

Wpływ krótkiej okluzji tętnicy wieńcowej podczas przezskórnej angioplastyki wieńcowej na obecność późnych potencjałów komorowych

Rafał Gałąska¹, Dariusz Ciećwierz², Paweł Skarżyński², Radosław Targoński¹,
Joanna Wdowczyk-Szulc¹, Andrzej Koprowski¹ i Andrzej Rynkiewicz¹

¹I Klinika Chorób Serca Akademii Medycznej w Gdańsku

²Samodzielna Pracownia Diagnostyki Inwazyjnej Chorób Układu Krążenia i Naczyń Akademii Medycznej w Gdańsku

The influence of short term occlusion of coronary artery during PTCA on signal averaged electrocardiogram

Introduction: *Ventricular late potentials (LP) derived from signal averaged electrocardiogram (SAE) are noninvasive predictors of increased risk of life-threatening ventricular arrhythmia in patients with coronary artery disease. The aim of the present study was to determine the influence of acute myocardial ischaemia induced by balloon inflation during PTCA on SAE parameters and LP occurrence.*

Material and methods: *During elective PTCA in 28 patients (7 females, 21 males, mean age 56 ± 9 years) with CAD (10 — left anterior descending artery, 10 — right coronary artery, 8 — circumflex artery) Holter ECG was recorded using orthogonal leads. Two out of the three criteria had to be fulfilled to diagnose LP; total QRS duration (QRSw) > 114 ms, duration of QRS under $40 \mu\text{V}$ (LAS40) > 38 ms and mean square root voltage of the last 40 ms of the QRS (RMS40) $< 20 \mu\text{V}$.*

Results: *We did not find significant changes between QRSw, LAS 40 or RMS40 measured before PTCA, during ischaemia caused by coronary artery occlusion and after PTCA. Furthermore, we didn't find significant changes of SAE parameters in specified subgroups (with and without prior history of myocardial infarction and patients after PTCA within left and right coronary artery). Only one patient developed reversible LP during PTCA.*

Conclusions: *Acute myocardial ischaemia induced by balloon inflation during PTCA does not significantly change signal averaged electrocardiogram parameters. (Folia Cardiol. 2002; 9: 451–457)*

signal averaged electrocardiogram, percutaneous coronary angioplasty, ventricular late potentials

Adres do korespondencji: Lek. Rafał Gałąska
I Klinika Chorób Serca AMG
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk

Nadesłano: 28.05.2002 r. Przyjęto do druku: 13.08.2002 r.

Wstęp

Późne potencjały komorowe (LP, *late potentials*) są niskoamplitudowymi (w zakresie mikrowoltów) potencjałami o wysokiej częstotliwości obecnymi w końcowej części zespołu QRS [1]. Po raz pierwszy metodę rejestracji i analizy LP przedstawił Simson w 1982 roku. Jednak fakt, że okres depolaryzacji komór może wykraczać poza czas trwania zespołu QRS i nie zawsze jest on w całości reprezentowany w standardowym, powierzchniowym zapisie EKG, był znany i opisany w pracach doświadczalnych już na początku lat 70. [2, 3]. Późne potencjały komorowe najczęściej występują u pacjentów z chorobą wieńcową po przebytym zawale serca. Ich obecność jest związana z obszarami zwolnionego przewodzenia w mięśniu sercowym, spowodowanego przez niedokrwienie, obecność zwłókniałej tkanki lub martwicy.

Doświadczalnie wykazano, że w obszarze niedokrwienia dochodzi do desynchronizacji propagacji impulsu elektrycznego w tkance mięśnia sercowego i wydłużenia czasu jego trwania [4]. Obecność LP stwierdzano najczęściej w tkance mięśnia sercowego leżącej na obrzeżu blizny powstałej po zawale serca [5, 6], w której obok komórek martwych (nieprzewodzących) znajdują się komórki żywe (przewodzące). Komórki te razem tworzą obszar o niejednorodnym, zwolnionym przewodzeniu. W przeprowadzonych dotąd badaniach wykazano, że LP są niezależnym czynnikiem ryzyka w przewidywaniu występowania złośliwej arytmii komorowej u pacjentów po zawale serca [7, 8]. Stwierdza się je u 39–93% chorych po zawale serca z udokumentowanym epizodem utrwalonego częstoskurczu komorowego lub zgonem z powodu nagłej śmierci sercowej [9]. Z kolei niska dodatnia wartość prognostyczna testu (14–29%) w przewidywaniu nagłej śmierci sercowej skłania do dalszych badań w celu optymalnej identyfikacji zagrożonej grupy pacjentów. Dotychczas mechanizm powstawania groźnych dla życia tachyarytmii komorowych pojawiających

się podczas epizodów niedokrwienia nie został dobrze poznany. Późne potencjały — jako wyznacznik obecności w mięśniu sercowym obszarów o zwolnionym przewodzeniu — wskazują na zwiększone ryzyko arytmii komorowej powstającej w mechanizmie *reentry* [10]. Autorzy postanowili sprawdzić, czy późne potencjały pojawiają się w czasie niedokrwienia mięśnia sercowego, wywołanego krótkotrwałym zamknięciem tętnicy wieńcowej podczas zabiegu przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*).

Materiał i metody

Badaniem objęto 28 pacjentów (7 kobiet i 21 mężczyzn) ze stabilną chorobą wieńcową (średni wiek badanych 56 ± 9 lat), u których wykonano zabieg angioplastyki wieńcowej w trybie elektrycznym. Dziewięciu pacjentów z badanej grupy przebyło wcześniej zawał serca, w tej podgrupie chorych wykonywano zabieg PTCA naczynia odpowiedzialnego za przebyty zawał. Badanie echokardiograficzne przeprowadzone wśród 9 chorych z zawałem serca w wywiadzie ujawniło u 5 pacjentów odcinkowe zaburzenia kurczliwości. Średnia wartość frakcji wyrzutowej lewej komory w całej grupie wynosiła $68\% \pm 5\%$. Przyjęto następujące kryteria wykluczające z badania: niestabilność wieńcowa, przebyty zawał serca w ciągu ostatnich 3 miesięcy, blok odnogi pęczka Hisa, obecność LP w spoczynkowej rejestracji, czas inflacji balonu podczas zabiegu angioplastyki < 60 s, przyjmowanie leków antyarytmicznych z grupy I lub III [11] (tab. 1).

Sygnal EKG o wysokiej rozdzielczości (częstotliwość próbkowania sygnału 1024 Hz) rejestrowano za pomocą aparatów holterowskich EKG (Digicorder-Delmar) i elektrod Ag/AgCl, używając odprawień Franka. Wstępną rejestrację EKG o wysokiej rozdzielczości wykonywano 5 min przed zabiegiem angioplastyki, rejestrację w trakcie PTCA rozpoczynano równocześnie z inflacją balo-

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna badanej grupy (28 chorych)

Table 1. Clinical data of the evaluated 28 patients

Wiek (lata)	56 ± 9
Frakcja wyrzutowa	$68 \pm 5\%$
Zawał serca w wywiadzie	9 (32%) 6 — ściana dolna, 3 — ściana przednia
Poszerzane naczynie	10 — prawa tętnica wieńcowa 10 — gałąź międzykomorowa przednia 8 — gałąź okalająca

nu, natomiast końcową — 30 min po zakończeniu zabiegu. Średnia długość inflacji balonu w trakcie PTCA wynosiła 70 ± 6 s. Uśredniano zapis 100 kolejnych zespołów QRS uzyskanych w trakcie kolejnych rejestracji, osiągając poziom szumu poniżej $0,7 \mu\text{V}$. Analizę czasową uśrednionego EKG (SAE) przeprowadzono, wykorzystując oprogramowanie systemu Accuplus 363 firmy Delmar. Obecność późnych potencjałów potwierdzano na podstawie następujących kryteriów [12–16]:

- szerokość uśrednionego zespołu QRS (QRSw) > 114 ms;
- pierwiastek kwadratowy z amplitudy ostatnich 40 ms uśrednionego zespołu QRS (RMS40) $< 20 \mu\text{V}$;
- czas trwania końcowej części QRSw o potencjale $< 40 \mu\text{V}$ (LAS40) powyżej 38 ms.

Przynajmniej 2 z 3 powyższych warunków musiały być spełnione, aby rozpoznać obecność LP. Wszystkie wartości liczbowe podano jako średnią arytmetyczną \pm odchylenie standardowe. Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą testów Manna-Whitneya, Wilcoxon i *t*-Studenta.

Wyniki

Średni całkowity czas trwania uśrednionego zespołu QRS w całej badanej grupie wynosił: przed zabiegiem rewaskularyzacji — 98 ± 10 ms, w trakcie zabiegu 100 ± 10 ms, natomiast 30 min po zabiegu — 100 ± 11 ms. Czas trwania niskonapięciowych oscylacji tworzących końcowy fragment zespołu QRS wynosił 21 ± 13 ms przed zabiegiem, 23 ± 12 ms w trakcie zabiegu oraz 22 ± 12 ms po zabiegu PTCA. Pierwiastek kwadratowy ze średniej amplitudy końcowych 40 ms zespołu QRS wynosił odpowiednio $79 \pm 50 \mu\text{V}$, $67 \pm 55 \mu\text{V}$ oraz $68 \pm 53 \mu\text{V}$. Nie obserwowano istotnych zmian wartości średnich QRSw, LAS40, RMS40 w trakcie niedokrwienia wywołanego inflacją balonu oraz po zabiegu PTCA w porównaniu z wartościami tych parametrów uzyskanymi przed PTCA (tab. 2).

Porównywano także powyższe parametry w grupie pacjentów po przebytych zawałach serca w porównaniu z pacjentami bez zawału; również nie zaobserwowano istotnych różnic (tab. 3).

Tabela 2. Parametry uśrednionego zapisu EKG przed zabiegiem, w trakcie oraz po zabiegu angioplastyki wieńcowej (różnice nieznamiennie)

Table 2. SAE parameters before, during and after coronary angioplasty (changes not statistically significant)

	5 min przed PTCA	W czasie PTCA	30 min po PTCA
QRSw [ms]	98 ± 9	100 ± 10	100 ± 11
LAS40 [ms]	21 ± 13	23 ± 12	22 ± 12
RMS40 [μV]	79 ± 50	66 ± 55	68 ± 53

Tabela 3. Porównanie parametrów uśrednionego zapisu EKG w grupie chorych po przebytych zawałach serca i bez zawału (różnice nieznamiennie)

Table 3. Comparison of SAE parameters between patients with or without a history of prior myocardial infarction (differences not significant)

	5 min przed PTCA	W czasie PTCA	30 min po PTCA
QRSw [ms]	99 ± 10	102 ± 10	100 ± 10
	97 ± 9	100 ± 11	100 ± 10
LAS40 [ms]	27 ± 15	26 ± 11	28 ± 13
	18 ± 10	22 ± 13	20 ± 9
RMS40 [μV]	56 ± 40	44 ± 30	61 ± 57
	80 ± 49	70 ± 45	60 ± 41

Pacjenci po przebytych zawałach serca Pacjenci bez zawału serca w wywiadzie

Tabela 4. Porównanie parametrów uśrednionego zapisu EKG w grupie badanych, u których wykonywano PTCA w zakresie lewej lub prawej tętnicy wieńcowej (różnice nieznamienne)**Table 4.** Comparison of SAE parameters between patients after PTCA within right or left coronary artery (differences not significant)

	5 min przed PTCA	W czasie PTCA	30 min po PTCA
QRSw [ms]	99 ± 10	102 ± 12	101 ± 11
	96 ± 9	101 ± 9	100 ± 7
LAS40 [ms]	20 ± 13	20 ± 12	21 ± 12
	22 ± 12	27 ± 13	22 ± 10
RMS40 [μV]	83 ± 53	73 ± 48	72 ± 52
	65 ± 34	50 ± 29	48 ± 29

■ PTCA w zakresie lewej tętnicy wieńcowej

□ PTCA w zakresie prawej tętnicy wieńcowej

Wartości średnie parametrów uśrednionego EKG także nie różniły się statystycznie w podgrupie pacjentów poddanych zabiegowi PTCA w obrębie lewej tętnicy wieńcowej w porównaniu z grupą chorych po PTCA w zakresie prawej tętnicy wieńcowej (tab. 4).

Obecność późnych potencjałów stwierdzono tylko u 1 pacjenta (54-letni mężczyzna z jednonacyniową chorobą wieńcową i zawałem podścierniowym w wywiadzie, w badaniu echokardiograficznym bez uchwytanych odcinkowych zaburzeń kurczliwości) podczas rewaskularyzacji gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej. Późne potencjały u tego chorego uległy regresji w rejestracji wykonanej 30 min po zabiegu PTCA (ryc. 1).

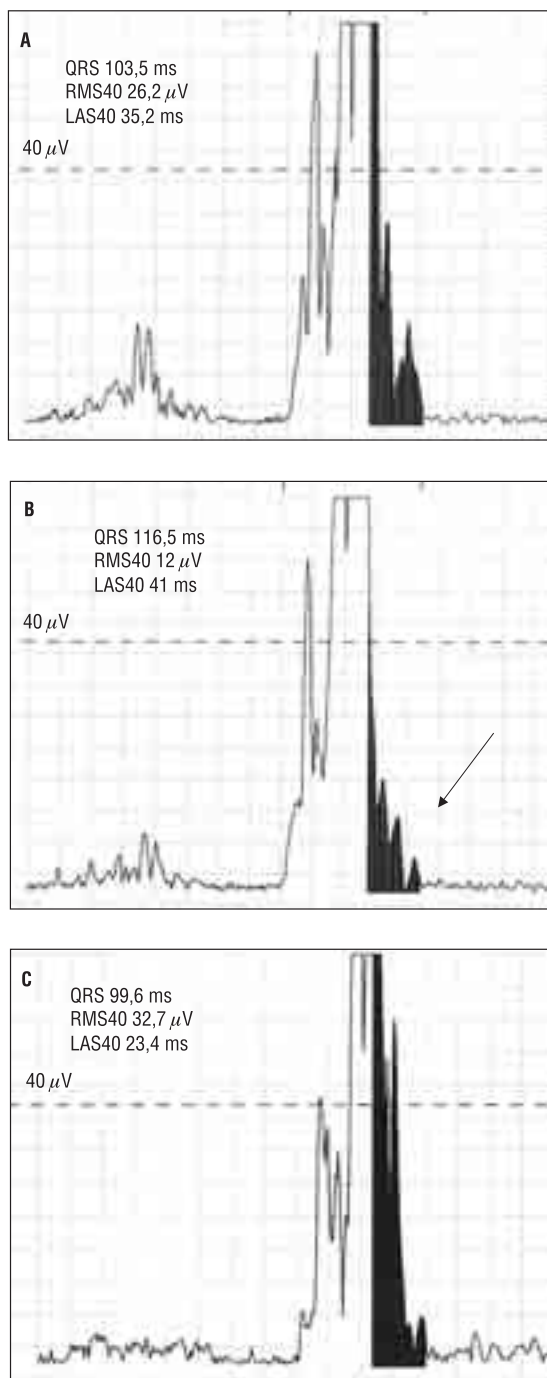
Dyskusja

Późne potencjały komorowe występują najczęściej u pacjentów z uszkodzonym mięśniem sercowym. Powstają w wyniku zwolnienia przewodzenia w obszarze martwicy, zwłóknienia lub niedokrwienia mięśnia sercowego. Wpływ ostrego niedokrwienia na obecność LP badali Turitto i wsp. [17], rejestrując uśrednione zapisy EKG w warunkach spoczynku oraz podczas testu dipirydamolowego — u żadnego z pacjentów nie obserwowano LP w trakcie wywołanego niedokrwienia. Turitto i wsp. analizowali także parametry uśrednionego zapisu EKG podczas epizodów niemożności niedokrwienia rejestrowanego w 24-godzinym badaniu holterowskim EKG w porównaniu z zapisami spoczynkowymi i również nie zaobserwowali zmian parametrów uśrednionego sygnału EKG [18].

Wyniki dotychczasowych badań dotyczących zmian parametrów uśrednionego zapisu EKG podczas zabiegu angioplastyki wieńcowej nie były jed-

noznaczne. Rubin i wsp. u 5 spośród 19 badanych pacjentów stwierdzili obecność LP w trakcie wywołanego niedokrwienia [19]. Autorzy ci wykazali, iż nieprawidłowe parametry uśrednionego zapisu EKG statystycznie częściej występowały w grupie pacjentów po przebytym zawałe serca. Jest to zgodne z dotychczasowymi obserwacjami sugerującymi, że ostre niedokrwienie w uszkodzonym mięśni sercowym predysponuje do wystąpienia groźnych zaburzeń rytmu znacznie częściej niż niedokrwienie mięśnia sercowego bez zmian strukturalnych. Badania przeprowadzone przez Lange i wsp., Aguirre i wsp. i Vatterotta i wsp. [20–22] potwierdziły znaczenie drożności naczynia prowadzącego do strefy zawału dla wystąpienia LP. Wykazano częstszą obecność LP w grupie pacjentów z zamkniętym naczyniem zaopatrującym strefę zawału w porównaniu z grupą chorych z drożnym naczyniem.

W badanej przez autorów grupie spośród 28 osób 9 przeżyło zawał, ale tylko u 1 pacjenta podczas zabiegu PTCA pojawiły się LP. Tamura i wsp. badali obecność LP w trakcie epizodów dławicy piersiowej u chorych z niestabilną chorobą wieńcową (ból dławicowy trwający powyżej 30 min) i obserwowali częste występowanie LP u pacjentów z towarzyszącymi odwracalnymi odcinkowymi zaburzeniami kurczliwości [23]. Autorzy ci potwierdzili hipotezę, że LP pojawiają się dopiero przy głębokim niedokrwieniu prowadzącym do zaburzeń kurczliwości. Zamknięcie tętnicy wieńcowej na ok. 60 s podczas zabiegu angioplastyki, jak w wypadku badanych przez autorów chorych, prawdopodobnie nie prowokowało trwałego wystarczająco długo istotnego niedokrwienia, które mogłoby wpłynąć na parametry SAE i wystąpienie późnych potencjałów. Boineau i wsp. [4] w warunkach eksperymentalnych obserwowali czas trwania i amplitudę potencjału w strefie zawału ser-



Rycina 1. Rejestracja uśrednionego zespołu QRS u pacjenta po zawale serca, przed zabiegiem, w trakcie i po zabiegu PTCA, ujawniająca przemijającą obecność późnych potencjałów w zapisie wykonanym w trakcie angioplastyki; **A.** Uśredniony zapis EKG przed zabiegiem PTCA; **B.** Późne potencjały wywołane niedokrwieniem podczas PTCA; **C.** Uśredniony zapis EKG po zabiegu PTCA

Figure 1. Signal averaged electrocardiogram registered before, during and after coronary angioplasty in the patient with a history of previous myocardial infarction with reversible LP during the procedure; **A.** Signal averaged ECG before PTCA; **B.** Ischaemia induced late potentials during PTCA; **C.** Signal averaged ECG after PTCA

ca u psów, wywołanego podwiązaniem tętnicy wieńcowej, rejestrując najdłuższy czas trwania potencjału czynnościowego mierzonego za pomocą elektrody umieszczonej w mięśniu sercowym dopiero w 90 minucie zawału.

Hohnloser i wsp. [24] wykonywali koronarografię i badanie echokardiograficzne u 173 chorych hospitalizowanych z powodu ostrego zawału serca oraz analizowali parametry uśrednionego sygnału EKG. Leczenie fibrynolityczne zawału serca zastosowano u 51% badanych pacjentów. Autorzy ci wykazali, że przetrwałe zamknięcie tętnicy odpowiedzialnej za zawał oraz odcinkowe zaburzenia kurczliwości, wskazujące na obecność blizny w obszarze przebytego zawału, są niezależnymi czynnikami predysponującymi do wystąpienia LP. W naszym materiale spośród 9 chorych z przebyłym zawałem serca w wywiadzie tylko u 5 rejestrowano zaburzenia kurczliwości w obszarze przebytego zawału, jednak dobra ogólna czynność lewej komory serca w badanej grupie (średnia frakcja wyrzutowa $68\% \pm \pm 5\%$) wskazuje, że zaburzenia odcinkowej kurczliwości u badanych przez autorów chorych były nieduże, co być może było jedną z przyczyn wyjątkowo niskiej częstości LP podczas niedokrwienia wywołanego czasowym zamknięciem światła tętnicy wieńcowej w trakcie inflacji balonu.

Steinbigler i wsp. [25] badali wpływ zabiegu PTCA na parametry uśrednionego zapisu EKG w grupie 40 pacjentów z jednoznaczniową chorobą wieńcową (zwężenie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej) po przebyłym epizodzie migotania komór niezwiązanym z ostrą fazą zawału serca, w porównaniu z 40-osobową grupą pacjentów bez nagłego zatrzymania krążenia w wywiadzie. W grupie osób po nagłym zatrzymaniu krążenia u 26 (65%) pacjentów wyjściowo były obecne LP, u pozostałych 14 pacjentów (10 z zawałem serca w wywiadzie) LP pojawiły się podczas PTCA. W grupie chorych bez nagłego zatrzymania krążenia w wywiadzie tylko u 2 (5%) pacjentów z przebyłym zawałem serca zarejestrowano późne potencjały w czasie zabiegu PTCA, co jest wynikiem zbliżonym do uzyskanego w materiale autorów niniejszej pracy. Warto podkreślić, że u żadnego z badanych przez autorów pacjentów nie wystąpił epizod nagłego zatrzymania krążenia w wywiadzie.

Pomimo wielu dotychczas przeprowadzonych badań uśrednionego zapisu EKG mechanizm wytwarzania LP nie jest precyzyjnie określony. Prawdopodobnie badanie parametrów uśrednionego zapisu EKG może mieć istotne znaczenie tylko w wypadku pacjentów ze zmienionym strukturalnie mięśniami sercowym (zwłaszcza chorych po przebyłym zawałem serca).

Wnioski

Na podstawie wyników badań przeprowadzonych przez autorów można stwierdzić, że u zdecydowanej większości pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową i prawidłową funkcją skurczową lewej komory oraz nieobciążonych w wywiadzie

epizodem nagłego zatrzymania krążenia ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, wywołane inflacją balonu trwającą ok. 60 s, zamykającą światło tętnicy wieńcowej podczas zabiegu angioplastyki wieńcowej, nie jest wystarczająco silnym bodźcem do wywołania późnych potencjałów komorowych.

Streszczenie

Późne potencjały komorowe podczas PTCA

Wstęp: Późne potencjały komorowe (LP) są wskaźnikiem ryzyka wystąpienia groźnych dla życia arytmii komorowych u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. Celem pracy była ocena wpływu ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego, wywołanego inflacją balonu podczas zabiegu przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PTCA), na parametry uśrednionego sygnału EKG (SAE) i obecność LP.

Materiał i metody: Badaniem objęto grupę 28 pacjentów z chorobą wieńcową (7 kobiet, 21 mężczyzn) w wieku 58 ± 10 lat, poddanych zabiegowi elektrywnej angioplastyki wieńcowej (10 — prawa tętnica wieńcowa, 10 — gałąź międzykomorowa przednia, 8 — gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej). Sygnał EKG o wysokiej rozdzielczości uzyskano za pomocą rejestratorów holterowskich DelMar Digicorder. Analizy późnych potencjałów dokonywano przed zabiegiem PTCA, tuż po rozpoczęciu inflacji balonu podczas PTCA oraz po zakończeniu zabiegu. Oceniano następujące parametry uśrednionego sygnału EKG: szerokość zespołu QRS (QRSw), LAS40, RMS40. Obecność późnych potencjałów stwierdzano, gdy były spełnione 2 z 3 poniższych kryteriów: 1) QRSw > 114 ms, 2) LAS40 > 38 ms, 3) RMS40 < 20 μ V.

Wyniki: Nie obserwowano istotnych różnic między wartościami średnimi QRSw, LAS40 i RMS40 przed zabiegiem PTCA, w trakcie niedokrwienia wywołanego inflacją balonu oraz po zabiegu. Nie obserwowano także różnic w podgrupach w zależności od lokalizacji niedokrwienia w zakresie lewej lub prawej tętnicy wieńcowej oraz w podgrupach po przebytych zawałach serca i bez zawału. Tylko u 1 pacjenta podczas PTCA stwierdzono odwracalną obecność późnych potencjałów, których nie było przed zabiegiem.

Wnioski: Ostre niedokrwienie mięśnia sercowego podczas elektrywnego zabiegu PTCA nie powoduje istotnych zmian wartości parametrów uśrednionego sygnału EKG. W pojedynczych przypadkach podczas elektrywnego zabiegu PTCA może dojść do powstania późnych potencjałów komorowych. (Folia Cardiol. 2002; 9: 451–457)

uśredniony zapis EKG, przezskórna angioplastyka wieńcowa, późne potencjały komorowe

Piśmiennictwo

1. Vestre E.G., Strauer B.E. Ventricular late potentials: state of the art and future perspectives. Eur. Heart J. 1994; 15 (supl. C): 34–48.
2. Durrer D., VanDam R.T., Freud G.E., Janse M.J. Re-entry and ventricular arrhythmias in local ischemia and infarction of the intact dog heart. Proceedings of the Koninklijke Nederlandse Akademie van Wetenschappen — Series C: Biological & Medical Sciences 1971; 74: 321–334.
3. Waldo A.L., Kaiser G.A. Study of ventricular arrhythmias associated with acute myocardial infarction in the canine heart. Circulation 1973; 47: 1222–1228.
4. Boineau J.P., Cox J.L. Slow ventricular activation in acute myocardial infarction — a source of re-entrant

- premature ventricular contractions. *Circulation* 1973; 48: 702–713.
5. El-Sherif N., Scherlag B.J., Lazarr R., Hope R. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 1977; 55: 686–702.
 6. El-Sherif N., Scherlag B.J., Lazarr R., Hope R. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Patterns of initiation and termination of re-entry. *Circulation* 1977; 55: 702–719.
 7. Steinberg J.S., Regan A., Sciacca R.R. i wsp. Predicting arrhythmic events after acute myocardial infarction using the signal averaged electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 13–21.
 8. Breithard G., Cain M.E., El-Sherif N. i wsp. Standard for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal averaged electrocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 999–1006.
 9. Kuchar D.L., Thorburn D.W., Sammel N.L. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 9: 531–538.
 10. Cain M.E., Anderson J.L., Arnsdorf M.F., Mason J.W., Scheinman M.M., Waldo A.L. Signal-averaged electrocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 238–249.
 11. Kułakowski P. Uśredniony zapis EKG — wskaźnikiem skuteczności leczenia antyarytmicznego. *Kard. Pol.* 1994; 41: 268–280.
 12. Hammill S.C. Ambulatory and signal averaged electrocardiography. W: Topol E., Nissen S. red. *Cardiovascular Medicine*. Lippincott Company, 1998; ???
 13. Szczepańczyk E. Technika uśrednionego zapisu EKG w diagnostyce groźnych komorowych zaburzeń rytmu. W: Dłużniewski M. red. *Zaburzenia rytmu serca*. Fundacja „Dla Serca”, Warszawa 1997; 51–63.
 14. Kubik L., Piotrowicz R. Późne potencjały i monitorowanie holterowskie w rozpoznawaniu komorowych zaburzeń rytmu serca. *Lek. Wojs.* 1991; 5–6 (III): 283–287.
 15. Kułakowski P. Późne potencjały komorowe — zagadnienia techniczne i znaczenie kliniczne. *ESS* 1995; 2: 223–239.
 16. Barbari B., Scherlag R., Hope F. i wsp. Recording from the body surface of the arrhythmogenic ventricular activity during the ST segment. *Am. J. Cardiol.* 1978; 41: 697–701.
 17. Turitto G., Zanchi E., Risa A.L. i wsp. Lack of correlation between transient myocardial ischaemia and late potentials on the signal averaged electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 290–296.
 18. Turitto G., Caref E., Zanchi E., Menghini F., Kelen G., el-Sherif N. Spontaneous myocardial ischemia and the signal-averaged electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 676–680.
 19. Rubin D.A., Sobera C., Cook J., McAllister A., Burke R.M., Weiss M.B. Reversible late potentials due to ischaemia. *PACE* 1992; 15: 2250–2254.
 20. Lange R.A., Cigarroa R.G., Wells P.J., Kremers M.S., Hills L.D. Influence of antegrade flow in the infarct artery on the incidence of late potentials after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 554–558.
 21. Aguirre F.V., Kern M.J., Hsia J. Importance of myocardial infarct artery patency on the prevalence of ventricular arrhythmia and late potentials after thrombolysis in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 1410–1416.
 22. Vaterrot P.J., Hammill S.C., Bailey K.R., Wiltgen C.M., Gerh B.J. Late potentials on signal averaged electrocardiograms and patency of the infarct related artery in survivors of acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 330–337.
 23. Tamura K., Tsuji H., Masui A. i wsp. Prevalence, resolution, and determinants of late potentials in patients with unstable angina and left ventricular motion abnormalities. *Am. Heart J.* 1996; 131: 731–735.
 24. Hohnloser S.H., Franck P., Klingenheben T., Zabel M., Just H. Open infarct artery, late potentials, and other prognostic factors in patients after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Circulation* 1994; 90: 1747–1756.
 25. Steinbigler P., Haberl R., Steinbeck G. Ischaemia induced changes of the signal averaged electrocardiogram: experimental investigation during percutaneous transluminal coronary angioplasty balloon occluded coronary artery. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1999; 10: 1316–1322.