

Miejsce przezskórnej ablacji prądem o częstotliwości radiowej w leczeniu zaburzeń rytmu serca

Wstęp

W połowie lat 80. udane eksperymenty na zwierzętach (Huang, 1985) stały się zapowiedzią wprowadzenia prądu o częstotliwości radiowej (RF) do interwencyjnej elektrofizjologii serca [1]. Zanim do tego doszło, pierwsze doświadczenia kliniczne w przezskórnym wybiórczym niszczeniu fragmentów mięśnia sercowego uzyskano wykorzystując energię prądu stałego (DC). Pionierem stosowania tej metody w Polsce jest Drzewiecki i wsp. (1982) [2]. Prąd stały, jako źródło energii potrzebnej do ablacji, szybko zastąpiono prądem zmiennym o częstotliwości radiowej. Początkowo zabiegi polegały na ablacji łącza przedsionkowo-komorowego [3], ale w szybkim tempie skoncentrowano wysiłki na wybiórczym niszczeniu arytmogennego podłoża. W Polsce zastosowanie kliniczne ablacji prądem o częstotliwości radiowej w leczeniu zaburzeń rytmu jest zasługą Walczaka i wsp. (1992) [4].

W ostatnich latach ablacja prądem RF osiągnęła tak dużą skuteczność, że w niektórych krajach roczna liczba usuwanych arytmii przekracza liczbę wykrywanych przypadków. Taka tendencja jest możliwa dzięki wysokiej skuteczności metody w połączeniu z jej szybkim rozprzestrzenianiem. W Stanach Zjednoczonych roczna liczba zabiegów wzrosła z 1000 w 1990 roku do 55 000 w 1994 roku [5].

Definicja i opis metody

Ablacja znaczy „odjęcie”, „amputacja” lub „zniszczenie”. Zabieg ablacji polega na zamierzonym i wybiórczym zniszczeniu fragmentu tkanki serca, który ma działanie arytmogenne. Może to być podłoże dla częstoskurczu nawrotnego (m.in. obszar lub szlak o zwolnionym przewodzeniu, dodatkowy szlak o szybkim przewodzeniu, fragment układu bodźcoprzewodzącego) oraz częstoskurczu wywołanego patologicznym automatyzmem lub potencjami następczymi.

W czasie zabiegu prąd zmienny przepływa pomiędzy cewnikiem-elektrodą ablacyjną a elektrodą rozpraszającą, którą umieszcza się na skórze grzbietu chorego. Ze względu na znaczną różnicę powierz-

chni obu elektrod gęstość prądu jest największa na styku elektrody wewnątrzsercowej z sierdziem. Prąd wywołuje w tkance efekt termiczny, prowadząc do martwicy skrzepowej [6, 7]. Zasięg uszkodzenia tkanki zależy od natężenia prądu (a bezpośrednio — od temperatury) i czasu oddziaływania energii. Obecnie używane urządzenia do ablacji umożliwiają kontrolę wszystkich parametrów fizycznych istotnych dla skuteczności i bezpieczeństwa zabiegu. „Punktowy” charakter uszkodzenia (5–10 mm średnicy) w wyniku działania prądu o częstotliwości radiowej narzuca konieczność precyzyjnej lokalizacji elektrody w bezpośrednim sąsiedztwie struktur, które chcemy zniszczyć. Sprawia to, że zabieg ablacji jest metodą żmudną, wymagającą niekiedy wielogodzinnej manipulacji i długiego czasu ekspozycji.

Porównanie z innymi metodami leczenia zaburzeń rytmu serca

W leczeniu częstoskurczu do niedawna stosowano jedynie metody leczenia objawowego. Wprowadzenie operacji, a następnie przezskórnej ablacji prądem RF pozwala coraz częściej na leczenie przy czynowe.

Nadal dominuje jednak farmakoterapia. Leki antyarytmiczne, nierzadko skuteczne w przerywaniu napadu częstoskurczu, okazują się nieskuteczne w zapobieganiu nawrotom. Ponadto wykazują wiele działań niepożądanych. Koszt ich stosowania jest wysoki. Wynika to m.in. z kolejnych hospitalizacji, specjalistycznych badań i wizyt ambulatoryjnych, potrzebnych do ustalenia skutecznego leku (lub leczenia skojarzonego), jego dawki, kosztu rocznej (wieloletniej terapii), leczenia powikłań (np. nadczynności tarczycy).

W przypadkach niepoddających się farmakoterapii cenną możliwością okazało się leczenie chirurgiczne. Jego zaletą jest radykalny charakter i trwałość wyników, wadami — wysokie koszty, torakotomia i związane z nią ryzyko powikłań, dłuższy okres rekonwalescencji i mała dostępność metody. Do momentu wprowadzenia przezskórnej ablacji leczenie to było metodą z wyboru w przypadkach częstoskurczu opornego na farmakoterapię.

Stymulacja antyarytmiczna, stosowana w przypadkach „nadkomorowego” częstoskurczu nawrotnego, w Polsce nie odegrała istotnej roli jako metoda przerywania napadu. Po wprowadzeniu ablacji prądem RF zaniechano jej również w świecie. Ten rodzaj leczenia nie eliminuje przyczyn zaburzeń rytmu, stwarza zagrożenie wywołania nowych, groźniejszych arytmii, wiąże się z względnie wysokim kosztem stymulatorów i kolejnych wizyt kontrolnych. Natomiast nadal z korzyścią stosowana jest stymulacja przezprzełykowa w celu przerywania długotrwałych napadów, np. trzepotania przedsionków. Na tle wymienionych metod przezskórna ablacja prądem o częstotliwości radiowej wykazuje wiele zalet, z których najważniejsze to: radykalny charakter (usuwa przyczynę częstoskurczu), niewielkie ryzyko powikłań i bardzo duża skuteczność (niezwykle 90–100%), krótki okres hospitalizacji i rekonwalescencji, większa poprawa jakości życia w porównaniu z farmakoterapią, bezpośredni koszt niższy od leczenia operacyjnego, całkowity koszt leczenia wielokrotnie niższy od farmakoterapii (w Wielkiej Brytanii zwrot kosztów leczenia następuje po 6 latach) [8–12].

Powikłania

Obecnie ablację prądem RF należy uznać za zabieg bezpieczny. Jej niepożądane następstwa, które stwierdzano głównie w pierwszych latach stosowania tej metody, należy uwzględnić w wypadku zabiegów planowanych ze względu na poprawę komfortu życia pacjenta. W latach 1987–1992, tj., w okresie zdobywania doświadczeń i stosowania urządzeń prototypowych lub zaadaptowanych (MERFS, 1993), zdarzały się nieliczne przypadki zatorów mózgowych lub płucnych, perforacji serca, tamponady serca, zawałów serca, a nawet przypadki śmiertelne [8, 13]. Znaczny postęp technologiczny, który doprowadził do wypracowania optymalnej powierzchni elektrod, ułatwienia poruszania cewnikiem i automatycznej regulacji mocy generatora na podstawie pomiaru temperatury, sprawił, że całkowity odsetek powikłań waha się w granicach 0,7–8%, średnio wynosi około 4% [14–16].

Narażenie na promieniowanie rentgenowskie

Jedynym powszechnie przyjętym sposobem uwidaczniania elektrod podczas ablacji jest fluoroskopia. W czasie pojedynczego zabiegu największą dawkę promieniowania otrzymuje chory, jednak lekarz, wykonując wiele zabiegów w ciągu roku, jest

zagrożony większą dawką łączną. Każda godzina promieniowania rentgenowskiego o natężeniu typowym dla fluoroskopii zwiększa o 0,1% ryzyko zachorowania na nowotwór złośliwy, a także wnosi ryzyko defektu genetycznego w 20 przypadkach na milion urodzeń. Dla pacjenta jest to ryzyko małe w porównaniu z powikłaniami, jakie niesie choroba wymagająca ablacji lub inne metody leczenia (farmakoterapia, chirurgia); dla lekarza ryzyko to jest na tyle istotne, że należy je uwzględnić przy doborze aparatury rentgenowskiej, planowaniu liczby zabiegów przypadających na pojedynczego operatora i zapewnianiu właściwej opieki zdrowotnej [17, 18]. Obecnie w fazie badań klinicznych są systemy lokalizujące cewniki wewnątrz serca z ograniczonym użyciem promieni rentgenowskich. Na uwagę zasługują dwa systemy: impedancyjny (Localisa System, Uniwersytet w Utrechcie, F. Witkamp) i elektromagnetyczny. Zaletą pierwszego jest to, iż nie wymaga on specjalnych elektrod ani dodatkowych czujników wewnątrzsercowych. Drugi wymaga specjalnej elektrody z magnetoelektrycznym czujnikiem na końcu. Systemy te są uzupełnieniem fluoroskopii, a nie zastępują metod tradycyjnych.

Personel i wyposażenie pracowni [19]

Zabieg ablacji wymaga obecności dwóch lekarzy. Operator wykonujący ablację powinien w pełni samodzielnie przeprowadzić i zinterpretować inwazyjne badanie elektrofizjologiczne oraz mapping wewnątrzsercowy. Oznacza to umiejętność bezpiecznego nakłuwania i kaniulacji naczyń, posługiwania się cewnikami, umieszczania ich w pożądanym miejscu jamy serca, przeprowadzania stymulacji diagnostycznej i przerywania arytmii. Lekarz ten musi nie tylko posiadać gruntowne wykształcenie elektrofizjologiczne, ale także wykazywać doskonałą wiedzę z zakresu szczegółowej anatomii naczyń obwodowych i serca. Ponadto lekarz wykonujący ablację musi być kompetentny w rozpoznawaniu powikłań cewnikowania serca (w tym ablacji) i podejmowaniu natychmiastowej pomocy w wypadku zatrzymania krążenia lub oddechu, spadku ciśnienia tętniczego, perforacji serca, tamponady serca lub kurczu tętnicy wieńcowej. Lekarz o takim wykształceniu może też bezpośrednio nadzorować wykonywanie ablacji przez innego lekarza, szkolącego się w elektrofizjologii lub kardiologii interwencyjnej. Drugi lekarz kontroluje i ocenia zapisy elektrofizjologiczne oraz określa położenie elektrody ablacyjnej. Może też obsługiwać generator prądu o częstotliwości radiowej.

W skład personelu biorącego udział w zabiegu powinny wchodzić dwie pielęgniarki (albo pielęgniarka i technik). Jedna z nich asystuje operatorowi w przygotowaniu zabiegu, podaje leki i monitoruje życiowe parametry pacjenta (tętno, oddechy, ciśnienie tętnicze, wysycenie krwi tętniczej tlenem); druga — nadzoruje działanie aparatury wchodzącej w skład podstawowego wyposażenia pracowni, tj. aparaturę rentgenowską i rejestrator elektrofizjologiczny.

Wspomniane elementy wyposażenia (rentgenowskie i elektrofizjologiczne) powinny być jak najlepszej jakości i zapewniać jak najlepszy obraz. Od tego zależy szybkość i dokładność ruchów operatora, a tym samym całkowity czas promieniowania rentgenowskiego. Ponadto w wyposażeniu pracowni elektrofizjologicznej musi znajdować się defibrylator, aparat do prowadzenia sztucznego oddychania (AMBU), źródło tlenu i zestaw do odbarczania osierdzia w przypadku tamponady. O przeprowadzonym zabiegu powinni być powiadomieni anestezjolog i chirurg, aby w razie poważnych powikłań, udzielić stosownej pomocy.

Kolejnym urządzeniem, niezbędnym do przeprowadzenia ablacji, jest generator prądu o częstotliwości radiowej. Musi być on wyposażony w czułe mierniki oporności i natężenia prądu przepływającego w czasie ablacji. Bardzo pożądaną opcją jest obwód kontrolujący temperaturę tkanki i automatycznie dostosowujący moc urządzenia do zaprogramowanej temperatury.

Szczegółowe wskazania do leczenia metodą ablacji prądem RF

Pierwszymi osobami leczonymi metodą ablacji byli chorzy z zaburzeniami rytmu zagrażającymi życiu lub opornymi na farmakoterapię. Wraz z rosnącym doświadczeniem i malejącym odsetkiem powikłań ablacji, zabiegom poddawano coraz więcej chorych z łagodniejszymi postaciami zaburzeń rytmu, jednak takich, u których istniała potrzeba leczenia antyarytmicznego. Kolejnym krokiem było objęcie wskazaniami osób z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym bez objawów klinicznych, jeśli uprawiały wyczynowo sport albo wykonywały jeden ze szczególnych zawodów.

Wskazania do ablacji dotyczą zwłaszcza chorych:

- którzy przebyli nagle zatrzymanie krążenia w wyniku tachyarytmii usuwalnej tą metodą;
- którzy mają częstoskurcz ustawiczny lub uporczywie nawracający mimo farmakoterapii;
- u których częstoskurcz wywołuje znaczną hipotonię, obrzęk płuc lub objawy zespołu MAS;

- wykazujący poważne objawy niepożądane lub powikłania w przebiegu farmakoterapii;
- wykonujący pracę, w czasie której napad arytmii zagraża ich życiu.

Do grupy osób ze szczególnymi wskazaniami należy zaliczyć dzieci, kobiety w okresie prokreacji, osoby starsze oraz chorych z innymi schorzeniami, np. dychawicą oskrzelową.

Poniżej zostaną omówione jednostki lub zespoły kliniczne, w których ablacja okazała się skuteczną i bezpieczną metodą leczenia, a także zaburzenia rytmu, dla których trwają próby ustalenia celowości zastosowania ablacji [22].

Wskazania do zastosowania ablacji podzielono na trzy kategorie:

- kategoria I: okoliczności, w których eksperci są zgodni, że ablacja jest najkorzystniejszym sposobem leczenia, a ryzyko choroby (lub leczenia innego niż ablacja) znacznie przewyższa ryzyko powikłań ablacji;
- kategoria II: okoliczności, w których często wykonuje się ablację, jednak eksperci nie są zgodni, czy w każdym przypadku ablacja jest najkorzystniejszym sposobem leczenia;
- kategoria III: eksperci są na ogół zgodni, że w tych sytuacjach ablacja nie jest najkorzystniejszym sposobem postępowania lub ryzyko powikłań ablacji przewyższa ryzyko groźnych dla życia następstw arytmii.

Dodatkowy szlak przedsionkowo-komorowy o szybkim przewodzeniu

Z obecnością dodatkowego szlaku przedsionkowo-komorowego o szybkim przewodzeniu wiąże się skłonność do trzech różnych arytmii (nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego, trzepotania lub migotania przedsionków oraz migotania komór) [23].

W wypadku występowania częstoskurczu (ortodromowego lub antydromowego) zniszczenie przewodzenia szlakiem dodatkowym jest leczeniem przy czynowym i pozwala uwolnić chorego od arytmii.

Ablacja dodatkowego szlaku, zmieniając właściwości elektrofizjologiczne serca, może również pośrednio przeciwdziałać wystąpieniu napadu migotania przedsionków. W wypadku, kiedy jednak ono wystąpi, skuteczny zabieg przeciwdziała krańcowo szybkiemu rytmowi komór.

Krótki okres refrakcji dodatkowego szlaku w kierunku zstępującym stwarza zagrożenie przenoszenia szybkich rytmów przedsionkowych bezpośrednio do komór i uważany jest za czynnik zagrożenia nagłą śmiercią arytmiczną [24].

Techniczne szczegóły ablacji prądem RF zależą od właściwości drogi dodatkowej i jej położenia w sercu. W wypadku istnienia przewodzenia w kierunku zstępującym położenie szlaku (jego ujścia komorowego) można ocenić w czasie rytmu zatokowego na podstawie szczegółów morfologicznych i zależności czasowych elektrogramu oraz znajdując sygnał aktywacji pęczka przedsionkowo-komorowego. Godne polecenia jest monitorowanie zarówno sygnału dwubiegunowego, jak i jednobiegunowego.

Szlak dodatkowy, który przewodzi tylko w kierunku wstecznym, można zlokalizować w czasie częstoskurczu przedsionkowo-komorowego, mapując sygnał dwubiegunowy w pobliżu pierścienia mitralnego (szlak lewostronny), trójdzielny (szlak prawostronny) lub przegrody (szlak przegrodowy). Mapowanie można również przeprowadzić, kiedy stymulacją komory ujawniamy przewodzenie (wsteczne) przez dodatkowy szlak.

Dostęp do szlaków prawostronnych uzyskuje się z dostępu poprzez żyłę udową, szyjną wewnętrzną lub podobojczykową [25].

W celu uzyskania dostępu do lewostronnych szlaków stosuje się dwie różne techniki, które w trudnych przypadkach mogą się uzupełniać. Bardziej rozpowszechniony jest dostęp transaortalny przez nakłucie tętnicy udowej. W tych przypadkach częściej mapuje się ujście komorowe dodatkowego szlaku. Drugi sposób wykorzystuje technikę transeptalną, co pozwala na mapowanie zwłaszcza ujścia przedsionkowego dodatkowego szlaku [26]. Obydwa sposoby są porównywalne pod względem skuteczności niszczenia dodatkowego szlaku, całkowita liczba powikłań wydaje się większa w technice transaortalnej, co może mieć związek z większym rozpowszechnieniem tej metody [27–33]. Największe znaczenie mają doświadczenie i rozważa operatora. W ablacji szlaków przegrodowych, w zależności od ich przebiegu, wykorzystuje się zarówno dojście prawo-, jak i lewostronne.

Skuteczność przezskórnej ablacji w niszczeniu dodatkowych szlaków przewodzenia zależy od ich położenia oraz ośrodka, z którego pochodzą dane. W wypadku szlaków lewostronnych skuteczność waha się w przedziale 86–100% z ryzykiem nawrotu dochodzącym do 5% [30–32]. W wypadku dróg prawostronnych dopiero po 2–3 zabiegach osiąga się skuteczność równą 84–100%, ale odsetek nawrotów może dochodzić nawet do 15–25%. W ablacji szlaków przednioprzegrodowych istnieje ryzyko wystąpienia nieodwracalnego bloku przedsionkowo-komorowego, sięgające do 10% [34]. Niektóre szlaki epikardialne można usunąć z dostępu poprzez zatokę wieńcową. Istnieją prawdopodobnie dodatko-

we szlaki, których nie można zniszczyć za pomocą ablacji przezskórnej.

Istnieją zróżnicowane wskazania do ablacji prądem RF u chorych z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym [35, 36].

Poniżej przedstawiono wskazania do ablacji, uwzględniając wspomniane kategorie:

Kategoria I

1. Chory z przebytych VF.
2. Chory z napadami migotania lub trzepotania przedsionków przewodzonego do komór dodatkowym szlakiem, powodującego szybki rytm komór — bez względu na dodatkową skłonność do częstoskurczu przedsionkowo-komorowego.
3. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu przedsionkowo-komorowego opornego na farmakoterapię.
4. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu przedsionkowo-komorowego, którym można zapobiec lekami w wypadku wystąpienia proarytmii, nietolerancji lub innych działań niepożądanych.

Kategoria II

1. Chory z migotaniem przedsionków lub częstoskurczem przedsionkowo-komorowym wywołanym w czasie badania elektrofizjologicznego wykonanego z innego powodu.
2. Chory z preekscytacją, u którego nie występują objawy, wykonujący zawód wymagający nienagannego zdrowia.
3. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu przedsionkowo-komorowego, któremu można skutecznie zapobiegać farmakologicznie.

Kategoria III

Chory, u którego nie występują objawy, lub osoba skutecznie leczona antyarytmicznie, u której położenie dodatkowego szlaku sugeruje duże ryzyko uszkodzenia innych struktur (np. łączy p-k lub tętnicy wieńcowej).

Dodatkowy szlak przedsionkowo-pęczkowy o wolnym przewodzeniu w kierunku zstępującym

Dodatkowy szlak przedsionkowo-pęczkowy jest repliką węzła p-k i prawej odnogi pęczka Hisa. Wykazuje on cechy wolnego przewodzenia i krótki okres refrakcji w kierunku zstępującym [37]. Szlak ten jest podłożem dla jednej z dwu postaci częstoskurczu antydromowego. Ablacja prądem RF ujścia przedsionkowego (zwykle łączy wolną ścianę prawego przedsionka z komorą) lub komorowego (bliisko koniuszka) jest leczeniem przyczynowym.

Dostęp do szlaku przedsionkowo-pęczkowego uzyskuje się z żyły głównej dolnej.

Kategoria I

Chory z uporczywie nawracającymi napadami częstoskurczu, mimo przewlekłej farmakoterapii.

Dodatkowy szlak przedsionkowo-komorowy o wolnym przewodzeniu w kierunku wstecznym

Szlak ten występuje rzadko, jednak jego obecność prowadzi do ustawicznego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego z długim odstępem R-P. W tych przypadkach występują objawy kardiomiopatii tachyarytmicznej. Ablacja prądem RF, zwykle z dojścia prawostronnego, pozwala na przerwanie częstoskurczu.

Biorąc pod uwagę, że leczenie farmakologiczne zwykle jest nieskuteczne, często wykonuje się ablację. Wskazania do ablacji:

Kategoria I

1. Chory z ustawicznym częstoskurczem i narastającą niewydolnością serca — wskazanie pilne.
2. Chory z częstoskurczem niepoddającym się farmakoterapii.
3. Chory z częstoskurczem i współistniejącymi jawnymi lub utajonymi zaburzeniami automatyzmu lub wystąpieniem proarytmii.

Kategoria II

Chory z częstoskurczem poddającym się farmakoterapii w wypadku wystąpienia proarytmii lub z istotnymi skutkami ubocznymi.

Napadowy nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-węzłowy

Nadal nie poznano dokładnie fizjologii i patologii łączy p-k. Dla uproszczenia oparto się na modelu złożonym z dwóch dróg węzłowych: „szybkiej” i „wolnej” [38]. Droga szybka (lub wejście przednio-górne do węzła przedsionkowo-komorowego) przewodzi sprawnie w obu kierunkach, z tym, że okres refrakcji w kierunku wstecznym jest krótki, a dłuższy w kierunku zstępującym. Droga wolna (lub wejście tylny-dolne do węzła przedsionkowo-komorowego), przewodząc wolno w kierunku zstępującym, wykazuje krótki okres refrakcji. Chociaż taki model nie wyjaśnia licznych wątpliwości dotyczących napadowego nawrotnego częstoskurczu węzłowego, wynikające z niego wnioski sprawdziły się w jego leczeniu sposobami niefarmakologicznymi, w tym metodą ablacji [39–48]. Początkowo równo-

legle rozwijały się dwie metody ablacji, z których każda obierała za cel inną z dróg węzłowych. Skuteczność zapobiegania napadom częstoskurczu była w obu metodach podobna i przekraczała 90%. Wieloośrodkowe ankiety wykazały jednak, że powikłania w postaci bloku całkowitego zdarzały się częściej w czasie ablacji drogi szybkiej, chociaż wyraźny wpływ na wyniki miało doświadczenie ośrodka [39, 46]. Obecnie w leczeniu napadowego nawrotnego częstoskurczu węzłowego metodą z wyboru jest ablacja wolnej drogi, która w 100% zapobiega nawrotom arytmii przy ryzyku bloku przedsionkowo-komorowego nieprzekraczającym 2% [47]. Do określenia położenia drogi wolnej, a więc lokalizacji elektrody ablacyjnej, wykorzystywane są kryteria anatomiczne (ocena radiologiczna w różnych płaszczyznach) i/lub elektrofizjologiczne, w tym szczególne potencjały opisane przez różnych autorów [41, 47, 48]. Celem zabiegu powinno być niewyzwalanie częstoskurczu klasycznymi metodami stymulacji (programowana, stopniowana, szybka) i ustąpienie jego napadów. Nawroty występują w kilku procentach przypadków, a ponowna ablacja drogi wolnej jest możliwa i skuteczna.

W postępowaniu u chorych z częstoskurczem przedsionkowo-węzłowym wyodrębniono następujące kategorie wskazań:

Kategoria I

1. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu opornymi na farmakoterapię.
2. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu, którym można zapobiec lekami antyarytmicznymi przy wystąpieniu proarytmii, nietolerancji lub innych działań niepożądanych.

Kategoria II

1. Chory z napadowym częstoskurczem przedsionkowo-węzłowym wykrytym w czasie badania elektrofizjologicznego wykonywanego z innego powodu.
2. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu, któremu można skutecznie zapobiegać farmakologicznie.

Kategoria III

1. Chory ze sporadycznie występującymi napadami częstoskurczu, które może on sam łatwo przerwać zabiegami zwiększającymi napięcie nerwu błędnego, niewymagającymi farmakoterapii.
2. Chory z tzw. podwójną drogą węzłową i pojedynczymi pobudzeniami nawrotnymi, u których prawdopodobnie występują napady częstoskurczu, jednak nie udało się ich udokumentować.

Trzepotanie przedsionków

Uwzględniając kryteria elektrofizjologiczno-anatomiczne, typowym trzepotaniem przedsionków nazywa się szczególny rodzaj nawrotnego częstoskurczu przedsionkowego, którego pętla obejmuje cieśń pomiędzy żyłą główną dolną a pierścieniem trójdzielnym. Jeśli przegroda międzyprzedsionkowa jest pobudzana z dołu do góry, trzepotanie określa się jako „przeciwnie do ruchu wskazówek zegara” (*counterclockwise*), a w elektrogramie występują typowe ujemne fale F w odprowadzeniach II, III i aVF. Jeśli pobudzenie przegrody postępuje z góry na dół, trzepotanie nazywa się „zgodnym z ruchem wskazówek zegara” (*clockwise*), a fale F w ww. odprowadzeniach są dodatnie. W obu przypadkach krążenie pobudzenia odbywa się przez wspomnianą cieśń, która jest najważniejszym elementem pętli.

Od niedawna powszechnie uważa się, że w leczeniu typowego trzepotania przedsionków metodą z wyboru jest ablacja cieśni [49–53]. Zabieg taki opiera się zwykle na kryteriach anatomicznych, a jego skuteczność jest wysoka w wypadku uzyskania dwukierunkowego bloku przewodzenia w jej obrębie. Podczas 3-letniej obserwacji 95% osób nie ma napadów trzepotania przedsionków [51]. Na podstawie szerszego przeglądu piśmiennictwa można stwierdzić, że skuteczność ta jest niższa.

Typowe trzepotanie przedsionków trudniej przerywać poprzez podawanie leku, łatwiej poprzez stymulację przedsionków (przezprzełykową lub endokawitarną). Jednak leczenie profilaktyczne zwykle jest nieskuteczne. W wypadku uporczywie nawracającego lub trwałego trzepotania przedsionków (kategoria I) mimo farmakoterapii, istnieją uzasadnione wskazania do ablacji cieśni w celu stworzenia anatomicznej zapory dla typowego trzepotania przedsionków.

Wskazania do ablacji u chorych z trzepotaniem przedsionków:

Kategoria I

1. Chory z trzepotaniem przedsionków z szybkim rytmem komór opornym na farmakoterapię.
2. Chory z objawowym trzepotaniem przedsionków, którego napadom można zapobiec poprzez stosowanie farmakoterapii przy wystąpieniu proarytmii, nietolerancji lub innych działań niepożądanych.

Kategoria II

1. Chory, u którego trzepotanie przedsionków jest arytmia dominująca, ale poza tym występują inne arytmie przedsionkowe, w tym migotanie przedsionków.

2. Chory z objawowymi napadami trzepotania przedsionków, któremu można skutecznie zapobiec poprzez stosowanie farmakoterapii.

Kategoria III

Chory, u którego trzepotanie przedsionków jest niedominującą, a jedną z wielu arytmii przedsionkowych.

Ektopowy częstoskurcz przedsionkowy

Ektopowy częstoskurcz przedsionkowy częściej występuje u dzieci niż u dorosłych. U dzieci częstoskurcz może ustąpić spontanicznie, może mieć charakter napadowy, ustawiczny albo trwały. Ustawiczny i trwały częstoskurcz prowadzi do kardiomiopatii tachyarytmicznej. W większości przypadków ablacja prądem RF jest skutecznym sposobem leczenia, możliwym dzięki dokładnemu mappingowi jedno- i dwubiegunowemu. W wypadku częstoskurczu napadowego dożylny wlew isoproterenolu może ułatwić wywołanie częstoskurczu. Skuteczność ablacji prądem RF waha się w granicach 80–100% [54].

Nawrotny częstoskurcz przedsionkowy po atriotomii

Późnym powikłaniem operacji serca u osób, u których wykonano atriotomię, może być częstoskurcz przedsionkowy. Wokół blizny lub wszytej łąty krąży pobudzenie; częstoskurcz nawrotny zwykle nie poddaje się farmakoterapii. Zabieg polega na utworzeniu linii aplikacyjnej między blizną a anatomiczną barierą, np. pierścieniem trójdzielnym lub żyłą główną. Ograniczeniem zabiegu mogą być wszczepione zastawki mechaniczne (groźba zaklinowania cewnika). Ablacja skutecznie przerywa arytmie u 93% osób; w 7% przypadków arytmia nawraca [53, 55].

Wskazania do ablacji u chorych z częstoskurczem przedsionkowym:

Kategoria I

1. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu opornymi na farmakoterapię.
2. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu, którym można zapobiec poprzez stosowanie farmakoterapii przy wystąpieniu proarytmii, nietolerancji lub innych działań niepożądanych.
3. Chory z ustawicznym częstoskurczem, w przebiegu którego doszło do powiększenia sylwetki serca.

Kategoria II

1. Chory z przewlekłym lub napadowym częstoskurczem z umiarkowaną częstością rytmu komór.

2. Chory z częstoskurczem dobrze kontrolowanym farmakoterapią.

Kategoria III

1. Chory, u którego częstoskurcz przedsionkowy jest jedną z arytmii, a dominuje migotanie przedsionków lub częstoskurcz wielokształtny.
2. Chory z częstoskurczem przedsionkowym, którego ognisko znajduje się w przedsionku, po stronie sztucznej zastawki w ujściu żylnym, jeśli mechanizm zastawki stwarza ryzyko zablokowania elektrody ablacyjnej.
3. Chory ze sporadycznie występującymi „łagodnymi” napadami częstoskurczu, które nie wymagają żadnego leczenia antyarytmicznego.

Ogniskowe migotanie przedsionków

Migotanie przedsionków jest zbiorem różnych jego postaci, związanych zarówno z mechanizmem, miejscem powstania, jak i czynnikami usposabiającymi i wyzwalającymi. Ważne jest wyodrębnienie grupy chorych z tzw. ogniskowym migotaniem przedsionków. U tych osób istnieje szansa znalezienia ograniczonego „ogniska”, które wyzwala zarówno pobudzenia przedwczesne, częstoskurcz, nietypowe trzepotanie, jak i migotanie przedsionków. Ognisko to zwykle znajduje się w obrębie ujść żył do serca, w tym żył płucnych [56, 57]. Chorzy z ogniskowym migotaniem przedsionków mogą być poddani skutecznemu i przyczynowemu leczeniu ablacją prądem RF.

Wskazania do ablacji w grupie chorych z ogniskowym migotaniem przedsionków:

Kategoria I

Chory z objawowymi, opornymi na farmakoterapię, zwykle krótkotrwałymi, jednak nawracającymi wielokrotnie w ciągu doby, napadami częstoskurczu, trzepotania i migotania przedsionków, u których występują monomorficzne „predsionkowe” pobudzenia przedwczesne.

Szybkie rytmy przedsionkowe ze sprawnym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym

Modyfikacja lub ablacja łącza przedsionkowo-komorowego

Całkowite przerwanie przewodzenia przedsionkowo-komorowego albo zmniejszenie zdolności przewodzenia przez łącze przedsionkowo-komorowe stosuje się tylko w wypadku takich przedsionkowych zaburzeń rytmu, których substrat jest roz-

siany w obrębie mięśnia przedsionków, a szybki rytm komór upośledza sprawność serca, zwłaszcza lewej komory, przepływ wieńcowy i mózgowy [58]. Do takich arytmii zalicza się migotanie przedsionków (napadowe i utrwalone) oraz wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy.

Całkowity blok przedsionkowo-komorowy można spowodować aplikacją energii w obrębie łącza przedsionkowo-komorowego z dościa prawostronnego. U tych chorych, u których jest to niemożliwe, postępowaniem z wyboru jest ablacja pęczka Hisa z dostępu transaortalnego [59, 60]. Wykorzystując obie techniki, blok całkowity można osiągnąć w 100% zabiegów. Zabieg powinien być poprzedzony wszczepieniem stymulatora. Chorzy z utrwalonym migotaniem przedsionków wymagają wówczas stałej stymulacji w trybie VVIR. Osobom z migotaniem napadowym wszczepia się stymulator dwujamowy, który działa w trybie DDIR albo ma funkcję automatycznej zmiany trybu (*automatic mode switching*) [61]. Niezależnie od rodzaju stymulatora zaleca się przez pierwszy miesiąc po ablacji utrzymanie stymulacji VVI 90–100/min. Takie postępowanie zapobiega występowaniu groźnych komorowych zaburzeń rytmu [62].

Wskazaniem do modyfikacji przewodzenia przedsionkowo-komorowego może być także częstoskurcz przedsionkowy, którego punkt wyjścia jest wyznaczalny, ale stan chorego nie pozwala na przeprowadzenie dokładnego mapingu i wymaga natychmiastowej interwencji. Innym przykładem może być udokumentowana arytmia przedsionkowa, która występuje w postaci krótkotrwałych napadów i powoduje istotne objawy kliniczne, ale nie daje się odtworzyć w czasie badania elektrofizjologicznego [63].

Odrebne wskazania występują u niektórych chorych z kardiomiopią przerostową, leczonych elektrostymulacją serca. U takich chorych ablację łącza przedsionkowo-komorowego przeprowadza się w celu przejęcia całkowitej kontroli nad opóźnieniem przedsionkowo-komorowym za pomocą stymulatora i ewentualnej ochrony komór przed skutkami arytmii przedsionkowych (kategoria II).

Wyodrębniono następujące kategorie chorych ze wskazaniem do modyfikacji lub ablacji łącza przedsionkowo-komorowego:

Kategoria I

1. Chory z przewlekłą ww. arytmia przedsionkową z szybkim rytmem komór, którego nie udaje się zwolnić farmakoterapią.
2. Chory z przewlekłą arytmia przedsionkową, u którego można uzyskać właściwy rytm komór, jednak istnieje zagrożenie proarytmia, po-

gorszeniem kurczliwości serca lub skuteczny lek nie jest tolerowany.

3. Chory z napadową arytmia przedsionkową, której wystąpienie znacznie upośledza wydolność serca, a nie można przewidzieć skuteczności farmakoterapii.

Kategoria II

1. Chory z przewlekłą arytmia przedsionkową, u którego można uzyskać farmakologiczną kontrolę rytmu komór i trzeba wszczepić stymulator serca z powodu niezależnych wskazań bądź z powodu pauz lub bradykardii spowodowanych leczeniem farmakologicznym.
2. Chory z arytmia o dobrze określonym podłożu, u którego zabieg wybiórczy byłby długotrwały, a przez to nietolerowany z powodu złego stanu ogólnego pacjenta.
3. Chory z utrwalonym migotaniem przedsionków, na przemian z wolnym i szybkim rytmem komór.
4. Chory ze stymulatorem DDD i częstoskurczem w mechanizmie „niekończącej się pętli”; zmiana programu stymulatora powoduje utratę optymalnych parametrów hemodynamicznych.

Kategoria III

1. Chory z napadowymi częstoskurczami o dobrze określonym podłożu anatomicznym.

Częstoskurcz komorowy

W przeciwieństwie do częstoskurczów „nadkomorowych”, w leczeniu których wyniki ablacji są doskonałe, a odsetek powikłań znikomy, w arytmiach komorowych technika ta wykazuje generalnie ograniczoną skuteczność. Dotyczy to szczególnie choroby niedokrwiennej serca. Ablacja może być postępowaniem z wyboru w wypadku wybranych częstoskurczów o etiologii pozawieńcowej, omówionych poniżej.

Częstoskurcz z drogi odpływu prawej komory

Częstoskurcz ten występuje u osób bez jawnej organicznej choroby serca. Rzadko jest to częstoskurcz ustawiczny. U niektórych chorych wysilek jest czynnikiem usposabiającym do wywołania długotrwałego częstoskurczu (typ I) lub nasilenia liczby monomorficznych pobudzeń przedwczesnych (pojedyncze, pary) i wyzwala nawracającego krótkotrwałego częstoskurczu (typ II). Ma on charakter „ogniskowy”, dzięki czemu w poszukiwaniu właściwego miejsca do ablacji można

wykorzystać analizę sygnału jednobiegunowego oraz mapingu stymulacyjnego. Skuteczność ablacji przekracza 90%, a w niektórych ośrodkach sięga 100% [64–66].

Wskazania do ablacji podłoża arytmii z drogi odpływu prawej komory:

Kategoria I

1. Chory z częstoskurczem ustawicznym, opornym na farmakoterapię.
2. Chory z częstoskurczem długotrwałym, ustępującym w następstwie elektrowersji lub iniekcji leku.
3. Chory, u którego częstoskurcz (zwykle wywołany wysiłkiem) powoduje utraty przytomności lub zasłabnięcia.

Kategoria II

1. Chory z licznymi pojedynczymi pobudzeniami przedwczesnymi i sporadycznym krótkotrwałym częstoskurczem, występującym zarówno w spoczynku, jak i w czasie wysiłku.
2. Chory z licznymi pojedynczymi pobudzeniami przedwczesnymi i obecnym przewodzeniem wstecznym, opornymi na farmakoterapię.

Kategoria III

Chory z pojedynczymi monomorficznymi pobudzeniami przedwczesnymi, które tłumi niewielki wysilek.

Częstoskurcz „pęczkowy” z lewej komory

Częstoskurcz pojawia się również u osób bez jawnej organicznej choroby serca. Zwykle jego podłoże znajduje się w okolicy koniuszka lewej komory. Wyznaczanie miejsca do ablacji opiera się na poszukiwaniu sygnału P (Purkinje), który jest obecny zarówno w czasie rytmu zatokowego, jak i częstoskurczu oraz mapingu stymulacyjnego. Skuteczność ablacji dochodzi do 100% [66–69].

Wskazania do ablacji podłoża częstoskurczu „pęczkowego”:

Kategoria I

1. Chory, u którego częstoskurcz ma charakter ustawiczny.
2. Chory, u którego napady występują często, lub napady nieliczne są długotrwałe i powodują zaburzenia hemodynamiczne z zasłabnięciem.

Kategoria II

Chory, u którego częstoskurcz poddaje się farmakoterapii, jednak dawka leku jest duża i istnieje zagrożenie wystąpienia skutków ubocznych.

Kategoria III

Chory z krótkotrwałymi, „wolnymi” napadami częstoskurczu, niewymagającymi farmakoterapii.

Nawrotny częstoskurcz po wentrykulotomii

Częstoskurcz bywa powikłaniem korekcji wady, zwykle tetralogii Fallota. Strefa zwolnionego przewodzenia powstaje albo w obrębie poddanej korekcji drogi odpływu, albo na obrzeżu blizny po wentrykulotomii. Od niedawna pojawiają się opisy udanych ablacji tej postaci częstoskurczu [70, 71].

Częstoskurcz nawrotny w obrębie układu Hisa-Purkiniego

Ta postać częstoskurczu występuje najczęściej u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową lub po zawale serca oraz z cechami uszkodzenia układu Hisa-Purkiniego (z istotnym wydłużeniem odstępu HV). Kierunek w pętli pobudzenia jest zwykle taki, że w czasie częstoskurczu zespoły QRS mają morfologię bloku lewej odnogi pęczka Hisa, ponieważ przewodzenie zstępujące odbywa się przez jego prawą odnogę. Ze względu na dobrze określony substrat, częstoskurcz można usunąć, wykonując blok prawej odnogi pęczka Hisa [72, 73].

W tej grupie chorych nierzadko istnieją wskazania do przeszczepu serca.

Wskazania do ablacji, zwykle prawej odnogi pęczka Hisa (i wszczepienia stymulatora):

Kategoria I

Chory z ustawicznymi lub nawracającymi długotrwałymi częstoskurczami, ustępującymi w następstwie elektrowersji lub iniekcji leku.

Kategoria II

Chory z częstoskurczem poddającym się farmakoterapii, w wypadku pojawienia się proarytmii lub skutków ubocznych, w tym nasileniem niewydolności serca.

Kategoria III

Chory ze wskazaniami do przeszczepu serca i napadami krótkotrwałego częstoskurczu.

Częstoskurcz komorowy u osób po zawale serca

Częstoskurcz ten ma prawie zawsze mechanizm nawrotny. Jeżeli klinicznie przejawia się on jako czę-

stoskurcz monomorficzny, a chory dobrze go toleruje, to ablacja niesie małe ryzyko, a wynik leczenia może być dobry. Istotą właściwego wyboru celu jest potencjał śródprzewodzący, a najlepszą metodą odróżniania fałszywych potencjałów — analiza odstępu postymulacyjnego. Ogólnie jednak, wyniki leczenia pozawałowego częstoskurczu metodą ablacji są niezadowolające (ankieta NASPE wykazała, że całkowita skuteczność nie przekracza 54%) [74–76].

U chorych z częstoskurczem pozawałowym istotna jest ocena stanu tętnic wieńcowych i stanu anatomicznego lewej komory. Leczenie chirurgiczne (pomosty aortalno-wieńcowe, krioablacja) jest podstawową metodą postępowania.

Wskazania do ablacji obejmują chorych, u których istnieją przeciwwskazania do operacji, albo osoby już po operacji, u których częstoskurcz ustawiczny lub uporczywie nawracający jest wolny, monomorficzny i tolerowany przez chorego — są to warunki zezwalające na podjęcie niełatwej ablacji. Nawet po skutecznej ablacji trzeba rozważyć wskazania do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora.

Istnieją następujące kategorie wskazań do ablacji prądem RF u chorych z pozawałowym częstoskurczem komorowym:

Kategoria I

1. Chory z objawowymi napadami monomorficznego częstoskurczu komorowego opornymi na farmakoterapię.
2. Chory z objawowymi napadami częstoskurczu, którym można zapobiec lekami antyarytmicznymi, przy wystąpieniu proarytmii, nietolerancji lub innych działań niepożądanych.
3. Chory z wszczepionym ICD i monomorficznym częstoskurczem komorowym, który jest przyczyną częstych wyładowań urządzenia.

Kategoria II

1. Chory z napadami monomorficznego częstoskurczu komorowego samoograniczającego się, dobrze tolerowanego, lub z napadami częstoskurczu dobrze kontrolowanego farmakoterapią.
2. Chory z licznymi, jednoogniskowymi pobudzeniami przedwczesnymi (pojedyncze, pary, salwy).

Kategoria III

1. Chory z polimorficznym częstoskurczem komorowym.
2. Chory z częstoskurczem komorowym spowodowanym usuwalną przyczyną.

Piśmiennictwo

1. Huang S.K.S., Cosman E.R. Historical aspects of radiofrequency energy applications. W: Huang S.K.S. red. Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Futura Publishing Company Inc., Armonk 1954: 5.
2. Drzewiecki J., Jaklik A., Wnuk-Wojnar M., Trusz-Gluzza M., Giec L. Własne doświadczenia w stosowaniu przezskórnej ablacji łąca przedsionkowo-komorowego. *Kardiologia Pol.* 1989; 32: 229–236.
3. Langberg J.J., Chin M.C., Rosenquist M., Cocrell J., Dullet N., Van Hare G., Griffin J.C., Scheinman M.M. Catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *Circulation* 1989; 80: 1527–1535.
4. Walczak F., Marcisz-Szufladowicz E., Jedynak Z., Kępski R., Koźluk E., Łastowiecka E., Popławska W., Stępińska J. Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości drogi o wolnym przewodzeniu u chorych z nawrotnym częstoskurczem węzłowym — doniesienie wstępne. *Kardiologia Pol.* 1993; 38: 199–204.
5. American Health Consultants Cardiovascular Device Update 1995; 1: 1–4.
6. Jedynak Z., Walczak F., Rembelska H., Kępski R. Aspekty biofizyczne ablacji prądem o częstotliwości radiowej. *ESS* 1994; 1: 13–18.
7. Nath S., Haines D.E. Biophysics and pathology of catheter energy delivery systems. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1995; 37: 185–204.
8. Scheinman M.M. NASPE policy statement: NASPE Survey on Catheter Ablation. *PACE* 1995; 18: 1474–1478.
9. Kalbfleisch S.J., El-Atassi R., Calkins H., Langberg J.J., Morady F. Safety, feasibility and cost of outpatient radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 567–570.
10. Lau C.P., Tai Y.T., Lee P.W.H. The effects of radiofrequency catheter ablation versus medical therapy on the quality-of-life and exercise capacity in patients with accessory pathway-mediated supraventricular tachycardia: a treatment comparison study. *PACE* 1995; 18: 424–432.
11. Hogenhuis W., Stevens S.K., Wang P., Wong J.B., Manolis A.S., Estes III N.A.M., Pauker S.G. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation compared with other strategies in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1993; 88: 437–446.
12. Barker J.S., Griffith M.J., McComb J.M. Cost benefit analysis of radiofrequency ablation of accessory pathways. *Eur. Heart J.*, 1994; 15: A–270.
13. Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of catheter ablation of arrhythmias. *Eur. Heart J.* 1993; 14: 1644–1653.
14. Stamato N.J., Eddy S.L., Whiting D.J. Transient complete heart block during radiofrequency ablation of a left lateral bypass tract. *PACE* 1996; 19: 1351–1354.
15. Thakur R.K., Klein G.J., Yee R., Zardini M. Embolic complications after radiofrequency catheter ablation. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 278–279.
16. Rovang K.S., Hee T.T., Pagano T.V., Mohiuddin S. Dressler's syndrome complicating radiofrequency ablation of an accessory atrioventricular pathway. *PACE* 1993; 16: 251–253.
17. Calkins H., Niklason L., Sousa J., El-Atassi R., Langberg J., Morady F. Radiation exposure during radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1991; 84: 2376–2382.
18. Park T.H., Eichling J.O., Schechtman K.B., Bromberg B.I., Smith J.M., Lindsay B.D. Risk of radiation induced skin injuries from arrhythmia ablation procedures. *PACE* 1996; 19: 1363–1369.
19. Scheinman M.M. NASPE policy statement: Catheter ablation for cardiac arrhythmias, personnel, and facilities. *PACE* 1992; 15: 715–721.
20. Walczak F. Miejsce przezskórnej ablacji prądem o częstotliwości radiowej w leczeniu zaburzeń rytmu serca. *Medical Science Review* 1998; 1: 110–128.
21. Walczak F. Miejsce ablacji w leczeniu zaburzeń rytmu serca u osób w starszym wieku. W: *Kardiologia starszego wieku*. Świątecka G. red. Via Medica, Gdańsk 1998; 412–429.
22. Zipes D.P., DiMarco J.P., Gillette P.C., Jackman W.M., Myerburg R.J., Rahimtoola S.H. Guidelines on Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. A Raport of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 555–573.
23. Becker A.E., Anderson R.H., Durrer D., Wellens H.J.J. The anatomical substrates of Wolff-Parkinson-White syndrome. A clinicopathologic correlation in seven patients. *Circulation* 1978; 57: 870–879.
24. Bromberg B.I., Lindsay B.D., Cain M.E., Cox J.L. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 690–695.
25. Kuck H.H., Schluter M. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *PACE* 1992; 15: 1380–1386.

26. Stanke A., Sielski S., Kozłowski D., Kempa M., Świątecka G. Ablacja lewostronnych dodatkowych dróg p-k z przedsionkowego dojścia transseptalnego. *ESS* 1996; 3: 199 (streszczenie).
27. Manolis A.S., Wang P.J., Estes III N.A.M. Radiofrequency ablation of left-sided accessory pathways: transaortic versus transseptal approach. *Am. Heart J.* 1994; 128: 896–902.
28. Lesh M.D., Van Hare G.F., Scheinman M.M., Ports T.A., Epstein L.A. Comparison of the retrograde and transseptal methods for ablation of left free wall accessory pathways. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 542–549.
29. Natale A., Wathen M., Yee R., Wolfe K., Klein G. Atrial and ventricular approaches for radiofrequency catheter ablation of the left-sided accessory pathways. *Am J. Cardiol.* 1992; 70: 114–116.
30. Calkins H.G. Ablation of left free-wall atrioventricular accessory pathways via ventricular approach. W: Huang S.K.S. red. *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias*. Futura Publishing Company Inc., Armonk 1994; 241–250.
31. Swartz J.F., Fisher W.G., Tracy C.M. Ablation of left-sided atrioventricular accessory pathways via the transseptal atrial approach. W: Huang S.K.S. red. *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias*. Futura Publishing Company Inc., Armonk 1994; 251–276.
32. Moulton K.P. Ablation of posteroseptal accessory atrioventricular pathways. W: Huang S.K.S. red. *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias*. Futura Publishing Company Inc., Armonk 1994; 289–310.
33. Jedynak Z., Walczak F., Dąbrowski M., Koźluk E., Masiak H., Szufladowicz E., Kępski R., Bujnowska E., Stępińska J. Ablacja ujścia przedsionkowego czy komorowego lewostronnych dodatkowych szlaków przewodzenia? *Kardiol. Pol.* 1998; 49, (supl. D): 317.
34. Lesh M.D. Ablation of right free-wall atrioventricular accessory pathways. W: Huang S.K.S. red. *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias*. Futura Publishing Company Inc., Armonk 1994; 311–334.
35. Walczak F., Szumowski Ł., Koźluk E., Rembelska H., Jedynak Z., Szufladowicz E., Dąbrowski M., Łastowiecka E., Rużyło W. Czynniki ryzyka migotania komór u pacjentów z zespołem Wolffa, Parkinsona i White’a. *ESS* 1997; 4: 146.
36. Szumowski Ł., Walczak F., Koźluk E., Bujnowska E., Jedynak Z., Biederman A. Surgical dissection and radiofrequency ablation of the atrio-ventricular accessory pathway prevent atrial fibrillation. *EuroPace’97*, red. Vardas P.E., Monduzzi Editore, Bologna 1997; 303–306.
37. Walczak F., Jedynak Z., Rembelska H., Szufladowicz E., Łastowiecka E., Koźluk E., Szumowski Ł. Potencjał aktywności ujścia komorowego powolnego szlaku przedsionkowo-pęczkowego wskaźnikiem wyboru miejsca skutecznej ablacji prądem o częstotliwości radiowej — opis przypadku. *ESS* 1995; 2: 209–213.
38. Stein K.M., Lerman B.B. Evidence for functionally distinct dual atrial inputs to the human AV node. *Am. J. Physiol.* 1994, 267, H2333–H2341.
39. Hindricks G. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS). *Eur. Heart J.* 1996; 17: 82–88.
40. Ward D.E., Garratt C.J. The substrate for atrioventricular „nodal” reentrant tachycardia: is there a „third pathway”? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1993; 4: 62–67.
41. Koźluk E., Walczak F., Szufladowicz E., Jedynak Z., Rembelska H. Znaczenie potencjału drogi wolnej jako wskaźnika właściwego położenia elektrody ablacyjnej. *ESS* 1996; 3: 200 (streszczenie).
42. Stanke A., Sielski S., Jackowiak D., Kozłowski D. Wysoce selektywna ablacja „szybkiej drogi węzłowej” prądem o wysokiej częstotliwości. *ESS* 1996; 3: 201 (streszczenie).
43. Stanke A.: Biofizyczne podstawy i kliniczne zastosowanie przeznaczyniowej ablacji prądem o wysokiej częstotliwości w leczeniu zaburzeń rytmu serca. *Pol. Tyg. Lek.* 1995; 50: 90–94.
44. Koźluk E., Walczak F., Szufladowicz E., Jedynak Z., Rembelska H., Koźluk J. Time necessary for transient or permanent radiofrequency ablation of the slow pathway. *EuroPace’97*, red. Vardas P.E., Monduzzi Editore, Bologna 1997; 989–991.
45. Koźluk E., Walczak F., Szufladowicz E., Piątkowska A., Jedynak Z., Kępski R. Czy modyfikacja drogi wolnej jest objawem jej częściowego uszkodzenia? *Kardiol. Pol.* 1998; 49(supl. D): 318.
46. Engelstein E.D., Stein K.M., Markovitz S.M., Lerman B.B. Posterior fast atrioventricular node pathways: implications for radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1098–1105.
47. Haissaguerre M., Gaita F., Fischer B., Commenges D., Montserrat P., d’Ivernois C., Lemetayer P., Warin J.F. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162–2175.
48. Beckman K.J., Mc Clelland J.H., Wang X., Friday K.J., Roman C.A., Moulton K.P., Twidale N., Hazlitt H.A.,

- Prior M.I., Oren J., Overholt E., Lazzara R. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 313–318.
49. Cosio F.G., Arribas F., Lopez-Gil M. Atrial flutter mapping and ablation. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *PACE* 1996; 19: 965–975.
 50. Kirkorian G., Moncada E., Chevalier P., Canu G., Claudel J.P., Bellon C., Lyon L., Touboul P. Radiofrequency ablation of atrial flutter. Efficacy of an anatomically guided approach. *Circulation.* 1994; 90: 2804–2814.
 51. Windecker S., Kay L., Epstein A.E., Plumb V.J., Kay G.N. Catheter ablation of typical atrial flutter: acute and long-term follow-up in 193 patients. *Eur. Heart J.* 1997; 18(supl.): 150.
 52. Stanke A., Sielski S., Kozłowski D. Zastosowanie ablacji prądem RF w przyczynowym leczeniu trzepotania przedsionków. *ESS* 1997; 4: A–137.
 53. Walczak F., Jedynak Z., Kotliński Z., Rembelska H., Stępińska J., Bujnowska E., Kępski R., Witkowski A., Łastowiecka E. Trzepotanie przedsionków typu I u chorej z niewydolnością węzła zatokowego i ośrodków zastępczych oraz sprawnym przewodzeniem wstecznym — problemy terapeutyczne. *ESS* 1997; 4: 116–121.
 54. Feld G.K. Catheter ablation for the treatment of atrial tachycardia. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1995; 37: 205–224.
 55. Baker B.M., Lindsay B.D., Bromberg B.I., Frazier D.W., Cain M.E., Smith J.M. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: localizing and transecting the critical isthmus. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 411–417.
 56. Jais P., Haissaguerre M., Shah D., Salah S., Gencel L., Hocini M., Clementy J. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572–576.
 57. Walczak F., Jaworska K., Szufladowicz E., Jedynak Z., Masiak H., Stępińska J., Bujnowska E., Szumowski Ł., Popławska W. Ogniskowe migotanie przedsionków — opis przypadku. *Kardiolog. Pol.* 1998; 49: 547–552.
 58. Menozzi C., Brignole M., Gianfranchi L., Lolli G., Oddone D., Gaggioli G., Bottoni N. Radiofrequency catheter ablation and modulation of atrioventricular conduction in patients with atrial fibrillation. *PACE* 1994; 17: 2143–2149.
 59. Trohman R.G., Simmons T.W., Moore S.L., Firstenberg M.S., Williams D., Maloney J.D. Catheter ablation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy and a bilateral cardiac approach. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 1438–1443.
 60. Sousa J., El-Atassi R., Rosenheck S., Calkins H., Langberg J., Morady F. Radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction from the left ventricle. *Circulation* 1991; 84: 567–571.
 61. Lesh M.D. Interventional electrophysiology — state-of-the-art 1993. *Am. Heart J.* 1993; 126: 686–696.
 62. Geelen P., Brugada J., Andries E., Brugada P. New observations on the problem of ventricular fibrillation and sudden death after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *PACE* 1996; 19: A–582.
 63. Bogun F., Knight B., Weiss R., Bahu M., Goyal R., Harvey M., Daoud E., Man K.C., Strickberger S.A., Morady F. Slow pathway ablation in patients with documented but noninducible paroxysmal supraventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 1000–1004.
 64. Klein L.S., Miles W.M. Ablative therapy for ventricular arrhythmias. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1995; 37: 225–242.
 65. Rodriguez L. M., Smeets J. L., Timmermans C., Wellens H.J.J. Predictors for successful ablation of right- and left-sided idiopathic ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 309–314.
 66. Stanke A. Zaburzenia rytmu bez organicznej choroby serca. W: Świątecka G., Lubiński A. red. Nagła śmierć sercowa. *Via Medica, Gdańsk* 1996; 34–49.
 67. Walczak F., Kaźmierczak J., Szufladowicz E., Jedynak Z., Łastowiecka E., Bujnowska E., Koźluk E., Kępski R., Kornacewicz-Jach Z. Ablacja idiopatycznego częstoskurczu z lewej komory u chorego ze struną rzekomą. *ESS* 1995; 2: 292–298.
 68. Bennett D.H. Experience with radiofrequency catheter ablation of fascicular tachycardia. *Heart* 1997; 77: 104–107.
 69. Walczak F., Jedynak Z., Koźluk E., Włodarska K., Szufladowicz K., Masiak H., Bujnowska E., Łastowiecka E., Kępski R., Stępińska J., Piątkowska A. Ablacja częstoskurczu komorowego u osób bez jawnej organicznej choroby serca. *Kardiolog. Pol.* 1998; 49(supl. I): I–216.
 70. Burton M.E., Leon A.R. Radiofrequency catheter ablation of right ventricular outflow tract tachycardia late after complete repair of tetralogy of Fallot using the pace mapping technique. *PACE* 1993; 16: 2319–2325.
 71. Chinushi M., Aizawa Y., Kitazawa H., Takahashi K., Washizuka T., Shibata A. Clockwise and counterclockwise circulation of wavefronts around an anatomical obstacle as one mechanism of two morphologies of sustained ventricular tachycardia in patients after a corrective operation of tetralogy of Fallot. *PACE* 1997; 20: 2279–2281.
 72. Cohen T.J., Chien W.W., Lurie K.G., Young C., Goldberg H.R., Wang Y., Langberg J.J., Lesh M.D., Lee

- M.A., Griffin J.C., Scheinman M.M. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long-term follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18: 1767–1773.
73. Blanck Z., Dhala A., Deshpande S., Sra J., Jazayeri M., Akhtar M. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia cumulative experience in 48 patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1993; 4: 253–262.
74. Morady F, Harvey M., Kalbfleisch S.J., El-Atassi R., Calkins H., Langberg J.J. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1993; 87: 363–372.
75. Stevenson W.G., Khan H., Sager P., Saxon L.A., Middlekauff H.R., Natterson P.D., Wiener I. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 1647–1670.
76. Kim Y.H., Sosa-Suarez G., Truton T.G., O’Nunain S.S., Oswald S., McGovern B.A., Ruskin J.N., Garan H. Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 1994; 89: 1094–1102.