

Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości u pacjentki ze skorygowanym przełożeniem wielkich naczyń i utajonym zespołem preekscytacji

Radosław Lenarczyk, Zbigniew Kalarus, Oskar Kowalski i Andrzej Mrówka

I Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej
Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Radiofrequency ablation in patient with congenitally corrected transposition of great arteries and concealed preexcitation syndrome

Congenitally corrected transposition of the great arteries (ccTGA) is a rare anomaly of the primitive heart tube. In some cases the defect coexists with rhythm and conduction disturbances.

Authors present case of 30-years old woman with diagnosed in childhood ccTGA, who presented with symptomatic narrow-QRS tachycardia. Presence of concealed WPW syndrome with left-sided accessory pathway were established, but previous attempts to eliminate the pathway by means of RF ablation did not succeed because of inability to puncture interatrial septum. Second session of ablation was successfully undertaken, using the retrograde (transaortic) approach.

Authors conclude, that RF ablation is safe and efficient method of treatment in patients with ccTGA and WPW syndrome. Because of altered anatomy of atria, retrograde approach seems to be preferred method while treating patients who present with left-sided accessory pathways. (Folia Cardiol. 2002; 9: 465–473)

corrected transposition, preexcitation syndrome, radiofrequency ablation

Wstęp

Skorygowane przełożenie wielkich naczyń (ccTGA, *congenitally corrected transposition of the great arteries*) jest rzadką, stwierdzaną średnio raz na 70 przypadków wrodzonych wad serca, anomalią rozwojową pierwotnej cewy sercowej, polegającą na nieprawidłowym jej skręceniu w życiu płodowym [1]. Istotą wady jest inwersja obu komór (prawej — spełniającej funkcję komory systemowej, oraz lewej

— pełniącej funkcję komory żyłnej) wraz z ujściami żylnymi, oraz nieprawidłowe, równoległe odejścia obu pni tętniczych [2,3]. Skorygowane przełożenie wielkich naczyń rzadko jest wadą odosobnioną, zazwyczaj współistnieje z ubytkiem przegrody międzykomorowej, międzyprzedsionkowej, dekstrokardią lub zwężeniem pnia płucnego [2, 3]. Opisywana jest również częsta koincydencja wady z zaburzeniami rytmu serca i zaburzeniami przewodzenia, głównie z różnego stopnia zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego [4–6]. Autorzy przedstawiają przypadek 30-letniej kobiety ze zdiagnozowanym w dzieciństwie ccTGA oraz objawowymi częstoskurczami z wąskimi zespołami komorowymi, skutecznie leczonej w ośrodku autorów za pomocą ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RFCA, *radiofrequency catheter ablation*).

Adres do korespondencji: Dr med. Radosław Lenarczyk
I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śl.AM
Śląskie Centrum Chorób Serca
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze
Nadesłano: 5.07.2002 r. Przyjęto do druku: 13.08.2002 r.

Opis przypadku

Pacjentkę R.A., w wieku 30 lat, z rozpoznawanym od 4 rż. ccTGA i ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*), po operacyjnej korekcji VSD w 1976 roku, w kwietniu 2002 roku przyjęto ponownie w celu diagnostyki i leczenia nawracających, objawowych, opornych na farmakoterapię częstoskurczów z wąskimi zespołami komorowymi. Podczas poprzedniej hospitalizacji w marcu 2000 roku u chorej wykonano inwazyjne badanie elektrofizjologiczne oraz podjęto próbę RFCA. Zabieg nie powiódł się ze względu na nieskuteczną próbę nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej.

W wywiadzie u pacjentki od 10 lat występowały średnio raz w tygodniu napadowe miarowe kołatania serca, wywoływane często zmianą pozycji ciała lub stresem emocjonalnym, trwające od kilkunastu minut do 2 godzin, przerywane lekami przyjmowanymi doustnie (werapamil, propafenon). W ciągu ostatnich 3 miesięcy chora zauważyła progresję objawów — epizody częstoskurczów występowały stopniowo coraz częściej; nierzadko, aby je przerwać, konieczne było podanie dożylnych leków (pacjentka była kilkakrotnie hospitalizowana z tego powodu).

Żaden z przyjmowanych od 5 lat leków (metoprolol, werapamil, propafenon, amiodaron) nie zmniejszał istotnie częstości ani czasu trwania epizodów częstoskurczów. Pacjentka nie cierpiała na choroby współistniejące.

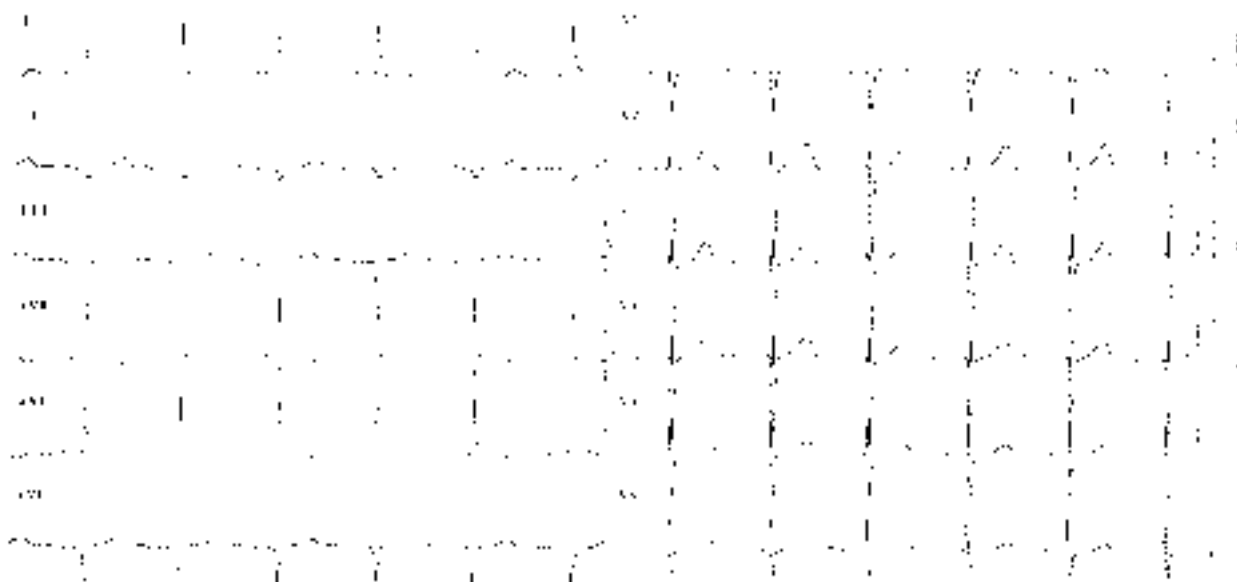
W badaniu przedmiotowym stwierdzono głośny pojedynczy drugi ton serca w drugiej przestrzeni

międzyżebrowej przy lewym brzegu mostka, a także szmer holosystoliczny z punktem maksymalnej intensywności przy lewym brzegu mostka, w dolnej jego części.

Spoczynkowe badanie elektrokardiograficzne wykazało rytm zatokowy, miarowy, odchylenie osi zespołów komorowych w lewo, z prawidłowym czasem trwania odcinka PQ i zespołów QRS. Stwierdzono zespoły komorowe o morfologii typu QS w odprowadzeniach II, III, aVF i V1, brak progresji amplitudy załamek R w V2–V4, głębokie załamki S w V1–V3 oraz ujemno-dodatnie załamki T w odprowadzeniach I i aVL (ryc. 1).

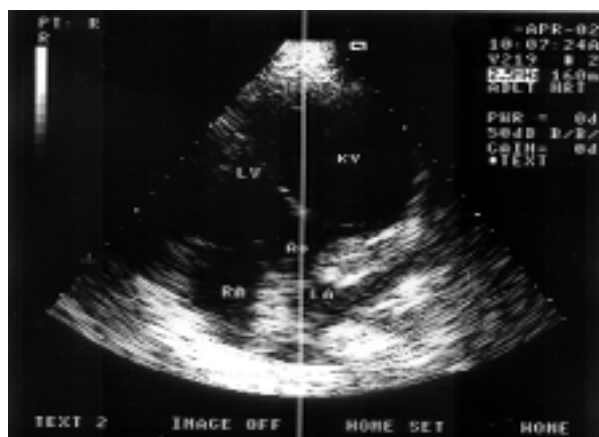
Podczas przeklatkowego badania echokardiograficznego stwierdzono skorygowane przełożenie wielkich naczyń, z położoną po lewej stronie anatomicznie prawą komorą (zidentyfikowaną poprzez obecność wiązki pośredniej i niżej położonej zastawki), łączącą się przez zastawkę trójdzielną z lewym przedsionkiem, od której odchodziła położona po lewej stronie od pnia płucnego aorta wstępująca. Po stronie prawej, pracując jako funkcjonalna komora żylna, znajdowała się anatomicznie lewa komora, łącząca się poprzez zastawkę dwudzielną z prawym przedsionkiem, od której odchodził położony po stronie prawej i z tyłu pień płucny. Ponadto stwierdzono pierwszy stopień niedomykalności położonej po prawej stronie zastawki mitralnej (ryc. 2).

U chorej wykonano inwazyjne badanie elektrofizjologiczne z użyciem czterech elektrod diagnostycznych umieszczonych: w okolicy uszka prawego przedsionka (HRA), w okolicy pęczka Hisa (HBE), we



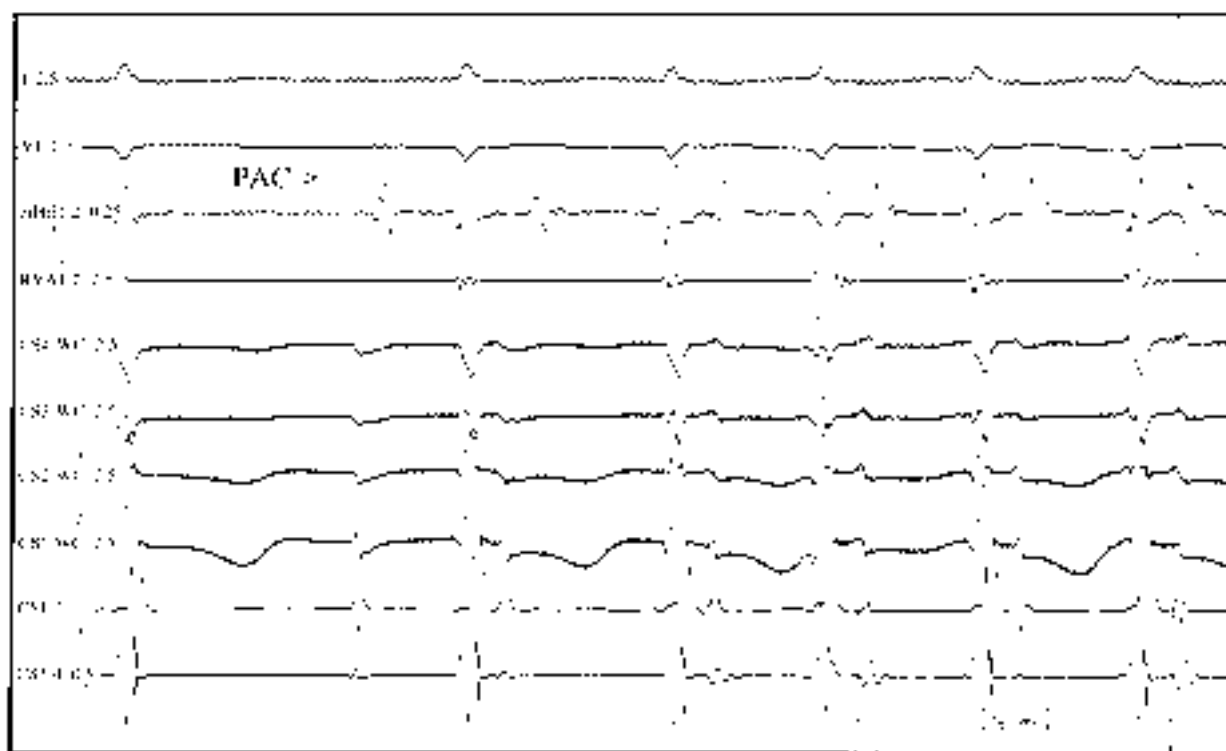
Rycina 1. Spoczynkowy standardowy elektrokardiogram pacjentki

Figure 1. Standard ECG of the patient



Rycina 2. Obraz echokardiograficzny w prezentacji dwuwymiarowej w projekcji pięciojamowej koniuszkowej; LV — anatomicznie lewa komora, RV — anatomicznie prawa komora, LA — lewy przedsionek, RA — prawy przedsionek, Ao — aorta

Figure 2. 2-D four-chamber apical with aorta echocardiogram of the patient; LV — anatomical left ventricle, RV — anatomical right ventricle, LA — left atrium, RA — right atrium, Ao — aorta



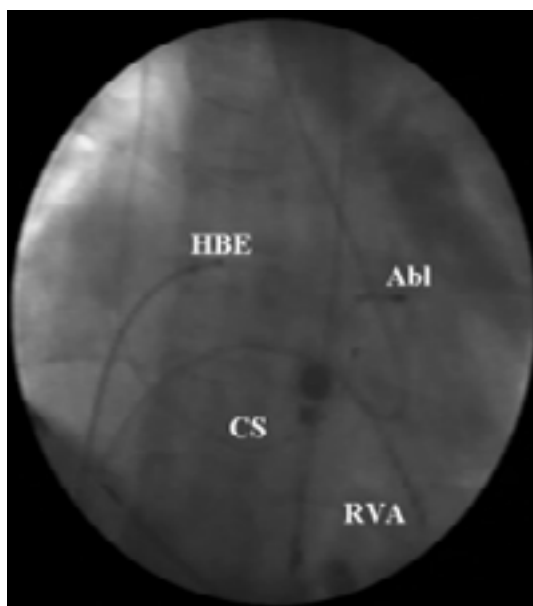
Rycina 3. Zapis wewnątrzsercowy w trakcie ortodromowego częstoskurczu nawrotnego przedsionkowo-komorowego, zapoczątkowanego przez przedwczesne pobudzenie przedsionkowe (PAC). Najwcześniejsza wsteczna aktywacja przedsionka (wskaźnik) jest rejestrowana w proksymalnym odcinku zatoki wieńcowej (w zapisie z dystalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej); I, V1 — standardowe odprowadzenia elektrokardiogramu przezklatkowego; HBE — dwubiegunowy zapis z elektrody w uszku prawego przedsionka; RVA — dwubiegunowy zapis z elektrody w wierzchołku funkcjonalnie prawej komory; CS4, CS3, CS2, CS1 — jednobiegunowe zapisy z elektrody w zatoce wieńcowej (CS4 — punkt najbardziej proksymalny, CS1 — punkt najbardziej dystalny); CS1-2 — zapis dwubiegunowy z dystalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej, CS3-4 — zapis dwubiegunowy z proksymalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej

Figure 3. Intracardiac tracing during orthodromic atrio-ventricular reciprocating tachycardia initiated by premature atrial complex (PAC). The earliest retrograde activation of the atrium recorded from the distal pole of coronary sinus catheter — CS1 (caliper); I, V1 — standard leads of the transthoracic ECG; HBE — bipolar tracing from the catheter in the high right atrium; RVA — bipolar tracing from the catheter located in the apex of functionally right ventricle; CS4, CS3, CS2, CS1 — unipolar recordings from the catheter positioned in coronary sinus (CS4 — the most proximal pole, CS1 — the most distal pole); CS1-2 — bipolar signal from the coronary sinus (distal poles), CS3-4 — bipolar signal from the coronary sinus (proximal poles)

wierzchołku funkcjonalnie prawej (anatomicznie lewej) komory (RVA, *right ventricular apex*) i w zatoce wieńcowej (CS, *coronary sinus*). W zapisie spoczynkowym i programowanej stymulacji przedsionka nie stwierdzono cech preekscytacji komór. W trakcie stymulacji wierzchołka anatomicznie lewej komory stwierdzono cechy preekscytacji przedsionków, odpowiadające obecności drogi dodatkowego przewodzenia przedsionkowo-komorowego, przewodzącej jedynie wstecznie, o lokalizacji lewostronnej (na ścianie wolnej). Stymulacją wywoływano ortodromowy nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy o częstości 165/min; ustaloną podczas stymulacji komory lokalizację drogi dodatkowej potwierdziło zarejestrowanie podczas częstoskurczu najwcześniejszej wstecznej aktywacji przedsionków w proksymalnym odcinku zatoki wieńcowej (na dystalnych biegunach elektrody CS — ryc. 3). Ponieważ w trakcie poprzedniej hospitalizacji wystąpiły trudności w nakłuciu przegrody międzyprzedsionkowej, podjęto decyzję o przeprowadzeniu RFCA z dostępu wstecznego — transaortalnego, z którego skuteczne wykonanie tego zabiegu jest trudniejsze ze względu na utajony charakter zespołu preekscytacji (ryc. 4–6). Precyzyjnej lokalizacji drogi dodatkowej — mapowania — dokonano w trakcie ciągłej stymulacji anatomicznie lewej komory, na podstawie sygnału wstecznej aktywacji przedsionka (A), rejestrowanego z dystalnych biegunów elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej według opisanego wcześniej metody [7] (ryc. 7). W miejscach, w których rejestrowany przez elektrodę ablacyjną potencjał wstecznej depolaryzacji przedsionka wyprzedzał potencjał A, rejestrowany z dystalnych biegunów elektrody CS, wykonano 4 aplikacje prądu RF w obrębie anatomicznie prawej (funkcjonalnie systemowej) komory, niszcząc drogę dodatkową (ryc. 8). Po zabiegu obserwowano wsteczne przewodzenie jedynie poprzez fizjologiczne łącze przedsionkowo-komorowe, bez cech preekscytacji przedsionków, z periodyką Wenckebacha przy ciągłej stymulacji komór z długością cyklu 400 ms (tj. 150/min) (ryc. 9). Według informacji uzyskanej od chorej w miesiąc po zabiegu, mimo nieprzyjmowania leków antyarytmicznych, częstoskurcze nie wystąpiły.

Dyskusja

Skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych jest anomalią rozwojową współistniejącą z wielorakimi anatomicznymi oraz funkcjonalnymi zaburzeniami układu bodźcotwórczo-przewodzącego, wśród których przeważają zaburzenia przewo-



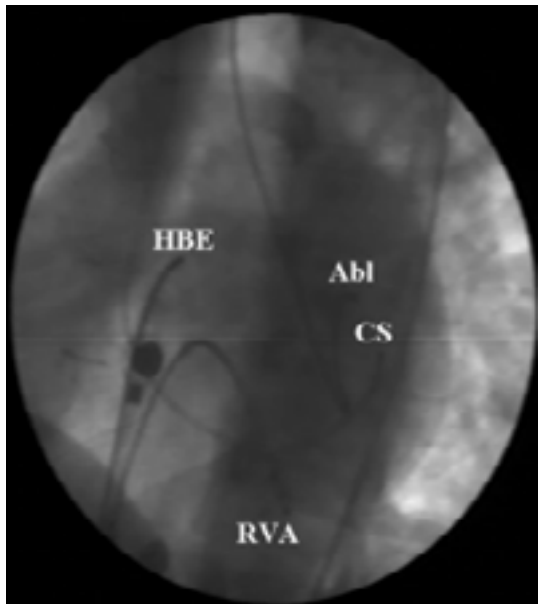
Rycina 4. Obraz fluoroskopowy w projekcji tylnoprzodniej. Widoczne ułożenie elektrod diagnostycznych i elektrody ablacyjnej; HBE — elektroda w okolicy pęczka Hisa, CS — elektroda w zatoce wieńcowej, RVA — elektroda w koniuszku anatomicznie lewej (funkcjonalnie prawej) komory, Abl — elektroda ablacyjna

Figure 4. Fluoroscopic view in antero-posterior projection, shows the position of diagnostic and ablation catheters; HBE — catheter in high right atrium, CS — catheter in coronary sinus, RVA — catheter in right ventricular apex, Abl — ablation catheter



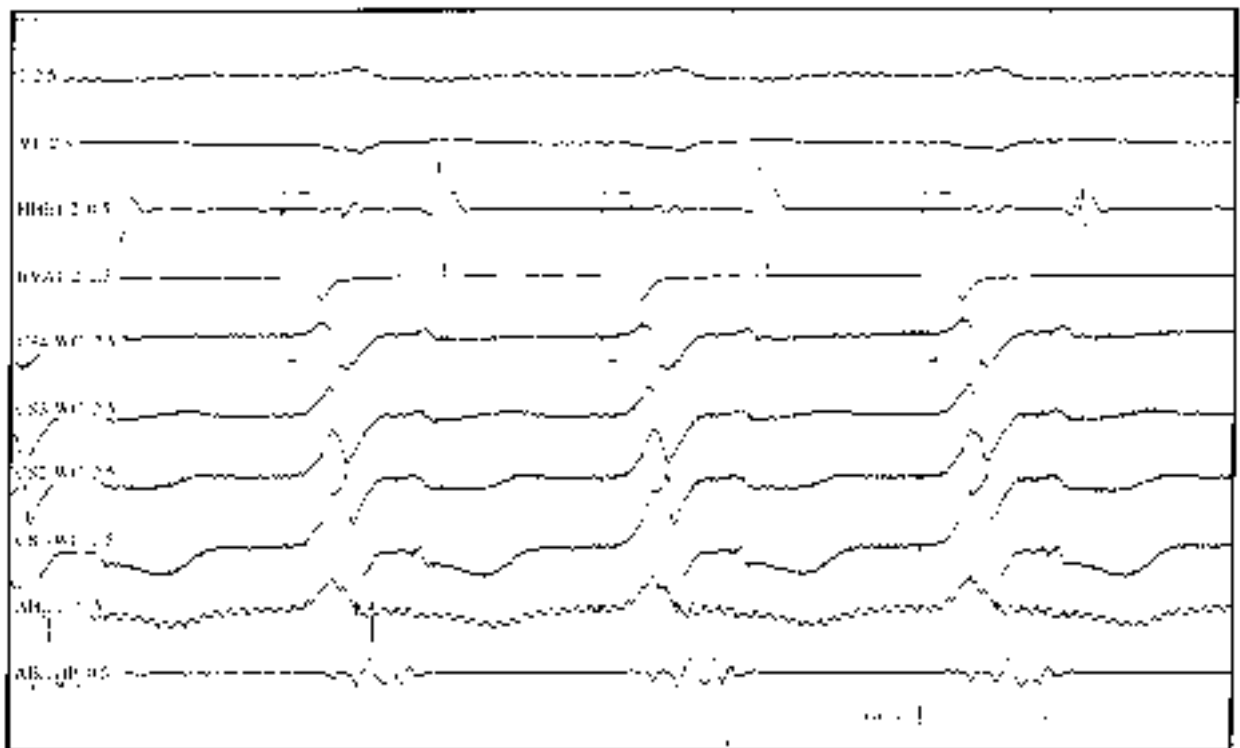
Rycina 5. Obraz fluoroskopowy w projekcji przedniej prawoskośnej (RAO) 30°. Objaśnienia jak na rycinie 4

Figure 5. Fluoroscopic view in right-anterior oblique 30 degree projection. Abbreviations as in figure 4



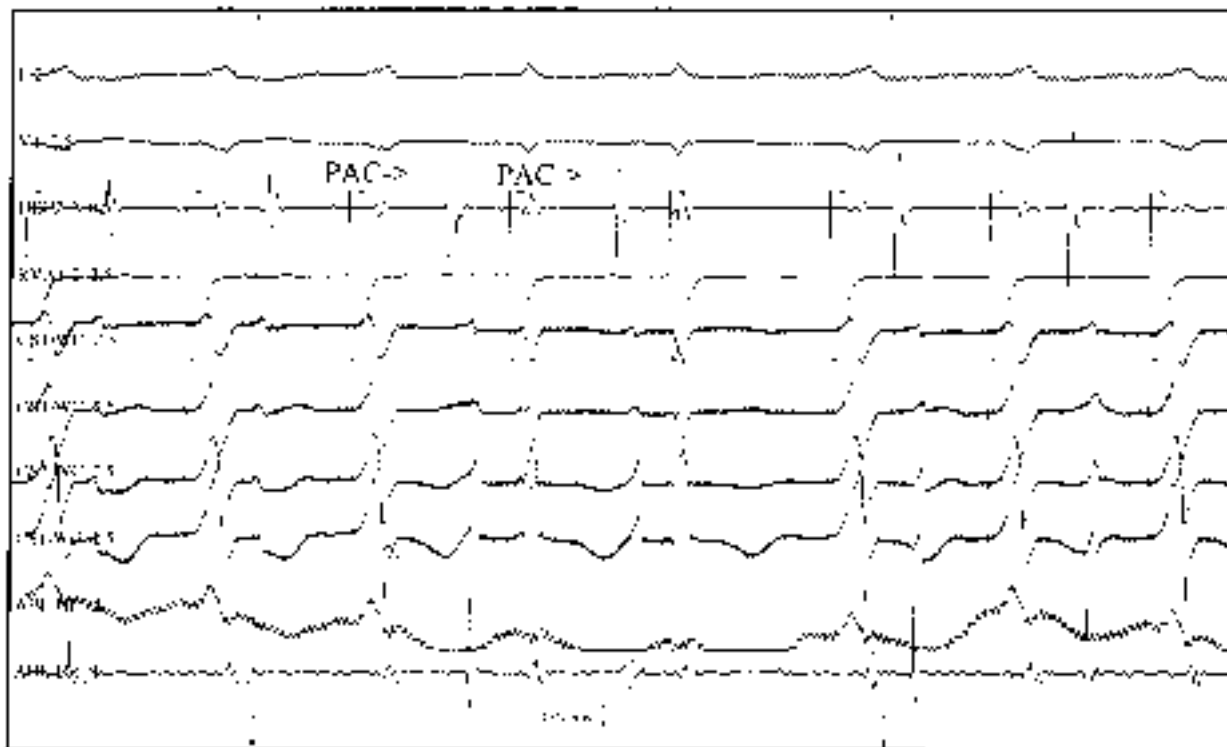
Rycina 6. Obraz fluoroskopowy w projekcji przedniej lewo-skośnej (LAO) 45°. Objaśnienia jak na rycinie 4

Figure 6. Fluoroscopic view in left-anterior oblique 45 degree projection. Abbreviations as in figure 4



Rycina 7. Zapis wewnątrzsercowy w trakcie mapowania podczas ciągłej stymulacji funkcjonalnie prawej komory. Zapis wstecznej aktywacji przedsionka rejestrowany w elektrodzie ablacyjnej wyprzedza najwcześniejszą aktywację w zatoce wieńcowej (wskaźnik); Abl UP — jednobiegunowy zapis z elektrody ablacyjnej, Abl BP — dwubiegunowy zapis z elektrody ablacyjnej, pozostałe objaśnienia jak na rycinie 3

Figure 7. Intracardiac tracing during mapping — pacing of the functional right ventricle. Retrograde activation of the atrium as recorded in ablation catheter precedes the earliest atrial activation in coronary sinus (caliper); Abl UP — unipolar tracing from ablation catheter, Abl BP — bipolar tracing form ablation catheter, other abbreviations as in figure 3

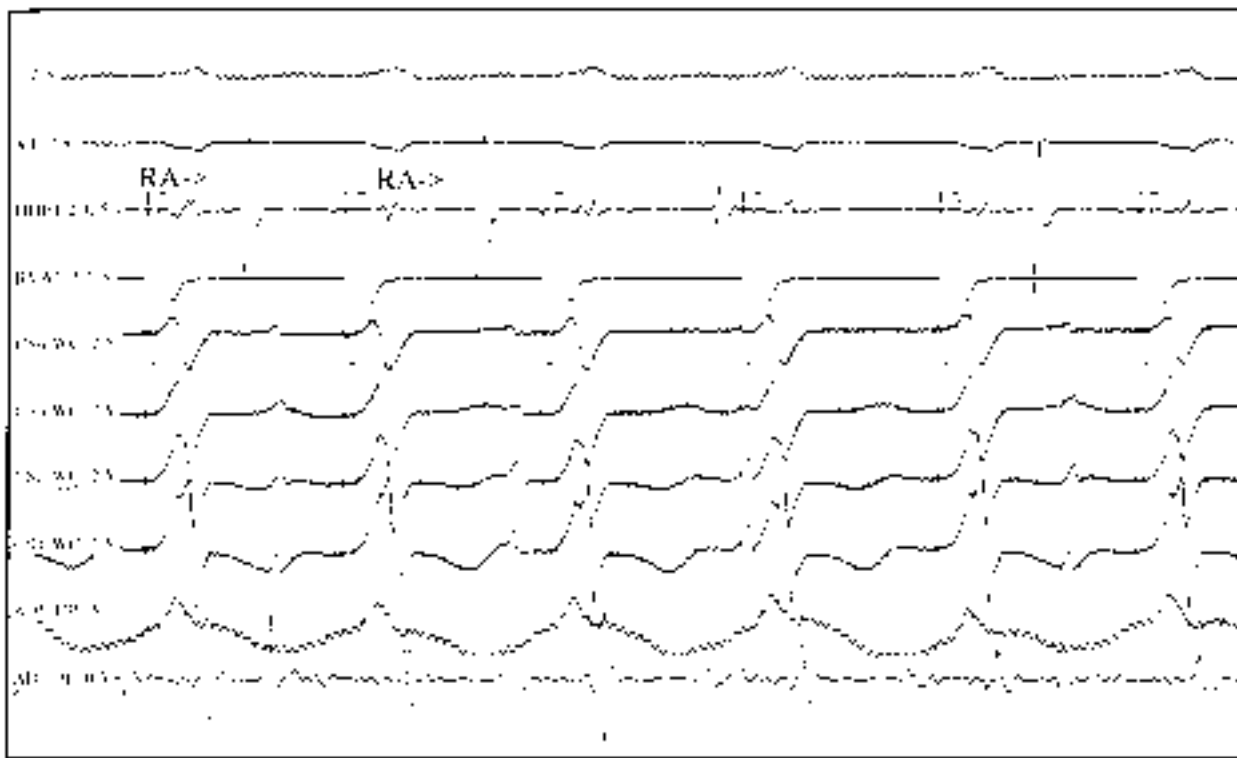


Rycina 8. Zapis wewnątrzsercowy w trakcie aplikacji prądu RF przy ciągłej stymulacji funkcjonalnie prawej komory. Pierwszy bodziec przewodzi się wstecznie z cechami preekscytacji przedsionków (najwcześniejszy potencjał wstecznej depolaryzacji przedsionka w proksymalnym odcinku zatoki wieńcowej wyprzedza potencjał w pęczku Hisa — pierwszy wskaźnik). Następujące później dwa przedwczesne pobudzenia przedsionkowe (PAC) przewodzą się zstępująco bez cech preekscytacji komór i powodują powstanie pobudzeń zsumowanych ze stymulacją komorową (aktywacja komory rejestrowana równocześnie z elektrod RVA i HBE, odmienny kształt i szerokość zespołów QRS w EKG powierzchniowym). Następne wystymulowane pobudzenia komór przewodzą się wstecznie bez cech preekscytacji przedsionków, poprzez układ His-Purkinje (najwcześniejsza wsteczna aktywacja przedsionków rejestrowana w hisogramie — drugi wskaźnik), z periodyką Wenckebacha. Objaśnienia jak na rycinie 7

Figure 8. RF application during continuous pacing of the functionally right ventricle. First stimulus is showed to conduct retrogradely with atrial preexcitation signs (the earliest atrial potential recorded from distal pole of catheter in coronary sinus precedes the atrial signal in His-area — first caliper). Following two premature atrial complexes (PAC) conduct anterogradely without apparent ventricular preexcitation signs and reach the ventricle at the same time as the stimulus, with resulting fusion beats (ventricular potential recorded simultaneously by catheters placed in His-area and ventricular apex, different morphology and with of QRS-complexes). Following stimuli are conducted retrogradely without preexcitation, through His-Purkinje system (the earliest atrial activation potential recorded in hisogram — second caliper), with retrograde Wenckebach phenomenon. Abbreviations as in figure 7

dzenia przedsionkowo-komorowego. Daliento i wsp. stwierdzili obecność bloku przedsionkowo-komorowego I° u 12% osób, natomiast bloku całkowitego — u 29% pacjentów z ccTGA, przy czym tylko u 2 chorych blok całkowity poprzedzało wystąpienie mniej zaawansowanych zaburzeń przewodzenia. Miejsce zaburzeń przewodzenia zlokalizowano jako położone proksymalnie od podziału pęczka Hisa [5]. Podobne wyniki uzyskał Gillette i wsp., analizując zapisy wewnątrzsercowe u 40 pacjentów ze skorygowaną transpozycją naczyń, stwierdzając ponadto obecność zaburzeń przewodzenia wewnątrzpredsionkowego oraz zaburzenia poniżej rozdwojenia

pęczka Hisa [6]. Wielopoziomowy charakter zaburzeń przewodzenia u chorych z ccTGA potwierdzili również inni autorzy [8, 9]. U pacjentów z ccTGA, obok zaburzeń funkcjonalnych, istnieją anomalie morfologiczne pierścieni przedsionkowo-komorowych, a także struktury węzła przedsionkowo-komorowego i układu His-Purkinje. Nieliczni autorzy donoszą o przypadkach chorych dotkniętych ccTGA i zespołem preekscytacji, leczonych za pomocą RFCA lub chirurgicznie, przy czym zespół WPW wydaje się szczególnie często współistnieć z wadą, gdy towarzyszy jej dyslokacja i dysfunkcja położonej po stronie lewej zastawki trójdzielnej (*Ebstein-*



Rycina 9. Zapis wewnątrzsercowy w trakcie kontrolnej stymulacji komór po skutecznej aplikacji prądu RF. Wsteczne przewodzenie bez cech preekscytacji przedsionków, z periodyką Wenckebacha; RA — wsteczna aktywacja przedsionka, pozostałe objaśnienia jak na rycinie 7

Figure 9. Intracardiac tracing during control stimulation of the functional right ventricle after successful RF-application. Retrograde conduction without preexcitation, with Wenckebach phenomenon; RA — retrograde atrial activation, other abbreviations as in figure 7

like anomaly) [10–13]. Waldo i wsp. stwierdzili wydłużenie pęczka Hisa, związane z większą odległością między węzłem przedsionkowo-komorowym a podstawą przegrody międzykomorowej [14]. Natomiast Anderson i wsp. zaobserwowali u chorych z ccTGA obecność dodatkowego węzła przedsionkowo-komorowego, położonego w miejscu połączenia uszka prawego przedsionka z przednim odcinkiem przegrody międzyprzedsionkowej, przy czym właściwy węzeł był hipoplastyczny i nie komunikował się z układem His-Purkinje [15]. Anomalie anatomiczne przedsionkowo-komorowego układu bódźcprzewodzącego zanotowali również autorzy u badanej pacjentki, gdyż w trakcie inwazyjnego badania elektrofizjologicznego nie mogli oni zlokalizować wyraźnego zapisu potencjału pęczka Hisa w typowej dla niego lokalizacji (ryc. 3, 7–9). Potencjalne przyczyny niepowodzenia uprzedniej próby nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej oraz problemy w kaniulacji zatoki wieńcowej (z jakimi spotkali się autorzy) prawdopodobnie wyjaśniają wyniki

niedawno opublikowanej pracy Juneja i wsp., w której autor, charakteryzując morfologię przedsionków u chorych z ccTGA, znalazł istotne różnice w budowie i położeniu ujścia zatoki wieńcowej w stosunku do grupy kontrolnej i stwierdza, że krótszy „tylny margines” przegrody międzyprzedsionkowej u tych chorych może zwiększać niebezpieczeństwo perforacji serca przy nakłuciu transseptalnym [16].

Z dotychczas opublikowanych danych i opisanego przypadku wynika, że RFCA jest możliwą do wykonania, skuteczną i bezpieczną formą leczenia pacjentów z ccTGA i zespołem preekscytacji. Na podstawie niniejszego opisu przypadku można stwierdzić, że ze względu na zmienioną anatomie przedsionków, co było przyczyną nieskuteczności próby nakłucia transseptalnego, i zapewne zwiększone ryzyko perforacji wolnej ściany przedsionka, u pacjentów z drogami dodatkowymi o lokalizacji lewostronnej preferowaną metodą leczenia jest prawdopodobnie ablacja z dostępu wstecznego — transaortalnego.

Streszczenie

RFCA u chorego z ccTGA i WPW

Skorygowane przełożenie wielkich naczyń (ccTGA) jest rzadką anomalią rozwojową pierwotnej cewy sercowej. W części przypadków wada współistnieje z zaburzeniami rytmu i przewodzenia. Autorzy prezentują przypadek 30-letniej pacjentki ze zdiagnozowanym w dzieciństwie ccTGA oraz objawowymi częstoskurczami z wąskimi zespołami komorowymi, u której stwierdzono obecność utajonego zespołu Wolffa-Parkinsona-White'a z lewostronną lokalizacją drogi dodatkowego przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Podjęta w czasie poprzedniej hospitalizacji próba ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RFCA) nie powiodła się ze względu na nieskuteczną próbę nakłucia transeptalnego. U chorej wykonano drugą sesję ablacji, usuwając drogę dodatkową z dostępu wstecznego.

Autorzy konkludują, że u chorych z ccTGA i zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a ablacja RF jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia. Ze względu na zmienioną anatomie przedsionków u chorych z drogami lewostronnymi preferowaną metodą jest ablacja z dostępu wstecznego. (Folia Cardiol. 2002; 9: 465–473)

skorygowana transpozycja, zespół preekscytacji, ablacja prądem o wysokiej częstotliwości

Piśmiennictwo

1. Fontana R.S., Edwards J.E. Congenital cardiac disease: a review of 357 cases studied pathologically. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1962; 40.
2. Friedman W.F. Congenital heart disease in infancy and childhood. W: Braunwald E. Heart disease. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1997; 940–941.
3. Hoffman M., Rydlewska-Sadowska W., Rużyło W. Wady serca. PZWL, Warszawa 1989; 648–654.
4. Huhta J.C., Danielson G.K., Ritter D.G., Ilstrup D.M. Survival in atrioventricular discordance. *Pediatr. Cardiol.* 1985; 6: 57–60.
5. Daliento L., Corrado D., Buja G., John N., Nava A., Thiene G. Rhythm and conduction disturbances in isolated, congenitally corrected transposition of the great arteries. *Am. J. Cardiol.* 1986; 58: 314–318.
6. Gillette P.C., Busch U., Mullins C.E., McNamara D.G. Electrophysiologic studies in patients with ventricular inversion and „corrected transposition”. *Circulation* 1979; 60: 939–945.
7. Kalarus Z., Lenarczyk R., Kowalski O., Prokopczuk J., Pasyk S. Ablacja prądem o częstotliwości radiowej ujścia przedsionkowego dodatkowych szlaków przewodzenia. *Pol. Arch. Med. Wew.* 2001; 106: 675–682.
8. Bashour T.T., Fahdul H., Cheng T.O. His bundle electrogram in congenitally corrected transposition of the great vessels. *J. Electrocardiol.* 1975; 8: 265–268.
9. Sheikhzadeh A., Ghabussi P., Pourkalbassi H., von Kurnatowski H.A. His-bundle electrographic localization of a complete intra-His AV block in a patient with congenitally corrected transposition of the great vessels. *Z. Kardiol.* 1983; 72: 346–348.
10. Okreglicki A.M., Millar R.S. Radiofrequency ablation of a posteroseptal atrioventricular accessory pathway in a left-sided tricuspid ring with Ebsteinlike anomaly in a patient with congenitally corrected transposition of the great arteries. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1707–1708.
11. Brugada J., Valls V., Freixa R., Gonzalez E., Herberos B., Matas M., Mont L. Radiofrequency ablation of a posteroseptal atrioventricular accessory pathway in a left-sided tricuspid ring with Ebsteinlike anomaly in a patient with congenitally corrected transposition of the great arteries. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 133–136.
12. Benson D.W. Jr., Gallagher J.J., Oldham H.N., Sealy W.C., Sterba R., Spach M.S. Corrected transposition with severe intracardiac deformities with Wolff-Parkinson-White syndrome in a child. *Electrophysiologic investigation and surgical correction. Circulation* 1980; 61: 1256–1261.
13. Bharati B., Rosen K., Steinfeld L. i wsp. The anatomic substrate for pre-excitation in corrected trans-

- position of the great vessels and ventricular septal defect. *Circulation* 1980; 62: 831–842.
14. Waldo A.L., Pacifico A.D., Bargeron L.M. Jr i wsp. Electrophysiological delineation of specialized AV conduction system in patients with corrected transposition of the great vessels and ventricular septal defect. *Circulation* 1975; 52: 435–441.
 15. Anderson R.H., Arnold R., Wilkinson J.L. The conducting system in congenitally corrected transposition. *Lancet* 1973; 1: 1286–1288.
 16. Juneja R., Rowland E., Ho S.Y. Atrial morphology in hearts with congenitally corrected transposition of the great arteries: implications for the interventionist. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2002; 13: 158–163.

