

# Analiza parametrów aktywacji przedsionków w uśrednionym elektrokardiogramie wysokiego wzmocnienia rejestrowanym z powierzchni ciała (SA-ECG) oraz z elektrod wewnątrzpredsionkowych (SA-IEGM)

Andrzej Głowniak, Andrzej Kutarski, Dorota Szczęśniak i Piotr Ruciński

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 287–300

## Streszczenie

**Wstęp:** Analiza parametrów czasowych uśrednionego elektrokardiogramu (SA-ECG) rejestrowanego z powierzchni ciała jest akceptowaną metodą oceny potencjału przedsionkowego, pozwalającą na określenie ryzyka wystąpienia migotania przedsionków (AF). Celem niniejszego badania była ocena możliwości zastosowania techniki uśredniania EKG do analizy zapisów wewnątrzpredsionkowych (IEGM). Dodatkowo przeanalizowano zależność między parametrami uśrednionego EKG/IEGM a częstością nawrotów arytmii, stosowanymi lekami antyarytmicznymi oraz podstawowymi parametrami echokardiograficznymi.

**Metody:** Badanie przeprowadzono w grupie 24 pacjentów poddanych zabiegowi implantacji dwupredsionkowego układu stymulującego. Rejestrowano uśrednione sygnały z odprowadzeń powierzchniowych Franka oraz odprowadzeń wewnątrzsercowych prawo- i lewopredsionkowych. Analizowano standardowe parametry SA-ECG [czas trwania potencjału przedsionkowego (Pdur), RMS20 i LAS5] oraz obecność kryteriów późnych potencjałów przedsionkowych (ALP-Pdur > 125 ms, RMS20 < 2,4 μV).

**Wyniki i wnioski:** Jest możliwe uzyskanie uśrednionych potencjałów z odprowadzeń wewnątrzpredsionkowych przy wykorzystaniu standardowego sprzętu przeznaczonego do rejestracji SA-ECG. Cechuje je niższy poziom zakłóceń oraz lepsza dyskryminacja zespołu QRS. Wykazano dobrą korelację między wartościami Pdur a RMS20, uzyskanymi z powierzchni oraz z odprowadzeń wewnątrzpredsionkowych. Uśredniony IEGM stanowi wartościowe narzędzie mogące służyć ocenie zaburzeń końcowej fazy aktywacji przedsionków. Nie stwierdzono prostych zależności między analizowanymi parametrami SA-ECG/IEGM a stopniem nasilenia arytmii, terapią antyarytmiczną oraz wymiarami lewego przedsionka. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 544–559)

**Słowa kluczowe:** uśredniony echokardiogram, sygnał wewnątrzpredsionkowy, załamek P, późne potencjały przedsionkowe, migotanie przedsionków

---

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Andrzej Kutarski  
Katedra i Klinika Kardiologii AM w Lublinie  
ul. Jaczewskiego 8, 20–954 Lublin  
tel./faks (0 81) 724 41 51  
e-mail: a\_kutarski@yahoo.com

## Wstęp

Analizę parametrów czasowych i częstotliwościowych załamka P od 15 lat wykorzystuje się w ocenie własności elektrofizjologicznych ściany przedsionków, co pozwala wyodrębnić pacjentów zagrożonych napadem bądź nawrotem migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) [1–13]. Upośledzenie przewodzenia w głównych szlakach przewodzących w obrębie przedsionków oraz obecność lokalnych zaburzeń przewodzenia w ścianie przedsionków powodują niehomogenność aktywacji i wygasania potencjału przedsionkowego, ze zwiększoną dyspersją okresu refrakcji, co stwarza warunki do powstawania zaburzeń rytmu o charakterze reentry [14–16]. Rozpoznawanie zaburzeń przewodzenia w obrębie przedsionków nabrało większego znaczenia w ostatnim 10-leciu, po wprowadzeniu nowej opcji terapeutycznej dla tych chorych — przedsionkowych stymulacji resynchronizujących (dwupunktowa stymulacja prawego przedsionka, stymulacja dwuprzedionkowa) [17–19]. Względnie niskie wartości bezwzględne, pozazębny początkowy odcinek i stosunkowo powolne narastanie potencjału przedsionkowego, rejestrowanego w odprowadzeniach Franka u pacjentów z arytmiami przedsionkowymi, utrudniają wykorzystanie go w procesie synchronizacji, natomiast zastosowanie do tego celu załamka R zmniejsza wartość badania ze względu na zmienną wartość przewodzenia przedsionkowo-komorowego [1–13].

U osób z zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego (głównie w obrębie wiązki Bachmana) lewy przedsionek jest aktywowany z opóźnieniem, co powoduje przedłużenie czasu trwania załamka P w uśrednionym EKG (SA-ECG, *signal-averaged-electrocardiogram*) wysokiego wzmocnienia i końcowa jego część jest tworzona głównie przez potencjał lewego przedsionka. Szczególnie więc w tej grupie pacjentów wartości RMS20 (pierwiastek ze średniej kwadratu napięcia ostatnich 20 ms załamka P) i LAS5 (czas trwania sygnału o amplitudzie  $< 5 \mu\text{V}$ ) obrazują mikrooscylacje powstające w lewym przedsionku. Wiadomo, że w patomechanizmie powstawania arytmii przedsionkowych główną rolę odgrywają lokalne zaburzenia przewodzenia w obrębie prawego przedsionka [13–16, 20]. Otwarte pozostaje pytanie: czy istnieją późne potencjały (mikrooscylacje w końcowej fazie aktywacji) w prawym przedsionku i czy w jakiś sposób można je zarejestrować w zapisach dokonanych z klasycznych powierzchniowych odprowadzeń Franka. Keane i wsp. [21] twierdzą, że rozsiane w prawym przedsionku lokalne zaburzenia przewo-

dzenia (*delayed and fractionated conduction*) mogą tłumaczyć występowanie wysokoczęstotliwościowych potencjałów w końcowej części załamka P, już po zakończeniu aktywacji lewego przedsionka, choć nie sformułowali wprost, że są to potencjały prawoprzedionkowe. I drugie pytanie: czy w przedsionkach powstają też w końcowej fazie ich pobudzenia mikropotencjały o amplitudzie na tyle niskiej, że są nierejestrowalne z powierzchni ciała oraz jakie mogą mieć one znaczenie w patogenezie arytmii przedsionkowych. Ta wątpliwość skłania do zadania kolejnego pytania: jak długo trwa aktywacja prawego i lewego przedsionka oraz czy w zapisach potencjałów z wnętrza przedsionka można oceniać końcową fazę jego depolaryzacji? Ostatnia sugestia i zarazem pytanie brzmi: czy potencjały przedsionkowe rejestrowane z 1 (wybranego) z 3 odprowadzeń wewnątrzprzedsionkowych, teoretycznie mając większą amplitudę i większą szybkość narastania, mogą być wykorzystywane do synchronizacji kolejnych pobudzeń w celu poprawy warunków sterowania synchronizacji i uśredniania, zakładając, że elektroda nie będzie się przemieszczać w czasie dokonywania rejestracji? Te wątpliwości skłoniły do sformułowania roboczej hipotezy, że być może potencjały, uzyskane z 3 odprowadzeń wewnątrzprzedsionkowych, poddane identycznej obróbce jak w konwencjonalnej technice przetwarzania sygnału EKG, będą pomocne w uzyskaniu odpowiedzi na powyższe pytania.

Powiększenie przedsionków odgrywa istotną rolę w podtrzymaniu arytmii poprzez wpływ na długość fali reentry; towarzyszące zmiany degeneracyjne dodatkowo umożliwiają powstanie bloków jednokierunkowych [22, 23]. Z kolei powiększenie przedsionka może też być odwracalnym następstwem arytmii [24, 25]. Sprzeczne są opinie dotyczące powiązania elektrokardiograficznych cech przeciążenia lewego przedsionka, obecności znaczących zaburzeń przewodzenia w przedsionkach, obecności mikrooscylacji w końcowej fazie aktywacji przedsionków i występowania arytmii przedsionkowych [5, 26–28].

Długotrwała arytmia lub jej częste nawroty prowadzą do zjawiska zwanego remodelingiem, cechującego się zmianami szybkości przewodzenia i czasu refrakcji mięśniówki przedsionków [29]. Nie jest jasne, czy i w jakim stopniu częste nawroty arytmii wpływają na występowanie lokalnych zaburzeń przewodzenia, które mogą być dodatkowym elementem remodelingu elektrycznego przedsionków, oraz czy wpływają one na wartości parametrów załamka P SA-ECG i uśrednionego elektrogramu wewnątrzprzedsionkowego (SA-IEGM, *signal-averaged-internal electrogram*).

Nie jest jasne, w jakim stopniu leczenie antyarytmiczne modyfikuje wyniki analizy czasowych i częstotliwościowych parametrów załamek P SA-ECG. Leki z I grupy antyarytmicznej zwalniająco szybkość przewodzenia w przedsionkach oraz preparaty z III grupy, wydłużające czas trwania potencjału czynnościowego i okres refrakcji [30], teoretycznie powinny wpływać na homogenność jego wygasania, zwłaszcza u osób z ciężkimi zaburzeniami przewodzenia w obrębie przedsionków. Jednocześnie można się spodziewać, że intensywnej terapii lekami z grupy Ic i/lub III może towarzyszyć nasilenie zaburzeń przewodzenia i być może zmiana homogenności depolaryzacji (wartości RMS20 i nasilenie występowania późnych potencjałów przedsionkowych). W doniesieniach prezentuje się sprzeczne opinie [12, 30–33]. Cele badań były następujące:

- próba rejestracji potencjałów prawego i lewego przedsionka z 3 odprowadzeń wewnątrzprzedsionkowych oraz próba wykorzystania konwencjonalnego sprzętu do ich przetwarzania, opracowania i analizy, prowadzonych w klasyczny sposób;
- porównanie wartości analizowanych parametrów (czas trwania potencjału przedsionkowego, wartości RMS20 i LAS5 oraz występowanie kryteriów pozwalających na rozpoznanie późnych potencjałów przedsionkowych) uzyskanych z rejestracji dokonanych drogą powierzchniowych odprowadzeń Franka (SA-ECG) oraz z elektrod wewnątrzprzedsionkowych (SA-IEGM);
- analiza zależności między elektrofizjologicznym stanem przedsionków ocenianym za pomocą analizy parametrów SA-ECG/IEGM a wartościami podstawowych parametrów echokardiograficznych, obrazujących pośrednio stan naprężenia ścian przedsionka;
- ocena wpływu stosowanych leków antyarytmicznych (z grupy Ic i III) na parametry SA-ECG/IEGM oraz określenie, czy ewentualny efekt jest na tyle istotny, że powinien być uwzględniany przy interpretacji wyników.

Zasadniczym celem niniejszej pracy była ocena wartości uśrednionego IEGM wysokiego wzmocnienia w celu oceny stanu elektrofizjologicznego przedsionków.

## Metody

### Pacjenci

Badaniami objęto 24 pacjentów (15 kobiet, 9 mężczyzn) w wieku średnio  $68,83 \pm 9,97$  roku, zakwalifikowanych do stymulacji dwuprzedsionkowej z powodu objawowego zespołu brady-tachykardii

oraz dodatkowych wskazań do stymulacji dwuprzedsionkowej: współistnienia zaburzeń przewodzenia w obrębie przedsionków (czas trwania załamek P > 125 ms) z uporczywie nawracającą, objawową, lekooporną (oporność na  $\geq 3$  leki antyarytmiczne, w tym amiodaron) arytmia przedsionkową [17]. U 13 chorych (54%) stwierdzono nadciśnienie tętnicze, u 5 (21%) chorobę niedokrwienną serca, u 3 (12,5%) wadę zastawkową, a u pozostałych 3 pacjentów (12,5%) rozpoznano samoistne AF (*lone AF*).

### Arytmie przedsionkowe

Analizując w badanej grupie częstość nawrotów arytmii z wykorzystaniem podziału Kingmy i wsp. [35], AF oceniono jako sporadyczne (*sporadic AF*) u 7 osób (29,2%), nawracające (*recurrent AF*) — u 8 pacjentów (33,3%) i jako częste (*frequent AF*) — u 9 chorych (37,5%).

### Leczenie antyarytmiczne

Z powodu uporczywości nawrotów arytmii przed implantacją stymulatora nie modyfikowano stosowanej terapii antyarytmicznej — wystąpienie AF uniemożliwiłoby prawidłową ocenę warunków stymulacji i sterowania. W trakcie zabiegu 11 pacjentów (46%) nie otrzymywało leków antyarytmicznych, 5 osób przyjmowało 1 lek (amiodaron lub propafenon), a 8 chorym podawano jednocześnie 2 leki antyarytmiczne (amiodaron i propafenon lub sotalol i propafenon jednocześnie).

### Procedury

Przeprowadzone procedury obejmowały:

- potwierdzenie rodzaju arytmii na podstawie posiadanej dokumentacji medycznej;
- badanie echokardiograficzne;
- rejestrację 12-odprowadzeniowego EKG z przesuwem 25 mm/s i wzmocnieniem 10 mm/mV w czasie rytmu zatokowego oraz odprowadzeń I–III z przesuwem 100 mm/s i wzmocnieniem 80 mm/mV;
- rejestrację zapisu IEGM z prawego przedsionka i zatoki wieńcowej jednocześnie z II odprowadzeniem EKG;
- rejestrację SA-ECG z powierzchniowych odprowadzeń ortogonalnych;
- rejestrację SA-IEGM, oddzielnie z prawego i lewego przedsionka.

Rejestracji sygnałów wewnątrzprzedsionkowych dokonano, wykorzystując wprowadzone w czasie zabiegu standardowe elektrody, których następnie użyto do stymulacji stałej.

### Uśredniony elektrokardiogram (SA-ECG) z powierzchni ciała

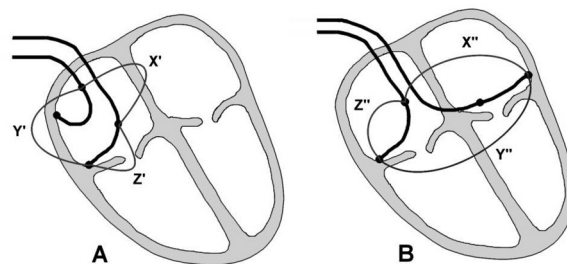
W celu rejestracji, przetwarzania i analizy SA-ECG wysokiego wzmocnienia wykorzystano urządzenie opracowane w Instytucie Kardiologii w Warszawie. Zestaw zapewniał zachowanie podstawowych parametrów technicznych (poziom szumów  $< 1,5 \mu\text{V}$  w paśmie 0,1–300 Hz, CMRR  $> 130 \text{ dB}$ , 12-bitowy przetwornik A/D, komputer klasy PC z procesorem 486 oraz oprogramowaniem umożliwiającym filtrowanie, uśrednianie, prezentację i drukowanie wyników pomiarów). Do rejestracji EKG z powierzchni ciała wykorzystywano standardowe elektrody Ag/AgCl naklejane na skórę klatki piersiowej po jej dokładnym odtłuszczeniu. Elektrokardiogram rejestrowano z 3 standardowych odprowadzeń Franka (X, Y i Z). Sygnał EKG z każdego z odprowadzeń był 1000-krotnie wzmacniany, filtrowany (w paśmie pomiarowym 0,1–300 Hz) i przetwarzany w postać cyfrową. Proces uśredniania synchronizowano załamkiem R. W czasie różnych trybów stymulacji przedsionkowej wykorzystywano synchronizację do iglicy impulsu stymulującego. Specjalnie opracowany program pozwalał rozpoznawać i odrzucać przedwczesne pobudzenia. Sygnały 50 ewolucji serca uśredniano i poddawano filtracji górnoprzepustowej (dwukierunkowy filtr Butterwortha z dolnym limitem częstotliwości 25 Hz), a następnie zapisywano na dysku komputera. Technikę tę opisano w poprzedniej pracy [11].

### Analiza parametrów załamka P uśrednionego EKG wysokiego wzmocnienia

Pierwszy etap analizy stanowiło utworzenie przez komputer uśrednionego wektora załamka P poprzez pierwiastkowanie sumy kwadratów amplitud z trzech odprowadzeń X, Y i Z  $(X^2 + Y^2 + Z^2)^{1/2}$ . Początek i koniec załamka oznaczano odpowiednio w miejscu przekroczenia i powrotu do wartości  $1,5 \mu\text{V}$  amplitudy sygnału. Po ustawieniu obu kursorów program automatycznie wyliczał wartości parametrów stosowanych w analizie, a następnie wynik badania był drukowany w formie raportu. Oceniano następujące parametry uśrednionego elektrokardiogramu:

- czas trwania uśrednionego załamka P (Pdur);
- wartość pierwiastka ze średniej kwadratu napięcia ostatnich 20 ms załamka P (RMS20, *root mean square*);
- czas trwania sygnału o niskiej amplitudzie poniżej  $5 \mu\text{V}$  (LAS5, *low amplitude signal*).

Obecność późnych potencjałów przedsionkowych (ALP, *atrial late potentials*) stwierdzano, gdy wartość Pdur była większa niż 125 ms, a RMS20 wynosiła poniżej  $2,4 \mu\text{V}$  [11].



**Rycina 1.** Schemat przedstawia sposób połączenia elektrod wewnątrzsercowych w celu uzyskania odprowadzeń prawoprzedsionkowych (X', Y', Z') (A) oraz lewoprzedsionkowych (X'', Y'', Z'') (B)

### Rejestracja i przetwarzanie zapisów wewnątrzprzedsionkowych wysokiego wzmocnienia

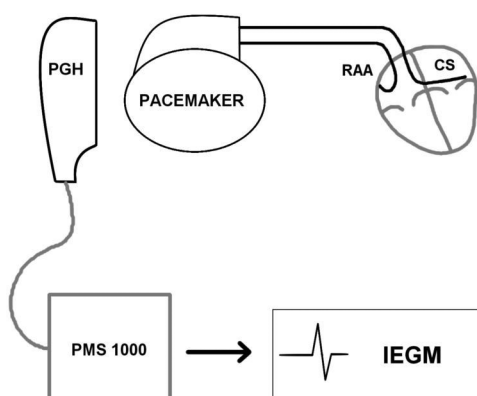
U wszystkich pacjentów do uszka prawego przedsionka (RAA, *right atrial appendage*) implantowano standardową dwubiegunową elektrodę typu „J” oraz drugą elektrodę dwubiegunową przeznaczoną do stałej stymulacji zatoki wieńcowej (CS, *coronary sinus*). Trzecią elektrodę, przeznaczoną do stałej stymulacji prawej komory, umieszczano w dolnej części prawego przedsionka. Do zapisu, przetwarzania i analizy SA-IEGM wysokiego wzmocnienia wykorzystano to samo urządzenie, które kilkanaście minut wcześniej służyło do rejestracji SA-ECG. Końcówki elektrod łączono za pomocą sterylnych konektorów z obwodami wejścia wzmacniacza mikropotencjałów. W celu rejestracji oraz analizy prawo- i lewoprzedsionkowej fali A elektrody łączono zgodnie ze schematem przedstawionym na rycinie 1. Sygnał prawoprzedsionkowy rejestrowano z 3 wewnątrzprzedsionkowych odprowadzeń X', Y' i Z', zaś lewoprzedsionkowy — z 3 wewnątrzprzedsionkowych odprowadzeń X'', Y'' i Z''. Sygnał z każdego odprowadzenia był wzmacniany, filtrowany i przetwarzany w postać cyfrową, identycznie jak w zapisach powierzchniowych. Proces uśredniania był synchronizowany falą A. Tę technikę autorzy opisali we wcześniejszych doniesieniach [36, 37].

### Analiza parametrów fali A SA-IEGM

Analizy parametrów fali A SA-IEGM dokonywano analogicznie jak w przypadku zapisów powierzchniowych.

### Ocena przewodzenia w przedsionkach na podstawie zapisów wewnątrzsercowych

Zapisy wewnątrzsercowe rejestrowano metodą telemetrii z elektrod umieszczonych w RAA i CS



**Rycina 2.** Elektrogram wewnątrzsercowy rejestrowano poprzez telemetrię z elektrod umieszczonych w uszku prawego przedsionka (RAA) i zatoce wieńcowej (CS) połączonych ze stymulatorem DDD

podłączonych do stymulatora DDD (ryc. 2) jednocześnie z II odprowadzeniem EKG. Oceniano:

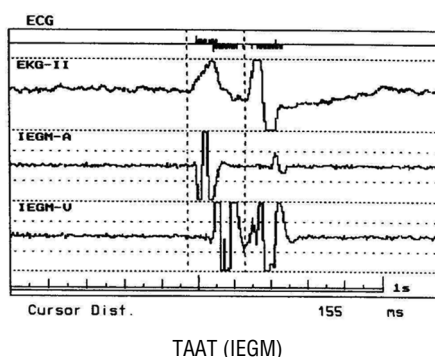
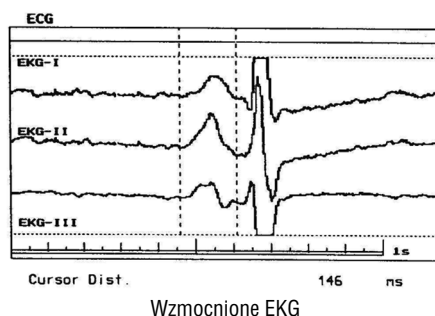
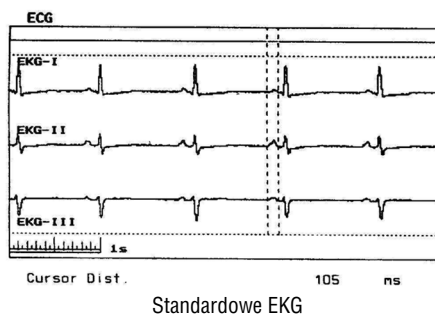
- czas trwania załamka P w II-III odprowadzeniu standardowego EKG (przesuw 25 mm/s, wzmacnienie 10 mm/mV);
- czas trwania załamka P w II-III odprowadzeniu wzmacnionego zapisu EKG (100 mm/s, wzmacnienie = 20 mm/mV, powiększenie obrazu  $\times 4$ ; *high resolution ECG*);
- czas przewodzenia międzyprzedsionkowego (IACT, *interatrial conduction time*) liczony od początku fali A w zapisie z RAA do pierwszego wychylenia fali A w zapisie z CS;
- czas całkowitej aktywacji przedsionków (TAAT, *total atrial activation time*) liczony od początku załamka P w odprowadzeniu II zapisu EKG do wygaśnięcia fali A w zapisie z CS (ryc. 3).

### Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne wykonywano za pomocą aparatu SONOS 100 firmy Hewlett-Packard z głowicą 2,5 MHz. Wymiary jam serca oceniano w projekcji przymostkowej długiej. Frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wyliczano z projekcji 4-jamowej metodą Simpsona.

### Analiza statystyczna

Wyniki przedstawiono jako wartości uśrednione  $\pm$  odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*). Podczas analizy statystycznej (program Statistica) oceniono zbiorczo istotność różnic średnich we wszystkich grupach za pomocą testu F wariancji, a w celu oceny istotności różnic średnich między poszczególnymi grupami wykonano test NIR.



**Rycina 3.** Czas trwania załamka P w standardowym oraz wzmacnionym EKG w porównaniu z wartościami czasu całkowitej aktywacji przedsionków (TAAT)

Aby ocenić różnicę średnich między dwiema grupami, posługiwano się testem *t*-Studenta (dla zmiennych niezależnych). Korelację między wartościami parametrycznymi wybranych parametrów badano, stosując test *r* Pearsona; w ocenie istnienia współzależności wartości nieparametrycznych wykorzystano test korelacji rang *R* Spearmana. W celu oceny różnicy odsetek wykorzystano test  $\chi^2$  jedno- i dwustronny.

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Akademii Medycznej w Lublinie (KE-0254/70/2003).

### Wyniki

Uzyskane wyniki badań przedstawiono w tabeli 1. Czas trwania załamka P wyliczony ze standardowego

**Tabela 1.** Wyniki: badane parametry EKG oraz SA-ECG/IEGM

Parametry	N	Śr.	Mediana	Min.	Maks.	SD
<b>EKG</b>						
Pdur — standardowe EKG	24	128,5	128,0	105,0	152,0	14,5
Pdur — EKG wysokiej rozdzielczości	24	157,7	159,0	125,0	199,0	16,0
<b>IEGM</b>						
IACT	24	103,7	99,0	55,0	148,0	22,6
TAAT	24	181,5	182,0	144,0	225,0	22,4
<b>SA-ECG wysokiego wzmocnienia — odprowadzenia zewnętrzne (Franka)</b>						
Zewn. Pdur	24	156,2	155,4	119,3	186,8	16,8
Zewn. RMS20	20	2,17	1,96	1,09	3,69	0,76
Zewn. LAS5	24	6,68	5,50	0,00	26,70	7,48
<b>SA-IEGM wysokiego wzmocnienia — prawy przedsionek (RA)</b>						
Wewn. RA Adur	24	174,8	168,8	144,4	224,5	24,1
Wewn. RA RMS20	23	1,77	1,69	0,75	3,46	0,72
Wewn. RA LAS5	23	12,91	11,00	0,00	33,00	7,92
<b>SA-IEGM wysokiego wzmocnienia — lewy przedsionek (LA)</b>						
Wewn. LA Adur	23	175,3	169,6	138,2	237,1	26,7
Wewn. LA RMS20	15	2,33	1,78	0,98	4,81	1,19
Wewn. LA LAS5	15	9,01	9,40	0,00	18,80	6,17

Pdur — czas trwania załamka P, IEGM (*intracardiac electrogram*) — elektrokardiogram wewnątrzsercowy, SA-ECG (*signal averaged ECG*) — uśredniony elektrokardiogram IACT (*interatrial conduction time*) — czas przewodzenia międzyprzedsionkowego, TAAT (*total atrial activation time*) — całkowity czas pobudzenia przedsionków

EKG wynosił średnio 129 ms, zaś wartość tego samego parametru wyliczona z EKG o wyższym wzmocnieniu zapisu była niemal o 30 ms wyższa i wynosiła średnio 158 ms. Z tego powodu w dalszych analizach wykorzystywano tylko drugi sposób pomiaru. Średnie wartości Pdur (158 ms), IACT (104 ms) oraz TAAT (181 ms) potwierdzają, że badaną grupę stanowili w większości pacjenci ze znaczącymi zaburzeniami przewodzenia w przedsionkach. W zapisach z wnętrza prawego przedsionka, w porównaniu z sygnałami z powierzchni ciała, czas trwania fali A SA-IEGM był wydłużony (175 ms *vs.* 156 ms), wartość RMS20 załamka P — niższa (1,8  $\mu$ V *vs.* 2,2  $\mu$ V), a LAS5 trwało niemal 2-krotnie dłużej (12,9 ms *vs.* 6,7 ms). Czas trwania lewoprzedsionkowej (faktycznie: podstawno-prawo- i lewoprzedsionkowej) fali A w SA-IEGM wysokiego wzmocnienia w badanej grupie chorych był również wyraźnie przedłużony (śr. 175 ms) i praktycznie zbliżony do zapisu prawoprzedsionkowego; wartość RMS20 była nieco wyższa niż w odprowadzeniach prawoprzedsionkowych (2,3  $\mu$ V *vs.* 1,8  $\mu$ V) i jednocześnie zbliżona do rejestrowanej w odprowadzeniach Franka (2,2  $\mu$ V). Czas trwania LAS5 był wyraźnie dłuższy niż w zapisach z odprowadzeń powierzchniowych (9,0 ms *vs.* 6,7 ms).

W tabeli 2 przedstawiono ocenę istotności różnic średnich wartości (test wariancji) parametrów SA-ECG/IEGM oraz wzajemnych porównań anali-

zowanych średnich (test NIR). Czas trwania prawo- i lewoprzedsionkowej fali A nie różnił się istotnie, jednak należy uwzględnić, że rejestrowano je w innym przedziale czasu. Początek i koniec lewoprzedsionkowej fali A był rejestrowany znacząco później w porównaniu z falą prawoprzedsionkową. Nie stwierdzono istotnych różnic w średnich wartościach RMS20 załamka P oraz prawoprzedsionkowej fali A, wyliczonych z SA-IEGM wysokiego wzmocnienia; natomiast wartość RMS20 lewoprzedsionkowej fali A była istotnie wyższa. Może to sugerować bardziej homogenne wygasanie potencjału w lewym przedsionku w porównaniu z prawym przedsionkiem. Wartość LAS5 była istotnie wyższa w prawym przedsionku, w porównaniu z lewym przedsionkiem oraz z sygnałem z powierzchni ciała, co również może wskazywać, że potencjał prawego przedsionka wygasa wolniej i bardziej nierównomierne niż w lewym przedsionku.

**Ocenę współzależności między czasem trwania załamka P oraz prawo- i lewoprzedsionkowej fali A, wyliczonych z SA-ECG/IEGM, przedstawiono w tabeli 3.** Stwierdzono wysoką korelację między czasem trwania załamka P w SA-ECG oraz czasem trwania fali A prawo- i lewoprzedsionkowej w SA-IEGM, jednak czas trwania załamka P w uśrednionym EKG był średnio o 20 ms krótszy od czasu trwania fali A prawo- i lewoprzedsionkowej. Różnica średnich wskazuje, że mimo istnienia

**Tabela 2.** Porównanie czasu trwania potencjału przedsionkowego oraz wartości RMS20 i LAS5 w zapisach powierzchniowych oraz wewnątrzsercowych

Badane parametry	N	Odprowadzenia	Śr.	SE	Analiza wariacji	Test LSD				
						Grupy	Porównanie	Śr. różnica	SD różnicy	p
Czas trwania zał. P i fali A w uśr. EKG/IEGM	23	Zewn.	155,9	3,57	F = 1411,6 p = 0,000	1	1 vs. 2	-18,7	3,1	0,000
	23	Wewn. RA	174,6	5,13		2	1 vs. 3	-19,4	3,1	0,000
	23	Wewn. LA	175,3	5,56		3	2 vs. 3	-0,70	3,1	0,821
RMS20 zał. P i fali A w uśr. EKG/IEGM	12	Zewn.	1,94	0,20	F = 118,6 p = 0,000	1	1 vs. 2	0,32	0,30	0,308
	12	Wewn. RA	1,62	0,17		2	1 vs. 3	-0,60	0,30	0,059
	12	Wewn. LA	2,54	0,36		3	2 vs. 3	-0,92	0,30	0,006
LAS5 zał. P i fali A w uśr. EKG/IEGM	15	Zewn.	8,38	3,59	F = 98,5 t = 0,000	1	1 vs. 2	-6,18	2,54	0,022
	15	Wewn. RA	14,56	11,24		2	1 vs. 3	-0,62	2,54	0,807
	15	Wewn. LA	9,01	5,59		3	2 vs. 3	5,55	2,54	0,037

RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek

**Tabela 3.** Ocena korelacji między czasem trwania potencjału przedsionkowego oraz wartościami RMS20 i LAS5 ocenianymi w zapisach powierzchniowych oraz wewnątrzsercowych

Parametry	Odprowadzenia	N	Śr.	SD	r(X,Y)	t	p
Załamek P i fala A w odprowadzeniach wewnątrzsercowych i z powierzchni ciała	Zewn.	23	155,9	17,1	0,73	4,965	0,000
	Wewn. RA		174,6	24,6			
	Zewn.	23	155,9	17,1	0,77	5,559	0,000
	Wewn. LA		175,3	26,7			
RMS20 załamek P i fali A w odprowadzeniach wewnątrzsercowych i z powierzchni ciała	Zewn.	12	1,94	0,67	0,61	2,437	0,035
	Wewn. RA		1,62	0,58			
	Zewn.	12	1,94	0,67	0,53	1,984	0,075
	Wewn. LA		2,54	1,25			
LAS5 załamek P i fali A w odprowadzeniach wewnątrzsercowych i z powierzchni ciała	Zewn.	23	6,970	7,51	0,16	0,728	0,475
	Wewn. RA		12,91	7,92			
	Zewn.	15	8,38	8,65	-0,12	-0,446	0,663
	Wewn. LA		9,01	6,17			
	Zewn.	15	14,56	5,99	-0,24	-0,878	0,396
	Wewn. LA		9,01	6,17			

RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek

zależności ( $r = 0,7$ ) nie można wnioskować o pełnej zastępowalności tych parametrów.

Największą korelację, pozwalającą niemal mówić o zgodności wyników, uzyskano między czasem trwania fali A prawo- i lewoprzedionkowej (w SA-IEGM). Istniała istotna zależność ( $r = 0,5$ ) między RMS20 załamek P oraz prawoprzedionkowej fali A wyliczonych z uśrednionego EKG/IEGM wysokiego wzmocnienia. Nie odnotowano korelacji między wartościami RMS20 oraz LAS5 lewo- i prawoprzedionkowej fali A wyliczonych z SA-IEGM, co oznacza, że nie ma współzależności między homogennością wygasania fali pobudzenia w prawym i lewym przedsionku.

W dalszej części opracowania przeanalizowano **współzależność czasu trwania potencjału przedsionkowego oraz dwóch podstawowych parametrów przewodzenia w obrębie przedsionków: IACT i TAAT** (tab. 4). Istniała istotna korelacja między wartościami IACT ( $r = 0,5-0,6$ ) i TAAT ( $r = 0,8$ ) oraz wartościami czasu trwania załamek P, a także prawo- i lewoprzedionkowej fali A, wyliczonych z SA-ECG/IEGM. Oczekiwano takich wyników badania, gdyż wartości wszystkich tych parametrów obrazują czas przewodzenia między przedsionkami. Zauważono jednak, że czas trwania załamek P, wyliczony z powierzchniowego EKG wysokiego wzmocnienia, nie obrazuje całego

**Tabela 4.** Ocena korelacji między czasem trwania załamka P oraz wartościami czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego (IACT) i czasu całkowitej aktywacji przedsionków (TAAT)

Pary zmiennych		N	Śr.	SD	r(X,Y)	t	p
Korelacje z IACT	IACT	24	103,7	22,6	0,52	2,839	0,009
	Zewn. Pdur		156,2	16,8			
	IACT	24	103,7	22,6	0,53	2,910	0,008
Wewn. RA Adur	174,8		24,1				
Korelacje z TAAT	IACT	23	103,9	23,1	0,63	3,754	0,001
	Wewn. LA Adur		175,3	26,7			
	TAAT	24	181,5	22,4	0,76	5,471	0,000
Zewn. Pdur	156,2		16,8				
Korelacje z TAAT	TAAT	24	181,5	22,4	0,83	7,096	0,000
	Wewn. RA Adur		174,77	24,10			
	TAAT	23	181,1	22,9	0,89	9,131	0,000
Wewn. LA Adur	175,3		26,7				

IACT (*interatrial conduction time*) — czas przewodzenia międzyprzedsionkowego, TAAT (*total atrial activation time*) — całkowity czas aktywacji przedsionków, RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek

**Tabela 5.** Obecność kryteriów późnych potencjałów przedsionkowych w SA-ECG/IEGM zarejestrowanym z odprowadzeń powierzchniowych oraz wewnątrzsercowych

Odprowadzenia	Z powierzchni ciała	Wewnątrzsercowe	
		RA	LA
ALP (+)	19 (79,2%)	23 (95,8)	19 (86,4%)
ALP (-)	5 (20,8%)	1 (4,2%)	3 (13,6%)
Brak (nieodstępne)	0	0	2
Liczba przebadanych	24 (100%)	24 (100%)	22 (100%)
<b>Badanie zgodności występowania ALP w odprowadzeniach wewnątrzsercowych i z powierzchni ciała</b>			
ALP w odprowadzeniach zewnętrznych vs. ALP w odprowadzeniach z RA	$\chi^2 = 3,965$ ; p = 0,046		
ALP w odprowadzeniach zewnętrznych vs. ALP w odprowadzeniach z LA	$\chi^2 = 3,818$ ; p = 0,0500		
ALP w odprowadzeniach z RA vs. ALP w odprowadzeniach z LA	$\chi^2 = 6,634$ ; p = 0,010		

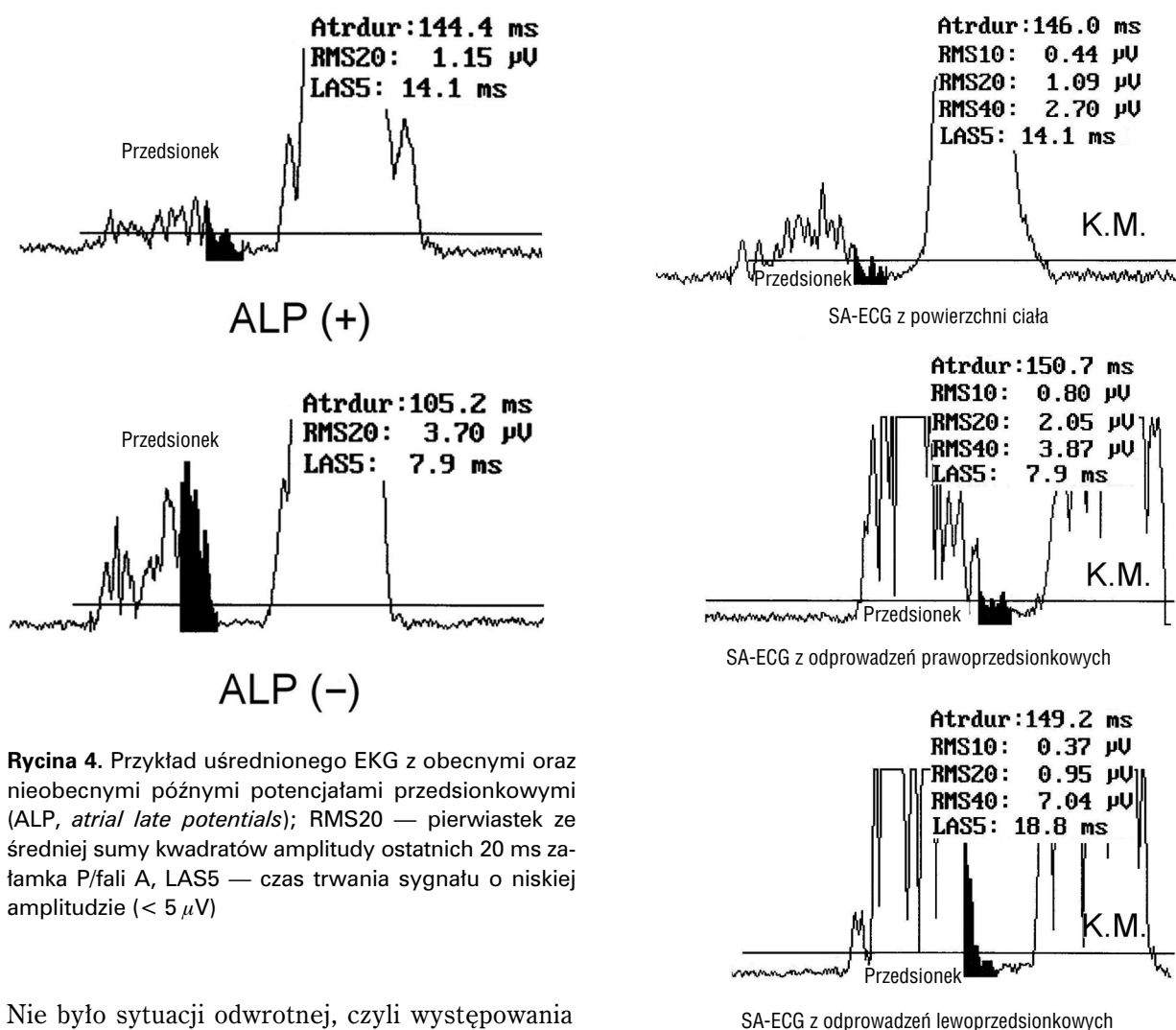
RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, ALP (*atrial late potentials*) — późne potencjały przedsionkowe

procesu aktywacji przedsionków, jest bowiem krótszy o 15 ms od TAAT. Czas trwania prawoprzedsionkowej fali A jest identyczny jak czas trwania lewooprzedsionkowej fali A; zwraca jednak uwagę fakt, że początek aktywacji w dolnej części prawego przedsionka jest rejestrowany ze znacznym opóźnieniem w stosunku do początku rejestracji fali prawoprzedsionkowej, co oznacza, iż w obu rejestracjach jest oceniana aktywacja innych obszarów przedsionków.

Ocenę częstości występowania kryteriów późnych potencjałów przedsionkowych w SA-ECG/IEGM przedstawiono w tabeli 5. Obecność (kryteriów) ALP stwierdzono u 79% pacjentów w powierzchniowym SA-ECG (ryc. 4), w 96% w prawoprzedsionkowym i w 86% w lewooprzedsionkowym SA-IEGM. W 83% przypadków obie metody rejestracji wykazały całkowitą zgodność; obecność

ALP w powierzchniowym SA-ECG zawsze była potwierdzona ich występowaniem w prawoprzedsionkowym SA-IEGM, w 17% przypadków stwierdzono odwrotne zjawisko; czy dowodzi to wyższej czułości techniki rejestracji uśrednionego IEGM z prawego przedsionka, czy też jedynie konieczności stosowania innych kryteriów przy interpretacji wyników uzyskanych z analizy odprowadzeń wewnątrzprzedsionkowych — to kwestia otwarta. U 1 (4%) z 24 badanych nie potwierdzono obecności ALP w powierzchniowym SA-ECG ich obecnością w lewooprzedsionkowym SA-IEGM; u 9% osób stwierdzono odwrotne zjawisko. Porównując występowanie ALP w zapisach z prawego i lewego przedsionka, wykazano zgodność w 91%; sporadycznie (2/24, tj. 9%) nie potwierdzono obecności późnych potencjałów w odprowadzeniach prawoprzedsionkowych ich obecnością w odprowadzeniach lewooprzedsionkowych.





**Rycina 4.** Przykład uśrednionego EKG z obecnymi oraz nieobecnymi późnymi potencjałami przedsionkowymi (ALP, atrial late potentials); RMS20 — pierwiastek ze średniej sumy kwadratów amplitudy ostatnich 20 ms załamka P/fali A, LAS5 — czas trwania sygnału o niskiej amplitudzie ( $< 5 \mu$ V)

Nie było sytuacji odwrotnej, czyli występowania późnych potencjałów w lewym przedsionku i ich braku w prawym przedsionku. Obserwacje te mogą sugerować dominującą rolę zaburzeń przewodzenia w obrębie prawego przedsionka w grupie pacjentów z nawrotami AF (ryc. 5).

**Analizę zależności między wymiarem lewego przedsionka, lewej komory i LVEF a wartościami podstawowych parametrów aktywacji przedsionków** przedstawiono w tabeli 6. Nie odnotowano istotnej korelacji między wymiarem lewego przedsionka a wartościami podstawowych parametrów aktywacji przedsionków (czas trwania załamka P/fali A, RMS20, LAS5), uzyskanych z analizy SA-ECG/IEGM. Stwierdzono słabą korelację pomiędzy wymiarem końcoworozkurczowym lewej komory (LVDD) i Pdur ( $r = 0,53$ ) oraz RMS20 ( $r = -0,53$ ), a także między LVEF i Pdur ( $r = -0,47$ ) oraz falą A w RA ( $r = -0,50$ ). Potwierdza to, że brakuje wyraźnego związku między powiększeniem lewego przedsionka oraz stopniem niewydolności lewej komory a stopniem niehomogenności wygasania potencjału w przedsionkach

**Rycina 5.** Uśredniony elektrokardiogram zarejestrowany z odprowadzeń powierzchniowych oraz wewnątrzsercowych u tego samego pacjenta

w postaci nasilenia i czasu trwania mikrooscyłacji w końcowej fazie potencjału przedsionkowego.

Uwzględniając, że zaburzenia homogenności aktywacji przedsionków mogą odzwierciedlać nie tylko substrat arytmii, lecz i zjawisko remodelingu, zbadano **wartości parametrów uśrednionego EKG i IEGM u pacjentów z różną częstością nawrotów arytmii** (tab. 7). Choć średnie wartości czasu trwania załamka P oraz prawo- i lewoprzedsionkowej fali A w uśrednionym EKG/IEGM narastały wraz z nasileniem arytmii, to jednak nie różniły się istotnie. Odwrotna tendencja zarysowała się w zachowaniu wartości RMS20 w odprowadzeniach powierzchniowych i lewoprzedsionkowych, które malały wraz z nasileniem

**Tabela 6.** Ocena korelacji między parametrami SA-ECG/IEGM oraz wymiarami lewego przedsionka (LA), lewej komory (LV) i wartością frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF)

Wymiar LA a parametr SA-ECG/IEGM	N	Śr.	r(X,Y) p	Wymiar LV a parametr SA-ECG/IEGM	N	Śr.	r(X,Y) p	LVEF a parametr SA-ECG/IEGM	N	Śr.	r(X,Y) p
Wymiar LA Pdur z pow. ciąta	24	44,30 156,2	0,34 0,099	Wymiar LV Pdur z pow. ciąta	24	53,4 156,2	0,53 0,008	LVEF (%)	24	55,2	-0,47
Wymiar LA RMS20 z pow. ciąta	20	44,4 2,17	0,17 0,462	Wymiar LV Wymiar LV RMS20 z pow. ciąta	20	53,3 2,17	-0,36 0,122	Pdur z pow. ciąta	24	156,2	0,019
Wymiar LA LAS5 z pow. ciąta	24	44,29 6,68	-0,13 0,528	Wymiar LV Wymiar LV LAS5 z pow. ciąta	24	53,4 6,68	0,02 0,938	LVEF (%)	20	54,5	0,33
Wymiar LA RA Adur wewnątrzsercowe	24	44,29 174,8	0,30 0,160	Wymiar LV RA Adur wewnątrzsercowe	24	53,4 174,8	0,29 0,170	RMS20 z pow. ciąta	24	2,17	0,147
Wymiar LA RA RMS20 wewnątrzsercowe	23	43,9 1,77	0,12 0,590	Wymiar LV RA RMS20 wewnątrzsercowe	23	53,2 1,77	-0,53 0,009	LVEF (%)	24	55,2	-0,38
Wymiar LA RA LAS5 wewnątrzsercowe	23	43,9 12,91	-0,15 0,482	Wymiar LV RA LAS5 wewnątrzsercowe	23	53,2 12,91	0,32 0,137	LVEF (%)	24	6,68	0,063
Wymiar LA LA Adur wewnątrzsercowe	23	44,0 175,3	0,33 0,128	Wymiar LV LA Adur wewnątrzsercowe	23	53,4 175,3	0,29 0,178	LVEF (%)	23	55,3	-0,38
Wymiar LA LA RMS20 wewnątrzsercowe	15	43,5 2,33	-0,23 0,411	Wymiar LV LA RMS20 wewnątrzsercowe	15	54,3 2,33	-0,19 0,502	LVEF (%)	15	51,9	0,16
Wymiar LA LA LAS5 wewnątrzsercowe	15	43,5 9,01	0,27 0,331	Wymiar LV LA LAS5 wewnątrzsercowe	15	54,3 9,01	0,21 0,452	LVEF (%)	15	51,9	-0,34
								LA LAS5 wewnątrzsercowe	15	9,00	0,209

arytmii, jednak brak istotności wskazuje na brak związku między nasileniem mikrooscylacji w końcowej fazie aktywacji przedsionków i częstością nawrotów arytmii przedsionkowych.

Oceniano również **związek między częstością nawrotów arytmii a wstępowaniem kryteriów ALP w SA-ECG/IEGM** (tab. 8). Stwierdzono słabą dodatnią korelację między nasileniem arytmii i występowaniem ALP w odprowadzeniach powierzchniowych. Natomiast w analizie prawoi lewoprzedionkowej fali A nie wykazano istotnych różnic w częstości występowania ALP w analizowanych podgrupach pacjentów z różną częstością nawrotów AF. Wyniki te generalnie potwierdzają brak prostego związku między nasileniem niehomogenności wygasania aktywacji przedsionków i wzmożeniem arytmii przedsionkowej (ocenianym częstością jej nawrotów).

Przeanalizowano również **wartości analizowanych parametrów SA-ECG//IEGM w odniesieniu do terapii antyarytmicznej** (tab. 9). W podgrupach pacjentów nieleczonych antyarytmicznie, którym podawano 1 i 2 preparaty, wartości czasu trwania załamka P oraz prawoi lewoprzedionkowej fali w podgrupach niejednoznacznie wzrastały wraz z intensywnością tej terapii, lecz nie różniły się istotnie. Sugeruje to brak związku między leczeniem antyarytmicznym a nasileniem zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego.

**Występowanie kryteriów ALP w SA-ECG//IEGM w zależności od stosowanego leczenia antyarytmicznego** przedstawiono w tabeli 10. Obecność ALP w odprowadzeniach powierzchniowych stwierdzono u 54% chorych niestosujących preparatów antyarytmicznych oraz u wszystkich pacjentów przyjmujących 1 lub więcej leków (różnice okazały się istotne statystycznie i istniała dodatnia korelacja między tymi cechami). Natomiast w analizie prawoi lewoprzedionkowej uśrednionej fali A nie wykazano istotnych różnic w występowaniu późnych potencjałów w podgrupach pacjentów nieleczonych antyarytmicznie, poddanych terapii 1 i 2 lekami antyarytmicznymi, co generalnie potwierdza brak prostego związku między nasileniem niehomogenności wygasania aktywacji przedsionków a intensywnością terapii antyarytmicznej.

## Dyskusja

Rozpoznawanie zaburzeń przewodzenia, stanowiących istotny substrat arytmii przedsionkowych, nabrało większego znaczenia wraz z pojawieniem się nowej opcji terapeutycznej — przedsionkowych

**Tabela 7.** Czas trwania potencjału przedsionkowego oraz wartość RMS20 w podgrupach pacjentów z różną częstością nawrotów arytmii

Nasilenie AF (częstość nawrotów) — odprowadzenia	N	Średnia (SD)					
		Czas trwania załamka P			RMS20		
		Z powierzchni ciała	Wewnątrzsercowe RA LA		Z powierzchni ciała	Wewnątrzsercowe RA LA	
Sporadyczne (S) (m-ce)	7	148,9 (18,2)	164,8 (12,1)	164,8 (14,7)	2,50 (0,82)	1,88 (0,73)	2,31 (1,37)
Nawracające (R) (tyg.)	8	154,4 (18,2)	168,4 (18,4)	172,7 (30,9)	2,26 (0,69)	1,86 (0,73)	2,67 (1,57)
Częste (F) (dni)	9	163,4 (13,2)	188,2 (30,5)	185,5 (29,2)	1,91 (0,82)	1,60 (0,75)	2,17 (1,08)
Analiza wariancji	F	1,587	2,611	1,265	0,884	0,353	0,202
	p	0,229	0,097	0,304	0,431	0,707	0,819
Test LSD	S vs. R	0,526	0,758	0,582	0,618	0,967	0,718
	S vs. F	0,096	0,051	0,134	0,226	0,489	0,876
	R vs. F	0,276	0,084	0,346	0,372	0,480	0,537

RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków**Tabela 8.** Obecność późnych potencjałów przedsionkowych w podgrupach pacjentów z różną częstością nawrotów arytmii

Nasilenie AF (częstość nawrotów)	Odprowadzenia		
	Z powierzchni ciała	RA	LA
Sporadyczne (m-ce)	4/7 (57,1%)	7/7 (100%)	6/6 (100,0%)
Nawracające (tygodnie)	6/8 (75,0%)	7/8 (87,5%)	5/7 (71,4%)
Częste (dni)	9/9 (100%)	9/9 (100%)	8/9 (88,9%)
Razem	19/24 (79,2%)	23/42 (95,8%)	19/22 (86,4%)
$\chi^2$	4,511	2,087	2,322
p	0,104	0,352	0,313

RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek**Tabela 10.** Czas trwania potencjału przedsionkowego oraz wartość RMS20 w podgrupach pacjentów o różnej intensywności terapii antyarytmicznej

Liczba leków	Obecność ALP		
	Z powierzchni ciała	RA	LA
0	6/11 (54,6%)	10/11 (90,9%)	9/11 (81,8%)
1	5/5 (100,0%)	5/5 (100,0%)	4/4 (100,0%)
2	8/8 (100,0%)	8/8 (100,0%)	6/7 (85,7%)
$\chi^2$	7,464	1,233	0,827
p	0,0239	0,539	0,661

RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, ALP (*atrial late potentials*) — późne potencjały przedsionkowe**Tabela 9.** Obecność późnych potencjałów przedsionkowych w podgrupach pacjentów o różnej intensywności terapii antyarytmicznej

Liczba leków	N	Średnia (SD)					
		Czas trwania załamka P/A			RMS20		
		Z powierzchni ciała	Wewnątrzsercowe RA LA		Z powierzchni ciała	Wewnątrzsercowe RA LA	
0	11	149,6 (19,3)	168,3 (24,6)	171,6 (39,9)	2,39 (0,84)	1,81 (0,72)	2,06 (1,56)
1	5	163,2 (15,3)	187,0 (24,4)	184,4 (22,0)	2,33 (0,97)	2,09 (0,87)	2,29 (1,13)
2	8	160,9 (11,7)	176,0 (23,0)	174,6 (24,4)	1,87 (0,51)	1,51 (0,61)	2,54 (1,07)
Analiza wariancji	F	1,701	1,065	0,380	1,015	1,018	0,213
	p	0,206	0,362	0,688	0,383	0,379	0,811
Porównanie	0 vs. 1	0,135	0,162	0,395	0,884	0,479	0,802
3 grup	0 vs. 2	0,150	0,493	0,824	0,204	0,400	0,527
testem ASD	2 vs. 3	0,805	0,430	0,546	0,309	0,174	0,783

RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek

stymulacji resynchronizujących [17–19]. Najwięcej informacji dostarcza oczywiście badanie elektrofizjologiczne (EPS, *electrophysiological study*) [13–16, 20, 21], jednak ze względu na inwazyjność i koszty procedury nie nadaje się ona do wstępnej selekcji pacjentów do resynchronizujących odmian stymulacji przedsionkowej oraz oceny ich efektów elektrofizjologicznych. Duże nadzieje w tym zakresie budziła wprowadzona 15 lat temu analiza parametrów czasowych i częstotliwościowych wzmocnionego i uśrednionego załamka P, jednak względnie niskie wartości bezwzględne oraz stosunkowo powolne narastanie potencjału przedsionkowego rejestrowanego w odprowadzeniach Franka utrudniało ich synchronizację [1–13]. Wdrożenie odprowadzeń przełykowych istotnie poprawiło jakość zapisów (ich amplitudę), pozwalając lepiej wykrywać zmniejszoną homogenność refrakcji przedsionków (zwolnione wygasanie pobudzenia i mikrooscylacje w końcowej fazie potencjału przedsionkowego). Ponadto dość wiarygodnie wskazywało stopień zagrożenia nawrotnymi arytmiami przedsionkowymi, jednak kosztem radykalnego zmniejszenia komfortu badania [3]. Tę zmodyfikowaną technikę stosowano również w ostatnich latach [39], jednak jej wprowadzenie nie stwarzało szans uzyskania odpowiedzi na pytania zadane we wstępie pracy, dotyczące zagadnienia wygasania potencjału w prawym przedsionku, ponieważ również i w tej metodzie końcowa część rejestrowanego z przełyku potencjału pochodziła z lewego przedsionka.

Przedstawione wyniki potwierdziły, że istnieje techniczna możliwość uzyskania uśrednionych potencjałów wewnątrzpredsionkowych z prawego i lewego przedsionka przy wykorzystaniu konwencjonalnego sprzętu przeznaczonego do rejestracji SA-ECG wysokiego wzmocnienia. Wykazały one, że rejestracja SA-IEGM wewnątrzpredsionkowego pozwala uwidocznnić dodatkowe 20 ms aktywacji przedsionka (co wskazuje na większe możliwości poznawcze i diagnostyczne tej metody). Z badań wynika też, że wygasanie potencjału w prawym przedsionku u osób z zaburzeniami przewodzenia w przedsionkach i ciężkimi arytmiami przedsionkowymi jest nieco mniej homogenne niż w lewym przedsionku. Ponadto stwierdzono, że SA-IEGM rejestrowany z prawego przedsionka częściej pozwala stwierdzić obecność późnych potencjałów przedsionkowych w porównaniu z konwencjonalną techniką rejestracji powierzchniowego SA-ECG, przy zastosowaniu tych samych kryteriów.

Choć wielkość przedsionków odgrywa istotną rolę w podtrzymaniu arytmii [37–40], mniej wiadomo o jej wpływie na występowanie znaczących

zaburzeń przewodzenia w przedsionkach, a zwłaszcza mikrooscylacji w końcowej fazie potencjału przedsionkowego. Fukunami i wsp. [2] wykazali, że czas trwania załamka P w SA-ECG wysokiego wzmocnienia był istotnie dłuższy u osób z napadami arytmii mimo podobnego wymiaru lewego przedsionka. Stafford i wsp. [26] uważają, że powiększenie przedsionków bardziej wpływa na parametry częstotliwościowe niż czasowe załamka P SA-ECG. Podobne wnioski sformułowali autorzy niniejszej pracy [24, 28]. Provost i wsp. [27] podkreślili, że wartości czasu trwania załamka P SA-ECG i rozmiaru przedsionków nie wiążą się ze sobą i odnoszą się do dwóch niezależnych (elektrofizjologicznego i anatomicznego) substratów arytmii. Buncowa i Bytesnik [28] większe wartości wymiaru lewego przedsionka i czasu trwania uśrednionego załamka P u chorych z przetrwałym migotaniem przedsionków niż u pacjentów z krótkotrwałą arytmia tłumaczą zjawiskiem remodelingu przedsionków spowodowanym długotrwałą tachyarytmia, co koreluje z poglądem traktującym umiarkowane powiększenie przedsionków i przedłużony czas trwania załamka P bardziej jako następstwa arytmii niż jej przyczynę. Takie ujęcie problemu zmienia interpretację nieprawidłowości stwierdzanych u pacjentów bezpośrednio po przerwaniu długotrwałej arytmii. Autorzy niniejszej pracy wykazali, że chociaż istnieje słabe powiązanie między echokardiograficznymi wskaźnikami wydolności lewej komory i parametrami SA-ECG/IEGM, odzwierciedlającymi stopień nasilenia przewodzenia międzypredsionkowego (czas trwania załamka P lub/i fali A), to nie stwierdza się żadnego związku między rozmiarami lewego przedsionka a stopniem niehomogenności wygasania potencjału w przedsionkach reprezentowanych przez wartość RMS20 i LAS5. Można zatem wnioskować, że wielkość lewego przedsionka jedynie w niewielkim stopniu determinuje nasilenie zaburzeń przewodzenia w przedsionkach, a wyniki przeprowadzonych analiz potwierdzają hipotezę, że zaburzenia przewodzenia (różnego stopnia) w obrębie przedsionków u chorych z arytmiami przedsionkowymi występują niezależnie od wielkości lewego przedsionka [2, 5, 27, 28].

Długotrwała arytmia lub jej częste nawroty prowadzą do zjawiska zwanego remodelingiem (zmiany szybkości przewodzenia i czasu refrakcji), które powoduje, że samo AF staje się czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu następnej arytmii; przebudową elektryczną przedsionków tłumaczy się przejście arytmii z formy napadowej w utrwaloną [29]. W nielicznych doniesieniach analizowano, czy nasilenie arytmii odzwierciedla się w wartościach

parametrów czasowych fali przedsionkowej SA-ECG. Michellicci i wsp. [5] nie zaobserwowali jednak różnic w grupach chorych z częstym AF ( $\geq 2$  epizodów/rok) i nieczęstym ( $< 2$  epizodów/rok) w zakresie wartości czasowej i częstotliwościowej analizy uśrednionego załamka P. Opolski i wsp. [6] oraz Raitt i wsp. [12] potwierdzili, że u pacjentów z wczesnym nawrotem arytmii po kardiowersji elektrycznej załamek P wykazuje istotnie dłuższy czas trwania niż u pozostałych chorych. Również Kurogouchi i wsp. [43] wykazali znaczne wydłużenie czasu trwania załamka P w SA-ECG i niskie wartości RMS20 bezpośrednio po ustąpieniu arytmii oraz znaczącą poprawę bądź normalizację tych parametrów po 3 miesiącach; obserwowanym przemianom nie towarzyszyły zmiany wymiaru lewego przedsionka. Zatem nieprawidłowości parametrów czasowych załamka P SA-ECG mogą odzwierciedlać nie tylko substrat arytmii, lecz również jej (odwracalne) następstwa. Przedstawione wyniki wykazały, że choć istnieje słabe powiązanie między stopniem nasilenia arytmii przedsionkowej (określanym częstością jej nawrotów) i wartościami parametrów SA-ECG/IEGM, odzwierciedlającymi stopień nasilenia zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego, to brakuje wyraźnego związku między stopniem nasilenia arytmii przedsionkowej a stopniem niehomogenności wygasania potencjału w przedsionkach w postaci czasu trwania mikrooscylacji w końcowej fazie potencjału przedsionkowego w badanej grupie. Z kolei nie należy zapominać, że u niektórych pacjentów za nasilenie arytmii odpowiada głównie oporny na farmakoterapię *trigger* — autonomiczne ognisko bardzo często zlokalizowane w ujściach żył płucnych do lewego przedsionka [40].

Interpretując wyniki analizy parametrów czasowych i częstotliwościowych analizy załamka P SA-ECG wysokiego wzmocnienia u pacjenta po przerwaniu napadu AF, należy uwzględnić działanie leków antyarytmicznych przyjmowanych długotrwale (profilaktycznie) lub podanych w celach leczniczych. Istnieją doniesienia dotyczące możliwości wpływu tych preparatów na wartości parametrów czasowych i częstotliwościowych załamka P [30–33]. Leki z grupy Ic, zwalniając szybkość przewodzenia w przedsionkach, oraz leki z III grupy, wydłużając czas trwania potencjału czynnościowego i przedłużając okres refrakcji [30], teoretycznie powinny wpływać na homogenność jego wygasania, zwłaszcza u osób z ciężkimi zaburzeniami przewodzenia w obrębie przedsionków. Stafford i wsp. [31] potwierdzili, że leki z III grupy antyarytmicznej nie przedłużają trwania załamka P i podkreślają,

ż głównym efektem działania tej grupy preparatów jest przedłużenie okresu refrakcji w przedsionkach. Może to jednak nie znaleźć odzwierciedlenia w wartościach parametrów wynikających z analizy załamka P SA-ECG. Haberl i wsp. [32] zaobserwowali, że terapia sotalolem istotnie obniżała amplitudę P, lecz wywierała zmienny (wielokierunkowy) wpływ na wartości czasu trwania uśrednionego załamka P. Igarhasi i wsp. [33] wykazali zaś, że flekainid powoduje przedłużenie czasu trwania załamka P. Wartości RMS20 i LAS5 zmieniały się nieistotnie. Podanie prokainamidu powodowało natomiast jedynie niejednoznaczne i nieistotne zmiany czasu trwania załamka oraz wartości RMS20 i LAS5 [33]. Autorzy uważają, że analiza czasu trwania załamka P pozwala przewidzieć ryzyko nawrotu AF, niezależnie od farmakoterapii. Odmienną opinię zaprezentowali Raitt i wsp. [12], którzy uważają ten parametr za dobry wskaźnik ryzyka nawrotu arytmii tylko u pacjentów nieleczonych antyarytmicznie. Szerokość P ma bowiem odzwierciedlać wielkość przedsionków i szybkość przewodzenia, które uznaje się za istotne wskaźniki zagrożenia arytmia przedsionkową. Główną wadą oceny szerokości załamka P jest to, że nie odzwierciedla on długości okresu refrakcji — czynnika równie istotnego w patomechanizmie tej arytmii. Jego przedłużenie (klasyczny efekt działania leków z III grupy) znamienne zmniejsza ryzyko arytmii mimo nieprawidłowych wartości parametrów czasowych załamka P. Redfearn i wsp. [34] wykazali, że flekainid zwalnia szybkość przewodzenia w przedsionkach, spowalnia adaptację refrakcji przedsionków do częstości rytmu i przedłuża czas trwania załamka P.

W analizach potwierdzono, że nie ma prostego związku między intensywnością leczenia antyarytmicznego a stopniem nasilenia zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego, ocenianym za pomocą analizowanych parametrów SA-ECG/IEGM.

Z przedstawionego piśmiennictwa i przeprowadzonych badań wynika, że rezultaty analizy parametrów czasowych i częstotliwościowych załamka P SA-ECG wysokiego wzmocnienia u pacjentów z arytmiami przedsionkowymi odzwierciedlają nie tylko stopień zmian patomorfologicznych w przedsionkach i wynikające z niego mniej lub bardziej lokalne zaburzenia przewodzenia, lecz również wpływ aktualnego stanu hemodynamicznego (naprężenie ścian przedsionka), następstwa elektrofizjologiczne długotrwałej arytmii (zjawisko remodelingu elektrofizjologicznego) oraz efekty działania przyjmowanych leków antyarytmicznych.

## Ograniczenia badania

Proces uśredniania powierzchniowego EKG oparto na synchronizacji do załamka R, bowiem algorytm synchronizacji do załamka P nie działał poprawnie w przypadku niskiej amplitudy załamka P z wysokim stopniem fragmentacji, które często obserwowano u pacjentów. Ocenę echokardiograficzną ograniczono do podstawowych parametrów. Dużą niedoskonałością cechuje się zastosowany system odprowadzeń lewoprzedsionkowych. Optymalne byłoby wykorzystanie wielobiegunowej elektrody, wprowadzonej transseptalnie do lewego przedsionka, ułożonej tak, by obrysowała jego obwód. Dysponując co najmniej 10 pierścieniami, można by wybrać 3 dwubiegunowe odprowadzenia w takiej konfiguracji, by rejestrowały możliwie dokładnie proces aktywacji całego lewego przedsionka. Badanie takie jest możliwe do wykonania przy ablacji ujęć żył płucnych. W niniejszych badaniach nie stwierdzono wskazań do wprowadzania elektrody do lewego przedsionka i wykorzystano elektrodę wprowadzoną do zatoki wieńcowej; elektrody „obojętne” stanowiły pierścień i końcówkę elektrody umieszczonej w dolnej części prawego przedsionka. Takie rozwiązanie powodowało, że w odprowadzeniach lewoprzedsionkowych rejestrowano również potencjał aktywacji dolnej części prawego przedsionka. Dlatego nie można przyjmować podawanego przez autorów czasu aktywacji lewego przedsionka zbyt dosłownie. Z wcześniej wymienionych powodów najbardziej interesująca była końcowa część potencjału lewoprzedsionkowego i taki model uznano za zadowalający.

W początkowej fazie badań istniały wątpliwości, czy obraz powolnego wygasania potencjału w prawym przedsionku (oceniany wartościami RMS20 i LAS5) naprawdę odzwierciedla zjawiska elektrofizjologiczne zachodzące tylko w prawym przedsionku, czy też może jednocześnie odzwierciedlać słabe potencjały wygasania aktywacji lewego przedsionka (*far field sensing*). Wyniki analogicznych badań przeprowadzonych podczas stymulacji zatoki wieńcowej i stymulacji dwuprzedsionkowej potwierdziły jednak, że istnieją późne potencjały prawoprzedsionkowe; te mikropotencjały, które rejestrowano podczas rytmu zatokowego, nie są w świetle niniejszych obserwacji artefaktami wynikającymi z rejestracji opóźnionej aktywacji bocznej ściany lewego przedsionka, gdyż skutek odwrócenia stymulacją fali aktywacji lewego przedsionka obszary te są aktywowane na początku cyklu [41, 42]. Badaniem objęto wyselekcjonowaną grupę chorych z arytmiami przedsionkowymi i znaczącymi zaburzeniami przewodzenia w obrębie przedsionków,

więc wnioski nie mogą być w prosty sposób uogólniane na wszystkich pacjentów z napadowym migotaniem przedsionków.

## Wnioski

1. Istnieje techniczna możliwość uzyskania uśrednionych potencjałów wewnątrzprzedsionkowych z prawego i lewego przedsionka przy wykorzystaniu konwencjonalnego sprzętu przeznaczonego do rejestracji SA-ECG wysokiego wzmocnienia. Można uwidocznić dodatkowe 20 ms końcowej części potencjału przedsionkowego, co sugeruje większe możliwości poznawcze i diagnostyczne tej metody.
2. Prawoprzedsionkowy SA-IEGM pozwala częściej stwierdzić obecność późnych potencjałów przedsionkowych niż konwencjonalna technika rejestracji SA-ECG powierzchniowego, przy zastosowaniu tych samych kryteriów.
3. Wygasanie aktywacji prawego przedsionka u osób z zaburzeniami przewodzenia w przedsionkach i ciężkimi arytmiami przedsionkowymi jest nieco mniej homogenne niż lewego przedsionka.
4. Chociaż istnieje słaba zależność między echokardiograficznymi wskaźnikami wydolności lewej komory i parametrami odzwierciedlającymi stopień nasilenia zaburzeń przewodzenia w przedsionkach (czas trwania załamka P lub/i fali A), to nie ma korelacji między stopniem niewydolności lewej komory a czasem trwania mikroscylacji w końcowej fazie potencjału przedsionkowego.
5. Mimo że istnieje słaba zależność między stopniem nasilenia arytmii przedsionkowej, określanym częstością jej nawrotów, a parametrami EKG i IEGM odzwierciedlającymi stopień nasilenia zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego (czas trwania załamka P lub/i fali A), to nie ma wyraźnego związku stopnia nasilenia arytmii przedsionkowej ze stopniem niehomogenności wygasania potencjału w przedsionkach.
6. Nie istnieje prosta zależność między intensywnością leczenia antyarytmicznego a stopniem nasilenia zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego, reprezentowanym przez analizowane parametry SA-ECG/IEGM.
7. Różnica czasu trwania potencjału przedsionkowego w odprowadzeniach SA-ECG i SA-IEGM oraz zaobserwowane różnice homogenności wygasania potencjału w prawym i lewym przedsionku, a także ograniczone możliwości oceny tego zjawiska na podstawie odprowadzeń

powierzchniowych Franka wskazują, że być może analiza uśrednionego 3-odprowadzeniowego IEGM wewnątrzprzedsionkowego może okazać się wartościowym narzędziem służącym między innymi do porównawczej oceny różnych trybów stymulacji przedsionkowej.

### Piśmiennictwo

1. Engel T.R., Vallone N., Windle J. Signal-averaged electrocardiograms in patients with atrial fibrillation or flutter. *Am. Heart J.* 1988; 115: 592–597.
2. Fukunami M., Takahisa Y., Ohmori M. i wsp. Detection of patients at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P wave-triggered signal-averaged electrocardiogram. *Circulation* 1991; 83: 162–169.
3. Villani G.Q., Piepoli M., Cripps T., Rosi A., Gazzola U. Atrial late potentials in patients with paroxysmal atrial fibrillation detected using a high gain, signal-averaged esophageal lead. *PACE* 1994; 17: 1118–1123.
4. Gondo N., Kumagai K., Matsuo K. i wsp. The best criterion for discrimination between patients with and without paroxysmal atrial fibrillation on signal-averaged electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 93–95.
5. Michellicci A., Padeletti L., Chelucci A. i wsp. Influence of age, lead axis, frequency of arrhythmic episodes and atrial dimension on P wave triggered SAECG in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1996; 19: 758–767.
6. Opolski G., Scislo P., Stanisławska J. Detection of patients at risk for recurrence of atrial fibrillation after successful electrical cardioversion by signal-averaged P wave ECG. *Int. J. Cardiol.* 1997; 60: 181–185.
7. Hiraki T., Ikeda H., Ohga M. i wsp. Frequency and time-domain analysis of P-wave in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 56–64.
8. Stafford P.J., Kamalvand K., Tan K. Prediction of maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation by analysis of serial signal-averaged P-waves. *PACE* 1998; 21: 1387–1395.
9. Opolski G. Signal averaged P wave ECG-predictor of atrial fibrillation. High resolution electro- and magnetocardiography. *Lecture Notes of the ICB Seminars Biomeasurements* 1998; 1: 148–151.
10. Banasiak W., Metner E., Owczarek I. i wsp. Usefulness of P wave signal averaged electrocardiogram in predicting patients at risk of atrial flutter and fibrillation induced by transesophageal pacing. *ANE* 1999; 4: 46–52.
11. Kutarski A., Wójcik M., Głowniak A., Sodolski T., Widomska-Czekajska T. P-wave signal averaged time domain parameters and averaged P wave dispersion during different atrial pacing modes in patients with atrial arrhythmias. *Herzschr. Elektro-phys.* 2000; 11: 117–123.
12. Raitt M.H., Ingram K.D., Thurman S.M. Signal-averaged P-wave duration predicts early recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *PACE* 2000; 23: 259–265.
13. Yamada T., Fukunami M., Shimonagata T. i wsp. Effect of atrial septal pacing on P-wave duration dispersion and atrial late potentials in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 795–798.
14. Papageorgiou P., Monahan K., Boyle N.G. i wsp. Site-dependent intra atrial conduction delay: relationship to initiation of atrial fibrillation. *Circulation* 1996; 94: 384–389.
15. Cosio F., Palacios J., Vidal J., Cocina E., Gomez-Sanchez M., Tamargo L. Electrophysiological studies in atrial fibrillation. Slow conduction of premature impulses: a possible manifestation of the background for reentry. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 122–130.
16. De Luna B., Cladellas M., Oter R. i wsp. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur. Heart J.* 1998; 9: 1112–1118.
17. Daubert C., Leclercq C., Pavin D., Mabo P. Batrial synchronous pacing: a new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. W: Daubert C., Prystowsky E., Ripart A. red. *Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing.* Futura Publishing Company Inc., Armonk 1997: 99–119.
18. Saksena S., Prakash A., Hill M., Krol R., Munsif A.N., Mathew P.P. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 687–694.
19. Kutarski A. Practical and technical aspects of biatrial pacing. W: Ovsyshcher I.E. red. *Cardiac arrhythmias and device therapy: results and perspectives for the new century.* Futura Publishing Company Inc., Armonk 2000: 167–174.
20. Centurion O., Isomoto S., Fukatani M. i wsp. Relationship between atrial conduction defects and fractionated endocardial electrograms in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1993; 16: 2022–2033.
21. Keane D., Stafford P., Baker S., Lewis S., Jackson G., Vincent R. Signal-averaged electrocardiography of the sinus and paced P wave in sinus node disease. *PACE* 1995; 18: 1346–1353.
22. Cosio F.G. Intra-atrial conduction and atrial fibrillation. W: Olsson S.B., Allessie M.A., Campbell R.W.F. red. *Atrial fibrillation: mechanisms and therapeutic strategies.* Futura Publishing Company Inc., Armonk 1994: 51–66.

23. Monahan K.M., Josephson M.E. Mechanisms of atrial fibrillation. W: Kulbertus H.E., Wellens H.J.J., Bourgeois I., Sutton R. red. Atrial fibrillation: facts from yesterday, ideas for tomorrow. Futura Publishing Company Inc., Armonk 1994: 23–47.
24. Petersen P., Kastrup J., Brinch K., Godtfredsen J., Boysen G. Relation between left atrial dimension and duration of atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 382–384.
25. Sanfilippo A.J., Vivian M.A., Shechan M. i wsp. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990; 82: 792–797.
26. Stafford P.J., Turner I., Vincent R. Frequency and time domain analysis of the P-wave in paroxysmal atrial fibrillation with and without co-existent cardiac disease. *Eur. Heart J.* 1992; 13: 65 (streszczenie).
27. Provost K., Mansourati J., Pennec P.Y., Clavier L., Boucher J.M., Blanc J.J. Signal-averaged P-wave duration is not correlated with echographic left and right atrial areas after conversion of atrial fibrillation. *Europace* 2000; 1 (supl. D): 285 (streszczenie).
28. Buncowa M., Bytesnik J. P-wave signal-averaged electrocardiogram after successful cardioversion of acute and persistent atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2002; supl. 531 (streszczenie).
29. Goette A.C., Honeycutt J., Langberg J. Electrical remodeling in atrial fibrillation: time course and mechanisms. *Circulation* 1996; 94: 2968–2974.
30. Wang J., Bourne G.W., Wang Z., Villemaire C., Talajic M., Nattel S. Comparative mechanisms of antiarrhythmic drug action in experimental atrial fibrillation. Importance of use-dependent effects on refractoriness. *Circulation* 1993; 88: 1030–1044.
31. Stafford P.J., Cooper J., de Bono D.P. Effect of low dose sotalol on the signal averaged P-wave in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Br. Heart J.* 1995; 74: 636–640.
32. Haberl R., Wichert A.V., Koenig B., Steinbigler P., Steinbeck G. P-wave analysis in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Methodological validation. *Eur. Heart J.* 1996; 17 (supl.): 2098 (streszczenie).
33. Igarashi M., Masabayashi M., Okano Y., Suganami C., Matsukawa S., Morishita T. Predictor for recurrence of atrial fibrillation and effects of flecainide or procainamide using atrial signal-averaged electrocardiograms with fast Fourier transform analysis. *PACE* 1997; 20: 1484 (streszczenie).
34. Redfearn D.P., Cooper J., Ward K., Stafford P.J. The signal averaged P-wave, a novel marker of atrial remodeling. *Europace* 2002; 3 (supl. A): 70 (streszczenie).
35. Kingma J.H., Suttrop M.J., Beukema W.P. Management of atrial fibrillation: from palliation to intervention. W: Kingma J.H., van Hemel N.M., Lie K.I. red. Atrial fibrillation, a treatable disease? Kulver Academic Publishers, Netherlands 1992: 271–284.
36. Kutarski A., Głowniak A., Szczeńsiak D., Ruciński P. Intracardiac signal averaged ECG for evaluation of atrial late potentials. W: Tse H.F., Lee K.L., Lau C.P. red. Clinical cardiac pacing and electrophysiology. Monduzzi Editore S.p.A MEDIMOND Inc., Bologna 2003; D219C0467: 401–406.
37. Głowniak A., Kutarski A., Szczeńsiak D., Ruciński P., Widomska-Czekajska T. Does P-wave duration reflect interatrial conduction disturbances. W: Tse H.F., Lee K.L., Lau C.P. red. Clinical cardiac pacing and electrophysiology. Monduzzi Editore S.p.A MEDIMOND Inc., Bologna 2003; D219C0467: 407–413.
38. Yamaguchi I., Kunga K., Sugishita Y., Ito I. The signal-averaged electrocardiogram as a screening test for occurrence of paroxysmal atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11 (supl. A): 116 (streszczenie).
39. Szczeńsiak D., Kutarski A., Głowniak A., Widomska-Czekajska T. Is transesophageal P wave signal-averaged recording and assessment possible during permanent atrial pacing? Proceedings of the VIII Southern Symposium on cardiac pacing and the 2<sup>nd</sup> International Congress of the Mediterranean Society of Pacing Electrophysiology. *MESPE J* 2002; 4: 28 (streszczenie).
40. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. i wsp. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl J. Med.* 1998; 39: 659–666.
41. Głowniak A., Kutarski A., Szczeńsiak D., Ruciński P., Widomska-Czekajska T. Change in surface and intraatrial signal-averaged P-wave during biatrial pacing. W: Tse H.F., Lee K.L., Lau C.P. red. Clinical cardiac pacing and electrophysiology. Monduzzi Editore S.p.A MEDIMOND Inc., Bologna 2003; D219C0467: 415–422.
42. Kutarski A., Głowniak A., Szczeńsiak D., Ruciński P. Atrial resynchronization effectiveness in the spotlight of signal averaged ECG and IEGM P wave analysis. *Intern. J. Bioelectromagn.* 2003; 5: 324 (streszczenie).
43. Kurogouchi F., Takei M., Tomita T., Aruga M., Katagiri M., Kiyosava K. Predictive value of P-wave-triggered signal-averaged electrocardiogram for electrical atrial remodeling in the patients of paroxysmal atrial fibrillation. *Europace* 2000; 1 (supl. D): 284 (streszczenie).