtórzono wszystkie obliczenia definiując arbitralnie obniżenie odcinka ST jako obniżenie  $>1$  mm 60 ms po punkcie J, co najmniej w dwóch sąsiednich odprowadzeniach EKG.

W badanej grupie  $n=138$  z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS oceniono obniżenie odcinka ST w punkcie J oraz 60 ms po punkcie J (definiując graniczne obniżenie ST jako  $>1,5$  mm, bądź jako  $>1$  mm) w czasie trwania częstoskurczu typu AVNRT i AVRT.

W grupie częstoskurczu typu AVNRT ( $n=119$  rekordów EKG;  $n=91+28$  AVNRT o innej częstotliwości rytmu) obniżenie odcinka ST skośne ku górze stwierdzono u 82% ( $n=98$ ), horyzontalne obniżenie odcinka ST stwierdzono u 13% ( $n=15$ ), a obniżenie skośne w dół u 5% ( $n=6$ ).

Analogicznie w częstoskurczu typu AVRT ( $n=47$ ) obniżenie odcinka ST skośne w dół stwierdzono u 51% ( $n=24$ ), skośne ku górze stwierdzono u 43% ( $n=20$ ), a horyzontalne obniżenie odcinka ST stwierdzono u 6% ( $n=3$ ).

W grupie AVNRT ( $n=119$  rekordów EKG;  $n=91+28$ ) suma obniżenia odcinka ST w p. J z 12 odprowadzeń wynosiła 11,7 mm ( $\pm 6,7$  mm), a obniżenia odcinka ST 60 ms po p. J = 8 mm ( $\pm 6,0$  mm). Analogiczne wartości obniżenia odcinka ST w częstoskurczu, skorygowane z odcinkiem ST spoczynkowego zapisu EKG w gr. AVNRT wynosiły: 8,7 mm ( $\pm 6,0$  mm) w p. J oraz 6,2 mm ( $\pm 5,6$  mm) 60 ms po p. J (tabela 4.4.1). Suma obniżenia odcinka ST w p. J, 60 ms po p. J oraz analogiczne wartości sumy obniżenia odcinka ST skorygowane ze spoczynkowym zapisem EKG w gr. AVNRT nie były istotnie różne (tabela 4.4.1).

Podobnie w grupie z częstoskurczem typu AVRT ( $n=47$ ); suma obniżenia odcinka ST w p. J z 12 odprowadzeń wynosiła 9,8 mm ( $\pm 7,2$  mm), a obniżenia odcinka ST 60 ms po p. J = 8,7 mm ( $\pm 6,2$  mm). Także w grupie z AVRT suma obniżenia odcinka ST w p. J, 60 ms po p. J oraz analogiczne pomiary sumy obniżenia odcinka ST skorygowane ze spoczynkowym zapisem EKG w nie były istotnie różne (tabela 4.4.1).

Średnia wartość obniżenia ST w jednym odprowadzeniu EKG w częstoskurczu typu AVNRT mierzona w p. J i 60 ms po p. J wyniosła: 1,4 mm ( $\pm 0,6$  mm) i 1,1 mm ( $\pm 0,6$  mm), a skorygowana wartość obniżenia ST wyniosła odpowiednio: 1 mm ( $\pm 0,6$  mm) oraz 1,5 mm ( $\pm 1,2$  mm). Pomierzone średnie wartości obniżenia odcinka ST oraz skorygowane średnie wartości obniżenia odcinka ST w AVNRT odpowiednio w p. J i 60 ms po p. J nie były istotnie różne (tabela 4.4.1).

Wartości średniego obniżenia ST w jednym odprowadzeniu EKG w częstoskurczu typu AVRT mierzone w p. J i 60 ms po p. J, a także odpowiednie wartości STc zawarto w tabeli 4.4.1; obserwowane wartości nie różniły się statystycznie. W tabeli 4.4.1 zawarto także wartość maksymalnego obniżenia odcinka ST w p. J i 60 ms po p. J z odpowiednimi wartościami STc

pomierzone dla częstoskurczu typu AVNRT oraz AVRT. Także i te wartości nie były istotnie różne, zarówno w częstoskurczu typu AVNRT i AVRT (tabela 4.4.1).

Tabela 4.4.1. Wartości średniego obniżenia odcinka ST, także po skorygowaniu z rytmem zatokowym, zmierzone w punkcie J i 60 ms po p. J, zarówno dla częstoskurczu typu AVNRT (n=91, n=119 zapisów EKG) oraz częstoskurczu typu AVRT (n=47).

	AVNRT (n=91, n=119 zapisów EKG)*				AVRT (n=47)				p -wartość
Średni HR (imp./min ±SD)	192±33				176±26				p=0,0025
	STc				STc				
	Obniżeni e ST (w pkt. J)	Obniżeni e ST (60 ms za pkt. J)	Obniże nie ST (w pkt. J)	Obniżeni e ST (60 ms za pkt. J)	Obniże nie ST (w pkt. J)	Obniżeni e ST (60 ms za pkt. J)	Obniże nie ST (w pkt. J)	Obniżeni e ST (60 ms za pkt. J)	
Suma obniżeń ST w EKG (mm, ±SD)	11,7 (±6,7)	8,0 (±6,0)	8,7 (±6,0)	6,2 (±5,6)	9,8 (±7,2)	8,7 (±6,2)	7,6 (±7,1)	7,1 (±5,9)	ns
Średnie obniżenie ST w jednym odprowadzeniu EKG (mm, ±SD)	1,4 (±0,6)	1,1 (±0,6)	1 (±0,6)	1,5 (±1,2)	1,3 (±0,7)	1,3 (±0,6)	1,0 (±0,8)	1,1 (±0,6)	ns
Maksymalne obniżenie ST w jednym odprowadzeniu EKG (mm, ±SD)	2,3 (±1,3)	1,8 (±1,2)	2 (±1,2)	1,5 (±1,2)	2,0 (±1,2)	1,9(±1,1)	1,8 (±1,2)	1,7 (±1,0)	ns

STc–skorygowana wartości obniżenia odcinka ST w częstoskurczu, względem przesunięcia odcinka ST w spoczynkowym rytmie zatokowym.

#### 4.4.1. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1,5 mm w grupie z AVNRT.

W grupie częstoskurczu typu AVNRT (91 pacjentów) oceniono częstość występowania obniżenia >1,5 mm odcinka STc mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J. Stwierdzono obniżenie odcinka STc >1,5 mm mierzonego w punkcie J u 51,7% badanych (n=47) oraz obniżenie >1,5 mm odcinka STc mierzonego 60 ms za punktem J u 30,8% badanych, n= 28 (tabela 4.4.1.1, oraz 4.4.1.2).



Tabela 4.4.1.1. Częstość występowania obniżenia odcinka STc >1,5 mm mierzonego w punkcie J w grupie z częstoskurczem typu AVNRT (n=91).

AVNRT	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm)	
	n	(%)
Obniżenie ST (TAK)	47	51,7
Bez obniżenia ST	44	48,3
Razem	91	100

Tabela 4.4.1.2. Częstość występowania obniżenia odcinka STc >1,5 mm mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z częstoskurczem typu AVNRT (n=91).

AVNRT	Obniżenie STc 60 ms za p. J (>1,5 mm)	
	n	(%)
Obniżenie ST (TAK)	28	30,8
Bez obniżenia ST	63	69,2
Razem	91	100

Ponadto w grupie z AVNRT (n=91) stwierdzono istotnie częstsze występowanie obniżenia >1,5 mm odcinka STc mierzonego w punkcie J wśród kobiet vs. mężczyźni (test chi–kwadrat Pearsona p=0,0426), tabela 4.4.1.3. Podobnie, wśród kobiet stwierdzono istotnie częstsze występowanie obniżenia >1 mm odcinka STc mierzonego zarówno w punkcie J (test chi–kwadrat Pearsona p=0,0058) oraz odcinka ST mierzonego w 60 ms za p. J w porównaniu do mężczyzn (test chi–kwadrat Pearsona p=0,0070).

Tabela 4.4.1.3. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (> 1,5 mm) mierzonego w punkcie J. w grupie kobiet i mężczyzn dla AVNRT.

	Obniżenie STc (>1,5 mm) <b>NIE</b>	Obniżenie STc (>1,5 mm) <b>TAK</b>	Razem
Mężczyźni	18 (40,9%)	10 (21,3%)	28
Kobiety	26 (59,1%)	37 (78,7%)	63
Razem	44 (100%)	47 (100%)	91

Obniżenie odcinka STc mierzone w p J (> 1,5 mm), w grupie kobiet vs. mężczyzn z AVNRT, jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,0426).

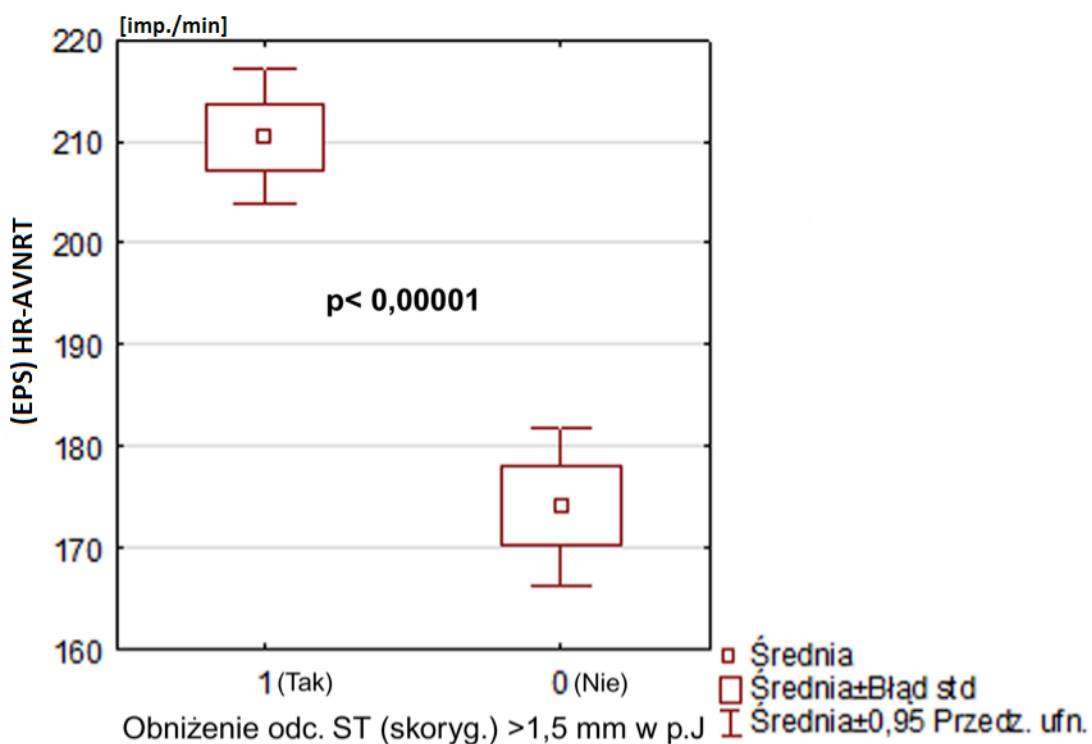
W grupie częstoskurczu typu AVNRT (n=119 rekordów EKG; n=91+28 AVNRT o innej częstotliwości rytmu) przeanalizowano zapisy EKG z częstoskurczem (AVNRT) i oceniono obniżenie odcinka STc w punkcie J oraz 60 ms po punkcie J (definiując graniczne obniżenie ST jako >1,5 mm).

Stwierdzono istotny związek wielkości obserwowanego obniżenia odcinka STc (>1.5mm) w p. J dla następujących zmiennych:

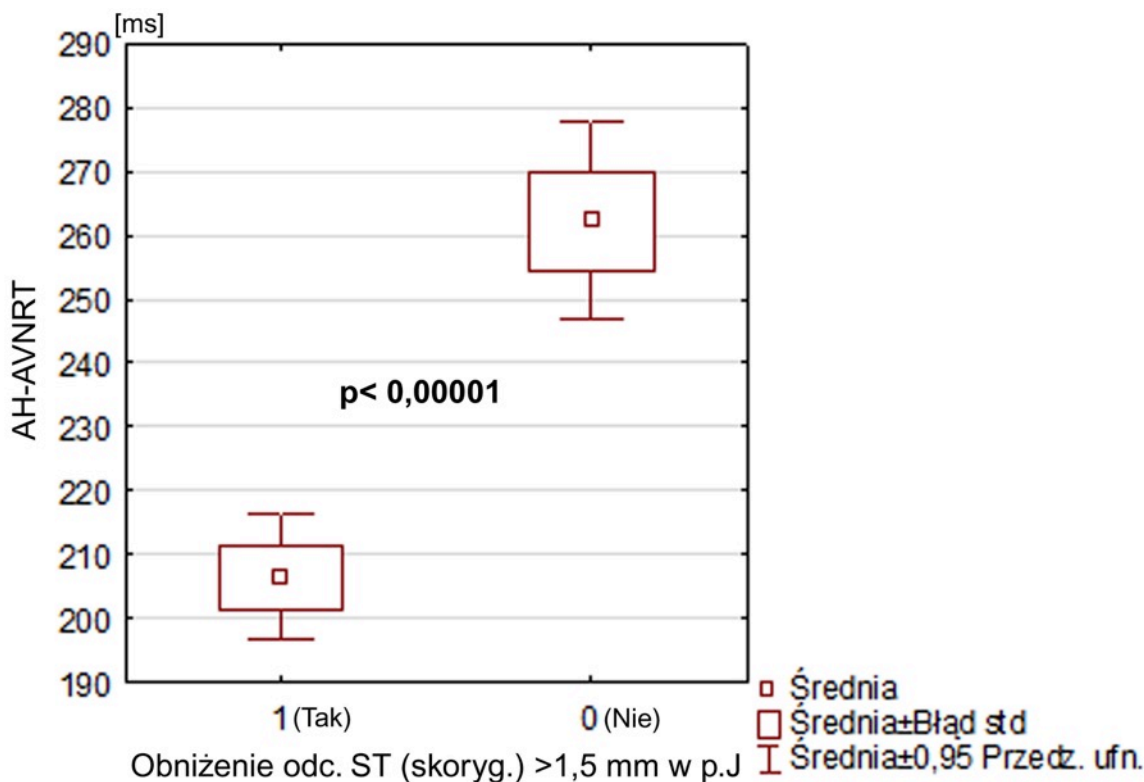
1 – częstotliwości rytmu częstoskurczu (HR-AVNRT); 210,4±24,8 vs. 174,2±30,3 imp./min,  $p < 0,00001$  (rycina 4.4.1.1),

2 – długości cyklu (CL) częstoskurczu (CL-AVNRT); 288,6±35,1 vs. 354,1±63,7 ms,  $p < 0,00001$ ,

3 – odstępu AH w częstoskurczu (AH-AVNRT); 206,5±36,4 vs. 262,2±61 ms,  $p < 0,00001$  (rycina 4.4.1.2).



Rycina 4.4.1.1. Średnia częstotliwość rytmu serca (HR) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; p. J) w częstoskurczu typu AVNRT ( $p < 0,00001$ ; test U Manna-Whitneya).



Rycina 4.4.1.2. Długość odstępu AH (ms) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; p. J) w częstoskurczu typu AVNRT ( $p < 0,00001$ ; test U Manna–Whitneya).

Wymienione poniżej parametry wpływały istotnie na obniżenie odcinka STc (>1.5mm) w odległości 60 ms za p. J:

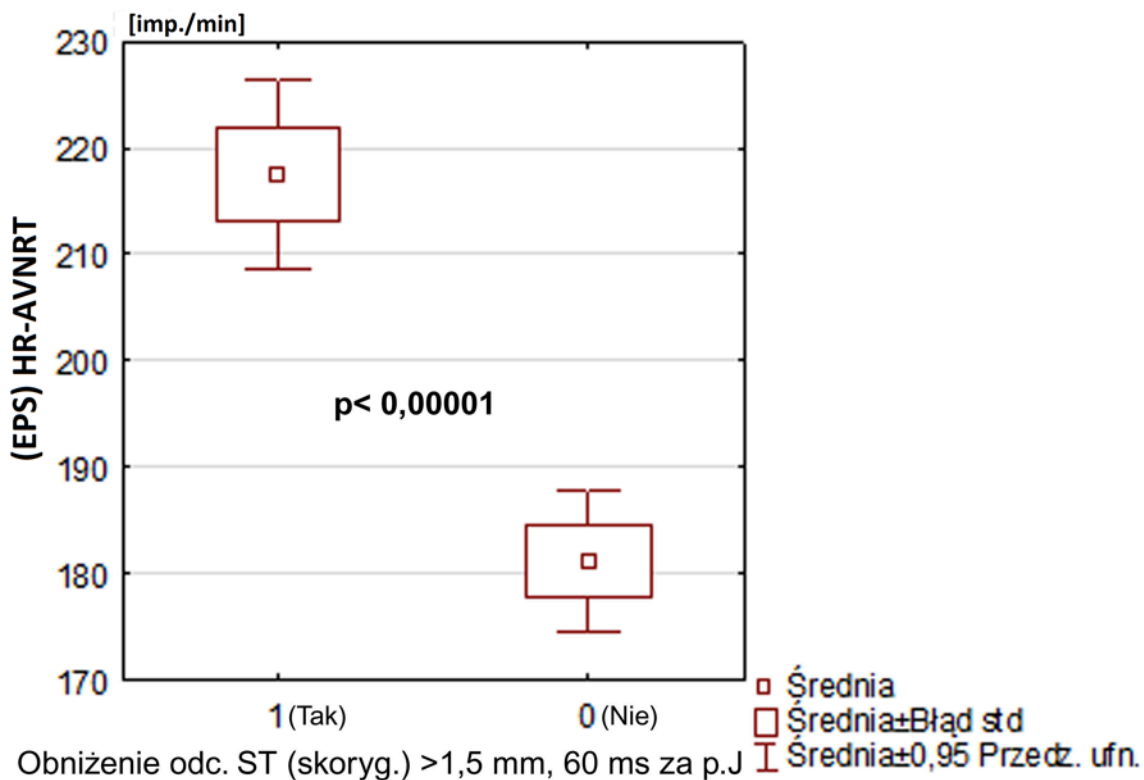
1 – częstotliwość rytmu częstoskurczu AVNRT (HR-AVNRT);  $217,5 \pm 24,8$  vs.  $181,2 \pm 30,3$  imp./min,  $p < 0,00001$  (rycina 4.4.1.3),

2 – długość cyklu (CL) częstoskurczu (CL-AVNRT);  $279,3 \pm 36$  vs.  $340 \pm 61$  ms,  $p < 0,00001$ ,

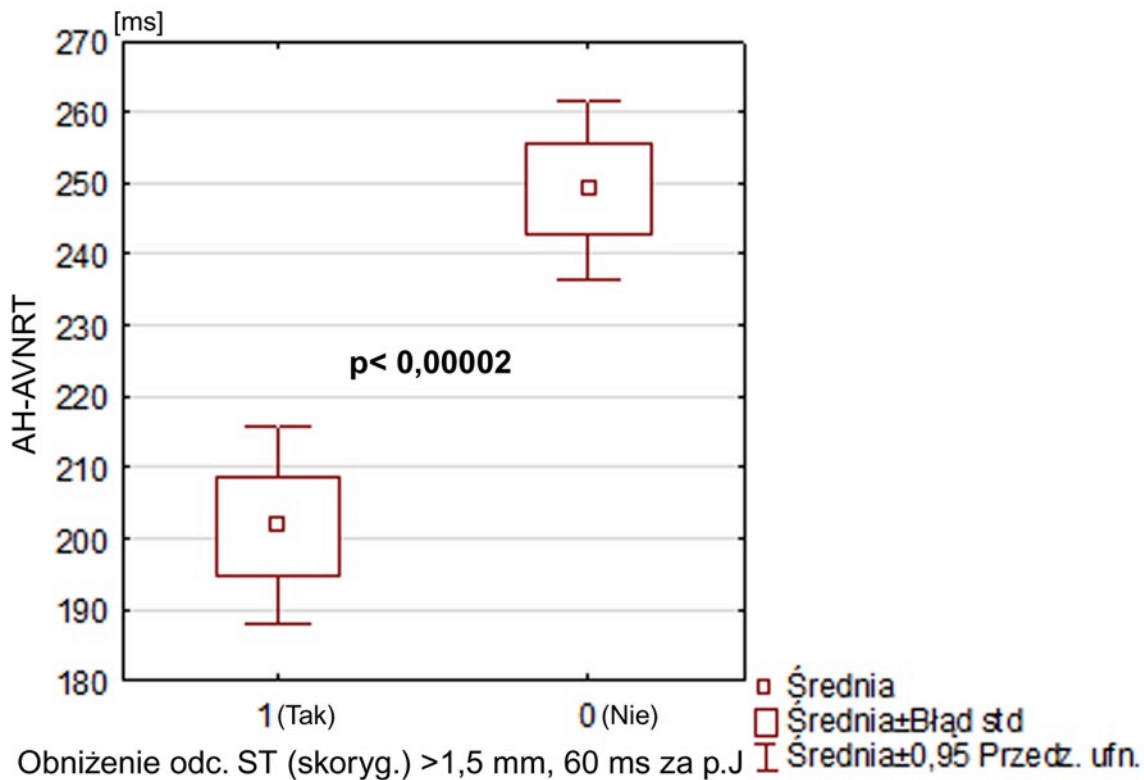
3 – odstęp AH w częstoskurczu AVNRT (AH-AVNRT);  $201,8 \pm 39,3$  vs.  $249,1 \pm 58,7$  ms,  $p < 0,00002$  (rycina 4.4.1.4),

4 – odstęp VA w częstoskurczu AVNRT (VA-AVNRT) zmierzony z elektrody HRA;  $39,3 \pm 16,2$  vs.  $49,3 \pm 20,2$  ms,  $p < 0,0185$  (rycina 4.4.1.5),

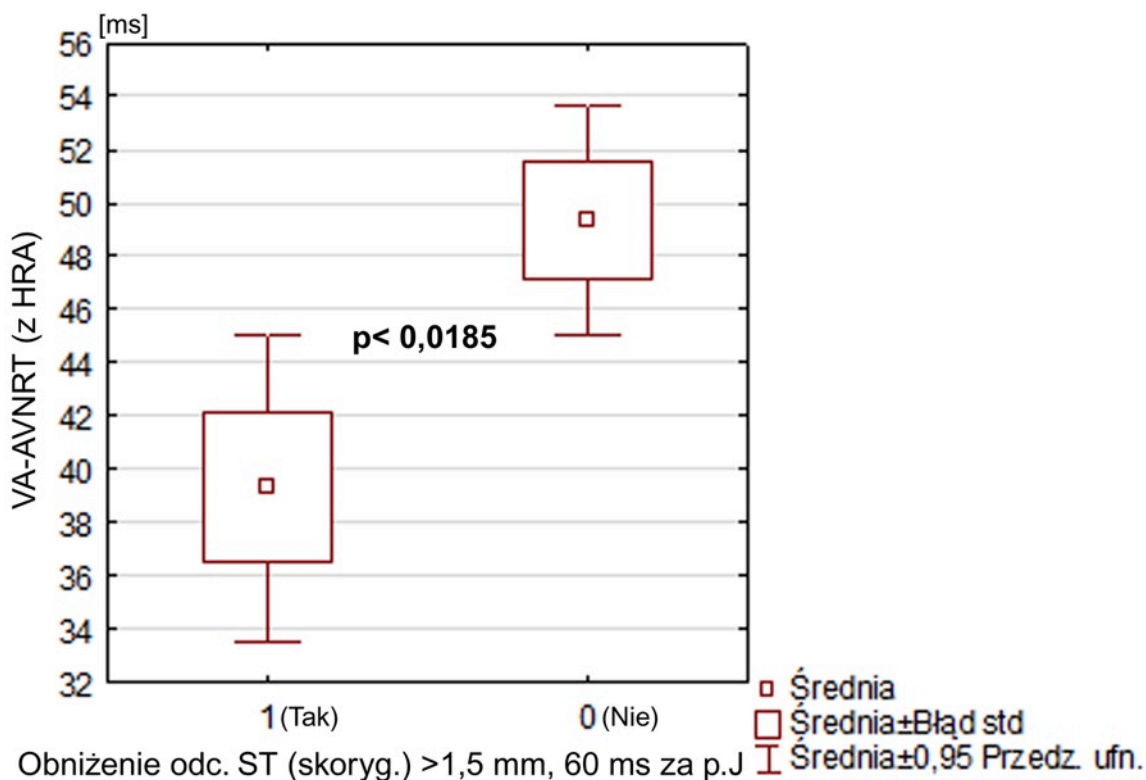
5 – odstęp HA' w częstoskurczu AVNRT (HA'-AVNRT);  $78,8 \pm 16,1$  vs.  $90,4 \pm 21,5$  ms,  $p < 0,008$  (rycina 4.4.1.6).



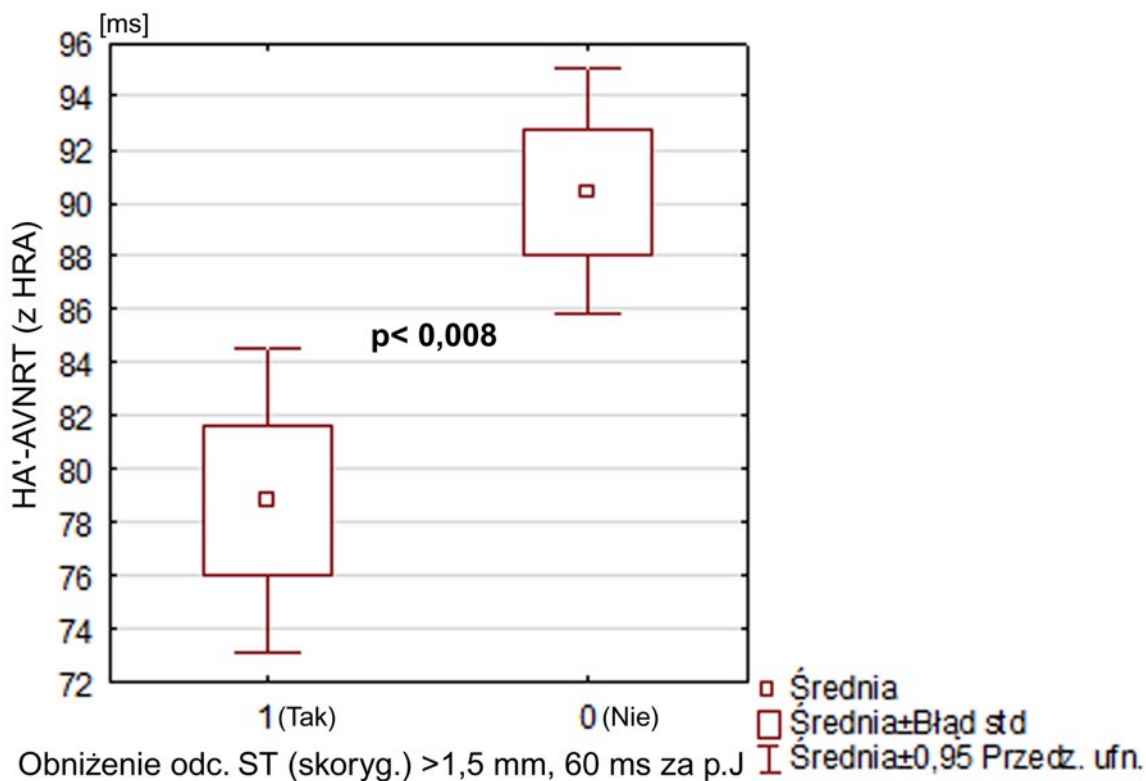
Rycina 4.4.1.3. Średnia częstotliwość rytmu serca (HR) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; mierzonego 60 ms za p. J) w częstoskurczu typu AVNRT ( $p < 0,00001$ ; test U Manna-Whitneya).



Rycina 4.4.1.4. Długość odstępu AH (ms) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; mierzonego 60 ms za p. J) w częstoskurczu typu AVNRT ( $p < 0,00002$ ; test U Manna-Whitneya).



Rycina 4.4.1.5. Długość odstępu VA (VA-AVNRT) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; mierzonego 60 ms za p. J) w częstoskurczu typu AVNRT ( $p < 0,0185$ ; test U Manna–Whitneya).



Rycina 4.4.1.6. Długość odstępu HA' (HA'-AVNRT) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; mierzonego 60 ms za p. J) w częstoskurczu typu AVNRT ( $p < 0,008$ ; test U Manna–Whitneya).

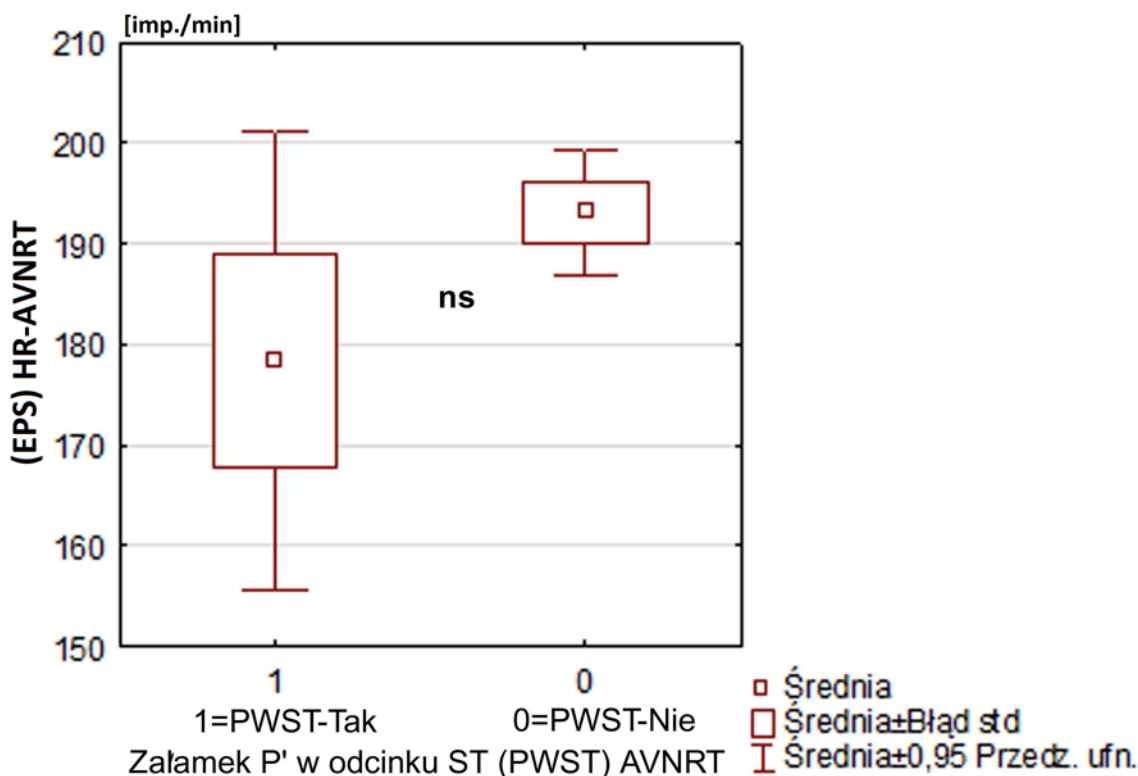
Ponadto oceniono częstość występowania lokalizacji załamka P' w odcinku ST częstoskurczu AVNRT tzw. PWST (oceniono w układzie 0 vs.1 występowanie zjawiska; natomiast nie stosowano tu parametru obniżenia odcinka ST w p. J vs. 60 ms po p. J). Nie stwierdzono istotnej różnicy występowania PWST vs. brak P' w odcinku ST w częstoskurczu typu AVNRT w zależności od częstotliwości rytmu częstoskurczu (HR-AVNRT), rycina 4.4.1.7.

Natomiast stwierdzono istotny związek obecności PWST z wartością odstępu VA (AVNRT) oraz odstępu HA' w AVNRT.

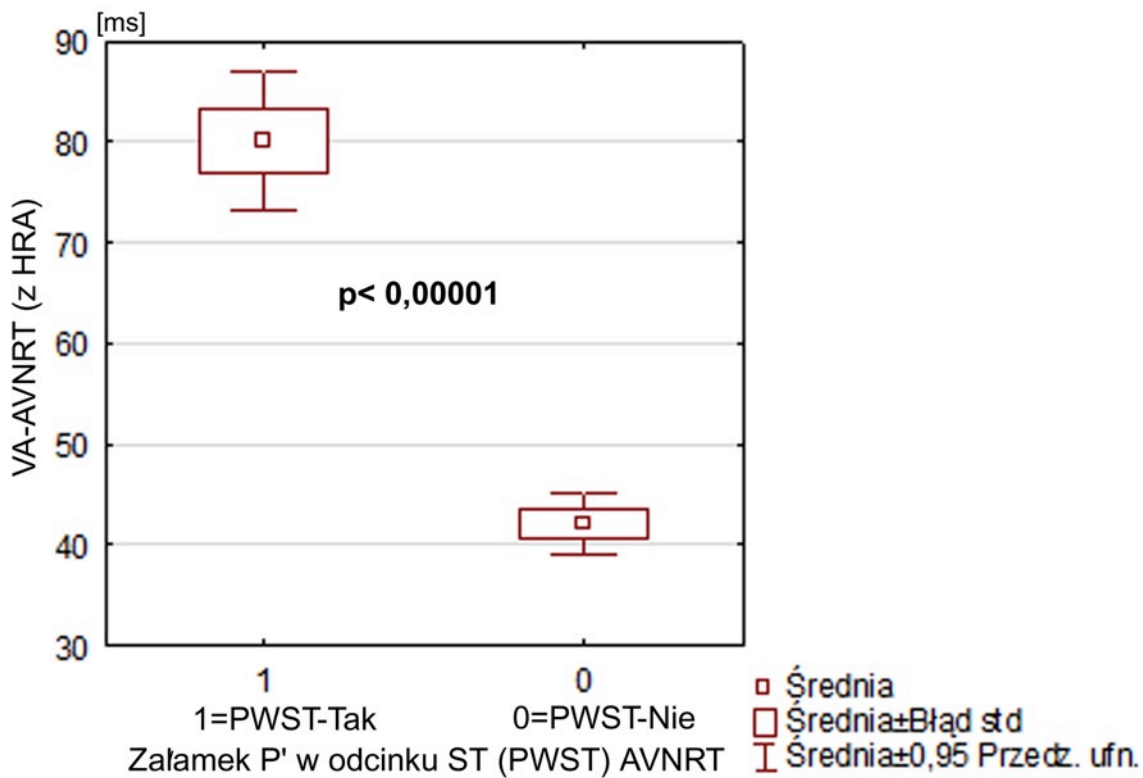
Stwierdzono, że występowanie PWST (w czasie AVNRT) istotnie zależy od:

1 – wydłużenia odstępu VA częstoskurczu AVNRT (VA-AVNRT) zmierzony z elektrody HRA;  $80,1 \pm 11$  vs.  $42,1 \pm 15,8$  ms,  $p < 0,00001$  (rycina 4.4.1.8).

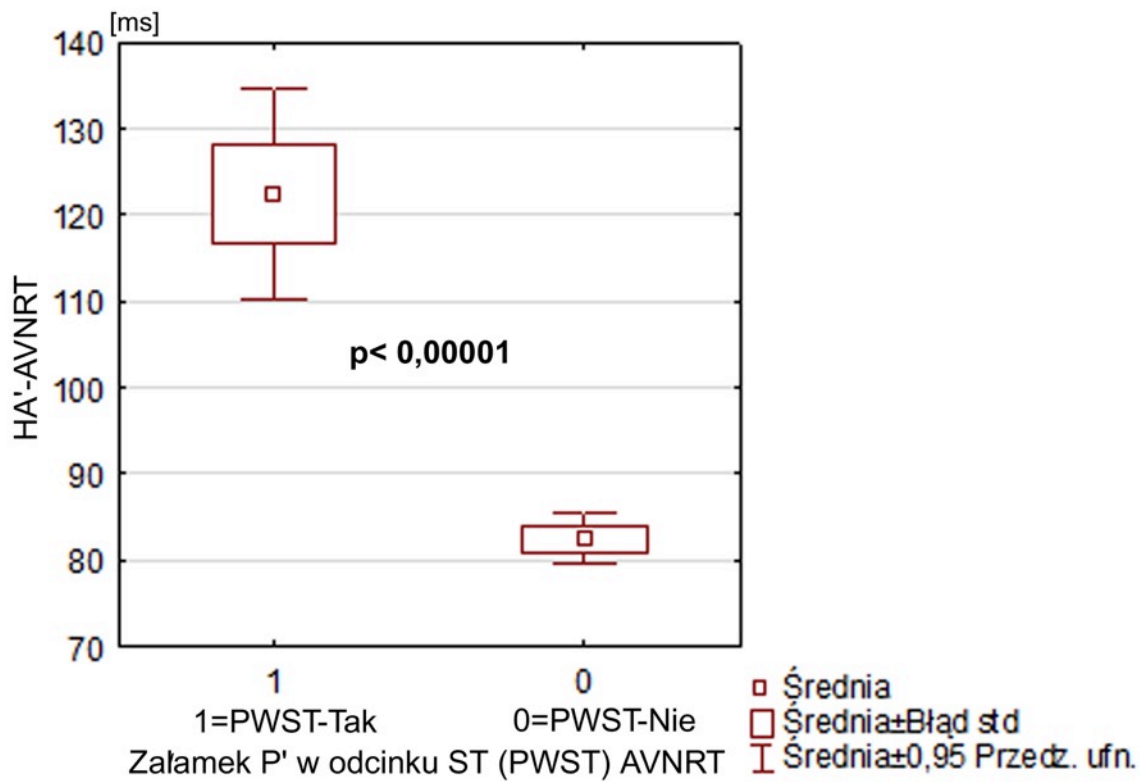
2 – wydłużenia odstępu HA' w częstoskurczu (HA'-AVNRT);  $122,4 \pm 21$  vs.  $82,5 \pm 15,6$  ms,  $p < 0,00001$  (rycina 4.4.1.9).



Rycina 4.4.1.7. Obecność załamka P' w obszarze odcinka ST (PWST) w częstoskurczu typu AVNRT w zależności od częstotliwości rytmu częstoskurczu AVNRT (HR-AVNRT);  $p=ns$  – nie istotne statystycznie; test U Manna–Whitneya.



Rycina 4.4.1.8. Obecność załamka P' w obszarze odcinka ST (PWST) w częstoskurczu typu AVNRT w zależności od wielkości odstępu VA częstoskurczu AVNRT (VA-AVNRT);  $p < 0,00001$ ; test U Manna-Whitneya.



Rycina 4.4.1.9. Obecność załamka P' w obszarze odcinka ST (PWST) w częstoskurczu typu AVNRT w zależności od wielkości odstępu HA' częstoskurczu AVNRT (HA'-AVNRT);  $p < 0,00001$ ; test U Manna-Whitneya.

Przeanalizowano także występowanie ewentualnego związku wybranych parametrów na obniżenie odcinka STc (>1,5 mm) zmierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J w czasie częstoskurczu typu AVNRT. Wyniki testu chi–kwadrat w postaci tabeli dwudzielczej przedstawiono w kolejnych tabelach (tabela 4.4.1.4 i następne).

Tabela 4.4.1.4. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (> 1,5 mm) mierzonego w punkcie J w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, dla obniżenia odcinka STc w AVNRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Brak jawnej choroby	28 (44,5%)	19 (33,9%)	47
Współwystępujące choroby	35 (55,5%)	37 (66,1%)	72
Razem	63 (100%)	56 (100%)	119

Obniżenie odcinka STc mierzone w p. J (>1,5 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,24$ ).

Tabela 4.4.1.5. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego 60 ms za p. J w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, dla AVNRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Brak choroby	33 (38,4%)	14 (42,4%)	47
Współwystępujące choroby	53 (61,6%)	19 (57,6%)	72
Razem	86 (100%)	33 (100%)	119

Obniżenia odcinka STc mierzone 60 ms za p. J (>1,5 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,69$ ).

Tabela 4.4.1.6. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego w p. J w grupie z przebyłym zawałem mięśnia sercowego vs. bez zawału mięśnia sercowego, dla AVNRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Bez zawału mięśnia sercowego	57 (90,5%)	55 (98,2%)	112
Zawał mięśnia sercowego	6 (9,5%)	1 (1,8%)	7
Razem	63 (100%)	56 (100%)	119

Obniżenia odcinka STc mierzone w p. J (>1,5 mm), w grupie z przebyłym zawałem mięśnia sercowego vs. bez zawału mięśnia sercowego, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,07$ ).



Tabela 4.4.1.7. Porównanie częstości występowania obniżenia STc (>1,5 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z przebyłym zawałem mięśnia sercowego vs. bez zawału mięśnia sercowego w AVNRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J. (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J. (>1,5 mm) TAK	Razem
Bez zawału mięśnia sercowego	80 (93,0%)	32 (97,0%)	112
Zawał mięśnia sercowego	6 (7,0%)	1 (3,0%)	7
Razem	86 (100%)	33 (100%)	119

Obniżenia odcinka STc mierzone 60 ms za p. J (> 1,5 mm), w grupie z przebyłym zawałem mięśnia sercowego vs. bez zawału mięśnia sercowego, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,41$ ).

Tabela 4.4.1.8. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca dla AVNRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) NIE	obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Bez choroby niedokrwiennej	53 (84,1%)	52 (92,8%)	105
Przebyty zawał serca i/lub dusznica bolesna	10 (7,9%)	4 (7,2%)	14
Razem	63 (100%)	56 (100%)	119

Obniżenia odcinka STc mierzone w p. J (>1,5 mm), w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,14$ ).

Tabela 4.4.1.9. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca dla AVNRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J. (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J. (>1,5 mm) TAK	Razem
Bez choroby niedokrwiennej	76 (88,4%)	29 (87,9%)	105
Przebyty zawał serca i/lub dusznica bolesna	10 (11,6%)	4 (12,1%)	14
Razem	86 (100%)	33 (100%)	119

Obniżenia odcinka STc mierzone 60 ms za p. J (> 1,5 mm), w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,94$ ).

#### 4.4.2. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1,5 mm w grupie z AVRT.

W grupie częstoskurczu typu AVRT, 47 pacjentów oceniono częstość występowania obniżenia odcinka STc >1,5 mm mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J.

Stwierdzono obniżenie odcinka STc >1,5 mm mierzonego w punkcie J u 74,5% badanych (n=35) oraz obniżenie odcinka STc >1,5 mm mierzonego 60 ms za punktem J podobnie u 74,5% badanych (n=35) (tabela 4.4.2.1, oraz 4.4.2.2).

Tabela 4.4.2.1. Częstość występowania obniżenia odcinka STc >1,5 mm mierzonego w punkcie J w grupie z częstoskurczem typu AVRT (n=47).

AVRT	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm)	
	n	(%)
Obniżenie ST (TAK)	35	74,5
Bez obniżenia ST	12	25,5
Razem	47	100

Tabela 4.4.2.2. Częstość występowania obniżenia odcinka STc >1,5 mm mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z częstoskurczem typu AVRT (n=47).

AVRT	Obniżenie STc 60 ms za p. J (>1,5 mm)	
	n	(%)
Obniżenie ST (TAK)	35	74,5
Bez obniżenia ST	12	25,5
Razem	47	100

Ponadto w grupie z AVRT (n=47) nie stwierdzono istotnych różnic w obrębie płci związanych z występowaniem obniżenia odcinka STc >1,5 mm mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J.

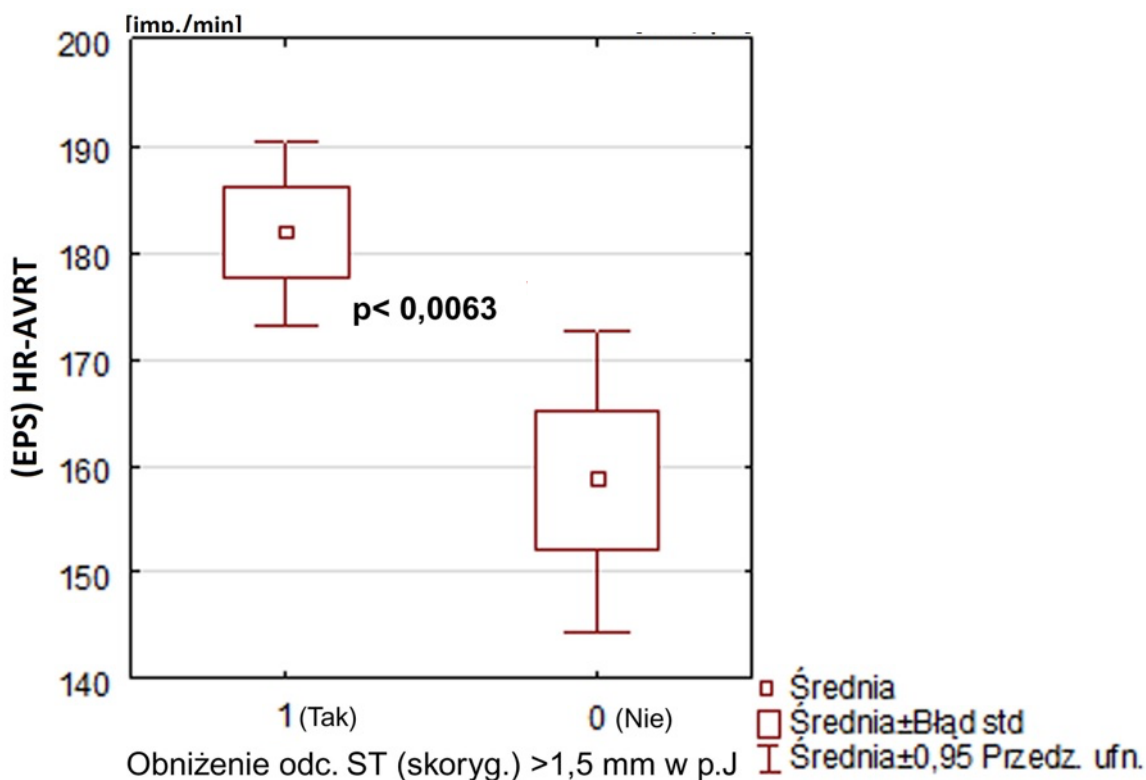
Dalsza analiza w grupie AVRT (47 rekordów EKG) wykazała istotny związek z obserwowanym obniżeniem odcinka STc (>1.5 mm) zmierzonego w punkcie J dla niżej wymienionych parametrów:

1 – częstość rytmu częstoskurczu (HR-AVRT); 182,7±27,2 vs. 157,6±22,8 imp./min, p <0,0063 (rycina 4.4.2.1),

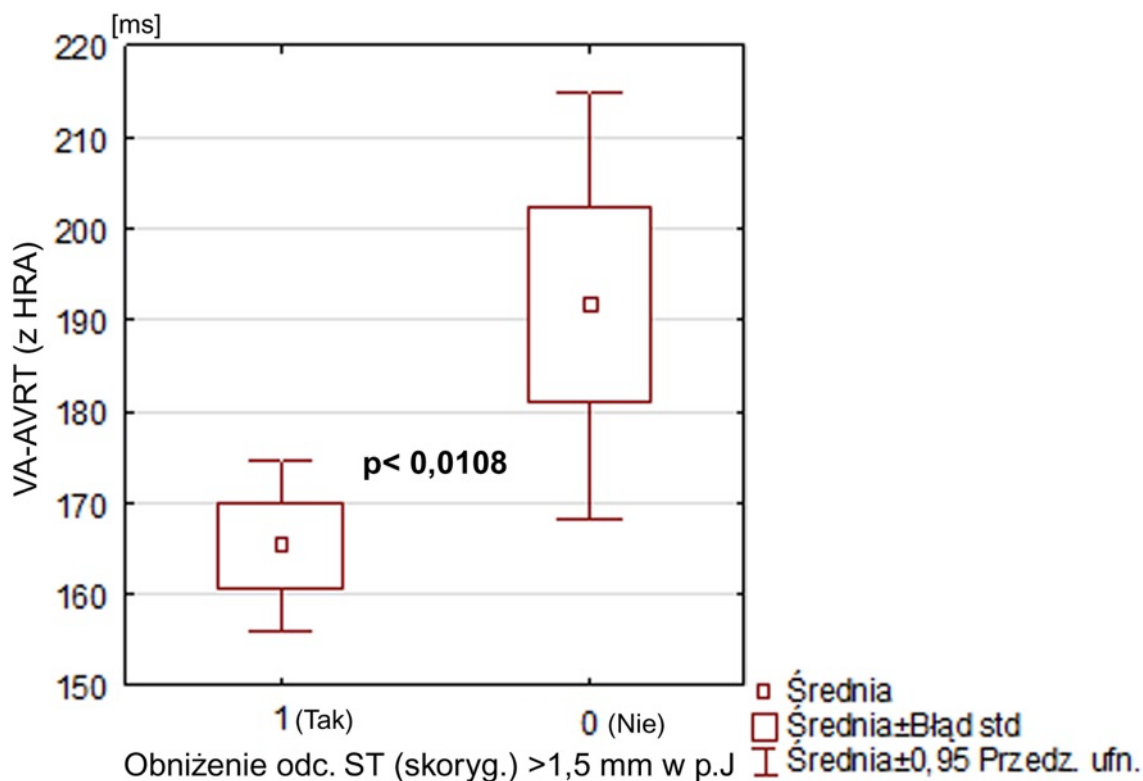
2 – długość cyklu (CL) częstoskurczu (CL-AVRT); 335,5±48,2 vs. 384±54,5 ms, p <0,0055,

3 – odstęp VA w częstoskurczu AVRT (VA-AVRT) zmierzony z elektrody HRA; 165,3±27 vs. 191,7±36,6 ms, p <0,0108 (rycina 4.4.2.2),

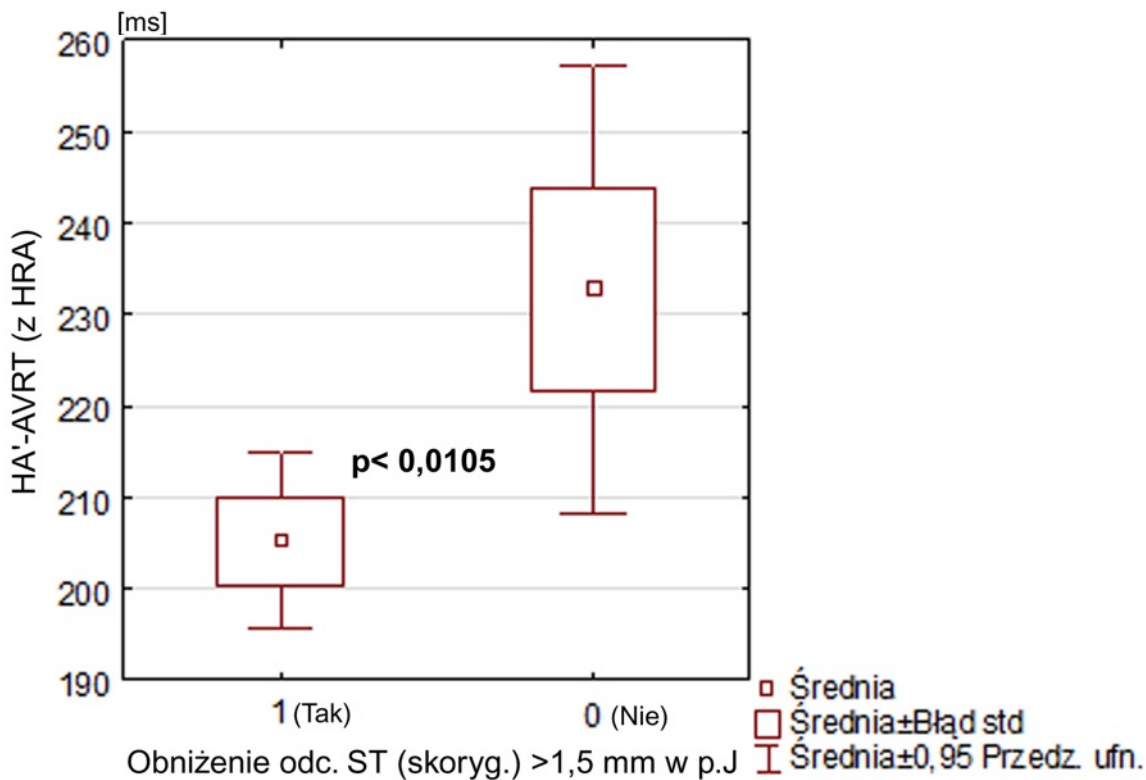
4 – odstęp HA' w częstoskurczu AVRT (HA'-AVRT); 205,2±28 vs. 232,8±38,3 ms, p <0,0105 (rycina 4.4.2.3).



Rycina 4.4.2.1. Średnia częstotliwość rytmu serca (HR) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; mierzonego w p. J) w częstoskurczu typu AVRT ( $p < 0,0063$ ; test U Manna–Whitneya).



Rycina 4.4.2.2. Długość odstępu VA (VA-AVRT) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; mierzonego w p. J) w częstoskurczu typu AVRT; (VA-AVRT) z HRA; ( $p < 0,0108$ ; test U Manna–Whitneya).

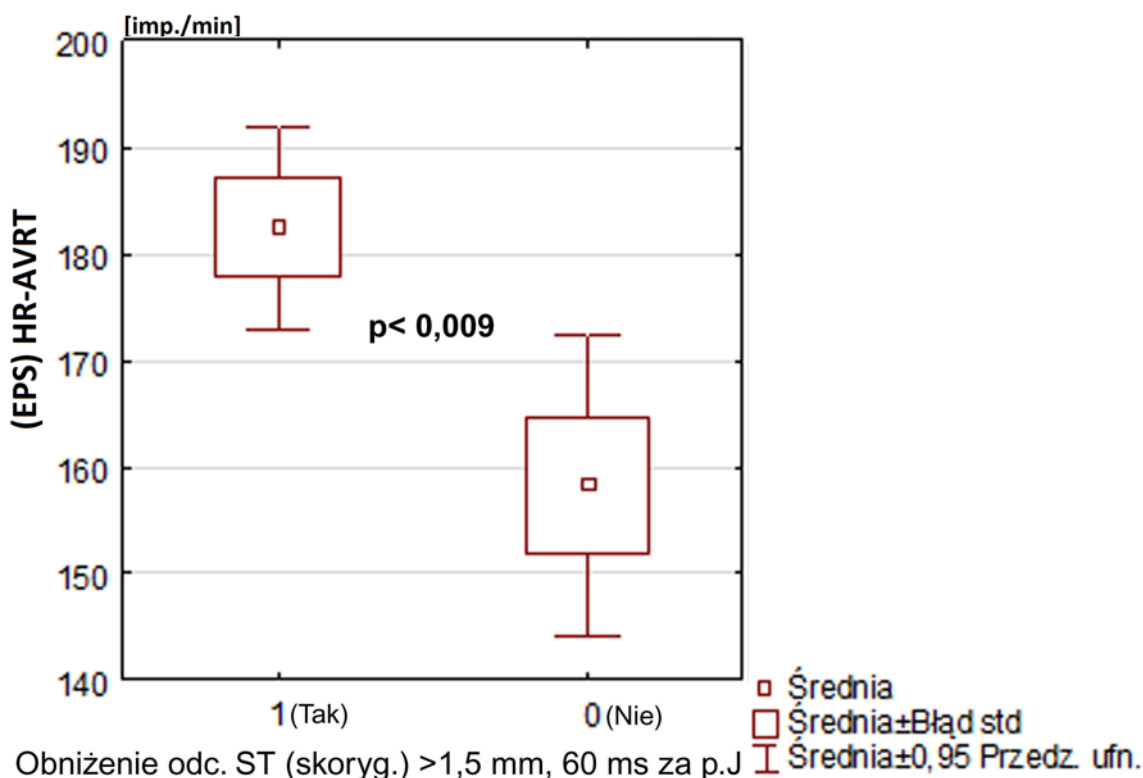


Rycina 4.4.2.3. Długość odstępu HA' (HA'-AVRT) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; mierzonego w p. J) w częstoskurczu typu AVRT); (HA'-AVRT) z HRA;  $p < 0,0105$ ; test U Manna-Whitneya.

Natomiast ocena obniżenia odcinka STc (>1.5mm) w odległości 60 ms za punktem J wykazała istotny związek następujących zmiennych w AVRT:

1 – częstotliwość rytmu częstoskurczu (HR-AVRT);  $182,4 \pm 27,5$  vs.  $158,3 \pm 22,3$  imp./min,  $p < 0,009$  (rycina 4.4.2.4),

2 – długość cyklu (CL) częstoskurczu (CL-AVNRT);  $336,4 \pm 51,2$  vs.  $381 \pm 47,9$  ms,  $p < 0,008$ .



Rycina 4.4.2.4. Zależność obserwowanego obniżenia odcinka STc (>1.5 mm) zmierzonego 60 ms za punktem J, od częstotliwości rytmu (HR) częstoskurczu typu AVRT (HR-AVRT);  $p < 0,009$ ; test U Manna–Whitneya.

Oceniono (podobnie jak wcześniej postępowano z AVNRT) częstość występowania lokalizacji załamka P' w odcinku ST częstoskurczu AVRT tzw. PWST – dla częstoskurczu typu AVRT.

Analizę warunków występowania załamka P' w odcinku ST częstoskurczu AVRT tzw. PWST – jako wyniki testu chi–kwadrat w postaci tabeli dwudzielczej przedstawiono w kolejnych tabelach (tabela 4.4.2.3 i następne).

Tabela 4.4.2.3. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z wstecznym załamkiem P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST (PWST) vs. poza odcinkiem ST, dla AVRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Brak P' w ST (AVRT)	8 (66,7%)	10 (28,6%)	18
Jest P' w ST (AVRT)	4 (33,3%)	25 (71,4%)	29
Razem	12 (100%)	35 (100%)	47

Obniżenie STc w AVRT mierzone w p. J (>1,5 mm) w grupie z wstecznym załamkiem P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST (AVRT) vs. poza odcinkiem ST, jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,0192$ ).

Tabela 4.4.2.4. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z wstecznym załamkiem P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST vs. poza odcinkiem ST, dla AVRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Brak P' w ST (AVRT)	7 (58,3%)	11 (31,4%)	18
Jest P' w ST (AVRT)	5 (41,7%)	24 (68,6%)	29
Razem	12 (100%)	35 (100%)	47

Obniżenie STc mierzone 60 ms za p. J (>1,5 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi-kwadrat Pearsona  $p=0,10$ ).

Tabela 4.4.2.5. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego w punkcie J w grupie bez jawnej choroby serca (tzw. norma) vs. współistniejące choroby, dla AVRT

	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Brak jawnej choroby	28 (44,5%)	19 (33,9%)	47
Współwystępujące choroby	35 (55,5 %)	37 (66,1%)	72
Razem	63 (100%)	56 (100%)	119

Obniżenia STc mierzone w p J (> 1,5 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi-kwadrat Pearsona  $p=0,24$ ).

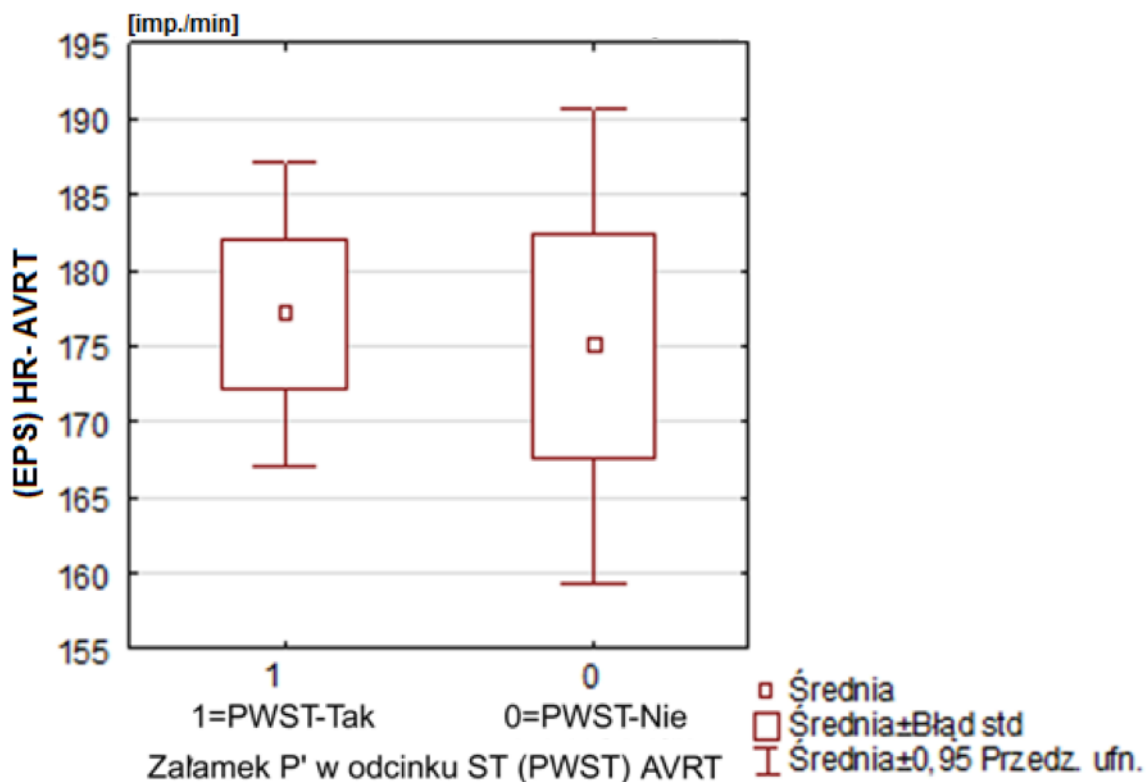
W teście chi-kwadrat stwierdzono, że obniżenia odcinka STc w AVRT mierzone w p. J (> 1,5 mm) w grupie z wstecznym załamkiem P (P') w obrębie odcinka ST (AVRT) vs. poza odcinkiem ST, są istotnie różne ( $p=0,01915$ ). Natomiast obniżenie odcinka ST względem PWST nie różni się w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby (tabela 4.4.2.5).

Ponadto nie stwierdzono istotnej różnicy występowania PWST vs. brak P' w odcinku ST w częstoskurczu typu AVRT w zależności od częstotliwości rytmu częstoskurczu (HR-AVRT), rycina 4.4.2.5.

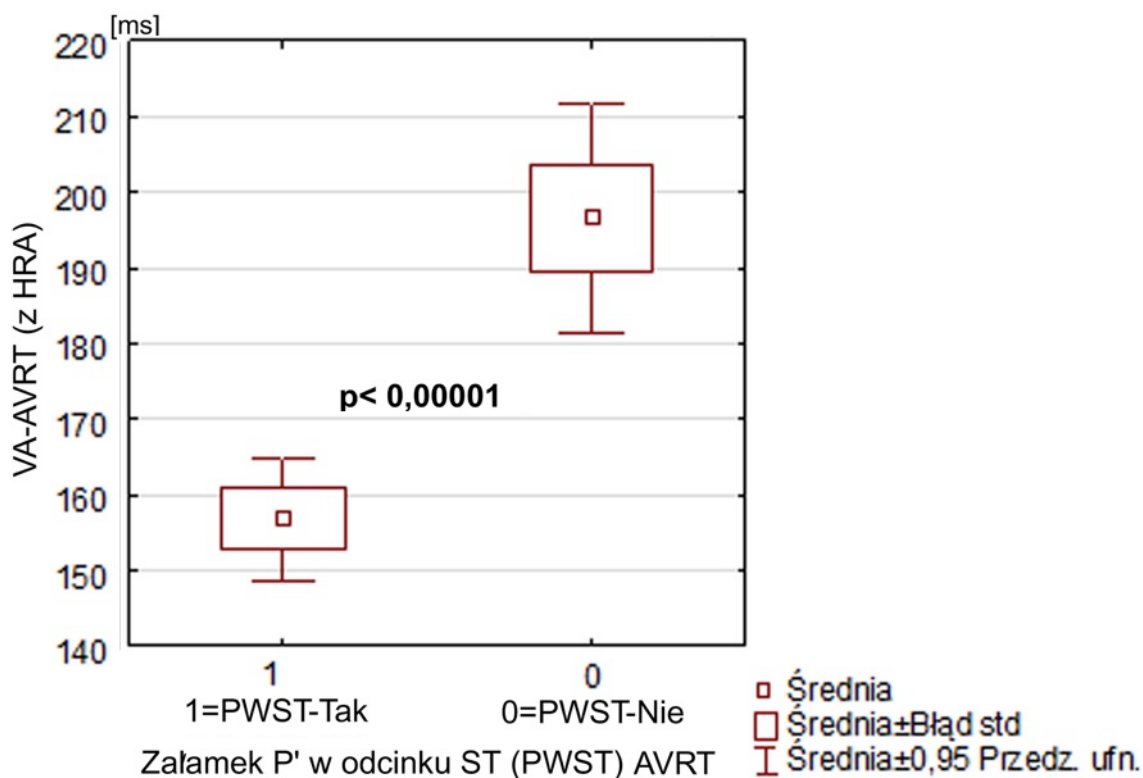
Natomiast stwierdzono istotny związek dwóch innych zmiennych z obecnością PWST w AVRT. Stwierdzono, że występowanie PWST istotnie zależy od:

1. odstępu VA częstoskurczu AVRT (VA-AVRT) mierzonego z HRA;  $156,8 \pm 21,3$  vs.  $196,5 \pm 30,2$  ms,  $p < 0,00001$ ; rycina 4.4.2.6.

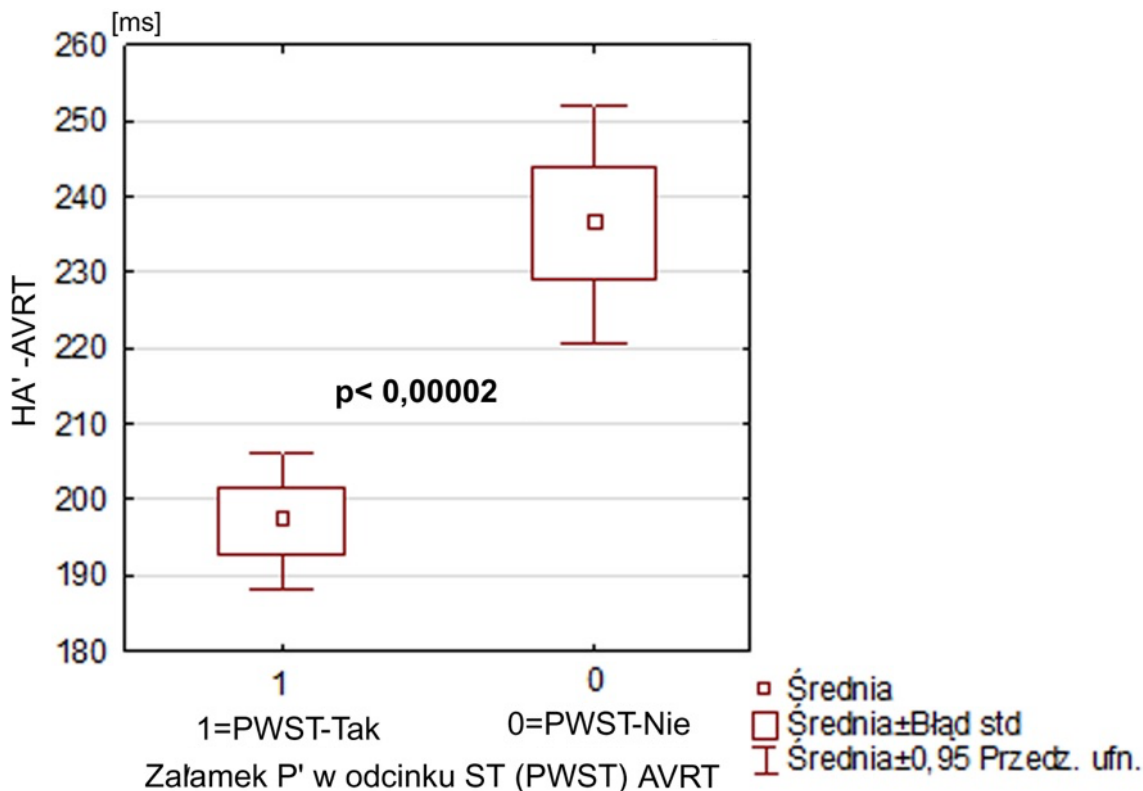
2. odstępu HA' w częstoskurczu (HA'-AVRT);  $197,2 \pm 23,7$  vs.  $236,4 \pm 31,4$  ms,  $p < 0,00002$ ; rycina 4.4.2.7.



Rycina 4.4.2.5. Obecność załamka P' w obszarze odcinka ST (PWST – Tak) w częstoskurczu typu AVRT w zależności od częstotliwości rytmu częstoskurczu AVRT (HR-AVRT); p=ns – nie istotne statystycznie; test U Manna–Whitneya.



Rycina 4.4.2.6. Obecność załamka P' w obszarze odcinka ST (PWST – Tak) w częstoskurczu typu AVRT w zależności od wielkości odstepu VA częstoskurczu AVRT (VA-AVRT); p < 0,00001; test U Manna–Whitneya.



Rycina 4.4.2.7. Obecność załamka P' w obszarze odcinka ST (PWST – Tak) w częstoskurczu typu AVRT w zależności od wielkości odstępu HA' częstoskurczu AVRT (HA'-AVRT);  $p < 0,00002$ ; test U Manna–Whitneya.

Przeanalizowano także występowanie ewentualnego związku wybranych parametrów na obniżenie odcinka STc (>1,5 mm) zmierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J w czasie częstoskurczu typu AVRT. Wyniki testu chi–kwadrat w postaci tabeli dwudzielczej przedstawiono w kolejnych tabelach (tabela 4.4.2.6 i następane).

Tabela 4.4.2.6. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie bez jawnej choroby serca (tzw. norma) vs. współistniejące choroby, dla AVRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Brak choroby	6 (50,0%)	12 (34,3%)	18
Współwystępujące choroby	6 (50,0%)	23 (65,7%)	29
Razem	12 (100%)	35 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone 60ms za p. J (>1,5 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,33$ ).



Tabela 4.4.2.7. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z przeżytym zawałem mięśnia sercowego vs. bez przeżytego zawału mięśnia sercowego dla AVRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Brak zawału	12 (100%)	33 (94,3%)	35
Zawał mięśnia sercowego	0 (0%)	2 (5,7%)	2
Razem	12 (100%)	35 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone w p. J (>1,5 mm), w grupie z przeżytym zawałem mięśnia sercowego vs. bez zawału mięśnia sercowego, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,40$ )

Tabela 4.4.2.8. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z przeżytym zawałem mięśnia sercowego vs. bez przeżytego zawału mięśnia sercowego dla AVRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Bez zawału mięśnia sercowego	12 (100%)	33 (94,3%)	35
Zawał mięśnia sercowego	0 (0%)	2 (5,7%)	2
Razem	12 (100%)	35 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone 60 ms za p. J (>1,5 mm), w grupie z przeżytym zawałem mięśnia sercowego vs. bez zawału mięśnia sercowego, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,40$ ).

Tabela 4.4.2.9. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (> 1,5 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca dla AVRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Bez choroby niedokrwiennej	10 (83,3%)	32 (91,4%)	42
Przeżyty zawał serca i/lub dusznica bolesna	2 (16,7%)	3 (8,6%)	5
Razem	12 (100%)	35 (100%)	47

Obniżenie STc mierzone w p. J (>1,5 mm), w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,43$ ).

Tabela 4.4.2.10. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca dla AVRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm) TAK	Razem
Bez choroby niedokrwiennej	10 (83,3%)	32 (91,4%)	42
Przebyty zawał serca i/lub dusznica bolesna	2 (16,7%)	3 (8,6%)	5
Razem	12 (100%)	35 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone 60 ms za p. J (>1,5 mm), w grupie z chorobą niedokrwienną vs. bez choroby niedokrwiennej serca, nie jest istotnie różne (test chi-kwadrat Pearsona  $p=0,43$ ).

#### 4.4.3. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1 mm w grupie z AVNRT.

W grupie częstoskurczu typu AVNRT oceniono częstość występowania obniżenia odcinka STc >1 mm mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J.

Stwierdzono obniżenie odcinka STc >1 mm mierzonego w punkcie J u 63,7% badanych (n=58) oraz obniżenie odcinka STc >1 mm mierzonego 60 ms za punktem J u 46,2% badanych, n=42 (Tabela 4.4.3.1, oraz 4.4.3.2).

Tabela 4.4.3.1. Częstość występowania obniżenia odcinka STc (> 1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z częstoskurczem typu AVNRT (n=91).

AVNRT	Obniżenie STc w p. J (>1 mm)	
	n	(%)
Obniżenie ST (TAK)	58	63,7
Bez obniżenia ST	33	36,3
Razem	91	100

Tabela 4.4.3.2. Częstość występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z częstoskurczem typu AVNRT (n=91).

AVNRT	Obniżenie STc 60 ms za p. J (>1 mm)	
	n	(%)
Obniżenie ST (TAK)	42	46,2
Bez obniżenia ST	49	53,8
Razem	91	100

Ponadto w grupie z AVNRT (n=91) stwierdzono istotnie częstsze występowanie obniżenia odcinka STc >1 mm mierzonego w punkcie J wśród kobiet vs. mężczyzn (test chi–kwadrat Pearsona p=0,0058) – tabela 4.4.3.3 oraz odcinka STc >1 mm mierzonego w 60 ms za p. J w porównaniu do mężczyzn (test chi–kwadrat Pearsona p= 0,0070).

Tabela 4.4.3.3. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) w grupie kobiet i mężczyzn, dla AVNRT mierzone w punkcie J.

	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) TAK	Razem
Mężczyźni	16 (48,5%)	12 (20,7%)	28
Kobiety	17 (51,5%)	46 (79,3%)	63
Razem	33 (100%)	58 (100%)	91

Obniżenia STc mierzone w p J (>1 mm), w grupie kobiet vs. mężczyzn z AVNRT, jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,0058).

W grupie częstoskurczu typu AVNRT (n=119 rekordów EKG; n=91+28 AVNRT o innej częstotliwości rytmu) przeanalizowano zapisy EKG z częstoskurczem (AVNRT) i oceniono obniżenie odcinka STc w punkcie J oraz 60 ms po punkcie J (definiując graniczne obniżenie ST jako >1 mm).

Stwierdzono istotny związek obserwowanego obniżenia odcinka STc (>1 mm) w punkcie J dla następujących zmiennych:

- 1 – częstotliwości rytmu częstoskurczu (HR-AVNRT); 205,7±26,5 vs. 172,5±31,6 imp./min, p<0,00001.
- 2 – długości cyklu (CL) częstoskurczu (CL-AVNRT); 296±39,7 vs. 358,6±67 ms, p<0,00001,
- 3 – odstępu AH w częstoskurczu (AH-AVNRT); 213±39,3 vs. 266,6±64,5 ms, p<0,0002.

Natomiast występowanie obniżenia odcinka STc (>1 mm) w odległości 60 ms za punktem J w AVNRT wykazała istotny związek następujących zmiennych:

- 1 – częstotliwości rytmu częstoskurczu (HR-AVNRT); 210,2±26,5 vs. 178,5±31,1 imp./min, p<0,00001,
- 2 – długości cyklu (CL) częstoskurczu (CL-AVNRT); 289,8±40,3 vs. 345,9±63,2 ms, p <0,0000
- 3 – odstępu VA w częstoskurczu (VA-AVNRT) z HRA; 40,9±17,5 vs. 50,5±20,3 ms, p <0,0124,
- 4 – odstępu HA' w częstoskurczu (HA'-AVNRT); 81,1±17,1 vs. 91,5±22,1 ms, p <0,001.

Oceniono (podobnie jak wcześniej dla obniżenia >1,5 mm) częstość występowania lokalizacji załamka P' w odcinku ST dla występowania obniżeń odcinka STc powyżej 1 mm.

Analizę warunków występowania załamka P' w odcinku ST częstoskurczu AVNRT tzw. PWST – jako wyniki testu chi–kwadrat w postaci tabeli dwudzielczej przedstawiono w kolejnych tabelach (tabela 4.4.3.4 i następne).

Tabela 4.4.3.4. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z lokalizacją wstecznego załamka P (P') w obrębie odcinka ST (PWST – Tak) w czasie częstoskurczu AVNRT vs. brak zjawiska PWST (PWST – Nie).

	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) TAK	Razem
PWST–Nie	44 (86,3%)	61 (89,7%)	105
PWST–Tak	7 (13,7%)	7 (10,3%)	14
Razem	51 (100%)	68 (100%)	119

Obniżenia STc mierzone w p J (>1 mm) w grupie PWST – Nie vs. PWST – Tak, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,57).

Tabela 4.4.3.5. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za p. J w grupie z lokalizacją wstecznego załamka P (P') w obrębie odcinka ST (PWST – Tak) w czasie częstoskurczu AVNRT vs. brak zjawiska PWST (PWST – Nie).

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
PWST–Nie	60 (85,7%)	45 (91,8%)	105
PWST–Tak	10 (14,3%)	4 (8,2%)	14
Razem	70 (100%)	49 (100%)	119

Obniżenia STc mierzone 60 ms za p. J (>1 mm) w grupie PWST – Nie vs. PWST – Tak, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,31).

Przeanalizowano także występowanie ewentualnego związku wybranych parametrów na obniżenie odcinka STc (>1 mm) zmierzonego w punkcie J oraz 60ms za p. J w czasie częstoskurczu typu AVNRT. Wyniki testu chi–kwadrat w postaci tabeli dwudzielczej przedstawiono w kolejnych tabelach (tabela 4.4.3.6 i następne).

Tabela 4.4.3.6. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie bez jawnej choroby serca (tzw. norma) vs. współistniejące choroby, dla AVNRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) TAK	Razem
Brak jawnej choroby	23 (45,1%)	24 (35,3%)	47
Współwystępujące choroby	28 (54,9%)	44 (64,7%)	72
Razem	51 (100%)	68 (100%)	119

Obniżenia STc mierzone w p J (>1 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,28$ ).

Tabela 4.4.3.7. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie bez jawnej choroby serca (tzw. norma) vs. współistniejące choroby dla AVNRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
Brak choroby	30 (42,8%)	17 (34,7%)	47
Współwystępujące choroby	40 (57,2%)	32 (65,3%)	72
Razem	70 (100%)	49 (100%)	119

Obniżenia STc mierzone 60 ms za p J (>1 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,37$ ).

Tabela 4.4.3.8. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z przebyłym zawałem mięśnia sercowego vs. bez przebytego zawału mięśnia sercowego dla AVNRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
Brak zawału	45 (88,2%)	67 (98,5%)	112
Zawał mięśnia sercowego	6 (11,8%)	1 (1,5%)	7
Razem	51 (100%)	68 (100%)	119

Obniżenia STc mierzone w p J (>1 mm), w grupie z przebyłym zawałem mięśnia sercowego vs. bez zawału mięśnia sercowego, jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,0182$ ).

Tabela 4.4.3.9. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie w grupie z przebyłym zawałem mięśnia sercowego vs. bez przebytego zawału mięśnia sercowego dla AVNRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
Bez zawału mięśnia sercowego	64 (94,4%)	48 (97,9%)	112
Zawał mięśnia sercowego	6 (8,6%)	1 (2,1%)	7
Razem	70 (100%)	49 (100%)	119

Obniżenia STc mierzone 60 ms za p J (>1 mm), w grupie z przebyłym zawałem mięśnia sercowego vs. bez zawału mięśnia sercowego, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,14).

Tabela 4.4.3.10. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (> 1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca dla AVNRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
Bez choroby niedokrwiennej	43 (84,3%)	62 (91,2%)	105
Przebyty zawał serca i/lub dusznica bolesna	8 (15,7%)	6 (8,8%)	14
Razem	51 (100%)	68 (100%)	119

Obniżenia STc mierzone w p J (>1 mm), w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,25).

Tabela 4.4.3.11. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za p. J w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca dla AVNRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
Bez choroby niedokrwiennej	60 (85,7%)	45 (91,8%)	105
Przebyty zawał serca i/lub dusznica bolesna	10 (14,3%)	4 (8,2%)	14
Razem	70 (100%)	49 (100%)	118

Obniżenia STc mierzone 60 ms za p J (> 1 mm), w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,31).

#### 4.4.4. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1 mm w grupie z AVRT.

W grupie częstoskurczu typu AVRT 47 pacjentów oceniono częstość występowania obniżenia odcinka STc >1 mm mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J.

Stwierdzono obniżenie odcinka STc >1 mm mierzonego w p. J u 76,4% badanych (n=36) oraz obniżenie odcinka STc >1 mm mierzonego 60 ms za punktem J podobnie u 80,8% badanych, n= 38 (tabela 4.4.2.1, oraz 4.4.2.2).

Tabela 4.4.4.1. Częstość występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z częstoskurczem typu AVRT (n=47).

AVRT	Obniżenie STc w p. J (>1 mm)	
	n	(%)
Obniżenie ST (TAK)	36	76,4
Bez obniżenia ST	11	23,4
Razem	47	100

Tabela 4.4.4.2. Częstość występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z częstoskurczem typu AVRT (n=47).

AVRT	Obniżenie STc60ms za p. J (>1 mm)	
	n	(%)
Obniżenie ST (TAK)	38	80,8
Bez obniżenia ST	9	19,2
Razem	47	100

Ponadto w grupie z AVRT (n=47) nie stwierdzono istotnych różnic w obrębie płci związanych z występowaniem obniżenia odcinka STc >1 mm mierzonego 60 ms za punktem J w grupie AVRT (47 rekordów EKG) przeanalizowano zapisy EKG z częstoskurczem typu AVRT i oceniono wpływ pozostałych zmiennych na wystąpienie obniżenia odcinka STc >1 mm w punkcie J oraz 60 ms po punkcie J (definiując graniczne obniżenie ST jako >1 mm).

Stwierdzono istotny związek obserwowanego obniżenia odcinka STc (>1 mm) zmierzonego w punkcie J w następujących zmiennych:

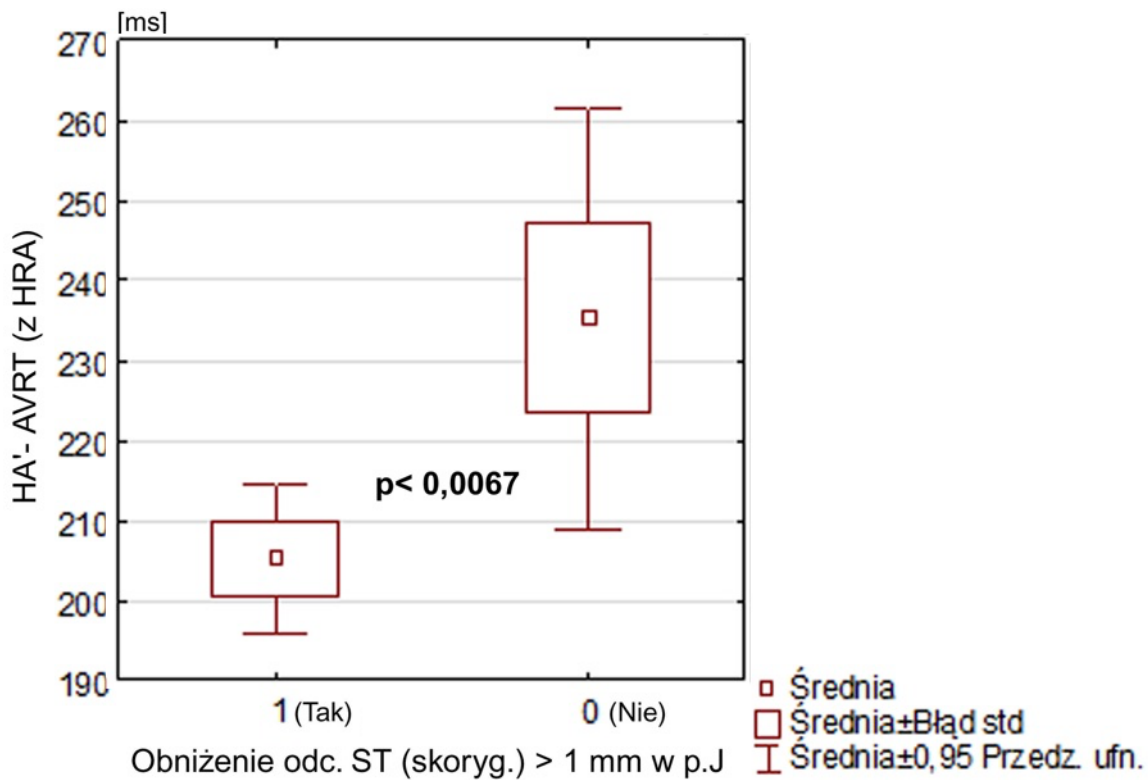
1 – częstość rytmu częstoskurczu (HR-AVRT);  $182,6 \pm 26,8$  vs.  $155,5 \pm 22,6$  imp./min,  $p < 0,0039$ ,

2 – długość cyklu (CL) częstoskurczu (CL-AVRT);  $335,3 \pm 47,5$  vs.  $388,8 \pm 54,4$  ms,  $p < 0,0028$ ,

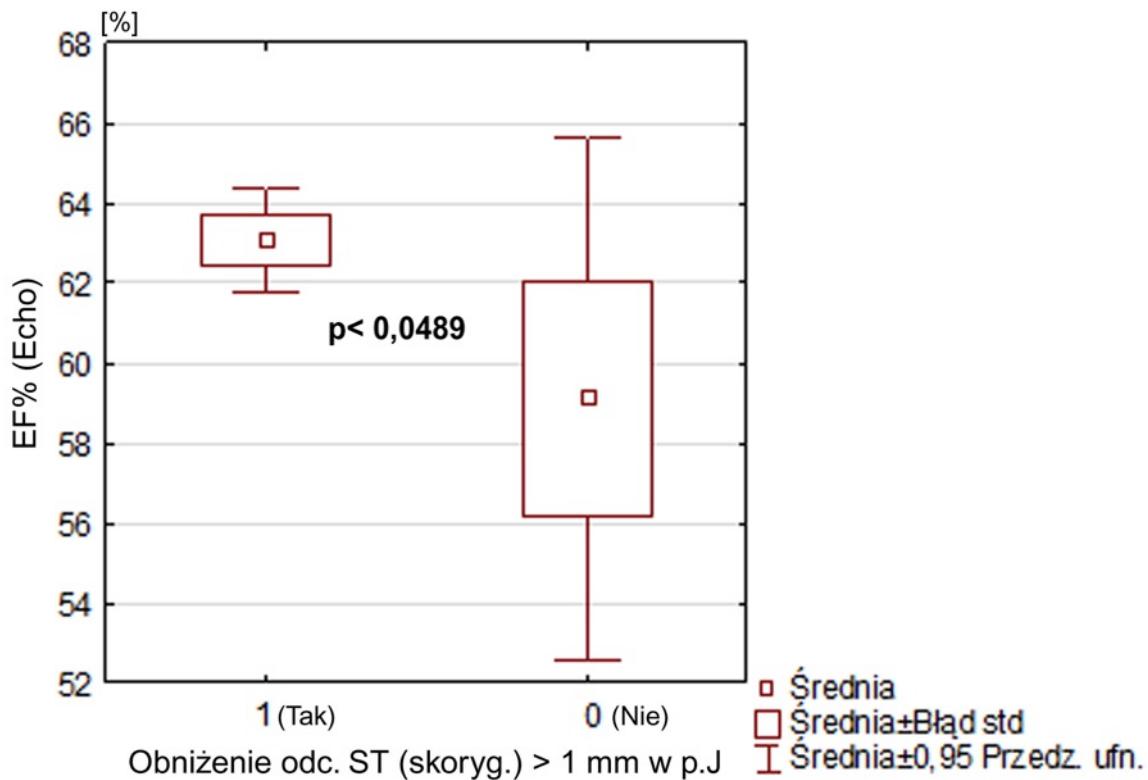
3 – odstęp VA w częstoskurczu (VA-AVRT) z HRA;  $165,3 \pm 26,6$  vs.  $193,9 \pm 37,5$  ms,  $p < 0,0071$ ,

4 – odstęp HA' w częstoskurczu (HA'-AVRT);  $205,2 \pm 27,6$  vs.  $235,2 \pm 39,2$  ms,  $p < 0,0067$  (rycina 4.4.4.1).

5 – frakcji wyrzucania lewej komory (EF%) w badaniu echokardiograficznym;  $63,1 \pm 3,8$  vs.  $59,1 \pm 9,7$  ms,  $p < 0,0489$  (rycina 4.4.4.2).



Rycina 4.4.4.1. Długość odstępu HA' (HA'-AVRT) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1 mm mierzonego w punkcie J) w częstoskurczu typu AVRT; (HA'-AVRT) z HRA;  $p < 0,0067$ ; test U Manna-Whitneya.



Rycina. 4.4.4.2. Frakcja wyrzucania lewej komory (EF%) w badaniu echokardiograficznym serca (Echo) u pacjentów z i bez obniżenia odcinka STc (>1.5 mm; mierzonego w p. J) w częstoskurczu typu AVRT);  $p < 0,0489$ ; test U Manna-Whitneya.



W grupie AVRT (47 rekordów EKG) w dalszym etapie przeanalizowano zapisy EKG z częstoskurczem typu AVRT i oceniono wpływ pozostałych zmiennych na obniżenie odcinka STc >1 mm. Stwierdzono istotny związek obserwowanego obniżenia odcinka STc (>1 mm) zmierzonego 60 ms po punkcie J w następujących zmiennych:

1 – częstotliwość rytmu częstoskurczu (HR-AVRT); 180,6±27,3 vs. 157,8±25,4 imp./min, p<0,0269,

2 – długość cyklu (CL) częstoskurczu (CL-AVRT); 339,5±50,7 vs. 383±54,2 ms, p<0,0316.

Oceniono (podobnie jak wcześniej postępowano) częstość występowania lokalizacji załamka P' w odcinku ST (tzw. PWST) częstoskurczu AVRT.

Analizę warunków występowania załamka P' w odcinku ST częstoskurczu AVRT tzw. PWST jako wyniki testu chi–kwadrat w postaci tabeli dwudzielczej przedstawiono w kolejnych tabelach (tabela 4.4.4.3 i tabela 4.4.4.4).

Tabela 4.4.4.3. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z wstecznym załamkiem P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST (PWST – Tak) vs. poza odcinkiem ST (PWST – Nie) dla AVRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) TAK	Razem
PWST–Nie	7 (63,6%)	11 (30,6%)	18
PWST–Tak	4 (36,4%)	25 (69,4%)	29
Razem	11 (100%)	36 (100%)	47

Obniżenia STc w AVRT mierzone w p. J (>1 mm) w grupie z wstecznym załamkiem P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST (PWST – Tak) vs. brak zjawiska PWST (PWST – Nie), jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,04823).

Tabela 4.4.4.4. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60ms za punktem J w grupie z wstecznym załamkiem P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST (PWST – Tak) vs. poza odcinkiem ST (PWST – Nie) dla AVRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
PWST–Nie	5 (55,6%)	13 (34,2%)	18
PWST–Tak	4 (44,4%)	25 (65,8%)	29
Razem	9 (100%)	38 (100%)	47

Obniżenia STc w AVRT mierzone 60 ms za p. J (>1 mm) w grupie z wstecznym załamkiem P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST (PWST – Tak) vs. brak zjawiska PWST (PWST – Nie), nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,24).

Przeanalizowano także występowanie ewentualnego związku innych wybranych parametrów na obniżenie odcinka STc (>1 mm) zmierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J w czasie częstoskurczu typu AVRT. Wyniki testu chi–kwadrat w postaci tabeli dwudzielczej przedstawiono w kolejnych tabelach (tabela 4.4.4.5 i następne).

Tabela 4.4.4.5. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego w p. J w grupie bez jawnej choroby serca (tzw. norma) vs. współistniejące choroby dla AVRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) TAK	Razem
Brak jawnej choroby	4 (57,1%%)	14 (35%)	18
Współwystępujące choroby	3 (42,9 %)	26 (65%)	29
Razem	7	40	47

Obniżenia STc mierzone w p. J (>1 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,27$ ).

Tabela 4.4.4.6. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie bez jawnej choroby serca (tzw. norma) vs. współistniejące choroby dla AVRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60 ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
Brak jawnej choroby	4 (57,1%)	14 (35%)	18
Współwystępujące choroby	3 (42,9%)	26 (65%)	29
Razem	7 (100%)	40 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone 60 ms za p. J (>1 mm) w grupie bez jawnej choroby serca vs. współistniejące choroby, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,45$ ).

Tabela 4.4.4.7. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z przebyłym zawałem serca vs. bez przebytego zawału serca dla AVRT.

	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) TAK	Razem
Bez zawału serca	7 (87,5%)	36 (92,0%)	43
Przebyty zawał serca	1 (12,5%)	3 (7,7%)	4
Razem	8 (100%)	39 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone w p. J (>1 mm) w grupie z przebyłym zawałem serca vs. bez zawału serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,84$ ).

Tabela 4.4.4.8. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za p. J w grupie z przeżytym zawałem serca vs. bez przeżytego zawału serca dla AVRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
Bez zawału serca	7 (87,5%)	36 (92%)	43
Przeżyty zawał serca	1 (12,5%)	3 (7,7%)	4
Razem	8 (100%)	39 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone 60 ms za p. J (>1 mm), w grupie z przeżytym zawałem serca vs. bez zawału serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,84$ ).

Tabela 4.4.4.9. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego w punkcie J w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca dla AVRT

	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc w p. J (>1 mm) TAK	Razem
Bez choroby niedokrwiennej	5 (71,4%)	37 (92,5%)	42
Przeżyty zawał serca i/lub dusznicza bolesna	2 (28,6%)	3 (7,5%)	5
Razem	7 (100%)	40 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone w p. J (>1 mm), w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,10$ ).

Tabela 4.4.4.10. Porównanie częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1 mm) mierzonego 60 ms za punktem J w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca dla AVRT.

	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) NIE	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm) TAK	Razem
Bez choroby niedokrwiennej	6 (75,0%)	36 (92,3%)	42
Przeżyty zawał serca i/lub dusznica bolesna	2 (25,0%)	3 (7,7%)	5
Razem	8 (100%)	39 (100%)	47

Obniżenia STc mierzone 60ms za p. J (> 1 mm), w grupie z chorobą niedokrwienną serca vs. bez choroby niedokrwiennej serca, nie jest istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,15$ ).

#### 4.4.5. Krzywa ROC w analizie obniżenia odcinka ST.

Przydatność klasyfikacyjną wykazaną w dotychczasowych obliczeniach zweryfikowano, poprzez ocenę istotności statystycznej dla pola pod krzywą ROC (ang. Receiver Operating Characteristic). Moc diagnostyczną testu oceniono wyznaczając pole powierzchni pod krzywą ROC, oznaczanego jako AUC (ang. area under curve); wielkość AUC = 1. Stosując krzywą ROC przeanalizowano powtórnie wpływ poszczególnych elementów pętli częstoskurczu typu AVNRT oraz AVRT na obniżenie odcinka STc w p. J i 60 ms za punktem J – patrz tabela 4.4.5.1 i następne.

Tabela 4.4.5.1. Wpływ składowych pętli częstoskurczu typu AVNRT oraz wieku i frakcji wyrzucania lewej komory (EF LK) na występowanie obniżenia odcinka STc >1,5 mm w czasie AVNRT.

Parametr AVNRT	Krzywa typu ROC	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm)	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm)
HR-AVNRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,824	0,827
	P-wartość (Area=0.5)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
CL-AVNRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,824	0,826
	P-wartość (Area=0.5)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
AH-AVNRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,792	0,756
	P-wartość (Area=0.5)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
HV-AVNRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns
VA-AVNRT (z HRA)	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		0,64
	P-wartość (Area=0.5)	ns	<b>0,0109</b>
HA'-AVNRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		0,658
	P-wartość (Area=0.5)	ns	<b>0,0034</b>

#### Dane kliniczne

Wiek	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns
EF LK (%)	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns

Objaśnienia: AUC–pole pod wykresem krzywej ROC, EF LK–frakcja wyrzutowa lewej komory, ROC–narzędzie do oceny poprawności klasyfikatora poprzez łączny opis jego czułości i swoistości, Oznaczenia składowych AVNRT wykonane w czasie badania EP:

AH-AVNRT–wartość odstępu AH,

CL-AVNRT–wartość cyklu rytmu częstoskurczu,

HR-AVNRT–częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu,

HV-AVNRT–wartość odstępu HV,

HA'-AVNRT–wartość odstępu HA',

QRS-AVNRT–szerokość zespołu QRS,

VA-AVNRT (z HRA) –wartość odstępu VA w czasie AVNRT.

Tabela 4.4.5.2. Wpływ składowych pętli częstoskurczu typu AVNRT oraz wieku i frakcji wyrzucania lewej komory (EF LK) na występowanie obniżenia odcinka STc >1 mm w czasie AVNRT.

Parametr AVNRT	Krzywa typu ROC	Obniżenie STc w p. J (>1 mm)	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm)
HR -AVNRT	Area under the ROC curve (AUC)	0,798	0,789
	Significance level P (Area=0.5)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
CL-AVNRT	Area under the ROC curve (AUC)	0,798	0,789
	Significance level P (Area=0.5)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
AH-AVNRT	Area under the ROC curve (AUC)	0,757	0,732
	Significance level P (Area=0.5)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
HV-AVNRT	Area under the ROC curve (AUC)		
	Significance level P (Area=0.5)	ns	ns
VA-AVNRT (z HRA)	Area under the ROC curve (AUC)		0,635
	Significance level P (Area=0.5)	ns	<b>0,0085</b>
HA'-AVNRT	Area under the ROC curve (AUC)		0,639
	Significance level P (Area=0.5)	ns	<b>0,0066</b>

Dane kliniczne

Wiek	Area under the ROC curve (AUC)		
	Significance level P (Area=0.5)	ns	ns
EF LK (%)	Area under the ROC curve (AUC)		
	Significance level P (Area=0.5)	ns	ns

Objaśnienia: patrz tabela 4.4.5.1.

Tabela 4.4.5.3. Wpływ składowych pętli częstoskurczu typu AVRT oraz wieku i frakcji wyrzucania lewej komory (EF LK) na występowanie obniżenia odcinka STc >1,5 mm w czasie AVRT.

Parametr AVRT	Krzywa typu ROC	Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm)	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1,5 mm)
HR-AVRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,748	0,762
	P-wartość (Area=0.5)	<b>0,0028</b>	<b>0,0015</b>
CL-AVRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,743	0,76
	P-wartość (Area=0.5)	<b>0,0033</b>	<b>0,0016</b>
AH-AVRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		0,681
	P-wartość (Area=0.5)	ns	<b>0,0421</b>
HV-AVRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns
VA-AVRT (z HRA)	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,737	
	P-wartość (Area=0.5)	<b>0,0037</b>	ns
HA'-AVRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,699	
	P-wartość (Area=0.5)	<b>0,0351</b>	ns

Dane kliniczne

Wiek	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns
EF LK (%)	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns

Objaśnienia: AUC–pole pod wykresem krzywej ROC, EF LK–frakcja wyrzutowa lewej komory, ROC–narzędzie do oceny poprawności klasyfikatora poprzez łączny opis jego czułości i swoistości, Oznaczenia składowych AVRT wykonane w czasie badania EP:

AH-AVRT–wartość odstępu AH,

CL-AVRT–wartość cyklu rytmu częstoskurczu,

HR-AVRT–częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu,

HV-AVRT–wartość odstępu HV,

HA'-AVRT–wartość odstępu HA',

QRS-AVRT–szerokość zespołu QRS,

VA-AVRT (z HRA) –wartość odstępu VA w czasie AVRT.

Tabela 4.4.5.4. Wpływ składowych pętli częstoskurczu typu AVRT oraz wieku i frakcji wyrzucania lewej komory (EF LK) na występowanie obniżenia odcinka STc >1 mm w czasie AVRT.

Parametr AVRT	Krzywa typu ROC	Obniżenie STc w p. J (>1 mm)	Obniżenie STc 60ms za p. J (>1 mm)
AVRT-HR	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,775	0,737
	P-wartość (Area=0.5)	<b>0,0009</b>	<b>0,0228</b>
AVRT-CL	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,77	0,731
	P-wartość (Area=0.5)	<b>0,0011</b>	<b>0,0253</b>
AH-AVRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns
HV-AVRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns
VA-AVRT (z HRA)	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,753	
	P-wartość (Area=0.5)	<b>0,0028</b>	ns
HA' AVRT	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,72	
	P-wartość (Area=0.5)	<b>0,0258</b>	ns

Dane kliniczne

Wiek	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns
EF LK (%)	Pole powierzchni pod krzywą (AUC)		
	P-wartość (Area=0.5)	ns	ns

Objaśnienia: patrz tabela 4.4.5.3.

W uzupełnieniu do przedstawionych wyników krzywej ROC należy zaznaczyć, że w AVNRT punkt odcięcia dla:

HR -AVNRT (>1,5 mm, p. J) to: > 182/min (czułość=89%, specyficzność=65%)

HR -AVNRT (>1,5 mm, 60 ms za p. J) to: > 192/min (czułość=68,7%, specyficzność=76,4%)

HR -AVNRT (>1 mm, p. J) to: > 190/min (czułość=71%, specyficzność=80,4%)

HR -AVNRT (>1 mm, 60 ms za p. J) to: > 191/min (czułość=77,6%, specyficzność=73%)

VA-AVNRT (z HRA) (>1,5 mm, p. J) to: ns

VA-AVNRT (z HRA) (>1,5 mm, 60 ms za p. J) to: < 50 ms (czułość=78,8%, specyficzność=51%)

VA-AVNRT (z HRA) (>1 mm, p. J) to: ns

VA-AVNRT (z HRA) (>1 mm, 60 ms za p. J) to: < 50 ms (czułość=71 %, specyficzność=51,4%)

HA'-AVNRT (>1,5 mm, p. J) to: ns

HA'-AVNRT (>1,5 mm, 60 ms za p. J) to: <96 ms (czułość=77,9%, specyficzność=39,5%)

HA'-AVNRT (>1 mm, p. J) to: ns

HA'-AVNRT (>1 mm, 60 ms za p. J) to: < 78 ms (czułość=53%, specyficzność=70%)

Natomiast poniżej zestawiono punkt odcięcia krzywej ROC dla wybranych wyników AVRT:

HR -AVRT (>1,5 mm, p. J) to: > 147/min (czułość=91,4%, specyficzność=50%)

HR -AVRT (>1,5 mm, 60 ms za p. J) to: > 161/min (czułość=82,9%, specyficzność=66,7%)

HR -AVRT (>1 mm, p. J) to: > 158/min (czułość=83,3%, specyficzność=63,6%)

HR -AVRT (>1 mm, 60 ms za p. J) to: > 153/min (czułość=86,8%, specyficzność=66,7%)

VA-AVRT (z HRA) (>1,5 mm, p. J) to: < 187 ms (czułość=88,6%, specyficzność=58,3%)

VA-AVRT (z HRA) (>1,5 mm, 60 ms za p. J) to: ns

VA-AVRT (z HRA) (>1 mm, p. J) to: < 187 ms (czułość=88,9%, specyficzność=63,6%)

VA-AVRT (z HRA) (>1 mm, 60 ms za p. J) to: ns

HA'-AVRT (>1,5 mm, p. J) to: < 231 ms (czułość=88,6%, specyficzność=58,3%)

HA'-AVRT (>1,5 mm, 60 ms za p. J) to: ns

HA'-AVRT (>1 mm, p. J) to: < 231 ms (czułość=88,9%, specyficzność=63,6%)

HA'-AVRT (>1 mm, 60 ms za p. J) to: ns

Ponadto wykonano analizę z zastosowaniem istotności statystycznej dla pola pod krzywą ROC (ang. Receiver Operating Characteristic) w ocenie istotności ulokowania wstecznego załamka P (P') w obrębie odcinka ST częstoskurczu typu AVNRT (tzw. PWST) wykazując istotny związek dla następujących zmiennych:

1. VA-AVNRT (z HRA)

Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,972
P-wartość (Area=0.5)	<0,0001

Gdy odstęp VA-AVNRT (z HRA) >62 ms (czułość100%, specyficzność 84,8%)

## 2. HA'-AVNRT

Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,955
P-wartość (Area=0.5)	<0,0001

Gdy odstęp HA'-AVNRT >100 ms (czułość 93%, specyficzność 86,7%)

## 3. Wiek

Pole powierzchni pod krzywą (AUC)	0,752
P-wartość (Area=0.5)	0,0032

Gdy wiek >61 lat (czułość 64,3%, specyficzność 84,8%)

### 4.4.6. Test dopasowania (ang. propensity score matching) w analizie obniżenia odcinka STc.

W badanej grupie zastosowano metodę dopasowania (ang. propensity score matching) częstotliwości częstoskurczu typu AVNRT i AVRT w celu porównania wielkości obniżenia odcinka STc przy jednakowej częstotliwości rytmu. Po dopasowaniu obu typów częstoskurczów przy częstotliwości 177,8/min, zarówno grupa AVNRT jak i grupa AVRT reprezentowana była 41 zapisami EKG (tabela 4.4.6.1). W tej analizie wykazano, że obniżenie odcinka STc (60 ms za p. J) jest istotnie większe w częstoskurczu typu AVRT, analizowanego zarówno jako suma obniżeń, wartość średniego obniżenia odcinka ST, jak również maksymalne obniżenie odcinka ST obserwowane w 1 odprowadzeniu EKG. Natomiast stosując metodę dopasowania nie stwierdzono różnicy obniżenia odcinka STc mierzonego w p. J w czasie częstoskurczu pomiędzy grupą AVNRT i AVRT.

Tabela 4.4.6.1. Wynik testu dopasowania (ang. propensity score matching) częstoskurczu typu AVNRT i AVRT (n=41+n=41) w analizie obniżenia odcinka STc.

Parametr	AVNRT (n=41)	AVRT (n=41)	P-wartość
Dopasowana HR-SVT [imp./min.]	177,765	177,7674	
Obniżenie STc w p. J (>1,5 mm)			
Suma obniżeń STc [mm]	7,06±4	8,06±7,2	0,43
Średnia obniżeń STc [mm]	0,83±0,4	0,98±0,8	0,26
Maksym obniżenie STc [mm]	1,58±0,7	1,9 ±1,1	0,13
Obniżenie STc 60 ms za p. J (>1,5 mm)			
Suma obniżeń STc [mm]	4,72±2,9	7,65±5,9	<b>0,0043</b>
Średnia obniżeń STc [mm]	0,63±0,3	1,02±0,6	<b>0,0008</b>
Maksym obniżenie STc [mm]	1,24±0,5	1,85±0,9	<b>0,0004</b>

Objaśnienia: AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym, AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, HR-SVT–częstotliwość rytmu serca napadowego częstoskurczu w czasie badania EP; w tej pracy SVT jest utożsamiany z napadowym częstoskurczem nadkomorowym z wąskim zespołem QRS typu AVNRT lub AVRT, STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu; tzn. skorygowano



(obliczoną) wielkość obniżenia odcinka ST w częstoskurczu, w poszczególnym odprowadzeniu EKG, w stosunku do przemieszczenia odcinka ST w spoczynkowym zapisie EKG rytmu zatokowego wykonanego na początku badania EP. Suma obniżeń STc–suma wszystkich obniżeń odcinka STc stwierdzonych w 12 odprowadzeniowym zapisie EKG (pomiar w p. J lub 60 ms za p. J). Średnia obniżeń STc–wartość średnia obniżenia odcinka STc dla 1 odprowadzenia EKG, Maksym obniżenie STc–wartość maksymalnego obniżenia odcinka STc stwierdzona w którymkolwiek odprowadzeniu EKG.

#### 4.5 Podsumowanie wyników.

##### 4.5.1. Podsumowanie analizy skorygowanego obniżenia odcinka ST powyżej 1,5 mm i 1 mm w grupie z AVNRT i AVRT.

W grupie częstoskurczu typu AVNRT (91 pacjentów) oraz AVRT (47 pacjentów) oceniono częstość występowania w czasie częstoskurczu obniżenia skorygowanego odcinka ST (STc) >1,5 mm mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J oraz analogicznie obniżenia skorygowanego odcinka ST (STc) >1 mm. Po porównaniu częstości występowania obniżenia odcinka STc w częstoskurczu (grupy AVNRT i AVRT) stwierdzono, że istotnie częściej w grupie AVRT (n=47) występuje zjawisko obniżenia odcinka STc >1,5 mm mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za p. J, a także istotnie częściej obniżenia odcinka STc >1 mm mierzonego 60 ms za p. J (tabela 4.5.1.1). Jedynie dla obniżenia STc (> 1 mm) w p. J, mimo stwierdzonej większej wartości odsetkowej w grupie AVRT vs. gr. AVNRT, nie potwierdzono istotnej różnicy występowania obniżenia odcinka STc. Ponadto w grupie AVRT średnia częstotliwość rytmu częstoskurczu była istotnie niższa (p=0,0021) – tabela 4.5.1.1., a to mogło mieć wpływ na obserwowane obniżenie odcinka ST.

Tabela 4.5.1.1. Częstość występowania (wartość odsetkowa) obniżenia odcinka STc w grupie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT.

	AVNRT (n=91)	AVRT (n=47)	P-wartość
	n (%)	n (%)	
HR-SVT (imp./min.±SD)	194±34,8	175,9±26,3	0,0021
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J			
Obniżenie ST (TAK)	47 (51,7)	35 (74,5)	0,0097
Obniżenie STc (>1,5 mm) 60ms za p. J			
Obniżenie ST (TAK)	28 (30,8)	35 (74,5)	<0,0001
Obniżenie STc (>1 mm) w p. J			
Obniżenie ST (TAK)	58 (63,7)	36 (76,4)	0,13
Obniżenie STc (>1 mm) 60ms za p. J			
Obniżenie ST (TAK)	42 (46,2)	38 (80,8)	0,0001

Objaśnienia: AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym,  
 AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy,  
 HR-SVT–częstotliwość rytmu serca napadowego częstoskurczu w czasie badania EP; w tej pracy SVT jest utożsamiany z napadowym częstoskurczem nadkomorowym z wąskim zespołem QRS

typu AVNRT lub AVRT,

STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu; tzn. skorygowano (obliczoną) wielkość obniżenia odcinka ST w częstoskurczu, w poszczególnym odprowadzeniu EKG, w stosunku do przemieszczenia odcinka ST w spoczynkowym zapisie EKG rytmu zatokowego wykonanego na początku badania EP. Obniżenie odcinka STc–odsetkowa wartość stwierdzonego obniżenia odcinka STc (> 1,5 mm oraz > 1 mm) w 12 odprowadzeniowym zapisie EKG w czasie częstoskurczu (pomiar w p. J lub 60 ms za p. J)

W grupie z AVNRT (n=91) stwierdzono istotnie częstsze występowanie obniżenia odcinka STc >1,5 mm, a także >1 mm mierzonego w punkcie J wśród kobiet vs. mężczyzn (test chi–kwadrat Pearsona  $p=0,0426$ ) – tabela 4.4.1.3 oraz tabela 4.5.1.2. Podobnie, stwierdzono istotnie częstsze występowanie wśród kobiet obniżenia odcinka STc >1 mm mierzonego 60 ms za p. J w AVNRT. Natomiast jedynie dla pomiaru obniżenia odcinka STc >1,5 mm mierzonego 60 ms za p. J nie wykazano tej zależności wśród kobiet w częstoskurczu AVNRT (tabela 4.5.1.2). Ponadto w grupie AVNRT (dla n=91) śr. wartość częstotliwości rytmu częstoskurczu w badaniu EP (HR-AVNRT) była istotnie wyższa w grupie kobiet, w porównaniu do grupy mężczyzn ( $193,6\pm 31,6$  vs.  $179\pm 29,5$  imp./min.;  $p=0,0054$ ) – tabela 4.3.1.2.

Tabela 4.5.1.2. Zbiorcze porównanie statystyczne częstości występowania obniżenia odcinka STc (>1,5 mm; >1 mm) mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za punktem J w grupie kobiet i mężczyzn, częstoskurczu typu AVNRT.

Kobiety vs. Mężczyźni	gr. AVNRT	AVNRT (n=91)	P-wartość (test chi-kwadrat )
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J			
	częściej u Kobiet (TAK)	(TAK)	0,0426
Obniżenie STc (>1,5 mm) 60ms za p. J			
	częściej u Kobiet (TAK)	(TAK)	0,43
Obniżenie STc (>1 mm) w p. J			
	częściej u Kobiet (TAK)	(TAK)	0,0058
Obniżenie STc (>1 mm) 60ms za p. J			
	częściej u Kobiet (TAK)	(TAK)	0,0070

Objaśnienia: AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węzle przedsionkowo-komorowym, STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu; tzn. skorygowano (obliczoną) wielkość obniżenia odcinka ST w częstoskurczu, w poszczególnym odprowadzeniu EKG, w stosunku do przemieszczenia odcinka ST w spoczynkowym zapisie EKG rytmu zatokowego wykonanego na początku badania EP. Obniżenie odcinka STc–potwierdzone obniżenie odcinka STc (> 1,5 mm oraz > 1 mm) w 12 odprowadzeniowym zapisie EKG w czasie częstoskurczu (pomiar w p. J lub 60 ms za p. J)

W grupie n= 91 z AVNRT u 28 pacjentów stwierdzono dwa odrębne zapisy AVNRT z różną, przynajmniej o 15 imp./min. częstotliwością rytmu serca (HR-AVNRT) w czasie częstoskurczu AVNRT najczęściej po zastosowaniu dożylnym isoprenaliny. To też w dalszych obliczeniach oceniono łącznie 119 zapisów EKG (91+28) z częstoskurczem typu AVNRT i rytmem zatokowym

w analizie obniżenia odcinka STc w czasie częstoskurczu. Także w tej poszerzonej grupie AVNRT (n=119) zapisów EKG, wartość śr. częstotliwości częstoskurczu w badaniu EP (dla 119 zapisów EKG) HR-AVNRT= 192±33 imp./min. (tabela 4.4.1.) była istotnie wyższa w grupie kobiety 194±31,67 vs. mężczyźni 171±33,01 imp./min (p= 0,006). Jednak w tej poszerzonej grupie AVNRT (n=119) obliczenia wykonano głównie dla obserwowanych obniżeń odcinka STc w grupie 119 zapisów EKG z AVNRT oraz składowych pętli częstoskurczu AVNRT.

Natomiast ponowna analiza występowania obniżenia STc w grupie częstoskurczu AVNRT (119 zapisów EKG) oraz w AVRT (n=47) – ponownie wykazała (test chi–kwadrat Pearsona) dominujące obniżenia odcinka ST w grupie AVRT – tabela 4.5.1.3.

Tabela 4.5.1.3. Porównanie występowania obniżenia odcinka STc w grupie częstoskurczu AVNRT (n=119 zapisów EKG) oraz w AVRT (n=47). Przedstawiono zbiorcze porównanie wyników testu chi–kwadrat Pearsona ze wskazaniem stwierdzonego dominującego (n obniżenia STc) w grupie AVRT.

Obniżenie STc i typ częstoskurczu: AVNRT vs. AVRT	AVRT (n=47)	P-wartość (test chi-kwadrat)
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J (4 vs 25)		
Obniżenie STc- częściej w AVRT	(TAK)	0,0014
Obniżenie STc (>1,5 mm) 60ms za p. J (12 vs 24)		
Obniżenie STc- częściej w AVRT	(TAK)	0,0001
Obniżenie STc (>1 mm) w p. J (7 vs 25)		
Obniżenie STc- częściej w AVRT	(TAK)	0,0196
Obniżenie STc (>1 mm) 60ms za p. J (4 vs 25)		
Obniżenie STc- częściej w AVRT	(TAK)	0,0001

Objaśnienia:

AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym,

AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy,

STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu; tzn. skorygowano (obliczoną) wielkość obniżenia odcinka ST w częstoskurczu, w poszczególnym odprowadzeniu EKG, w stosunku do przemieszczenia odcinka ST w spoczynkowym zapisie EKG rytmu zatokowego wykonanego na początku badania EP. Obniżenie odcinka STc–potwierdzone obniżenia odcinka STc (> 1,5 mm oraz > 1 mm) w 12 odprowadzeniowym zapisie EKG w czasie częstoskurczu (pomiar w p. J lub 60 ms za p. J)

W grupie AVRT (n=47) nie stwierdzono zależności względem płci, istotnie częstszego występowanie obniżenia >1,5 mm, a także >1 mm odcinka STc mierzonego zarówno w punkcie J, jak i 60 ms za p. J.

Równocześnie w grupie AVRT wartość śr. częstotliwości częstoskurczu w badaniu EP (HR-AVRT; tabela 4.3.1) nie różniła się w grupie kobiet i mężczyzn (179,7±29,8 vs. 178,4±28,4 imp./min.; p – ns).

#### **4.5.2. Czynniki powodujące obniżenie skorygowanego odcinka ST powyżej 1,5 mm oraz 1 mm w grupie częstoskurczu typu AVNRT i AVRT – zbiorcze zestawienie wyników.**

Podsumowując całościową analizę czynników (zmiennych), wśród których wykazano istotny związek z obniżeniem odcinka STc w AVNRT i AVRT (tabela 4.5.2.1.3) należy tu wymienić:

1 – częstotliwość rytmu częstoskurczu (HR-SVT) tzn. im wyższa częstotliwość rytmu częstoskurczu tym bardziej nasilone obniżenie odcinka ST, zarówno w grupie AVNRT, jak i AVRT.

2 – składową VA-SVT (z HRA);

a/ – w częstoskurczu AVNRT (obniżenie STc > 1,5 mm, mierzone 60 ms za p. J) odstęp VA = 39,3 ± 16,2 ms (test U Manna-Whitneya; rycina 4.4.1.5 oraz tabela 4.5.2.1.3), lokuje sygnał A w obrębie zespołu QRS (śr. szerokość QRS = 86,2 ± 8 ms, tabela 4.3.2), i prawdopodobnie przyczynia się do obniżenia odcinka ST. Nie stwierdzono istotności statystycznej przy pomiarze w p. J.

b/ – w częstoskurczu AVRT (obniżenie STc > 1,5 mm, mierzone w p. J) odstęp VA = 165,3 ms (165,3 ± 27 vs. 191,7 ± 36,6 ms, p < 0,0108; rycina 4.4.2.2; oraz tabela 4.5.2.1.3), lokuje sygnał A w obrębie odcinka ST. Dalsze wydłużenie odstępu VA (191 ms) powoduje przemieszczenie załamka P' częstoskurczu AVRT w obszar końcowy odcinka ST i początkowy załamek T, który to załamek T prawdopodobnie niweluje w tym miejscu obniżenie odcinka ST.

oraz

3 – składową HA'-SVT (zawiera ona składową VA-SVT (z HRA) oraz odstęp HV) tu także wykazano istotny związek z obniżeniem odcinka ST.

Istotny wpływ HR-SVT na obniżenie odcinka STc stwierdzono zarówno w grupie AVNRT jak i AVRT, zarówno przy obniżeniu odcinka STc > 1,5 mm, a także > 1 mm odcinka STc mierzonego w punkcie J, jak i 60 ms za p. J.

Ponadto w grupie częstoskurczu typu AVRT, stwierdzono istotny wpływ składowej VA-SVT (pomiar z elektrody z HRA) dla średniej wartości odstępu VA = 165,3 ms na obniżenie > 1,5 mm odcinka STc mierzonego w p. J (tabela 4.5.2.1.3) oraz obniżenie > 1 mm mierzonego także w punkcie J. Natomiast, gdy pomiar obniżenia odcinka STc (> 1,5 mm, > 1 mm) w grupie AVRT dokonano 60 ms za p. J nie stwierdzono już istotnego wpływu wartości składowej odstępu VA-SVT (z HRA); tabela 4.5.2.1.3.

Natomiast w grupie AVNRT, wykazano związek odstępu VA (AVNRT) = 39,3 ms (ale już nie 49,3 ms) dla istotnego obniżenia > 1,5 mm w p. J, a także > 1 mm odcinka STc mierzonego 60 ms za p. J. Tu (patrz tabela 4.5.2.1.3) dotyczy to składowej VA-SVT (z HRA), która ulega istotnemu skracaniu, gdy obniżenie odcinka ST jest istotne.

Tym samym w AVNRT stwierdzono odwrotne zjawisko istotnego obniżenia odcinka STc przy możliwie najkrótszym odstępie VA-SVT (z HRA) promującym nałożenie wstecznego załamka P' w obrębie zespołu QRS częstoskurczu AVNRT, czyli odwrotnej zależności niż stwierdzonego wcześniej w grupie AVRT.

Jednak kolejny parametr wyznaczony w prezentowanej pracy tzw. PWST (załamek P' częstoskurczu AVNRT w odcinku ST) = 80,1 ms związane jest z wydłużeniem odstępu VA częstoskurczu (AVNRT) właśnie do 80,1 ms, gdy obniżenie odcinka ST jest istotne – rycina 4.4.1.8.

#### 4.5.2.1. Rola PWST (wstecznego załamka P w odcinku ST) w przemieszczaniu odcinka ST w częstoskurczu.

Ocena ulokowania wstecznego załamka P (P') – parametru nazwanego w pracy PWST, w bezpośrednim porównaniu grupy AVNRT (119 zapisów EKG) oraz grupy AVRT (n=47) wykazała istotnie częstsze lokowanie wstecznego załamka P (PWST) częstoskurczu w obrębie odcinka ST w grupie AVRT (tabela 4.5.2.1.1).

Tabela 4.5.2.1.1. Porównanie ulokowania wstecznego załamka P (P') w odcinku ST (PWST) w grupie AVNRT (n=119 zapisów EKG) oraz w AVRT (n=47).

	PWST-NIE	PWST-TAK	Razem
AVNRT	105 (85,4%)	14 (32,6%)	119
AVRT	18 (14,6%)	29 (67,4%)	47
Razem	123 (100%)	43 (100%)	166

Wsteczny załamek P (P') w odcinku ST (PWST) istotnie częściej lokuje się w odcinku ST AVRT niż w odcinku ST AVNRT (test chi-kwadrat Pearsona;  $p < 0,0001$ ) – patrz też tabela 4.5.1.3.

Objaśnienia:

AVNRT – częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym, AVRT – nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, PWST – ulokowanie wstecznego załamka P (załamek P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST, oceniane z zapisu EKG; PWST-NIE – załamek P' ulokowany jest poza odcinkiem ST PWST-TAK – załamek P' ulokowany jest w odcinku ST; ST – odcinek ST częstoskurczu;

Ponadto w grupie AVRT (n=47) ulokowanie wstecznego załamka P (P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST (PWST) koreluje z obniżeniem odcinka STc  $> 1,5$  mm w p. J (test chi-kwadrat Pearsona;  $p = 0,0192$ ), a także z obniżeniem  $> 1$  mm mierzonym w p. J (test chi-kwadrat Pearsona;  $p = 0,04823$ ) patrz tabela 4.4.2.3 oraz tabela 4.4.4.3. i 4.5.2.1.2. Natomiast nie potwierdzono tej zależności dla pomiaru wykonanego 60 ms za p. J (p – ns) – tabela 4.4.2.4 oraz 4.4.4.4. Dodatkowo w grupie AVRT, oprócz korelacji z PWST stwierdzono, że PWST koreluje także z odstępem VA-AVRT (z HRA);  $p < 0,00001$ ; test U Manna-Whitneya (rycina 4.4.2.6) oraz z odstępem HA' częstoskurczu AVRT (HA'-AVRT);  $p < 0,00002$ ; test U Manna-Whitneya – rycina 4.4.2.7.

Tabela 4.5.2.1.2. Porównanie ulokowania wstecznego załamka P (P') w odcinku ST (PWST) w grupie AVRT (n=47) i współwystępowania obniżenia odcinka STc >1,5 mm, a także >1 mm.

PWST i obniżenie STc	AVRT (n=47)	P-wartość (test $\chi^2$ )
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J		
Obniżenie ST i PWST (wsteczny załamek P w odcinku ST)	(TAK)	0,0192
Obniżenie STc (>1,5 mm) 60 ms za p. J		
Obniżenie ST i PWST (wsteczny załamek P w odcinku ST)	(TAK)	0,10
Obniżenie STc (>1 mm) w p. J		
Obniżenie ST i PWST (wsteczny załamek P w odcinku ST)	(TAK)	0,0482
Obniżenie STc (>1 mm) 60 ms za p. J		
Obniżenie ST i PWST (wsteczny załamek P w odcinku ST)	(TAK)	0,236

Objaśnienia: AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, PWST–ulokowanie wstecznego załamka P (załamek P') częstoskurczu w obrębie odcinka ST, oceniane z zapisu EKG; PWST-NIE - załamek P' ulokowany jest poza odcinkiem ST PWST-TAK- załamek P' ulokowany jest w odcinku ST; ST–odcinek ST częstoskurczu; STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu; W grupie AVNRT nie stwierdzono bezpośredniej korelacji lokalizacji PWST (w AVNRT) z obniżeniem odcinka STc w teście  $\chi^2$  (test Pearsona), natomiast stwierdzono pośredni związek PWST z VA-AVNRT i obniżeniem odcinka STc.

W wykonanej analizie oceny częstość lokalizacji załamka P' w odcinku ST częstoskurczu AVNRT tzw. PWST (ocena 0 vs.1 występowania zjawiska) stwierdzono, że występowanie PWST (w AVNRT) istotnie zależy od większej wartości odstępu VA częstoskurczu AVNRT (VA-AVNRT) mierzonego z HRA (80,1±11 vs. 42,1±15,8 ms, p<0,00001; rycina 4.4.1.8) oraz wartości odstępu HA' częstoskurczu (HA'-AVNRT) zawierającego w mierzonej wartości ww. odstęp VA (122,4±21 vs. 82,5±15,6 ms, p<0,00001; rycina 4.4.1.9).

Tabela 4.5.2.1.3. Porównanie wieku, frakcji wyrzucania LK (EF%), częstotliwości rytmu serca w czasie częstoskurczu oraz składowych pętli częstoskurczu w podgrupach z obniżeniem odcinka ST > 1,5 mm oraz > 1 mm w punkcie J i 60 ms za p. J w grupie AVNRT i AVRT.

	AVNRT	AVNRT	P-wartość	AVRT	AVRT	P-wartość
	(Tak)	(Nie)		(Tak)	(Nie)	
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J						
Wiek	43,3±14,8	48,2±14,5	0,06	39,6±15,4	42,3±18	0,65
EF (%)	63,5±3,3	62±6,7	0,44	63±3,9	59,6±9,4	0,37
HR-SVT (ms)	210,4±24,8	174,2±30,3	<0,0001	181,8±25,2	158,6±22,2	0,0132
CL-SVT (ms)	288,6±35,1	354,1±63,7	<0,0001	335,5±48,2	384±54,5	0,0108
AH-SVT (ms)	206,5±36,4	262,2±61	<0,0001	135,4±56,7	151,3±59,6	0,40
HV-SVT (ms)	39,9±6	41,3±8	0,61	39,9±6,6	41,1±6	0,32
VA-SVT (z HRA) (ms)	43,3±18,1	49,4±20,7	0,16	165,3±27	191,7±36,6	0,0108
HA'-SVT (ms)	83,3±16,9	90,7±23,2	0,14	205,2±28	232,8±38,3	0,0428

	AVNRT	AVNRT	P-wartość	AVRT	AVRT	P-wartość
	(Tak)	(Nie)		(Tak)	(Nie)	
<b>Obniżenie STc (&gt;1,5 mm) 60 ms za p. J</b>						
Wiek	44,2±14,3	46,5±15	0,52	39,6±14,8	42,3±19,5	0,84
EF%	62,8±3,8	62,7±5,9	0,51	62,7±3,9	60,4±9,6	0,71
HR-SVT	217,5±24,8	181,2±30,3	<0,0001	181,5±25,6	159,3±21,7	0,0081
CL-SVT	279,3±36	340±61	<0,0001	336,4±51,2	381,3±47,9	0,0075
AH-SVT	201,8±39,3	249,1±58,7	<0,0001	131,5±55,9	162,8±56,8	0,07
HV-SVT	39,5±6,6	41,1±7,3	0,58	39,8±7	41,4±4,5	0,32
VA-SVT (z HRA)	39,3±16,2	49,3±20,2	0,0185	170,3±21,4	177,2±52	0,39
HA'-SVT	78,8±16,1	90,4±21,5	0,008	210,1±22,1	218,6±54,2	0,34
<b>Obniżenie STc (&gt;1 mm) w p. J</b>						
Wiek	44,2±14,1	48,2±15,5	0,15	39,2±15,4	43,8±18	0,40
EF LK (%)	63,6±3,2	61,6±7,3	0,23	63,1±3,8	59,1±9,7	0,24
HR-SVT	205,7±26,5	172,5±31,6	<0,0001	181,8±24,9	156,6±22,1	0,0074
CL-SVT	296±39,7	358,6±66,9	<0,0001	335,3±47,5	388,8±54,4	0,0072
AH-SVT	213±39,3	266,6±64,5	<0,0001	135,1±55,9	153,6±61,9	0,35
HV-SVT	40±6	41,5±8,5	0,66	39,9±6,5	41,3±6,2	0,28
VA-SVT (z HRA)	43,7±18,9	50,4±20,2	0,07	165,3±26,6	193,9±37,5	0,0124
HA'-SVT	83,7±18,4	91,9±22,9	0,07	205,2±27,6	235,2±39,2	0,0297
<b>Obniżenie STc (&gt;1 mm) 60 ms za p. J</b>						
Wiek	44,2±14	47,1±15,3	0,36	39,4±14,9	44±20,5	0,66
EF LK(%)	63,4±3,3	62,2±6,5	0,45	62,9±3,8	58,9±10,8	0,73
HR-SVT	210,2±26,5	178,5±31,1	<0,0001	179,8±25,4	159,2±24,7	0,0337
CL-SVT	289,8±40,3	345,9±63,2	<0,0001	339,5±50,7	383,2±54,2	0,0316
AH-SVT	209,5±39,1	254,5±61,8	<0,0001	132,5±54,5	168,7±62,6	0,08
HV-SVT	40,2±6,4	41±7,7	0,98	39,9±6,8	41,4±5	0,44
VA-SVT (z HRA)	40,9±17,5	50,5±20,3	0,0124	171,8±21,8	173,1±59,3	0,91
HA'-SVT	81,1±17,1	91,5±22,1	0,01	211,7±22,5	214,6±62,1	0,80

Objaśnienia: HR-SVT – częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu nadkomorowego typu AVNRT lub AVRT w badaniu EP,

Inne oznaczenia składowych SVT (oddzielnie dla częstoskurczu AVNRT i AVRT) wykonane w czasie badania EP to: AH-SVT – wartość odstępu AH w czasie częstoskurczu (SVT)

CL-SVT – wartość cyklu w czasie częstoskurczu (SVT)

HV-SVT – wartość odstępu HV w czasie częstoskurczu (SVT)

HA'-SVT – wartość odstępu HA' w czasie częstoskurczu (SVT)

QRS-SVT – szerokość zespołu QRS w czasie częstoskurczu (SVT)

VA-SVT (z HRA) – wartość odstępu VA w czasie częstoskurczu (SVT)

LV-EF – EF LK – frakcja wyrzutowa lewej komory

Ponadto, stwierdzono istotny związek obniżenia odcinka STc (>1.5 mm) mierzonego 60 ms za p. J od krótszej wartości odstępu VA częstoskurczu typu AVNRT (VA-AVNRT) z HRA (39,3±16,2 vs. 49,3±20,2 ms; p <0,0185; test U Manna-Whitneya) – rycina 4.4.1.5, tabela 4.5.2.1.3 oraz podobnie dla krótszego odstępu HA' częstoskurczu typu AVNRT (HA'-AVNRT); 78,8±16,1 vs. 90,4±21,5 ms, p <0,008; test U Manna-Whitneya – rycina 4.4.1.6, tabela 4.5.2.1.3. Pośredni związek PWST z VA-

AVNRT i obniżeniem odcinka STc. stwierdzony w grupie AVNRT wskazał na odwrotną zależność PWST z obniżeniem odcinka STc to znaczy: PWST=80,1 ms (80,1±11 vs. 42,1±15,8 ms, p<0,00001; rycina 4.4.1.8), związane jest z wydłużeniem odstępu VA częstoskurczu (AVNRT) i umiejscawia załamek P' na granicy zespołu QRS i początku odcinka ST. Takie wydłużenie odstępu VA związane jest z istotnym obniżeniem odcinka ST (> 1,5 mm, także >1 mm) w AVNRT. Gdy wartość PWST= 42,1 ms (nie jest istotna statystycznie), nie koreluje z obniżeniem odcinka ST. Natomiast w bezpośredniej ocenie odstępu VA (AVNRT), krótsza wartość (39,3±16,2 ms) jest istotnie związana z obniżeniem odcinka ST. W grupie AVNRT odstęp VA-AVNRT (pośrednio PWST) koreluje z obniżeniem odcinka ST mierzonym w punkcie J gdy wartość odstępu VA-AVNRT jest najkrótsza tzn. załamek P' jest w obrębie zespołu QRS częstoskurczu.

Całościowe zestawienie i podsumowanie wyników zawierające porównanie wieku, frakcji wyrzucania LK, częstotliwości rytmu serca w czasie częstoskurczu oraz składowych pętli częstoskurczu w podgrupach z obniżeniem odcinka ST > 1,5 mm oraz >1 mm w p. J i 60 ms za p. J w grupie z AVNRT i AVRT przedstawiono w tabeli 4.5.2.1.3.

#### 4.5.2.2. Analiza typu ROC – podsumowanie wyników

Przydatność klasyfikacyjną z wykonanych uprzednio obliczeń zweryfikowano, poprzez ocenę istotności statystycznej dla pola pod krzywą ROC. Stosując krzywą ROC przeanalizowano powtórnie wpływ wyróżnionych wcześniej elementów pętli częstoskurczu (AVNRT oraz AVRT) na obniżenie odcinka STc w punkcie J i 60 ms za punktem J – patrz tabela 4.4.5.1 – 4.4.5.4.

Tabela 4.5.2.2.1. Analiza typu ROC – zbiorcze zestawienia wpływu częstotliwości rytmu częstoskurczu typu AVNRT na występowanie obniżenia odcinka STc >1,5 mm oraz >1 mm w czasie AVNRT.

Analiza typu ROC–zestawienie dla częstoskurczu AVNRT (n=119)	AUC (ROC)	P-wartość (Area=0.5)
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J		
HR-AVNRT	0,824	<0,0001
Obniżenie STc (>1,5 mm) 60 ms za p. J		
HR-AVNRT	0,827	<0,0001
Obniżenie STc (>1 mm) w p. J		
HR-AVNRT	0,798	<0,0001
Obniżenie STc (>1 mm) 60 ms za p. J		
HR-AVNRT	0,789	<0,0001

Objaśnienia:

AUC–pole pod wykresem krzywej ROC, AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym, HR-AVNRT–częstotliwość rytmu serca napadowego częstoskurczu typu AVNRT w czasie badania EP, ROC–narzędzie do oceny poprawności klasyfikatora poprzez łączny opis jego czułości i swoistości, STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu;



W analizie typu ROC potwierdzono istotny wpływ częstotliwości rytmu częstoskurczu tak dla AVNRT jak i AVRT, zarówno dla obniżenia STc >1,5 mm oraz >1 mm mierzonego w p. J jak i 60 ms za p. J. Podobną zależność wykazano dla długości cyklu częstoskurczu (CL) wyrażonego w ms, co jest odwrotnością częstotliwości rytmu serca (patrz tabela 4.4.5.1 i następne).

Tabela 4.5.2.2.2. Analiza typu ROC – zbiorcze zestawienia wpływu częstotliwości rytmu częstoskurczu typu AVRT na występowanie obniżenia odcinka STc >1,5 mm oraz >1 mm w czasie AVRT.

Analiza typu ROC–zestawienie dla częstoskurczu AVRT (n=47)	AUC (ROC)	P (Area=0.5)
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J		
HR -AVRT	0,748	0,0028
Obniżenie STc (>1,5 mm) 60 ms za p. J		
HR-AVRT	0,762	0,0015
Obniżenie STc (>1 mm) w p. J		
HR-AVRT	0,775	0,0009
Obniżenie STc (>1 mm) 60 ms za p. J		
HR-AVRT	0,737	0,0228

Objaśnienia:

AUC–pole pod wykresem krzywej ROC, AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, HR-AVRT–częstotliwość rytmu serca napadowego częstoskurczu typu AVRT w czasie badania EP, ROC–narzędzie do oceny poprawności klasyfikatora poprzez łączny opis jego czułości i swoistości, STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu;

Ponadto w analizie typu ROC potwierdzono istotny wpływ składowych pętli częstoskurczu tj. VA-AVNRT (z HRA) w AVNRT i VA-AVRT (z HRA) w AVRT, a także HA'-AVNRT (HA'-AVRT) na obniżenie odcinka STc >1,5 mm oraz >1 mm, z oceną przemieszczenia odcinka ST (tabela 4.5.2.2.2.3, 4.5.2.2.2.4 oraz tabela 4.4.5.1 – 4.4.5.4) wykonaną dla:

VA-AVNRT (z HRA) – tylko dla pomiarów wykonanych 60 ms za p. J.

VA-AVRT (z HRA) – tylko dla pomiarów wykonanych w p. J, oraz analogicznie dla:

HA'-AVNRT – tylko dla pomiarów wykonanych 60 ms za p. J.

HA'-AVRT – tylko dla pomiarów wykonanych w p. J,

Tabela 4.5.2.2.3. Analiza typu ROC–zbiornicze zestawienia wpływu VA-AVNRT (z HRA) – składowej pętli częstoskurczu AVNRT na występowanie obniżenia odcinka STc >1,5 mm oraz >1 mm w czasie AVNRT.

Analiza typu ROC–zestawienie dla częstoskurczu AVNRT (n=119)	AUC (ROC)	P-wartość (Area=0.5)
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J		
VA-AVNRT (z HRA)		ns
Obniżenie STc (>1,5 mm) 60ms za p. J		
VA-AVNRT (z HRA)	0,64	0,0109
Obniżenie STc (>1 mm) w p. J		
VA-AVNRT (z HRA)		ns
Obniżenie STc (>1 mm) 60ms za p. J		
VA-AVNRT (z HRA)	0,635	0,0085

Objaśnienia: AUC–pole pod wykresem krzywej ROC, AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym, ROC–narzędzie do oceny poprawności klasyfikatora poprzez łączny opis jego czułości i swoistości, STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu; VA-AVNRT (z HRA)–wartość odstępu VA w czasie częstoskurczu typu AVNRT; pomiar sygnału A wykonano z zapisu elektrody diagnostycznej HRA

Tabela 4.5.2.2.4. Analiza typu ROC – zbiornicze zestawienia wpływu VA-AVRT (z HRA) – składowej pętli częstoskurczu AVRT na występowanie obniżenia odcinka STc >1,5 mm oraz >1 mm w czasie AVRT.

Analiza typu ROC–zestawienie dla częstoskurczu AVRT (n=47)	AUC (ROC)	P-wartość (Area=0.5)
Obniżenie STc (>1,5 mm) w p. J		
VA-AVRT (z HRA)	0,737	0,0037
Obniżenie STc (>1,5 mm) 60ms za p. J		
VA-AVRT (z HRA)		ns
Obniżenie STc (>1 mm) w p. J		
VA-AVRT (z HRA)	0,753	0,0028
Obniżenie STc (>1 mm) 60ms za p. J		
VA-AVRT (z HRA)		ns

Objaśnienia:

AUC–pole pod wykresem krzywej ROC, AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, ROC–narzędzie do oceny poprawności klasyfikatora poprzez łączny opis jego czułości i swoistości, STc–skorygowany odcinek ST częstoskurczu; VA-AVRT (z HRA) –wartość odstępu VA w czasie częstoskurczu typu AVRT; pomiar sygnału A wykonano z zapisu elektrody diagnostycznej HRA

#### 4.5.2.3. Test dopasowania (ang. propensity score matching) – podsumowanie wyników.

Zastosowana metoda dopasowania (ang. propensity score matching) częstotliwości częstoskurczu typu AVNRT i AVRT w celu porównania wielkości obniżenia odcinka STc przy jednakowej częstotliwości rytmu (177,8/min, zarówno gr. AVNRT jak i gr. AVRT) wykazała, że obniżenie STc (60 ms za p. J) jest istotnie większe w częstoskurczu typu AVRT, zarówno jako suma obniżeń,

wartość średniego obniżenia odcinka STc, jak również maksymalne obniżenie odcinka ST obserwowane w 1 odprowadzeniu EKG.

## 5. Dyskusja

Standardowy zapis elektrokardiograficzny jest nadal istotnym narzędziem diagnostycznym w ocenie rytmu serca, a także w ocenie występowania niedokrwienia mięśnia sercowego. W przedstawionej pracy analizowano przyczyny obniżenia skorygowanego odcinka ST (odcinek STc) w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT.

Przegląd piśmiennictwa w zakresie charakterystyki badanej grupy chorych oraz porównanie struktury płci i wieku z wynikami zaprezentowanymi w pracy wskazuje przewagę kobiet w grupie częstoskurczu typu AVNRT (tabela 4.2.1.1) oraz mężczyzn w grupie częstoskurczu typu AVRT (tabela 4.2.2.1), co jest zgodne z charakterystyką grup AVNRT i AVRT w literaturze [17–20]. Średnia wieku w badanej grupie wynosząca 44,5 lat mieści się w zakresie wartości wieku 36-58 lat podanych przez innych autorów [21–28] – tabela 5.1.

Tabela 5.1. Porównanie wartości średniej wieku pacjentów, typu częstoskurczu (SVT) z wąskim zespołem QRS oraz średniej częstotliwości rytmu SVT w prezentowanym badaniu z wynikami innych autorów.

Autor [rok publ.]	n	Śr. wieku [lata±SD]	SVT (typ)	Śr. częstotliwość SVT [imp./min.±SD]	Cytowanie
Jazayeri [1992]	49	43±20	AVNRT	183±29,6	[28]
Kalbfleisch [1993]	242	36±16	AVNRT, AVRT, AT	184±30,3	[27]
Riva [1996]	159	38±13	AVNRT, AVRT, AT	173±9,3	[21]
Nelson [1998]	25	38±14	AVNRT, AVRT	180±25	[22]
Güleç [1999]	39	58±7	AVNRT, AVRT	182±21	[23]
Lin [2004]	51	46,1±16,4	AVNRT, AVRT	178±10,1	[25]
Rivera [2014]	72	48±16	AVNRT, AVRT	173±14	[24]
Zaman [2015]	66	43,8±1,2	AVNRT, AVRT	161±16	[26]
Grydz	138	44,5±15,7	AVNRT, AVRT	188±33,1	

Objaśnienia:

AT–częstoskurcz przedsionkowy,

AVNRT–częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym,

AVRT–nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy,

SVT–częstoskurcz nadkomorowym z wąskim zespołem QRS.

Porównanie średniej częstotliwości rytmu częstoskurczu z wąskim zespołem QRS w czasie badania EP i ablacji RF (188 imp./min., tabela 4.3.1) z danymi z literatury (tabela 5.1) wskazuje, że w badanej grupie jest wyższa o 4 imp./min., w porównaniu do zakresu średniej częstotliwości rytmu częstoskurczu (161-184 imp./min.) z literatury – tabela 5.1. Warto zaznaczyć, że w grupie

Kalbfleischa i wsp. [27] średnia częstotliwości rytmu częstoskurczu typu AVNRT= 187 imp./min. Porównanie wartości średnich częstotliwości rytmu częstoskurczów publikowanych wcześniej grup (tabela 5.1), pozwala wyciągnąć wniosek, że przeprowadzona analiza obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT wykonana była na reprezentatywnej grupie pacjentów.

W prezentowanej pracy wśród ocenionych danych klinicznych średnia wieku gr. kobiet z częstoskurczem z wąskim zespołem QRS (AVNRT i AVRT) w badanej grupie jest istotnie niższa w porównaniu z gr. mężczyzn ( $42,1 \pm 14,1$  vs.  $48,6 \pm 17,5$  lat,  $p=0,0167$ ). Natomiast stwierdzone istotnie różne wskaźniki masy ciała (BMI) w grupie kobiet i mężczyzn ( $25,2 \pm 5,4$  vs.  $27 \pm 3,9$ ;  $p=0,0021$ ), a także istotnie różne wartości wzrostu i masy ciała uznano, że są związane z odmiennością płci. Ponadto, oceniając wybrane dane kliniczne stwierdzono różnicę średniej wartości poziomu hormonu FT4 w grupie kobiet i mężczyzn. Stwierdzona średnia wartość FT4 choć statystycznie różna, mieści się w szerokim zakresie normy FT4 (przy prawidłowym FT3) i nie ma znaczenia klinicznego.

Dodatkowo warto zauważyć stwierdzone w pracy, istotnie statystycznie niższe średnie stężenie we krwi jonu potasu w dniu interwencji z powodu częstoskurczu nadkomorowego typu AVNRT, AVRT (farmakologicznej konwersji do rytmu zatokowego lub kardiowersji elektrycznej) w porównaniu do (wyższego) stężenia jonu  $K^+$  w dniu ablacji RF, gdzie dominował rytm zatokowy ( $3,8 \pm 0,3$  vs.  $4,3 \pm 0,3$ ,  $p < 0,0001$ ). Istotnie niższe stężenie jonu potasu we krwi zapewne usposabia do zainicjowania częstoskurczu typu AVNRT jak i AVRT. Natomiast prezentowana w pracy analiza przyczyn obniżenia odcinka ST w częstoskurczu typu AVNRT i AVRT obejmuje zapisy EKG częstoskurczów z wąskim zespołem QRS wyzwolonych w czasie badania EP i ablacji RF, przy prawidłowym poziomie stężenia jonu  $Na^+$  i  $K^+$  we krwi.

W prezentowanej grupie z napadowym częstoskurczem typu AVNRT lub AVRT przeważali badani, u których nie stwierdzono cech jawnej choroby serca (57,2%) – tabela 4.1.2. U pozostałych rozpoznano nadciśnienie tętnicze u 31,9%, przebyty zawał serca u 8%, dławicę piersiową u 8%.

Stwierdzono, że wśród objawów klinicznych w czasie częstoskurczu typu AVNRT lub AVRT dominowało kołatanie serca – tabela 4.1.4, często stany przedomdleniowe (64,5%), rzadziej omdlenia (16,7%), natomiast ból w klatce piersiowej (w okolicy przedsercowej) obserwowano jedynie u 4,3 % badanych. Ponadto dyskomfort w kl. piersiowej stwierdzono u 39,9% badanych. W praktyce klinicznej każdorazowe wystąpienie bólu w klatce piersiowej nakazuje weryfikowanie obecności niedokrwienia mięśnia sercowego i lub zawału serca dokonywane początkowo oceną standardowego zapisu EKG, a dalej oceną obecności markerów niedokrwienia m. sercowego, weryfikowane końcowo badaniem koronarograficznym.

W omawianej grupie chorych badanie koronarograficzne wykonano u 22 pacjentów; z tego w

grupie AVNRT u 16 pacjentów, wśród których u 14 pacjentów z AVNRT rozpoznano przebyty zawał serca i /lub inną postać choroby wieńcowej, a u 2 innych z powodu częstoskurczu AVNRT z rytmem serca  $>220/\text{min}$  z towarzyszącym bólem w kl. piersiowej (tu naczynia wieńcowe bez zmian). W grupie AVRT koronarografię wykonano u 6 pacjentów; u 5 z nich rozpoznano różne stadia choroby wieńcowej, a u jednego AVRT  $210/\text{min}$  z dyskomfortem i bólem w kl. piersiowej; u tego ostatniego w koronarografii naczynia wieńcowe bez zmian. Ponadto rozpoznano 1 mostek mięśniowy nad tętnicą zstępującą przednią (GPZ – zawężenie około 30%) od lewej tętnicy wieńcowej. U tego pacjenta oprócz AVNRT, rozpoznano przebyty dwukrotnie zawał serca typu NSTEMI oraz niedoczynność tarczycy po strumektomii.

### **5.1. Analiza skorygowanego obniżenia odcinka ST (odcinek STc) w częstoskurczu typu AVNRT i AVRT.**

W przedstawionej pracy, głównym celem była ocena obniżenia odcinka ST częstoskurczu (AVRT, ale także AVNRT), spowodowanego umiejscowieniem w odcinku ST sygnału A zapisu wewnątrzsercowego, zawartego w odstępie VA pętli częstoskurczu, który to odstęp VA precyzyjnie pomierzono z zapisu wewnątrzsercowego. Sygnał A zapisu wewnątrzsercowego wskazuje aktywność elektryczną prawego przedsionka (HRA), natomiast odległość (ms) od poprzedzającego sygnału V (RV) reprezentującego komorę serca, opisuje odstęp VA. Ponadto sygnał A zapisu wewnątrzsercowego precyzyjnie wskazuje umiejscowienie wstecznego załamka P częstoskurczu w zapisie EKG (zwanego P'), o ile zapis wewnątrzsercowy i 12-odprowadzeniowy EKG jest wykonany równocześnie – co jest standardem w badaniu elektrofizjologicznym serca – rycina 3.3.4.2. oraz rycina 1.9. Dodatkowo należy podkreślić, że pomiar sygnału A zapisu wewnątrzsercowego z elektrody diagnostycznej ulokowanej w górnej części prawego przedsionka (HRA), w naturalny sposób lepiej i nieznacznie szybciej wizualizuje depolaryzację prawego przedsionka w częstoskurczu nawrotnym w węzle przedsionkowo-komorowym (AVNRT) oraz częstoskurczu typu AVRT gdy droga dodatkowa jest prawostronna lub tylnoprzegrodowa. W prawostronnie zlokalizowanym częstoskurczu długość pętli częstoskurczu (ms) i wartość odstępu VA (ms) częstoskurczu, przy zapisie z elektrody w HRA może być nieco krótsza, w porównaniu z częstoskurczem AVRT obejmującym lewostronną drogą dodatkową, gdzie ramię wsteczne z komory wiedzie przez odległy lewy przedsionek. Pomimo wymienionych ograniczeń, zapis wewnątrzsercowego sygnału A z elektrody z HRA było i jest postępowaniem standardowym. Tylko w ten sposób można było precyzyjnie wyselekcjonować zapisy częstoskurczu (głównie typu AVRT), w których sygnał A (załamek P' z EKG) ulokowany był w odcinku ST częstoskurczu, oraz

ocenić wpływ odstępu VA na przemieszczenie odcinka ST częstoskurczu. W prezentowanej pracy dodatkowym celem była ocena innych czynników powodujących obniżenie odcinka ST w czasie częstoskurczu typu AVNRT i AVRT. Tu ważnym elementem był arbitralny wybór wielkości obniżenia odcinka ST (wartości granicznej), która grupuje pacjentów z obniżonym odcinkiem ST w częstoskurczu vs. brak tego zjawiska. Bazując na wcześniej ustalonym kryterium EKG niedokrwienia serca w próbie wysiłkowej definiowanego jako obniżenie odcinka ST  $>1$  mm, następnie  $>0,5$  mm dla dodatkowej próby wysiłkowej oraz obniżenia odcinka ST  $>2$  mm jako wyniku wybitnie dodatniego, dla próby wysiłkowej [29], w pracy arbitralnie przyjęto wartość graniczną obniżenia odcinka ST  $>1,5$  mm oraz równoległe, obniżenie odcinka ST  $>1$  mm, dla którego wykonano ponowną analizę statystyczną. Uznano, że przyjęte w prezentowanej pracy kryterium obniżenia odcinka ST w EKG były stosowane już wcześniej w próbie wysiłkowej, ale także jest to niezależne kryterium EKG rozpoznania zawału serca wg definicji z 2012 r. – III uniwersalna definicja zawału serca (wytyczne pod patronatem światowych towarzystw kardiologicznych: ESC/ ACCF/ AHA/ WHF – patrz wykaz stosowanych skrótów) i niedokrwienia mięśnia serca, które mogą prowadzić do zawału serca [30]. Pomiar obniżenia odcinka ST dokonano każdorazowo w punkcie J oraz 60 ms za punktem J.

Istotnym elementem jest charakter obniżenia odcinka ST obserwowany w czasie częstoskurczu z wąskim zespołem QRS. W przedstawionej pracy w częstoskurczu typu AVNRT oraz AVRT stwierdzono 3 typy obniżenia odcinka ST:

- 1) obniżenie odcinka ST skośne ku górze,
- 2) horyzontalne obniżenie odcinka ST,
- 3) obniżenie odcinka ST skośne w dół.

Z przeglądu literatury wiadomo, że horyzontalne obniżenie odcinka ST lub skośnie ku dołowi najsilniej koreluje z chorobą niedokrwinną [30]. W ostatnich dekadach największą kliniczną zaletą stosowania testu wysiłkowego było i jest rozpoznawanie (bądź sugerowanie rozpoznania) choroby wieńcowej, szczególnie u pacjentów z wcześniej opisanymi bólami w klatce piersiowej, u których stwierdzono istotne obniżenie odcinka ST w czasie testu wysiłkowego. Aktualnie, istotne obniżenie odcinka ST jest określone jako horyzontalne lub skośne ku dołowi, gdzie obniżenie odcinka ST jest  $\geq 0,05$  mV ( $\geq 0,5$  mm) poniżej linii bazowej, mierzone w punkcie J, w dwóch sąsiednich odprowadzeniach EKG [31]. Podobnie wg. zaleceń Grupy ekspertów SENiT Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2016 roku istotne obniżenia odcinka ST (mierzone w punkcie J) w przynajmniej dwóch odprowadzeniach z tej samej grupy odprowadzeń (u kobiet i mężczyzn) to obniżenie punktu J  $\geq 0,05$  mV ( $\geq 0,5$  mm) [32,33].

Jednak jeszcze w 1999 roku jako istotne obniżenie odcinka ST w próbie wysiłkowej, u pacjenta po zawale serca wskazywano obniżenie ST  $>2$  mm [34]. W kolejnych latach wykazano, że obniżenie

odcinka ST skośnie ku górze wiąże się ze zwiększonym ryzykiem choroby niedokrwiennej serca i jest cennym predyktorem niedokrwienia mięśnia sercowego [35,36]. Równocześnie akceptowano, że obniżenie ST skośnie ku górze ma słabszą korelację, ponieważ ten typ obniżenia odcinka ST może być postrzegany jako normalna zmiana w przyspieszonym rytmie zatokowym.

Celem prezentowanej pracy była ocena występowania obniżenia odcinka ST w częstoskurczu typu AVNRT i AVRT, a nie rozstrzygnięcie, który wariant obniżenia odcinka ST jest najbardziej przydatny w rozpoznawaniu choroby wieńcowej. Natomiast zaobserwowane w czasie częstoskurczu typu AVNRT i AVRT, często znaczne obniżenia odcinka ST w naturalny sposób powodują skojarzenie z obrazem EKG w chorobie niedokrwiennej serca. To też stwierdzane obniżenia odcinka ST wymagają dalszych decyzji klinicznych o zaniechaniu lub pogłębieniu diagnostyki w kierunku choroby wieńcowej.

Analizując zapis elektrokardiogramu należy stwierdzić, że najmniej stabilną składową zapisu EKG jest odcinek ST i załamek T, reprezentujący okres repolaryzacji mięśnia sercowego. W normalnych warunkach odcinek ST jest izoelektryczny ponieważ zdrowe komórki mięśnia sercowego osiągają mniej więcej taki sam potencjał podczas fazy plateau repolaryzacji (2. faza cyklu serca) [31,37]. Odcinek ST przebiega w linii izoelektrycznej w większości odprowadzeń, a obniżenie w stosunku do linii izoelektrycznej nie może przekraczać 0,05 mV (0,5 mm) [32].

W praktyce klinicznej zaburzenia odcinka ST w EKG są widywane często, ale jednocześnie bywają trudne w jednoznacznej interpretacji. Repolaryzacja komórek jest procesem szerzącym się od nasierdzia do wsierdzia, czyli w przeciwnym kierunku do depolaryzacji, która postępuje od wsierdzia do nasierdzia. Warunkuje to różny czas trwania potencjału czynnościowego obszaru epikardium, który jest krótszy, w porównaniu do endokardium i miokardium [37]. Dodatkowo wiadomo, że zdarzają się niejednorodności repolaryzacji na tym krótkim odcinku grubości ściany lewej komory [38,39]. Nieprawidłowości w odcinku ST są spowodowane przez nieprawidłowe gradienty napięcia podczas fazy plateau i szybkiej fazy repolaryzacji potencjału czynnościowego oraz zmian w sekwencji repolaryzacji [37–39]. Te anomalie często są związane z wieloma dobrze zdefiniowanymi sytuacjami anatomicznymi, fizjologicznymi także interwencjami farmakologicznymi, a przede wszystkim sytuacjami patologicznymi. Patologiczne zmiany odcinka ST i załamka T mogą mieć charakter pierwotny, wtórny [31,37] lub stanowić zmianę trzeciorzędową [40]. Nieprawidłowości repolaryzacji odcinka ST o charakterze zmiany pierwotnej lub wtórnej mogą występować jednocześnie. Przykładowo obniżenie odcinka ST (lub też odwrócenie załamka T) w prawokomorowych odprowadzeniach przedsercowych u pacjenta z rytmem zatokowym i LBBB albo analogicznie obniżenie odcinka ST (lub też odwrócenie załamka T) w lewokomorowych odprowadzeniach przedsercowych z RBBB mogą być ważnymi markerami niedokrwienia mięśnia serca. Pierwotne zmiany repolaryzacji odcinka ST (i załamka T), są



wynikiem zmiany kształtu i/lub czasu trwania przezbłonowego potencjału fazy repolaryzacji komórki i występują przy braku zmian w fazie depolaryzacji. Zmiany te mogą być zlokalizowane lub rozproszone i mogą być spowodowane różnymi zdarzeniami, w tym niedokrwieniem, zapaleniem mięśnia sercowego, stosowanymi narkotykami, toksynami i zaburzeniami elektrolitowymi, szczególnie nieprawidłowym stężeniem w surowicy jonów wapnia i potasu. Nagła zmiana częstości rytmu serca, hiperwentylacja, zmiany w ułożeniu ciała, katecholaminy, stymulacja współczulna lub zmiany temperatury również mogą powodować pierwotne nieprawidłowości w repolaryzacji [37].

W praktyce klinicznej zmiany odcinka ST i załamka T (zmiany ST-T) można zaobserwować w stanach ostrych. Należy tu:

- a) –uniesienie odcinka ST w świeżym zawale serca (wypukłe tzw. fala Pardee'go)
- b) –wypukłe uniesienie: ST w dławicy naczynioskurczowej (Prinzmetalą)

Natomiast obniżenia odcinka ST o różnym ukształtowaniu stwierdza się:

- a) –poziome: dławica niestabilna, zawał serca,
- b) –skośne w dół: dławica niestabilna
- c) –skośne do góry: dławica niestabilna

Ponadto zmiany odcinka ST częściej klinicznie widywane to:

- a) –tętniak pozawałowy,
- b) –ostre zapalenie osierdzia (wklęsłe/poziome),
- c) –zespół wczesnej repolaryzacji (wklęsłe)
- d) –przerost lewej komory serca i/lub blok lewej odnogi pęczka Hisa, (najczęściej widoczne w V1, V2 lub V3)

Zmiany odcinka ST – widywane rzadziej w praktyce klinicznej to:

- a) –uszkodzenie serca (zapalenie, guz, uraz)
- b) –hypotermia (fala J–Osborna)
- c) –stan po kardiowersji elektrycznej
- d) –stany neurologiczne (krwotok domózgowy)
- e) –zespół Brugadów (RBBB, ↑ST w V1-V2)
- f) –hyperkalemia, hyperkaclemia
- g) –leki antyarytmiczne klasy 1C
- h) –przenaparnicowanie (miscożkowate ST-T)
- i) –jawny zespół WPW (ściana dolna)

Wtórne zmiany repolaryzacji odcinka ST (i załamka T) pojawiają się jako bezpośredni wynik zmian w sekwencji i/ lub czasie trwania depolaryzacji komór, co w zapisie EKG widoczne jest jako

zmiana w kształcie zespołu QRS i/lub czasie jego trwania (np. LBBB, WPW). Zmiany pierwotne okresu repolaryzacji zachodzą na poziomie komórkowym, zmiany wtórne powodowane są zaburzeniem repolaryzacji i nieprawidłowym jej przebiegiem w obszarze mięśnia sercowego. Natomiast zmiany trzeciorzędowe (pogląd reprezentowany w literaturze w mniejszości [40] powodowane są oddziaływaniem na proces repolaryzacji pozasercowych czynników fizykochemicznych, a także farmakologicznych.

W literaturze panuje zgodność [31,37], że na przebieg procesu repolaryzacji m. sercowego (odcinek ST, załamek T) wpływ mają zmiany metabolizmu mięśnia sercowego, ale także czynniki neurowegetatywne obejmujące zwiększone napięcie układu współczulnego i przywspółczulnego. Pobudzenie układu współczulnego, oprócz przyspieszenia czynności serca, skrócenia odcinka PR powoduje obniżenia odcinka ST i spłaszczenie (nawet odwrócenie) załamka T. Natomiast pobudzenie układu przywspółczulnego między innymi zwalnia pracę serca, powoduje uniesienie odcinka ST [40]. Koncepcja zmian odcinka ST (i załamek T) o charakterze zmian pierwotnych lub wtórnych nie budzi wątpliwości i jest powszechnie akceptowana [31,37,39]. W ostatniej dekadzie brak kolejnych, nowych publikacji w tym zakresie. Natomiast wizualizacją zmian odcinka ST (i załamek T) jest przestrzenny gradient QRS i załamek T tzw. gradient QRS-T obliczany i wykreślany komputerowo. Definiując determinanty QRS-T, możliwe jest rozróżnienie – pierwotnych (wywołanych przez nienormalność repolaryzacji) od wtórnych (spowodowanych przez opóźnienie depolaryzacji komorowej) nieprawidłowości załamka T, ale również odcinka ST [41]. Natomiast zmiany pierwotne repolaryzacji (niedokrwienne) aktualnie wizualizowane są głównie jako tzw. alternans ST-T (naprzemienność ST-T), który dodatkowo związany jest z częstszym występowaniem groźnych arytmii komorowych [38]. Należy zauważyć, że oprócz wyżej wymienionych zmian pierwotnych i wtórnych odcinka ST (i załamek T) istotny wpływ na ukształtowanie odcinka ST stwierdzono dla płci [42,43] i wieku [7,42], częstości pracy serca [42,44] zjawiska „dyspersji repolaryzacji” postulowanego u profesjonalnych sportowców [45,46]. W praktyce klinicznej, w spoczynkowym zapisie EKG obserwowane są niekiedy niewielkie zmiany odcinka ST (zazwyczaj <1 mm), także u osób zdrowych. Tego typu nieprawidłowości odcinka ST w spoczynkowym zapisie EKG często określane są jako nieznamienne zmiany odcinka ST. To też w przedstawionej pracy, w celu wyeliminowania wpływu „nieznamiennych zmian odcinka ST” zapisu EKG, przeprowadzono analizę skorygowanego obniżenia odcinka ST (STc) obserwowanego w częstoskurczu typu AVNRT i AVRT, uwzględniając każdorazowo nawet nieznamienne przemieszczenia odcinka ST spoczynkowego zapisu EKG.

W prezentowanej pracy obejmującej analizę przyczyn obniżenia odcinka STc stwierdzono istotnie częstsze obniżenia >1,5 mm odcinka STc mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za punktem J. w częstoskurczu typu AVRT (obniżenie w punkcie J: 74,5% AVRT vs. 51,7% AVNRT; obniżenie 60

ms za p. J: 74,5% AVRT vs. 30,8% AVNRT; tabela 4.4.1.1, 4.4.1.2 oraz tabela 4.4.2.1, 4.4.2.2). Podobnie dla obniżenia STc >1 mm (obniżenie w p. J: 76,4% AVRT vs. 63,7% AVNRT; obniżenie 60 ms za p. J: 80,8% AVRT vs. 46,2% AVNRT; tabela 4.4.3.1, 4.4.3.2 oraz tabela 4.4.4.1, 4.4.4.2). Jedynie dla obniżenia (>1 mm) w p. J. mimo większej wartości odsetkowej – nie stwierdzono istotnej różnicy (AVNRT vs. AVRT) – zbiorcza tabela 4.5.1.1. Podobną obserwację częstszego występowania obniżenia odcinka ST w AVRT (obniżenie ST >2 mm; 80 ms za p. J) przedstawił Riva i wsp., z tym że odcinek ST nie był skorygowany do rytmu zatokowego [21]. Dodatkowo średnia częstość częstoskurczu AVRT vs. AVNRT nie była istotnie różna w pracy Riva i wsp. Inni autorzy nie prezentowali tak dokładnych wyników.

Natomiast w aktualnie prezentowanej pracy średnia częstotliwość rytmu w częstoskurczu typu AVNRT była istotnie wyższa w porównaniu do AVRT (194±3 vs. 175,9±3 imp./min.; p=0,0021), a mimo to obniżenie odcinka ST częściej obserwowano w AVRT. Prawdopodobną przyczyną wyższej średniej częstotliwości rytmu w AVNRT w przedstawianej pracy był wpływ isoprenaliny i.v., być może częściej stosowanej do wyzwolenia AVNRT.

Z przeglądu literatury wynika, że związek napadowego częstoskurczu typu AVNRT i AVRT oraz występowania obniżenia odcinka ST (różne wartości obniżenia ST, niestandardyzowane z rytmem zatokowym) stwierdzano już wcześniej [10,21,22,24,25,47–52], a także w prezentacji przypadków w polskim piśmiennictwie [12,53]. Obserwacja, częstszego występowania obniżenia odcinka ST w AVRT (niż AVNRT) była publikowana wcześniej [11,21–26], jednak w przedstawionej pracy przeanalizowano wielkość skorygowanego (do rytmu zatokowego) obniżenia odcinka ST w przedziale >1,5 mm oraz >1 mm czego wcześniej nikt nie publikował, a podobne prace nie są dostępne w bazie PubMed. Ponadto w piśmiennictwie, w większości prac analizowano obniżenie odcinka ST w p. J i 80 ms za punktem J, natomiast w prezentowanej pracy oznaczono to w p. J i 60 ms za p. J, natomiast odstąpiono od pomiarów obniżenia odcinka STc 80 ms po punkcie J, gdyż w częstoskurczach z częstotliwością rytmu powyżej 190-200/min wartość ta lokowała się w obrębie załamka T częstoskurczu. Imre i wsp. [48] w 1990 roku oceniając kliniczną istotność obniżenia odcinka ST (>1 mm oraz >2 mm skośnie ku górze; pomiar w p. J i 80 ms za p. J) w czasie napadowego częstoskurczu z wąskim zespołem QRS potwierdzili to zjawisko w 51% to jest u 51 badanych w przedziale wiekowym 11-67 lat. Udokumentowane obniżenia odcinka ST w częstoskurczu były korelowane z wcześniej wykonanymi badaniami próby wysiłkowej, badaniami radioizotopowymi mięśnia serca i/lub koronarografią. W podgrupie pacjentów poniżej 40 r.ż. (n=70) u 47% stwierdzono istotne obniżenia odcinka ST. We wnioskach autorzy potwierdzili fakt częstego występowania zjawiska obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu (AVNRT, AVRT), jednak nie wykazali związku obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wiekiem, płcią, jak i częstotliwością rytmu serca w czasie częstoskurczu. Dodatkowo autorzy stwierdzili, że obniżenie

odcinka ST w częstoskurczu to objaw niespecyficzny i stanowi słaby wyróżnik (predyktor) współwystępującej choroby wieńcowej. Wcześniej, bo w 1988 r. swój pogląd w zakresie braku związku obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z chorobą wieńcową, zaprezentował Nelson i wsp. [22]. W cytowanej pracy nie potwierdzono bezpośredniego związku nasilenia obniżenia odcinka ST z ewentualnym niedokrwieniem m. sercowego. Wniosek, że obniżenie odcinka ST podczas częstoskurczu nadkomorowego najczęściej nie jest objawem niedokrwienia mięśnia sercowego, został potwierdzony w opinii Nelsona i wsp. przez obserwacje podczas stymulacji przedsionkowej u pacjentów z chorobą wieńcową [22]. U tych pacjentów stosunkowo niewielki stopień obniżenia odcinka ST (od 1 do 2 mm) wiązał się z wytwarzaniem mleczanu w mięśniu sercowym, co wskazywało na niedokrwienie mięśnia sercowego. Natomiast u pacjentów z częstoskurczem nadkomorowym nawet znaczny stopień obniżenia odcinka ST (do 8 mm) nie był związany z wytwarzaniem mleczanu u 22 z 25 pacjentów [22]. Nelson i wsp. wykazali natomiast istotny związek częstotliwości rytmu serca w czasie częstoskurczu z wielkością obniżenia odcinka ST. Ponadto sugerowali wpływ katecholamin i/lub odruchy neurogenne jako możliwe przyczyny powodujące przesunięcia odcinka ST. Ten pogląd jest zgodny także z opinią prezentowaną przez Yanowitz i wsp. [54], którzy analizowali funkcjonalny rozkład unerwienia splotu gwiazdźdźistego i unerwienia komór serca oraz wpływu stymulacji układu współczulnego na elektrokardiogram. W pracy Yanowitz i wsp. udokumentowano przesunięcia odcinka ST związane ze zmianą napięcia układu współczulnego. Także Petsas i wsp. [49] oceniali rolę i znaczenie obniżenia odcinka ST w napadowym częstoskurczu nadkomorowym w aspekcie współwystępowania choroby niedokrwiennej serca lub niedokrwienia mięśnia sercowego. U pacjentów z wcześniej stwierdzonym obniżeniem ST w napadowym częstoskurczu nadkomorowym, u 15 (z 16 badanych) w testach wysiłkowych nie zaobserwowano obniżenia odcinka ST. Uzyskane wyniki sugerują, że choroba niedokrwienna serca i niedokrwienie mięśnia sercowego nie są zaangażowane w genezę obniżenia odcinka ST podczas napadowego częstoskurczu z wąskim zespołem QRS. Natomiast Nelson i wsp. [22] zauważyli, że wsteczna przedsionkowa aktywacja podczas częstoskurczu typu AVRT może powodować deformację odcinka ST, czego nie ma w czasie częstoskurczu typu AVNRT, gdzie wstecznie aktywowany przedsionek w zapisie wewnątrzsercowym lokuje się w obrębie zespołu QRS. To stanowi równocześnie pośredni dowód, że muszą istnieć jeszcze inne możliwe przyczyny obniżenia odcinka ST w częstoskurczu, skoro „deformacja ST” przez wsteczny załamek P (P') jest możliwa tylko w AVRT, ale nie w AVNRT. Natomiast obniżenia ST widoczne są, zarówno w częstoskurczu AVNRT, jak i AVRT.

Ciekawą koncepcję oceny zjawiska przedstawił Bukkapatnam i wsp. [50]. W założeniach uznano, że zwiększenie stężenia troponiny I w surowicy i obniżenie odcinka ST w zapisie EKG są obiektywnymi wskaźnikami niedokrwienia/uszkodzenia mięśnia sercowego. To też oceniono

współwystępowanie tych dwóch nieprawidłowości i ewentualnego związku z napadowym częstoskurczem z wąskim zespołem QRS poszukując wyjaśnienia ich znaczenia dla rozpoznania ostrego zespołu wieńcowego i obecności choroby wieńcowej w tym układzie. W cytowanej pracy oceniono częstość choroby wieńcowej w oparciu o zwiększone występowanie obniżenia odcinka ST i współwystępowanie uwolnionej troponiny I podczas SVT. W ciągu 5 lat do badania włączono 104 pacjentów z rozpoznaniem SVT, z których 80 miało oznaczenie troponiny I, a 70 z nich można było ocenić pod kątem zmian odcinka ST. Trzydziestu siedmiu pacjentów (48%) miało podwyższony poziom troponiny I (średnio  $1,54 \pm 2,7$  ng/dl), a 46 pacjentów (57%) miało obniżenie odcinka ST  $>$  lub  $= 1,0$  mm. Oceniono dowody obecności choroby wieńcowej w nieinwazyjnych badaniach (scyntygrafia mięśnia sercowego, echokardiografia wysiłkowa i test wysiłkowy na bieżni) lub w wykonanej angiografii wieńcowej. Nie było znaczących różnic w wyjściowej charakterystyce i klinicznej prezentacji pacjentów z i bez wzrostu stężenia troponiny I lub obniżenia odcinka ST. Nie stwierdzono różnicy w rozpoznawaniu choroby wieńcowej metodą nieinwazyjną lub inwazyjną u pacjentów z podwyższoną stężeniem troponiny I. Dowody na występowanie choroby wieńcowej wykryto u 22% pacjentów z obniżeniem odcinka ST w częstoskurczu w porównaniu do grupy bez obniżeń ST w SVT i brakiem choroby wieńcowej ( $p < 0,01$ ), ale po korekcie o zmienne towarzyszące (dla choroby wieńcowej) obniżenie odcinka ST nie było istotnym czynnikiem predykcyjnym w tej chorobie. Podsumowując, podwyższony poziom troponiny I i obniżenie odcinka ST nie jest znaczącym markerem ostrego zespołu wieńcowego u pacjentów z napadowym częstoskurczem z wąskim zespołem QRS [50]. Podobną opinię sugerują inni autorzy prezentując także pojedyncze przypadki kliniczne [12,55–57]. Wskazują oni dodatkowo na wyższą częstotliwość rytmu serca w częstoskurczu (HR-SVT= 190,8 vs. 170,3 imp./min,  $p < 0.008$ ) jako możliwą przyczynę uwolnienia wyższego poziomu troponiny [55,57]. Ponadto, w cytowanych pracach panuje pogląd, że czas trwania epizodu arytmii nie jest związany ze wzrostem poziomu troponiny. Jednak w dłużej trwającym częstoskurczu może wystąpić znacząca niestabilność układu krążenia, co dodatkowo uwalnia troponinę [55,56,58].

W aktualnie prezentowanej grupie 138 pacjentów z napadowym częstoskurczem z wąskim zespołem QRS typu AVNRT lub AVRT przebyty zawał serca stwierdzono u 8,0% ( $n=11$ ) badanych, podobnie u 8% ( $n=11$ ) pacjentów rozpoznano dławicę piersiową (tabela 4.1.2 i 4.1.3.). Łącznie przebyty zawał serca i dławicę piersiową rozpoznano u 19 pacjentów (14 z AVNRT, 5 z AVRT). U 6 badanych (4,3%; 5M/1K; śr. wieku 63 lata) z kołataniem serca współwystępował ból w klatce piersiowej. W tej grupie potwierdzono wcześniej rozpoznaną dławicę piersiową u 4 pacjentów (w tym u jednego pozawałową z kwalifikacją do CABG), natomiast u pozostałych 2 pacjentów wcześniej rozpoznano nadciśnienie tętnicze bez obecności krytycznych zwężeń naczyń wieńcowych w koronarografii (śr. HR-AVRT= 185 imp./min). Średnia wartość częstotliwości rytmu

serca podczas częstoskurczu (AVNRT i AVRT) w badaniu EP (6 pacjentów z bólem w kl. piersiowej) HR=156 imp./min, jest niższa niż średnia częstotliwość rytmu serca częstoskurczów tych pacjentów w wywiadzie HR= 179 imp./min (możliwy wpływ stosowanej sedacji w czasie ablacji RF). Wykonana w pracy analiza statystyczna z oceną występowania obniżenia odcinka STc (> 1,5 mm; w p. J, oraz 60 ms za p. J) w częstoskurczu w grupie po zawale serca z AVNRT (n=7) nie wykazała istotnej różnicy (test chi–kwadrat Pearsona) – tabela 4.4.1.6, 4.4.1.7. Jedynie analiza obniżenia odcinka STc (>1 mm), mierzonego w punkcie J w grupie z AVNRT po przebyłym zawale serca (n=7) vs. bez zawału serca (n=112), wykazała, istotnie różne obniżenia odcinka STc (test chi–kwadrat Pearsona p=0,0182) – tabela 4.4.3.8.

Wśród pacjentów z chorobą niedokrwienną, w grupie po przebyłym zawale serca, wszyscy byli już po zabiegu PCI ze wszczepieniem stentu (od 1 do 5 na pacjenta), dwóch z nich także po zabiegu rewaskularyzacji bezpośredniej typu CABG. U żadnego nie stwierdzono krytycznego zwężenia naczyń wieńcowych w okresie około-zabiegowym ablacji RF częstoskurczu typu AVNRT lub AVRT. Dalsza analiza obniżenia odcinka STc (> 1,5 mm) u pacjentów z AVNRT po przebyłym zawale serca (n=7), w punkcie J i 60 ms za p. J, a także w grupie po zawale serca i/lub z dławicą piersiową w gr. AVNRT (n=14) nie wykazała istotnej różnicy obniżenia odcinka STc (>1,5 mm oraz >1 mm) mierzonego zarówno w p. J jak i 60 ms po p. J; (patrz tabela 4.4.1.6 – 4.4.1.9). Podobnie w grupie AVRT nie stwierdzono istotnej różnicy (test chi–kwadrat Pearsona) obniżenia odcinka STc w AVRT w grupie (n=4) po zawale serca, jak również w grupie po zawale serca i/lub z dławicą piersiową (n=5). Zbyt małe licznosci analizowanych grup pacjentów z chorobą niedokrwienną serca z częstoskurczem typu AVNRT (n=14) i AVRT (n=5) nie upoważniają do formułowania końcowych wniosków.

Poszukując innych możliwych czynników wpływających na obniżenie odcinka STc porównano pacjentów bez jawnej choroby serca (57,2 % badanej grupy n=138) vs. rozpoznana (jakakolwiek) choroba serca oddzielnie w gr. częstoskurczu AVNRT (119 zapisów EKG; n=91+23) i AVRT (n=47). Wykonana analiza statystyczna (test chi–kwadrat Pearsona) nie wykazała istotnego wpływu współistniejących chorób na obniżenie odcinka STc (tabela 4.4.1.4, 4.4.1.5 oraz 4.4.3.6 i 4.4.3.7 – grupie AVNRT; tabela 4.4.2.6 i 4.4.4.5, 4.4.4.6 – dla AVRT).

W analizie odcinka ST w AVNRT obniżenia odcinka STc w częstoskurczu AVNRT mierzone w p J (>1,5 mm), w grupie kobiet vs. mężczyzn były istotnie różne (test chi–kwadrat Pearsona p=0,04258). Natomiast w grupie z AVRT (n=47) nie stwierdzono podobnych różnic w obrębie płci związanych z obniżeniem >1,5 mm odcinka STc.

Oddzielna analiza odcinka STc w grupie z AVNRT oraz w grupie z AVRT wykazała wspólne warunki występowania istotnego obniżenia odcinka STc >1,5 mm (pomiar w p. J) związanego z częstotliwością rytmu, zarówno dla częstoskurczu AVNRT (HR-AVNRT); p<0,00001 (rycina

4.4.1.1), jak i dla AVRT (HR-AVRT);  $p < 0,0063$  (rycina 4.4.2.1), podobnie dla długości cyklu (CL) częstoskurczu AVNRT i AVRT (CL – stanowi odwrotność częstotliwości rytmu). Dodatkowo, występowanie istotnego obniżenia odcinka STc, ale tylko w AVNRT wykazano dla odstępu AH (składowa pętli częstoskurczu) w AVNRT;  $p < 0,00001$  (rycina 4.4.1.2).

Podobna analiza obniżenia odcinka STc  $> 1.5$  mm, ale przy pomiarze 60 ms za punktem J w grupie z AVNRT i AVRT wykazała także wspólne warunki występowania istotnego obniżenia odcinka STc związanego z częstotliwością rytmu tak dla AVNRT (HR-AVNRT);  $p < 0,00001$  (rycina 4.4.1.3) jak i AVRT (HR-AVRT);  $p < 0,009$  (rycina 4.4.2.4), a także długości cyklu (CL-AVNRT);  $p < 0,00001$ , oraz AVRT (CL-AVRT);  $p < 0,008$ .

Kontynuując, stwierdzono także odrębne warunki istotnego obniżenia odcinka STc  $> 1.5$  mm (60 ms za punktem J) w grupie z AVNRT, które wykazano dla odstępu AH,  $p < 0,00002$  (rycina 4.4.1.4), oraz odstępu HA' w częstoskurczu (HA'-AVNRT);  $p < 0,008$  (rycina 4.4.1.6).

Podobnie warunki istotnego obniżenia odcinka STc w AVRT wykazano dla odstępu HA' w częstoskurczu (HA'-AVRT);  $p < 0,0105$  (rycina 4.4.2.3).

## **5.2. Wpływ odstępu VA częstoskurczu AVNRT i AVRT na obniżenie odcinka STc.**

W prezentowanej pracy wykazano warunki istotnego obniżenia odcinka STc w częstoskurczu AVRT dla odstępu VA (VA-AVRT z HRA);  $p < 0,0108$  (rycina 4.4.2.2). oraz dla odstępu VA w częstoskurczu AVNRT. W przedstawionej pracy w zbiorczych tabelach zastosowano, także określenie odstęp VA-SVT (z HRA), gdy opisywano w tej samej tabeli odstęp VA w częstoskurczu typu AVNRT i AVRT.

W pracy stwierdzono, że składowa VA-SVT (z HRA) w istotny sposób wpływa na obniżenie odcinka STc w AVRT, ale także w AVNRT. W częstoskurczu typu AVNRT (obniżenie STc  $> 1,5$  mm; 60 ms za p. J) stwierdzono, że odstęp VA =  $39,3 \pm 16,2$  ms lokuje sygnał A w obrębie zespołu QRS (śr. szerokość QRS w częstoskurczu =  $86,2 \pm 8$  ms, tabela 4.3.2), i przyczynia się do istotnego obniżenia odcinka ST, co stwierdzono wykonując pomiar 60 ms za p. J. ( $39,3 \pm 16,2$  vs.  $49,3 \pm 20,2$  ms,  $p < 0,0185$ ; test U Manna–Whitneya; rycina 4.4.1.5 oraz tabela 4.5.2.1.3). Jednak zastanawiające jest, że wyższa wartość odstępu VA (AVNRT) =  $49,3$  ms, nie jest już istotna statystycznie dla stwierdzenia obniżenia odcinka ST (test U Manna–Whitneya). Ponowna analiza wpływu odstępu VA (AVNRT) na obniżenie odcinka STc ( $> 1,5$  mm, oraz  $> 1$  mm, pomiar 60 ms za p. J) z zastosowaniem krzywej ROC wykazała istotną zależność umiejscowienia sygnału A odstępu VA i istotnego obniżenia odcinka STc w AVNRT, ale tylko dla pomiaru wykonanego 60 ms za p. J. Natomiast test U Manna–Whitneya, jak i analiza z zastosowaniem krzywej ROC nie potwierdziły wpływu odstępu VA (AVNRT) na obniżenie odcinka STc przy pomiarze w p. J.

Intuicyjnie, należałoby oczekiwać, że krzywa ROC potwierdzi, także istotny wpływ lokalizacji wstecznego załamka P' częstoskurczu na obniżenie odcinka STc w punkcie J (AVNRT), ale tego w tej pracy nie wykazano (tabela 4.4.5.1.i następne). Pomimo optycznej różnicy średnich (odstęp VA AVNRT; STc >1,5 mm, p. J; - patrz tabela 4.5.2.1.3) tzn. 43,3 vs. 49,4 ms, dwucyfrowa wartość odchylenia standardowego spowodowała przekroczenie punktu odcięcia dla krzywej ROC (tu 50 ms) gdzie czułość i specyficzność testu jest najwyższa, a tym samym nie wykazano istotnej różnicy statystycznej ocenianego parametru w krzywej ROC. Podobnie można wytłumaczyć brak istotności statystycznej odstępu VA-AVNRT; STc>1 mm, p. J.

Natomiast potwierdzenie ulokowania załamka P' częstoskurczu AVNRT w odcinku ST tzw. PWST=80,1 ms (80,1±11 vs. 42,1±15,8 ms, p<0,00001; rycina 4.4.1.8), związane jest z wydłużeniem odstępu VA częstoskurczu (AVNRT) i umiejscowieniem załamka P' na granicy zespołu QRS i początku odcinka ST. Takie wydłużenie odstępu VA związane jest z istotnym obniżeniem odcinka ST (> 1,5 mm, także >1 mm) w AVNRT. Gdy wartość PWST=42,1 ms, jest krótszy odstęp VA, który nie jest związany z obniżeniem odcinka ST i ta wyliczona wartość nie jest statystycznie istotna.

Z kolei, w częstoskurczu AVRT (obniżenie STc>1,5 mm, mierzone w p. J) odstęp VA=165,3 ms (165,3±27 vs. 191,7±36,6 ms, p <0,0108; rycina 4.4.2.2, tabela 4.5.2.1.3), lokuje sygnał A w obrębie odcinka ST powodując istotne obniżenie STc. Dalsze wydłużenie odstępu VA (191,7 ms) powoduje przemieszczenie załamka P' częstoskurczu AVRT w obszar końcowy odcinka ST i początkowy załamek T, który to załamek T prawdopodobnie niweluje w tym miejscu obniżenie odcinka ST. W krzywej ROC potwierdzono wpływ odstępu VA (VA-AVRT) na obniżenie odcinka STc (>1,5 mm) zmierzone w p. J (AUC- 0,737, p<0,0037; tabela 4.4.5.3).

Ponadto ulokowanie załamka P' częstoskurczu AVRT w odcinku ST tzw. PWST = 156,8 ms (156,8±21,3 vs. 196,5±30,2 ms, p <0,00001; rycina 4.4.2.6), związane jest z podobną jak przedstawiono wyżej, wartością odstępu VA częstoskurczu (AVRT) i umiejscawia załamek P' w obrębie odcinka ST. Dalsze wydłużenie odstępu VA (196,5 ms) lokuje załamek P' częstoskurczu w obrębie załamka T, ale już bez wpływu na obniżenie odcinka STc.

### **5.3. Analiza krzywej ROC**

Uzyskane wyniki (dla zmiennych z potwierdzoną istotnością w teście chi–kwadrat) zweryfikowano, poprzez ponowną ocenę istotności statystycznej dla pola pod krzywą ROC (ang. Receiver Operating Characteristic) w celu wskazania zmiennych i/lub składowych pętli częstoskurczu najsilniej wpływających na występowanie obniżenia odcinka ST tak w AVNRT, jak i AVRT.



Stosując krzywą ROC (tabela 4.4.5.1–4.4.5.4) w prezentowanej pracy potwierdzono wpływ na obniżenie  $>1,5$  mm oraz  $>1$  mm odcinka STc AVNRT mierzonego w punkcie J oraz 60 ms za punktem J dla częstotliwości rytmu w częstoskurczu (HR AVNRT), co jest zgodne z wynikami prezentowanymi przez innych autorów[22,49,55]. Równocześnie potwierdzono to dla cyklu częstoskurczu (CL-AVNRT) co jest odwrotnością HR–SVT. Dodatkowo potwierdzono istotny wpływ składowej pętli częstoskurczu AH-AVNRT (rycina 4.4.1.2), która im jest krótsza (np.  $206,5\pm 36,4$  vs.  $262,2\pm 61$  ms,  $p<0,00001$ ; dla obniżenia STc  $>1,5$  mm) tym ma większy wpływ na obniżenie odcinka STc uwzględniając, że bezpośrednio jest to także związane z szybszym rytmem częstoskurczu (wyższym HR-SVT).

Ponadto stosując krzywą ROC potwierdzono wpływ odstępu VA na obniżenie  $>1,5$  mm oraz  $>1$  mm odcinka STc AVNRT, ale mierzonego tylko w punkcie 60 ms za punktem J dla omówionego już wcześniej odstępu VA AVNRT (z HRA), czyli załamka wstecznego P' oraz składowej HA'-AVNRT. Te dwie składowe pętli częstoskurczu (AVNRT) uwzględniają lokalizację wstecznego załamka P' głównie w obrębie zespołu QRS. Ciekawym i nie opisywanym wcześniej spostrzeżeniem jest fakt, że im krótszy jest odstęp VA (VA-AVNRT z HRA) tym bardziej jest obniżony odcinek STc w AVNRT mierzony w punkcie 60 ms za punktem J ( $39,3\pm 16,2$  vs.  $49,3\pm 20,2$  ms,  $p<0,0185$ ). Podobnie jest z odstępem HA'-AVNRT.

Natomiast wyznaczony parametr PWST (załamek P w ST) grupujący systemem O-Nie „1-TAK zapisy AVNRT gdzie odstęp VA (VA-AVNRT) kończy się w odcinku ST (sygnał A zapisu wewnątrzsercowego jest w odcinku ST), pierwotnie oceniony testem U Manna–Whitneya;  $p<0,00001$  (rycina 4.4.1.8); jako parametr istotnie różny, także w krzywej ROC (PWST wyselekcjonowany z odstępu VA AVNRT) w istotny sposób różnicuje ulokowanie załamka P' w odcinku ST (wartość krytyczna testu ROC  $>62$  ms; AUC 0,972,  $p<0001$ ). Można by sugerować, że załamek P' oddziałuje bardziej na odcinek ST częstoskurczu, gdy jest  $>62$  ms za zespołem QRS.

W odróżnieniu od AVNRT, w częstoskurczu typu AVRT wykazano istotny związek wielkości obniżenia odcinka STc ( $>1,5$  mm) mierzonego w p. J z odstępem VA AVRT (z HRA), oraz HA'-AVRT – tabela 4.4.5.3.- potwierdzony analizą z zastosowaniem krzywej ROC. Natomiast nie potwierdzono takiej zależności w krzywej ROC gdy pomiar obniżenia odcinka STc ( $>1,5$  mm) wykonano 60 ms za p. J.

Załamek P' częstoskurczu AVRT (reprezentowany odstępem VA) – częściej ulokowany był w odcinku ST częstoskurczu niż w AVNRT. Potwierdzeniem tej obserwacji jest oceniony parametr PWST w AVRT, czyli obecność wstecznego załamka P' w obrębie odcinka ST. Porównanie ulokowania wstecznego załamka P (P') w odcinku ST (PWST) w grupie AVNRT (119 zapisów EKG) oraz w AVRT (47 zapisów EKG) wykazało, że wsteczny załamek P w odcinku ST (PWST)

istotnie częściej lokuje się w odcinku ST AVRT niż w odcinku ST AVNRT (test chi–kwadrat Pearsona;  $p=0,0001$ ; – patrz tabela 4.5.2.1.1). Potwierdzono to stosując krzywą ROC w ocenie wpływu na obniżenie  $>1,5$  mm oraz  $>1$  mm odcinka STc AVRT mierzonego w punkcie J. Nie uzyskano istotności w krzywej ROC dla obniżenia STc mierzonego w 60 ms za p. J. Wcześniej, ocenę lokalizacji wstecznego załamka P częstoskurczu AVRT w obszarze odcinka ST i wpływ tej lokalizacji na wielkość obniżenia odcinka ST wykonał także Rivera i wsp. [24].

Aby rozstrzygnąć, który typ częstoskurczu z wąskim zespołem QRS generuje większą wartość obniżenia odcinka ST zastosowano metodę dopasowania (*ang.* propensity score matching) częstotliwości rytmu częstoskurczu typu AVNRT i AVRT. Metoda dopasowania obu typów częstoskurczów przy częstotliwości 177,8 imp./min, umożliwiła niecodzienne porównanie, w którym grupa częstoskurczu typu AVNRT, jak i grupa AVRT reprezentowana była 43 zapisami EKG (tabela 4.4.6.1). W tej analizie wykazano, że obniżenie STc (60 ms za p. J) jest istotnie większe w częstoskurczu typu AVRT, analizowanego zarówno jako suma obniżeń ( $7,6\pm 5,9$  vs.  $4,7\pm 2,9$  mm;  $p=0,0043$ ), wartość średniego obniżenia odcinka ST ( $1\pm 0,6$  vs.  $0,6\pm 0,3$  mm;  $p=0,0008$ ), jak również maksymalne obniżenie odcinka ST obserwowane w 1 odprowadzeniu EKG ( $1,8\pm 0,9$  vs.  $1,2\pm 0,5$  mm;  $p=0,0004$ ). Natomiast stosując metodę dopasowania nie stwierdzono istotnej różnicy obniżenia STc mierzonego w p. J w czasie częstoskurczu pomiędzy grupą AVNRT i AVRT.

Tym samym potwierdzono, że częstoskurcz typu AVRT może dodatkowo powodować deformację odcinka ST lokowanym wstecznym załamkiem P' w obszarze odcinka ST, co wcześniej tylko zasugerował Nelson i wsp. [22], a co wykazał także Rivera i wsp. [24].

#### 5.4. Podsumowanie

Podsumowując w prezentowanej pracy wykazano, że istotne obniżenie odcinka ST skorygowanego z odcinkiem ST rytmu zatokowym (STc), w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS jest nieprawidłowością elektrokardiograficzną często stwierdzaną w AVNRT, bo od 30,8% do 63,7% zależne od wielkości granicznego obniżenia STc ( $>1,5$  mm,  $>1$  mm) oraz oceny w p. J lub 60 ms za p. J., a w częstoskurczu AVRT od 74,5% do 80,8%. Istotnie częściej obserwowano ten fenomen elektrokardiograficzny w częstoskurczu typu AVRT, mimo niższej częstotliwości rytmu w czasie AVRT ( $176\pm 26,3$  vs.  $194\pm 34,8$  ms,  $p=0,0021$ ).

W pracy wykazano, że istotne obniżenie odcinka STc obserwowane jest w częstoskurczu z wyższą częstotliwością rytmu, zarówno w grupie AVNRT jak i grupie AVRT.

Zastosowanie metody dopasowania (*ang.* propensity score matching) częstotliwości rytmu częstoskurczu typu AVNRT i AVRT wykazało, że obniżenie STc (60 ms za p. J) jest istotnie większe w częstoskurczu typu AVRT, zarówno jako suma obniżeń ST, wartość średniego obniżenia odcinka

ST, jak również maksymalne obniżenie odcinka ST obserwowane w 1 odprowadzeniu EKG.

W prezentowanej pracy wykazano istotny związek odstępu VA (jego wydłużenia) na wystąpienie obniżenia odcinka STc w częstoskurczu AVRT (potwierdzone, gdy odstęp VA-AVRT=165,3 ms, oraz pośrednio przez wartość odstępu VA dla PWST-TAK = 156,8 ms).

Podobnie, ale nie tak samo wykazano istotny związek z obniżeniem STc dla odstępu VA w częstoskurczu AVNRT. W częstoskurczu typu AVNRT odstęp VA (39,3 ms) przyczynia się do istotnego obniżenia odcinka ST (mierzonego 60 ms za p. J) prawdopodobnie poprzez ulokowanie załamka P' częstoskurczu w zespole QRS. Potwierdzono to pośrednio w AVNRT przez wyliczoną wartość odstępu VA dla załamka P' w ST (PWST-TAK)=80,1 ms, co pozwala przypuszczać, że ulokowanie wstecznego załamka P' w końcowym obszarze zespołu QRS AVNRT sprzyja obniżeniu odcinka ST.

Natomiast w grupie kobiet, częściej obserwowano obniżenie STc w grupie częstoskurczu typu AVNRT. Nie stwierdzono częstszego występowania obniżenia odcinka STc związanego z płcią w AVRT.

W przedstawionej pracy nie potwierdzono istotnie częstszego występowania obniżenia odcinka STc w podgrupie z rozpoznaną chorobą wieńcową obejmującą przebyty zawał serca. Zbyt małe liczności pacjentów z chorobą niedokrwinną serca i z częstoskurczem typu AVNRT i AVRT nie upoważniają do formułowania końcowych wniosków. W pracy nie potwierdzono również istotnie częstszego występowania obniżenia odcinka STc w podgrupie ze współwystępującymi chorobami serca.

W prezentowanej pracy analiza obniżenia odcinka STc, w częstoskurczu AVNRT i AVRT wykonana równolegle dla obniżenia granicznego STc >1,5 mm jak i dla > 1 mm wykazała bardzo zbliżone wyniki, potwierdzając tym samym istotność już przy obniżeniu odcinka STc >1 mm (podobnie >1,5 mm), co niepokojąco może wskazywać na istotną rolę ukrwienia m. serca w generowaniu tego fenomenu EKG. Jednak publikowane wcześniej prace [21–24,26,48,49,53,59–62] nie potwierdziły przydatności oceny wielkości obniżenia odcinka ST w rozpoznawaniu choroby wieńcowej. Prawdopodobnie globalne ukrwienie całego mięśnia serca ulega zmianie w czasie częstoskurczu (AVNRT lub AVRT) co wizualizowane jest w EKG przemieszczeniem (najczęściej obniżeniem) odcinka ST w częstoskurczu, Równocześnie jednak nie stanowi to oddzielnego markera istniejącego zwężenia naczynia wieńcowego, co wykazano już wcześniej w dyskusji. Co więcej, ewentualne pogorszenie globalnego ukrwienia mięśnia serca w częstoskurczu nie koreluje z ogólnym stanem klinicznym pacjentów. Fakt, że nie ma prostej zależności liniowej większego obniżenia odcinka ST przy szybszej pracy serca w czasie częstoskurczu (AVNRT vs. AVRT) nakazuje myśleć o kilku współwystępujących czynnikach modulujących przemieszczanie odcinka ST. Dodatkowo należy także uwzględnić fakt, że nie zdołano odwzorować tak dużego obniżenia

odcinka ST obserwowanego w częstoskurczu, podczas klinicznej próby wysiłkowej [49], pomimo osiągnięcia takiego samego rytmu serca jak w częstoskurczu.

### **5. 5. Ograniczenie metody.**

W prezentowanej pracy u zdecydowanej większości pacjentów nie wykonano badania koronarograficznego. Natomiast badanie koronarograficzne wykonano u wszystkich z rozpoznaną chorobą wieńcową. U kilku pacjentów dodatkowo wykonano koronarografię, ale wcześniej z powodu podejrzenia choroby wieńcowej, której nie potwierdzono.

Brak wykonanej koronarografii nie pozwala w 100% wykluczyć współwystępowania choroby wieńcowej u pozostałych pacjentów.

Dodatkowo nie można wykluczyć obecności mostków mięśniowych. W grupie 22 pacjentów, którym wykonano koronarografię (głównie z powodu choroby wieńcowej) u 1 pacjenta stwierdzono 1 mostek mięśniowy nad tętnicą wieńcową (GPZ). Jednak wg. literatury [63] częstość postrzegania tych mostków mięśniowych jest niska.

Ponadto nie wykonano oceny występowania uniesienia odcinka ST w czasie częstoskurczu.

## 6. Wnioski

1. Wydłużenie odstępu VA częstoskurczu (AVRT i AVNRT) koreluje z istotnym obniżeniem odcinka STc w częstoskurczu typu AVRT.
2. Przy podobnej częstotliwości rytmu częstoskurczu (AVNRT i AVRT) większe obniżenie skorygowanego odcinka ST, obserwowano w częstoskurcz typu AVRT.
3. Istotne obniżenie odcinka STc koreluje dodatnio z częstotliwością częstoskurczu typu AVNRT i AVRT.
4. Istotne obniżenie odcinka STc w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS, zarówno w AVNRT jak i AVRT jest powiązane z podobnymi zmiennymi bez względu na przyjęte kryteria istotnego obniżenia odcinka STc.
5. Pozostałe parametry nie mają wpływu na istotne obniżenie odcinka STc w częstoskurczu (typu AVNRT i AVRT).

## 7. Streszczenie w języku polskim

Standardowy zapis EKG jest istotnym narzędziem diagnostycznym w ocenie rytmu serca, a także w ocenie występowania niedokrwienia mięśnia sercowego. W praktyce klinicznej zaburzenia odcinka ST w zapisie EKG są widywane często, ale jednocześnie bywają trudne w jednoznacznej interpretacji. W normalnych warunkach odcinek ST jest najczęściej izoelektryczny.

Przemieszczenie odcinka ST powodowane jest przez dobrze zdefiniowane sytuacje anatomiczne, fizjologiczne, wpływ leków, ale również przez sytuacje patologiczne. W literaturze zmiany repolaryzacji odcinka ST (a także załamka T) utożsamiane są, oprócz niedokrwienia serca, z zapaleniem mięśnia sercowego, używaniem narkotyków, toksynami, zaburzeniami elektrolitowymi. Zmiany repolaryzacji odcinka ST stwierdzane są również w czasie częstoskurczu nawrotnego w węzle przedsionkowo-komorowym (AVNRT) oraz nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT).

W częstoskurczu z wąskim zespołem QRS, już wcześniej obserwowano obniżenia odcinka ST, którym przypisywano różny mechanizm powstawania, z podejrzeniem niedokrwienia serca wyłącznie. W spoczynkowym zapisie EKG u osób zdrowych przesunięcia odcinka ST do 1 mm często są uznawane jako nieswoiste. W przedstawionej pracy analizowano skorygowane obniżenie odcinka ST (STc) w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT. Poprzez analogię do próby wysiłkowej, a także z uwzględnieniem czułości i specyficzności obniżenia odcinka ST, w prezentowanej pracy dla definiowania obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS (typu AVNRT i AVRT) przyjęto arbitralnie obniżenie odcinka ST  $>1$  mm oraz  $>1,5$  mm, każdorazowo mierzone w punkcie J oraz 60 ms za punktem J.

Celem pracy była ocena wpływu zmiany odstępu VA częstoskurczu na wielkość obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT. Dodatkowo oceniono znaczenie innych czynników wpływających na obniżenie odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS typu AVNRT i AVRT.

Badaniem objęto grupę 138 pacjentów z napadowym częstoskurczem z wąskim zespołem QRS skierowanych do ablacji RF, w tym  $n=91$  to częstoskurcz typu AVNRT, a  $n=47$  typu AVRT. W grupie AVNRT ( $n=91$ ) wyselekcjonowano zapisy EKG częstoskurczu typu s/f AVNRT ( $n=91$ ), a także zapisy EKG AVNRT indukowane po podaniu isoprenaliny i.v. ( $n=28$ ) co łącznie stanowi 119 zapisów EKG częstoskurczu typu s/f AVNRT. To też liczba ocenianych zapisów częstoskurczu (rekordów EKG) to 119 typu s/f AVNRT ( $91+28$ ), oraz 47 typu AVRT.

Analizie poddano dane z wywiadu, badania EKG, badania echokardiograficzne (ECHO), zapisy wewnątrzsercowe z badania EP, w tym częstoskurcze typu AVNRT i AVRT podczas zabiegu ablacji RF dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego lub drogi wolnej łączy przedsionkowo-

komorowego. Na podstawie wykonanych analiz statystycznych sformułowano następujące wnioski:

1. Wydłużenie odstępu VA częstoskurczu (AVRT i AVNRT) koreluje z istotnym obniżeniem odcinka STc w częstoskurczu typu AVRT.
2. Przy podobnej częstotliwości rytmu częstoskurczu (AVNRT i AVRT) większe obniżenie skorygowanego odcinka ST, obserwowano w częstoskurcz typu AVRT.
3. Istotne obniżenie odcinka STc koreluje dodatnio z częstotliwością częstoskurczu typu AVNRT i AVRT.
4. Istotne obniżenie odcinka STc w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS, zarówno w AVNRT jak i AVRT jest powiązane z podobnymi zmiennymi bez względu na przyjęte kryteria istotnego obniżenia odcinka STc.
5. Pozostałe parametry nie mają wpływu na istotne obniżenie odcinka STc w częstoskurczu (typu AVNRT i AVRT).

## 8. Streszczenie w języku angielskim

Standard ECG recording is an important diagnostic tool in the assessment of heart rhythm as well as in the assessment of myocardial ischemia. In clinical practice, ST segment ECG abnormalities are often seen, but at the same time can be difficult to interpret.

Under normal conditions, the ST segment is most often isoelectric. The ST segment displacement is caused by well – defined anatomical, physiological situations, drug effects, but also by pathological situations. In the literature, changes of ST segment repolarization (as well as the T-wave) are identified with cardiac ischemia, myocarditis, drug use, toxins and electrolyte disturbances. These changes in the ST segment repolarization are also found during the duration of supraventricular arrhythmias: atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) and atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT). In tachycardia with narrow QRS complex, depression of the ST segment is often observed. The ST segment depression is attributed to a different mechanism, including cardiac ischemia. In the resting ECG record in healthy patients, ST segment shifts up to 1 mm very often and it is considered non – specific. The presented study analyzed the corrected ST segment depression (STc) in narrow QRS complex tachycardia (AVNRT and AVRT) in order to eliminate coexistent resting ECG changes. By analogy to the exercise test, and also considering the sensitivity and specificity of ST segment depression, in the presented work to define ST depression in narrow QRS complex tachycardia (AVNRT and AVRT) was assumed depression of ST > 1 mm and >1.5 mm, each time measured at J and 60 ms after point J.

The aim of the study was to assess the impact of VA interval change in AVRT and AVNRT tachycardia on the size of ST segment depression in narrow QRS complex tachycardia (AVNRT and AVRT). In addition, the importance's of other factors affecting the depression of ST segment were evaluated.

The analysis included electrophysiological study (EPS) of n= 138 patients with atrio-ventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) and atrioventricular reentry tachycardia (AVRT), while the number of tachycardia records was n= 119 (91 + 28) of s/f AVNR T, and n= 47 of the AVRT

The analysis included data from anamnesis, ECG, echocardiography (ECHO), intracardiac records from the EP study and patients' ECGs with records of supraventricular tachycardia (n= 138), qualified for ablation of accessory pathway (AP) or slow path of AV node. The following conclusions were formulated:

1. The extension of VA interval in tachycardia (AVRT and AVNRT) correlates with a significant depression of STc segment in AVRT tachycardia.
2. At a similar heart rate of tachycardia (AVNRT and AVRT) a greater depression of the corrected ST segment was observed in the AVRT tachycardia.



3. A significant depression of the STc segment correlates positively with the heart rate of AVNRT and AVRT tachycardia.
4. Significant depression of STc segment in narrow complex QRS tachycardia in both AVNRT and AVRT is associated with similar variables regardless of the criteria for a significant reduction in STc segment.
5. The other parameters have no effect on a significant decrease in the STc segment in tachycardia (types AVNRT and AVRT).

## LITERATURA

- [1] Bernard S. Lipman. *Clinical electrocardiography*, 7th Edition, n.d., p. 277.
- [2] Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:982–91. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.014.
- [3] Makielski J. Miocardial action potential. In: UpToDate, Post TW (Ed), Uptodate, Waltham, MA (Accessed January 30, 2017) n.d.
- [4] Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. *Choroby serca i naczyń: podręcznik Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego*. T. 1. Termedia Wydawnictwa Medyczne; 2006.
- [5] Borys Surawicz & Timothy Knilans. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*., Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 2001, p. 540–53.
- [6] Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier Saunders, 2015, p. 748–99. doi:10.1001/jama.294.3.376-a.
- [7] Surawicz B, Parikh SR. Differences between ventricular repolarization in men and women: Description, mechanism and implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:333–40. doi:10.1046/j.1542-474X.2003.08411.x.
- [8] Makielski J. Action Potential currents. In: UpToDate, Post TW (Ed), UptoDate, Waltham, MA. (Accessed on January 30, 2017) n.d.
- [9] Surawicz B, Knilans T. Pathogenesis and clinical significance of primary T wave abnormalities. *Adv Electrocardiogr* 1972:377–422.
- [10] Arya A, Kottkamp H, Piorkowski C, Schirdewahn P, Tanner H, Kobza R, et al. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from tachycardia via concealed accessory pathway. *Am J Cardiol* 2005;95:875–8. doi:10.1016/j.amjcard.2004.12.020.
- [11] Dorenkamp M, Zabel M, Sticherling C. Role of coronary angiography before radiofrequency ablation in patients presenting with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2007;12:137–44. doi:10.1177/1074248407300775.
- [12] Jastrzębski M, Jastrzebski M. Przemieszczenia odcinków ST podczas częstoskurczów nadkomorowych. *Kardiologia Pol* 2012;70:291–3.
- [13] Bazett H. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart* 1920;7:353–70.
- [14] Fuster V. *Hurst's the heart*, McGraw-Hill Medical; 2008, p. 987–1005. doi:10.1001/jama.2009.188.
- [15] Benditt DG, Pritchett ELC, Smith WM, Gallagher JJ. Ventriculoatrial intervals: Diagnostic use in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 1979;91:161–6.

- [16] Cosío FG, Aton KKMD, David BMD, D SBM, Borggreffe M, Campbell RWF, et al. ESCWGA / NASPE / P Experts Consensus Statement : Living Anatomy of the Atrioventricular Junctions . A Guide to Electrophysiologic Mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1162–70. doi:10.1111/j.1540-8167.1999.tb00291.x.
- [17] Rodriguez LM, de Chillou C, Schläpfer J, Metzger J, Baiyan X, van den Dool A, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1992;70:1213–5. doi:10.1016/0002-9149(92)90060-C.
- [18] Liuba I, Jonsson A, Safstrom K, Walfridsson H. Gender-related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol* 2006;97:384–8. doi:10.1016/j.amjcard.2005.08.042.
- [19] Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:150–7. doi:10.1016/S0735-1097(97)00422-1.
- [20] Zipes DP, Jalife J. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside: Second Edition*. *Card. Electrophysiol. From Cell to Bedside Second Ed.*, 1995, p. 1–1601. doi:10.1016/C2011-0-06826-6.
- [21] Riva SI, Della Bella P, Fassini G, Carbucicchio C, Tondo C. Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1480–5. doi:10.1016/0735-1097(96)00013-7.
- [22] Nelson SD, Kou WH, Annesley T, de Buitelir M, Morady F. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:383–7. doi:10.1016/0735-1097(88)90410-X.
- [23] Gulec S, Ertas F, Karaouuz R, Guldal M, Alpman A, Oral D. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999;83:458–60, A10.
- [24] Rivera S, De La Paz Ricapito M, Conde D, Verdu M, Roux J, Paredes F. The retrograde P-wave theory: Explaining ST segment depression in supraventricular tachycardia by retrograde AV node conduction. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:1100–5. doi:10.1111/pace.12394.
- [25] Lin YJ, Tai CT, Chiang CE, Lee KT, Yuniadi Y, Huang BH, et al. Mechanism of repolarization change during initiation of supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1233–7. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.04049.x.
- [26] Zaman S, Sayami L, Rahim M, Islam A, Asrin Sayami L, Rahim M, et al. Significance of ST-segment Depression during Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Cardiovasc J* 2015;7. doi:10.3329/cardio.v7i2.22249.

- [27] Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:85–9. doi:10.1016/0735-1097(93)90720-L.
- [28] Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z, Deshpande SS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992;85:1318–28. doi:10.1161/01.CIR.85.4.1318.
- [29] Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, et al. Exercise standards for testing and training: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* 2013;128:873–934. doi:10.1161/CIR.0b013e31829b5b44.
- [30] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33:2551–67. doi:10.1093/eurheartj/ehs184.
- [31] Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part VI: Acute Ischemia/Infarction A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clin. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1003–11. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.016.
- [32] Baranowski R, Wojciechowski D, Kozłowski D, Kukła P, Kurpesa M, Lelakowski J, et al. Kompendium zasad wykonywania i opisywania elektrokardiogramu spoczynkowego. Kryteria diagnostyczne opisu rytmu, osi elektrycznej serca, woltażu zespołów QRS, zaburzeń automatyzmu i przewodzenia. Stanowisko grupy ekspertów Sekcji Elektrokardiologii Nieinwa. vol. 74. 2016. doi:10.5603/KP.2016.0070.
- [33] Baranowski R, Wojciechowski D, Kozłowski D, Kukła P, Kurpesa M, Lelakowski J, et al. Kompendium rozpoznań elektrokardiograficznych. Kryteria diagnostyczne przerostu jam serca, cech martwicy, zmian okresu repolaryzacji i rozpoznawania ostrych zespołów wieńcowych. Stanowisko grupy ekspertów Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedy. vol. 74. 2016. doi:10.5603/KP.2016.0119.
- [34] Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890–911.
- [35] Sansoy V, Watson DD, Beller GA. Significance of slow upsloping ST-segment depression on exercise stress testing. *Am J Cardiol* 1997;79:709–12. doi:10.1016/S0002-9149(96)00854-5.

- [36] Polizos G, Ellestad MH. The value of upsloping ST depression in diagnosing myocardial ischemia. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006;11:237–40. doi:10.1111/j.1542-474X.2006.00109.x.
- [37] Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Co. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:982–91. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.014.
- [38] Watanabe T, Rautaharju PM, McDonald TF. Ventricular action potentials, ventricular extracellular potentials, and the ECG of guinea pig. *Circ Res* 1985;57:362–73. doi:10.1161/01.RES.57.3.362.
- [39] Antzelevitch C. Cellular basis for the repolarization waves of the ECG. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 1080, 2006, p. 268–81. doi:10.1196/annals.1380.021.
- [40] Wrabec K. Choroba niedokrwienne serca pod redakcją Kazimierza Jasińskiego, Warszawa: 1987, p. 140.
- [41] Friedman HS. Determinants of the total cosine of the spatial angle between the QRS complex and the T wave (TCRT): implications for distinguishing primary from secondary T-wave abnormalities. *J Electrocardiol* 2007;40:12–7. doi:10.1016/j.jelectrocard.2006.05.008.
- [42] Pearl W. Effects of gender, age, and heart rate on QT intervals in children. *Pediatr Cardiol* 1996;17:135–6. doi:10.1007/s002469900030.
- [43] Xiao L, Zhang L, Han W, Wang Z, Nattel S. Sex-based transmural differences in cardiac repolarization and ionic-current properties in canine left ventricles. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;291:H570-80. doi:10.1152/ajpheart.01288.2005.
- [44] Akgün G, Diker E, Kaymakalan S, Kervancioglu C. Rate-dependent ST segment depression--a case report. *Angiology* 1989. doi:10.1177/000331978904000912.
- [45] Varró A, Baczkó I. Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: A basic cardiac electrophysiological point of view. *Pflugers Arch Eur J Physiol* 2010;460:31–40. doi:10.1007/s00424-010-0798-0.
- [46] Krenc Z. Zaburzenia repolaryzacji w elektrokardiogramie sportowców. *Pol Prz Kardiol* 2012;14:117–22.
- [47] Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia--part I. *Curr Probl Cardiol* 2008;33:467–546. doi:10.1016/j.cpcardiol.2008.06.002.
- [48] Imrie JR, Yee R, Klein GJ, Sharma AD. Incidence and clinical significance of ST segment depression in supraventricular tachycardia. *Can J Cardiol* 1990;6:323–6.
- [49] Petsas AA, Anastassiades LC, Antonopoulos AG. Exercise testing for assessment of the

significance of ST segment depression observed during episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1990;11:974–9.

- [50] Bukkapatnam RN, Robinson M, Turnipseed S, Tancredi D, Amsterdam E, Srivatsa UN. Relationship of Myocardial Ischemia and Injury to Coronary Artery Disease in Patients With Supraventricular Tachycardia. *Am J Cardiol* 2010;106:374–7. doi:10.1016/j.amjcard.2010.03.035.
- [51] Takayanagi K, Hoshi H, Shimizu M, Inoue T, Sakai Y, Morooka S, et al. Pronounced ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Heart J* 1993;34:269–78.
- [52] Jaeggi ET, Gilljam T, Bauersfeld U, Chiu C, Gow R. Electrocardiographic differentiation of typical atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway in children. *Am J Cardiol* 2003;91:1084–9. doi:10.1016/S0002-9149(03)00153-X.
- [53] Michalkiewicz D, Ryzek R, Olszewski R, Cholewa M. Czy obniżenie odcinka ST w czasie częstoskurczu nadkomorowego wskazuje na niedokrwienie serca ? Does ST depression during supraventricular tachycardia indicate myocardial ischemia ? 2005:71–6.
- [54] Yanowitz F, Preston JB, Abildskov JA. Functional Distribution of Right and Left Stellate Innervation to the Ventricles: Production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone. *Circ Res* 1966;18:416–28. doi:10.1161/01.RES.18.4.416.
- [55] Ben Yedder N, Roux JF, Paredes FA. Troponin Elevation in Supraventricular Tachycardia: Primary Dependence on Heart Rate. *Can J Cardiol* 2017;27:105–9. doi:10.1016/j.cjca.2010.12.004.
- [56] Miranda RC, Machado MDN, Takakura IT, Da Mata PF, Da Fonseca CGB, Mouco OMCC, et al. Elevated troponin levels after prolonged supraventricular tachycardia in patient with normal coronary angiography. *Cardiology* 2006;106:10–3. doi:10.1159/000092449.
- [57] Kanjwal K, Imran N, Grubb B, Kanjwal Y. Troponin elevation in patients with various tachycardias and normal epicardial coronaries. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2008;8:172–4.
- [58] Zellweger MJ, Schaer BA, Cron TA, Pfisterer ME, Osswald S. Elevated troponin levels in the absence of coronary artery disease after supraventricular tachycardia. *Swiss Med Wkly* 2003;133:439–41. doi:2003/31/smw-10288.
- [59] Scazzuso F, Rivera S, Gomez L, Albina G, Laino R, Sammartino V, et al. Depression of ST segment as prognostic value in supraventricular tachycardias. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:1354–5.
- [60] Lin L, Lin J, Chen M, Chen W, Lee Y. Usefulness of ST-Segment Elevation in Lead aVR

During Tachycardia for. *J Cardiol* 2003;92:1424–8. doi:10.1016/j.amjcard.2003.08.051.

- [61] Pollehn T, Brady WJ, Perron AD, Morris F. The electrocardiographic differential diagnosis of ST segment depression. *Emerg Med J* 2002;19:129–35. doi:10.1136/emj.19.2.129.
- [62] Jastrzębski M. Przemieszczenia odcinków ST podczas częstoskurczów nadkomorowych. *Kardiologia Polska* 2012;70:291–3.
- [63] Pawłowski RG i T. Mostki mięśniowe — problem kliniczny czy niegroźna anomalia? *Folia Cardiol* 2001;8:335–40.