



**UNIwersYTET MEDYCZNY**  
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

## Rozprawa Doktorska

lek. Magdalena Sokołowska

Charakterystyka elektrofizjologiczna częstoskurczu nawrotnego węzłowego  
a przebieg ablacji RF, jej bezpieczeństwo i odległe następstwa.

Promotor: prof. dr hab. Jacek Gajek

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich

Wrocław 2024

*Składam serdeczne podziękowania*

*Promotorowi, panu profesorowi Jackowi Gajkowi, za nieocenione wsparcie, cierpliwość i mentorskie rady.*

*Pragnę również podziękować Rodzinie oraz wszystkim Współpracownikom z Oddziału Kardiologii DSS im. T. Marciniaka we Wrocławiu.*

## Spis treści

<b>Wykaz stosowanych skrótów:</b> .....	5
<b>I. Wprowadzenie:</b> .....	7
<b>1.1 Rozwój i fizjologia układu bódźcprzewodzącego</b> .....	8
<b>1.2 Patofizjologia wybranych zaburzeń rytmu serca</b> .....	9
1.2.1 Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym (ang. atrioventricular nodal reentrant tachycardia, AVNRT) .....	9
1.2.2 Migotanie przedsionków (ang. atrial fibrillation, AF) .....	10
1.2.3 Częstoskurcz przedsionkowy (ang. focal atrial tachycardia, FAT) .....	11
1.2.4 Trzepotanie przedsionków (ang. atrial flutter, AFL) .....	11
1.2.5 Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (ang. Wolff-Parkinson-White syndrome, WPW) i częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (ang. atrioventricular reciprocating tachycardia – AVRT) .....	12
<b>1.3 Epidemiologia wybranych zaburzeń rytmu serca</b> .....	12
1.3.1 Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym (AVNRT).....	12
1.3.2 Migotanie przedsionków .....	12
1.3.3 Trzepotanie przedsionków .....	13
1.3.4 Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy.....	14
1.3.5 Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) i częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT) .....	14
<b>1.4. Leczenie AVNRT</b> .....	14
1.4.1. Stymulacja nerwu błędnego .....	15
1.4.2. Farmakoterapia.....	15
1.4.3. Kardiowersja elektryczna .....	16
1.4.4. Ablacja .....	16
<b>1.5. Powikłania ablacji</b> .....	17
<b>II. Cel pracy</b> .....	19
<b>III. Materiał i metody</b> .....	20
<b>3.1. Grupa badana</b> .....	20
<b>3.2. Kryterium włączenia</b> .....	20
<b>3.3. Dane demograficzne</b> .....	20
<b>3.4. Dane kliniczne</b> .....	20
<b>3.5. Badania biochemiczne</b> .....	20
<b>3.6. Analiza badania elektrofizjologicznego i ablacji</b> .....	21
<b>3.7. Okres obserwacji (Follow-up)</b> .....	21
<b>3.8. Metody statystyczne</b> .....	22

<b>IV. Wyniki</b> .....	24
<b>4.1 Charakterystyka grupy badanej</b> .....	24
<b>4.2 Parametry elektrofizjologiczne zabiegu ablacji</b> .....	32
<b>4.3 Charakterystyka elektrokardiograficzna pacjentów na poszczególnych etapach leczenia</b> .....	36
<b>4.4 Ocena skuteczności zabiegu</b> .....	43
<b>4.5 Elektrofizjologiczny efekt zabiegu</b> .....	49
<b>V. Dyskusja</b> .....	70
<b>5.1 Skuteczność ablacji drogi wolnej</b> .....	70
<b>5.2 Zaburzenia przewodnictwa i konieczność implantacji stymulatora serca po zabiegu ablacji</b> .....	71
<b>5.3 Efekty kliniczne zabiegu</b> .....	73
<b>5.4 Parametry elektrofizjologiczne a efekt ablacji</b> .....	74
<b>5.5 Parametry fizyczne zabiegu ablacji</b> .....	74
<b>5.6 Płeć a częstoskurcz nawrotny węzłowy i parametry elektrokardiograficzne</b> ....	76
<b>5.7 Predyktory optymalnego zabiegu ablacji</b> .....	77
<b>VI. Wnioski:</b> .....	79
<b>VII. Ograniczenia pracy</b> .....	80
<b>Streszczenie</b> .....	81
<b>Summary</b> .....	85
<b>Spis tabel i rycin</b> .....	89
<b>Bibliografia</b> .....	93

### **Wykaz stosowanych skrótów:**

Ablacja RF – ablacja z użyciem prądu o wysokiej częstotliwości (ang. radiofrequency ablation)

AF – migotanie przedsionków (ang. atrial fibrillation)

AFL – trzepotanie przedsionków (ang. atrial flutter)

APTT – czas kaolinowo-kefalinowy/czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (ang. activated partial thromboplastin time)

ASA – kwas acetylosalicylowy

AT – częstoskurcz przedsionkowy (ang. atrial tachycardia)

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

AVRP – okres efektywnej refrakcji łącza przedsionkowo-komorowego (ang. atrio-ventricular refractory period)

AVRT - częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (ang. atrioventricular reentry tachycardia)

BMI – indeks masy ciała (ang. body mass index)

CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe (ang. coronary artery by-pass graft)

Ca-bloker – bloker kanału wapniowego

CAD – choroba niedokrwienna mięśnia sercowego (ang. coronary artery disease)

CTI – cieść trójdzielno-żylna (ang. cavo-tricuspid isthmus)

EKG – elektrokardiogram

ESC – Europejskie Towarzystwo Kardiologii (ang. European Society of Cardiology)

FAT – częstoskurcz przedsionkowy (ang. focal atrial tachycardia)

Hb – stężenie hemoglobiny

HCT – hematokryt

HR – częstość rytmu serca (ang. heart rate)

HV - czas przewodzenia przez włókna His-Purkinje

ICD – automatyczny kardiowerter-defibrylator (ang. implantable cardioverter defibrillator)

INR - międzynarodowy współczynnik znormalizowany (ang. International Normalized Ratio)

iRBBB – niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa (ang. incomplete right bundle branch block)

LAFB – blok przedniej odnogi pęczka Hisa (ang. left anterior fascicular block)

LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa (ang. left bundle branch block)

MCH – średnia masa hemoglobiny w erytrocycie

MCHC – średnie stężenie hemoglobiny w erytrocycie

MCV – wskaźnik objętości krwinek czerwonych

OAC – doustne leki przeciwkrzepliwe (ang. oral anticoagulants)

PLT – poziom płytek krwi (ang. platelets)

POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

RBBB – blok prawej odnogi pęczka Hisa (ang. right bundle branch block)

RBC – poziom krwinek czerwonych (ang. red blood cells)

SNRT – czas powrotu rytmu zatokowego (ang. sinus node recovery time)

SR CL – czas trwania cyklu w trakcie rytmu zatokowego (ang. sinus rhythm cycle length)

TIA – przemijający atak niedokrwienny (ang. transient ischemic attack)

VF – migotanie komór (ang. ventricular fibrillation)

VT – częstoskurcz komorowy (ang. ventricular tachycardia)

WBC – poziom leukocytów (ang. white blood cells)

WL – cykl punktu Wenckebacha

WPW – zespół Wolffa-Parkinsona-White’a (ang. Wolff-Parkinson-White syndrome)

Węzeł AV – węzeł przedsionkowo-komorowy (ang. atrioventricular node)

Węzeł SA – węzeł zatokowo-predsionkowy (ang. sinoatrial node)

## **I. Wprowadzenie:**

Problematyka zaburzeń rytmu serca jest istotną częścią codziennej opieki medycznej nad pacjentami dorosłymi i dotyka ok. 1% populacji poniżej 55r.ż i ok. 5% w wieku 65-73 lata. Nawrotowość arytmii sprzyja też generowaniu kosztów dla systemu zdrowotnego w związku z powtarzającymi się hospitalizacjami. Tak szerokie rozpowszechnienie zaburzeń rytmu serca jest porównywalne do częstości występowania udaru mózgu, zawału mięśnia sercowego oraz niewydolności serca, co czyni go ważnym problemem klinicznym, będącym codziennym wyzwaniem każdego klinicysty [1]. Leczenie farmakologiczne zaburzeń rytmu serca charakteryzuje się ograniczoną skutecznością, przy jednoczesnym zwiększonym ryzyku proarytmicznym oraz wystąpieniem działań niepożądanych, zarówno ze strony układu sercowo-naczyniowego, jak i innych układów [2]. Pomimo wielu lat badań i poszukiwań nowych, skuteczniejszych preparatów, skuteczność farmakoterapii zaburzeń rytmu serca nadal pozostaje ograniczona. Doprowadziło to do dynamicznego rozwoju innych metod leczenia, takich jak ablacje oraz implantacje układów wszczepialnych (stymulujących, resynchronizujących, jak również urządzeń z funkcją kardiowertera-defibrylatora). Ablacja podłoża arytmii jest procedurą inwazyjną, której celem jest odizolowanie lub zniszczenie małego fragmentu tkanki mięśnia sercowego odpowiedzialnego za powstanie arytmii. Pierwsza ablacja przezcewnikowa u ludzi została wykonana przez dr Melvin'a Scheinmana w 1981r. – procedura ta została przeprowadzona u pacjenta z migotaniem przedsionków przy użyciu wstrząsów prądu stałego o wysokiej energii [3]. W konsekwencji, pionierska myśl dr Scheinmana nadała nowy kierunek rozwojowi leczeniu zaburzeń rytmu serca. Opracowano cewniki wykorzystujące częstotliwości radiowe do podgrzania końcówki cewnika, które umożliwiają znacznie bardziej precyzyjne przeprowadzenie zabiegu. Kolejne dekady zaowocowały dalszym rozwojem technik ablacji podłoża różnych zaburzeń rytmu serca. Dziś jest to uznana i wysoce skuteczna metoda leczenia przyczynowego arytmii, co znajduje swoje odzwierciedlenie w wytycznych postępowania u chorych z zaburzeniami rytmu serca. Początkowo przeprowadzano głównie ablację częstoskurczu węzłowego nawrotnego, cieśni trójdzielno-żylniej oraz ablacje dróg dodatkowych. Wraz z rozwojem elektrofizjologii, coraz powszechniej wykonywane stały się zabiegi u pacjentów z migotaniem przedsionków. Aktualnie ablacja jako metoda postępowania jest szeroko omawiana w wytycznych postępowania u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca i dotyczy zarówno nadkomorowych, jak i komorowych zaburzeń rytmu serca. W wytycznych postępowania Europejskiego Towarzystwa Kardiologii (ang. European Society of Cardiology, ESC) dotyczących

zastosowania ablacji u objawowych pacjentów z różnymi zaburzeniami rytmu serca, traktując ablację jako postępowanie zalecane.

### **1.1 Rozwój i fizjologia układu bódźcprzewodzącego**

Rozwój układu sercowo-naczyniowego w trakcie embriogenezy jest procesem wieloetapowym. Początek rozwoju serca płodu ma miejsce około 18-19. dnia od zapłodnienia, a jej tkanka wywodzi się z mezodermy, która stanowi zawiązek serca. W procesie tym mają również swój udział komórki grzebieni nerwowych. Organogeneza tego narządu regulowana jest przez wiele genów, m.in. Nkx2.5, CR1, pitx2, anf i mhc2a, które wpływają na rozwój kardiomiocytów. W procesie tym ma również udział wiele czynników transkrypcyjnych, wzrostowych oraz białek. Po pierwotnym wytworzeniu cewy sercowej dochodzi do jej rozrostu, kilkuetapowego skręcania oraz jednoczasowego zapoczątkowania podziałów wewnętrznych jam i struktur serca. Wraz z podziałem jam i tworzeniem się przegród serca, dochodzi do zawiązywania się struktur układu bódźcprzewodzącego. Układ bódźcprzewodzący mięśnia sercowego rozwija się z komórek drugiego pola sercowego (dokładniej jego tylnego pola), a w procesie tym uczestniczą również komórki grzebieni nerwowych. Charakteryzują się one wysoką ekspresją wyspecjalizowanych kanałów jonowych (np. kanału wapniowego typu L) oraz białek połączeń szczelinowych (w tym koneksyny, która jest wymagana do wolnego przewodzenia w węźle przedsionkowo-komorowym, a jednocześnie umożliwia elektryczną łączność z komórkami sąsiednimi). Wraz z rozwojem serca autonomiczną aktywność zyskuje obszar w obrębie drogi napływu – wykazuje aktywność rozrusznicową serca, a z komórek tych powstaje węzeł zatokowy, co ma związek z ekspresją genu płodowego TBX18. Powstają kolejne struktury układu bódźcprzewodzącego i komórki kolejnych ośrodków układu bódźcprzewodzącego uzyskują prawidłowe położenie. Zaburzenia w różnicowaniu układu bódźcprzewodzącego mogą skutkować ektopowymi ogniskami tkanki tego układu, predysponującymi do występowania określonych zaburzeń rytmu serca [4, 5, 6].

Dojrzały układ bódźcprzewodzący jest wielopoziomową strukturą odpowiedzialną za generowanie i przewodzenie impulsu elektrycznego, który pobudza komórki mięśnia sercowego do skurczu. Jego komórki odróżniają się od pozostałych kardiomiocytów większą ilością sarkoplazmy i mniejszą ilością włókien mięśniowych. Węzeł zatokowo-predsionkowy (węzeł zatokowo-predsionkowy, ang. sinoatrial node) jest nadrzędnym ośrodkiem mającym zdolność do autonomicznego generowania impulsu elektrycznego. Zlokalizowany jest w górnej części prawego przedsionka w okolicy ujścia żyły głównej górnej. Ma wrzecionowaty kształt o powierzchni kilku milimetrów kwadratowych [7]. Każdy cykl pracy serca w warunkach



fizjologicznych, indukowany jest samoistną depolaryzacją komórek w obrębie węzła zatokowego przy udziale kanałów sodowo-potasowych. Prawidłowy rytm zatokowy wynosi 60-100/min. W jego przyspieszaniu lub zwalnianiu, biorą udział włókna układu autonomicznego (odpowiednio – współczulne i przywspółczulne). Impuls elektryczny przewodzony jest szlakami międzywęzłowymi (przednim – pęczkiem Bachmana, środkowym – pęczkiem Wenckebacha i tylnym – pęczkiem Thorela) przez przedsionki do węzła przedsionkowo-komorowego (ang. atrioventricular node, AV node), a następnie przez pęczek Hisa oraz jego odnogi do mięśniówki komór. W warunkach fizjologicznych istnieje naturalne elektryczne odizolowanie przedsionków od komór. Węzeł przedsionkowo-komorowy, zlokalizowany jest w dnie prawego przedsionka w okolicy zatoki wieńcowej. Pełni kluczową funkcję w opóźnianiu transmisji impulsu elektrycznego z przedsionków do komór, co powoduje opóźnienie skurczu komór i skrócenie czasu niezbędnego do wypełnienia komór krwią. Poprzez opóźnienie przewodzenia węzeł przedsionkowo-komorowy zabezpiecza przed nadmiernie zwiększoną częstością skurczu komór w przypadku tachyarytmii przedsionkowych. W dalszym etapie, impuls elektryczny jest transmitowany pęczkiem Hisa dzielącym się na prawą i lewą odnogę, aż do włókien Purkinjego i kardiomiocytów. Odnogi pęczka Hisa wiodą odpowiednio przez obie strony przegrody międzykomorowej w tym samym czasie, zapewniając synchroniczny skurcz obu komór [8].

## **1.2 Patofizjologia wybranych zaburzeń rytmu serca**

Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca można podzielić z uwagi na mechanizm ich powstawania na: ogniskowe i nawrotne. Pod względem częstości występowania, zarówno wśród arytmii nadkomorowych, jak i komorowych, dominują zaburzenia rytmu serca o mechanizmie nawrotnym, do których zaliczyć można między innymi migotanie i trzepotanie przedsionków, AVNRT, AVRT i zespół Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (ang. Wolff-Parkinson-White syndrome, WPW) [9, 10].

### **1.2.1 Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym (ang. atrioventricular nodal reentrant tachycardia, AVNRT)**

Mechanizm powstawania częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym jest związany z występowaniem złożonej, wielopoziomowej architektoniki węzła przedsionkowo-komorowego ze zróżnicowanym histologicznie utkaniem komórek w zakresie włókien mięśnia sercowego, co ma odzwierciedlenie w ich zróżnicowanych właściwościach przewodzenia [11].

Ze względu na dokładny mechanizm arytmii, AVNRT można podzielić na:

- typowy AVNRT; wolny-szybki (ok. 90%)
- atypowy AVNRT szybki-wolny (ok. 8%)
- atypowy AVNRT wolny-wolny (ok. 2%).

Opisywany przeze mnie wyżej szlak przewodzenia impulsu, oparty był na typowym AVNRT o przewodzeniu typu „wolny-szybki”.

Substratem częstoskurczu nawrotnego węzłowego jest obecność dwóch (lub więcej) szlaków w węźle przedsionkowo-komorowym: drogi wolnej oraz drogi szybkiej. Szlaki te różnią się między sobą prędkością przewodzenia oraz czasem refrakcji. Droga szybka, charakteryzująca się większą prędkością przewodzenia podlega dłuższemu czasowi refrakcji w porównaniu do drogi wolnej. Występowanie opisanego substratu, w sprzyjających warunkach, może zainicjować wystąpienie częstoskurczu nawrotnego węzłowego. Czynnikiem wyzwalającym jest najczęściej dodatkowe pobudzenie przedsionkowe występujące w krótkim odstępie czasu od pobudzenia zatokowego, które dociera do drogi szybkiej w okresie jej refrakcji, wobec czego przewidziane zostanie drogą wolną w dół układu bodźcoprzewodzącego, następnie wstecznie do przedsionka drogą szybką (po okresie jej refrakcji), co skutkuje zawiązaniem się pętli tej arytmii [12].

### 1.2.2 Migotanie przedsionków (ang. atrial fibrillation, AF)

Pomimo częstego występowania migotania przedsionków w populacji ogólnej wiedza na temat patofizjologii tej arytmii jest ciągle niepełna, a jego patogeneza zależy od wielu czynników. Występowanie tego zaburzenia rytmu serca zależy między innymi od proporcji pomiędzy czynnikami wyzwalającymi migotanie przedsionków, a podłożem, które umożliwia jego podtrzymanie [13]. Inicjowaniu migotania przedsionków sprzyja złożona geometria ułożenia włókien mięśniowych w okolicy ujścia żył płucnych oraz tylnej ściany lewego przedsionka, a jego podtrzymywaniu sprzyja przebudowana struktura mięśnia sercowego, w tym głównie zwłóknienia tkanki mięśnia sercowego. Wraz z kolejnymi napadami migotania przedsionków może również zwiększać się stopień przebudowy mięśnia sercowego, a w konsekwencji – skłonność do przetrwałej/utrwalonej formy arytmii i trudność w przywróceniu prawidłowego rytmu zatokowego [14, 15]. Mechanizm powstawania migotania przedsionków nie jest w pełni poznany. Istnieją trzy teorie mechanizmu tej arytmii: hipoteza licznych fal krążących, mechanizm re-entry i ogniskowa aktywność komórek. Identyfikacja obszaru wokół

ujścia żył płucnych oraz okolicy ściany tylnej lewego przedsionka jako obszaru aktywnego w inicjacji AF, pozwoliło na rozwinięcie techniki kroizolacji żył płucnych pozwalającej na wykorzystanie ablacji w leczeniu niniejszej arytmii [16].

### 1.2.3 Częstoskurcz przedsionkowy (ang. focal atrial tachycardia, FAT)

Częstoskurcz przedsionkowy to arytmia powstająca ogniskowo z promienistym rozprzestrzenianiem się aktywacji elektrycznej w przedsionku. Najczęściej ognisko zlokalizowane jest w prawym przedsionku, a w szczególności w okolicy grzebienia granicznego (ang. terminal crest), pierścienia trójdzielnego i ujścia zatoki wieńcowej. W lewym przedsionku ogniska częstoskurczu przedsionkowego najczęściej lokalizują się w okolicy ujścia żył płucnych lub pierścienia mitralnego [17]. Najczęściej spotykany jest jednoogniskowy częstoskurcz przedsionkowy. Wielogniskowa forma arytmii najczęściej związana jest z strukturalną chorobą serca.

### 1.2.4 Trzepotanie przedsionków (ang. atrial flutter, AFL)

Trzepotanie przedsionków jest arytmia o mechanizmie nawrotnym fali macro-reentry z częstością rytmu przedsionków około 250-300/min. Typowe AFL zależne jest od cieśni trójdzielno-żylniej, która zlokalizowana jest pomiędzy żyłą główną dolną i pierścieniem trójdzielnym. Wówczas arytmia jest zlokalizowana jest w prawym przedsionku, a pobudzenie najczęściej krąży w pętli przeciwie ruchu wskazówek zegara (counterclockwise) wokół zastawki trójdzielnej, przechodząc przez cieśń trójdzielno-żylną, wstępująco wzdłuż części przegrodowej prawego przedsionka, a zstępująco – wzdłuż jego ściany bocznej z pasywną, regularną aktywnością hemodynamiczną skurczu przedsionka [18].

Atypowe AFL jest niezależne od cieśni trójdzielno-żylniej, a pętla re-entry (fala nawrotnego pobudzenia) krąży najczęściej wokół obszarów zwłóknienia lub blizn po wcześniejszych interwencjach w zakresie przedsionka (kardiochirurgicznych lub elektrofizjologicznych – krioizolacja żył płucnych) [19]. Atypowe trzepotanie przedsionków może występować zarówno w prawym, jak i lewym przedsionku. U pacjentów bez wcześniejszych procedur w wywiadzie, arytmia ta może być wtórna do procesu włóknienia przedsionka w przebiegu kardiomiopatii lub stanów przebiegających z wysokimi wartościami ciśnienia w przedsionku. [20]. W porównaniu do typowego AFL, częściej przyjmuje postać przetrwałą.

### 1.2.5 Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (ang. Wolff-Parkinson-White syndrome, WPW) i częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (ang. atrioventricular reciprocating tachycardia – AVRT)

Zespół WPW jest wrodzonym zaburzeniem propagacji impulsu elektrycznego związanym z obecnością drogi dodatkowej. Droga dodatkowa jest włóknem mięśniowym będącym pozostałością z życia płodowego. U pacjentów dochodzi do przewodzenia zarówno szlakiem fizjologicznym – poprzez pęczek Hisa, jak i drogą dodatkową co charakteryzuje się specyficznymi zmianami w zapisie EKG.

Częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy to arytmia powstająca w mechanizmie pętli nawrotnej. W patofizjologii AVRT kluczową rolę odgrywają dodatkowe szlaki przewodzenia pomiędzy przedsionkiem a komorą oraz fizjologiczny układ bodźcoprzewodzący. Częściej spotykane jest AVRT ortodromowe, w którym pobudzenie dociera do komór przez węzeł przedsionkowo-komorowy, a następnie wstecznie – szlakiem dodatkowym, do przedsionków. Antydromowe przewodzenie AVRT odbywa się drogą dodatkową do komór, a następnie wstecznie przez układ bodźcoprzewodzący [21].

## 1.3 Epidemiologia wybranych zaburzeń rytmu serca

### 1.3.1 Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym (AVNRT)

Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym, będący przedmiotem tej rozprawy, zwany również częstoskurczem nawrotnym węzłowym jest najczęstszą formą częstoskurczu nadkomorowego z miarową akcją komór i stanowi prawie 60% częstoskurczów nadkomorowych. Występowanie tej arytmii w populacji ogólnej szacowane jest na 0,2% i jest związane z płcią – w większości problematyka ta dotyczy kobiet (w stosunku 2:1) [22]. Występowanie AVNRT jest związane z podłożem strukturalnym w układzie bodźcoprzewodzącym pod postacią tzw. podwójnej fizjologii węzła przedsionkowo-komorowego (występowaniem drogi wolnej i szybkiej) i najczęściej występuje w 3. i 4. dekadzie życia. W większości przypadku dotyka pacjentów bez strukturalnych chorób serca. Istnieją również doniesienia sugerujące rodzinne występowanie AVNRT, a badania uwzględniające sekwencjonowanie genomu wykazują, że rolę w występowaniu tej arytmii może mieć mutacja RYR2, genu związanego z kanałami wapniowymi [23, 24].

### 1.3.2 Migotanie przedsionków

Najczęściej występującą tachyarytmią wśród populacji dorosłych pacjentów jest migotanie przedsionków – częstość jej występowania wzrasta w ostatnich latach wraz z procesem

wydłużenia średniej długości życia, czasu przeżycia w chorobach przewlekłych oraz starzenia się populacji. W ciągu ostatnich 50 lat częstość jego występowania wzrosła 3-krotnie - aktualnie wynosi ok. 0,5% populacji ogólnej [25]. Czujność diagnostyczna oraz aktywne poszukiwanie tej arytmii ma duże znaczenie, gdyż prawie 1/3 pacjentów pozostaje bezobjawowa [26], a osoby te mają zwiększone ryzyko zdarzeń zakrzepowo-zatorowych. Duże badanie kohortowe, w którym wzięło udział ponad 15000 badanych, którzy pozostawali w obserwacji przez ponad 30 lat wykazało, że mężczyźni mają większe ryzyko wystąpienia AF w ciągu życia niż kobiety, jednak powyżej 75 rż arytmia ta częściej dotyka kobiety – najpewniej jako wyraz dłuższego średniego czasu życia. Kolejne metaanalizy wykazały, że skutkuje to prawie równą częstością występowania tej arytmii dla obu płci [27, 28].

Zidentyfikowane są liczne modyfikowalne czynniki ryzyka występowania migotania przedsionków (np. nadciśnienie tętnicze, otyłość, spożywanie alkoholu), jak również choroby strukturalne serca (np. niewydolność serca, wady zastawkowe), które często współwystępują z AF. Arytmia ta jest szeroko rozpowszechniona w grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu – w tej grupie u około 20% chorych identyfikuje się migotanie przedsionków jako przyczynę incydentu mózgowego [29]. Warto wspomnieć o danych wskazujących na zwiększone ryzyko wystąpienia migotania przedsionków po skutecznej ablacji cieśni trójdzielno-żylnej (ang. cavo-tricuspid isthmus, CTI) typowego trzepotania przedsionków, szczególnie u pacjentów, u których wystąpiła ta arytmia w trakcie procedury ablacji [30, 31, 32]. Zależność ta może być istotna w kontekście decyzji o dalszym zastosowaniu u pacjenta doustnych leków przeciwkrzepliwych (ang. oral anticoagulants, OAC) w farmakoterapii.

### 1.3.3 Trzepotanie przedsionków

Trzepotanie przedsionków jest drugim najczęściej występującym zaburzeniem rytmu serca [33], jednak występuje znacznie rzadziej niż migotanie przedsionków – występowanie trzepotania przedsionków szacowane jest na 0,1% populacji ogólnej i występuje istotnie częściej u mężczyzn. Rzadko jest pierwotnie elektrycznym zaburzeniem. Najczęściej jego występowanie związane jest z chorobami, które powodują wtórny remodeling przedsionka, takimi jak: wady zastawkowe, choroba niedokrwienna mięśnia sercowego (ang. coronary artery disease, CAD), stan po operacjach kardiochirurgicznych czy nadciśnienie tętnicze [34]. Aż w 25% może towarzyszyć wspomnianemu już wcześniej migotaniu przedsionków [35]. Izolowane trzepotanie przedsionków jest rzadkie, jednak, podobnie jak migotanie przedsionków, niesie za sobą ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu i konieczność stosowania leków przeciwkrzepliwych [36]. Pojawiły się również doniesienia sugerujące, że występowanie

typowego trzepotania przedsionków może być manifestacją dotychczas bezobjawowej CAD [37].

#### 1.3.4 Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy

Częstość występowania tej arytmii nie jest dobrze udokumentowana. Z dostępnego badania przeprowadzonego na męskiej części populacji przeprowadzonego przez Poutiainen A., szacowana jest na ok. 0,34% pacjentów poniżej 50r.ż. bez poczucia arytmii i około 0,46% u pacjentów, którym towarzyszyły objawy [38]. Może występować zarówno u pacjentów bez strukturalnej choroby serca, np. w przebiegu ostrych stanów takich jak: zaburzenia elektrolitowych, przedawkowanie glikozydów naparstnicy, zażywanie alkoholu, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), jak i wtórnie do strukturalnej choroby. Częstość występowania AT nie jest związana z płcią, jednak istnieją dowody naukowe na zróżnicowanie lokalizacji anatomicznej podłoża ogniskowego częstoskurczu przedsionkowo pomiędzy płcią żeńską i męską [39]. Przetrwiała forma częstoskurczu przedsionkowego częściej dotyka mężczyzn.

#### 1.3.5 Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) i częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT)

Występowanie WPW w populacji ogólnej (zarówno pediatrycznej, jak i wśród dorosłych), szacowane jest na 0,1-0,3%, jednak należy pamiętać, że elektrokardiograficzne cechy zespołu preekscytacji mogą mieć charakter przemijający [40, 41]. Częstość występowania zespołu preekscytacji i AVRT maleje wraz z wiekiem i częściej dotyka mężczyzn (55%). Ponadto, jedynie u około połowy chorych z ortodromowym AVRT widoczne są cechy obecności drogi dodatkowej w EKG, co sprawia, że częstość AVRT jest trudna do oszacowania.

### 1.4.Leczenie AVNRT

Na dostępne metody leczenia częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym składają się:

- manewry mające na celu stymulację nerwu błędnego,
- farmakoterapia,
- kardiowersja elektryczna,
- ablacja.

Stymulacja nerwu błędnego, leczenie farmakologiczne oraz kardiowersja są metodami stosowanymi w przypadku wystąpienia napadu arytmii, celem jej doraźnego przerwania. W leczeniu mającym na celu zapobieganie nawrotom AVNRT stosowana jest farmakoterapia (np. adenozyina, leki beta-adrenolityczne, blokery kanału wapniowego) oraz ablacja.

#### 1.4.1. Stymulacja nerwu błędnego

Stymulacja nerwu błędnego to szereg manewrów, które mają na celu zwolnienie akcji serca poprzez układ parasympatyczny i zablokowanie przewodzenia w węźle przedsionkowo-komorowym. Najczęściej stosowanymi technikami są masaż zatoki szyjnej oraz próba Valsalvy. Masaż zatoki szyjnej powinien być wykonywany ze szczególną ostrożnością u osób w starszym wieku, szczególnie w grupie chorych z wywiadem przebytego udaru niedokrwiennego lub TIA. Dostępne dane naukowe wskazują na skuteczność wyżej opisanych manewrów na poziomie 20-40% [42, 43].

#### 1.4.2. Farmakoterapia

W leczeniu AVNRT stosowane są: adenozyina, leki betaadrenolityczne, blokery kanału wapniowego oraz leki antyarytmiczne. Skuteczność leczenia farmakologicznego waha się od 13 do 82%.

Lekiem stosowanym z wyboru w celu doraźnego przerwania napadu arytmii jest adenozyina. Po jej zastosowaniu, wskutek hiperpolaryzacji komórki i nasilenia odkomórkowego prądu potasowego, dochodzi do chwilowego zablokowania węzła przedsionkowo-komorowego, a w konsekwencji, do przerwania arytmii. Skuteczność adenozyiny w przerwaniu arytmii szacowana jest na 95%, jednak z uwagi na bardzo krótki czas działania leku, nie zabezpiecza przed kolejnymi nawrotami [43, 44].

Kolejną grupą leków, stosowaną w leczeniu AVNRT są blokery kanałów wapniowych - werapamil i diltiazem. Ich działanie polega na zwolnieniu przewodnictwa przez węzeł AV, co wpływa na ograniczenie częstości napadów oraz ich nasilenia. Skuteczność tej grupy leków w przerwaniu napadu AVNRT szacowana jest na poziomie porównywalnym z adenozyiną, jednak przy zastosowaniu blokerów kanału wapniowego częściej występuje hipotensja [45, 46, 47]. Stosowane w leczeniu przewlekłym, redukują częstotliwość występowania napadów o ok. 50-80%.

Leki betaadrenolityczne mają swoje zastosowanie w przewlekłej terapii częstoskurczu nawrotnego węzłowego. Stosowane przewlekłe, zmniejszają częstość występowania napadów AVNRT, poprawiają samopoczucie pacjentów oraz ich jakość życia.

#### 1.4.3. Kardiowersja elektryczna

Zastosowanie kardiowersji elektrycznej w leczeniu AVNRT jest ograniczone do grupy pacjentów niestabilnych hemodynamicznie z ciśnieniem skurczowym poniżej 90mmHg. Nie jest rutynowo stosowaną procedurą u pacjentów z napadem częstoskurczu nawrotnego węzłowego.

#### 1.4.4. Ablacja

Ablacja częstoskurczu nawrotnego węzłowego jest procedurą powszechnie stosowaną w leczeniu zaburzeń rytmu serca. Obecnie ablacja AVNRT stanowi nawet 25-30% procedur wykonywanych w pracowniach elektrofizjologii [48]. Istotnym zagadnieniem jest analiza i dążenie do zwiększania efektywności i bezpieczeństwa procedury.

Aktualnie zabiegi elektrofizjologiczne w leczeniu AVNRT mają wysoką pozycję w aktualnych wytycznych (klasa IB) [49]. Zabiegi elektrofizjologiczne w leczeniu zaburzeń rytmu serca mają stosunkową krótką historię, a ich początek sięga lat 1960-1970, kiedy to podejmowane były pierwsze próby lokalizacji substratu arytmii dzięki metodom elektrofizjologicznym przed planowaną interwencją chirurgiczną w zakresie układu bodźcoprzewodzącego [50]. Koncepcja ablacji jako zabiegu leczniczego powstała w 1981r. kiedy to w trakcie badania elektrofizjologicznego u psa doszło do wyładowania wysokoenergetycznego z elektrody defibrylującej, która znalazła się w styczności z elektrodą ablacyjną w okolicy pęczka Hisa, co skutkowało uszkodzeniem tkanki w tym obszarze [51]. W kolejnych latach metody te zostały znacznie udoskonalone i dokładnie zbadane, stając się główną metodą leczenia zaburzeń rytmu serca o wysokiej skuteczności i poziomie bezpieczeństwa. Rozwój technik doprowadził do zastosowania szczegółowego mapowania struktur serca (metody 3D) w niektórych rodzajach arytmii.

Celem zabiegu ablacji jest selektywne wytworzenie obszaru tkanki martwiczej w lokalizacji stwierdzanego substratu arytmii. Po około 2 miesiącach od przeprowadzonej procedury tkanka martwicza ulega zwłóknieniu tworząc obszar nieprzewodzący impulsów elektrycznych.

Ablacja częstoskurczu nawrotnego węzłowego polega na modyfikacji przewodzenia w zakresie jednego ze szlaków przewodzenia w zakresie węzła przedsionkowo-komorowego.



Powszechnie stosowana jest ablacja przezcewnikowa w zakresie drogi wolnej. Pierwotnie stosowana była chirurgiczna metoda modyfikacji w zakresie drogi szybkiej, jednak jak wykazały badania, wiązało się to z większą liczbą powikłań, w szczególności uszkodzenia węzła przedsionkowo-komorowego i bloku przedsionkowo-komorowego [52]. Pierwsza skuteczna ablacja AVNRT miała miejsce w 1990r. i stanowiła przełom w leczeniu częstoskurczu nawrotnego węzłowego.

Aktualnie w powszechnym użyciu w leczeniu AVNRT stosowane są dwie metody: ablacja RF oraz krioablacja. Obie te metody są uznawane za skuteczne i stosunkowo bezpieczne, a decyzję o wyborze metody podejmuje się głównie w oparciu o dostępność danej metody oraz doświadczenie wykonującego ośrodka. Najczęściej przeprowadzaną jest ablacja RF, która wykorzystując fale o wysokiej częstotliwości, rozgrzewa elektrodę powodując termiczne uszkodzenie w aplikowanym obszarze. Krioablacja - jako alternatywna metoda, znalazła szczególne zastosowanie u dzieci, wobec mniejszego ryzyka powikłań w związku z jej potencjalną szybką odwracalnością w trakcie procedury, jednak obarczona jest większym ryzykiem nawrotu arytmii w porównaniu do ablacji RF.

### **1.5. Powikłania ablacji**

Ablacja jest uznawana za procedurę stosunkowo bezpieczną, obarczoną niskim ryzykiem okołozabiegowych zdarzeń niepożądanych, jednak każdorazowo należy informować pacjenta o możliwych komplikacjach, gdyż - jak każda interwencja zabiegowa, obarczona jest pewnym ryzykiem (w zależności od wewnątrzsercowej lokalizacji arytmii 11,7-13,8%, w tym 4,2-7% poważnych powikłań [53]). Możliwe zagrożenia związane z procedurami elektrofizjologicznymi obejmują: powikłania naczyniowe, mechaniczne, arytmiczne, zaburzenia przewodnictwa oraz powikłania związane z mechanizmem prozakrzepowym w okresie okołozabiegowym ablacji niektórych zaburzeń rytmu serca.

Powikłania naczyniowe (ok. 6-8%):

- krwiał w miejscu wkłucia
- tętniak rzekomy, przetoka tętniczo - żylna
- krwawienie związane z uszkodzeniem naczynia krwionośnego (żyła, tętnica)

Powikłania mechaniczne zabiegu:

- zwiększenie ilości płynu w worku osierdziowym/tamponada serca (ok. 2-3%)

- odma opłucnowa (ok. 1%)
- uszkodzenie elektrod wewnątrzsercowych implantowanego wcześniej urządzenia wszczepialnego (stymulator, kardiowerter-defibrylator – ICD)
- uszkodzenie zastawek serca

Powikłania arytmiczne:

- wyzwolenie arytmii przedsionkowych wymagających podania leków antyarytmicznych lub kardiowersji elektrycznej
- wyzwolenie arytmii komorowych (VT, VF) wymagające podania leków antyarytmicznych i kardiowersji elektrycznej

Zaburzenia przewodnictwa (<2%):

- przejściowy lub utrzymujący się blok przedsionkowo-komorowy

Powikłania związane z ryzykiem prozakrzepowym:

- udar niedokrwienny mózgu lub przemijający epizod niedokrwienny (TIA)
- zator w tętnicach obwodowych

Inne:

- reakcje anafilaktyczne na używany środek kontrastowy i/lub stosowane w trakcie procedury

Jak wykazano w analizie ponad 1600 ablacji, ablacja migotania przedsionków oraz ablacja arytmii komorowej były obarczone większym ryzykiem powikłań w porównaniu do ablacji częstoskurczów nadkomorowych. Czynnikiem ryzyka powikłań był również poziom kreatyniny w surowicy >1,5mg/dl [54].

## II. Cel pracy

Celem pracy jest ocena i dokładna charakterystyka częstoskurczu oraz przebiegu zabiegu ablacji w aspekcie jego skuteczności i bezpieczeństwa u pacjentów z częstoskurczem nawrotnym w węzle przedsionkowo-komorowym.

Cele szczegółowe:

1. Ocena różnic w parametrach elektrofizjologicznych przeprowadzanych procedur ablacji między grupą mężczyzn i kobiet.
2. Analiza wpływu ablacji na występowanie zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz konieczność implantacji stymulatora serca.
3. Ocena związku efektu zabiegu (ocenanego według zaproponowanej przez autora skali) lub ewentualnego występowania powikłań pod postacią bloku przedsionkowo-komorowego, a parametrami elektrofizjologicznymi ablacji.
4. Wpływ przeprowadzenia zabiegu ablacji w drodze wolnej na przewodzenie przedsionkowo-komorowe w obserwacji odległej.
5. Analiza zasadności dążenia do maksymalizacji parametrów zabiegu ablacji pod kątem jej efektu końcowego, zarówno pod kątem oceny klinicznej, jak i elektrofizjologicznej.

### **III. Materiał i metody**

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

#### **3.1. Grupa badana**

Niniejsza praca doktorska jest badaniem retrospektywnym, do którego włączono 193 kolejnych pacjentów poddawanych zabiegowi ablacji RF częstoskurczu nawrotnego węzłowego z udokumentowanym wcześniej objawowym częstoskurczem w węźle przedsionkowo-komorowym. Wszyscy pacjenci hospitalizowani byli w Oddziale Kardiologicznym w Zespole Opieki Zdrowotnej w Kłodzku w latach 2012-2020.

#### **3.2. Kryterium włączenia**

Do badania włączono kolejnych pacjentów poddawanych ablacji częstoskurczu nawrotnego węzłowego, po wyjaśnieniu celu badania i hipotez badawczych oraz uzyskaniu świadomej zgody na udział w badaniu.

#### **3.3. Dane demograficzne**

W zakresie analizy parametrów demograficznych oceniano:

- wiek w chwili zabiegu ablacji,
- płeć,
- wzrost,
- wagę,
- indeks masy ciała (ang. body mass index, BMI)

#### **3.4. Dane kliniczne**

Z dostępnych danych klinicznych brano pod uwagę współchorobowość, w tym obecność choroby wieńcowej oraz implantowanych uprzednio stentów w tętnicach wieńcowych, niewydolność serca, współwystępowanie zdiagnozowanych wcześniej innych zaburzeń rytmu serca, obecność stymulatora serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, zaburzenia funkcji tarczycy, POChP/astmę i udar mózgu.

#### **3.5. Badania biochemiczne**

W ocenie badań biochemicznych uwzględniono podstawową ocenę laboratoryjną, stosowaną rutynową przy przyjęciu przed planowaną procedurą ablacji. Uwzględniała ona: morfologię krwi – w tym poziom hemoglobiny (Hb), hematokrytu (HCT), poziom

erytrocytów (RBC), poziom leukocytów (WBC), poziom płytek krwi (PLT), właściwości krwinek czerwonych, w tym: wskaźnik objętości krwinek czerwonych (MCV), średnia masa hemoglobiny w erytrocycie (MCH), średnie stężenie hemoglobiny w erytrocycie (MCHC), ponadto kreatyninę, poziom natremii, kalemii, glukozy, jak również parametry krzepnięcia: APTT i INR.

### **3.6. Analiza badania elektrofizjologicznego i ablacji**

Analizowano szereg parametrów elektrofizjologicznych ocenianych standardowo w trakcie badania elektrofizjologicznego takich: cykl arytmii, parametry stymulacji, przy których została wyzwolona arytmia, HV oraz cykl stymulacji, przy którym osiągnięto punkt Wenckebacha. Używając zapisów elektrofizjologicznych mierzono również cykl rytmu zatokowego (SR CL – sinus rhythm cycle length), załamek P, odcinek PQ oraz zespół QRS przed rozpoczęciem procedury. Zmierzone wartości zdefiniowano jako średnią z pierwszych 10 pobudzeń rejestrowanych po podłączeniu pacjenta do systemu elektrofizjologicznego. Podobne analizy dokonano również po zakończeniu procedury; wówczas uśredniono wartości dokonanych pomiarów z 10 ostatnich cykli przed zakończeniem monitorowania pacjenta przy użyciu systemu elektrofizjologicznego. Pomiarów dokonywano na przesuwie 200mm/s z cechą wzmocnienia zapisu elektrokardiograficznego 84x.

Oceniano również efekt elektrofizjologiczny zabiegu, oceniany przez operatora w autorskiej, pięciostopniowej skali.

Skala efektu zabiegu ablacji:

1. pojedyncze nawroty przedsionkowe,
2. niemożność wyzwolenia arytmii,
3. głęboka modyfikacja przewodzenia w obrębie drogi wolnej,
4. okresowe występowanie skoku w krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego,
5. ustąpienie przewodzenia w drodze wolnej/ustąpienie skoku w krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz niewystępowanie nawrotnych pobudzeni.

### **3.7. Okres obserwacji (Follow-up)**

Powtórnej oceny pacjenta z oceną ewentualnych powikłań dokonywano po co najmniej 12 miesiącach od wykonywanej procedury w trakcie wizyty kontrolnej.

Podstawę oceny stanowił szczegółowo zebrany wywiad i analiza dostępnej dokumentacji medycznej, na którą składały się:

- udokumentowany nawrót AVNRT;
- konieczność wykonania powtórnej ablacji od czasu pierwotnego zabiegu,
- subiektywna ocena uczucia kołatania serca (w czterostopniowej skali, gdzie: 0 – nie występuje, 1 – kilka razy na przestrzeni roku, 2 – kilka razy w miesiącu, 3 – częste i długie napady),
- stwierdzane inne niż AVNRT, zaburzenia rytmu serca,
- występowanie zawrotów głowy, objawów para-MAS
- występowanie omdleń/utrat przytomności, niezależnie od przyczyny
- obserwacja pacjenta w kierunku zaburzeń przewodnictwa
- obecność stymulatora serca
- subiektywnie oceniane samopoczucie (w pięciostopniowej skali, w której: 1- samopoczucie istotnie gorsze niż przed ablacją; 2 – samopoczucie gorsze niż przed ablacją; 3 – brak odczuwalnej poprawy; 4 – umiarkowana poprawa, 5 – znacząca poprawa; 6 – brak dolegliwości od czasu zabiegu)

W ramach kontrolnej oceny wykonywano również elektrokardiogramu i oceniano czasu trwania poszczególnych załamków.

### **3.8. Metody statystyczne**

Do przeprowadzenia analizy statystycznej wyników badań klinicznych i ankietowych wykorzystano program STATISTICA v. 13.3 (TIBCO Software Inc., Palo Alto, CA, USA) oraz arkusz kalkulacyjny Microsoft Excel.

1. Ocenę zgodności rozkładów empirycznych wszystkich zmiennych ilościowych ciągłych (wiek, BMI, QRS itp.) i dyskretnych (ocena samopoczucia, efekt końcowy ablacji itp.) z teoretycznymi rozkładami normalnymi sprawdzono testami Kołmogorowa-Smirnowa, Lilliefors oraz Shapiro-Wilka. Jako krytyczny poziom istotności przyjęto  $p < 0,05$ .
2. Dla zmiennych mierzalnych obliczono wartości średnie (M), odchylenia standardowe (SD), mediany (Me), kwartyle dolne (Q1) i górne (Q3) oraz wartości ekstremalne: najmniejsze (Min) i największe (Max). W tabelach i na rycinach zmienne o rozkładzie zbliżonym do normalnego charakteryzowano za pomocą średniej i odchylenia standardowego:  $M \pm SD$ , a zmienne o rozkładzie odbiegającym istotnie od normalnego przedstawiano jako mediany i kwartyle: Me [Q1; Q3].

3. Dla zmiennych jakościowych (nominalnych, np. płeć, obecność chorób współistniejących itp.) i porządkowych (np. częstość występowania kołatania serca) obliczono licznosci (n) i odsetek (%) i zebrano je w tabelach wielodzzielczych (kontyngencji).
4. Hipotezy o braku współzależności cech jakościowych weryfikowano za pomocą testu chi-kwadrat Pearsona. W przypadku tabel czteropolowych i małych liczebności korzystano z dokładnego testu Fishera. Ponadto w przypadku tabel 2x2 oszacowano wartości ilorazów szans (OR) i ich 95% przedziały ufności (95% CI). Za istotną korelację między zmiennymi przyjmowano wynik testu:  $p < 0,05$ .
5. Do oceny istotności wpływu ablacji na liczbę stymulatorów zastosowano test McNemary.
6. Istotność różnic wartości przeciętnych w dwóch grupach dla zmiennych ilościowych o rozkładzie odbiegającym istotnie od normalnego lub o niejednorodnych wariancjach sprawdzono korzystając z testu U Manna-Whitneya. W przypadku większej liczby grup korzystano z testu Kruskala-Wallis.
7. Do porównań przeciętnych wartości parametrów EKG w trzech punktach czasowych (przed zabiegiem, po zabiegu i rok po zabiegu) wykorzystano test Friedmana, a w przypadku wyników istotnych statystycznie, jako testu post-hoc stosowano test Wilcoxon z poprawką Bonferriniego.
8. Do oceny siły i istotności korelacji między dwiema zmiennymi ilościowymi o rozkładach odbiegających od normalnego wykorzystano współczynniki korelacji tau Kendalla oraz gamma.
9. Do ustalenia wartości odcinających (cut-off) zmiennych ilościowych służących do estymacji prawdopodobieństwa uzyskania optymalnego efektu ablacji analizowano krzywe ROC. Do oceny jakości predyktorów wykorzystano pola pod krzywymi (AUC). Dla wartości progowych każdego predyktora oszacowano czułość i swoistość.
10. Do budowy modelu prawdopodobieństwa osiągnięcia optymalnego efektu ablacji wykorzystano regresję logistyczną jedno- i wieloczynnikową.
11. Dla wszystkich wykorzystanych testów statystycznych przyjęto poziom istotności  $\alpha = 0,05$ . Wynik testu statystycznego uznawano za istotny gdy testowe prawdopodobieństwo wynosiło  $p < 0,05$ .

## IV. Wyniki

### 4.1 Charakterystyka grupy badanej

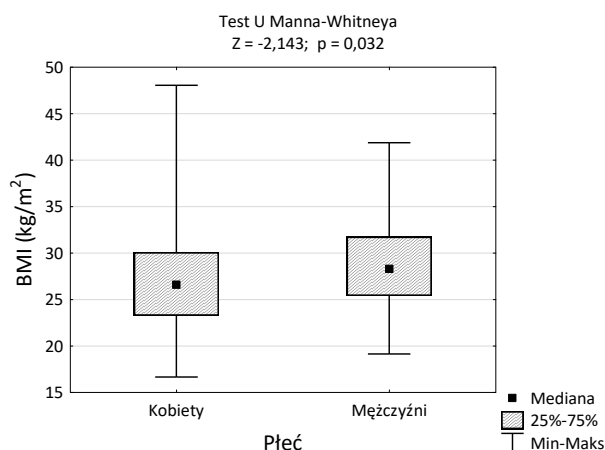
Badaną grupę stanowiły 134 kobiety i 59 mężczyzn w wieku 18–86 lat (średnio  $53 \pm 17$  lat). Ogólną wyjściową charakterystykę pacjentów poddanych ablacji przezcewnikowej w leczeniu AVNRT zamieszczono w tabeli 1.

Tabela 1. Ogólna charakterystyka 193 pacjentów leczonych z powodu częstoskurczu

Cecha (zmienna)	Razem <i>N</i> = 193	Kobiety <i>N</i> = 134	Mężczyźni <i>N</i> = 59	K vs. M <i>P</i>
Wiek (rok życia):				0,079
<i>M</i> ± <i>SD</i>	54,1 ± 15,7	52,6 ± 16,6	57,1 ± 13,4	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	56 [43; 66]	54 [38; 66]	57 [49; 67]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	18 – 86	18 – 86	21 – 82	
Wysokość ciała (cm):				<b>&lt;0,001</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	166 ± 9	162 ± 6	175 ± 9	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	165 [160; 170]	163 [158; 166]	176 [170; 182]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	143 – 196	143 – 176	158 – 196	
Masa ciała (kg):				<b>&lt;0,001</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	77 ± 16	71 ± 13	89 ± 16	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	75 [65; 85]	70 [62; 78]	86 [78; 98]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	47 – 126	47 – 123	62 – 126	
BMI (kg/m <sup>2</sup> ):				<b>0,032</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	27,6 ± 5,0	27,6 ± 5,0	28,8 ± 4,8	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	27,0 [23,8; 30,4]	26,6 [23,2; 30,1]	28,3 [25,4; 31,7]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	16,7 – 48,0	16,7 – 48,0	19,1 – 41,9	

*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q*1 – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q*3 – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, BMI – indeks masy ciała





Ryc. 1. Wskaźnik masy ciała w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności

W badanej grupie pacjentów mężczyźni byli bardziej otyli od kobiet (BMI: 28,3 vs. 26,6 kg/m<sup>2</sup>; p = 0,032). Byli też starsi od kobiet, ale różnica nie jest statystycznie istotna (p > 0,05).

W tabeli 2. Przedstawiono choroby współistniejące grupy badanej oraz ich zróżnicowanie ze względu na płeć.

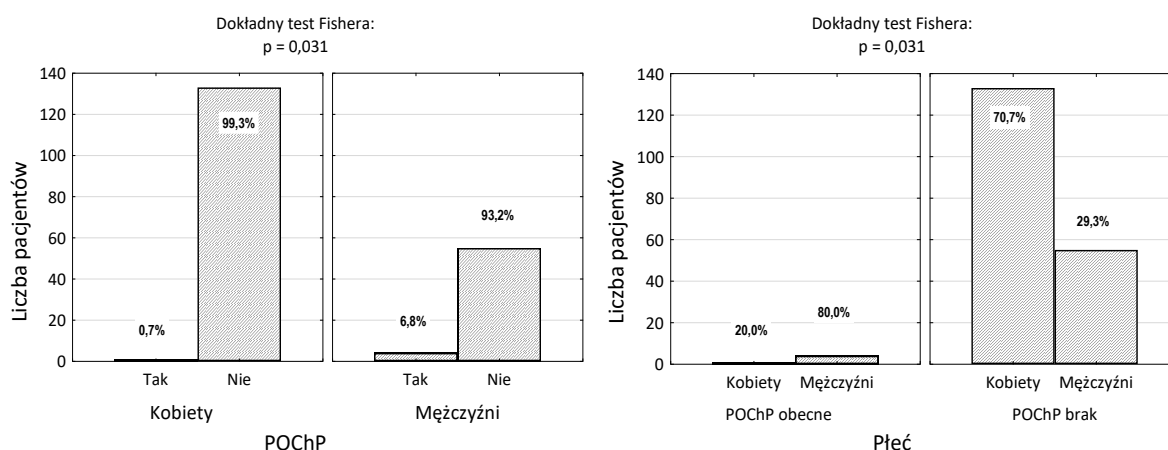
Tabela 2. Charakterystyka kliniczna pacjentów przed zabiegiem

Choroby współistniejące	Razem N = 193	Kobiety N = 134	Mężczyźni N = 59	K vs. M p	OR (95% CI)
Choroba wieńcowa	14 7,2%	11 8,2%	3 5,1%	0,557	1,67 (0,45-6,22)
Stenty/CABG	8 4,2%	6 4,5%	2 3,4%	1,000	1,34 (0,26-6,82)
Niewydolność serca	1 0,5%	0 0,0%	1 1,7%	0,306	6,90 (0,28-172)
Inne arytmie	16 8,3%	12 9,0%	4 6,8%	0,780	1,35 (0,42-4,38)
Stymulator	5 2,6%	3 2,2%	2 3,4%	0,642	0,65 (0,11-4,01)

Nadciśnienie tętnicze	52	26,9%	36	26,9%	16	27,1%	0,889	0,99	(0,50-1,97)
Cukrzyca	19	9,8%	14	10,4%	5	8,5%	0,797	1,26	(0,43-3,67)
Choroby tarczycy	18	9,3%	9	6,7%	9	15,3%	0,103	0,40	(0,15-1,07)
Udar	1	0,5%	1	0,7%	0	0,0%	1,000	0,75	(0,03-18,6)
POChP	5	2,6%	1	0,7%	4	6,8%	<b>0,031</b>	<b>0,10</b>	<b>(0,01-0,95)</b>
Astma	2	1,0%	0	0,0%	2	3,4%	0,092	11,7	(0,55-247)
Choroby nerek	1	0,5%	0	0,0%	1	1,7%	0,306	6,90	(0,28-172)

OR (95% CI) – iloraz szans i jego 95% przedział ufności; K – kobiety; M – mężczyźni; p – testowy poziom istotności, CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

Obie grupy pacjentów były jednorodnie pod względem chorób współistniejących z wyjątkiem POChP, na którą mężczyźni chorowali istotnie częściej niż kobiety (6,8% vs. 0,7%  
p = 0,031). Szansa obecności POChP w grupie kobiet jest niemal dziesięć razy mniejsza w porównaniu z mężczyznami (OR = 0,10).



(p – testowy poziom istotności)

Ryc. 2. Liczba (odsetek) pacjentów w grupach różniących się płcią i współwystępowaniem POChP oraz wynik testu niezależności

Tabela 3. Charakterystyka wyników badań laboratoryjnych pacjentów przed zabiegiem (1)

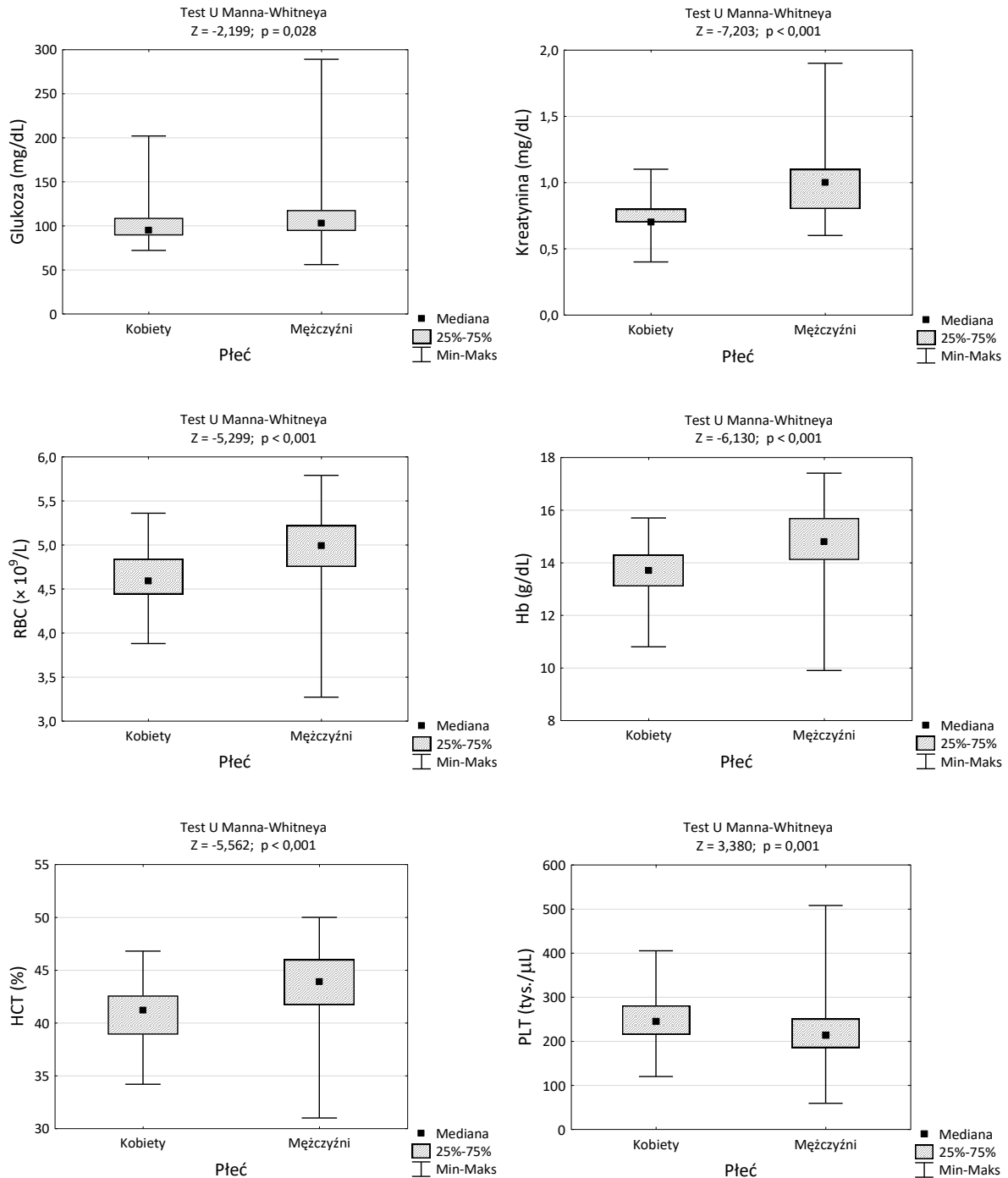
Parametr biochemiczny	Razem N = 193	Kobiety N = 134	Mężczyźni N = 59	K vs. M p
<b>Glukoza (mg/dL)</b>				<b>0,028</b>
<i>M ± SD</i>	106 ± 29	102 ± 20	114 ± 42	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	98 [90; 111]	95 [89; 109]	103 [94; 118]	
<i>Min – Max</i>	56 – 289	72 – 202	56 – 289	
<b>Kreatynina (mg/dL)</b>				<b>&lt;0,001</b>
<i>M ± SD</i>	0,82 ± 0,20	0,74 ± 0,13	0,98 ± 0,23	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	0,80 [0,70; 0,90]	0,70 [0,70; 0,80]	1,00 [0,80; 1,10]	
<i>Min – Max</i>	0,40 - 1,90	0,40 - 1,10	0,60 - 1,90	
<b>Na<sup>+</sup> (mEq/L)</b>				0,684
<i>M ± SD</i>	140 ± 3	140 ± 3	140 ± 3	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	140 [138; 142]	140 [138; 142]	141 [138; 142]	
<i>Min – Max</i>	133 – 148	134 - 148	133 - 147	
<b>K<sup>+</sup> (mmol/L)</b>				0,269
<i>M ± SD</i>	4,21 ± 0,38	4,19 ± 0,41	4,26 ± 0,33	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	4,19 [3,95; 4,45]	4,17 [3,93; 4,45]	4,25 [4,05; 4,43]	
<i>Min – Max</i>	3,31 - 5,53	3,31 - 5,49	3,67 - 5,53	
<b>WBC (× 10<sup>9</sup>/L)</b>				0,669
<i>M ± SD</i>	7,89 ± 4,70	7,48 ± 2,18	8,78 ± 7,68	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	7,35 [5,59; 8,84]	7,32 [5,59; 8,75]	7,50 [5,28; 9,54]	
<i>Min – Max</i>	2,59 - 60,40	3,59 - 15,06	2,59 - 60,40	
<b>RBC (× 10<sup>9</sup>/L)</b>				<b>&lt;0,001</b>
<i>M ± SD</i>	4,71 ± 0,38	4,62 ± 0,30	4,92 ± 0,43	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	4,68 [4,48; 4,99]	4,59 [4,44; 4,84]	4,99 [4,75; 5,22]	
<i>Min – Max</i>	3,27 - 5,79	3,88 - 5,36	3,27 - 5,79	

Hb (g/dL)				<0,001
<i>M</i> ± <i>SD</i>	14,0 ± 1,2	13,7 ± 1,0	14,8 ± 1,2	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	14,0 [13,4; 14,7]	13,7 [13,1; 14,3]	14,8 [14,1; 15,7]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	9,9 - 17,4	10,8 - 15,7	9,9 - 17,4	
HCT (%)				<0,001
<i>M</i> ± <i>SD</i>	41,8 ± 3,2	40,9 ± 2,7	43,7 ± 3,3	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	41,8 [39,9; 43,9]	41,2 [38,9; 42,6]	43,9 [41,7; 46,0]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	31,0 - 50,0	34,2 - 46,8	31,0 - 50,0	
MCV (fl)				0,964
<i>M</i> ± <i>SD</i>	88,8 ± 4,5	88,7 ± 4,8	89,1 ± 3,8	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	89,5 [86,6; 91,7]	89,4 [86,6; 91,8]	89,6 [86,7; 91,0]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	71,3 - 100,0	71,3 - 100,0	79,1 - 99,0	
MCH (pg)				0,297
<i>M</i> ± <i>SD</i>	29,8 ± 1,8	29,6 ± 1,8	30,1 ± 1,6	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	30,0 [28,9; 30,8]	30,0 [28,9; 30,7]	30,2 [29,0; 31,1]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	22,9 - 35,2	22,9 - 33,2	25,6 - 35,2	
MCHC (g/dL)				0,055
<i>M</i> ± <i>SD</i>	33,5 ± 1,0	33,4 ± 0,9	33,8 ± 1,1	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	33,5 [32,9; 34,2]	33,5 [32,9; 34,0]	33,8 [32,9; 34,5]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	30,7 - 36,2	30,7 - 36,1	31,9 - 36,2	
PLT (tys./μL)				0,001
<i>M</i> ± <i>SD</i>	241 ± 59	249 ± 53	224 ± 68	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	237 [202; 273]	246 [215; 281]	214 [185; 251]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	59 – 508	120 - 405	59 - 508	

*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M –

mężczyźni, WBC – poziom leukocytów, RBC – poziom erytrocytów, Hb – stężenie hemoglobiny, HCT – hematokryt, MCV – wskaźnik objętości krwinki czerwonej, MCH - średnia masa hemoglobiny w erytrocycie, MCHC - średnie stężenie hemoglobiny w erytrocycie, PLT – płytki krwi

W tabeli 3. Przedstawiono wyniki badań laboratoryjnych pacjentów włączanych do grupy badanej.

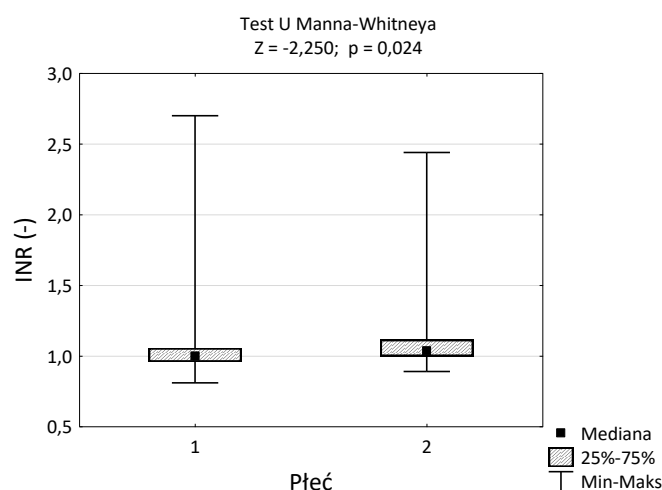


Ryc. 3. Parametry biochemiczne w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności

Tabela 4. Charakterystyka wyników badań laboratoryjnych pacjentów przed zabiegiem (2)

Parametr biochemiczny	Razem N = 193	Kobiety N = 134	Mężczyźni N = 59	K vs. M p
INR (-)				0,024
<i>M ± SD</i>	1,08 ± 0,28	1,05 ± 0,24	1,16 ± 0,35	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	1,00 [0,97; 1,08]	1,00 [0,96; 1,06]	1,04 [1,00; 1,12]	
<i>Min – Max</i>	0,81 - 2,70	0,81 - 2,70	0,89 - 2,44	
APTT (s)				0,922
<i>M ± SD</i>	29,6 ± 3,5	29,4 ± 2,4	30,0 ± 5,0	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	29,0 [27,8; 30,7]	29,0 [28,1; 30,4]	29,2 [27,3; 30,9]	
<i>Min – Max</i>	23,0 - 54,7	24,3 - 35,9	23,0 - 54,7	

APTT – czas kaolinowo-kefalinowy, INR - międzynarodowy współczynnik znormalizowany



Ryc. 4. Ocena międzynarodowego współczynnika znormalizowanego w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności

Tabela 5. Charakterystyka kliniczna grupy badanej

	Razem N = 193		Kobiety N = 134		Mężczyźni N = 59		K vs. M p
Zaburzenia przewodnictwa:							0,721
Nie	163	84,5%	114	85,1%	49	83,1%	
Tak	30	15,5%	20	14,9%	10	16,9%	
w tym:							0,360
dwuwiązkowe	1	3,3%	0	0,0%	1	7,1%	
iRBBB	16	53,3%	10	62,5%	6	42,9%	
Blok I-stopnia	2	6,7%	2	12,5%	0	0,0%	
LAFB	1	3,3%	0	0,0%	1	7,1%	
LBBB	1	3,3%	1	6,3%	0	0,0%	
RBBB	5	16,7%	1	6,3%	4	28,6%	
śródkomorowe	2	6,7%	1	6,3%	1	7,1%	
trójwiązkowe	2	6,7%	1	6,3%	1	7,1%	
Leki							0,590
przeciwpłytkowe							
Nie	142	73,6%	97	72,4%	45	76,3%	
ASA	49	25,4%	35	26,1%	14	23,7%	
ASA+clopidogrel	2	1,0%	2	1,5%	0	0,0%	
Leki wpływające na przewodnictwo							0,829
Nie	92	47,7%	62	46,3%	30	50,8%	
Beta-bloker	98	50,8%	70	52,2%	28	47,5%	
Ca-bloker	3	1,5%	2	1,5%	1	1,7%	

iRBBB – niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa, LAFB – blok przedniej odnogi pęczka Hisa, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, RBBB – blok prawej odnogi pęczka Hisa, ASA – kwas acetylosalicylowy, Ca-bloker – bloker kanału wapniowego

W grupie badanej u 15,5% pacjentów stwierdzano obecność zaburzeń przewodnictwa.

## 4.2 Parametry elektrofizjologiczne zabiegu ablacji

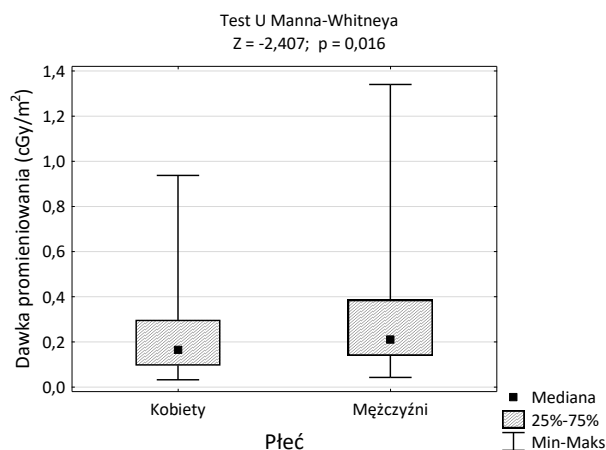
Tabela 6. Podstawowe parametry fizyczne zabiegu

Cecha (zmienna)	Razem <i>N</i> = 193	Kobiety <i>N</i> = 134	Mężczyźni <i>N</i> = 59	K vs. M <i>P</i>		
Czas trwania ablacji						
(s)						
<i>M</i> ± <i>SD</i>	315 ± 205	311 ± 213	325 ± 184	0,284		
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	277 [172; 393]	258 [162; 384]	303 [182; 444]			
<i>Min</i> – <i>Max</i>	39 – 1230	39 – 1230	64 – 1010			
Dawka (cGy/m <sup>2</sup> )						
				<b>0,016</b>		
<i>M</i> ± <i>SD</i>	0,24 ± 0,20	0,22 ± 0,19	0,28 ± 0,22			
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	0,17 [0,10; 0,32]	0,16 [0,09; 0,30]	0,21 [0,14; 0,39]			
<i>Min</i> – <i>Max</i>	0,03 - 1,34	0,03 - 0,94	0,04 - 1,34			
Elektroda						
diagnostyczna				<b>0,046</b>		
BARD Stinger	55	28,5%	45	33,6%	10	16,9%
Blazer BS	137	71,0%	88	65,7%	49	83,1%
Intella Tip	1	0,5%	1	0,7%	0	0,0%
Elektroda ablacyjna						
						0,227
BARD Dynamic	79	49,7%	57	53,8%	22	41,5%
Dynamic Bsci	75	47,2%	45	42,5%	30	56,6%
Viking Bsci	5	3,1%	4	3,8%	1	1,9%

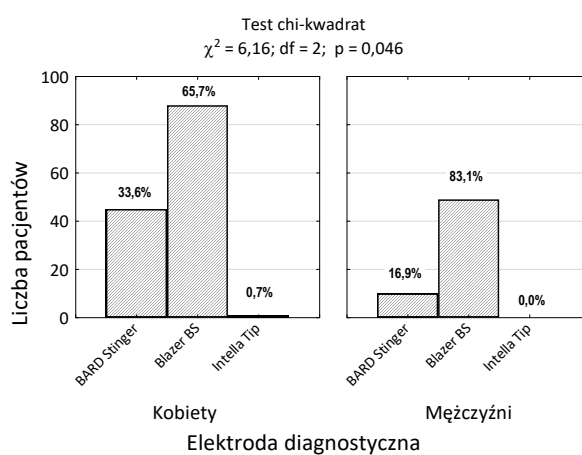
*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni

Mężczyźni otrzymywali większą dawkę promieniowania i częściej elektrodą diagnostyczną była elektroda firmy Blazer BS (*p* < 0,05).





Ryc. 5a. Dawka promieniowania w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności



Ryc. 5b. . Liczba odsetek pacjentów w grupach różniących się płcią i rodzajem elektrody diagnostycznej oraz wynik testu niezależności

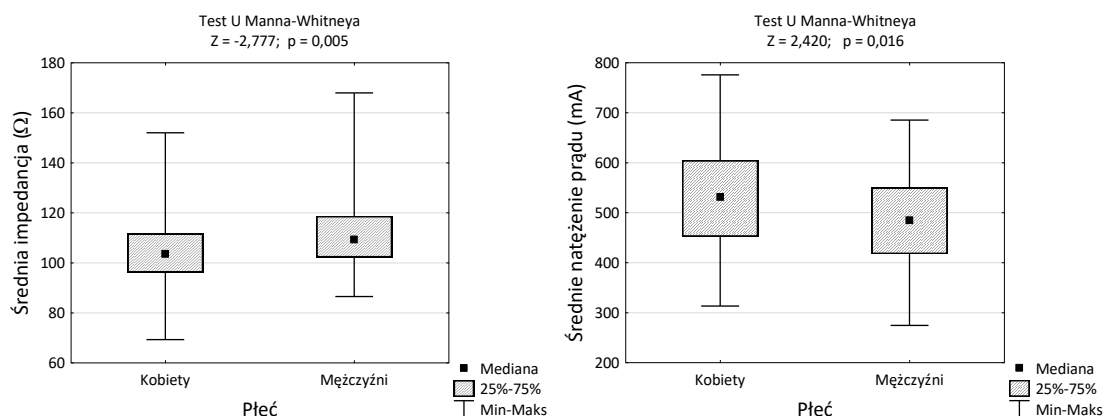
Tabela 7. Uśrednione parametry fizyczne zabiegu

Cecha (zmienna)	Razem N = 181	Kobiety N = 127	Mężczyźni N = 54	K vs. M P
Średni czas trwania ablacji (s)				0,767
<i>M</i> ± <i>SD</i>	29,0 ± 12,1	29,1 ± 11,7	29,0 ± 13,1	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	28 [19; 38]	29 [19; 38]	25 [18; 38]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	6 – 59	6 – 59	7 – 59	
Średnia temperatura (°C)				0,733
<i>M</i> ± <i>SD</i>	46,5 ± 2,9	46,4 ± 3,0	46,7 ± 2,8	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	46,8 [44,4; 48,5]	46,8 [44,4; 48,7]	46,8 [44,3; 48,2]	

<i>Min – Max</i>	38,9 - 53,8	38,9 - 52,6	41,4 - 53,8
Średnia impedancja ( $\Omega$ )			<b>0,005</b>
<i>M ± SD</i>	107,2 ± 15,1	105,3 ± 14,5	111,7 ± 15,5
<i>Me [Q1; Q3]</i>	106 [98; 115]	104 [96; 112]	109 [102; 119]
<i>Min – Max</i>	69 – 168	69 - 152	87 - 168
Średnia napięcie (V)			0,805
<i>M ± SD</i>	47,7 ± 7,8	47,8 ± 7,8	47,3 ± 7,7
<i>Me [Q1; Q3]</i>	48 [42; 54]	48 [42; 54]	47 [42; 54]
<i>Min – Max</i>	28 – 68	28 - 68	31 - 63
Średnia moc (W)			0,095
<i>M ± SD</i>	27,0 ± 8,9	27,8 ± 9,0	25,2 ± 8,4
<i>Me [Q1; Q3]</i>	26 [20; 34]	28 [20; 34]	24 [20; 31]
<i>Min – Max</i>	9 - 49	11 - 49	9 - 45
Średnie natężenie prądu (mA)			<b>0,015</b>
<i>M ± SD</i>	516,4 ± 103,3	529,0 ± 103,5	486,6 ± 97,6
<i>Me [Q1; Q3]</i>	517 [448; 594]	531 [452; 604]	485 [417; 550]
<i>Min – Max</i>	274 - 776	313 - 776	274 - 685

*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni

Tabela 7. Przedstawia uśrednione wartości parametrów fizycznych zabiegu. Istotne różnice ( $p < 0,05$ ) stwierdzono w wartościach średniej impedancji oraz średniego natężenia prądu.



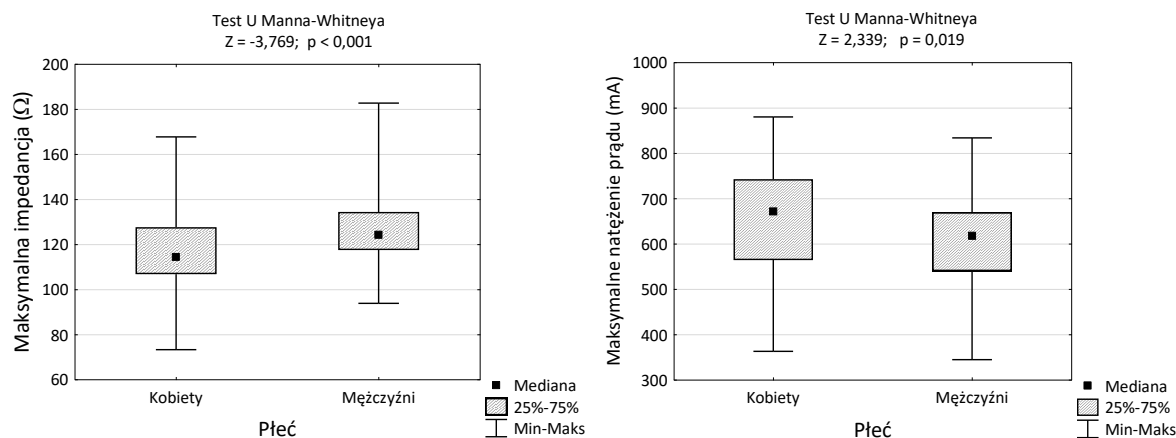
Ryc. 6. Parametry fizyczne ablacji w grupach pacjentów różniących się płcią i wyniki testu istotności

Tabela 8. Maksymalne parametry fizyczne zabiegu ablacji

Cecha (zmienna)	Razem <i>N</i> = 193	Kobiety <i>N</i> = 134	Mężczyźni <i>N</i> = 59	K vs. M <i>p</i>
Maksymalna moc (W)				0,120
<i>M</i> ± <i>SD</i>	40,0 ± 10,7	40,8 ± 10,6	38,0 ± 10,7	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	40 [32; 48]	41 [32; 49]	38 [30; 45]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	14 - 62	19 - 62	14 - 61	
Maksymalna temperatura (°C)				0,262
<i>M</i> ± <i>SD</i>	52,7 ± 3,7	52,5 ± 3,8	53,2 ± 3,5	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	53 [50; 55]	53 [50; 55]	53 [51; 55]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	44 - 62	44 - 62	45 - 61	
Maksymalna impedancja (Ω)				<b>&lt;0,001</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	120,8 ± 17,9	117,9 ± 17,5	127,7 ± 17,2	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	119 [108; 131]	115 [107; 128]	124 [118; 134]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	73 - 183	73 - 168	94 - 183	
Maksymalne natężenie prądu (mA)				<b>0,019</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	641,5 ± 111,3	654,1 ± 110,8	611,8 ± 107,8	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	648 [562; 730]	671 [564; 743]	618 [540; 670]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	345 - 880	363 - 880	345 - 834	
Maksymalne napięcie prądu (V)				0,851
<i>M</i> ± <i>SD</i>	60,1 ± 8,8	61,0 ± 8,8	61,2 ± 8,9	
<i>Me</i> [ <i>Q</i> 1; <i>Q</i> 3]	61 [55; 68]	61 [55; 67]	61 [55; 69]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	38 - 84	38 - 84	40 - 76	

*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q*1 – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q*3 – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni

W tabeli 8. Przedstawiono zestawienie maksymalnych parametrów fizycznych w trakcie zabiegu. Istotne statycznie różnice ( $p < 0,05$ ) wykazano dla impedancji oraz natężenia prądu.



Ryc. 7. Parametry fizyczne ablacji w grupach pacjentów różniących się płcią i wyniki testu istotności

### 4.3 Charakterystyka elektrokardiograficzna pacjentów na poszczególnych etapach leczenia

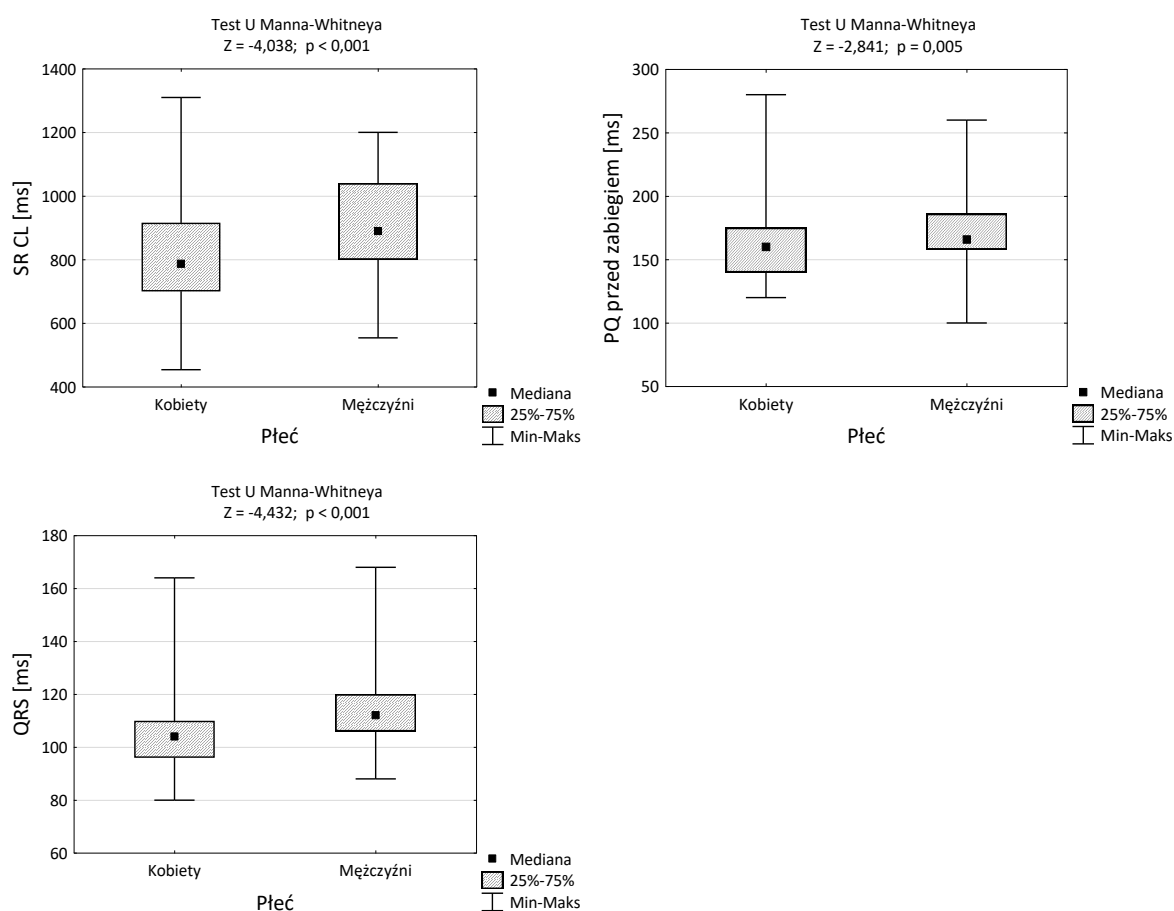
Tabela 9. Charakterystyka parametrów elektrokardiograficznych badanych pacjentów przed zabiegiem

Parametry EKG	Razem N = 193	Kobiety N = 134	Mężczyźni N = 59	K vs. M P
SR CL (ms):				<b>&lt;0,001</b>
$M \pm SD$	851 ± 169	822 ± 170	917 ± 149	
$Me [Q1; Q3]$	830 [728; 954]	787 [700; 916]	890 [800; 1040]	
$Min - Max$	454 - 1310	454 - 1310	554 - 1200	
Załamek P (ms):				0,100
$M \pm SD$	122 ± 15	121 ± 14	124 ± 15	
$Me [Q1; Q3]$	120 [112; 131]	120 [110; 130]	124 [116; 136]	
$Min - Max$	78 - 170	90 - 160	78 - 170	
Odcinek PQ (ms):				<b>0,005</b>
$M \pm SD$	165 ± 28	162 ± 27	172 ± 28	

<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	160 [146; 177]	160 [140; 175]	166 [158; 186]
<i>Min</i> – <i>Max</i>	100 – 280	120 – 280	100 – 260
Zespół QRS (ms):			<b>&lt;0,001</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	108 ± 15	104 ± 12	115 ± 18
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	106 [98; 114]	104 [96; 110]	112 [106; 120]
<i>Min</i> – <i>Max</i>	80 – 168	80 – 164	88 – 168

EKG – elektrokardiogram, *M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana, *Q1* – kwartył dolny, *Q3* – kwartył górny, *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności

Przeciętne odstępy przebiegów EKG u kobiet były krótsze niż u mężczyzn ( $p < 0,05$ ).



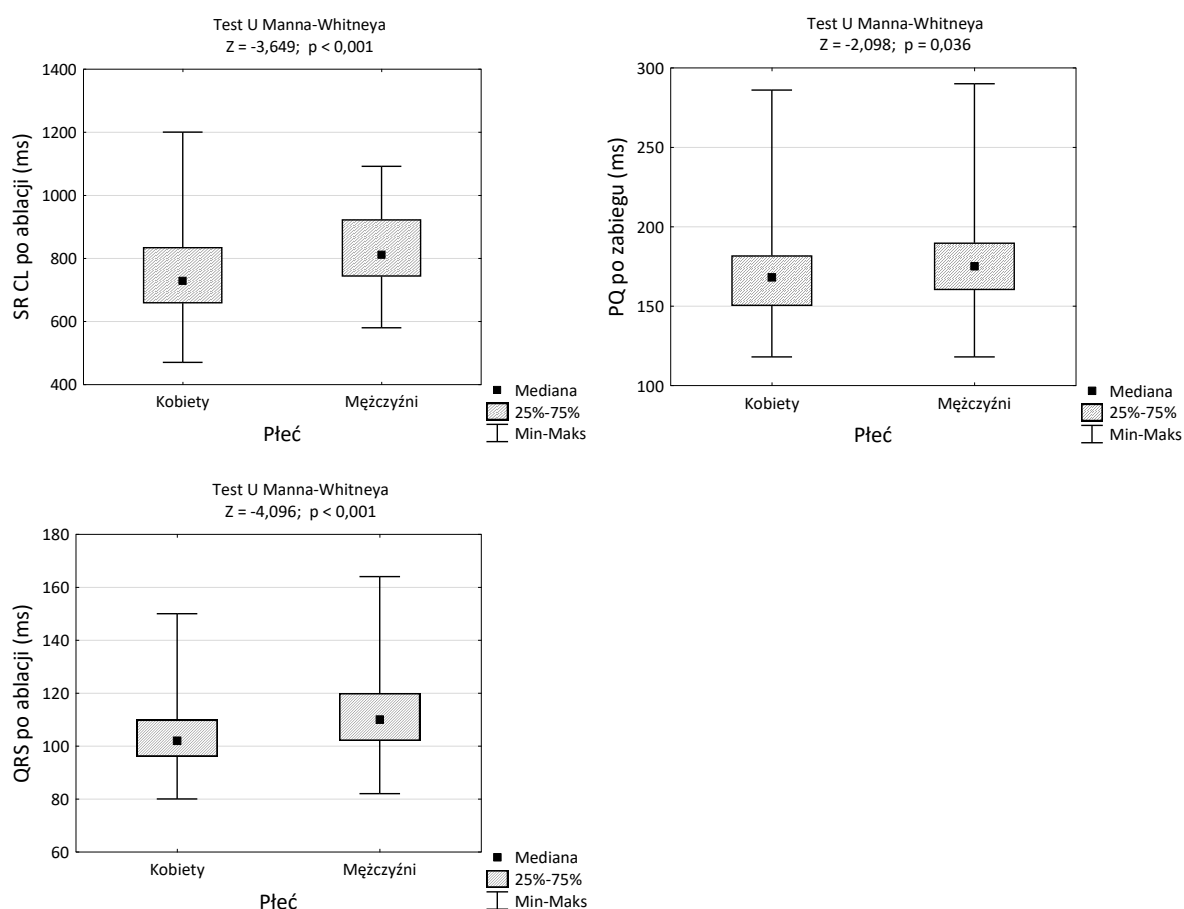
Ryc. 8. Parametry elektrokardiograficzne w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności

Tabela 2. Charakterystyka parametrów elektrokardiograficznych 192 badanych pacjentów bezpośrednio po zabiegu

Parametry EKG	Razem N = 192	Kobiety N = 134	Mężczyźni N = 58	K vs. M P
SR CL (ms)				<b>&lt;0,001</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	775 ± 147	752 ± 149	830 ± 127	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	766 [679; 885]	728 [657; 836]	812 [742; 924]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	470 – 1200	470 - 1200	580 - 1092	
Załamek P (ms)				0,196
<i>M</i> ± <i>SD</i>	130 ± 18	129 ± 19	131 ± 16	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	128 [117; 140]	126 [116; 140]	130 [120; 144]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	82 – 192	82 - 192	94 - 168	
Odcinek PQ (ms)				<b>0,036</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	173 ± 31	170 ± 30	179 ± 31	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	170 [151; 185]	168 [150; 182]	175 [160; 190]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	118 - 290	118 - 286	118 - 290	
Zespół QRS (ms)				<b>&lt;0,001</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	106 ± 14	104 ± 12	113 ± 17	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	104 [98; 114]	102 [96; 110]	110 [102; 120]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	80 - 164	80 - 150	82 - 164	
Zaburzenie przewodnictwa				1,000
Tak, n (%)	1 (0,5)	1 (0,7)	0 (0,0)	
Nie, n (%)	191 (99,5)	133 (99,3%)	58 (100,0)	

EKG – elektrokardiogram, *M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni

Bezpośrednio po zabiegu zaobserwowano istotną statystycznie różnicę między kobietami i mężczyznami pod względem przeciętnego czasu trwania parametrów SR CL, PQ oraz QRS ( $p < 0,05$ ). Były one istotnie dłuższe u mężczyzn (ryc. 9).



Ryc. 9. Parametry elektrokardiograficzne bezpośrednio po ablacji w grupach pacjentów różniących się płcią i wyniki testu

Tabela 3. Charakterystyka elektrokardiograficzna badanych pacjentów w follow-up

Parametry EKG	Razem N = 65	Kobiety N = 46	Mężczyźni N = 19	K vs. M P
SR CL (ms)				0,607
$M \pm SD$	876 $\pm$ 110	873 $\pm$ 103	884 $\pm$ 129	
$Me [Q1; Q3]$	882 [822; 938]	857 [822; 968]	889 [811; 938]	
$Min - Max$	600 - 1132	667 - 1091	600 - 1132	

Załamek P (ms)	<i>n</i> = 61	<i>n</i> = 44	<i>n</i> = 17	0,676
<i>M</i> ± <i>SD</i>	108 ± 16	108 ± 16	107 ± 16	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	110 [100; 120]	110 [98; 120]	102 [100; 120]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	74 - 140	78 - 140	74 - 130	
Odcinek PQ (ms)	<i>n</i> = 61	<i>n</i> = 44	<i>n</i> = 17	0,974
<i>M</i> ± <i>SD</i>	165 ± 32	166 ± 30	165 ± 39	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	160 [150; 180]	160 [149; 180]	160 [150; 180]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	94 - 250	110 - 240	94 - 250	
Zespół QRS (ms)				0,717
<i>M</i> ± <i>SD</i>	99 ± 14	97 ± 11	104 ± 18	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	100 [90; 110]	100 [90; 100]	105 [88; 110]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	72 - 150	72 - 120	80 - 150	
HR (min <sup>-1</sup> )				0,607
<i>M</i> ± <i>SD</i>	70 ± 9	70 ± 9	69 ± 11	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	68 [64; 73]	70 [62; 73]	68 [64; 74]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	53 - 100	55 - 90	53 - 100	

*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni, HR – częstość rytmu serca, SR CL – czas trwania cyklu rytmu zatokowego

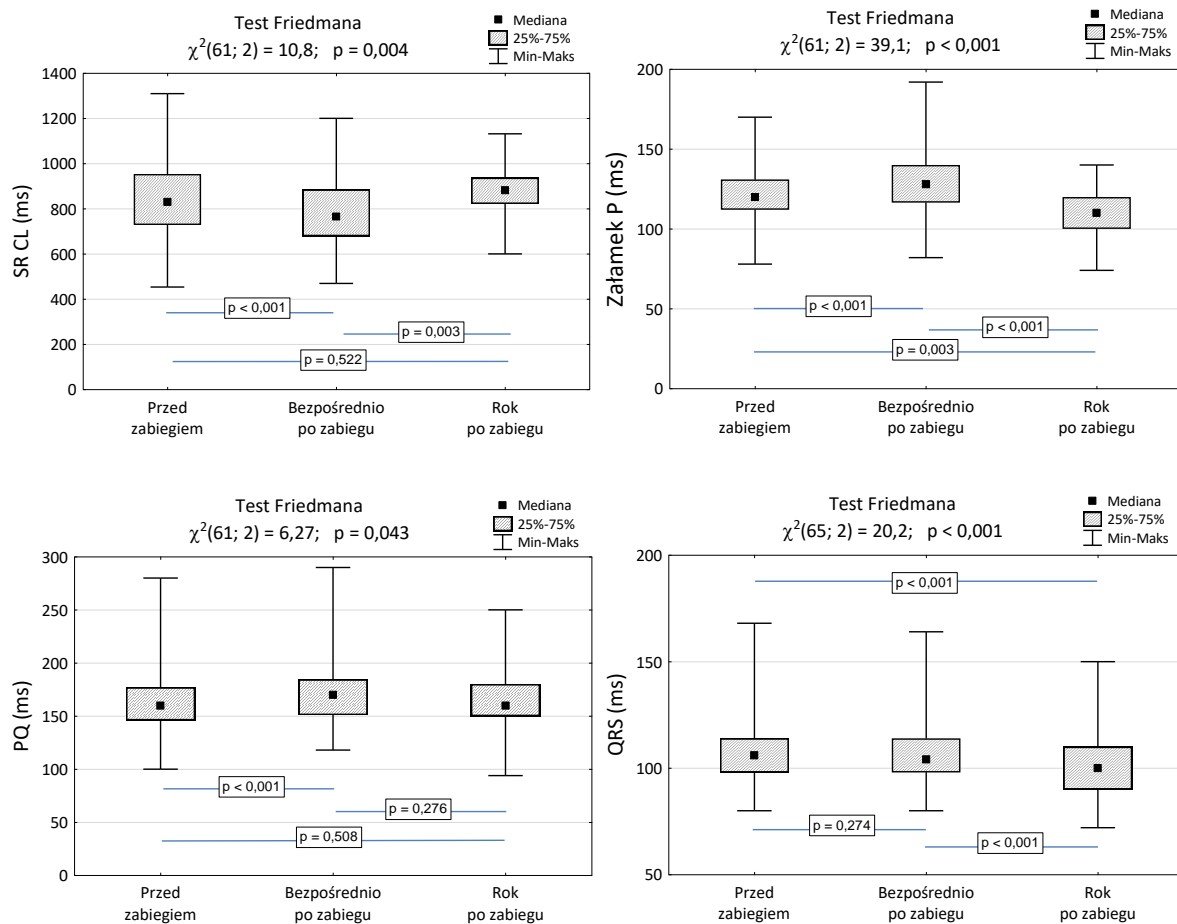
Rok po ablacji parametry arytmii u kobiet i mężczyzn nie różniły się istotnie (*p* > 0,05).



Tabela 12. Parametry elektrokardiograficzne na kolejnych etapach leczenia

Parametry EKG	Przed zabiegiem N = 193	Po zabiegu N = 192	Rok po zabiegu N = 65	Test Friedmana P
SR CL (ms)				<b>0,004</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	851 ± 169	775 ± 147	876 ± 110	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	830 [728; 954]	766 [679; 885]	882 [822; 938]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	454 - 1310	470 - 1200	600 - 1132	
Załamek P (ms)				<b>&lt;0,001</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	122 ± 15	130 ± 18	108 ± 16	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	120 [112; 131]	128 [117; 140]	110 [100; 120]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	78 – 170	82 – 192	74 - 140	
PQ (ms)				<b>0,043</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	165 ± 28	173 ± 31	165 ± 32	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	160 [146; 177]	170 [151; 185]	160 [150; 180]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	100 - 280	118 – 290	94 - 250	
QRS (ms)				<b>&lt;0,001</b>
<i>M</i> ± <i>SD</i>	108 ± 15	106 ± 14	99 ± 14	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	106 [98; 114]	104 [98; 114]	100 [90; 110]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	80 – 168	80 – 164	72 - 150	

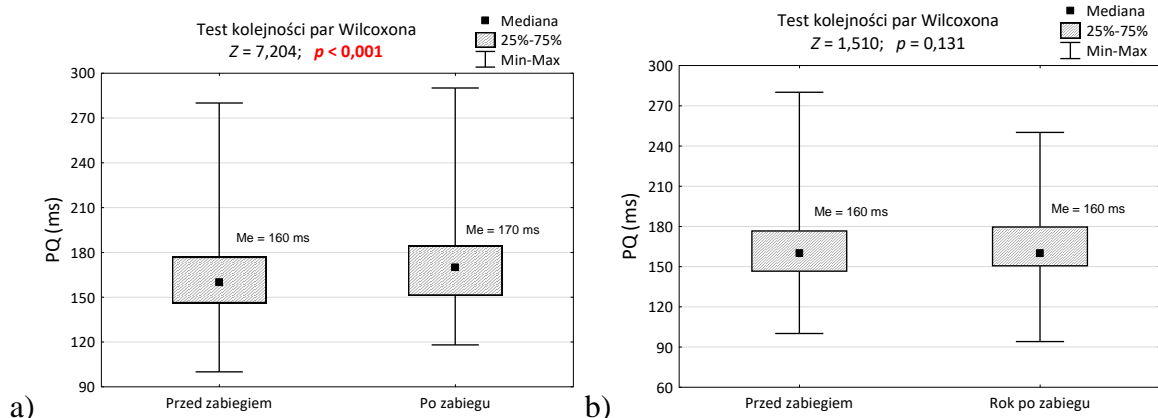
*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni,



Ryc. 10. Parametry elektrokardiograficzne pacjentów na kolejnych etapach leczenia oraz wyniki testów istotności i porównań wielokrotnych (testy *post-hoc*)

Bezpośrednio po zabiegu zmniejszył się istotnie SR CL (830 vs. 766 ms;  $p < 0,001$ ), zwiększył załamek P (120 vs. 128 ms;  $p < 0,001$ ) i odcinek PQ (160 vs. 170 ms;  $p < 0,001$ ). Po roku istotna statystycznie zmiana dotyczyła załamka P (120 vs. 110 ms;  $p = 0,003$ ) i QRS (106 vs. 100 ms;  $p < 0,001$ ).

Przeciętna długość odcinka PQ zwiększyła się po zabiegu o 10 ms (160 vs. 170 ms) i wzrost ten jest statystycznie istotny ( $p < 0,001$ ; ryc. 11a). Po roku od ablacji PQ wrócił do stanu wyjściowego (Me = 160 ms; ryc. 11b).



Ryc. 11. Długość odcinka PQ w kolejnych etapach leczenia i wyniki testów istotności

#### 4.4 Ocena skuteczności zabiegu

Tabela 13. Ocena skuteczności zabiegu w grupie 114 pacjentów różniących się płcią

Efekt ablacji	Razem		Kobiety		Mężczyźni		K vs. M P
	N	%	N	%	N	%	
Samopoczucie (skala od 1 do 6):							0,192
Gorsze niż przed ablacją (2)	2	1,8%	2	2,5%	0	0,0%	
Brak odczuwanej zmiany (3)	3	2,6%	3	3,7%	0	0,0%	
Umiarkowana poprawa (4)	19	16,7%	16	19,7%	3	9,1%	
Znacząca poprawa (5)	35	30,7%	26	32,1%	9	27,3%	
Brak dolegliwości od czasu zabiegu (6)	55	48,2%	34	42,0%	21	63,6%	
Samopoczucie (pkt.)							0,028
M ± SD	5,2 ± 0,9		5,1 ± 1,0		5,5 ± 0,7		
Me [Q1; Q3]	5 [5; 6]		5 [4; 6]		6 [5; 6]		
Min – Max	2 – 6		2 – 6		4 – 6		
Nawrót AVNRT							0,424
Tak	21	18,4%	17	21,0%	4	12,1%	
Nie	93	81,6%	64	79,0%	29	87,9%	
Re-ablacja							0,687
Tak	18	15,8%	14	17,3%	4	12,1%	

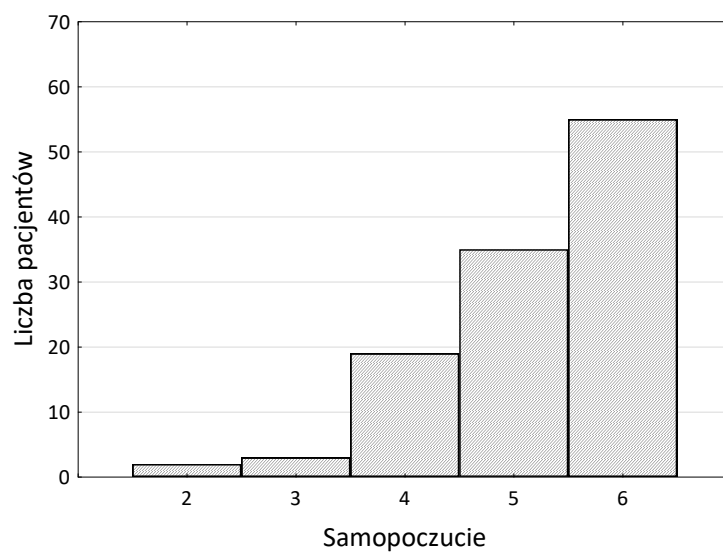
Nie	96	84,2%	67	82,7%	29	87,9%	
Kołatanie							0,068
Nie (0)	68	59,6%	44	54,3%	24	72,7%	
Tak, kilka razy do roku (1)	19	16,7%	14	17,3%	5	15,2%	
Tak, kilka razy w miesiącu (2)	16	14,0%	13	16,1%	3	9,1%	
Tak, częste i długie napady (3)	11	10,7%	10	12,3%	1	3,0%	
Częstość kołatania (skala od 0 do 3)							0,045
M ± SD	0,7 ± 1,0		0,9 ± 1,1		0,4 ± 0,8		
Me [Q1; Q3]	0 [0; 1]		0 [0; 2]		0 [0; 1]		
Min – Max	0 – 3		0 – 3		0 – 3		
Inne zaburzenia rytmu serca							0,938
Tak	16	14,0%	12	14,8%	4	12,1%	
Nie	98	86,0%	69	85,2%	29	87,9%	
Zawroty głowy							1,000
Tak	19	16,7%	14	17,3%	5	15,2%	
Nie	95	83,3%	67	82,7%	28	84,8%	
Omdlenia/utrata przytomności							1,000
Tak	3	2,6%	2	2,5%	1	3,0%	
Nie	111	97,4%	79	97,5%	32	97,0%	
Stymulator po ablacji							0,578
Tak	4	3,5%	2	2,5%	2	6,1%	
Nie	110	96,5%	79	97,5%	31	93,9%	
Obserwacja w kierunku zaburzeń przewodnictwa							0,671
Tak	7	6,1%	6	7,4%	1	3,0%	
Nie	107	93,9%	75	92,6%	32	97,0%	

*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni,

W Tabeli 13. Przedstawiono zestawienie danych klinicznych zebranych w trakcie wizyty follow-up po co najmniej 12 miesiącach od zabiegu. Istotne statycznie różnice ( $p < 0,05$ )

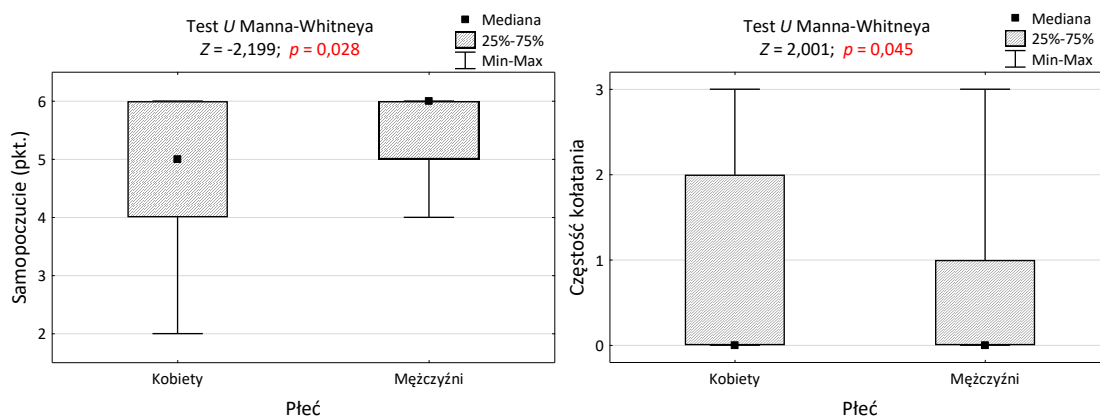
wykazano dla subiektywnej oceny samopoczucia przez pacjenta oraz stwierdzonej w wywiadzie częstotliwości i nasilenia epizodów kołatania serca.

Samopoczucie pacjenta po zabiegu oceniono w skali od 1 do 6 (ryc. 12). W grupie 114 pacjentów dominującą oceną było 6 – brak dolegliwości od czasu zabiegu (48,2%). Nie zaobserwowano istotnego statystycznie związku między samopoczuciem a analizowanymi parametrami ( $p > 0,05$ ).



Ryc. 12. Samopoczucie pacjentów po ablacji

Po ablacji samopoczucie mężczyzn było lepsze niż kobiet ( $p = 0,028$ ) i częstość kołatania była mniejsza ( $p = 0,045$ ).



Ryc. 13. Ocena samopoczucia pacjentów po ablacji i częstości kołatania w grupach różniących się płcią oraz wyniki testów istotności

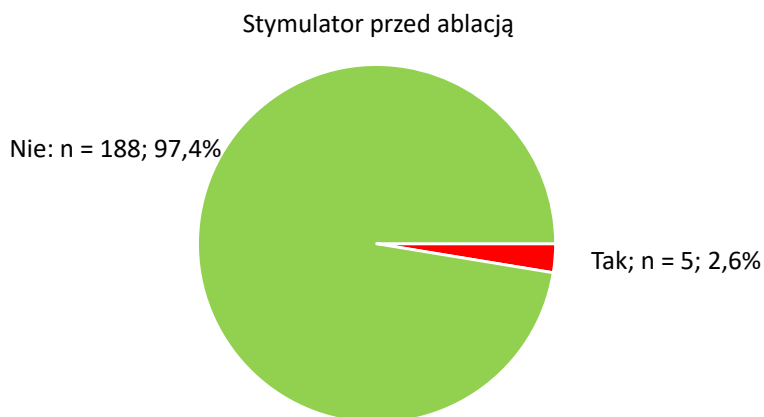
Tabela 14. Parametry w grupach różniących się samopoczuciem po ablacji

Parametry	Samopoczucie po ablacji			Test Kruskala-Wallis P
	2-3 pkt. N = 5	4-5 pkt. N = 54	6 pkt. N = 55	
SR CL (ms)				0,318
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	770 [728; 822]	842 [750; 984]	822 [686; 950]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	654 – 930	576 – 1200	454 – 1266	
Załamek P (ms)				0,278
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	120 [118; 120]	120 [112; 128]	116 [110; 128]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	108 – 134	90 – 160	78 – 144	
Odcinek PQ (ms)				0,390
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	166 [166; 172]	157 [138; 172]	160 [138; 172]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	162 – 180	130 – 240	100 – 250	
QRS (ms)				0,660
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	104 [96; 108]	107 [100; 114]	104 [96; 114]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	94 – 114	84 – 134	80 – 164	
Dawka (cGy/cm <sup>2</sup> )				0,731
<i>Me</i>	3230	1797	2217	
[ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	[1169; 3536]	[1107; 3351]	[955; 3085]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	594 – 9031	320 – 9366	494 – 7275	
Czas ablacji (s)				0,645
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	396 [236; 593]	277 [176; 372]	238 [153; 325]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	65 – 1230	39 – 1045	58 – 1045	
Temperatura (°C)				0,511
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	50,3 [48,8; 50,6]	53,2 [49,4; 55,0]	51,3 [49,9; 54,5]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	45,8 – 57,0	44,7 – 59,5	46,3 – 59,7	
Impedancja (Ω)				0,481
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	118 [110; 155]	117 [108; 127]	122 [110; 133]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	99 – 168	73 – 183	92 – 160	
Napięcie (V)				0,408
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	58 [57; 58]	61 [55; 64]	60 [56; 68]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	50 – 59	46 – 77	40 – 80	
Natężenie (mA)				0,102
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	548 [535; 603]	653 [584; 714]	611 [539; 717]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	416 – 689	383 – 835	345 – 834	
Moc (W)				0,265
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	31,9 [30,2; 37,8]	39,5 [32,1; 45,2]	38,2 [30,0; 45,3]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	21,9 – 41,2	19,3 – 61,8	14,3 – 59,0	

*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni, SR CL – czas trwania cyklu rytmu zatokowego

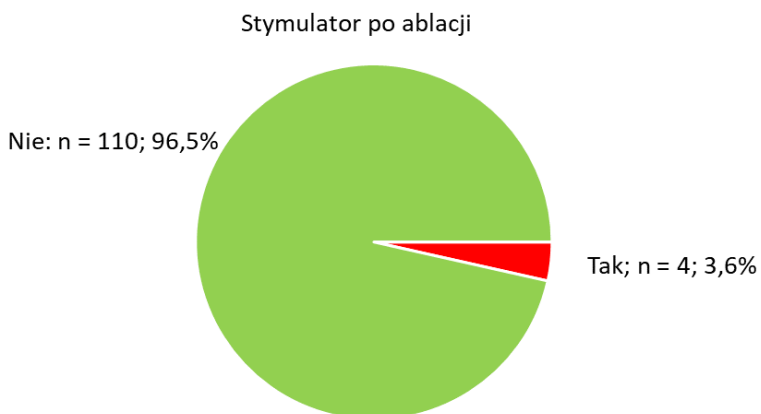
Analizie poddano też częstotliwość implantacji stymulującego urządzenia wszczepialnego.

W analizowanej grupie 193 pacjentów poddanych ablacji, przed zabiegiem wszczepiony stymulator miało 5 (2,6%).



Ryc. 14. Struktura 193 pacjentów (przed zabiegiem) pod względem obecności wszczepionych stymulatorów

W grupie 114 pacjentów ocenianych rok po zabiegu, wszczepiony stymulator miało 4 pacjentów, z czego 2 jeszcze przed ablacją i 2 dopiero po ablacji.



Ryc. 25. Struktura 114 pacjentów (rok po zabiegu) pod względem obecności wszczepionych stymulatorów

Tabela 15. Liczba (odsetek) pacjentów ocenianych rok po zabiegu w grupach różniących się obecnością wszczepionego stymulatora i wynik testu niezależności chi-kwadrat McNemara

Stymulator przed ablacją	Stymulator po ablacji			Test McNemary B/C
	Tak	Nie	Razem	
Tak	2 (1,8%)	1 (0,9%)	3 (2,6%)	$p = 1,000$
Nie	2 (1,8%)	109 (95,6%)	111 (97,4%)	
Razem	4 (3,6%)	110 (96,5%)	114 (100%)	

Test McNemary nie wykazał istotnego statystycznie wzrostu liczby pacjentów wymagających stymulatora w wyniku zabiegu ( $p = 1,000$ ).

W analizowanej grupie chorych było 188 pacjentów, którzy przed zabiegiem nie mieli wszczepionego stymulatora. Rok po zabiegu oceniono efekty ablacji u 111 pacjentów z tej podgrupy.

Tabela 16. Ocena skuteczności zabiegu w grupie 111 pacjentów bez stymulatora przed zabiegiem

Po ablacji:	<i>n</i>	(%)
Nawrót AVNRT	21	18,9%
Re-ablacja	18	16,2%
Obecność kołatania	46	41,4%
Inne zaburzenia rytmu	16	14,4%
Zawroty głowy	17	15,3%
Omdlenia/utrata przytomności	3	2,7%
Konieczność wszczepienia stymulatora	2	1,8%
Obserwacja w kierunku zaburzeń przewodnictwa	5	4,5%
Ocena samopoczucia (skala od 1 do 6)		
M ± SD	5,2 ± 0,9	
Me (Q1-Q3)	5 [5; 6]	
Min – Max	3 - 6	



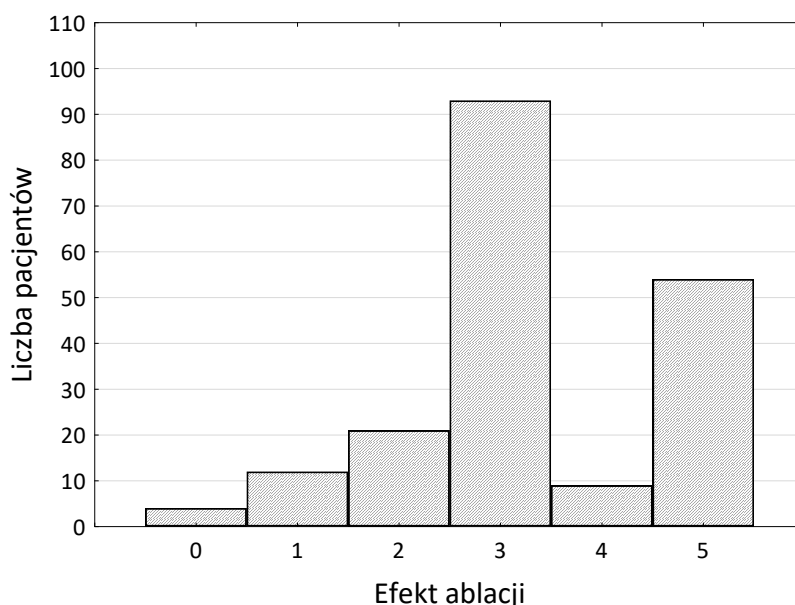
$M$  – średnia arytmetyczna,  $SD$  – odchylenie standardowe,  $Me$  – mediana (50-ty percentyl),  $Q1$  – kwartył dolny (25-ty percentyl),  $Q3$  – kwartył górny (75-ty percentyl),  $Min$  – wartość minimalna,  $Max$  – wartość maksymalna,  $n$  – liczba pacjentów

#### 4.5 Elektrofizjologiczny efekt zabiegu

Szczególnym obszarem zainteresowania niniejszego badania była analiza efektu zabiegu i ewentualna identyfikacja zmiennych, od których ów efekt jest zależny.

Efekt zabiegu oceniono w skali od 0 do 5, (ryc. 16. Dominującą oceną było 3 pkt. (48,2%). Poszczególne wartości definiowano jako:

1. pojedyncze nawroty przedsionkowe
2. niemożność wyzwolenia arytmii
3. głęboka modyfikacja przewodzenia w obrębie drogi wolnej
4. okresowe występowanie skoku w krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego
5. ustąpienie przewodzenia w drodze wolnej/ustąpienie skoku w krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz niewystępowanie nawrotnych pobudzeń



Ryc. 36. Liczba pacjentów w grupach różniących się oceną efektu ablacji

W pracy zaproponowano dwa podejścia:

### 1. Podział pacjentów na dwie grupy:

- 1 – optymalny efekt końcowy ablacji = 5 pkt. (n = 37),
- 0 – nieoptymalny efekt końcowy ablacji <5 pkt. (n = 93).

gdzie do oceny związku między analizowanymi parametrami wyjściowymi (przed zabiegiem) zastosowano wieloczynnikową analizę regresji logistycznej. Wyniki analiz zamieszczono w tabelach od 17 do 23.

### 2. Podział pacjentów na trzy grupy:

- A – efekt końcowy ablacji < 3 pkt. (n = 37),
- B – efekt końcowy ablacji 3 pkt. (n = 93),
- C – efekt końcowy ablacji > 3 pkt. (n = 63),

gdzie do oceny związku między analizowanymi parametrami wyjściowymi (przed zabiegiem) zastosowano nieparametryczną analizę wariancji – test Kruskala-Wallisa. Wyniki testów zamieszczono w tabelach 24-27.

Tabela 47. Predyktory optymalnego efektu zabiegu (1)

Predyktory optymalnego efektu ablacji	Optymalny efekt zabiegu		Wynik testu
	Tak	Nie	
<b>Stymulacja (1/min)</b>	N = 38	N = 80	<i>p</i> = 0,949
<i>M</i> ± <i>SD</i>	317 ± 78	313 ± 69	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	296 [260; 360]	290 [265; 340]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	180 – 490	220 - 540	
<b>Salbutamol</b>	N = 54	N = 139	<i>p</i> = 0,643
<i>Tak</i>	3 (9,3%)	18 (12,9%)	
<i>Nie</i>	49 (90,7%)	121 (87,1%)	
<b>Wcześniejsza ablacja</b>	N = 54	N = 139	<i>p</i> = 0,221
<i>Tak</i>	6 (11,1%)	8 (5,8%)	
<i>Nie</i>	48 (88,9%)	131 (94,2%)	
<b>Cykl arytmii (1/min)</b>	n = 26	n = 89	<i>p</i> = 0,720
<i>M</i> ± <i>SD</i>	382 ± 85	366 ± 68	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	353 [320; 430]	360 [320; 404]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	284 – 600	220 - 590	
<b>SR CL (ms)</b>	n = 54	n = 139	<i>p</i> = 0,468
<i>M</i> ± <i>SD</i>	836 ± 155	857 ± 175	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	806 [716; 944]	832 [740; 982]	

<i>Min – Max</i>	578 – 1310	454 - 1294	
Załamek P (ms)			<i>p</i> =
	n = 53	n = 139	0,839
<i>M ± SD</i>	123 ± 13	122 ± 15	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	124 [110; 134]	120 [112; 130]	
<i>Min – Max</i>	100 – 160	78 - 170	
Odcinek PQ (ms)			<i>p</i> =
	n = 54	n = 139	0,700
<i>M ± SD</i>	167 ± 29	164 ± 27	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	160 [146; 182]	162 [146; 176]	
<i>Min – Max</i>	120 – 280	100 - 260	
QRS (ms)			<i>p</i> =
	n = 53	n = 139	0,806
<i>M ± SD</i>	107 ± 14	108 ± 15	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	104 [96; 114]	106 [98; 114]	
<i>Min – Max</i>	80 – 168	84 - 164	
HV (ms)			<i>p</i> =
	n = 46	n = 103	0,504
<i>M ± SD</i>	45 ± 6	45 ± 8	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	45 [42; 48]	44 [39; 51]	
<i>Min – Max</i>	33 – 60	25 - 69	
Wenckebach CL (ms)			<i>p</i> =
	n = 44	n = 115	0,647
<i>M ± SD</i>	373 ± 84	374 ± 81	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	350 [310; 425]	360 [320; 430]	
<i>Min – Max</i>	260 – 660	150 - 800	
SNRT (ms)			<i>p</i> =
	n = 8	n = 14	0,865
<i>M ± SD</i>	1117 ± 237	1108 ± 196	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	1104 [951; 1335]	1060 [960; 1200]	
<i>Min – Max</i>	745 – 1412	908 - 1550	
AVRP (ms)			<i>p</i> =
	n = 6	n = 16	0,060
<i>M ± SD</i>	348 ± 82	273 ± 63	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	360 [310; 370]	275 [210; 315]	
<i>Min – Max</i>	220 – 470	190 - 390	

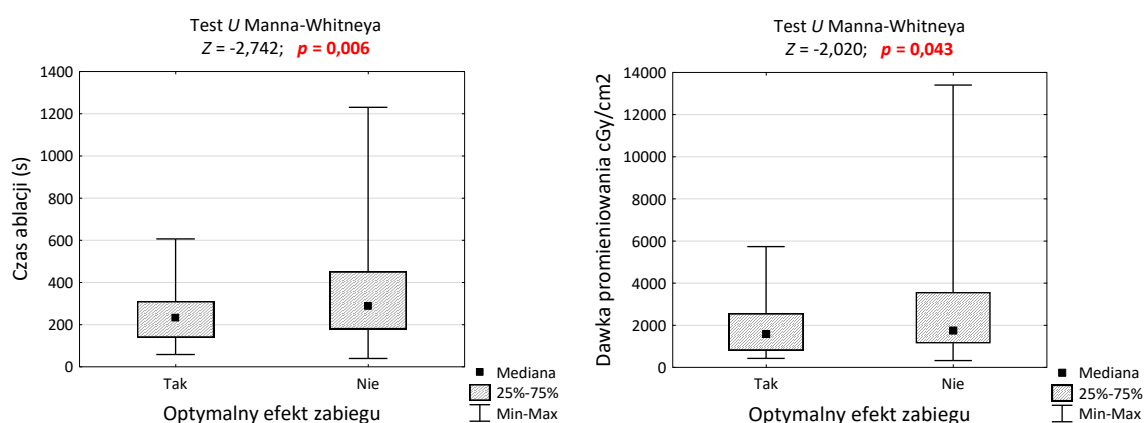
*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartyl dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartyl górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, K – kobiety, M – mężczyźni, SR CL – czas trwania cyklu w rytmie zatokowym, CL – czas trwania cyklu, HV - czas przewodzenia przez włókna Hisa-Purkinjego, SNRT – czas powrotu rytmu zatokowego (ang. sinus node recovery time), AVRP – okres efektywnej refrakcji łącza przedsionkowo-komorowego

Tabela 18. Predyktory optymalnego efektu zabiegu (2)

Predyktory optymalnego efektu ablacji	Optymalny efekt zabiegu		Wynik testu
	Tak	Nie	
ARP (ms)			$p = 0,174$
	n = 16	n = 30	
$M \pm SD$	225 $\pm$ 26	239 $\pm$ 38	
$Me [Q1; Q3]$	225 [200; 240]	240 [210; 250]	
$Min - Max$	190 - 270	150 - 340	
Czas trwania ablacji (s)			$p = 0,006$
	n = 54	n = 139	
$M \pm SD$	246 $\pm$ 132	342 $\pm$ 221	
$Me [Q1; Q3]$	233 [138; 311]	289 [178; 452]	
$Min - Max$	58 - 606	39 - 1230	
Dawka promieniowania (cGy/cm <sup>2</sup> )			$p = 0,043$
	n = 54	n = 139	
$M \pm SD$	246 $\pm$ 132	342 $\pm$ 221	
$Me [Q1; Q3]$	233 [138; 311]	289 [178; 452]	
$Min - Max$	58 - 606	39 - 1230	
Elektroda diagnostyczna			$p = 0,251$
	n = 54	n = 139	
<i>BARD Stinger</i>	14 (25,9%)	41 (29,5%)	
<i>Blazer BS</i>	39 (72,2%)	98 (70,5%)	
<i>Intella Tip MiFi BSCi</i>	1 (1,9%)	0 (0,0%)	
Elektroda ablacyjna			$p = 0,840$
	n = 46	n = 113	
<i>BARD Dynamic</i>	22 (47,8%)	57 (50,4%)	
<i>Dynamic Bsci</i>	22 (47,8%)	53 (46,9%)	
<i>Viking BSCi</i>	2 (4,4%)	3 (2,7%)	
Płeć			$p = 0,485$
	n = 54	n = 139	
<i>Kobiety</i>	40 (74,1%)	94 (67,6%)	
<i>Mężczyźni</i>	14 (25,9%)	45 (32,4%)	
Wiek w dniu ablacji (rok życia)			$p = 0,142$
	n = 51	n = 129	
$M \pm SD$	57 $\pm$ 14	53 $\pm$ 16	
$Me [Q1; Q3]$	58 [48; 67]	54 [40; 66]	
$Min - Max$	21 - 86	18 - 84	
Masa ciała (kg)			$p = 0,330$
	n = 46	n = 120	
$M \pm SD$	78 $\pm$ 15	76 $\pm$ 17	
$Me [Q1; Q3]$	77 [67; 89]	75 [65; 85]	
$Min - Max$	52 - 106	47 - 126	
Wysokość ciała (cm)			$p = 0,675$
	n = 46	n = 119	
$M \pm SD$	166 $\pm$ 10	167 $\pm$ 9	
$Me [Q1; Q3]$	165 [160; 170]	165 [160; 170]	
$Min - Max$	143 - 191	150 - 196	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )			$p = 0,401$
	n = 47	n = 120	

$M \pm SD$	28,1 ± 4,7	27,4 ± 5,1
$Me [Q1; Q3]$	27,3 [23,8; 31,6]	26,8 [23,9; 30,1]
$Min - Max$	19,7 - 41,6	16,7 - 48,0

$M$  – średnia arytmetyczna,  $SD$  – odchylenie standardowe,  $Me$  – mediana (50-ty percentyl),  $Q1$  – kwartył dolny (25-ty percentyl),  $Q3$  – kwartył górny (75-ty percentyl),  $Min$  – wartość minimalna,  $Max$  – wartość maksymalna,  $p$  – testowy poziom istotności, ARP – okres efektywnej refrakcji przedsionka, BMI – indeks masy ciała



Ryc. 17. Czas ablacji i dawka promieniowania w grupach pacjentów różniących się efektem ablacji oraz wyniki testów istotności

Tabela 19. Predyktory biochemiczne optymalnego efektu zabiegu

Predyktory optymalnego efektu ablacji	Optymalny efekt zabiegu		Wynik testu
	Tak	Nie	
Glukoza (mg/dL)			$p = 0,058$
	n = 46	n = 118	
$M \pm SD$	109 ± 23	105 ± 31	
$Me [Q1; Q3]$	103 [93; 119]	97 [88; 109]	
$Min - Max$	85 - 202	56 - 289	
Kreatynina (mg/dL)			$p = 0,575$
	n = 47	n = 124	
$M \pm SD$	0,83 ± 0,18	0,81 ± 0,21	
$Me [Q1; Q3]$	0,80 [0,70; 1,00]	0,80 [0,70; 0,90]	
$Min - Max$	0,50 - 1,30	0,40 - 1,90	
Na <sup>+</sup> (mEq/L)			$p = 0,241$
	n = 35	n = 95	
$M \pm SD$	141 ± 3	140 ± 3	
$Me [Q1; Q3]$	141 [139; 142]	140 [138; 142]	
$Min - Max$	135 - 148	133 - 147	
K <sup>+</sup> (mmol/L)			$p = 0,954$
	n = 47	n = 123	
$M \pm SD$	4,2 ± 0,3	4,2 ± 0,4	
$Me [Q1; Q3]$	4,3 [3,9; 4,5]	4,2 [4,0; 4,4]	

<i>Min – Max</i>	3,3 - 4,9	3,4 - 5,5	
WBC ( $\times 10^9/L$ )			<i>p</i> =
	n = 48	n = 125	0,121
<i>M</i> $\pm$ <i>SD</i>	8,98 $\pm$ 7,90	7,48 $\pm$ 2,52	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	7,65 [6,42; 9,01]	7,09 [5,55; 8,84]	
<i>Min – Max</i>	4,27 - 60,40	2,59 - 16,02	
RBC ( $\times 10^9/L$ )			<i>p</i> =
	n = 48	n = 125	0,926
<i>M</i> $\pm$ <i>SD</i>	4,71 $\pm$ 0,31	4,71 $\pm$ 0,40	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	4,65 [4,54; 4,94]	4,70 [4,46; 5,00]	
<i>Min – Max</i>	3,88 - 5,36	3,27 - 5,79	
Hb (g/dL)			<i>p</i> =
	n = 48	n = 125	0,311
<i>M</i> $\pm$ <i>SD</i>	14,1 $\pm$ 1,0	14,0 $\pm$ 1,3	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	14,1 [13,8; 14,6]	14,0 [13,3; 14,8]	
<i>Min – Max</i>	10,9 - 15,8	9,9 - 17,4	
HCT (%)			<i>p</i> =
	n = 48	n = 125	0,218
<i>M</i> $\pm$ <i>SD</i>	42,2 $\pm$ 2,8	41,6 $\pm$ 3,4	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	42,2 [40,8; 43,9]	41,6 [39,3; 43,9]	
<i>Min – Max</i>	34,2 - 47,0	31,0 - 50,0	
MCV (fl)			<i>p</i> =
	n = 48	n = 125	0,081
<i>M</i> $\pm$ <i>SD</i>	89,6 $\pm$ 3,9	88,5 $\pm$ 4,7	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	90,3 [87,4; 92,3]	89,1 [86,1; 91,4]	
<i>Min – Max</i>	77,1 - 95,6	71,3 - 100,0	
MCH (pg)			<i>p</i> =
	n = 48	n = 124	0,160
<i>M</i> $\pm$ <i>SD</i>	30,0 $\pm$ 1,6	29,7 $\pm$ 1,8	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	30,5 [28,9; 31,2]	30,0 [28,9; 30,6]	
<i>Min – Max</i>	24,6 - 32,4	22,9 - 35,2	
MCHC (g/dL)			<i>p</i> =
	n = 48	n = 125	0,716
<i>M</i> $\pm$ <i>SD</i>	33,5 $\pm$ 0,9	33,5 $\pm$ 1,0	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	33,6 [32,8; 34,1]	33,5 [32,9; 34,2]	
<i>Min – Max</i>	31,6 - 35,6	30,7 - 36,2	
PLT (tys./L)			<i>p</i> =
	n = 48	n = 124	0,431
<i>M</i> $\pm$ <i>SD</i>	242 $\pm$ 48	241 $\pm$ 63	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	241 [223; 271]	232 [198; 274]	
<i>Min – Max</i>	120 - 368	59 - 508	

*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, WBC – poziom leukocytów, RBC – poziom erytrocytów, Hb – stężenie hemoglobiny, HCT – hematokryt, MCV – wskaźnik objętości krwinki czerwonej, MCH - średnia masa hemoglobiny w erytrocyocie, MCHC - średnie stężenie hemoglobiny w erytrocyocie, PLT – płytki krwi

Tabela 20. Predyktory kliniczne optymalnego efektu zabiegu

Choroby współistniejące	Optymalny efekt zabiegu		Wynik testu
	Tak	Nie	
<i>Choroba wieńcowa</i>	3 (5,6%)	11 (7,9%)	$p = 0,761$
<i>Obecność stentów</i>	1 (1,9%)	7 (5,0%)	$p = 0,446$
<i>Niewydolność serca</i>	1 (1,9%)	0 (0,0%)	$p = 0,280$
<i>Inne arytmie</i>	3 (5,6%)	13 (9,4%)	$p = 0,563$
<i>Stymulator przed ablacją</i>	3 (5,6%)	2 (1,4%)	$p = 0,135$
<i>Nadciśnienie tętnicze</i>	20 (37,0%)	32 (23,0%)	$p = 0,070$
<i>Cukrzyca</i>	8 (14,8%)	11 (7,9%)	$p = 0,179$
<i>Choroby tarczycy</i>	7 (13,0%)	11 (7,9%)	$p = 0,281$
<i>Udary</i>	1 (1,9%)	0 (0,0%)	$p = 0,280$
<i>POChP</i>	2 (3,7%)	3 (2,2%)	$p = 0,620$
<i>Astma</i>	0 (0,0%)	1 (1,4%)	$p = 1,000$
<i>Choroby nerek</i>	0 (0,0%)	1 (1,4%)	$p = 1,000$
<i>Niewydolność żylna</i>	1 (1,9%)	1 (0,7%)	$p = 0,482$

p – testowy poziom istotności, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

Obecność żadnej z analizowanych przewlekłych chorób współistniejących nie miała istotnego wpływu na uzyskanie optymalnego efektu ablacji ( $p > 0,05$ ).

Tabela 21. Predyktory optymalnego efektu zabiegu – parametry fizyczne

Predyktor y optymalnego efektu ablacji	Optymalny efekt zabiegu		Wynik testu
	Tak	Nie	
Liczba aplikacji (-)	n = 3	n = 5	$p = 0,371$
<i>M ± SD</i>	15 ± 4	28 ± 19	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	13 [12; 19]	22 [16; 39]	
<i>Min – Max</i>	12 – 19	7 – 54	
Czas trwania aplikacji	n = 52	n = 129	$p = 0,109$
<i>M ± SD</i>	26,5 ± 11,8	30,1 ± 12,1	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	27,7 [16,6; 36,8]	28,3 [19,5; 39,0]	

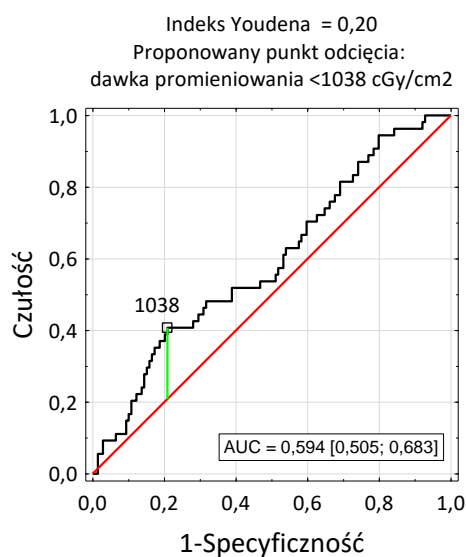
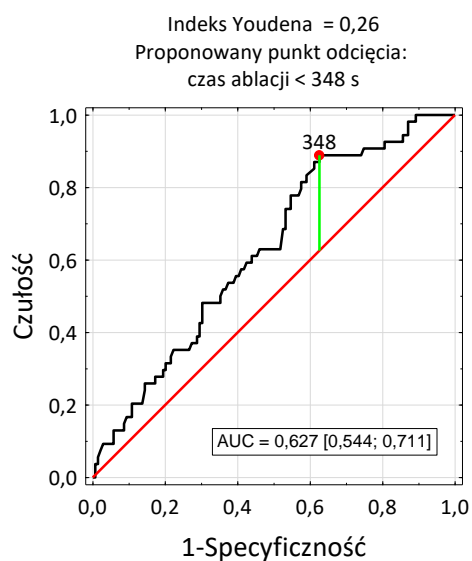
<i>Min – Max</i>	5,5 - 45,5	7,3 - 59,0	
Średnia temperatura			<i>p</i> =
	n = 52	n = 129	0,131
<i>M ± SD</i>	45,9 ± 3,0	46,7 ± 2,9	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	46,7 [43,6; 48,3]	46,8 [44,7; 48,6]	
<i>Min – Max</i>	39,7 - 52,5	38,9 - 53,8	
Średnia impedancja			<i>p</i> =
	n = 52	n = 129	0,510
<i>M ± SD</i>	108 ± 15	107 ± 15	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	107 [99; 115]	105 [97; 114]	
<i>Min – Max</i>	83 - 152	69 - 168	
Średnie napięcie prądu			<i>p</i> =
	n = 52	n = 129	0,832
<i>M ± SD</i>	47,3 ± 7,8	47,8 ± 7,8	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	48,3 [40,8; 53,7]	47,3 [42,7; 54,0]	
<i>Min – Max</i>	28,0 - 62,1	31,1 - 67,8	
Średnia moc			<i>p</i> =
	n = 52	n = 129	0,653
<i>M ± SD</i>	26,5 ± 9,2	27,2 ± 8,8	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	25,9 [18,6; 34,1]	26,5 [20,6; 33,5]	
<i>Min – Max</i>	11,2 - 46,3	9,3 - 48,9	
Maksymalna moc			<i>p</i> =
	n = 52	n = 129	0,728
<i>M ± SD</i>	39,4 ± 11,3	40,2 ± 10,4	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	41,4 [29,3; 48,1]	40,0 [32,2; 47,7]	
<i>Min – Max</i>	19,3 - 61,8	14,3 - 61,3	
Maksymalna Temperatura			<i>p</i> =
	n = 52	n = 129	0,178
<i>M ± SD</i>	52,1 ± 4,0	53,0 ± 3,6	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	52,3 [48,7; 54,6]	53,1 [50,6; 55,6]	
<i>Min – Max</i>	44,7 - 61,9	44,0 - 61,0	
Maksymalna Impedancja			<i>p</i> =
	n = 52	n = 128	0,463
<i>M ± SD</i>	122 ± 18	120 ± 18	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	119 [110; 133]	118 [108; 130]	
<i>Min – Max</i>	91 - 168	73 - 183	
Maksymalna natężenie prądu (mA)			<i>p</i> =
	n = 52	n = 129	0,529
<i>M ± SD</i>	635 ± 118	644 ± 109	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	643 [542; 738]	650 [566; 727]	
<i>Min – Max</i>	407 - 880	345 - 852	
Średnie natężenie (mA)			<i>p</i> =
	n = 52	n = 129	0,559
<i>M ± SD</i>	508 ± 110	520 ± 101	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	522 [425; 594]	516 [456; 591]	
<i>Min – Max</i>	313 - 776	274 - 740	
Maksymalna napięcie			<i>p</i> =
	n = 52	n = 127	0,966
<i>M ± SD</i>	60,8 ± 9,2	61,2 ± 8,6	
<i>Me [Q1; Q3]</i>	61,1 [54,8; 68,0]	60,6 [55,4; 67,7]	

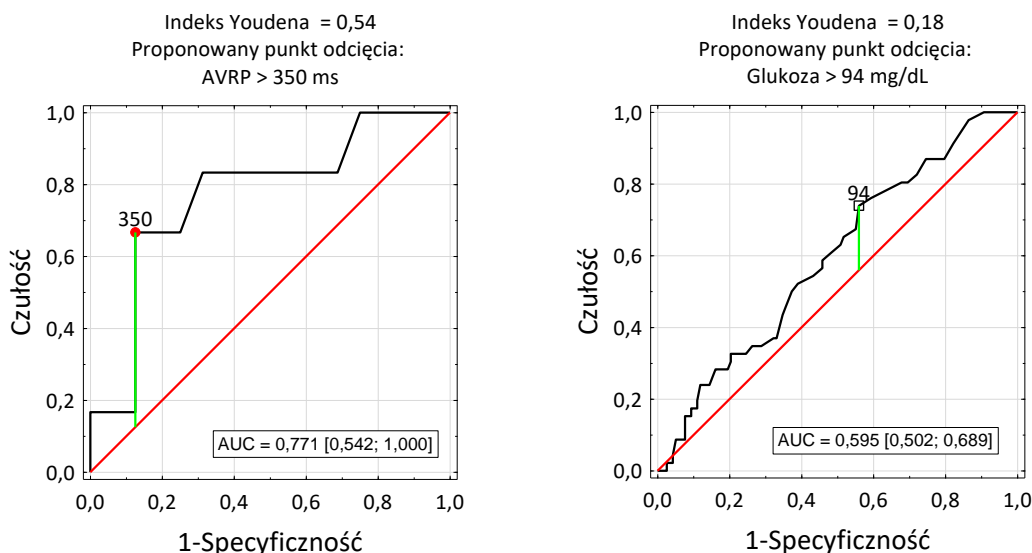


<i>Min – Max</i>	37,7 - 79,9	39,8 - 84,4	
Liczba aplikacji	n = 52	n = 128	<i>p</i> = 0,966
<i>Me [Q1; Q3]</i>	11 [7; 19]	16 [8; 28]	
<i>Min – Max</i>	3 – 78	1 – 94	

Parametrami różnicującymi pacjentów ze względu na optymalny efekt zabiegu okazały się czas ablacji oraz dawka promieniowania ( $p < 0,05$ ).

Do ustalenia wartości progowej (*cut-off*) zmiennych ciągłych wykorzystano analizę krzywych ROC (*Receiver Operating Characteristic curves*). Na wykresach (ryc. 18) zaznaczono punkty odcięcia oraz pola pod krzywą (AUC) wraz z ich 95% przedziałami ufności. Uwzględniono jedynie predyktory, których dolna granica 95% przedziału ufności dla AUC była większa od 0,5. Tradycyjnie przyjmuje się, że pole powierzchni pod krzywą  $AUC > 0,70$  świadczy o zadowalającej skuteczności rozróżniania między dwiema populacjami pacjentów.





Ryc. 18. Krzywe ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie czasu ablacji, dawki promieniowania, AVRP i poziomu glukozy przed zabiegiem oraz wartości progowe i pola powierzchni pod krzywymi (AUC)

Tabela 22. Wyniki analizy regresji logistycznej jedno- i wieloczynnikowej

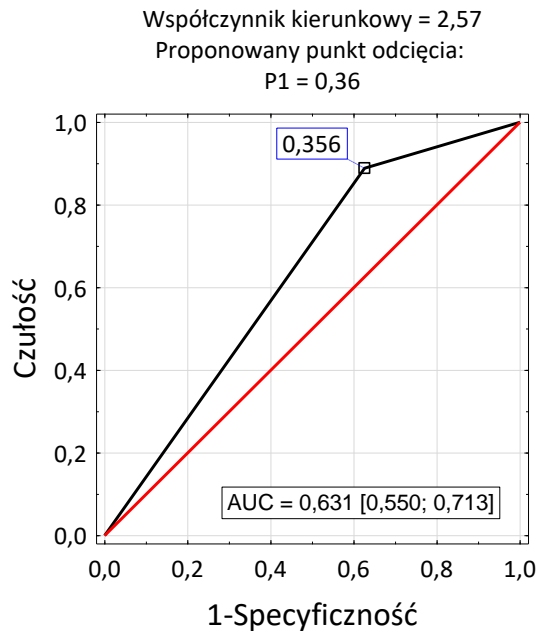
Predyktory optymalnego efektu	Analiza jednoczynnikowa			Analiza wieloczynnikowa		
	<i>B</i>	<i>P</i>	OR [95% CI]	<i>b</i>	<i>P</i>	OR [95% CI]
Czas ablacji <348 s	<b>1,565</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>4,78</b> [1,90; 12,0]	<b>1,399</b>	<b>0,004</b>	<b>4,05</b> [1,56; 10,5]
Dawka promieniowania <1038 cGy/cm <sup>2</sup>	<b>0,882</b>	<b>0,012</b>	<b>2,41</b> [1,21; 4,80]	0,054	0,170	1,65 [0,80; 3,40]
AVRP > 350 ms	1,946	0,096	7,00 [0,69; 71,3]	-	-	-
Glukoza <94 mg/dL	0,522	0,492	1,31 [0,67; 2,56]	0,543	0,214	1,15 [0,62; 2,23]

OR (95% CI) – iloraz szans i jego 95% przedział ufności; AVRP – okres efektywnej refrakcji łącza przedsionkowo-komorowego

Do oszacowania parametrów modelu logistycznego służącego do prognozowania uzyskania optymalnego efektu zabiegu ablacji wykorzystano predyktory istotnie w analizie regresji logistycznej. Zaproponowano trzy modele różniące się liczbą uwzględnionych predyktorów. Modele logistyczne przedstawiono w postaci logitowej.

### Model 1:

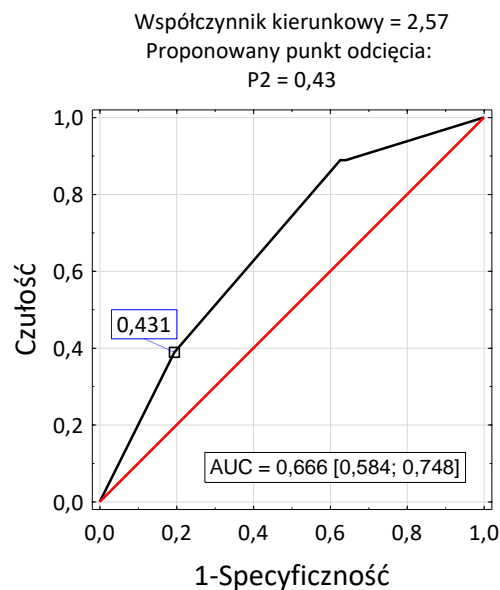
$$\text{logit } P\{\text{Optymalny efekt zabiegu}=1|X\} = -2,159 + 1,565 \times (\text{czas ablacji} < 348 \text{ s})$$



Ryc. 19. Krzywa ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie modelu logistycznego pierwszego oraz wartość progowa i pole powierzchni pod krzywą (AUC)

### Model 2:

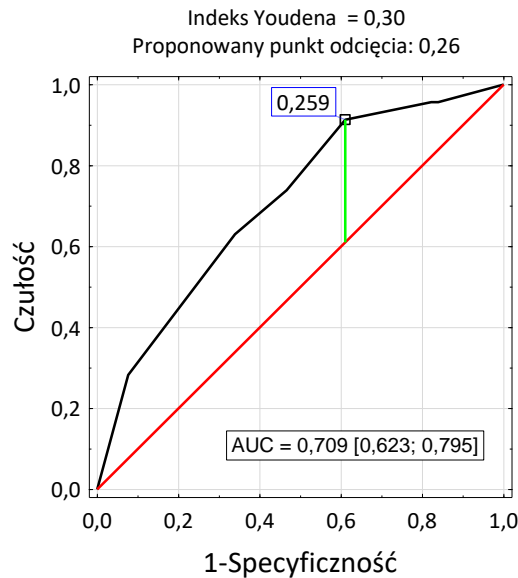
$$\text{logit } P\{\text{Optymalny efekt zabiegu}=1|X\} = -2,180 + 1,399 \times (\text{czas ablacji} < 348 \text{ s}) + 0,504 * (\text{dawka promieniowania} < 1038 \text{ cGy/cm}^2)$$



Ryc. 20. Krzywa ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie modelu logistycznego drugiego oraz wartość progowa i pole powierzchni pod krzywą (AUC)

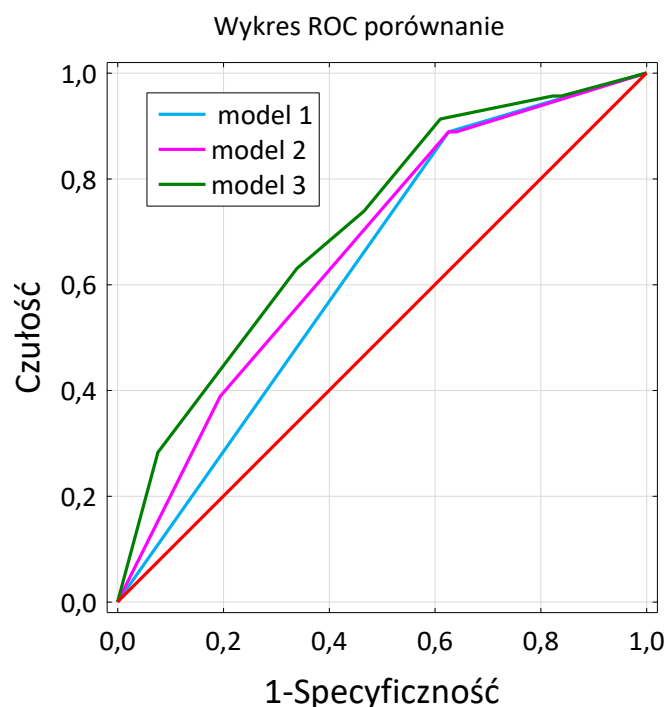
**Model 3:**

$$\text{logit } P\{\text{Optymalny efekt zabiegu}=1|X\} = -2,783 + 1,734 \times (\text{czas ablacji} < 348 \text{ s}) + \\ + 0,453 * (\text{dawka promieniowania} < 1038 \text{ cGy/cm}^2) + 0,543 * (\text{glukoza} > 94 \text{ mg/dL})$$



Ryc. 21. Krzywa ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie modelu logistycznego trzeciego oraz wartość progowa i pole powierzchni pod krzywą (AUC)

Model trzeci oparty na trzech predyktorach optymalnego efektu ablacji wykazuje najlepsze własności dyskryminacyjne. Pole powierzchni pod krzywą ROC jest największe (AUC = 0,709), ale należy pamiętać, że glukoza została oznaczona jedynie u 164 pacjentów (85%).



Ryc. 22. Porównanie krzywych ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie modelu logistycznego 1., 2. i 3.

Model 3	Optymalny efekt zabiegu		p	OR (95% CI)
	Tak	Nie		
P > 0,259	42 (91,3%)	72 (61,0%)	<0,001	6,71 (2,25; 20,0)
P ≤ 0,259	4 (8,7%)	46 (39,0%)		1,00 (ref.)

OR (95% CI) – iloraz szans i jego 95% przedział ufności

Tabela 23. Liczba (odsetek) pacjentów w grupach różniących się optymalnym efektem zabiegu oraz prognozą za pomocą modelu regresyjnego 3 oraz wynik testu niezależności (dokładny test Fishera) i iloraz szans wraz z 95% przedziałem ufności.

Szansa uzyskania optymalnego efektu ablacji u pacjentów, u których prawdopodobieństwo oszacowane za pomocą modelu 3 było większe niż 0,259 jest blisko siedem razy większe w porównaniu z pacjentami, u których prawdopodobieństwo było mniejsze lub równe 0,259.

Tabela 24. Parametry w grupach różniących się efektem ablacji i wyniki testów

Parametry	Efekt końcowy ablacji			Wynik testu P
	A (1 – 2 pkt.)	B (3 pkt.)	C (4 – 5 pkt.)	
SR CL (ms)	N = 37	N = 93	N = 63	0,535
<i>Me</i> [Q1; Q3]	860 [744; 1062]	831 [752; 980]	802 [716; 944]	
<i>Min – Max</i>	454 – 1294	524 - 1246	554 - 1310	
Załamek P (ms)	N = 37	N = 93	N = 63	0,864
<i>Me</i> [Q1; Q3]	124 [116; 128]	120 [112; 132]	121 [110; 134]	
<i>Min – Max</i>	90 – 160	78 - 170	90 – 160	
Odcinek PQ (ms)	N = 37	N = 93	N = 63	0,516
<i>Me</i> [Q1; Q3]	166 [150; 180]	160 [146; 172]	160 [144; 182]	
<i>Min – Max</i>	120 – 260	100 - 250	120 – 280	
QRS (ms)	N = 37	N = 93	N = 63	0,193
<i>Me</i> [Q1; Q3]	104 [96; 112]	108 [100; 116]	103 [96; 114]	
<i>Min – Max</i>	86 – 152	84 - 164	80 – 168	
Dawka (cGy/cm <sup>2</sup> )	N = 37	N = 93	N = 63	0,084
<i>Me</i>	2259	1720	1734	
[Q1; Q3]	[1327; 4905]	[1107; 2791]	[812; 2780]	
<i>Min – Max</i>	372 – 13397	320 - 7551	419 – 6620	
Czas ablacji (s)	N = 37	N = 93	N = 63	<b>0,002</b>
<i>Me</i> [Q1; Q3]	396 [236; 593]	277 [176; 372]	238 [153; 325]	
<i>Min – Max</i>	65 – 1230	39 - 1045	58 – 1045	
Stymulacja przy której wyzwolono arytmie (ms)	<i>n</i> = 19	<i>n</i> = 55	<i>n</i> = 44	0,847
<i>Me</i> [Q1; Q3]	300 [260; 340]	290 [270; 340]	295 [260; 355]	
<i>Min – Max</i>	240 – 500	220 - 540	180 – 490	
Użycie salbutamolu	<i>n</i> = 37	<i>n</i> = 93	<i>n</i> = 63	0,262
<i>Tak</i>	7 (18,9%)	11 (11,8%)	7 (18,9%)	
<i>Nie</i>	30 (81,1%)	82 (88,2%)	30 (81,1%)	
Cykl arytmii (s)				0,932
<i>Me</i> [Q1; Q3]	351 [310; 400]	360 [322; 408]	360 [320; 425]	
<i>Min – Max</i>	260 – 486	220 - 590	240 – 600	
Czas trwania ablacji (s)				<b>0,002</b>
<i>Me</i> [Q1; Q3]	396 [236; 593]	277 [176; 372]	238 [153; 325]	
<i>Min – Max</i>	65 – 1230	39 - 1045	58 – 1045	
p. Wenckebach				0,286
<i>Me</i> [Q1; Q3]	154 [133; 191]	167 [140; 188]	176 [150; 200]	
<i>Min – Max</i>	105 – 400	111 - 214	75 – 231	
Wenckebach CL (ms)				0,286
<i>Me</i> [Q1; Q3]	390 [315; 450]	360 [320; 430]	340 [300; 400]	
<i>Min – Max</i>	150 – 570	280 – 540	260 – 800	
HV (ms)				0,394
<i>Me</i> [Q1; Q3]	43 [38; 51]	44 [40; 51]	45 [42; 48]	
<i>Min – Max</i>	25 – 60	33 - 69	33 – 60	

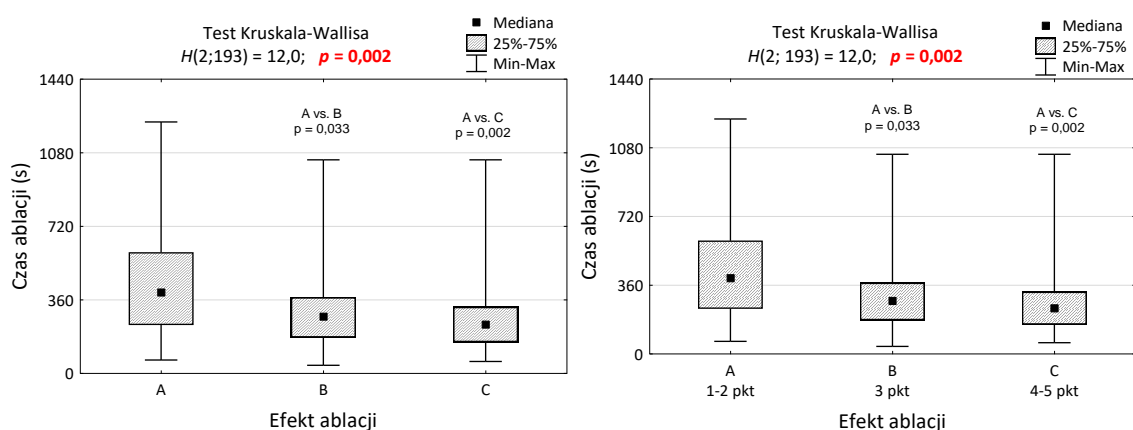
*M* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartyl dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartyl górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość

minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, CL – czas trwania cyklu, HV - czas przewodzenia przez włókna His-Purkinje,

Tabela 25. Parametry elektrofizjologiczne zabiegu

Cecha (zmienna)	Efekt końcowy ablacji			P
	A (1 – 2 pkt.)	B (3 pkt.)	C (4 – 5 pkt.)	
SNRT (ms)				0,236
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	1221 [1065; 1428]	1012 [960; 1100]	1045 [920; 1270]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	950 – 1550	908 – 1200	745 – 1412	
AVRP (ms)				1,000
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	-	280 [200; 320]	350 [250; 370]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	-	190 – 390	220 – 470	
ARP (ms)				0,183
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	240 [240; 290]	235 [210; 250]	225 [200; 240]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	200 – 300	150 – 340	190 – 270	

*Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, SNRT – czas powrotu rytmu zatokowego (ang. sinus node recovery time), AVRP – okres efektywnej refrakcji łącza przedsionkowo-komorowego, ARP – okres efektywnej refrakcji przedsionka



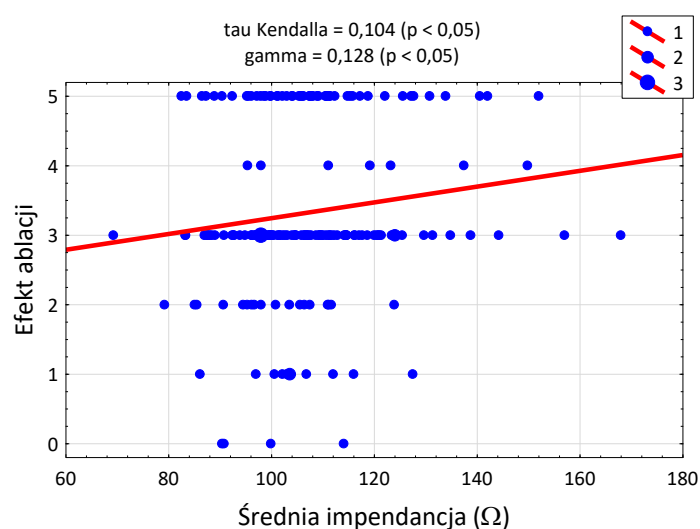
Ryc. 23. Liczba pacjentów w grupach różniących się oceną efektu ablacji

Tabela 26. Parametry fizyczne w grupach różniących się efektem końcowym ablacji

Wartości średnie parametrów	Efekt ablacji			Test Kruskala-Wallis p
	A (1 – 2 pkt.)	B (3 pkt.)	C (4 – 5 pkt.)	
Temperatura (°C)	N = 33	N = 89	N = 59	0,425
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	46,8 [44,9; 48,1]	47,0 [44,8; 48,7]	46,7 [43,5; 48,6]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	38,9 – 52,5	40,6 – 53,8	39,7 – 52,6	
Impedancja (Ω)	N = 33	N = 89	N = 59	0,066
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	102 [95; 107]	106 [98; 168]	108 [99; 117]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	79 – 128	69 – 168	82 – 152	
Napięcie (V)	N = 33	N = 89	N = 59	0,293
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	45,1 [41,4; 50,6]	48,6 [43,5; 54,4]	46,9 [40,2; 53,2]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	31,1 – 67,8	34,0 – 63,9	28,0 – 62,1	
Natężenie (mA)	N = 33	N = 89	N = 59	0,301
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	529 [447; 604]	516 [465; 594]	488 [410; 592]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	274 – 707	278 – 740	313 – 776	
Moc (W)	N = 33	N = 89	N = 59	0,275
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	25,4 [19,5; 32,2]	27,0 [22,6; 34,7]	25,2 [18,2; 33,0]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	9,3 – 48,9	10,7 – 48,5	11,2 – 46,3	

*Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności,

Wzrostowi średniej impedancji towarzyszy wzrost efektu ablacji, korelacja ta jest słaba, ale statystycznie istotna (tau Kendala = 0,104; gamma = 0,128). Dla obu wskaźników  $p < 0,05$ . Pozostałe parametry fizyczne ablacji nie korelują z efektem ablacji ( $p > 0,05$ ).





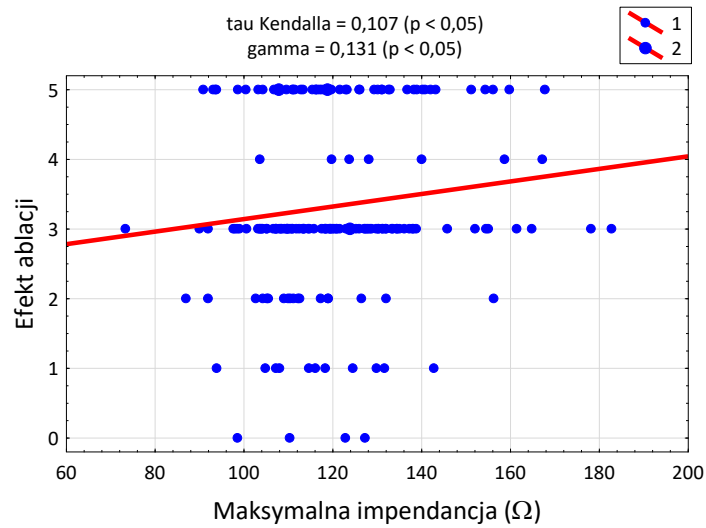
Ryc.24. Diagram korelacyjny średniej impedancji w czasie ablacji z efektem ablacji

Tabela 27. Parametry fizyczne w grupach różniących się efektem ablacji

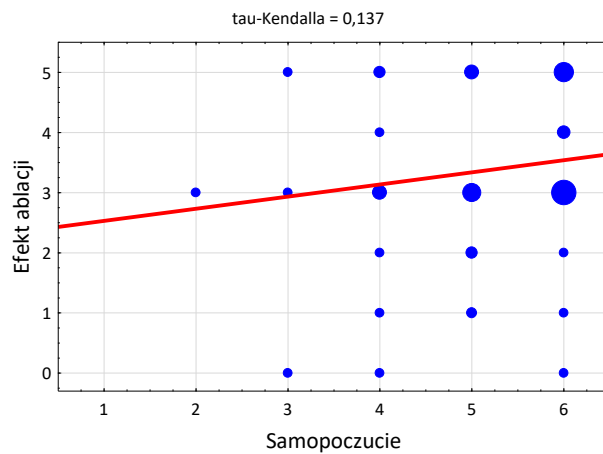
Wartości maksymalne parametrów	Efekt końcowy ablacji			Test Kruskala-Wallisa P
	A (1 – 2 pkt.)	B (3 pkt.)	C (4 – 5 pkt.)	
Temperatura (°C)	N = 33	N = 89	N = 59	0,410
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	52,7 [50,6; 54,3]	53,2 [50,8; 55,8]	52,4 [48,8; 54,8]	
<i>Min – Max</i>	44,0 – 61,0	45,4 – 60,3	44,7 – 61,8	
Impedancja (Ω)	N = 33	N = 89	N = 59	0,064
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	112 [105; 123]	120 [109; 131]	120 [111; 137]	
<i>Min – Max</i>	87 – 156	73 – 183	91 – 168	
Napięcie (V)	N = 33	N = 89	N = 59	0,301
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	59,4 [53,3; 63,2]	61,0 [57,3; 69,3]	60,6 [54,7; 68,0]	
<i>Min – Max</i>	39,8 – 79,6	44,9 – 84,4	37,7 – 79,9	
Natężenie (mA)	N = 33	N = 89	N = 59	0,331
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	671 [550; 731]	654 [589; 730]	619 [537; 730]	
<i>Min – Max</i>	345 – 835	363 – 852	407 – 880	
Moc (W)	N = 33	N = 89	N = 59	0,262
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	38,5 [30,0; 48,0]	40,6 [35,2; 48,6]	38,3 [28,7; 47,4]	
<i>Min – Max</i>	14,2 – 61,2	17,1 – 61,1	19,3 – 61,8	

*Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności,

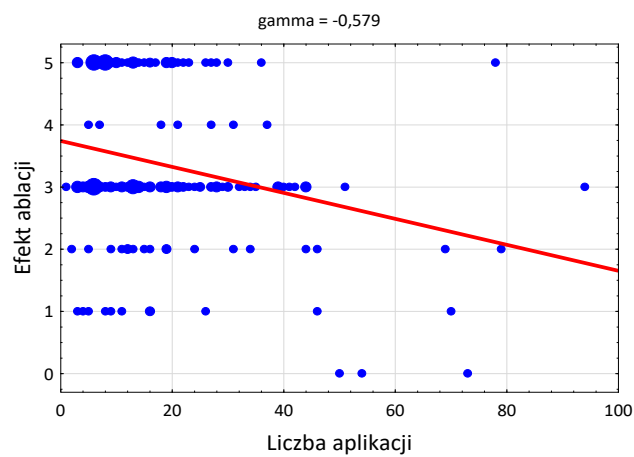
Efekt ablacji koreluje dodatnio z maksymalną impedancją ( $\tau = 0,107$ ; ryc. 25), samopoczuciem ( $\tau = 0,137$ ; ryc. 26) oraz ujemnie z liczbą aplikacji ( $\tau = -0,467$ ; ryc. 27).



Ryc.25. Diagram korelacyjny maksymalnej impedancji w czasie ablacji z efektem ablacji



Ryc.26. Diagram korelacyjny satysfakcji z ablacji z efektem ablacji



Ryc.27. Diagram korelacyjny liczby aplikacji z efektem ablacji

Tabela 28. Wyniki analizy korelacji efektu końcowego ablacji (skala od 1 do 5) z parametrami fizycznymi (wartości współczynnika korelacji Kendalla tau)

Predyktor efektu końcowego ablacji	Tau Kendalla
Liczba aplikacji	-0,138
Czas trwania (s)	-0,114
Dawka promieniowania (cGy/cm <sup>2</sup> )	-0,127
Średnia temperatura (°C)	-0,056
Średnie napięcie (V)	0,004
Średnie natężenie prądu (mA)	-0,049
Średnia impedancja (Ω)	0,104
Średnia moc (W)	-0,024
Maksymalna temperatura (°C)	-0,040
Maksymalne napięcie (V)	0,017
Maksymalne natężenie prądu (mA)	-0,048
Maksymalna impedancja (Ω)	0,107

**Zaznaczono** korelacje istotne na poziomie  $p < 0,05$

### Zależności pomiędzy parametrami częstoskurczu a skutecznością ablacji

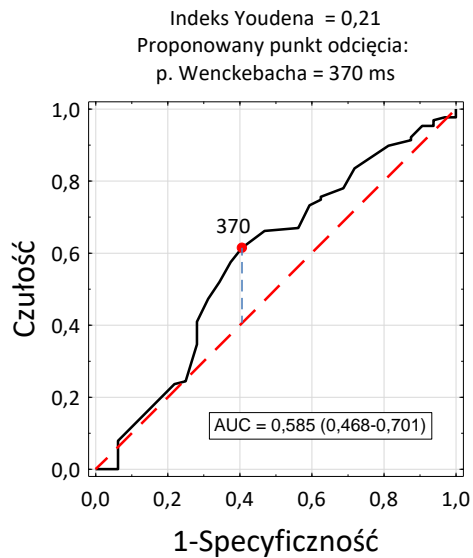
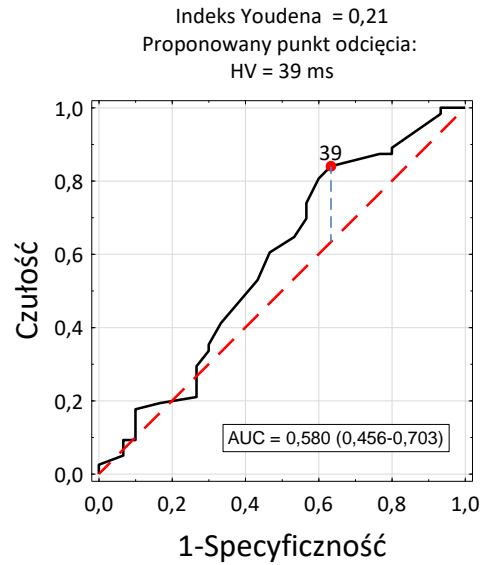
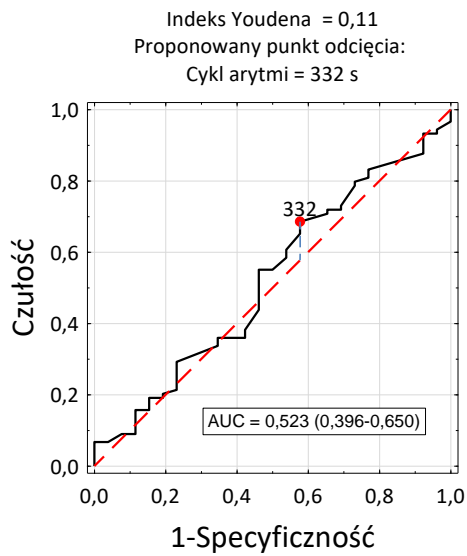
Przyjęto, że skuteczny zabieg ablacji to taki, którego efekt oceniono na 3 i więcej punktów. Podstawowe statystyki parametrów częstoskurczu w grupach różniących się skutecznością zabiegu zamieszczono w tabeli 29.

Tabela 29. Podstawowe statystyki parametrów częstoskurczu w grupach pacjentów różniących się skutecznością ablacji i wyniki testów

Parametry częstoskurczu	Skuteczność ablacji		<i>P</i>
	Tak (efekt $\geq 3$ pkt.)	Nie (efekt $< 3$ pkt.)	
Cykl arytmii (s)	<i>n</i> = 89	<i>n</i> = 26	
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	360 [320; 408]	351 [310; 400]	0,728
<i>Min</i> – <i>Max</i>	220 - 600	260 - 486	
HV (ms)	<i>n</i> = 119	<i>n</i> = 30	0,179
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	45 [40; 50]	43 [38; 51]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	33 - 69	25 - 60	
punkt Wenckebacha (ms)	<i>n</i> = 127	<i>n</i> = 32	0,141
<i>Me</i> [ <i>Q1</i> ; <i>Q3</i> ]	350 [320; 420]	390 [315; 570]	
<i>Min</i> – <i>Max</i>	260 - 800	150 - 570	

*Me* – mediana (50-ty percentyl), *Q1* – kwartył dolny (25-ty percentyl), *Q3* – kwartył górny (75-ty percentyl), *Min* – wartość minimalna, *Max* – wartość maksymalna, *p* – testowy poziom istotności, HV - czas przewodzenia przez włókna His-Purkinje

Wartości progowe parametrów częstoskurczu ustalono na podstawie analizy krzywych ROC (ryc. 28). Największe pole powierzchni pod krzywą ROC występuje dla punktu Wenckebacha (AUC = 0,585), jednak dolna granica 95% przedziału ufności dla krzywej jest mniejsza od 0,5. Jakość predykcyjna tego testu nie jest satysfakcjonująca.



Ryc. 28. Krzywe ROC do szacowania skuteczności ablacji na podstawie parametrów częstoskurczu, wartości progowe oraz pola powierzchni pod krzywą (AUC).

W tabeli 30 zamieszczono liczebności (*n*) i frakcje (%) pacjentów w podgrupach różniących się skutecznością ablacji i poziomem parametrów częstoskurczu. Oszacowano również wartości ilorazów szans (OR) i ich 95% przedziały ufności.

Tabela 30. Podstawowe statystyki parametrów częstoskurczu w grupach pacjentów różniących się skutecznością ablacji i wyniki testów

Parametry częstoskurczu	Skuteczność ablacji				<i>p</i>	OR (95% CI)
	Tak (efekt ≥ 3 pkt.)		Nie (efekt < 3 pkt.)			
Cykl arytmii	<i>n</i>	(%)				
≥332 s	61	68,5%	15	57,7%	0,428	1,60 (0,65-3,92)
<332 s	28	31,5%	11	42,3%		1,00 (ref.)
<b>HV</b>						
≥39 ms	100	84,0%	19	63,3%	<b>0,023</b>	<b>3,05 (1,25-7,42)</b>
<39 ms	19	16,0%	11	36,7%		1,00 (ref.)
<b>p. Wenckebacha</b>						
<370 ms	73	57,5%	12	37,5%	<b>0,043</b>	<b>2,25 (1,01-5,00)</b>
≥370 ms	54	42,5%	20	62,5%		1,00 (ref.)

W grupie pacjentów z HV ≥39 ms szansa skutecznego efektu jest trzy razy większa niż HV <39 ms (OR = 3,05)

## V. Dyskusja

### 5.1 Skuteczność ablacji drogi wolnej

Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym jest istotnym problemem klinicznym będącym częstym powodem zgłoszeń do Szpitalnych Oddziałów Ratunkowych i Izb Przyjęć. Częstość występowania tej arytmii oceniana jest na 2/1000 osób w populacji ogólnej [54]. W miarę postępu medycyny, szeroko rozpowszechnione stały się procedury interwencyjne leczenia częstoskurczu nawrotnego węzłowego. Historia przezcewnikowej ablacji drogi wolnej w łączy przedsionkowo-komorowym, po raz pierwszy opisana przez Jackman i wsp., sięga 1992r. – w nadmienianym pierwszym badaniu wykorzystującym ablację drogi wolnej w grupie 80 pacjentów wykazano skuteczność tego podejścia. W rocznej obserwacji autorzy nie stwierdzali nawrotu arytmii u żadnego z pacjentów. Konieczność implantacji stymulatora serca wystąpiła u 1 pacjenta z pozabiegowym blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia, u którego pierwotnie stwierdzano blok lewej odnogi pęczka Hisa [55]. Tak zachęcające wyniki, spowodowały zmianę podejścia i dalszy rozwój metod elektrofizjologicznych. W badaniu autorstwa Jazayeri M. i wsp. nie wykazywano różnic w skuteczności między ablacją drogi szybkiej a drogi wolnej, jednak ablacja drogi wolnej charakteryzowała się mniejszym odsetkiem powikłań [56, 57]. Po pierwotnych próbach prowadzenia modyfikacji w zakresie drogi szybkiej, wobec większego bezpieczeństwa ablacji drogi wolnej, zarzucono koncepcję dalszych modyfikacji w zakresie drogi szybkiej. Jak postulowano jednak w badaniu prowadzonym przez Tuohy S. i wsp., mogą istnieć jednak wyjątkowe sytuacje kliniczne, szczególnie u pacjentów z osłabionym lub nieobecny przewodem ‘anterograde’ drogą szybką, gdy zasadnym wydaje się być rozważenie tej metody [58]. Wraz z rozwojem dostępnych metod elektrofizjologicznych, aktualnie ablacja podłoża arytmii jest leczeniem preferowanym u objawowych pacjentów (klasa zaleceń Ia).

Stosowane metody leczenia inwazyjnego to:

- ablacja przy użyciu prądu zmiennego (ablacja RF),
- krioablacja;

a wybór metody zależy głównie od dostępności sprzętu oraz doświadczenia danego ośrodka.

Niniejsza praca doktorska opiera się na grupie 193 badanych, kolejno poddawanych procedurze ablacji drogi wolnej w Oddziale Kardiologicznym Zakładu Opieki Zdrowotnej w Kłodzku. Okres obserwacji pacjentów sięgał nawet do 10 lat od wykonanej procedury, podczas

którego 87,9% pacjentów nie doświadczyło nawrotu arytmii, a odsetek ten był nieznacznie niższy niż w innych, większych ośrodkach. Zależnie od publikacji ocena skuteczności procedury ablacji drogi wolnej waha się od 90% do 96% - w dużej mierze zależęć to może od liczebności i heterogenności grupy badanej [59 - 62]. W metaanalizie 14 badań porównujących skuteczność ablacji RF z krioablacją, odsetek skuteczności bezpośrednio po zabiegu ablacji RF, definiowanej jako zniesienie podwójnego przewodzenia w łączu przedsionkowo-komorowym, wynosiła 88% co koreluje z uzyskanymi w niniejszej pracy wynikami [59]. Charakterystyka grupy badanej była podobna do tej, przedstawianej w innych publikacjach - z istotną przewagą kobiet, co odzwierciedla wyższą częstość występowania tej arytmii w tej grupie chorych. Średni wiek w grupie badanych pacjentów wynosił  $54,1 \pm 15,7$  (K  $52,6 \pm 16,6$  vs M  $57,1 \pm 13,4$ ) - w porównaniu z dostępnymi publikacjami średni wiek pacjentów włączonych do grupy badanej jest porównywalny lub nieznacznie większy.

Należy podkreślić, iż pomimo tego, że ablacja częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym stosowana jest już prawie 30 lat, a jej pozycja w wytycznych zarówno europejskiego towarzystwa kardiologicznego, jak i amerykańskiego - jest, to istnieją bardzo ograniczone dane analizujące aspekt techniczny zabiegu, np. wpływ parametrów ablacji na efekt zabiegu i ewentualne ryzyko powikłań. Dopiero rozwój krioablacji w leczeniu AVNRT skłoniło badaczy do prób korelacji pewnych klinicznych aspektów zabiegu w porównaniu obu technik (RF vs krioablacja).

W niniejszym badaniu, głównym aspektem badanym były skutki i efekty odległe wykonanych zabiegów ablacji. Bezpośrednio po zabiegu, w ujęciu krótkotrwałym, wszystkie procedury ocenione zostały jako skuteczne. Za kryterium efektu odległego uznano okres obserwacji co najmniej 12 miesięcy od procedury.

## **5.2 Zaburzenia przewodnictwa i konieczność implantacji stymulatora serca po zabiegu ablacji**

Blok pierwszego stopnia w węźle przedsionkowo-komorowym stwierdzany był wyjściowo u 6,7% pacjentów grupy badanej. W niniejszej pracy analizowano między innymi wpływ zabiegu na czas przewodnictwa impulsów elektrycznych w obrębie mięśnia sercowego. Jak wykazano - bezpośrednio po zabiegu wydłużeniu ulegał czas trwania załamka P oraz odcinek PQ, jednak po roku od ablacji czas trwania odcinka PQ wrócił do stanu wyjściowego, podczas gdy czas trwania załamka P pozostawał istotnie statystycznie zwiększony. Dostępne są jedynie ograniczone dane analizujące wpływ ablacji drogi wolnej na czas trwania odcinka PQ oraz

załamka P. W opublikowanym w 2011r. badaniu przeprowadzonym przez Femenia F. i wsp., analizującym krótko- oraz długofalowe efekty zabiegu ablacji AVNRT, nie stwierdzano istotnej różnicy w czasie trwania odcinka PQ przed oraz po zabiegu [60]. W wyżej wymienionym badaniu nie analizowano czasu trwania załamka P, który odpowiada aktywacji przedsionka. Przejściowe wydłużenie odcinka PQ w okresie okołozabiegowym może być związane z czasowym „ogłuszeniem” obszaru układu bodźcprzewodzącego, jako wyraz przemijającego uszkodzenia otaczającej tkanki w przebiegu kolejnych aplikacji prądu RF. Powrót czasu trwania odcinka PQ w obserwacji follow-up do wartości wyjściowych sugeruje pełną odwracalność tego procesu i brak trwałego, istotnego uszkodzenia układu bodźcprzewodzącego w wyniku ablacji. Skrócenie czasu trwania załamka P w rok po zabiegu wydaje się być związany bezpośrednio z metodą pomiaru elektrokardiogramu na niższym przesuwie w porównaniu z dostępnymi możliwościami technicznymi analizy przy użyciu systemu elektrofizjologicznego. W dostępnej literaturze istnieją wyniki badań świadczące o tym, że obecny przed zabiegiem blok przedsionkowo-komorowy I-go stopnia związany jest z podwyższonym ryzykiem wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego III-stopnia w dalszej obserwacji [61]. Reithman Ch. et al. analizowali występowanie bloku u grupy pacjentów z wyjściowym blokiem przedsionkowo-komorowym I-go stopnia i porównywali skutki odległe w grupie pacjentów, w której przeprowadzono zabieg ablacji drogi szybkiej ‘retrograde’ (43 pacjentów), z grupą chorych, u których przeprowadzono klasyczną ablację drogi wolnej (33 pacjentów). Okołozabiegowo konieczność implantacji stymulatora serca wystąpiła u 1 pacjenta w obu grupach badanych, a w obserwacji odległej, w grupie pacjentów poddanych ablacji drogi wolnej, odległy blok przedsionkowo-komorowy III- go stopnia zaobserwowano u kolejnych 2 chorych (6%). Wyniki te sugerują zwiększone ryzyko pogłębienia się (występujących pierwotnie) zaburzeń przewodnictwa, jednak istotnym ograniczeniem pozostawała mała liczebność grupy badanej.

Jak wykazano w niniejszym badaniu, 2 pacjentów (~1%) na przestrzeni kilkuletniej obserwacji miało konieczność implantacji układu stymulującego. Jak wykazano w badaniu przeprowadzonym przez Femenia i wsp., do którego włączono 344 pacjentów, obecność komplikacji pod postacią zaburzeń przewodnictwa (blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia lub przemijający blok przedsionkowo-komorowy II-go stopnia), dotyczyła 1,16% pacjentów, a u nikogo nie stwierdzano wskazań do implantacji stymulatora serca. Nieznana jest dokładna częstość bradyarytmii wymagających implantacji stymulatora serca w populacji ogólnej. Istnieją jednak rejestry, które podają roczną przybliżoną wartość implantacji



urządzeń wszczepialnych na poziomie >200 tysięcy stymulatorów rocznie w Stanach Zjednoczonych [62]. Coraz większa ilość wszczepianych stymulatorów jest związana z procesem starzenia się populacji. Jak wykazano w badaniu analizującym trendy w implantacji stymulatorów serca w Stanach Zjednoczonych, ogólna ilość implantacji stymulatorów serca wzrosła w latach 1993-2009 o ponad 55,6% [63]. Warto jednak wspomnieć, że w grupie badanej w niniejszej rozprawie doktorskiej, konieczność implantacji stymulatora serca po zabiegu ablacji miała miejsce u pacjentów w 70. oraz 78. roku życia, co może odpowiadać naturalnemu procesowi degeneracyjnemu jakiemu podlega układ bódźoprzewodzący w kolejnych latach życia [64]. Należy również zauważyć, że w chwili wypisu ze szpitala 15,5% grupy badanej miało stwierdzone zaburzenia przewodnictwa, a wzrost liczby pacjentów wymagających implantacji stymulatora serca nie był istotny statystycznie. W dostępnej literaturze, istnieją również doniesienia naukowe analizujące bezpieczeństwo zabiegu ablacji w populacji osób starszych. W badaniu przeprowadzonym przez Rostock et al. [65] pomimo stwierdzonego istotnie częściej bloku przedsionkowo-komorowego I-stopnia w grupie pacjentów >75r.ż., nie obserwowano występowania bloku całkowitego wymagającego implantacji układu stymulującego pomimo obserwowanych wcześniej zaburzeń przewodnictwa.

### **5.3 Efekty kliniczne zabiegu**

Skuteczność pierwszego zabiegu ablacji AVNRT wynosiła 81,6%. 18,4% grupy badanej doświadczyła nawrotu arytmii, a 15,8% pacjentów zostało poddanych zabiegowi re-ablacji, po którym nie doświadczali już ponownych nawrotów arytmii w okresie obserwacji. W ankiecie przeprowadzanej w ramach Follow-up 78,9% oceniło swoje samopoczucie po zabiegu jako znacząco lepsze lub deklarowali brak dolegliwości od czasu zabiegu. 60% pacjentów deklarowało całkowity brak uczucia kołatania serca po wykonanej procedurze. W subiektywnej ocenie samopoczucia pacjenta istotnie lepsze samopoczucie, jak również mniejsze nasilenie i częstotliwość epizodów kołatania serca, deklarowali badani mężczyźni. Wyniki uzyskane w niniejszym badaniu znajdują potwierdzenie w dużym rejestrze niemieckim, w którym analizie poddano 2795 pacjentów – 17,2% badanych, pierwotnie poddanych skutecznemu zabiegowi ablacji drogi wolnej, doświadczało objawów arytmii, częściej były to kobiety [66]. W przytoczonym badaniu nie zidentyfikowana została jednak przyczyna uczucia kołatania serca, wobec braku kontrolnej oceny elektrokardiograficznej. Autorzy podnosili również fakt, że kobiety rzadziej kwalifikowane są do zabiegu ponownej ablacji i istnieje skłonność do bardziej zachowawczego podejścia w tej grupie pacjentów. Problematykę kołatania serca po ablacji

poruszało również badanie przeprowadzone przez Carberry T. i wsp., wyniki tego badania pokazywały, że kołatanie serca po zabiegu ablacji występują u nawet co trzeciego pacjenta, pomimo braku nawrotu arytmii [67]. Kliniczne objawy, występujące po skutecznym zabiegu ablacji, niekoniecznie muszą mieć związek z nawrotem AVNRT. W niniejszej rozprawie u 14,0% pacjentów w trakcie follow-up, stwierdzano arytmie inną niż częstoskurcz nawrotny węzłowy. W badaniu przeprowadzonym przez Scherthaner C. i wsp. w grupie 493 pacjentów w wieku 16-88 lat u 197 badanych (40%) stwierdzano inne niż AVNRT zaburzenia rytmu serca. Najczęściej były to stwierdzane tachyarytmie przedsionkowe, spośród których dominowało migotanie przedsionków (19%) [68]. Uważa się, że wśród pacjentów dotkniętych objawami arytmii po ablacji drogi wolnej jedynie 1/3 z nich doświadcza prawdziwego nawrotu częstoskurczu nawrotnego węzłowego, a spośród pozostałych za uczucie kołatania serca najczęściej odpowiada (zależnie od wieku) tachykardia zatokowa lub migotanie przedsionków [69].

#### **5.4 Parametry elektrofizjologiczne a efekt ablacji.**

W niniejszym badaniu analizowano również wybrane parametry badania elektrofizjologicznego i ich wpływ na efekt ablacji. Nie wykazano zależności statystycznej pomiędzy cyklem indukowanego częstoskurczu a efektem ablacji. Istotne okazały się być jednak parametry oceny układu bodźcprzewodzącego rutynowo oceniane w trakcie zabiegu, takie jak HV oraz długość cyklu dla punktu Wenckebacha. W toku analizy wykazano, że lepszy efekt zabiegu uzyskiwano u pacjentów z  $HV > 39\text{ms}$  oraz cyklem punktu Wenckebacha (WL)  $< 370\text{ms}$ . Zgodnie z wiedzą autora nie prowadzono dotychczas badań nad zależnością pomiędzy wyżej wymienionymi parametrami a efektami odległymi zabiegu. Dane w literaturze na ten temat są istotnie ograniczone. Istnieje jednak publikacja Chatzidou S. i wsp. [70], w której autorzy zidentyfikowali cykl  $> 400\text{ms}$  dla punktu Wenckebacha jako czynnik predykcyjny zwiększonej częstości występowania powikłań zabiegu ablacji pod postacią bloku przedsionkowo-komorowego. Dłuższy WL, jak również dłuższy czas przewodzenia pomiędzy przedsionkiem i pęczkiem Hisa (A-H), sprzyjał czterokrotnie częstszemu występowaniu bloku okołoproceduralnie [70].

#### **5.5 Parametry fizyczne zabiegu ablacji**

W dostępnej literaturze istnieją jedynie nieliczne publikacje analizujące również parametry fizyczne przeprowadzanych procedur. W niniejszej pracy dokonywano analizy parametrów fizycznych przeprowadzanych zabiegów w kontekście identyfikacji czynników mogących

sprzyjać możliwie jak najlepszemu długofalowemu efektowi procedury. Wykazano, że w grupie kobiet dawka pochłoniętego promieniowania była istotnie statystycznie mniejsza w porównaniu do grupy mężczyzn. Ponadto grupy te różniły się wartościami zarówno średnimi, jak i maksymalnymi impedancji oraz natężenia prądu. Impedancja w grupie kobiet była istotnie niższa (średnia K 105,3±14,3 vs M 11,7±15,5; maksymalna K 117,9±17,5 vs M 127,7±17,2), a natężenie prądu istotnie statystycznie wyższe (średnie – K 529,0±103,5 vs M 486,6±97,6; maksymalne – K 654,1±110,8 vs M 611,8±107,8). Nie stwierdzano istotnych różnic w zakresie mocy, temperatury, napięcia ani czasu aplikacji. Zgodnie z zasadami fizyki moc jest zależna od prądu oraz oporu (impedancji) zgodnie ze wzorem  $P=I^2R$ . (P – moc, I – natężenie prądu, R – impedancja). Generator wytwarzający prąd dostarcza go do końcówki elektrody, a dalej przepływa on do elektrody dyspersyjnej. Składowymi impedancji są więc czynniki zależne od ciała pacjenta (opór krwi, tkanki mięśnia sercowego, tkanka tłuszczowa), jak również powietrze i płytka dyspersyjna. Na mniejszą impedancję u kobiet, w porównaniu z grupą badanych mężczyzn wpływ ma między innymi masa mięśnia sercowego oraz poziom tkanki tłuszczowej (co może również mieć związek z wyższym BMI pacjentów populacji męskiej w niniejszym badaniu). Zgodnie z prawami fizyki, mniejsza impedancja napotkanych tkanek skutkuje większymi wartościami uzyskiwanego prądu. Prowadzono badania mające na celu analizę wpływu wyjściowych wartości natężenia prądu w trakcie procedury ablacji na wymiar tkanki objętej martwicą. Jak wykazano w badaniach prowadzonych zarówno *ex vivo*, jak i *in vivo* – istnieje silna korelacja pomiędzy wartościami wyjściowymi natężenia prądu, a obszarem uszkodzonej tkanki [71]. Zabieg wykonywany przy użyciu tej samej mocy skutkował różnym obszarem uszkodzenia tkanki, na co wpływ miała różnica w impedancji, a co za tym idzie – uzyskiwanymi różnymi wartościami wyjściowymi prądu. Można domniemywać, że zależność ta może być kluczowa, szczególnie w trakcie przeprowadzania zabiegu u pacjentów z niedowagą, celem uniknięcia powikłań okołoproceduralnych. Wymaga to pogłębienia analizy i dalszych badań.

Trwają badania nad różnymi metodami dostarczania energii w ramach procedury ablacji (kontrola temperatury, kontrole przepływu, kontrola mocy), analizujące *ex vivo* uzyskiwany efekt nekrozy tkanki ogniskowo i liniowo [72]. Dalszy rozwój technologiczny wraz z rozwojem badań naukowych może skutkować w przyszłości bardziej precyzyjną kontrolą nad tworzonym obszarem blizny i dalszym wzrostem skuteczności i obniżeniem odsetka powikłań zabiegu.

## 5.6 Płeć a częstoskurcz nawrotny węzłowy i parametry elektrokardiograficzne

Częstość występowania oraz wiek ujawnienia zaburzeń rytmu serca różni się w zależności od płci. U mężczyzn częściej występuje WPW, AVRT oraz migotanie przedsionków, podczas gdy kobiety istotnie częściej ujawniają AVNRT czy częstoskurcz przedsionkowy. W niniejszym badaniu kobiety stanowiły 70% grupy badanej, co odzwierciedla ponad dwukrotnie większą częstość występowania tego zaburzenia rytmu serca u kobiet w populacji ogólnej [73, 74, 75]. Jednym z czynników mogących wpływać na tę dysproporcję, jak dowodzą Rosano i wsp. [76], może być wpływ hormonów płciowych. Jak wykazano w badaniu, u kobiet posiadających substrat arytmii, istnieje zmienność w częstości występowania napadów arytmii, wraz z kolejnymi fazami cyklu menstruacyjnego oraz poziomem progesteronu, jednak wymaga to dalszych badań.

Warto wspomnieć, że – jak dowodzą w swoim badaniu Musa i wsp. - kobiety istotnie później zostają poddane zabiegowi ablacji od momentu wykrycia arytmii. Dłużej prowadzone są próby farmakologicznego leczenia arytmii większą ilością leków w porównaniu do grupy mężczyzn, co odzwierciedla się również w zgłaszalności do izb przyjęć/szpitalnych oddziałów ratunkowych [77]. Takie wyniki sugerują, że podejście kliniczne wobec kobiet może być bardziej zachowawcze, z mniejszą skłonnością do procedur inwazyjnych. Jest to bardzo ciekawy aspekt, szczególnie wobec aktualnych wytycznych leczenia częstoskurczów nadkomorowych, które u objawowych pacjentów, niezależnie od innych czynników, sugerują w pierwszej kolejności postępowanie inwazyjne.

W analizie własnej badano, między innymi, parametry elektrokardiograficzne obu płci. Istotne różnice dotyczyły czasu trwania odcinka PQ, załamka QRS oraz cyklu rytmu zatokowego – było one istotnie krótsze w porównaniu do analizowanej grupy mężczyzn. Taka zależność znajduje potwierdzenie w licznych danych z literatury [78, 79, 80]. Elektrofizjologiczne właściwości układu bodźcoprzewodzącego u mężczyzn charakteryzują się dłuższym odcinkiem PQ, SR CL oraz odstępem A-H. Istnieją prace, w których badacze korelowali wyżej wymienione zależności elektrokardiograficzne z masą lewej komory, która również istotnie różni się między płciami, co było przedmiotem badań w przeszłości [81, 82], Może być to jeden z czynników wpływających na różnice w przewodnictwie między płciami, jednak mechanizmy leżące u podstawy opisywanych różnic, nie są w pełni zbadane.

W niniejszej pracy grupa badana była homogenna pod kątem wieku, chorób przewlekłych oraz stosowanego leczenia. Poza omawianymi powyżej różnicami związanymi z płcią w

zakresie parametrów elektrokardiograficznych istotną różnicą była też różnica dawki promieniowania ( $0,22 \pm 0,19 \text{ cGy/cm}^2$  u kobiet vs  $0,28 \pm 0,22 \text{ cGy/cm}^2$  u mężczyzn), która może wynikać z różnic anatomicznych w wielkości i budowie klatki piersiowej między płciami.

### **5.7 Predyktory optymalnego zabiegu ablacji**

W toku niniejszego badania przeprowadzono próbę analizy poszczególnych parametrów zabiegu ablacji i ich potencjalnego wpływu na efekt zabiegu. W tym celu zaproponowano elektrofizjologiczną skalę możliwych efektów końcowych procedury ablacji, w której jako najwyższy stopień zaproponowano ustąpienie skoku krzywej przewodzenia. Skala została opracowana intuicyjnie, w oparciu o doświadczenie kliniczne i analizę różnych punktów końcowych przeprowadzanych w Oddziale zabiegów. W dostępnej literaturze jako punkty końcowe zabiegu wymieniane są między innymi: ustąpienie przewodzenia w drodze wolnej, modyfikacja drogi wolnej (definiowana jako obecny skok przewodzenia z następczym 1 pobudzeniem przedsionkowym) [83, 84], indukowany przez ablację RF rytm węzłowy, niemożność wyzwolenia arytmii [85].

W pracy zaproponowano również dwa podejścia: założenie, że optymalnym punktem końcowym jest całkowite ustąpienie przewodzenia w drodze wolnej, resztę traktując jako efekt suboptymalny oraz drugi wariant, w którym dokonano podziału grupy badanej na 3 grupy w zależności od efektu elektrofizjologicznego ablacji. Pierwsze podejście, traktujące arbitralnie całkowite ustąpienie przewodzenia w drodze wolnej, ma poparcie w literaturze. Istnieje szereg prac naukowych wykazujących mniejszą szansę nawrotu arytmii u pacjentów z takim właśnie elektrofizjologicznym punktem końcowym zabiegu [86]. W drugim podejściu analizowano optymalny efekt zabiegu u pacjentów podzielonych na 3 grupy, w zależności od efektu zabiegu (grupa A  $<3$ , grupa B = 3, grupa C  $>3$ ). W pierwszym podejściu wykazano, że wartość predykcyjną dla optymalnego efektu zabiegu miał czas aplikacji  $<348 \text{ ms}$  oraz dawka promieniowania  $<1048 \text{ cGy/cm}^2$ . Podobne wyniki uzyskano w przypadku drugiego podejścia – wykazano istotną statystycznie korelację ujemną pomiędzy elektrofizjologicznym efektem zabiegu i czasem ablacji. W niniejszym badaniu wykazano również, że efekt ablacji koreluje dodatnio z maksymalną impedancją oraz subiektywną oceną samopoczucia pacjenta po zabiegu, natomiast ujemnie z liczbą aplikacji. Jakkolwiek w dostępnej literaturze istnieją doniesienia, że zachowanie podwójnego przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowy nie jest czynnikiem zwiększającym prawdopodobieństwo wystąpienia nawrotu arytmii [85], wyniki zawarte w tej pracy sugerują, że próba uzyskania całkowitego ustąpienia przewodzenia w drogi wolnej i jak najlepszego elektrofizjologicznego efektu zabiegu, może mieć wpływ na

kliniczne samopoczucie pacjenta po zabiegu ablacji, wobec czego dążenie do ustąpienia przewodzenia w drodze wolnej wydaje się być zasadnym postępowaniem intraproceduralnym. Mniejsza liczba aplikacji, krótszy czas zabiegu oraz niższa dawka dostarczonego promieniowania korelująca z lepszym efektem zabiegu, może sugerować, że istotnym czynnikiem może być predyspozycja osobnicza (lepsze lub gorsze warunki chorego), a nie u każdego pacjenta możliwe będzie uzyskanie całkowitego ustąpienia przewodzenia w drodze wolnej.

## **VI. Wnioski:**

1. Ablacja częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym jest procedurą o wysokim profilu skuteczności i niskim odsetku powikłań.
2. Zabieg ablacji AVNRT czasowo, bezpośrednio w okresie okołozabiegowym, może wydłużać odcinek PQ, jednak ta zmiana nie jest trwała i w rocznym okresie obserwacji powraca do parametrów wyjściowych, nie powodując trwałego wydłużenia czasu przewodzenia w węźle przedsionkowo-komorowym.
3. Procedura ablacji AVNRT nie zwiększa ryzyka wystąpienia konieczności implantacji układu stymulującego.
4. Kobiety częściej doświadczają objawów klinicznych po zabiegu ablacji w porównaniu do mężczyzn.
5. Zidentyfikowanymi czynnikami wpływającymi na lepszy elektrokardiograficzny (a w konsekwencji również – kliniczny), efekt ablacji są: krótszy czas aplikacji energii oraz mniejsza ich liczba, wyższa impedancja jak również  $HV > 39\text{ms}$  oraz  $WL < 370\text{ms}$ .
6. Osoby z wyższą oceną efektu elektrofizjologicznego według zastosowanej w niniejszej pracy, deklarowały lepsze samopoczucie. Zasadnym wydaje się być dążenie do ustąpienia przewodzenia w drodze wolnej jako optymalnego efektu zabiegu. Należy jednak pamiętać, że nie u wszystkich pacjentów możliwym będzie uzyskanie takiego efektu.

## **VII. Ograniczenia pracy**

1. Istotnym ograniczeniem pracy z punktu widzenia zagadnienia powikłań zabiegu ablacji jest minimalna liczba występujących powikłań, co dotyczy zwłaszcza aspektów statystycznych.
2. Niniejsza praca ma charakter retrospektywny, co skutkuje ograniczoną możliwością wyciągania wniosków przyczynowo-skutkowych.
3. Ograniczenia pracy wynikają z przeprowadzenia badania jedynie w jednym ośrodku na niedużej populacji. Szczegółowa analiza potencjalnych powikłań ablacji była niemożliwa z uwagi na ich niską częstość występowania.
4. Obserwacja odległa (follow-up) nie została przeprowadzona u wszystkich pacjentów poddanych badaniu.
5. Przeprowadzona analiza dotyczyła tylko chorych rasy kaukaskiej.
6. Ograniczona ilość przeprowadzonych badań poruszająca tematykę niniejszej rozprawy, utrudnia odniesienie wyników przeprowadzonego przez autora badania do doświadczeń innych ośrodków.



## Streszczenie

### Wstęp

Problematyka zaburzeń rytmu serca dotyka ok. 1% populacji poniżej 55r.ż i ok. 5% w wieku 65-73 lata i sprzyja generowaniu kosztów dla systemu zdrowotnego w związku z powtarzającymi się hospitalizacjami. U kobiet częściej występuje migotanie przedsionków, AVNRT i częstoskurcz przedsionkowy, podczas gdy AVRT, trzepotanie przedsionków i arytmie komorowe częściej występują u mężczyzn.

Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym jest zaburzeniem rytmu serca, w którego występowaniu swój udział ma dualizm łącza przedsionkowo-komorowego – obecność drogi wolnej i drogi szybkiej, które różnią się między sobą szybkością przewodzenia i długością okresu refrakcji. Do metod leczenia AVNRT należą manewry nerwu błędnego, farmakoterapia, kardiowersja elektryczna i ablacja podłoża arytmii. Pierwsze trzy wymienione metody służą doraźnemu przerwaniu arytmii, podczas gdy ablacja jest metodą mającą na celu modyfikację substratu arytmii. W aktualnych wytycznych ESC ablacja drogi wolnej jest metodą leczenia z wyboru u pacjentów z objawowym częstoskurczem nawrotnym węzłowym. Wśród potencjalnych powikłań wyróżniamy: powikłania naczyniowe i mechaniczne, arytmiczne oraz zaburzenia przewodnictwa, w tym występowanie bloku przedsionkowo-komorowego.

### Cel pracy

Celem pracy jest ocena i dokładna charakterystyka częstoskurczu oraz przebiegu zabiegu ablacji w aspekcie jego skuteczności i bezpieczeństwa u pacjentów z częstoskurczem nawrotnym w węźle przedsionkowo-komorowym.

### Cele szczegółowe:

1. Ocena różnic w parametrach elektrofizjologicznych przeprowadzanych procedur ablacji między grupą mężczyzn i kobiet.
2. Analiza wpływu ablacji na występowanie zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz konieczność implantacji stymulatora serca.
3. Ocena związku efektu zabiegu (ocenanego według zaproponowanej przez autora skali) lub ewentualnego występowania powikłań pod postacią bloku przedsionkowo-komorowego a parametrami elektrofizjologicznymi ablacji.
4. Wpływ ablacji na przewodzenie przedsionkowo-komorowe w obserwacji odległej.

5. Analiza zasadności dążenia do maksymalizacji parametrów zabiegu ablacji pod kątem jej efektu końcowego, zarówno pod kątem oceny klinicznej, jak i elektrofizjologicznej.

#### Materiał i metody

Niniejsza praca doktorska jest badaniem retrospektywnym, do którego włączono 194 kolejnych pacjentów poddawanych zabiegowi ablacji RF częstoskurczu nawrotnego węzłowego z udokumentowanym wcześniej objawowym częstoskurczem w węźle przedsionkowo-komorowym. Wszyscy pacjenci hospitalizowani byli w Oddziale Kardiologicznym w Zespole Opieki Zdrowotnej w Kłodzku w latach 2012-2020.

Z dostępnych danych brano pod uwagę dane kliniczne pacjentów, współchorobowość, stosowane leki, wyniki badań laboratoryjnych. Analizowano dostępne zapisy elektrofizjologiczne, w tym dane fizyczne zabiegu, parametry elektrokardiograficzne, parametry badania elektrofizjologicznego oraz cykl arytmii.

Oceniano efekt elektrofizjologiczny zabiegu według zaproponowanej przez autorkę pięciostopniowej skali:

1. pojedyncze nawroty przedsionkowe
2. niemożność wyzwolenia arytmii
3. głęboka modyfikacja przewodzenia w obrębie drogi wolnej
4. okresowe występowanie skoku w krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego
5. ustąpienie przewodzenia w drodze wolnej/ustąpienie skoku w krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz niewystępowanie nawrotnych pobudzeń

W follow-up (po co najmniej 12 miesiącach) analizowano zapis EKG, dane dotyczące nawrotu AVNRT bądź innych zaburzeń rytmu serca, konieczność implantacji stymulatora serca, obecność objawów MAS. Osoby kwalifikowane do badania były poinformowane co do założeń, celów i przebiegu i wyrażały na nie zgodę. Do przeprowadzenia analizy statystycznej wyników badań klinicznych i ankietowych wykorzystano program STATISTICA v. 13.3 (TIBCO Software Inc., Palo Alto, CA, USA) oraz arkusz kalkulacyjny Microsoft Excel.

#### Wyniki

W badaniu wzięło udział 193 pacjentów kolejno poddawanych ablacji częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym w Oddziale Kardiologicznym Zespołu

Opieki Zdrowotnej w Kłodzku. Średni wiek pacjentów w chwili procedury wynosił 54,1±/15,7 lat (18-86 lat). W Follow-up wzięło udział 114 pacjentów. Okres obserwacji wynosił od 1 roku do 11 lat. Skuteczność zabiegu wynosiła 81,6%. Istotne różnice między płciami dotyczyły czasu trwania cyklu rytmu zatokowego, załamków QRS oraz odcinka PQ oraz dawki pochłoniętego promieniowania (K 0,22±/0,19 vs M 0,28±/0,22cGy/m<sup>2</sup>). Konieczność implantacji stymulatora serca po zabiegu ablacji dotyczyła 2 pacjentów (ok. 1%). Wykazano istotne statystycznie wydłużenie czasu trwania załamka P (przed zabiegiem 122±/15, po zabiegu 130±/18ms, po roku 108±/16ms, p<0,001) oraz odcinek PQ (przed zabiegiem 165 ± 28 vs po zabiegu 173 ± 31 vs po roku 165 ± 32), Po roku od procedury czas trwania odcinka PQ wrócił do stanu wyjściowego, a załamka P pozostawał zwiększony. Nie wykazano zależności statystycznej pomiędzy cyklem indukowanego częstoskurczu, a efektem ablacji. Lepszy efekt zabiegu uzyskiwano u pacjent z HV>39ms oraz cyklem punktu Wenckebacha (WL) <370ms. Impedancja w grupie kobiet była istotnie niższa (średnia K 105,3±/14,3 vs M 11,7±/15,5; maksymalna K 117,9±/17,5 vs M 127,7±/17,2), a natężenie prądu istotnie statystycznie wyższe (średnie – K 529,0±/103,5 vs M 486,6±/97,6; maksymalne – K 654,1±/110,8 vs M 611,8±/107,8). Nie stwierdzano istotnych różnic w zakresie mocy, temperatury, napięcia ani czasu aplikacji. W Follow-up, 78,9% oceniło swoje samopoczucie po zabiegu jako znacząco lepsze lub deklaroowało brak dolegliwości od czasu zabiegu. W subiektywnej ocenie samopoczucia pacjenta istotnie lepsze samopoczucie, jak również mniejsze nasilenie i częstotliwość epizodów kołatania serca, deklarowali badani mężczyźni. Elektrofizjologiczny efekt ablacji oceniano w pięciostopniowej skali opisanej powyżej. W celu predykcji optymalnych parametrów zabiegu, zaproponowano dwa podejścia: pierwsze, w którym za optymalny efekt zabiegu przyjęto jedynie całkowite ustąpienie przewodzenia w drodze wolnej oraz drugie – w którym przyjęto podział na 3 grupy, (grupa A – efekt zabiegu <3 pkt., grupa B – efekt zabiegu = 3pkt, grupa C – efekt zabiegu >3 pkt.). Analiza według pierwszego podejścia wykazała czas trwania ablacji <348ms, dawkę promieniowania <1038cGy/m<sup>2</sup> jako predyktory optymalnego zabiegu. Drugie podejście wykazało, że wyższy efekt ablacji koreluje dodatnio z impedancją, a ujemnie z liczbą aplikacji. Wyższy elektrofizjologiczny efekt zabiegu korelował dodatnio z wyższą subiektywną oceną samopoczucia w okresie follow-up.

#### Wnioski:

1. Ablacja częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym jest procedurą o wysokim profilu skuteczności i niskim odsetku powikłań.

2. Zabieg ablacji AVNRT jedynie czasowo, bezpośrednio w okresie okołozabiegowym może wydłużać odcinek PQ, jednak ta zmiana nie jest trwała i w rocznej okresie obserwacji powraca do parametrów wyjściowych, nie powodując trwałego wydłużenia czasu przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym.
3. Procedura ablacji AVNRT nie zwiększa ryzyka wystąpienia konieczności implantacji układu stymulującego.
4. Kobiety częściej doświadczają objawów klinicznych po zabiegu ablacji w porównaniu do mężczyzn.
5. Zidentyfikowanymi czynnikami wpływającymi na lepszy elektrokardiograficzny (a w konsekwencji również – kliniczny), efekt ablacji są: krótszy czas aplikacji energii oraz mniejsza ich liczba, wyższa impedancja jak również  $HV > 39\text{ms}$  oraz  $WL < 370\text{ms}$ .
6. Osoby z wyższą oceną efektu elektrofizjologicznego według zastosowanej w niniejszej pracy, deklarowali lepsze samopoczucie. Zasadnym wydaje się być dążenie do ustąpienia przewodzenia w drodze wolnej jako optymalnego efektu zabiegu. Należy jednak pamiętać, że nie u wszystkich pacjentów możliwym będzie uzyskanie takiego efektu.

## Summary

Cardiac arrhythmias affect approximately 1% of the population under the age of 55 and about 5% in the age range of 65-73 years and promote cost generation for the health system due to repeated hospitalizations. Atrial fibrillation, AVNRT and atrial tachycardia are more common in women, while AVRT, atrial flutter and ventricular arrhythmias are more common in men.

Atrioventricular nodal reentrant tachycardia is a heart rhythm disorder whose occurrence is mediated by the duality of the atrioventricular link - the presence of a slow pathway and a fast pathway, which differ in conduction rate and refractory period length. The treatment methods for AVNRT are: vagal maneuvers, pharmacotherapy, electrical cardioversion, and ablation of the slow pathway. The first three methods mentioned are aimed at acutely terminating the arrhythmia, while ablation is a method aimed at modifying the arrhythmia substrate. Possible complications related to ablation include: vascular, mechanical, arrhythmic complications and conduction disturbances, including the occurrence of atrioventricular block.

## Objectives

The aim of this study is to provide a detailed characterization of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) and ablation procedures in terms of their effectiveness and safety in patients with AVNRT.

### Specific objectives:

1. To evaluate differences in electrophysiological parameters during ablation procedures between male and female groups.
2. To analyze the impact of ablation on the occurrence of atrioventricular conduction disorders and the necessity for pacemaker implantation.
3. Evaluation of the relationship between the efficacy of the procedure (evaluated according to a scale proposed by the author) or the potential occurrence of complications in the form of atrioventricular block and electrophysiological parameters of ablation.
4. The effect of slow-pathway ablation on atrioventricular conduction in long-term observation.
5. Analysis of the validity of seeking to maximize ablation parameters in terms of its final effect, clinical and electrophysiological evaluation.

## Materials and Methods

This thesis is a retrospective study that included 193 consecutive patients undergoing radiofrequency ablation (RF) of AVNRT with previously documented symptomatic AVNRT. All patients were hospitalized in the Cardiology Department at the Healthcare Center in Kłodzko between 2012 and 2020. Basic clinical data, comorbidities, prescribed drugs, and basic laboratory test results were taken from available clinical records. An analysis of available electrophysiological recordings was performed, which included physical data of the procedure, electrocardiographic parameters, electrophysiological studies parameters and the cycle of induced arrhythmia. The electrophysiological effect of the procedure was assessed using a five-level scale proposed by the author:

1. Single atrial reentries.
2. Inability to induce arrhythmia.
3. Deep modification of conduction within the slow pathway.
4. Periodic occurrence of H-V jumps.
5. Absence of conduction in the slow pathway/jumps in the atrioventricular conduction curve and the absence of atrial premature beats.

The follow-up (after at least 12 months) analyzed ECG, data on recurrence of AVNRT or other arrhythmias, the need for pacemaker implantation, and the presence of MAS symptoms. Patients participating in the study were informed about its objectives, procedures, and gave their consent. Statistical analysis of clinical and questionnaire data was performed using STATISTICA v. 13.3 (TIBCO Software Inc., Palo Alto, CA, USA) and Microsoft Excel spreadsheets.

## Results

The study included 193 patients consecutively undergoing AVNRT ablation in the Cardiology Department of the Health Care Center in Kłodzko. The average age of the patients at the time of the procedure was 54.1 +/- 15.7 years (18-86 years). The follow-up period ranged from 1 year to 11 years.. The success rate of the procedure was 81.6%. Significant gender differences were observed in the duration of the sinus rhythm cycle, QRS complexes, and PQ intervals and the absorbed radiation dose (average 0.22 +/- 0.19 vs. men 0.28 +/- 0.22 cGy/m2). The need for pacemaker implantation after ablation was observed in 2 patients (approximately

1%). Statistically significant prolongation of the P-wave duration (pre-ablation 122 +/- 15, post-ablation 130 +/- 18 ms, one year post-ablation 108 +/- 16 ms,  $p < 0.001$ ) and PQ interval (pre-ablation  $165 \pm 28$  vs. immediately post-ablation  $173 \pm 31$  vs. follow-up  $165 \pm 32$ ) was demonstrated directly after ablation, but after one year, the PQ interval returned to initial values while the P-wave duration remained statistically significantly increased. During the analysis, no statistically significant correlation was found between the cycle length of the induced tachycardia and the ablation outcome. It was shown that a better ablation outcome was achieved in patients with HV > 39 ms and a Wenckebach cycle length (WL) < 370 ms. Impedance in female group was significantly lower (average K 105.3 +/- 14.3 vs. M 117.7 +/- 15.5; maximum K 117.9 +/- 17.5 vs. M 127.7 +/- 17.2), and current intensity was statistically significantly higher (average - K 529.0 +/- 103.5 vs. M 486.6 +/- 97.6; maximum - K 654.1 +/- 110.8 vs. M 611.8 +/- 107.8). No significant differences were found in power, temperature, voltage, or application time. In the follow-up survey, 78.9% of patients rated their health as significantly improved or reported no symptoms since the procedure. In the subjective assessment of patient well-being, male patients reported significantly better rate, as well as lower intensity and frequency of palpitation episodes. The electrophysiological effect of ablation was assessed using the previously mentioned five-level scale. In an attempt to predict optimal procedure parameters, two approaches were proposed: the first one where only complete disappearance of conduction in the slow pathway was considered as an optimal outcome. The second approach involved dividing patients into three groups (Group A - procedure outcome <3 points, Group B - procedure outcome = 3 points, Group C - procedure outcome >3 points). The analysis according to the first approach indicated ablation duration <348 ms and radiation dose <1038 cGy/m<sup>2</sup> as predictors of an optimal procedure. The second approach showed that a higher ablation effect correlates positively with impedance and negatively with the number of applications. A higher electrophysiological ablation outcome correlated positively with a higher subjective well-being during follow-up.

#### Conclusions:

1. Slow-pathway ablation is a procedure with a high efficacy profile and a low rate of complications.
2. The AVNRT ablation temporarily prolongs the PR interval directly post-procedure, but it does not result in a sustained prolongation of atrioventricular conduction in the long-term observation, returning to baseline parameters within a year.
3. The AVNRT ablation does not increase the risk of pacemaker implantation.

4. Women are more likely to experience clinical symptoms post-ablation compared to men.
5. Identified factors influencing better electrocardiographic (and consequently - clinical) outcomes post-ablation include shorter energy application time, fewer applications, higher impedance, HV > 39 ms, and WL < 370 ms.
6. Patients with a higher rating of electrophysiological effectiveness according to the scale used in this study reported better well-being. Absence of slow-pathway conduction appears to be a reasonable goal for optimal ablation outcome, although it's important to note that achieving such an effect may not be possible for all patients.



## **Spis tabel i rycin**

### **Wykaz tabel**

- Tabela 1. Ogólna charakterystyka 193 pacjentów leczonych z powodu częstoskurczu.
- Tabela 2. Charakterystyka kliniczna pacjentów przed zabiegiem
- Tabela 3. Charakterystyka wyników badań laboratoryjnych pacjentów przed zabiegiem (1)
- Tabela 4. Charakterystyka wyników badań laboratoryjnych pacjentów przed zabiegiem (2)
- Tabela 5. Charakterystyka kliniczna grupy badanej
- Tabela 6. Podstawowe parametry fizyczne zabiegu
- Tabela 7. Uśrednione parametry fizyczne zabiegu
- Tabela 8. Maksymalne parametry fizyczne zabiegu ablacji
- Tabela 9. Charakterystyka parametrów elektrokardiograficznych badanych pacjentów przed zabiegiem
- Tabela 5. Charakterystyka parametrów elektrokardiograficznych 192 badanych pacjentów bezpośrednio po zabiegu
- Tabela 6. Charakterystyka elektrokardiograficzna badanych pacjentów w follow-up
- Tabela 12. Parametry elektrokardiograficzne na kolejnych etapach leczenia
- Tabela 13. Ocena skuteczności zabiegu w grupie 114 pacjentów różniących się płcią
- Tabela 14. Parametry w grupach różniących się samopoczuciem po ablacji
- Tabela 15. Liczba (odsetek) pacjentów ocenianych rok po zabiegu w grupach różniących się obecnością wszczepionego stymulatora i wynik testu niezależności chi-kwadrat McNemara
- Tabela 16. Ocena skuteczności zabiegu w grupie 111 pacjentów bez stymulatora przed zabiegiem
- Tabela 77. Predyktory optymalnego efektu zabiegu (1)
- Tabela 18. Predyktory optymalnego efektu zabiegu (2)
- Tabela 19. Predyktory biochemiczne optymalnego efektu zabiegu
- Tabela 20. Predyktory kliniczne optymalnego efektu zabiegu
- Tabela 21. Predyktory optymalnego efektu zabiegu – parametry fizyczne
- Tabela 22. Wyniki analizy regresji logistycznej jedno- i wieloczynnikowej

Tabela 23. Liczba (odsetek) pacjentów w grupach różniących się optymalnym efektem zabiegu oraz prognozą za pomocą modelu regresyjnego 3 oraz wynik testu niezależności (dokładny test Fishera) i iloraz szans wraz z 95% przedziałem ufności

Tabela 24. Parametry w grupach różniących się efektem ablacji i wyniki testów

Tabela 25. Parametry elektrofizjologiczne zabiegu

Tabela 26. Parametry fizyczne w grupach różniących się efektem końcowym ablacji

Tabela 27. Parametry fizyczne w grupach różniących się efektem ablacji

Tabela 28. Wyniki analizy korelacji efektu końcowego ablacji (skala od 1 do 5) z parametrami fizycznymi (wartości współczynnika korelacji Kendalla tau)

Tabela 29. Podstawowe statystyki parametrów częstoskurczu w grupach pacjentów różniących się skutecznością ablacji i wyniki testów

Tabela 30. Podstawowe statystyki parametrów częstoskurczu w grupach pacjentów, u których udało się wywołać częstoskurcz, różniących się skutecznością ablacji i wyniki testów

## **Wykaz rycin**

Rycina 4. Wskaźnik masy ciała w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności.

Rycina 2. Liczba (odsetek) pacjentów w grupach różniących się płcią i współwystępowaniem POChP oraz wynik testu niezależności

Rycina 3. Parametry biochemiczne w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności

Rycina 4. Ocena międzynarodowego współczynnika znormalizowanego w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności

Rycina 5a. Dawka promieniowania w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności

Rycina 5b. . Liczba odsetek pacjentów w grupach różniących się płcią i rodzajem elektrody diagnostycznej oraz wynik testu niezależności

Rycina 6. Parametry fizyczne ablacji w grupach pacjentów różniących się płcią i wyniki testu istotności

Rycina 7. Parametry fizyczne ablacji w grupach pacjentów różniących się płcią i wyniki testu istotności

Rycina 8. Parametry elektrokardiograficzne w grupach pacjentów różniących się płcią i wynik testu istotności

Rycina 95. Parametry elektrokardiograficzne bezpośrednio po ablacji w grupach pacjentów różniących się płcią i wyniki testu

Rycina 10. Parametry elektrokardiograficzne pacjentów na kolejnych etapach leczenia oraz wyniki testów istotności i porównań wielokrotnych (testy *post-hoc*)

Rycina 11. Długość odcinka PQ w kolejnych etapach leczenia i wyniki testów istotności

Rycina 62. Samopoczucie pacjentów po ablacji

Rycina 73. Ocena samopoczucia pacjentów po ablacji i częstości kołatania w grupach różniących się płcią oraz wyniki testów istotności

Rycina 14. Struktura 193 pacjentów (przed zabiegiem) pod względem obecności wszczepionych stymulatorów

Rycina 85. Struktura 114 pacjentów (rok po zabiegu) pod względem obecności wszczepionych stymulatorów

Rycina 96. Liczba pacjentów w grupach różniących się oceną efektu ablacji

Rycina 17. Czas ablacji i dawka promieniowania w grupach pacjentów różniących się efektem ablacji oraz wyniki testów istotności

Rycina 18. Krzywe ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie czasu ablacji, dawki promieniowania, AVRP i poziomu glukozy przed zabiegiem oraz wartości progowe i pola powierzchni pod krzywymi (AUC)

Rycina 19. Krzywa ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie modelu logistycznego pierwszego oraz wartość progowa i pole powierzchni pod krzywą (AUC)

Rycina 20. Krzywa ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie modelu logistycznego drugiego oraz wartość progowa i pole powierzchni pod krzywą (AUC)

Rycina 21. Krzywa ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie modelu logistycznego trzeciego oraz wartość progowa i pole powierzchni pod krzywą (AUC)

Rycina 22. Porównanie krzywych ROC do szacowania optymalnego efektu ablacji na podstawie modelu logistycznego 1., 2. i 3.

Rycina 23. Liczba pacjentów w grupach różniących się oceną efektu ablacji

Rycina 24. Diagram korelacyjny średniej impedancji w czasie ablacji z efektem ablacji

Rycina 25. Diagram korelacyjny maksymalnej impedancji w czasie ablacji z efektem ablacji

Rycina 26. Diagram korelacyjny satysfakcji z ablacji z efektem ablacji

Rycina 27. Diagram korelacyjny liczby aplikacji z efektem ablacji

Rycina 28. Krzywe ROC do szacowania skuteczności ablacji na podstawie parametrów częstoskurczu, wartości progowe oraz pola powierzchni pod krzywą (AUC).

## Bibliografia

- [1] Khurshid, S., Choi, S. H., Weng, L.-C., Wang, E. Y., Trinquart, L., Benjamin, E. J., Ellinor, P. T., & Lubitz, S. A. (2018). Frequency of cardiac rhythm abnormalities in a half million adults. *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology*, *11*(7), e006273. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006273>
- [2] Kowey, Peter R. “Pharmacological Effects of Antiarrhythmic Drugs.” *Archives of Internal Medicine*, vol. 158, no. 4, 23 Feb. 1998, p. 325, [jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/191448](http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/191448), <https://doi.org/10.1001/archinte.158.4.325>
- [3] “Dr. Melvin Scheinman: 40th Anniversary of Catheter Ablation | UCSF Cardiology.” *Ucsfhealthcardiology.ucsf.edu*, [ucsfhealthcardiology.ucsf.edu/facstaff/spotlight/dr-melvin-scheinman-40th-anniversary-catheter-ablation](http://ucsfhealthcardiology.ucsf.edu/facstaff/spotlight/dr-melvin-scheinman-40th-anniversary-catheter-ablation)
- [4] Sebastian Niszczota, C., & Koleśnik, A. (2012). Rozwój i morfologia kliniczna prawidłowego serca płodu i dziecka. Sekwencyjna analiza segmentalna serca z wadą wrodzoną. *Pediatrics polska*, *87*(1), 78–90. [https://doi.org/10.1016/s0031-3939\(12\)70598-x](https://doi.org/10.1016/s0031-3939(12)70598-x)
- [5] Epstein, J. A. (2010). Cardiac development and implications for heart disease. *The New England Journal of Medicine*, *363*(17), 1638–1647. <https://doi.org/10.1056/nejmra1003941>
- [6] Kobylińska, J., Dworzański, W., Cendrowska-Pinkosz, M., Dworzańska, A., Hermanowicz-Dryka, T., Kiszka, J., Starosławska, E., & Burdan, F. (2013). Morphological and molecular bases of cardiac development. *Postepy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej*, *67*, 950–957. <https://doi.org/10.5604/17322693.1066060>
- [7] Kashou AH, Basit H, Chhabra L. Physiology, Sinoatrial Node. [Updated 2022 Oct 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459238/>
- [8] Bakker, M. L., Moorman, A. F. M., & Christoffels, V. M. (2010). The atrioventricular node: Origin, development, and genetic program. *Trends in Cardiovascular Medicine*, *20*(5), 164–171. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2011.02.001>
- [9] Antzelevitch, Charles, and Alexander Burashnikov. “Overview of Basic Mechanisms of Cardiac Arrhythmia.” *Cardiac Electrophysiology Clinics*, vol. 3, no. 1, Mar. 2011, pp. 23–45,

[www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3164530/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3164530/),  
<https://doi.org/10.1016/j.ccep.2010.10.012>.

[10] Tse, Gary. "Mechanisms of Cardiac Arrhythmias." *Journal of Arrhythmia*, vol. 32, no. 2, Apr. 2016, pp. 75–81, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4823581/#bib11](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4823581/#bib11),  
<https://doi.org/10.1016/j.joa.2015.11.003>.

[11] Tawara S. *The conduction system of the mammalian heart: an anatomico –histological study of the atrioventricular bundle and the Purkinje fibers*. Transl. by Suma K, Shimada M. London: Imperial College Press; 2000 [Oryg. Tawara S. *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens; eine anatomisch -histologische Studie über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden*. Jena: Gustav Fisher Verlag; 1906].

[12] Małaczyńska-Rajpold, Katarzyna, et al. "Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym." *Polski Przegląd Kardiologiczny* 14.3 (2012): 196-203.

[13] Markides, V. "Atrial Fibrillation: Classification, Pathophysiology, Mechanisms and Drug Treatment." *Heart*, vol. 89, no. 8, 1 Aug. 2003, pp. 939–943,  
<https://doi.org/10.1136/heart.89.8.939>.

[14] Rodriguez, Luz-Maria, et al. "Are Electrophysiological Changes Induced by Longer Lasting Atrial Fibrillation Reversible?" *Circulation*, vol. 100, no. 2, 13 July 1999, pp. 113–116,  
<https://doi.org/10.1161/01.cir.100.2.113>.

[15] Sagris, Marios, et al. "Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics." *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 23, no. 1, 21 Dec. 2021, p. 6,  
<https://doi.org/10.3390/ijms23010006>.

[16] Calkins, H., et al. "2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-Up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design: A Report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in Partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in Collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed by the Governing Bodies of the American College of Cardiology Foundation, the American Heart...."

*Europace*, vol. 14, no. 4, 1 Mar. 2012, pp. 528–606,  
academic.oup.com/europace/article/14/4/528/473887,  
<https://doi.org/10.1093/europace/eus027>.

[17] Rosso, R., and P. M. Kistler. “Focal Atrial Tachycardia.” *Heart*, vol. 96, no. 3, 13 May 2009, pp. 181–185, <https://doi.org/10.1136/hrt.2008.143552>.

[18] Bun, Sok-Sithikun, et al. “Atrial Flutter: More than Just One of a Kind.” *European Heart Journal*, vol. 36, no. 35, 2 Apr. 2015, pp. 2356–2363, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv118>.

[19] Tai, Ching-Tai, and Shih-Ann Chen. “Electrophysiological Mechanisms of Atrial Flutter.” *Journal of the Chinese Medical Association*, vol. 72, no. 2, Feb. 2009, pp. 60–67, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1501102/pdf/ipej060119-00.pdf](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1501102/pdf/ipej060119-00.pdf),  
[https://doi.org/10.1016/s1726-4901\(09\)70024-3](https://doi.org/10.1016/s1726-4901(09)70024-3)

[20] Kall, John G., et al. “Atypical Atrial Flutter Originating in the Right Atrial Free Wall.” *Circulation*, vol. 101, no. 3, 25 Jan. 2000, pp. 270–279, <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.3.270>.

[21] Marzlin, Karen M., and Cynthia Webner. “Atrioventricular Reentrant Tachycardia.” *AACN Advanced Critical Care*, vol. 28, no. 2, 15 June 2017, pp. 223–228, <https://doi.org/10.4037/aacnacc2017151>.

[22] Liuba, Ioan, et al. “Gender-Related Differences in Patients with Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia.” *The American Journal of Cardiology*, vol. 97, no. 3, Feb. 2006, pp. 384–388, <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.08.042>.

[23] Michowitz, Yoav, et al. “Familial Occurrence of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia.” *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, vol. 10, no. 2, Feb. 2017, <https://doi.org/10.1161/circep.116.004680>.

[24] Huang, Jichang, et al. “Integrative Analyses Identify Potential Key Genes and Calcium-Signaling Pathway in Familial Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia Using Whole-Exome Sequencing.” *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, vol. 9, 18 July 2022, <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.910826>.

[25] Schnabel, R. B., Yin, X., Gona, P., Larson, M. G., Beiser, A. S., McManus, D. D., Newton-Cheh, C., Lubitz, S. A., Magnani, J. W., Ellinor, P. T., Seshadri, S., Wolf, P. A., Vasan, R. S., Benjamin, E. J., & Levy, D. (2015). 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence,

risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*, 386(9989), 154–162. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61774-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61774-8)

[26] Dilaveris, P. E., & Kennedy, H. L. (2017). Silent atrial fibrillation: epidemiology, diagnosis, and clinical impact: Silent Atrial Fibrillation. *Clinical Cardiology*, 40(6), 413–418.

[27] Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D’Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA: Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham Study. *J Am Med Assoc* 1994; 271:840–844

[28] Feinberg, William M. “Prevalence, Age Distribution, and Gender of Patients with Atrial Fibrillation.” *Archives of Internal Medicine*, vol. 155, no. 5, 13 Mar. 1995, p. 469, <https://doi.org/10.1001/archinte.1995.00430050045005>

[29] Menezes, Arthur R., et al. “Lifestyle Modification in the Prevention and Treatment of Atrial Fibrillation.” *Progress in Cardiovascular Diseases*, vol. 58, no. 2, Sept. 2015, pp. 117–125, <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2015.07.001>.

[30] Romero, Jorge, et al. “Atrial Fibrillation Inducibility during Cavotricuspid Isthmus-Dependent Atrial Flutter Ablation as a Predictor of Clinical Atrial Fibrillation. A Meta-Analysis.” *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, vol. 48, no. 3, 9 Jan. 2017, pp. 307–315, <https://doi.org/10.1007/s10840-016-0211-9>.

[31] Celikyurt, Umut, et al. “Incidence of New-Onset Atrial Fibrillation after Cavotricuspid Isthmus Ablation for Atrial Flutter.” *EP Europace*, vol. 19, no. 11, 9 Jan. 2017, pp. 1776–1780, <https://doi.org/10.1093/europace/euw343>.

[32] WALTERS, TOMOS E., and JONATHAN M. KALMAN. “Development of Atrial Fibrillation after Atrial Flutter Ablation: More a Question of When than Whether.” *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, vol. 25, no. 8, 6 June 2014, pp. 821–823, <https://doi.org/10.1111/jce.12446>.

[33] Granada, J., et al. “Incidence and Predictors of Atrial Flutter in the General Population.” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 36, no. 7, 1 Dec. 2000, pp. 2242–2246, [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11127467/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11127467/), [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00982-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00982-7).

[34] Mizia-Stec, K., Trusz-Gluza, M., & Medical Tribune Polska. (2022). Zaburzenia rytmu serca w codziennej praktyce.



- [35] Rahman, Faisal, et al. "Atrial Flutter: Clinical Risk Factors and Adverse Outcomes in the Framingham Heart Study." *Heart Rhythm*, vol. 13, no. 1, Jan. 2016, pp. 233–240, <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.07.031>.
- [36] Halligan, Sean C., et al. "The Natural History of Lone Atrial Flutter." *Annals of Internal Medicine*, vol. 140, no. 4, 17 Feb. 2004, p. 265, <https://doi.org/10.7326/0003-4819-140-4-200402170-00008>.
- [37] Iden, Leon, et al. "Typical Atrial Flutter but Not Fibrillation Predicts Coronary Artery Disease in Formerly Healthy Patients." *Europace*, vol. 23, no. 8, 21 Feb. 2021, pp. 1227–1236, <https://doi.org/10.1093/europace/euab002>.
- [38] Poutiainen, A. "Prevalence and Natural Course of Ectopic Atrial Tachycardia." *European Heart Journal*, vol. 20, no. 9, May 1999, pp. 694–700, <https://doi.org/10.1053/euhj.1998.1313>.
- [39] Turkmen, Yusuf. "Focal Atrial Tachycardia – the Localization Differences between Men and Women – a Study of 487 Consecutive Patients." *The Anatolian Journal of Cardiology*, 2020, <https://doi.org/10.14744/anatoljcardiol.2020.93024>.
- [40] KOBZA, RICHARD, et al. "Prevalence of Preexcitation in a Young Population of Male Swiss Conscripts." *Pacing and Clinical Electrophysiology*, vol. 34, no. 8, 31 Mar. 2011, pp. 949–953, <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2011.03085.x>.
- [41] Fitzsimmons, Patrick J., et al. "The Natural History of Wolff-Parkinson-White Syndrome in 228 Military Aviators: A Long-Term Follow-up of 22 Years." *American Heart Journal*, vol. 142, no. 3, 1 Sept. 2001, pp. 530–536, [www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002870301189404?casa\\_token=xxZKhjiYJhEAAAA:m\\_hS1hQluu\\_beZXKC32-dvPJaa8fWKg66Vd38Mtd\\_DIYqHoBJIJeoRW5XUPPTEaUCduE7OzDgA](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002870301189404?casa_token=xxZKhjiYJhEAAAA:m_hS1hQluu_beZXKC32-dvPJaa8fWKg66Vd38Mtd_DIYqHoBJIJeoRW5XUPPTEaUCduE7OzDgA), <https://doi.org/10.1067/mhj.2001.117779>.
- [42] Niehues, L. J., & Klovenski, V. (2019). Vagal Maneuver.
- [43] Glatzer, Kathryn A., et al. "Electrophysiologic Effects of Adenosine in Patients with Supraventricular Tachycardia." *Circulation*, vol. 99, no. 8, 2 Mar. 1999, pp. 1034–1040, <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.8.1034>.
- [44] Brubaker, Sarah, et al. "Alternative Treatment Options for Atrioventricular-Nodal-Reentry Tachycardia: An Emergency Medicine Review." *The Journal of Emergency Medicine*, vol. 54,

no. 2, 1 Feb. 2018, pp. 198–206, [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29239759/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29239759/),  
<https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.10.003>.

[45] Al-Khatib, Sana M., and Richard L. Page. “Ongoing Management of Patients with Supraventricular Tachycardia.” *JAMA Cardiology*, vol. 2, no. 3, 1 Mar. 2017, p. 332, <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.5085>.

[46] Delaney, Ben, et al. “The Relative Efficacy of Adenosine versus Verapamil for the Treatment of Stable Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in Adults.” *European Journal of Emergency Medicine*, vol. 18, no. 3, June 2011, pp. 148–152, <https://doi.org/10.1097/mej.0b013e3283400ba2>.

[47] Holdgate, Anna, and Angeline Foo. Adenosine versus Intravenous Calcium Channel Antagonists for the Treatment of Supraventricular Tachycardia in Adults. 15 Feb. 2012, <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005154.pub2>.

[48] Klank-Szafran, Monika et al. “Ablacja RF substratu arytmii i kardioneuroablacja - leczenie skojarzone u chorej z napadowym czestoskurczem węzłowym i zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego” [Radiofrequency ablation and cardioneuroablation for AVNRT and atrioventricular block]. *Kardiologia polska* vol. 68,6 (2010): 720-4.

[49] Brugada, J., Katritsis, D. G., Arbelo, E., Arribas, F., Bax, J. J., Blomstrom-Lundqvist, C., ... & Zaza, A. (2019). Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z częstoskurczem nadkomorowym (2019). *Kardiologia Polska (Polish Heart Journal)*, 77(II), 8-81.

[50] Feld, Gregory K. “Evolution of Diagnostic and Interventional Cardiac Electrophysiology: A Brief Historical Review.” *American Journal of Cardiology*, vol. 84, no. 9, 1 Nov. 1999, pp. 115–124, [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)00762-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)00762-6).

[51] Gonzalez, R., et al. “Closed-Chest Electrode-Catheter Technique for His Bundle Ablation in Dogs.” *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, vol. 241, no. 2, 1 Aug. 1981, pp. H283–H287, <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1981.241.2.h283>.

[52] Jazayeri, Mohammad, et al. Selective Transcatheter Ablation of the Fast and Slow Pathways Using Radiofrequency Energy in Patients with Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Vol. 85, no. 4, 1 Apr. 1992, pp. 1318–1328, <https://doi.org/10.1161/01.cir.85.4.1318>.

- [53] Steinbeck, Gerhard, et al. “Incidence of Complications Related to Catheter Ablation of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter: A Nationwide In-Hospital Analysis of Administrative Data for Germany in 2014.” *European Heart Journal*, vol. 39, no. 45, 1 Aug. 2018, pp. 4020–4029, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy452>.
- [54] Steinbeck, Gerhard, et al. “Incidence of Complications Related to Catheter Ablation of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter: A Nationwide In-Hospital Analysis of Administrative Data for Germany in 2014.” *European Heart Journal*, vol. 39, no. 45, 1 Aug. 2018, pp. 4020–4029, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy452>.
- [54] Orejarena, Leonardo A, et al. “Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the General Population.” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 31, no. 1, Jan. 1998, pp. 150–157, [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00422-1](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00422-1).
- [55] Jackman, Warren M., et al. “Treatment of Supraventricular Tachycardia due to Atrioventricular Nodal Reentry by Radiofrequency Catheter Ablation of Slow-Pathway Conduction.” *New England Journal of Medicine*, vol. 327, no. 5, 30 July 1992, pp. 313–318, <https://doi.org/10.1056/nejm199207303270504>.
- [56] Jazayeri, Mohammad, et al. Selective Transcatheter Ablation of the Fast and Slow Pathways Using Radiofrequency Energy in Patients with Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Vol. 85, no. 4, 1 Apr. 1992, pp. 1318–1328, <https://doi.org/10.1161/01.cir.85.4.1318>.
- [57] Mitrani, Raul D, et al. Radiofrequency Ablation for Atrioventricular Node Reentrant Tachycardia: Comparison between Fast (Anterior) and Slow (Posterior) Pathway Ablation. Vol. 21, no. 2, 1 Feb. 1993, pp. 432–441, [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90686-u](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90686-u).
- [58] Tuohy, S., Trulock, K. M., Wiggins, N. B., Bassiouny, M., Ono, M., Kiehl, E. L., Cantillon, D., Tarakji, K., Tanaka, C., Dresing, T., Saliba, W., Varma, N., & Tchou, P. (2019). Should fast pathway ablation be reconsidered in typical atrioventricular nodal re-entrant

tachycardia? *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 30(9), 1569–1577.  
<https://doi.org/10.1111/jce.14012>

[59] Santangeli, P., Proietti, R., Di Biase, L., Bai, R., & Natale, A. (2014). Cryoablation versus radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology: An International Journal of Arrhythmias and Pacing*, 39(2), 111–119. <https://doi.org/10.1007/s10840-013-9842-2>

[60] Femenía F, Arce M, Arrieta M, Palazzolo J, Trucco E. Long-term results of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Simple approach. *J Electrocardiol.* 2012;45(3):203-208. doi:10.1016/j.jelectrocard.2011.12.007

[61] Reithmann C, Remp T, Oversohl N, Steinbeck G. Ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia with a prolonged PR interval during sinus rhythm: The risk of delayed higherdegree atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(9):973-979. doi:10.1111/j.1540-8167.2006.00537.x

[62] Mond, H. G., & Proclemer, A. (2011). The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: Calendar year 2009-A world society of arrhythmia's project: 2009 Survey cardiac pacemakers and icds. *Pacing and Clinical Electrophysiology: PACE*, 34(8), 1013–1027. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2011.03150.x>

[63] Greenspon, Arnold J., et al. “Trends in Permanent Pacemaker Implantation in the United States from 1993 to 2009.” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 60, no. 16, Oct. 2012, pp. 1540–1545, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.07.017>.

[64] Kusumoto, Fred M., et al. “2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients with Bradycardia and Cardiac Conduction Delay.” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 74, no. 7, Aug. 2019, pp. e51–e156, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.044>.

- [65] Rostock T, Risius T, Ventura R, et al. Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(6):608-610. doi:10.1111/j.1540-8167.2005.40717.x
- [66] Zylla, Maura M, et al. “Symptomatic Arrhythmias after Catheter Ablation of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia (AVNRT): Results from the German Ablation Registry.” *Clinical Research in Cardiology*, vol. 109, no. 7, 29 Nov. 2019, pp. 858–868, <https://doi.org/10.1007/s00392-019-01576-x>.
- [67] Carberry, T., Balmert, L. C., Stanley, S., Chaouki, A. S., Desai, L., Tsao, S., Ward, K., & Webster, G. (2021). Persistence of palpitations after slow pathway modification for AVNRT in young people. *Pediatric Cardiology*, 42(3), 590–596. <https://doi.org/10.1007/s00246-020-02519-4>
- [68] Schernthaner, C., Danmayr, F., & Strohmer, B. (2014). Coexistence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with other forms of arrhythmias. *Medical Principles and Practice: International Journal of the Kuwait University, Health Science Centre*, 23(6), 543–550. <https://doi.org/10.1159/000365418>
- [69] Béatrice Brembilla-Perrot, et al. “Recurrences of Symptoms after AV Node Re-Entrant Tachycardia Ablation: A Clinical Arrhythmia Risk Score to Assess Putative Underlying Cause.” *International Journal of Cardiology*, vol. 179, 1 Jan. 2015, pp. 292–296, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.11.071>.
- [70] Chatzidou, Sofia, et al. “Wenckebach Cycle Length: A Novel Predictor for AV Block in AVNRT Patients Treated with Ablation.” *Pacing and Clinical Electrophysiology*, vol. 44, no. 9, 28 Aug. 2021, pp. 1497–1503, <https://doi.org/10.1111/pace.14322>.
- [71] Barkagan, M., Rottmann, M., Leshem, E., Shen, C., Buxton, A. E., & Anter, E. (2018). Effect of baseline impedance on ablation lesion dimensions: A multimodality concept

validation from physics to clinical experience: A multimodality concept validation from physics to clinical experience. *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology*, 11(10), e006690. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006690>

[72] Takigawa, M., Kitamura, T., Martin, C. A., Fuimaono, K., Datta, K., Joshi, H., Constantin, M., Bourier, F., Cheniti, G., Duchateau, J., Pambrun, T., Denis, A., Derval, N., Sacher, F., Cochet, H., Hocini, M., Haïssaguerre, M., & Jaïs, P. (2021). Temperature- and flow-controlled ablation/very-high-power short-duration ablation vs conventional power-controlled ablation: Comparison of focal and linear lesion characteristics. *Heart Rhythm: The Official Journal of the Heart Rhythm Society*, 18(4), 553–561. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.10.021>

[73] SANTANGELI, PASQUALE, et al. “Outcome of Invasive Electrophysiological Procedures and Gender: Are Males and Females the Same?” *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, vol. 22, no. 5, 11 Oct. 2010, pp. 605–612, <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01920.x>.

[74] Rodriguez, Luz-Maria, et al. “Age at Onset and Gender of Patients with Different Types of Supraventricular Tachycardias.” *The American Journal of Cardiology*, vol. 70, no. 13, 1 Nov. 1992, pp. 1213–1215, [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(92\)90060-c](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90060-c).

[75] Zimetbaum, Peter, and Mark E. Josephson. “Evaluation of Patients with Palpitations.” *New England Journal of Medicine*, vol. 338, no. 19, 7 May 1998, pp. 1369–1373, <https://doi.org/10.1056/nejm199805073381907>.

[76] Saba, S., Zhu, W., Aronovitz, M. J., Estes, N. A. M., 3rd, Wang, P. J., Mendelsohn, M. E., & Karas, R. H. (2002). Effects of estrogen on cardiac electrophysiology in female mice. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 13(3), 276–280. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2002.00276.x>

- [77] Musa, Thaer, et al. "Gender Differences in Management of Patients Undergoing Catheter Ablation of Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia." *Pacing and Clinical Electrophysiology: PACE*, vol. 42, no. 7, 1 July 2019, pp. 937–941, [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31144316/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31144316/), <https://doi.org/10.1111/pace.13735>.
- [78] Ahmadi, P., Afzalian, A., Jalali, A. et al. Age and gender differences of basic electrocardiographic values and abnormalities in the general adult population; Tehran Cohort Study. *BMC Cardiovasc Disord* 23, 303 (2023). <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03339-z>
- [79] SIMONSON, ERNST, et al. "Sex Differences in the Electrocardiogram." *Circulation*, vol. 22, no. 4, Oct. 1960, pp. 598–601, <https://doi.org/10.1161/01.cir.22.4.598>.
- [80] Moss, Arthur J. "Gender Differences in ECG Parameters and Their Clinical Implications." *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, vol. 15, no. 1, Jan. 2010, pp. 1–2, <https://doi.org/10.1111/j.1542-474x.2009.00345.x>.
- [81] Okin, Peter M, et al. Electrocardiographic Identification of Increased Left Ventricular Mass by Simple Voltage-Duration Products. *Vol. 25, no. 2, 1 Feb. 1995, pp. 417–423*, [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)00371-v](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)00371-v).
- [82] Ralph A.H. Stewart, et al. Relationship between QRS Duration and Left Ventricular Mass and Volume in Patients at High Cardiovascular Risk. *Vol. 97, no. 21, 11 Aug. 2011, pp. 1766–1770*, <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2011-300297>.
- [83] Piotr Kułakowski, et al. "Ablation of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: Predictors of Long-Term Success." *Kardiologia Polska*, vol. 71, no. 9, 12 Sept. 2013, pp. 903–910, <https://doi.org/10.5603/kp.2013.0224>.

[84] Backhoff, David, et al. “Long-Term Follow-up after Catheter Ablation of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia in Children.” *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, vol. 9, no. 11, Nov. 2016, <https://doi.org/10.1161/circep.116.004264>.

[85] Katritsis, Demosthenes G., et al. “Catheter Ablation of Atypical Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia.” *Circulation*, vol. 134, no. 21, 22 Nov. 2016, pp. 1655–1663, <https://doi.org/10.1161/circulationaha.116.024471>.

[86] Kułakowski, P., Piotrowski, R., Stec, S. M., Kryński, T., Iwańska, B., Soszyńska, M., Błachnio, E., & Łopatka, R. (2013). Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: predictors of long-term success. *Kardiologia Polska*, 71(9), 903–910. <https://doi.org/10.5603/KP.2013.0224>