



UNIwersYTET MEDYCZNY
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Wydział Lekarski

Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej

Rozprawa doktorska

**Obniżenie odcinka ST w częstoskurczach nawrotnych:
węzłowym i przedsionkowo-komorowym.**

Jakub Mercik

Promotor: Prof. dr hab. n. med. Jacek Gajek

Wrocław, 2023

Pragnę złożyć szczególne podziękowania

Panu Profesorowi dr hab. n. med. Jackowi Gajkowi

Za pomoc, życzliwość oraz zaangażowanie przy powstawaniu tej pracy.

Spis treści:

1. PUBLIKACJE ZAWARTE W ROZPRAWIE DOKTORSKIEJ.....	5
2. OMÓWIENIE	6
2.1 Wstęp	6
2.2. Zagadnienia badawcze i cel badań	6
2.3. Materiał	8
2.3.1. Materiał dotyczący badania „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”	8
2.3.2. Materiał dotyczący badania „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”	9
2.3.3. Materiał dotyczący badania „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”	9
2.4. Metody	9
2.4.1 Metody dotyczące badania „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”	10
2.4.2. Metody dotyczące badania „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”	10
2.4.3. Metody dotyczące badania „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”	10
2.5. Etyka	10
2.6. Podsumowanie wyników.	11
2.6.1. Praca nr 1 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”	11
2.6.2. Praca nr 2 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”	11
2.6.3. Praca nr 3 pt.: „ST- segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”	11
2.7. Wnioski	11
3. PIŚMIENNICTWO.....	12
3.1 Praca nr 1 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”	12
3.2 Praca nr 2 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”	14
3.3 Praca nr 3 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”	16
4. STRESZCZENIE PRACY W JĘZYKU POLSKIM	17
5. STRESZCZENIE PRACY W JĘZYKU ANGIELSKIM – SUMMARY.....	18
6. PUBLIKACJE	20

6.1 Praca nr 1 pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: preliminary results.”	20
6.2 Praca nr 2 pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”	26
6.3 Praca nr 2 pt. „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”	36
7. OŚWIADCZENIA WSPÓŁAUTORÓW	37
8. OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ	44

Jakub Mercik

1. PUBLIKACJE ZAWARTE W ROZPRAWIE DOKTORSKIEJ

LP	Opis bibliograficzny	IF	Punkty MNiS W
1	Mercik Jakub Szymon , Radziejewska Jadwiga, Pach Katarzyna, Zyško Dorota, Gajek Jacek: ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: preliminary results [research letter], <i>Advances in Clinical and Experimental Medicine</i> , 2021, vol. 30, nr 12, s. 1323-1328, DOI:10.17219/acem/144161	1,736	70
2	Mercik Jakub , Radziejewska Jadwiga, Pach Katarzyna, Zawadzki Grzegorz, Zyško Dorota, Gajek Jacek: ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?, <i>Medicine</i> , 2022, vol. 101, nr 49, art.e31806 [6 s.], DOI:10.1097/md.00000000000031806	1,6*	70
3	Mercik Jakub Szymon , Kuniewicz Marcin, Radziejewska Jadwiga, Pach Katarzyna, Zyško Dorota, Gajek Jacek: ST segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia, <i>European Journal of Translational and Clinical Medicine</i> , 2023;6(2) Published: 22 September 2023 DOI:10.31373/ejtc/127800	0	140
Suma punktów		3,336	280

*IF 2022

25.09.2023r. Beata Majewska

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
Biblioteka Główna
DZIAŁ BIBLIOGRAFII I BIBLIOMETRII
ul. Marcinkowskiego 2-6, 50-368 Wrocław
tel. 71 784 19 25

2. OMÓWIENIE

2.1 Wstęp

Odcinek ST jest komponentą zespołu QRS-T zlokalizowanym między zespołem QRS a załamkiem T. Fizjologicznie tworzy tzw. linię izoelektryczną wraz z odcinkiem PQ. Nieprawidłowości odcinka ST wynikają ze zmian pozycji względem linii izoelektrycznej podczas depolaryzacji i repolaryzacji mięśnia sercowego. Jeśli wystąpią w trakcie repolaryzacji, np. w niedokrwieniu lub zapaleniu mięśnia sercowego nazywane są zmianami pierwotnymi, natomiast jeśli wynikają ze zmian w okresie depolaryzacji, np. w bloku odnogi pęczka Hisa, stymulacji komorowej lub w zespole preekscytacji, nazywane są zmianami wtórnymi.

Obniżenia odcinka ST są bardzo ważną częścią oceny niedokrwienia mięśnia sercowego podczas analizy EKG, w przypadku częstoskurczów nawrotnych obniżenia ST mogą występować w wielu odprowadzeniach, co może w prosty sposób sugerować podejrzenie rozlanego niedokrwienia mięśnia sercowego, dlatego tak ważne jest zrozumienie wszystkich mechanizmów odpowiadających za te zmiany, gdyż często bywają one przyczyną wykonywania niepotrzebnych koronarografii i ustalania niewłaściwych rozpoznań.

Podczas napadu częstoskurczu nadkomorowego nawrotnego węzłowego (AVNRT) lub przedsionkowo-komorowego (AVRT), nawet u 50–60% chorych obserwuje się obniżenie odcinków ST. Ze względu na fakt, że arytmia ta dotyka głównie osoby młode, zdrowe, u których podłoże niedokrwienne mięśnia sercowego jest mało prawdopodobne, zasadnym wydaje się poszukiwanie innych przyczyn powodujących te zmiany. Podczas napadu częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS obniżenie odcinków ST jest zazwyczaj umiarkowane — o ok. 2 mm choć niekiedy bywa znaczniejsze, zwykle jest skośne w dół i występuje w licznych odprowadzeniach.

Na potrzebę dysertacji zakładam więc, że należy poszukiwać innych mechanizmów tłumaczących wspomniane zjawisko, zwłaszcza, że w dostępnej literaturze brak jest jasnych, przekonujących i klinicznie spójnych wyjaśnień. Postulowane przeze mnie mechanizmy to: zmiana skali (amplitudy) zespołów QRS i zmiana linii izoelektrycznej – bazowej zapisu EKG.

2.2. Zagadnienia badawcze i cel badań

W częstoskurczach z wąskimi zespołami QRS obserwuje się niejednokrotnie obniżenie odcinka ST.

Wcześniejsze prace oceniające pacjentów z obniżeniem odcinka ST podczas częstoskurczu nadkomorowego pokazały, że nie ma korelacji między obecnością choroby wieńcowej a występowaniem

takiego obrazu w EKG. W badaniu Dorenkamp M, et al autorzy doszli do wniosku, że taki sam odsetek osób z obniżeniem ST zaobserwowano zarówno wśród pacjentów z istotnymi zmianami w naczyniach wieńcowych, jak i wśród chorych z prawidłowym wynikiem koronarografii. Natomiast w kolejnej pracy Gulec et al, autorzy przebadali pacjentów przyjętych na oddział ratunkowy z napadowym częstoskurczem nadkomorowym. Żaden pacjent nie miał klinicznych objawów choroby wieńcowej, a EKG spoczynkowe było prawidłowe. Pacjentów podzielono na 2 grupy w zależności od tego, czy podczas częstoskurczu występowało u nich obniżenie odcinka ST. Następnie u każdego chorego wykonano próbę wysiłkową. U pacjentów z dodatnią próbą wysiłkową wykonano koronarografię, która potwierdziła istotną chorobę wieńcową. Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy w występowaniu bólu w klatce piersiowej, częstości akcji serca i wielkości obniżenia odcinka ST u pacjentów z oraz bez choroby wieńcowej. Jedynie istotna statystycznie różnica wynikała z obecności czynników ryzyka między pacjentami z chorobą wieńcową i bez niej.

Z względu na brak związku między chorobą wieńcową a zmianami odcinka ST w częstoskurczach nawrotnych węzłowych oraz przedsionkowo- komorowych, nadal poszukuje się naukowego wyjaśnienia obserwowanego obniżenia odcinka ST.

Powstało kilka teorii próbujących wyjaśnić to zjawisko. Wszystkie teorie zostały dokładnie opisane w poniższych publikacjach.

Poszukując przyczyny obserwowanego obniżenia odcinka ST w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS, wśród możliwych przyczyn należy uwzględnić częstotliwości rytmu serca podczas częstoskurczu, która to powoduje nakładanie się załamka T na następujący po nim zespół QRS i zmianę punktu odniesienia. Jednak istnieje także wiele zapisów EKG z napadowym częstoskurczem typu AVNRT i AVRT, w których nasilenie obniżenia odcinka ST jest mniej widoczne –szczególnie w tych z dłuższym cyklem arytmii.

Kolejną przyczyną jest tzw. histereza odcinka QT. Fizjologicznie odcinek QT skraca się podczas przyspieszenia akcji serca- im częstoskurcz jest szybszy tym odcinek QT jest krótszy, podczas dalszego skracania, gdy przy określonej częstości akcji serca odcinek ten „nie nadąży” i nachodzi na kolejny zespół QRS, podnosi linię bazową początkowej części zespołu QRS i skutkuje wizualnym zjawiskiem obniżenia odcinka ST.

Kolejnym aspektem jest fala U, która jest „końcówką” załamka T. Fizjologiczna fala U powinna być zgodna z falą T, w trakcie trwania tachykardii linia bazowa może być podwyższona, zwłaszcza

w wolniejszych częstoskurczach, w których zespół QRS zachodzi na załamek U, ale jeszcze nie na załamek T.

Następnym rozważanym zagadnieniem jest wsteczny załamek P. Jest częściej widoczny w AVRT ze względu na dłuższy interwał RP', podczas gdy w AVNRT i jego najpowszechniejszej postaci (slow-fast) jest zwykle rzadziej obecny. Dlatego w AVNRT jego wpływ zmienia raczej kształt zespołu QRS – opadającego ramienia załamka R i załamka S niż odcinka ST.

W przypadku AVRT występuje również zjawisko alternansu zespołów QRS. Ze względu na dynamiczną zmianę amplitudy wszystkich składowych zespołu QRS (QR, RS, RJ) z pobudzenia na pobudzenie dochodzi do zmiany linii podstawowej, która może wyglądać jak obniżenie odcinka ST.

Głównym celem poniższych pracy była ocena obniżenia odcinka ST u pacjentów z AVNRT oraz AVRT podczas częstoskurczu w porównaniu z rytmem zatokowym.

Cel główny zamierzano zrealizować za pomocą następujących celów szczegółowych:

1. Precyzyjna ocena amplitudy poszczególnych składowych zespołu QRS (QR, RS, RJ) podczas częstoskurczu oraz podczas trwania rytmu zatokowego u pacjentów z AVNRT oraz AVRT.
2. Skorelowanie różnicy amplitudy poszczególnych składowych zespołu QRS podczas rytmu zatokowego i częstoskurczu z cyklem częstoskurczu.
3. Oszacowanie przedziału cyklu częstoskurczu przy których dochodzi do istotnego obniżenia odcinka ST.
4. Wykazanie, że za zmianę odcinka ST w największym stopniu odpowiada nakładanie się załamka T poprzedniej ewolucji na następujący po nim zespół QRS, co podnosi linię bazową i tworzy tzw. artefakt pomiaru.

Dzięki lepszemu poznaniu etiologii zmian odcinka ST w przypadku częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS poniższe prace mogłyby posłużyć do zmniejszenia stawiania błędnych rozpoznań choroby wieńcowej oraz ograniczenia ilości wykonywanych niepotrzebnie koronarografii.

2.3. Materiał

2.3.1. Materiał dotyczący badania „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”

W badaniu wzięło udział 50 pacjentów (35 kobiet i 15 mężczyzn), średnia wieku wynosi około 49 lat, z istotnym klinicznie częstoskurczem nawrotnym węzłowym poddanym zabiegowi ablacji drogi wolnej

z całkowitą jej eliminacją lub z uzyskaniem głębokiej modyfikacji drogi. Pomiar wykonywano z użyciem systemu elektrofizjologicznego LabSystem™ Pro EP Recording System (Boston Scientific, Boston, MA, USA).

2.3.2. Materiał dotyczący badania „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”

Do badania włączono 104 pacjentów (71 kobiet i 33 mężczyzn; średnia wieku 50 lat) z istotnym klinicznie napadowym częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS. U wszystkich chorych wykonano badanie elektrofizjologiczne z wykorzystaniem LabSystem™ Pro EP Recording System (Boston Scientific, Boston, MA, USA) i postawiono rozpoznanie nawrotnego częstoskurczu węzłowego. Substrat arytmogenny został następnie skutecznie wyeliminowany przez ablację przy użyciu energii o częstotliwości radiowej.

2.3.3. Materiał dotyczący badania: „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”

W badaniu wzięło udział 11 pacjentów (7 kobiet i 4 mężczyzn), średni wiek wynosił około 28 lat. U wszystkich chorych wykonano badanie elektrofizjologiczne, postawiono rozpoznanie AVRT, a następnie przeprowadzono skuteczną ablację drogi dodatkowej prądem o częstotliwości radiowej.

2.4. Metody

Badaniem objęto chorych z nawrotnym częstoskurczem przedsionkowo-komorowym i nawrotnym częstoskurczem węzłowym, zakwalifikowanych do badania elektrofizjologicznego i ablacji przy zastosowaniu energii fal radiowych drogi dodatkowej w przypadku AVRT lub drogi wolnej w przypadku AVNRT.

Wszyscy pacjenci mieli rozpoznany częstoskurcz typu AVNRT lub AVRT z wąskimi QRS (poniżej 100 ms), który trwał co najmniej 20 sekund. Pacjenci nie mieli śródkomorowych bloków przewodzenia ani zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego podczas rytmu zatokowego. W mierzonych częstoskurczach nie było cech abberacji typu LBBB albo RBBB, bloku przedniej wiązki lewej odnogi ani bloku tylnej wiązki lewej odnogi. W przypadku AVRT pod uwagę brano jedynie częstoskurcze o typie ortodromowym.

U każdego pacjenta z potwierdzoną preekscytacją określono lokalizację dodatkowej drogi przedsionkowo-komorowej. W tym celu stosowano zmodyfikowany podział według Gallaghery oraz zalecany podział według Cosio. Określenie lokalizacji drogi dodatkowej przeprowadzono z zapisu EKG równoległe do mapowania w czasie badania elektrofizjologicznego. Obszar najlepszych lokalnych potencjałów drogi dodatkowej (największe lokalne wyprzedzenie sygnału na elektrodzie ablacyjnej) było miejscem aplikacji

energii. Miejsca skutecznej aplikacji energii (potwierdzone ustąpieniem przewodzenia przez drogę dodatkową) były dowodem anatomicznej lokalizacji drogi dodatkowej. W grupie częstoskurczu typu AVNRT po potwierdzeniu przewodzenia dwutorowego w węźle przedsionkowo-komorowym, wykluczeniu obecności dodatkowej drogi przedsionkowo-komorowej podczas stymulacji programowanej, wykonywano ablację drogi wolnej energią RF w obszarze trójkąta Kocha. Po ablacji skuteczność zabiegu potwierdzano przez brak możliwości wyzwalania częstoskurczów i ponowną oceną przewodzenia zstępującego przez łącze przedsionkowo-komorowe.

2.4.1 Metody dotyczące badania „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”

U wszystkich osób przeprowadzono badania elektrofizjologiczne, postawiono rozpoznanie AVNRT, a następnie wykonano skuteczną ablację RF drogi wolnej. Podczas badania elektrofizjologicznego (EPS) mierzono długość cyklu w czasie trwania rytmu zatokowego oraz podczas częstoskurczu oraz amplitudy składowych zespołu QRS – QR, RS i RJ podczas tachykardii i rytmu zatokowego przy przesuwie 200 mm/s i powiększeniu 64–128x.

2.4.2. Metody dotyczące badania „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”

W badaniu elektrofizjologicznym oceniano długość cyklu rytmu zatokowego i tachykardii oraz amplitudy składowych QRS – QR, RS i RJ w czasie tachykardii i rytmu zatokowego przy prędkości przesuwu 200 mm/s oraz wzmocnieniu 64 do 128x. Pomimo obecności obniżenia ST w wielu odprowadzeniach, pomiary wykonano w odprowadzeniu V5 ze względu na niezmiennie najlepszą widoczność (największą amplitudę) załamka R i najsilniejsze zmiany ST.

2.4.3. Metody dotyczące badania „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”

Podczas badania elektrofizjologicznego (EPS) w czasie rytmu zatokowego i tachykardii mierzono amplitudy składowych zespołu QRS – QR, RS i RJ przy prędkości papieru 200 mm/s i powiększeniu 64–128x. Pomiary wykonano na odprowadzeniu V5.

2.5. Etyka

Projekt pracy doktorskiej opartej na poniższych publikacjach został zatwierdzony przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu opinią nr KB – 213/2020. Badania oparto na analizie danych pacjentów, którzy poddawani byli zabiegom oraz badaniom elektrofizjologicznym. Jako, że analizowano dane zapisane na systemie elektrofizjologicznym, badania nie niosły ze sobą ryzyka narażenia zdrowia lub życia pacjentów. Badania zgodne są z Deklaracją Helsińską Światowego

Stowarzyszenia Lekarzy przyjętą przez 18 Zgromadzenie Ogólne Światowego Stowarzyszenia Lekarzy (WMA), w Helsinkach w Finlandii w czerwcu 1964 r., a zmienioną przez 64 Zgromadzenie Ogólne WMA, w Brazylii w październiku 2013 r.

2.6. Podsumowanie wyników.

2.6.1. Praca nr 1 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”

Dzięki precyzyjnym pomiarom poszczególnych składowych zespołu QRS wykazano istotną ujemną korelację między różnicą RJ-QR a długością cyklu tachykardii, oraz brak powyższej korelacji w rytmie zatokowym. Wykazano również dodatnią korelację między długością cyklu tachykardii a wiekiem badanych pacjentów.

2.6.2. Praca nr 2 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”

Wyniki badań potwierdziły obserwowany do tej pory trend korelacji różnicy RJ - QR podczas częstoskurczu a długością cyklu tachykardii, oraz brak zależności RJ - QR podczas rytmu zatokowego. Udało się również wyznaczyć precyzyjny przedział wartości cyklu tachykardii przy której korelacja jest istotna statystycznie oraz dynamikę zmian: różnica RJ-QR rośnie wraz ze zmniejszaniem się cyklu tachykardii, najpierw powoli, potem gwałtownie osiągając maksymalną wartość przy cyklu tachykardii około 300 ms. Zawężając długość cyklu tachykardii między 280 a 520 ms, zależność jest praktycznie liniowa.

2.6.3. Praca nr 3 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”

W badanej grupie pacjentów wykazaliśmy istotną różnicę między amplitudą odcinka RJ w częstoskurczu i podczas rytmu zatokowego, jednocześnie nie wykazaliśmy różnic między amplitudą QR i RS.

Wykazaliśmy również istotną ujemną korelację między długością cyklu tachykardii a różnicą RJ-QR – im szybsza arytmia, tym większa deniwelacja odcinka ST. W rytmie zatokowym nie było istotnej różnicy między różnicą RJ-QR.

2.7. Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań sformułowano następujące wnioski:

1. Pierwszym i najważniejszym wnioskiem płynącym z wyników opublikowanych prac jest fakt, że zmiana odcinka ST w nawrotnych częstoskurczach węzłowych i przedsionkowo-komorowych wynika w największej mierze z nakładania się poszczególnych komponentów zespołu QRS - poprzedzającego załamka T na następujący po nim zespół QRS, co powoduje zmianę punktu odniesienia linii bazowej i wrażenie obniżenia odcinka ST.

2. W przypadku częstoskurczów nawrotnych węzłowych występuje istotna zależność między stopniem obniżenia odcinka ST a długością cyklu tachykardii, w szczególności między długością cyklu od 280 do 520 ms(gdzie zależność przyjmuje wartości zbliżone do funkcji liniowej).
3. W przypadku częstoskurczów nawrotnych przedsionkowo- komorowych istnieje zależność między obniżeniem odcinka ST podczas częstoskurczu w porównaniu z rytmem zatokowym. Ze względu na różne lokalizacje drogi dodatkowej oraz obecność wstecznego załamka P oszacowanie dokładnej wartości funkcji wydaje się o wiele trudniejsze niż w przypadku AVNRT.
4. W przypadku napadowych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS obniżenie odcinka ST, dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, obniżenie odcinka ST oraz podwyższone stężenie troponin nie posiadają wartości diagnostycznej dla rozpoznania choroby wieńcowej.

3. PIŚMIENNICTWO

3.1 Praca nr 1 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”

1. Shapiro E. The first textbook of electrocardiography. Thomas Lewis: Clinical Electrocardiography. J Am Coll Cardiol. 1983;1:1160–1161.
2. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. J Am Coll Cardiol. 2009;53:982–991.
3. Ghaffar A. Clinical electrocardiography. Pak J Health. 1953;3:6–12.
4. Kenny BJ, Brown KN. ECG T Wave. Treasure Island, USA: StatPearlsPublishing; 2020.
5. Coppola G, Carità P, Corrado E, et al. ST segment elevations: Always a marker of acute myocardial infarction? Indian Heart J. 2013;65;412–423.
6. Kozłowski D. Method in the chaos: A step-by-step approach to ECG interpretation. Eur J Transl Clin Med. 2018;1:76–92.
7. Arya A, Kottkamp H, Piorkowski C, et al. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from tachycardia via concealed accessory pathway. Am J Cardiol. 2005;95:875–878.
8. 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;12:137–144.

9. Jastrzębski M. ST-segment depression and elevation during supraventricular tachycardias [in Polish]. *Kardiol Pol.* 2012;70:291–293.
10. 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;11:974–979.
11. 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;106:374–377.
12. Ben Yedder N, Roux JF, Paredes FA. Troponin elevation in supraventricular tachycardia: Primary dependence on heart rate. *Can J Cardiol.* 2017;27:105–109.
13. Miranda RC, Machado MDN, Takakura IT, et al. Elevated troponin levels after prolonged supraventricular tachycardia in patient with normal coronary angiography. *Cardiology.* 2006;106:10–13.
14. 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;133:439–441.
15. Gravel H, Jacquemet V, Dahdah N, Curnier D. Clinical applications of QT/RR hysteresis assessment: A systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23:e12514.
16. Kannankeril PJ, Harris PA, Norris KJ, Warsy I, Smith PD, Roden DM. Rate-independent QT shortening during exercise in healthy subjects: Terminal repolarization does not shorten with exercise. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:1284–1288.
17. Królik M, Milnerowicz H. The effect of using estrogens in the light of scientific research. *Adv Clin Exp Med.* 2012;21:535–543.
18. Pearl W. Effects of gender, age, and heart rate on QT intervals in children. *Pediatr Cardiol.* 1996;17:135–136.
19. 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;40:12–17.
20. Rivera S, De La Paz Ricapito M, Conde D, Verdu MB, Roux JF, Paredes FA. The retrograde P-wave theory: Explaining ST segment depression in supraventricular tachycardia by retrograde AV node conduction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:1100–1105.

3.2 Praca nr 2 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”

1. Deshpande A, Birnbaum Y. ST-segment elevation: Distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to nonischemic etiologies. *World J Cardiol.* 2014;6:1067-79.
2. Nimmermark MO, Wang JJ, Maynard C, et al.. The impact of numeric and graphic displays of ST-segment deviation levels on cardiologists' decisions of reperfusion therapy for patients with acute coronary occlusion. *J Electrocardiol.* 2011;44:502-8.
3. 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.
4. Jastrzębski M. ST-segment depression and elevation during supraventricular tachycardias. *Kardiol Pol.* 2012;70:291-93.
5. Kozłowski D, Kozłuk E, Adamowicz M, et al.. Histological examination of the topography of the atrioventricular nodal artery within the triangle of Koch. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;2:163-7.
6. Takayanagi K, Hoshi H, Shimizu M, et al.. Pronounced ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Heart J.* 1993;34:269-78.
7. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al.. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:394-402.
8. Arya A, Kottkamp H, Piorowski C, et al.. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from tachycardia via concealed accessory pathway. *Am J Cardiol.* 2005;95:875-8.
9. Rivera S, De La Paz Ricapito M, Conde D, et al.. The retrograde P-wave theory: explaining ST segment depression in supraventricular tachycardia by retrograde AV node conduction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:1100-5.
10. Kim Y, Sousa J, el-Atassi R, et al.. Magnitude of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J.* 1991;122:1486-7.
11. Bukkapatnam RN, Robinson M, Turnipseed S, et al.. Relationship of myocardial ischemia and injury to coronary artery disease in patients with supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2010;106:374-7.

12. 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.
13. Güleç S, Ertaş F, Karaoğuz R, et al.. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1999;83:458–60, A10.
14. Nelson SD, Kou WH, Annesley T, et al.. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:383–7.
15. Burke JH, Ehlert FA, Kruse JT, et al.. Gender- specific differences in the QT interval and the effect of autonomic tone and menstrual cycle in healthy adults. *Am J Cardiol*. 1997;79:178–81.
16. Pearl W. Effects of gender, age, and heart rate on QT intervals in children. *Pediatr Cardiol*. 1996;17:135–6.
17. Kannankeril PJ, Harris PA, Norris KJ, et al.. Rate-independent QT shortening during exercise in healthy subjects: terminal repolarization does not shorten with exercise. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19:1284–8.
18. Gravel H, Jacquemet V, Dahdah N, et al.. Clinical applications of QT/RR hysteresis assessment: A systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2018;23:e12514.
19. Nagayoshi Y, Yufu T, Yumoto S. Inverted U-wave and myocardial ischemia. *QJM*. 2018;111:493.
20. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al.. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. . *Circulation*. 2009;119:e235–40.
21. Pastromas S, Sakellariou D, Koulouris S, et al.. Atrial flutter with 1:1 atrioventricular conduction and profound nonischemic ST segment depression. *Hosp Chronicles*. 2011;6:131–33.
22. Kukla P, Sławuta A, Jastrzębski M, et al.. Unusual changes in ventricular repolarization before right ventricular outflow tract arrhythmias. *Am J Med Sci*. 2017;353:311–2.

3.3. Praca nr 3 pt.: „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”

1. 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.
2. Habash F, Albashaireh A, Madmani ME, Paydak H. ST segment elevation and depressions in supraventricular tachycardia without coronary artery disease. Rodriguez AE, editor. *Case Reports Cardiol.* 2018:2716312.
3. Elikowski W, Baszko A, Wróblewski D, Słomczyński M, Małek M. [Supraventricular tachycardia as a cause of elevated troponin I in a patient with normal coronary arteries]. *Pol Merkur Lekarski.* 2005;18:696-9.
4. 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.
5. Habash F, Albashaireh A, Madmani ME, Paydak H. ST segment elevation and depressions in supraventricular tachycardia without coronary artery disease. *Case reports Cardiol.* 2018:2716312.
6. Mercik J, Radziejewska J, Pach K, Zawadzki G, Zyśko D, Gajek J. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact? *Medicine (Baltimore).* 2022;101:e31806.
7. Mercik J, Radziejewska J, Pach K, Zyśko D, Gajek J. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results. *Adv Clin Exp Med.* 2021;30:1323-8.
8. Roten L, Delacrétaç E. QRS alternans and cycle length oscillation during narrow QRS tachycardia. *EP Eur.* 2008;10:778.
9. Obel OA, Camm AJ. Accessory pathway reciprocating tachycardia. *Eur Heart J.* 1998;19 Suppl E:E13-24, E50-1.
10. Rivera S, Paz Ricapito MD LA, Conde D, Verdu MB, Roux JF, Paredes FA. The retrograde p-wave theory: explaining ST segment depression in supraventricular tachycardia by retrograde AV node conduction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:1100-5.
11. Ching-Tai T, Shih-Ann C, Chern-En C, Shih-Huang L, Zu-Chi W, Chuen-Wang C, et al. A new electrocardiographic algorithm using retrograde p waves for differentiating atrioventricular node reentrant

tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. J Am Coll Cardiol. 1997;29:394-402.

4. STRESZCZENIE PRACY W JĘZYKU POLSKIM

W skład rozprawy doktorskiej wchodzi trzy prace oryginalne. Badania stanowiące temat trzech prac oryginalnych wchodzących w skład rozprawy doktorskiej przeprowadzono w grupie kobiet i mężczyzn, łącznie 165 osób.

W ramach wszystkich prac oryginalnych Pacjentów z AVNRT, AVRT podzielono na 2 podgrupy podczas częstoskurczu oraz podczas rytmu zatokowego. We wszystkich pracach porównywano amplitudę poszczególnych składowych zespołu QRS tj. QR, RS, RJ podczas rytmu zatokowego oraz podczas częstoskurczu przy użyciu systemu elektrofizjologicznego „LabSystem Pro” Boston Scientific. Pomiarów dokonywano przy parametrach: 200 mm/s, $\times 64-128$ (pomiar precyzyjny). Wszystkie pomiary przeprowadzono na odprowadzeniu V5 celem najlepszej wizualizacji załamka R.

W pierwszej pracy oryginalnej dotyczącej 50 pacjentów posłużono się metodologią dokładnie opisaną powyżej. Dzięki precyzyjnym pomiarom poszczególnych składowych zespołu QRS wykazano istotną ujemną korelację między różnicą RJ-QR a długością cyklu tachykardii, oraz brak powyższej korelacji w rytmie zatokowym. Wykazano również dodatnią korelację między długością cyklu tachykardii a wiekiem badanych pacjentów. Powyższe wyniki pozwoliły na postawienie tezy, że obniżenie odcinka ST w przypadku AVNRT zależy głównie od nakładania się poszczególnych składowych zespołu QRS co podnosi linię bazową i tworzy tzw. artefakt pomiaru.

W drugiej pracy oryginalnej posłużono się tą samą metodologią jednak do badania zakwalifikowano znacznie większą grupę pacjentów. Przeprowadzono również znacznie bardziej zaawansowaną analizę statystyczną. Wyniki badań potwierdziły obserwowane do tej pory trend związany z korelacją pomiędzy RJ - QR podczas SVT a długością cyklu tachykardii, oraz brak zależności RJ - QR podczas rytmu zatokowego. Udało się również wyznaczyć precyzyjny przedział wartości cyklu tachykardii, przy której korelacja jest istotna statystycznie oraz dynamikę zmian: różnica RJ-QR rośnie wraz ze zmniejszaniem się cyklu tachykardii, najpierw powoli, potem gwałtownie osiągając maksymalną wartość przy długości cyklu tachykardii około 300 ms. Zauważając długość cyklu tachykardii między 280 a 520 ms, zależność jest praktycznie liniowa.

W trzeciej pracy oryginalnej przy użyciu analogicznej metodologii jak w poprzednich pracach na grupie 11 Pacjentów z AVRT wykazałem istotną różnicę między amplitudą odcinka RJ w częstoskurczu i podczas rytmu zatokowego, jednocześnie nie wykazaliśmy różnic między amplitudą QR i RS.

Wykazaliśmy również istotną ujemną korelację między długością cyklu tachykardii a różnicą RJ-QR a mianowicie im szybsza arytmia, tym większa deniwelacja odcinka ST. W rytmie zatokowym nie było istotnej różnicy między różnicą RJ-QR.

Badania wchodzące w skład prezentowanej rozprawy doktorskiej dostarczyły istotnych informacji na temat mechanizmów zmian odcinka ST w częstoskurczach nawrotnych węzłowym oraz przedsionkowo- komorowym. Dzięki precyzyjnemu pomiarowi poszczególnych składowych zespołu QRS wykazano istotny wpływ częstotliwości rytmu serca, która to powoduje nakładanie się załamka T na następujący po nim zespół QRS i zmianę punktu odniesienia co tworzy tzw. artefakt pomiaru. Ze względu na złożoność opisywanego zjawiska kwestia ta z pewnością wymaga pogłębienia oraz dalszych badań w kierunku poszukiwania innych mechanizmów opisywanych zmian.

5. STRESZCZENIE PRACY W JĘZYKU ANGIELSKIM – SUMMARY

The doctoral dissertation consists of three original papers. The research constituting the subject of three original papers included in the doctoral dissertation was conducted in a group of women and men, a total of 165 people.

Within all original papers of Patients with AVNRT, AVRT was divided into 2 subgroups during tachycardia and during sinus rhythm. In all studies, the amplitude of individual components of the QRS complex, i.e. QR, RS, RJ, was compared during sinus rhythm and during tachycardia using the Boston Scientific "LabSystem Pro" electrophysiological system. Measurements were made at the following parameters: 200 mm/s, $\times 64-128$ (for precision measurement). All measurements were performed on lead V5 for the best visualization of the R wave.

In the first original paper on 50 patients, the methodology described in detail above was used. Through precise measurements of individual components of the QRS complex, a significant negative correlation between the RJ-QR difference and the length of the tachycardia cycle was demonstrated, and the above correlation was absent in sinus rhythm. A positive correlation was also found between the length of the tachycardia cycle and the age of the examined patients. The above results allowed to put forward the thesis that the depression of the ST segment in AVNRT depends mainly on the overlapping of individual components of the QRS complex, which raises the baseline and creates the so-called measurement artifact.

The second original study used the same methodology, but a much larger group of patients was qualified for the study. Much more advanced statistical analysis was also performed. The results of the study confirmed the trend observed so far related to the correlation between RJ - QR during SVT and the length of the tachycardia cycle, and the lack of correlation between RJ - QR during sinus rhythm. It was also possible to determine the precise range of the tachycardia cycle value at which the correlation is

statistically significant and the dynamics of changes: the RJ-QR difference increases with the decrease of the tachycardia cycle, first slowly, then rapidly reaching the value of the cycle of about 300 ms. Narrowing the length of the tachycardia cycle between 280 and 520 ms, the relationship is practically linear.

In the third original study, using the same methodology as in the previous studies, on a group of 11 patients with AVRT, we showed a significant difference between the amplitude of the RJ segment in tachycardia and during sinus rhythm, while we did not show any differences between the amplitude of QR and RS. We also showed a significant negative correlation between the length of the tachycardia cycle and the RJ-QR difference, namely the faster the arrhythmia, the greater the ST segment denivelation. In sinus rhythm, there was no significant difference between the RJ-QR difference.

The research included in the presented doctoral dissertation provided significant information on the mechanisms of ST segment changes in nodal and atrioventricular reentrant tachycardias. Thanks to the precise measurement of individual components of the QRS complex, a significant impact of the heart rate was shown, which causes the overlapping of the T wave on the following QRS complex and the change of the reference point, which creates the so-called measurement artifact. Due to the complexity of the described phenomenon, this issue certainly requires more in-depth research and further research in the direction of searching for other mechanisms of the described changes.

6. Publikacje

6.1 Praca nr 1 pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: preliminary results.”

Research letters

ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results

Jakub Szymon Mercik^{1,A-F}, Jadwiga Radziejewska^{2,A-F}, Katarzyna Pach^{3,A-F}, Dorota Zysko^{1,A-F}, Jacek Gajek^{4,A-F}

¹ Department of Emergency Medicine, Wrocław Medical University, Poland

² Kłodzko County Hospital, Poland

³ Students' Scientific Association, Department of Emergency Medical Service, Wrocław Medical University, Poland

⁴ Department of Emergency Medical Service, Wrocław Medical University, Poland

A – research concept and design; B – collection and/or assembly of data; C – data analysis and interpretation; D – writing the article; E – critical revision of the article; F – final approval of the article

Advances in Clinical and Experimental Medicine, ISSN 1899–5276 (print), ISSN 2451–2680 (online)

Adv Clin Exp Med. 2021;30(12):1323–1328

Address for correspondence

Jakub Mercik
E-mail: jakub.mercik@wp.pl

Funding sources

This research was financially supported by the Ministry of Health subvention (No. STMLA280.20.107 from the IT Simple system of Wrocław Medical University).

Conflict of interest

None declared.

Received on November 9, 2020
Reviewed on November 26, 2020
Accepted on November 22, 2021

Published online on December 13, 2021

Cite as

Mercik JS, Radziejewska J, Pach K, Zysko D, Gajek J. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results. *Adv Clin Exp Med*. 2021;30(12):1323–1328. doi:10.17219/acem/144161

DOI

10.17219/acem/144161

Copyright

Copyright by Author(s)
This is an article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 3.0 Unported (CC BY 3.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Abstract

Background. The ST-segment is part of the electrocardiogram and physiologically, it forms an isoelectric line. The ST-segment depression is often observed in young, healthy people with paroxysmal tachycardia with narrow QRS complexes. In this group of patients, the ‘mysterious tachycardia-induced ST-segment depression’, ‘subendocardial myocardial ischemia’ and other not fully understood terms are used to explain this phenomenon.

Objectives. To assess the presence and possible mechanisms of ST-segment depression during atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) in patients undergoing radiofrequency (RF) ablation of the underlying arrhythmia.

Materials and methods. The study included 50 patients (35 women and 15 men) aged about 49 years with clinically relevant paroxysmal narrow QRS complex tachycardia. During electrophysiological study (EPS), all patients had measured QRS components – QR, RS and RJ during the tachycardia and during the sinus rhythm. All of the measurements were done in lead V5.

Results. There was a statistically significant difference in cycle length during sinus rhythm and tachycardia (707.0 ± 137.8 ms compared to 327.5 ± 29.1 ms, $p = 0.000$), the RJ component (0.819 ± 0.381 mV compared to 0.878 ± 0.376 mV, $p = 0.003$) and the difference RJ-QR (0.081 ± 0.083 mV compared to 0.163 ± 0.108 mV, $p = 0.000$). The differences in RS and QR components during sinus rhythm and tachycardia did not reach the statistical significance. The difference RJ-QR during tachycardia correlated negatively with tachycardia cycle length ($R = -0.39$, $p = 0.0049$). The tachycardia cycle length correlated positively with the age of the studied patients ($R = 0.28$, $p = 0.043$).

Conclusions. In patients with AVNRT, there is a ST-segment depression during the episodes of tachycardia and the degree of this change is related to tachycardia cycle length. The most probable explanation of the ST-segment depression is the overlap of the QRS complex on the preceded T wave. Some intrinsic properties of individual electrocardiogram (ECG) also influence this phenomenon. The ischemic origin of the presented ST-segment change can be excluded.

Key words: tachycardia, AVNRT, ST-segment depression

Background

The ST-segment is a part of the electrocardiogram located between the QRS complex and the T wave. There are 2 types of ST-segment changes. First ones, depending on repolarization, appear in the absence of depolarization changes of the action potential.^{1,2} The causes may include ischemia, myocarditis, drugs and electrolyte disturbances.^{3,4} The secondary changes of ST-segment are related to the depolarization phase aberrations. They are present in bundle branch blocks, ventricular pre-excitation and ventricular QRS complexes including pacing. The ST-segment changes constitute part of electrocardiogram (ECG) assessment for myocardial ischemia; therefore, it is important to understand causes leading to the incorrect interpretation and diagnosis.^{5,6} The ST-segment changes could be observed in people with paroxysmal narrow QRS complex tachycardia, with no overt evidence of an ischemic heart disease.⁷⁻⁹

In the atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT), we are concerned with a retrograde P wave, which occurs within the QRS complex. Our hypothesis is that if the tachycardia is rapid enough, the QRS complex follows the preceded T wave, which in turn changes the reference point by raising the isoelectric baseline. An example of such changes is presented in Fig. 1.

Objectives

The purpose of the study was to assess the presence and possible mechanisms of ST-segment depression during AVNRT in patients undergoing radiofrequency (RF) ablation of the underlying arrhythmia.

Materials and methods

The study included 50 patients (35 females and 15 males) approx. 49 years old, presenting with a clinically relevant paroxysmal tachycardia. In all studied individuals, the electrophysiological testing was performed, the diagnosis of AVNRT was established and the arrhythmia was successfully eliminated through RF ablation. The clinical and demographic characteristics, as well as laboratory tests are presented in Table 1.

Table 1. Clinical, demographic and biochemical characteristics of studied patients

Parameters	Mean/number	SD/%
Age [years]	49.1	14.2
Sex (female)	35	70.0
Hypertension	22	44.0
Diabetes mellitus	8	16.0
Heart failure	1	2.0
Ischemic heart disease	2	4.0
Hemoglobin [g/dL]	14.0	1.4
K+ [mmol/L]	4.4	0.4
Glucose [mg/dL]	101.9	16.5
TSH [mIU/L]	1.644	0.918

SD – standard deviation; TSH – thyroid-stimulating hormone.

During electrophysiological study (EPS), the cycle length of the sinus rhythm and tachycardia, as well as the amplitudes of QRS components – QR, RS and RJ during the tachycardia and during the sinus rhythm with a paper speed of 200 mm/s and an enhancement of $\times 64$ –128 were measured. The described measurements of the particular QRS components in an exemplary patient with a pronounced ST-segment depression are depicted in Fig. 2.

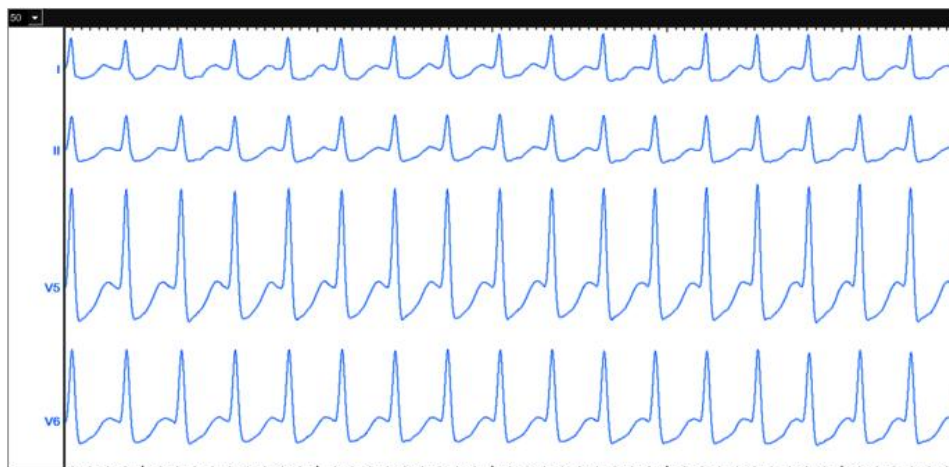


Fig. 1. The example of ST-segment depressions during atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) in selected electrocardiogram (ECG) leads in 40-year-old male (CL – 279 ms, delta ST in lead V5 – 0.641 mV). Paper speed 50 mm/s

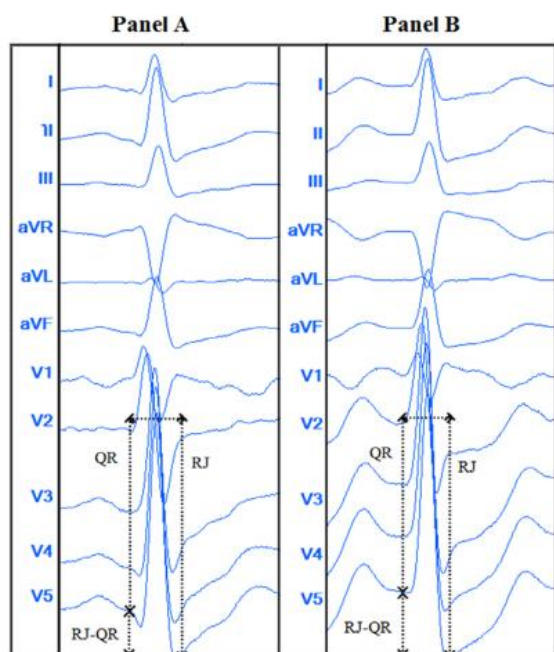


Fig. 2. Measurements of the particular QRS components in an exemplary patient. Panel A: sinus rhythm QR – 1.26 mV, RJ – 1.46 mV, RJ–QR – 0.20 mV; panel B: tachycardia QR – 1.21 mV, RJ – 1.59 mV, RJ–QR – 0.38 mV

Statistical analysis

The statistical analysis was performed using the computer program STATISTICA v. 13.3 (StatSoft Inc., Tulsa, USA). For quantitative variables, basic descriptive statistics were calculated and the compliance of their distributions with the theoretical normal distribution was

checked using the Shapiro–Wilk W test. Comparisons were performed with the Wilcoxon signed-rank test for dependent groups. The correlations between the studied parameters were performed using Spearman’s rank correlation coefficient. A value of $p < 0.05$ was considered significant.

The study was approved by the local Bioethical Committee at Wrocław Medical University (approval No. KB 213/2020).

Results

The electrocardiographic measurements in sinus rhythm and tachycardia are presented in Table 2.

The tachycardia-related changes in patients with AVNRT include the elevation of the reference point as indicated by a diminished QR amplitude, as well as by the depression of the J point. This influenced the difference RJ–QR resulting in the ECG ST-segment depression.

The difference RJ–QR during tachycardia negatively correlated with the tachycardia cycle length ($R = -0.39$, $p = 0.0049$). This relationship is depicted in Fig. 3.

Table 2. Electrocardiographic parameters in sinus rhythm and atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT)

Parameters	Sinus rhythm	Tachycardia	p-value
Cycle length [ms]	707.0 ± 137.8	327.5 ± 29.1	0.000
QR [mV]	0.738 ± 0.315	0.715 ± 0.289	0.143
RS [mV]	0.982 ± 0.385	1.007 ± 0.386	0.375
RJ [mV]	0.819 ± 0.381	0.878 ± 0.376	0.003
RJ–QR [mV]	0.081 ± 0.083	0.163 ± 0.108	0.000

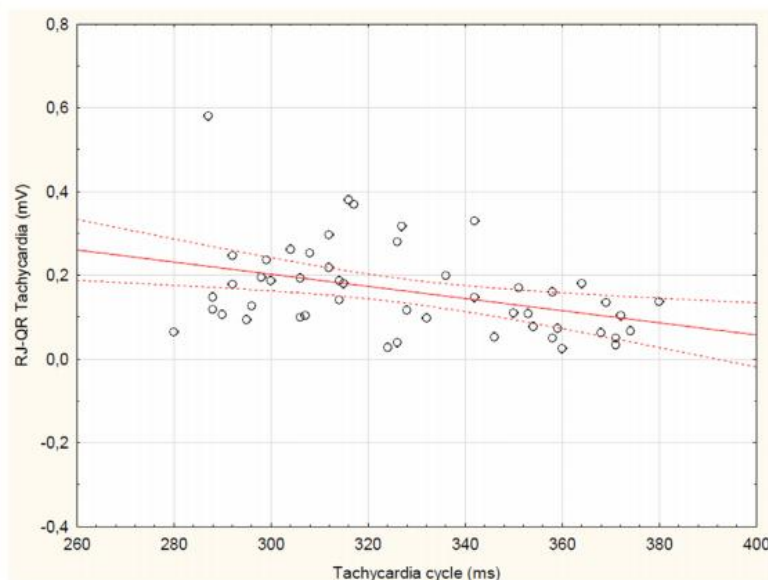


Fig. 3. Negative correlation between the RJ–QR difference during tachycardia and the tachycardia cycle length

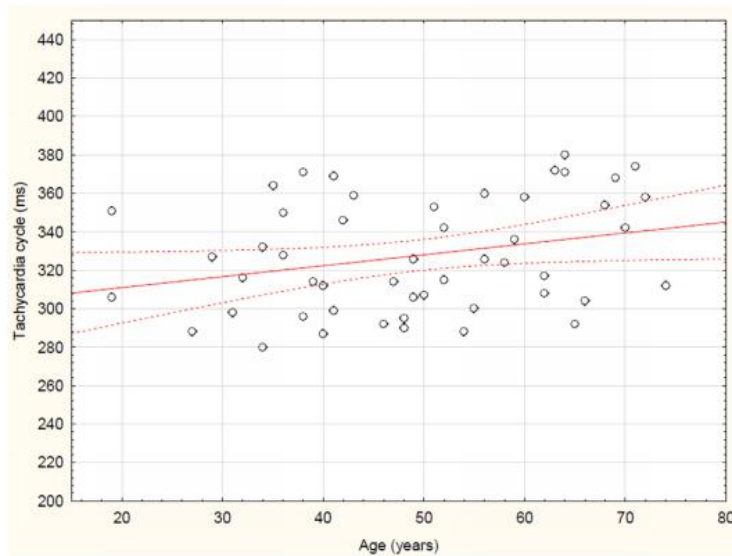


Fig. 4. Positive correlation between the tachycardia cycle length and the age of the studied patients

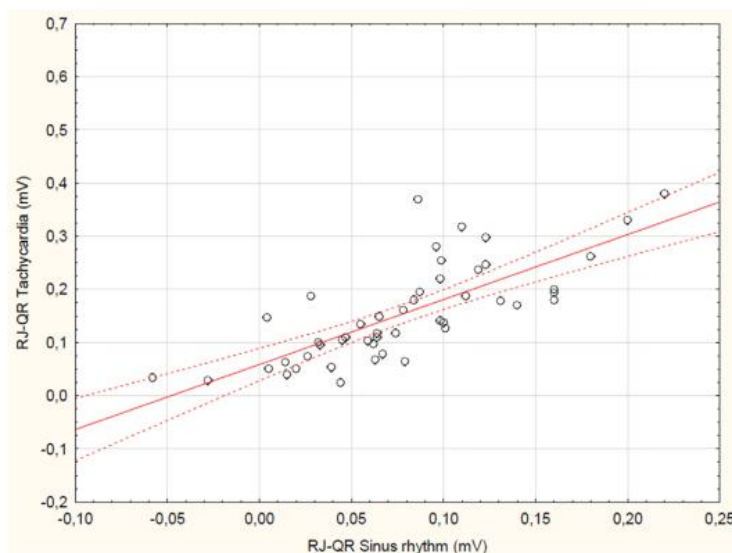


Fig. 5. High positive correlation between RJ-QR in tachycardia and RJ-QR in sinus rhythm

The tachycardia cycle length positively correlated with the age of the studied patients ($R = 0.28$, $p = 0.043$), as depicted in Fig. 4.

To examine the individual intrinsic properties of ECG, the correlation between RJ-QR in sinus rhythm and RJ-QR in tachycardia was assessed. Those parameters correlated with each other at high statistical significance ($R = 0.8$, $p = 0.000$), as depicted in Fig. 5.

No correlation between the degree of ST-segment changes and the age of the studied subjects was revealed. The gender of the patients did not affect the studied parameters, nor did the laboratory parameters and comorbidities. The age distribution curve of the studied patients was consistent with the Gaussian distribution.

Discussion

In patients with paroxysmal supraventricular tachycardias, the ST-segment depression is a common finding. At first glance, ST-segment depression is an ischemia-related change. Petsas et al. assessed the role and significance of the ST-segment depression in supraventricular tachycardia in terms of the coexistence of a myocardial ischemia, utilizing an exercise test. Fifteen out of 16 subjects with ST-segment depression during supraventricular tachycardia had no changes on tests.¹⁰ In another study, the concentration of troponin I and ST-segment depression were taken as indicators for myocardial damage. Non-invasive examinations (myocardial scintigraphy, exercise

echocardiography and exercise test) and coronary angiography were used for confirmation. The authors concluded that elevated troponin I levels and the ST-segment depression are not significant markers of myocardial damage in patients with paroxysmal tachycardia.¹¹

In many studies, the duration of an arrhythmia episode is not associated with an increase in troponins. However, in the case of longer-lasting tachycardia, the instability of the circulation may occur, resulting in troponin release.^{12–14}

During the exercise-related sinus tachycardia, there is a gradual QT-interval shortening, which is associated with adrenergic activation. It is not a linear process, but according to the latest research there is a type of hysteresis in which, when accelerating, the heart shortens the QT-interval depending on the heart rate, first slowly, then increasingly faster. After the exertion, the QT-interval lengthens more slowly at first, then it gets faster until it returns to the primary duration. This phenomenon occurs because of the slow responsiveness of QT-interval to changes in the heart rate.^{15,16} The patient's gender also constitutes an important aspect that may affect the QT length. It has been proven that women of a given age have a significantly longer corrected QT-interval than men. Additionally, the correlation between the change in the QT-interval and a patient's age was demonstrated. The older the patient is, the shorter the QT-interval gets.^{17,18}

The activation of the sympathetic system leads to the acceleration of the heart rate, decrease of the PR interval, the ST-segment depression and, in some cases, to the inversion of the T waves, while the parasympathetic activation slows down the heart rate and elevates the ST-segment.¹⁹ It was also observed in some healthy people. Their baseline ECG was showing slight changes in the ST-segment (<1 mm), often referred to as nonsignificant. This is in line with our results, as the initial J-point depression correlated with depression during tachycardia.

The ST-segment changes could be caused by projection of the retrograde P wave onto the ST-segment, more common in patients with atrioventricular reentrant tachycardia, due to longer ventriculoatrial interval (usually exceeding 100 ms). In AVNRT, the interval is usually below 70 ms, affecting only the QRS complex.²⁰

The most probable explanation of the findings

In our study group, the myocardial ischemia was unlikely to occur, due to the short-lasting arrhythmia paroxysms, relatively young age of the subjects and lack of patients' complaints. In AVNRT, the overlapping of retrograde P waves could not be explained. The most probable reason of the ST change is the overlapping of R wave on the preceded T wave with shortening of QT-interval with tachycardia, and something that could be referred to as intrinsic characteristics of ECG. This combination

might be explained by our results: a decrease of the amplitude of the QR component concomitantly with an increase of the RJ component, and a strong correlation between initial RJ–QR and tachycardia RJ–QR differences. Those conclusions are further supported by the correlation between the ST-segment depression and the tachycardia cycle length, as well as by the correlation between this last parameter and the age. As the tachycardia gets slower with age while the ST-depression is not related to age, the ST-segment depression in those settings is purely electrocardiographic and not an ischemic one.

Limitations

The study is observational, hence the causality cannot be directly derived from the results. The study group was relatively small. The mechanisms of ST-segment depression could also be different across the age groups. All these factors could have influenced the obtained results. Nevertheless, it does not make our conclusions less important.

Conclusions

1. In patients with AVNRT, the ST-segment is lowered during the episodes of tachycardia, and the degree of this change is related to the tachycardia cycle length.
2. The most probable explanation of the ST-segment depression is the overlapping of the QRS complex on the preceded T wave.
3. Some intrinsic properties of an individual ECG have been observed to be influential in this aspect.

ORCID iDs

Jakub Szymon Mercik  <https://orcid.org/0000-0002-5627-7071>
 Jadwiga Radziejewska  <https://orcid.org/0000-0001-9153-9754>
 Katarzyna Pach  <https://orcid.org/0000-0002-3643-9467>
 Dorota Zysko  <https://orcid.org/0000-0001-9190-0052>
 Jacek Gajek  <https://orcid.org/0000-0002-0038-1750>

References

1. Shapiro E. The first textbook of electrocardiography. Thomas Lewis: Clinical Electrocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1(4):1160–1161. doi:10.1016/s0735-1097(83)80120-x
2. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(11):982–991. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.014
3. Ghaffar A. Clinical electrocardiography. *Pak J Health.* 1953;3(1):6–12. PMID:13063999.
4. Kenny BJ, Brown KN. *ECG T Wave*. Treasure Island, USA: StatPearls Publishing; 2020.
5. Coppola G, Carità P, Corrado E, et al. ST segment elevations: Always a marker of acute myocardial infarction? *Indian Heart J.* 2013;65(4):412–423. doi:10.1016/j.ihj.2013.06.013
6. Kozłowski D. Method in the chaos: A step-by-step approach to ECG interpretation. *Eur J Transl Clin Med.* 2018;1(1):76–92. doi:10.31373/ejtc/92255
7. Arya A, Kottkamp H, Piorkowski C, et al. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from tachycardia via concealed accessory pathway. *Am J Cardiol.* 2005;95(7):875–878. doi:10.1016/j.amjcard.2004.12.020

8. 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(2):137–144. doi:10.1177/1074248407300775
9. Jastrzębski M. ST-segment depression and elevation during supraventricular tachycardias [in Polish]. *Kardiol Pol.* 2012;70(3):291–293. PMID:22430416.
10. 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(11):974–979. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a059637
11. 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(3):374–377. doi:10.1016/j.amjcard.2010.03.035
12. Ben Yedder N, Roux JF, Paredes FA. Troponin elevation in supraventricular tachycardia: Primary dependence on heart rate. *Can J Cardiol.* 2017;27(1):105–109. doi:10.1016/j.cjca.2010.12.004
13. Miranda RC, Machado MDN, Takakura IT, et al. Elevated troponin levels after prolonged supraventricular tachycardia in patient with normal coronary angiography. *Cardiology.* 2006;106(1):10–13. doi:10.1159/000092449
14. 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(31–32):439–441. PMID:14562187.
15. Gravel H, Jacquemet V, Dahdah N, Cumier D. Clinical applications of QT/RR hysteresis assessment: A systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(1):e12514. doi:10.1111/anec.12514
16. Kannankeril PJ, Harris PA, Norris KJ, Warsy I, Smith PD, Roden DM. Rate-independent QT shortening during exercise in healthy subjects: Terminal repolarization does not shorten with exercise. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19(12):1284–1288. doi:10.1111/j.1540-8167.2008.01266.x
17. Królik M, Milnerowicz H. The effect of using estrogens in the light of scientific research. *Adv Clin Exp Med.* 2012;21(4):535–543. PMID:23240460.
18. Pearl W. Effects of gender, age, and heart rate on QT intervals in children. *Pediatr Cardiol.* 1996;17(3):135–136. doi:10.1007/BF02505201
19. 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(1):12–17. doi:10.1016/j.jelectrocard.2006.05.008
20. Rivera S, De La Paz Ricapito M, Conde D, Verdu MB, Roux JF, Paredes FA. The retrograde P-wave theory: Explaining ST segment depression in supraventricular tachycardia by retrograde AV node conduction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37(9):1100–1105. doi:10.1111/pace.12394

6.2 Praca nr 2 pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?”

ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia Important finding or just an artifact?

Jakub Mercik, MD^a, Jadwiga Radziejewska, RN^b, Katarzyna Pach, MS^c, Grzegorz Zawadzki, MS^c, Dorota Zysko, MD, PhD^a, Jacek Gajek, MD, PhD^d

Abstract

Background: The ST segment is component of the QRS-T complex located between the QRS and the T wave. ST segment changes during tachycardia with narrow QRS mainly takes the form of ST segment depression. This phenomenon is often observed in young healthy people for whom an ischemic background is unlikely.

Materials and methods: The study included 104 patients (71 women and 33 men) with paroxysmal narrow QRS complex tachycardia. In all patients electrophysiological study was performed and the diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia was established. The arrhythmogenic substrate was then eliminated successfully by subsequent ablation using radiofrequency energy which confirmed the diagnosis, all patients had measured QRS components – QR, RS and RJ during the tachycardia and during the sinus rhythm. All of the measurements were done in lead V5.

Results: The difference RJ-QR during tachycardia and sinus rhythm correlated negatively with tachycardia cycle length ($R = 0.356$, $P = .001$), first slowly, then rapidly reaching the cycle value of about 300ms, then it decreases, stabilizing at the cycle level of about 270. By separating the RJ-QR in tachycardia and in the sinus rhythm from the tachycardia cycle, we can see that the correlation described in this point is largely due to the correlation between the heart rate and RJ-QR length in tachycardia.

Conclusions: In patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia, there is a significant ST-segment depression during tachycardia episodes and the degree of this change is related to tachycardia cycle length. The most probable explanation of the ST-segment depression is the overlap of the QRS complex on the preceded T wave. This phenomenon is also influenced by some intrinsic properties of the individual electrocardiogram. It is possible to rule out ischemic origin of the presented ST segment change.

Abbreviations: AV = atrioventricular, AVNRT = atrioventricular nodal reentry tachycardia, AVRT = atrioventricular reentrant tachycardia, CAD = coronary artery disease, ECG = electrocardiogram, GAMs = generalized additive models, SVT = supraventricular tachycardia.

Keywords: AVNRT, ST-segment depression, tachycardia

1. Introduction

The ST segment is a component of the QRS-T complex located between the QRS and the T wave. Physiologically, it forms an isoelectric line. ST segment abnormalities result from changes in position relative to the isoelectric line and the duration and direction of myocardial repolarization. If they arise during the period of repolarization, such as in ischemia or myocarditis, they are called primary changes. If, on the other hand, they result from changes in the depolarization period, such as in bundle branch block, myocardial ventricular pacing or pre-excitation, they are called secondary changes.¹¹ Since ST-segment

changes are 1 of the most important parameters in the diagnosis of ischemia, it is important to understand all the possibilities influencing its presence, which may lead to misinterpretation of the electrocardiogram (ECG).¹²

ST-segment changes are commonly seen in patients with narrow-complex paroxysmal tachycardia who have not had previous symptoms of ischemic heart disease. This population is dominated by young patients without a history of chronic diseases and no risk factors for ischemic heart disease to explain this abnormality on the ECG. In this group of patients, the terms tachycardia-induced ST-segment depression, myocardial subendocardial ischemia, recording artifact,

The authors have no funding and conflicts of interest to disclose.

The datasets generated during and/or analyzed during the current study are not publicly available, but are available from the corresponding author on reasonable request.

The study was approved by the local Bioethical Committee at Wrocław Medical University number KB – 213/2020.

^a Department of Emergency Medicine, Wrocław Medical University, Poland, ^b Kłodzko County Hospital, Poland, ^c Students' Scientific Association, Department of Emergency Medical Service, Wrocław Medical University, Poland, ^d Department of Emergency Medical Service, Wrocław Medical University, Poland.

* Correspondence: Jakub Mercik, Department of Emergency Medicine, Wrocław Medical University, Borowska 213, Wrocław 51-565, Poland (e-mail: jakub.mercik@wp.pl).

Copyright © 2022 the Author(s). Published by Wolters Kluwer Health, Inc. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License 4.0 (CCBY), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

How to cite this article: Mercik J, Radziejewska J, Pach K, Zawadzki G, Zysko D, Gajek J. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact? *Medicine* 2022;101:49(e31806).

Received: 18 September 2022 / Received in final form: 24 October 2022 / Accepted: 25 October 2022

<http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000031806>

and other ill-defined terms are used to explain these ECG changes.¹³⁻⁵¹ These ST segment alterations may occur in the presence of various types of artifacts that overlap with the individual components of the QRS complex, which alter the baseline and imitate the typical electrocardiographic changes seen in myocardial ischemia.¹⁶¹ An example of such changes is atrial flutter in the inferior leads, in which the flutter wave can imitate pathological q waves and resemble a previous myocardial infarction, but may also affect the ST segment and T waves, mimicking acute ischemic changes. In atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT), the retrograde (usually negative) P wave may overlap not only with the ST segment, but also with the ascending T wave.¹⁷¹ In addition to the P wave, the presence of an accessory atrioventricular (AV) conduction pathway may also result in the presence of artifacts (e.g., QRS morphology, amplitudes).¹⁸¹ In AV nodal reentrant tachycardia, the retrograde P wave, due to the much shorter conduction through the AV junction, and not cell-to-cell conduction as in AVRT, is much more likely to be found on the descending component of the QRS complex, or in the S wave, if present. Therefore, it is usually not visible.¹⁹¹

Therefore, the most likely explanation for ST-segment depression is related to the overlapping of the individual components of the heart cycle with a sufficiently rapid tachycardia cycle. Thus, the T wave overlaps with the following QRS complex raising the baseline in front of the QRS complex, which results in the visual appearance of ST segment depression.

2. Aim

The aim of this study was to assess the presence and possible mechanisms of ST segment depression during atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) in patients undergoing radiofrequency ablation of the underlying arrhythmia.

3. Material and methods

The study included 104 patients (71 females and 33 males; mean age 50 years) with clinically important paroxysmal narrow QRS complex tachycardia. An electrophysiological study was performed in all the patients and the diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia was established. The arrhythmogenic substrate was then successfully eliminated by ablation using radiofrequency energy. The clinical and demographic characteristics as well as laboratory tests of the patients are presented in Table 1.

During electrophysiological study, the cycle length of the sinus rhythm and tachycardia, as well as the amplitudes of the QRS components – QR, RS and RJ during the tachycardia and during the sinus rhythm with a paper speed of 200 mm/s and an enhancement of 64 to 128x were measured. Despite the presence of ST depressions in many leads, the measurements were made in lead V5 due to the consistent best visibility (highest amplitude) of the R wave and the most pronounced ST changes.

3.1. Statistical analysis

The statistical analysis was performed using the computer program STATISTICA v.13.3 (StatSoft, Inc, Tulsa, USA). For quantitative variables, basic descriptive statistics were calculated and the compliance of their distributions with the theoretical normal distribution was checked using the Shapiro–Wilk’s *W* test. Comparisons were performed with the Wilcoxon signed-rank test for dependent groups. The correlations between the studied parameters were performed using Spearman’s rank correlation coefficient according to statistical properties of the data. *P* values < .05 were considered significant.

Generalized additive models (GAMs) were used to assess the shape of the curve which fit best with the data. GAMs’ objective

is to find the curve that minimizes the so-called “penalized sum of squares,” which is the sum of squares known from linear regression plus a “penalty” for wiggleness proportional to the integral of the squared second derivative. Minimalization is done within a very large set of curves that is formulated from the “basis”: a small set of functions that can generate almost every smooth curve through linear combinations. “Penalty” prevents GAMs from generating a perfect fit (a curve that goes through every data point). Such a formulation allows for the interpretation of a fitted curve as a best compromise between a perfect fit and concise description of an analyzed relationship. GAMs can also result with a linear fit, which proves that the linear relationship is the 1 that best summarizes the connection between the analyzed variables.

The study was approved by the local Bioethical Committee at the Wrocław Medical University number KB – 213/2020.

4. Results

The basic electrocardiographic measurements in sinus rhythm and tachycardia are presented in Table 2.

The tachycardia-related changes in patients with AVNRT include the elevation of the reference point as indicated by diminished QR amplitude as well as the depression of the J point. This influenced the difference in RJ-QR resulting in the ECG ST-segment depression.

The difference in RJ-QR during tachycardia and sinus rhythm correlated negatively with tachycardia cycle length (*R* = 0.356, *P* = .001). The RJ-QR difference increases as the tachycardia cycle decreases, first slowly, then rapidly reaching a cycle value of about 300 ms, then it decreases, stabilizing at the cycle level of about 270. The entire graph looks like the tip of the QRS complex and the T wave, overlapping the next evolution. This relationship is shown in Figure 1.

By narrowing down the tachycardia cycle length between 280 and 520 ms, the relationship is practically linear, as shown in Figure 2 below.

By separating the RJ-QR in tachycardia and in the sinus rhythm from the tachycardia cycle, we can see that the correlation described in this point is largely due to the correlation between the heart rate and RJ-QR length in tachycardia; the correlation with the RJ-QR length in sinus rhythm is statistically insignificant. Those values are shown in Table 3.

Table 1
Clinical characteristics of the total population of studied patients.

	Total
	N = 104
Mean age (years)	50.06 ± 16.18
Male/female	33/71
Comorbidities:	
HT	64 (61.5%)
DM	16 (15.4%)
CKD	0 (0%)
IHD	7 (6.7%)
HF	3 (2.9%)
Laboratory	
Hemoglobine (mmol/L)	14.02 ± 1.31
K ⁺ (mmol/L)	4.41 ± 0.40
Glucose (mg/dL)	101.59 ± 22.4
Creatinine (mg/dL)	0.8 ± 0.13
TSH (mU/L)	1.95 ± 1.49
Mean denivelation (RJ-QR Tachycardia – RJ-QR NSR) (mV)	0.058 ± 0.065

CKD = chronic kidney disease, DM = diabetes mellitus, HF = heart failure, HT = arterial hypertension, IHD = ischemic heart disease.

Table 2

The basic electrocardiographic parameters measurements in sinus rhythm and tachycardia with according differences and statistical test results.

	QR (mV)	RS (mV)	RJ (mV)	RJ – QR (mV)	Cycle length (ms)
Tachycardia	0.689+/-0.293	0.938+/-0.369	0.820+/-0.364	0.131+/-0.097	369.71+/-72.2
Sinus Rhythm	0.718+/-0.300	0.947+/-0.351	0.795+/-0.362	0.077+/-0.077	739.55+/-179.5
Difference	0.029	0.009	-0.025	-0.054	-
P	.005	.771	.088	.001	-

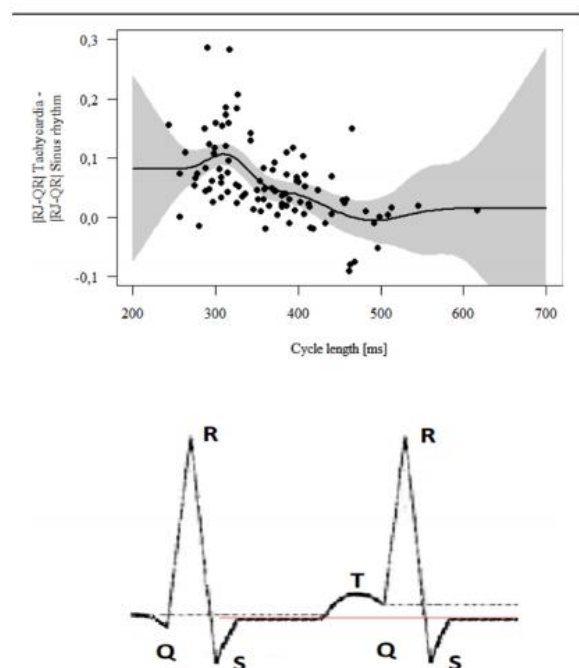


Figure 1. Upper panel: The RJ-QR difference with relation to the tachycardia cycle length. Lower panel: Schematic depiction of ST segment locations – dotted lines – different reference points, red line – stable ST segment level.

The relationship between heart rate and patient age is shown in Figure 3 below. The older the patient is, the slower the tachycardia.

5. Discussion

The phenomenon of ST segment depression during atrioventricular nodal reentrant tachycardia has been described in the literature, however, there is no comprehensive explanation for this finding. Many potential mechanisms of ST segment depression during tachycardia have been provided. In our opinion, the most important mechanism is the overlap of the T wave with the subsequent QRS complex. Currently, there is no definitive data for a detailed explanation of this phenomenon in the literature. Some studies suggest that heart rate is the main mechanism for the ST-segment depression.¹¹⁰ Our study found that the most likely mechanism is a decrease in the amplitude of the QR component with no change in the RJ component, resulting in a strong correlation between the RJ-QR difference during sinus rhythm and tachycardia.

These conclusions are further confirmed by the correlation between the depression of the ST segment and the length of the tachycardia cycle, as well as the correlation between the latter parameter and patient age. Heart rate during the tachycardia

decreases with age and the ST segment depression is not age-related. Therefore, the most likely mechanism for the changes seen in ST depression in these conditions is purely electrocardiographic, and not ischemic.

Other mechanisms responsible for ST segment alterations are as follows:

5.1. Manifestation of myocardial ischemia during tachycardia

Several studies have shown that the occurrence of recurrent tachycardia is associated with underlying myocardial ischemia. Bukkapatnam et al studied 104 patients admitted with a diagnosis of supraventricular tachycardia (SVT), 80 of whom had troponin I testing, and 70 of these patients could be assessed for ST-segment changes.¹¹¹ Thirty-seven patients (48%) had increased troponin I (mean 1.54 +/- 2.7ng/dL, normal < 0.07ng/dL) and 46 patients (57%) had ST-segment depression > 1.0mm. More females than males showed a significant increase in troponin during tachycardia (55 vs 32). Among patients with a history of coronary heart disease before the onset of tachycardia, 62% had a significantly increased levels of cardiac troponins compared with 43% in patients without a history of coronary artery disease (CAD). In all patients with elevated cardiac troponin levels, chest pain was as common as in patients with troponin levels within the normal range (35% vs 32%). Among all patients, 44% had CAD verified by performing coronary angiography. Patients with CAD were older and had a higher frequency of risk factors for ischemic disease: hypertension, hyperlipidemia, and renal failure. Neither chest pain nor an increase in troponin I during SVT was significantly associated with CAD. The evidence for CAD was detected in 22% of patients displaying ST depression compared to patients without ST depression. In conclusion, there were no significant differences in baseline characteristics and clinical presentation of patients with and without troponin I increase or ST-segment depression. There was no difference in the diagnosis of CAD by noninvasive or invasive testing in patients with and without increased troponin I.¹¹¹ A group of 16 patients with documented tachycardia with narrow QRS complex with significant ST segment depression (>= 1 mm) in whom a treadmill exercise test (modified Bruce protocol) was performed was studied by Petsas et al.¹¹² ST depression below 1 mm was considered significant if it occurred up to 80ms from the J point. A positive test result occurred only in 1 female, while in all the other patients, it was not possible to achieve ST-segment depression similar to those observed during tachycardia. These results suggest that coronary artery disease and myocardial ischemia are not involved in the genesis of ST segment depression during SVT.¹¹² Gulec et al studied 39 patients (23 females and 16 males) admitted to the emergency department with paroxysmal SVT.¹¹³ No patient had clinical evidence of CAD, and 12-lead resting electrocardiograms were normal. Patients were divided into 2 groups according to whether they had ST-segment depression during paroxysmal SVT. Group I included 21 patients who had ST-segment depression of at least 1 mm at 80 ms after the J point in any lead during episodes

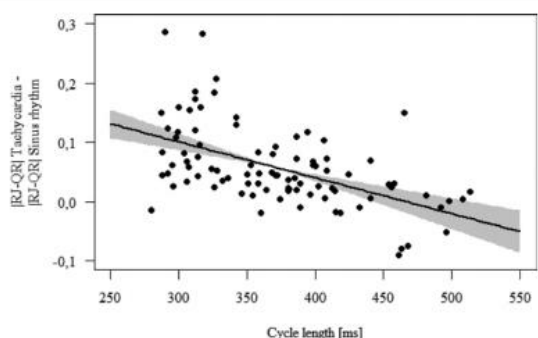


Figure 2. The almost linear relationship of RJ-QR difference with relation to the tachycardia cycle length when narrowing down the tachycardia cycle length.

Table 3

The correlation of RJ-QR in tachycardia and sinus rhythm with tachycardia cycle length.

Parameters	Heart rate in tachycardia
	Spearman correlation rank
IRJ-QR Tachycardia	$r = -0.356, P = .001^*$
IRJ-QR Sinus Rhythm	$R = 0.074, P = .484$

of paroxysmal SVT. Group II consisted of 18 patients without ST-segment depression during paroxysmal SVT. Patients were scored according to their coronary risk factors including hypertension, diabetes mellitus, smoking, hypercholesterolemia, and a family history of ischemic heart disease. Each patient had an ECG assessed during tachycardia, during exercise testing, and during thallium stress scintigraphy; 6 patients had a positive

exercise test and 7 patients had a positive thallium stress scintigraphy. In all patients, significant coronary artery disease was confirmed by coronary angiography. There was no statistically significant difference in the occurrence of chest pain, heart rate and magnitude of ST-segment depression in patients with and in patients without coronary artery disease. Only the difference in the presence of risk factors was statistically significant between patients with and without coronary artery disease.^[13] Nelson et al, sought to determine the relationship between supraventricular tachycardia and the symptoms of myocardial ischemia in 19 patients with inducible orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia.^[14] Sixteen of these patients had a single accessory pathway and 3 patients had dual accessory pathways. Six patients had inducible AV nodal reentrant tachycardia. A second group of 7 patients with multivessel coronary artery disease and exertional angina was included in this study to evaluate whether atrial pacing-induced ST segment depression would result in myocardial lactate production. In these patients, relatively modest ST-segment depression was associated with lactate production, indicating an ischemic substrate, in contrast to patients with supraventricular tachycardia in whom even significant ST depression was not associated with lactate production.^[14] The findings from these studies, suggest that the best way to determine whether tachycardia reveals significant ischemic changes is to follow the patient's age and the presence of significant coronary artery disease risk factors.

5.2. ST segment changes and QT interval

Another factor influencing ST segment changes is the duration of the QT interval. During its shortening, when at a certain heart rate "it does not keep up" and overlaps the next QRS complex, it raises the baseline of the initial part of the QRS complex and results in the visual phenomenon of ST segment depression. Physiologically, the QT interval is shorter during tachycardia – the faster the tachycardia, the longer the QT interval. It is associated with adrenergic stimulation and the release of catecholamines from the myocardium. The duration of the

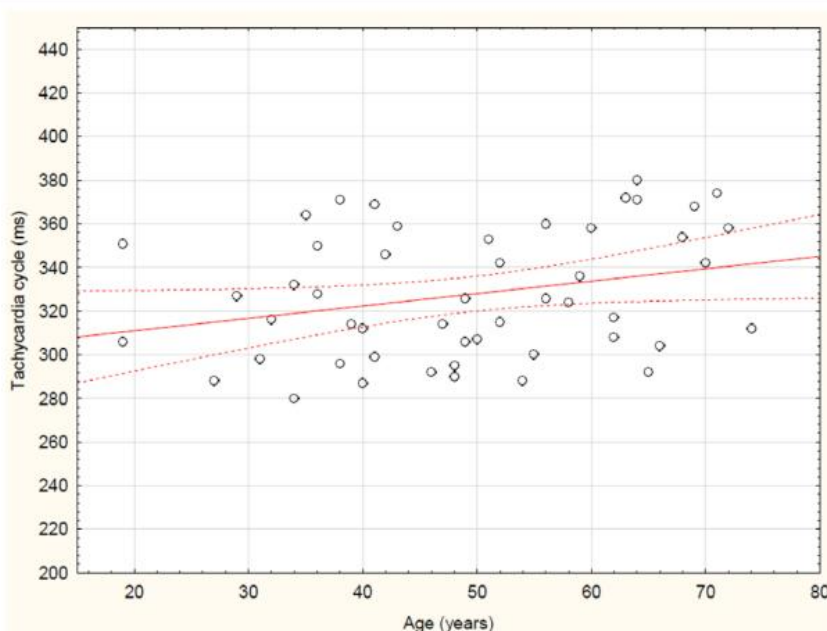


Figure 3. The positive correlation between the tachycardia cycle length and the age of the studied patients ($R = 0.28, P = .043$).

QT interval is also gender dependent; females at any given age have a significantly longer corrected QT interval than males.^[15] Therefore, in females, changes in the ST segment, thought to be a measurement artifact, should appear with slower tachycardia than in males. There is also a relationship between age and QT interval duration – the older the patient, the shorter the QT interval.^[16] It appears that the main factor responsible for the change in the QT interval is the interval from the beginning of the QRS complex to the peak of the T wave; the rest of the QT complex is less sensitive to changes related to the heart rate.^[17] According to a recent study, the QT segment maintains a specific hysteresis – as the heart rate accelerates, it shortens slowly at first, then faster and faster, while when decelerating, it first shortens quickly, then slower and slower until it is extended to the initial QT.^[18] This phenomenon occurs because the QT interval responds with some delay to changes in heart rate. However, the exact mechanisms responsible for shifting the QT interval remain unknown and will require further investigation.

5.3. U wave and the overlapping of the following QRS complex

The U wave is the end of the T wave. A normal U wave should be consistent with the T wave. U waves with the opposite direction may indicate myocardial ischemia^[19] and should be best seen in the leads from the right ventricle. The interval between the peak of the T wave and the peak of the U wave should not exceed 150 ms.^[20] During tachycardia, the baseline may be raised, especially in those that are not very rapid, in which the QRS complex overlaps the U wave but not yet overlaps the T wave.

5.4. ST-segment changes and artifacts: retrograde p-wave and „saw teeth” in atrial flutter

During atrioventricular node reentrant and atrioventricular reentrant tachycardia, a retrograde P wave projecting on the ST segment may be seen on some ECGs. It is more often visible in AVRT due to the longer RP' interval (usually about 100 ms), while in the AVNRT and its most common form (slow-fast), it is usually less present. This is why in AVNRT its influence alter rather the shape of the QRS complex – the descending arm of the R wave and the S wave than the ST segment.^[9]

Another example of this phenomenon is the atrial flutter wave. In a typical counterclockwise version, the flutter wave is mainly seen in the inferior leads and can overlap the ST segment and the T wave causing the baseline to rise and the reference point to change, which may resemble a depression of the ST segment. These changes are even more visible if the patient takes I C antiarrhythmic drugs, for example, propafenone, which by prolonging the arrhythmia cycle can cause 1:1 conduction.^[21]

Another interesting aspect of ST changes involves ventricular extrasystole. There are some reports that in the QRS preceding ventricular extrasystole, mainly those originating in the right ventricular outflow tract, changes in the ST segment may be seen, mainly in the form of depression.^[22]

In view of our results, and those from other studies in the literature, we conclude that the main mechanism responsible for the ST segment change during AVNRT is the overlapping of the previous evolution T wave with the next evolution R wave. It is actually an ECG artifact resulting from the change of the reference point, namely the rise of the baseline. This effect is only seen in those tachycardias that are fast enough for overlapping of the components to occur.

6. Limitations

Most of the patients participating in the study were relatively young adults, but there were also middle-aged and some elderly

patients. In our study, we did not test for troponin levels during tachycardia as well as after its termination to determine ischemia, or perform coronary or angio computed tomography to assess for the presence of CAD.

7. Conclusions

1. In patients with AVNRT, the ST-segment is depressed during episodes of tachycardia, and the degree of this change is related to the tachycardia cycle length in particular between cycle length 280 to 520 ms.
2. The most probable explanation of the ST-segment depression is the overlapping of the QRS complex on the preceded T-wave, changing the reference point (baseline) for observation and measurement.
3. The ischemic origin of these ST-segment changes could be excluded in these patients.

Author contributions

Conceptualization: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Data curation: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Formal analysis: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Funding acquisition: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Investigation: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Methodology: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Project administration: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Resources: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Software: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Supervision: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Validation: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Visualization: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Writing – original draft: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

Writing – review & editing: Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek.

References

- [1] Deshpande A, Birnbaum Y. ST-segment elevation: Distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to non-ischemic etiologies. *World J Cardiol.* 2014;6:1067–79.
- [2] Nimmermark MO, Wang JJ, Maynard C, et al. The impact of numeric and graphic displays of ST-segment deviation levels on cardiologists' decisions of reperfusion therapy for patients with acute coronary occlusion. *J Electrocardiol.* 2011;44:502–8.
- [3] 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.
- [4] Jastrzębski M. ST-segment depression and elevation during supraventricular tachycardias. *Kardiol Pol.* 2012;70:291–93.

- [5] Kozłowski D, Kozluk E, Adamowicz M, et al. Histological examination of the topography of the atrioventricular nodal artery within the triangle of Koch. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;2:163–7.
- [6] Takayanagi K, Hoshi H, Shimizu M, et al. Pronounced ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Heart J.* 1993;34:269–78.
- [7] Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:394–402.
- [8] Arya A, Kottkamp H, Piorkowski C, et al. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from tachycardia via concealed accessory pathway. *Am J Cardiol.* 2005;95:875–8.
- [9] Rivera S, De La Paz Ricapito M, Conde D, et al. The retrograde P-wave theory: explaining ST segment depression in supraventricular tachycardia by retrograde AV node conduction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:1100–5.
- [10] Kim Y, Sousa J, el-Atassi R, et al. Magnitude of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J.* 1991;122:1486–7.
- [11] Bukkapatnam RN, Robinson M, Turnipseed S, et al. Relationship of myocardial ischemia and injury to coronary artery disease in patients with supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2010;106:374–7.
- [12] 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.
- [13] Güleç S, Ertaş F, Karaoğuz R, et al. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1999;83:458–60, A10.
- [14] Nelson SD, Kou WH, Annesley T, et al. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1988;12:383–7.
- [15] Burke JH, Ehler FA, Kruse JT, et al. Gender-specific differences in the QT interval and the effect of autonomic tone and menstrual cycle in healthy adults. *Am J Cardiol.* 1997;79:178–81.
- [16] Pearl W. Effects of gender, age, and heart rate on QT intervals in children. *Pediatr Cardiol.* 1996;17:135–6.
- [17] Kannankeril PJ, Harris PA, Norris KJ, et al. Rate-independent QT shortening during exercise in healthy subjects: terminal repolarization does not shorten with exercise. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:1284–8.
- [18] Gravel H, Jacquemet V, Dahdah N, et al. Clinical applications of QT/RR hysteresis assessment: A systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23:e12514.
- [19] Nagayoshi Y, Yufu T, Yumoto S. Inverted U-wave and myocardial ischemia. *QJM.* 2018;111:493.
- [20] Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation.* 2009;119:e235–40.
- [21] Pastromas S, Sakellariou D, Koulouris S, et al. Atrial flutter with 1:1 atrioventricular conduction and profound nonischemic ST segment depression. *Hosp Chronicles.* 2011;6:131–33.
- [22] Kukla P, Sławuta A, Jastrzębski M, et al. Unusual changes in ventricular repolarization before right ventricular outflow tract arrhythmias. *Am J Med Sci.* 2017;353:311–2.

6.3. Praca nr 3 pt. „ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia.”



EUROPEAN JOURNAL OF TRANSLATIONAL
AND CLINICAL MEDICINE 2023;6(2): 00-00

RESEARCH ARTICLE

ST segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia

Jakub Szymon Mercik¹, Marcin Kuniewicz^{2,3}, Jadwiga

Radziejewska⁴, Katarzyna Pach⁵, Dorota Zyśko¹, Jacek Gajek⁶

¹ Department of Emergency Medicine, Wrocław Medical University, Poland

² Department of Electrophysiology, Institute of Cardiology, John Paul II Hospital, Jagiellonian University Medical College, Kraków, Poland

³ Department of Anatomy, Jagiellonian University Medical College, Kraków, Poland

⁴ Kłodzko County Hospital, Poland

⁵ Students' Scientific Association, Department of Emergency Medical Service, Wrocław Medical University, Poland

⁶ Department of Emergency Medical Service, Wrocław Medical University, Poland

Abstract

Background: ST segment deviation is common in patients with narrow QRS complex tachycardia. It mainly concerns young people in whom ischemic background is unlikely. In our work we would also like to propose another potential mechanism – the overlapping of individual components of the QRS complex. **Material and methods:** The study included 11 patients (7 women and 4 men) with paroxysmal narrow QRS complex tachycardia. In all patients EPS was performed and the diagnosis of atrioventricular reentrant tachycardia was established and finally successful RF ablation was done. We measured the individual components of QRS QR, RS and RJ during sinus rhythm and during tachycardia. **Results:** The difference RJ-QR during tachycardia correlated negatively with tachycardia cycle length T($r = -0,85$, $p = 0,000831$). We also showed a significant difference between the amplitude of the RJ segment in tachycardia and during sinus rhythm ($p = 0.005$), at the same time we showed no differences between the amplitude of QR and RS. **Conclusions:** We showed a statistically significant difference in ST segment depression in correlation with the rate of tachycardia in patients with AVRT resulting mainly from the overlapping of individual components of the QRS complex.

Keywords: ST-segment depression · tachycardia with narrow QRS complex · AVRT

Citation

Mercik JS, Kuniewicz M, Radziejewska J, Pach K, Zyśko D, Gajek J. ST segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia. Eur J Transl Clin Med. 2023;6(2):00-00

DOI: 10.31373/ejtcn/172311

Corresponding author:

Jakub Mercik, Department of Emergency Medicine, Wrocław Medical University, Poland
e-mail: jakub.mercik@wp.pl

Available online: www.ejtcn.gumed.edu.pl

Copyright © Medical University of Gdańsk

This is Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International.



Abbreviations

- AV – atrioventricular;
- AVNRT – atrioventricular nodal reentry tachycardia;
- AVRT – atrioventricular reentrant tachycardia;
- ECG – electrocardiogram;
- EPS – electrophysiological study.

Introduction

ST segment changes are mainly associated with coronary artery disease (CAD). However, in supraventricular tachycardias (SVTs) ST segment changes are common and may affect to 50-60% of patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) and atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT) [1]. In patients with AVNRT or AVRT, the change in the ST segment on the electrocardiogram (ECG) most often takes the form of downward oblique deviation [2]. Vast majority of these patients are healthy, young people in whom cardiac ischemia is unlikely [3]. The ST segment changes during episodes of SVT has been discussed many times, but none of these studies demonstrated a clear mechanism responsible for the ST segment deviations [4-5]. In this paper, we discuss the potential explanation of ST segment changes in AVRT. We also propose another potential mechanism – the overlapping of individual components of the QRS-T complex resulting in a change in the baseline reference point and a measurement artifact in the form of ST segment depression.

Materials and methods

11 patients (7 women and 4 men) took part in the study, their average age was about 28 years. All patients underwent an electrophysiological study (EPS), during which the diagnosis of AVRT was made, followed by successful radiofrequency ablation of the accessory pathway was performed. Detailed demographic, clinical, and laboratory data are described in Table 1.

We assessed the ECG analogously to our earlier work on AVNRT [6-7]. Figure 1 shows how the individual components of the QRS complex were measured. Due to the best visibility of the R wave, lead V5 was used for all measurements.

The statistical analysis was performed using the computer program Statistica v. 13.3 (StatSoft Inc., Tulsa, USA). The Shapiro-Wilk W test was used to calculate normality of distribution, we used the Wilcoxon test for dependent groups for comparisons, and the Spearman's test for correlation. The study was approved by the local Bioethical Committee at Wrocław Medical University number KB – 213/2020.

Table 1. Clinical characteristics of studied patients

	Total N = 11
Mean age (years)	28.06 ± 10.16
Male/female	4/7
Comorbidities:	–
HT	1 (9.1%)
DM	0 (0%)
IHD	0 (0%)
CKD	0 (0%)
Laboratory	–
Hemoglobin (mmol/L)	13.57 ± 1,20
K+ (mmol/L)	4.21 ± 0.40
Glucose (mg/dL)	95.04 ± 12.3
Creatinine (mg/dL)	0.7 ± 0.10
TSH (mU/L)	1.75 ± 1.20

HT – arterial hypertension, DM – diabetes mellitus, CKD – chronic kidney disease, IHD – ischemic heart disease, HF – heart failure.

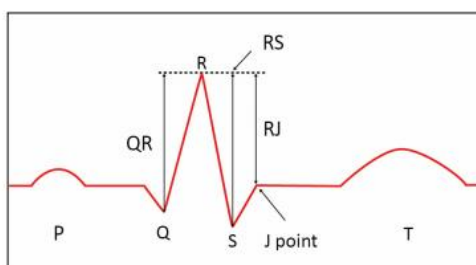


Figure 1. Individual components of the QRS complex

QR segment – the distance between the bottom of the Q wave and the peak of the R wave, RS segment – the distance between the peak of the R wave and the bottom of the S wave, RJ segment – the segment between the peak of the R wave and the J point

Results

ECG parameters are presented in Table 2 and Figure 2. We noted a significant difference between the amplitude of the RJ segment in tachycardia and during sinus rhythm ($p = 0.005$). At the same time we found no differences between the amplitude of QR and RS.

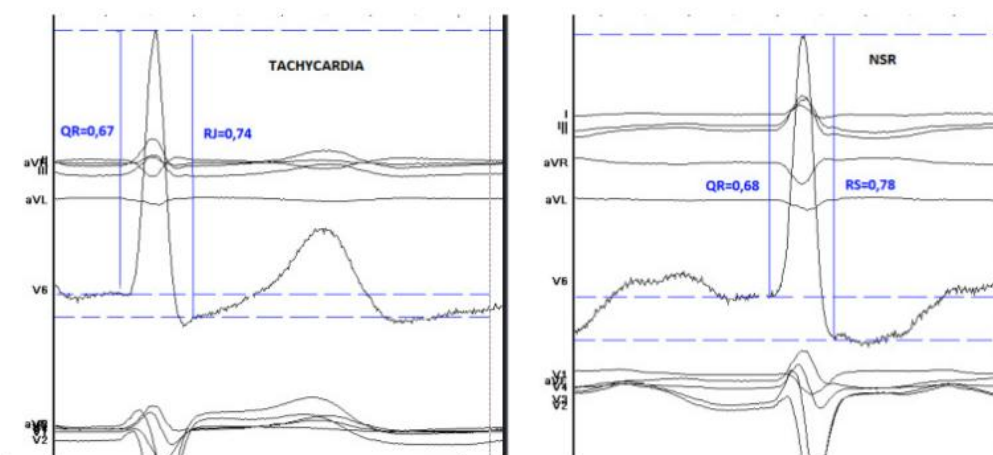


Figure 2. QR and RJ measurements during tachycardia (left panel) and during sinus rhythm (right panel)
NSR - normal sinus rhythm

Table 2. The basic electrocardiographic parameters measurements in sinus rhythm and tachycardia with according differences and statistical test results

	QR(mV)	RS(mV)	RJ(mV)	RJ - QR(mV)	Cycle length (ms)
Tachycardia	1,103 +/- 0,400	1,213 +/- 0,433	1,147 +/- 0,393	0,033 +/- 0,091	329,50 +/- 37,56
Sinus Rhythm	1,065 +/- 0,469	1,189 +/- 0,434	1,064 +/- 0,440	0,010 +/- 0,073	739,55 +/- 179,5
Difference	0,038	0,024	0,083	0,023	—
P	0,575	0,114	0,005	0,207	—

We also showed a significant negative correlation between the tachycardia cycle length and the RJ-QR difference – the faster the arrhythmia, the greater the ST segment denervation ($r = -0.85$, $p = 0.000831$). During sinus rhythm, there were no significant changes in RJ-QR difference.

A graphical representation of the above-mentioned relationships is shown in Figure 3.

Discussion

In patients with AVRT, there is a phenomenon of ST segment depression. Because this tachycardia affects mainly young people in whom ischemic etiology is unlikely, the most probable cause is a measurement artefact – the overlapping

Table 3. The correlation of RJ-QR in tachycardia and sinus rhythm with tachycardia cycle length

Parameters	Heart rate in tachycardia Spearman correlation rank
RJ-QR Tachycardia	$r = -0,85$, $p = 0,000831^*$
RJ-QR Sinus Rhythm	$r = -0,50$, $p = 0,074$

In the graph on the left there is a strong dependence of RJ-QR on tachycardia, while during sinus rhythm (graph on the right) this relationship is not statistically significant (although its values are close to the level of statistical significance).

of individual components of the QRS complex and elevation of the baseline, a retrograde P wave or QRS alternans [1].

ST segment depression during SVT is well-documented in the literature [4-5]. These changes usually resolve when

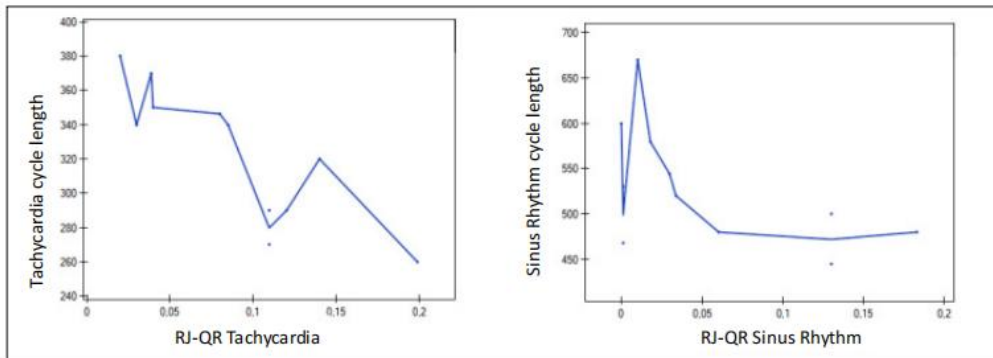


Figure 3. A graphical representation of the above-mentioned dependencies: RJ-QR (mV) during tachycardia (ms) (left panel) and during sinus rhythm (ms) (right panel)

sinus rhythm is restored, although it has been reported that ST-segment depression may persist and is not associated with CAD-related myocardial damage [3].

Dorenkamp et al. concluded that there is no correlation between the presence of CAD and ST segment depression in ECG of patients with paroxysmal SVT [1]. The same percentage of people with ST segment depression was observed both among patients with significant narrowing in the coronary vessels and in patients with normal coronary angiography results.

In our study, we demonstrated a positive correlation between ST segment depression and arrhythmia rate. The shorter the arrhythmia cycle, the greater the overlap of the T wave of the previous QRS complex with the next QRS complex, which causes a rise the baseline and may give the impression of ST segment depression. We proposed a similar explanation for the AVNRT in another article [6].

During fast AVRT, in some patients there is a QRS alternans. Due to the dynamic change in the amplitude of all components of the QRS complex (QR, RS, RJ) from beat to beat, there is a change in the baseline, which may look like a depression of the ST segment. The QRS alternans in AVRT has not been explained, some studies suggest intraventricular conduction disturbances as the cause of this phenomenon [6]. In our study, unfortunately, we did not have patients with QRS alternans during orthodromic tachycardia.

A retrograde P wave occurs during AVRT. In orthodromic AVRT, the interval between the QRS complex and the retrograde P wave should be at least 70 ms, depending on the electrophysiological properties of the accessory pathway and the location between pathway and AV node [7]. For this reason, the retrograde P wave is projected onto the ST segment or the T wave. This may cause ST segment depression, which looks like its denivelations, likewise to myocardial ischemia. Riviera et al reached similar conclusions [8].

When considering the spatiotemporal relationships of retrograde atrial activation during AVRT, the possible locations of accessory pathways should be considered [9]. Viewed from the V5 lead, the left-sided accessory pathways generate retrograde P waves that will be negative, inducing a lowering of the J point and ST-segment in this lead. Right lateral pathways cause opposite changes inducing the relative elevation of the J point and the ST segment of the electrocardiogram in lead V5. Septal tracts induce similar changes, as activation of the left atrium electrically prevails over activation of the right atrium, but in this location the retrograde P wave is exceptionally short, which means that, depending on the speed of retrograde conduction, the change in a targeted manner may influence the J point or a fragment of the ST segment. Posterior pathways, depending on the location, can affect the described phenomenon in different ways. Therefore, in the case of our results, obtained in a relatively small study group, the relationships described do not have to be unambiguous. A probabilistic conclusion may be that the relationship described earlier is true, modified only by the influence of the retrograde P wave depending on the location of the accessory pathway [10-11].

Limitations

This is a single-center study conducted in a small group of patients. Because AVRT is a rare arrhythmia, there are significant difficulties in gathering a larger group of patients. None of the patients had coronary angiography performed to completely exclude the ischemic cause of ST segment changes. In addition, there was no exercise test performed and no pacing with the arrhythmia rate during the EPS to reproduce the baseline conditions during arrhythmia.

Conclusions

The cause of ST-T segment changes during AVRT remains unexplained. In this paper we propose a fairly simple but important explanation. The concept of ST segment change as a measurement artifact resulting from the overlapping of individual components of the QRS-T complex in AVRT has not been described in the literature so far. More research is needed to confirm this concept and to search for other potential mechanisms.

Conflicts of interest

None to report.

Funding

Not applicable.

References

- Dorenkamp M, Zabel M, Sticherling C. Role of coronary angiography before radiofrequency ablation in patients presenting with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* [Internet]. 2007;12(2):137-44. Available from: <https://doi.org/10.1177/1074248407300775>
- Habash F, Albashaireh A, Madmani ME, Paydak H. ST segment elevation and depressions in supraventricular tachycardia without coronary artery disease. Rodriguez AE, editor. *Case Reports Cardiol* [Internet]. 2018:2716312. Available from: <https://doi.org/10.1155/2018/2716312>
- Elikowski W, Baszko A, Wróblewski D, Słomczyński M, Małek M. [Supraventricular tachycardia as a cause of elevated troponin I in a patient with normal coronary arteries]. *Pol Merkur Lekarski* [Internet]. 2005;18(108):696-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16124386>
- Nelson SD, Kou WH, Annesley T, de Buitelir M, Morady F. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1988;12(2):383-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3392331>
- Habash F, Albashaireh A, Madmani ME, Paydak H. ST segment elevation and depressions in supraventricular tachycardia without coronary artery disease. *Case reports Cardiol* [Internet]. 2018:2716312. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30647973>
- Mercik J, Radziejewska J, Pach K, Zawadzki G, Zyśko D, Gajek J. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact? *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2022;101(49):e31806. Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/MD.00000000000031806>
- Mercik J, Radziejewska J, Pach K, Zyśko D, Gajek J. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results. *Adv Clin Exp Med* [Internet]. 2021;30(12):1323-8. Available from: <https://advances.umw.edu.pl/en/article/2021/30/12/1323/>
- Roten L, Delacretaz E. QRS alternans and cycle length oscillation during narrow QRS tachycardia. *EP Eur* [Internet]. 2008;10(6):778. Available from: <https://doi.org/10.1093/europace/eun116>
- Obel OA, Camm AJ. Accessory pathway reciprocating tachycardia. *Eur Heart J* [Internet]. 1998;19 Suppl E:E13-24, E50-1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9717020>
- Rivera S, Paz Ricapito MD LA, Conde D, Verdu MB, Roux JF, Paredes FA. The retrograde p-wave theory: explaining ST segment depression in supraventricular tachycardia by retrograde AV node conduction. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 2014;37(9):1100-5. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pace.12394>
- Ching-Tai T, Shih-Ann C, Chern-En C, Shih-Huang L, Zu-Chi W, Chuen-Wang C, et al. A new electrocardiographic algorithm using retrograde p waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1997;29(2):394-402. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(96\)00490-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(96)00490-1)

7. OŚWIADCZENIA WSPÓLAUTORÓW

Jakub Mercik Wrocław, 14.09.2023r
Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Ul. Borowska 213
55-556 Wrocław

Oświadczenie o współautorstwie:

1. Oświadczam że w pracy pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Adv Clin Exp. Med. 2021; vol.30, nr.12:1323-1328. doi: 10.17219/acem/144161 mój udział polegał na projektowaniu, organizowaniu i nadzorowaniu badań, stworzeniu baz danych, interpretacji wyników badań, zebraniu piśmiennictwa, odniesieniu zebranych wyników badań do piśmiennictwa, współredagowaniu merytorycznym publikacji oraz ostatecznym przygotowaniu manuskryptu.

2. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Medicine (Baltimore)2022; vol.101, nr.49, doi:10.1097/MD.00000000000031806. mój udział polegał na projektowaniu, organizowaniu i nadzorowaniu badań, stworzeniu baz danych, interpretacji wyników badań, zebraniu piśmiennictwa, odniesieniu zebranych wyników badań do piśmiennictwa, współredagowaniu merytorycznym publikacji oraz ostatecznym przygotowaniu manuskryptu.

3. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia; Jakub Mercik, Marcin Kuniewicz, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Eur J Transl Clin Med 2023. mój udział polegał na projektowaniu, organizowaniu i nadzorowaniu badań, stworzeniu baz danych, interpretacji wyników badań, zebraniu piśmiennictwa, odniesieniu zebranych wyników badań do piśmiennictwa, współredagowaniu merytorycznym publikacji oraz ostatecznym przygotowaniu manuskryptu.

Jakub Mercik
3644248
Podpis

Dr hab. Jacek Gajek
KARDIOLOG DIABETOLOG
6477000 t.j. 605 433 321

Grzegorz Zawadzki
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Wrocław, 14.09.2023r

Oświadczenie współautora

Oświadczam że w pracy pt. ST- segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Medicine (Baltimore) 2022; vol.101, nr.49, doi:10.1097/MD.00000000000031806. mój udział polegał na gromadzeniu danych koniecznych do przeprowadzenia projektu, udziale w analizie tych danych oraz ich interpretacji oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

Podpis

Grzegorz Zawadzki

prof. dr hab. Jacek Gajek
specjalista chorób wewnętrznych
KARDIOLOG DIABETOLOG
6477000 tel. 605 433 321

Marcin Kuniewicz
Katedra Anatomii
Uniwersytet Jagielloński- Collegium Medicum, Kraków
Klinika Elektrokardiologii,
Szpital Jana Pawła II, Kraków,

Wrocław ,14.09.223r

Oświadczenie o współautorstwie:

Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia; Jakub Mercik, Marcin Kuniewicz, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyško, Jacek Gajek; Eur J Transl Clin Med 2023 mój udział polegał na gromadzeniu danych koniecznych do przeprowadzenia projektu, udziale w analizie tych danych oraz ich interpretacji, oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

Podpis

Marcin Kuniewicz

dr hab. Jacek Gajek
Kardiolog i Działo Słog
6477000 tel. 605 433 321

Jadwiga Radziejewska
Szpital Zespół Opieki Zdrowotnej w Kłodzku
Ul. Szpitalna 1
57-300 Kłodzko

Wrocław, 14.09.2023r

Oświadczenie o współautorstwie:

1. Oświadczam że w pracy pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Adv Clin Exp. Med. 2021; vol.30, nr.12:1323-1328. doi: 10.17219/acem/144161 mój udział polegał na udziale w gromadzeniu danych koniecznych do przeprowadzenia projektu, poprzez udostępnianie baz danych oraz odpowiedniego sprzętu, udziale w analizie tych danych oraz ich interpretacji, oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

2. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Medicine (Baltimore)2022; vol.101, nr.49, doi:10.1097/MD.00000000000031806. mój udział polegał na udziale w gromadzeniu danych koniecznych do przeprowadzenia projektu, poprzez udostępnianie baz danych oraz odpowiedniego sprzętu, udziale w analizie tych danych oraz ich interpretacji, oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

3. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia; Jakub Mercik, Marcin Kuniewicz, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Eur J Transl Clin Med 2023. mój udział polegał na udziale w gromadzeniu danych koniecznych do przeprowadzenia projektu, poprzez udostępnianie baz danych oraz odpowiedniego sprzętu, udziale w analizie tych danych oraz ich interpretacji, oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

„ZESPÓŁ OPIEKI ZDROWOTNEJ”
W KŁODZKU
KOORDYNATOR PRAKTYK
Jadwiga Radziejewska

prof. dr hab. Jacek Gajek
KARDIOLOG, DIABETOLOG
6477000 tel. 605 43 321

Katarzyna Pach Wrocław ,14.09.223r
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

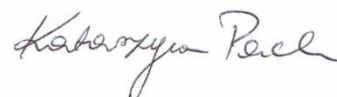
Oświadczenie o współautorstwie:

Oświadczam że w pracy pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zysko, Jacek Gajek; Adv Clin Exp. Med. 2021; vol.30, nr.12:1323-1328. doi: 10.17219/acem/144161 mój udział polegał na gromadzeniu danych koniecznych do przeprowadzenia projektu, udziale w analizie tych danych oraz ich interpretacji, oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

2. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zysko, Jacek Gajek; Medicine (Baltimore)2022; vol.101, nr.49, doi:10.1097/MD.00000000000031806. mój udział polegał na gromadzeniu danych koniecznych do przeprowadzenia projektu, udziale w analizie tych danych oraz ich interpretacji, oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia; Jakub Mercik, Marcin Kuniewicz, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zysko, Jacek Gajek; Eur J Transl Clin Med 2023 mój udział polegał na gromadzeniu danych koniecznych do przeprowadzenia projektu, udziale w analizie tych danych oraz ich interpretacji, oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

Podpis



prof. dr hab. Jacek Gajek
specjalista chorób wewnętrznych
KARDIOLOG KARDIOLOG
6477000 tel. 665 43 321

Dorota Zyśko
Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Ul. Borowska 213
55-556 Wrocław

Wrocław, 14.09.2023r

Oświadczenie o współautorstwie:

1. Oświadczam że w pracy pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Adv Clin Exp. Med. 2021; vol.30, nr.12:1323-1328. doi: 10.17219/acem/144161 mój udział polegał na analizie oraz interpretacji zebranych danych dotyczących obniżenia odcinka ST w częstoskurczu nawrotnym węzłowym, podsumowaniu całego projektu, konsultacji poprawek oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

2. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Medicine (Baltimore)2022; vol.101, nr.49, doi:10.1097/MD.00000000000031806. mój udział polegał na analizie oraz interpretacji zebranych danych dotyczących obniżenia odcinka ST w częstoskurczu nawrotnym węzłowym, podsumowaniu całego projektu, konsultacji poprawek oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

3. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia; Jakub Mercik, Marcin Kuniewicz, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Eur J Transl Clin Med 2023. mój udział polegał na analizie oraz interpretacji zebranych danych dotyczących obniżenia odcinka ST w częstoskurczu nawrotnym przedsionkowo-komorowym, podsumowaniu całego projektu, konsultacji poprawek oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

Podpis: Dorota Zyśko
prof. dr hab. Dorota Zyśko
specjalista medycyny ratunkowej
6475722

prof. dr hab. Jacek Gajek
specjalista chorób wewnętrznych
KARDIOLOG, DIABETOLOG
6477000 tel. 60 4433 321

Jacek Gajek Wrocław ,14.09.2023r
Katedra Ratownictwa Medycznego
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. Parkowa 34
51-616 Wrocław

Oświadczenie o współautorstwie:

Oświadczam że w pracy pt. „ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Preliminary results.”; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Adv Clin Exp. Med. 2021; vol.30, nr.12:1323-1328. doi: 10.17219/acem/144161 mój udział polegał zaprojektowaniu oraz ogólnej koncepcji badania, udziału w gromadzeniu danych, analizie oraz interpretacji zebranych danych dotyczących obniżenia odcinka ST w częstoskurczu nawrotnym węzłowym, podsumowaniu całego projektu, konsultacji poprawek oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

2. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Important finding or just an artifact?; Jakub Mercik, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Grzegorz Zawadzki, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Medicine (Baltimore)2022; vol.101, nr.49, doi:10.1097/MD.00000000000031806. mój udział polegał zaprojektowaniu oraz ogólnej koncepcji badania, udziału w gromadzeniu danych, analizie oraz interpretacji zebranych danych dotyczących obniżenia odcinka ST w częstoskurczu nawrotnym węzłowym, podsumowaniu całego projektu, konsultacji poprawek oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

3. Oświadczam że w pracy pt. ST-segment depression in atrioventricular reentrant tachycardia; Jakub Mercik, Marcin Kuniewicz, Jadwiga Radziejewska, Katarzyna Pach, Dorota Zyśko, Jacek Gajek; Eur J Transl Clin Med 2023. mój udział polegał zaprojektowaniu oraz ogólnej koncepcji badania, udziału w gromadzeniu danych, analizie oraz interpretacji zebranych danych dotyczących obniżenia odcinka ST w częstoskurczu nawrotnym przedsionkowo-komorowym, podsumowaniu całego projektu, konsultacji poprawek oraz ostatecznym zatwierdzeniu projektu.

prof. dr hab. Jacek Gajek
specjalista chorób wewnętrznych
KARDIOLOG DIABETOLOG
6477000 tel. 605 438 321

Podpis

8. OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ

1

KOMISJA BIOETYCZNA
przy
Uniwersytecie Medycznym
we Wrocławiu
ul. Pasteura 1; 50-367 WROCŁAW

OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ Nr KB – 213/2020

Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu, powołana zarządzeniem Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu nr 133/XV R/2017 z dnia 21 grudnia 2017 r. oraz działająca w trybie przewidzianym rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. (Dz.U. nr 47, poz. 480) na podstawie ustawy o zawodzie lekarza z dnia 5 grudnia 1996 r. (Dz.U. nr 28 z 1997 r. poz. 152 z późniejszymi zmianami) w składzie:

prof. dr hab. Jacek Daroszewski (choroby wewnętrzne, endokrynologia, diabetologia)
prof. dr hab. Krzysztof Grabowski (chirurgia)
dr Henryk Kaczowski (chirurgia szczękowa, chirurgia stomatologiczna)
mgr Irena Knabel-Krzyszowska (farmacja)
prof. dr hab. Jerzy Liebhart (choroby wewnętrzne, alergologia)
ks. dr hab. Piotr Mrzygłód, prof. nadzw. (duchowny)
mgr Luiza Müller (prawo)
dr hab. Sławomir Sidorowicz (psychiatria)
prof. dr hab. Leszek Szenborn, (pediatria, choroby zakaźne)
Danuta Tarkowska (pielęgniarstwo)
prof. dr hab. Anna Wiela-Hojeńska (farmakologia kliniczna)
dr hab. Andrzej Wojnar, prof. nadzw. (histopatologia, dermatologia) przedstawiciel
Dolnośląskiej Izby Lekarskiej)
dr hab. Jacek Zieliński (filozofia)

pod przewodnictwem
prof. dr hab. Jana Kornafela (ginekologia i położnictwo, onkologia)

Przestrzegając w działalności zasad Good Clinical Practice oraz zasad Deklaracji Helsińskiej,
po zapoznaniu się z projektem badawczym pt.

„Zmiany odcinka ST w nawrotowych częstoskurczach węzłowych i przedsionkowo-
komorowych – ważny klinicznie i diagnostycznie problem czy może tylko artefakt?”

zgłoszonym przez **lek. Jakuba Mercika** zatrudnionego w Katedrze i Klinice Medycyny Ratunkowej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz złożonymi wraz z wnioskiem dokumentami, w tajnym głosowaniu postanowiła wyrazić zgodę na przeprowadzenie badania w Oddziale Kardiologii Szpitala Zespołu Opieki Zdrowotnej w Kłodzku pod nadzorem prof. dr hab. Jacka Gajka **pod warunkiem zachowania anonimowości uzyskanych danych.**

Uwaga: Badanie to zostało objęte ubezpieczeniem odpowiedzialności cywilnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z tytułu prowadzonej działalności:

Pouczenie: W ciągu 14 dni od otrzymania decyzji wnioskodawcy przysługuje prawo odwołania do Komisji Odwoławczej za pośrednictwem Komisji Bioetycznej UM we Wrocławiu

Opinia powyższa dotyczy: projektu badawczego będącego podstawą rozprawy doktorskiej

Wrocław, dnia 8 kwietnia 2020 r.

BW

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
KOMISJA BIOETYCZNA
przewodniczący
prof. dr hab. Jan Kornafel