

Zaburzenia rytmu, analiza zmienności rytmu zatokowego i dyspersja odstępu Q–T u dorosłych chorych z zespołem Ebsteina

Olga Trojnarska, Hanna Wachowiak-Baszyńska, Romuald Ochotny i Andrzej Cieśliński

I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii
 Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Cardiac arrhythmia, heart rate variability parameters and QT dispersion in adult patients with Ebstein's anomaly

Introduction: *Ebstein's anomaly is an infrequent congenital heart disease observed in adult population. The main abnormality refers to tricuspid valve's leaflets displacement, but coexisting cardiac arrhythmia and conduction disturbances may have significant impact on natural history and prognosis.*

The aim of the study: *Analysis of cardiac arrhythmia and conduction disturbances and time-domain heart rate variability (HRV) parameters and QT-dispersion in adult patients with Ebstein's anomaly.*

Material and methods: *Study group included 15 patients (4 women and 11 men) with Ebstein's anomaly (without previous history of cardiosurgery intervention), aged 21–60 years (mean value 38.5 ± 11.9 years), in whom standard 12 lead ECG for QT dispersion assessment and 24-hours Holter monitoring for arrhythmia and HRV parameters analysis were performed.*

Results: *14 patients were in sinus rhythm (1 patient revealed episodes of paroxysmal atrial fibrillation) and 1 patient had permanent atrial fibrillation (his data were not included into HRV analysis). Supraventricular extrasystole were observed in 10 patients (including 4 patients with episodes of supraventricular tachycardia). Preexcitation syndrome was documented in 2 patients, 1 patient — significantly symptomatic (recurrent syncope) underwent successful RF ablation. Ventricular arrhythmia was observed in 8 patients (3 patients had episodes of multiform ventricular extrasystole, ventricular pairs or non-sustained ventricular tachycardia). Ist degree AV block was documented in 3 patients, 2 of them had episodes of IIInd degree type 1 AV block during sleep, and 1 patient had episodes of IIInd degree AV block type 2. 3 patients had short episodes of sinus arrest also during night. 1 patient had episodes of IIIrd degree AV block with escape rhythm of frequency 50 beats per minute. Time domain HRV parameters were within normal values observed in middle-aged population and did not differ significantly from the control group. 1 patient was excluded from QT-dispersion assessment because of low-voltage ECG tracing. In study group QT-dispersion values were significantly greater than in control (50 ± 23 ms vs. 26 ± 10 ms; $p < 0,02$).*

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnarska
 I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii
 Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego
 ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
 Nadesłano: 29.10.2001 r. Przyjęto do druku: 18.11.2001 r.

Conclusions: *Supraventricular arrhythmias, including supraventricular reentrant tachycardia, atrio-ventricular reentrant tachycardia in patients with accessory pathway, paroxysmal and/or permanent atrial fibrillation are common findings in adult patients with Ebstein's anomaly. Ventricular arrhythmia is much more less frequent in those patients. Right bundle branch block is observed in all patients, atrio-ventricular conduction disturbances (1st, 2nd and 3rd degree a-v blocks) are found in about 30% of the group. The mean values of 24-hours time-domain heart rate variability parameters are similar to those observed in healthy, age-matched population. The values of QT-dispersion are significantly higher in patients with Ebstein's anomaly, however, a longer follow-up period is necessary to assess the prognostic value of this parameter.* (Folia cardiol. 2002; 9: 59–65)

adult patients with Ebstein's anomaly, cardiac arrhythmia, heart rate variability, QT dispersion

Wstęp

W 1866 roku Wilhelm Ebstein opisał i opatrzył dokładnym rysunkiem przypadek zmarłego młodego człowieka, u którego zaobserwował znaczne przemieszczenie płatków (przegrodowego i tylnego) zastawki trójdzielnnej, spoza pierścienia przegrodowo-komorowego w kierunku prawej komory [1]. Prawy przedsionek ulega znacznemu powiększeniu o tak zwaną zatrzalizowaną część prawej komory. Pierwsze kliniczne rozpoznanie tego zespołu miało miejsce dopiero w 1949 roku [2]. Zespół Ebsteina stanowi mniej niż 1% wad wrodzonych serca [3, 4]. Mniej niż połowa żywo urodzonych dzieci osiąga 15. rok życia, a jedynie 5% z nich dożywa 50 lat [5–7]. Obserwacją dorosłych z tą wadą jest więc duża rzadkością [2, 3, 5–10]. Z tego względu oraz z powodu różnorodności towarzyszących dodatkowych anomalii anatomicznych, takich jak przeciek międzyprzedsionkowy, stenoza płucna czy rzadziej występujące: przeciek międzykomorowy, niedomykalność mitralna lub zwężenie cieśni aorty, historia naturalna zespołu Ebsteina nie jest do końca poznana. Wiadomo, że im później pojawiają się objawy kliniczne (sinica, spadek wydolności serca), i w konsekwencji stawiana jest diagnoza, tym dłuższe potencjalne przeżycie [4, 10]. Wraz z wiekiem u pacjentów nasilają się liczne nadkomorowe zaburzenia rytmu, których anatomicznym substratem jest — będący istotą wady — znacznie powiększony prawy przedsionek [2, 10]. Ekstrasystolię komorową obserwuje się rzadziej [3, 7]. Nasilają się również, poza istniejącym szerokim blokiem prawej odnogi pęczka Hisa, zaburzenia przewodzenia [2, 8, 10, 11–13]. Dane z piśmiennictwa wskazują, iż wszystkie te objawy są istotnymi czynnikami pogarszającymi rokowanie [3, 6, 8]. Interesująca wydaje się więc ocena zaburzeń rytmu i przewodzenia u chorych z tą

wadą oraz odpowiedź na pytanie, czy dochodzi u nich do zmian parametrów czasowych zmienności rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*) i dyspersji odcinka Q–T.

Celem pracy była analiza zaburzeń rytmu i przewodzenia, parametrów HRV oraz dyspersji odcinka Q–T u dorosłych chorych z zespołem Ebsteina.

Materiał i metody

Badaniem objęto 15 nieoperowanych chorych (4 kobiety, 11 mężczyzn) w wieku 21–60 lat (śr. 38,5 ± 11,9 lat). Grupę kontrolną stanowiło 15 zdrowych ochotników (4 kobiety i 11 mężczyzn) w wieku 20–60 lat (śr. 38,6 ± 13,3 lat). U wszystkich wykonano całodobowe monitorowanie EKG metodą Holtera. Zanalizowano rytm wiodący, zaburzenia rytmu i przewodzenia. Ze względu na fakt, że u 1 z pacjentów obserwowano utrwalone migotanie przedsionków, jedynie u 14 badanych oceniono parametry czasowe HRV: SDNN — odchylenie standardowe od średniej odstępów R–R, SDANN-index — odchylenie standardowe od średniej R–R w kolejnych 5-minutowych przedziałach, SDNN-i — średnią odchylen standardowych w kolejnych 5-minutowych przedziałach, r-MSSD — pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami R–R, pNN50 — odsetek różnic między kolejnymi odstępami R–R przekraczających 50 ms. Badanie przeprowadzono według powszechnie akceptowanych zaleceń [14, 15]. Ponadto u wszystkich osób wykonano spoczynkowy, 12-odprowadzeniowy, synchronicznie rejestrowany zapis EKG, w celu oceny dyspersji odcinka Q–T według obowiązujących standardów [14]. Za pomocą testu *t*-Studenta dla zmiennych niepowiązanych porównano wartości parametrów czasowych HRV i dys-

persji Q–T obserwowane u pacjentów z zespołem Ebsteina oraz u osób zdrowych stanowiących grupę kontrolną.

Wyniki

Rytm zatokowy przewodzony z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa stwierdzono u 14 pacjentów, u jednego występowało napadowe, a u kolejnego utrwalone migotanie przedsionków. Ekstrasystolię nadkomorową zarejestrowano u 10 pacjentów, w tym krótkotrwałe napady częstoskurczów nadkomorowych u 3 z nich. U jednego spośród dwóch chorych z zespołem preekscytacji częstoskurcze te były przyczyną omdleń, wykonano u niego skuteczną ablację drogi dodatkowej. Komorowe zaburzenia rytmu obserwowano u 8 pacjentów, u 3 były to formy złożone (pary, pobudzenia gromadne i ekstrasystolia różnokształtna). Zaburzenia przewodzenia pod postacią bloku przedsionkowo-komorowego (AV, *atrioventricular*) I° występowały u 3 badanych. U dwóch z nich blok AV I° w nocy ewoluował do bloku II° typu Wenckebacha, przy czym u jednego chorego także do bloku II° typu Mobitza, powodując pauzy R–R maksymalnie do 2,3 s. Okresowo występujący blok AV III° z rytmem zastępczym około 50/min obserwowano u kolejnego pacjenta.

Zahamowanie zatokowe pojawiające się w godzinach nocnych, u jednego chorego powodujące pauzy około 2,0-sekundowe, zarejestrowano u 3 badanych. Dane dotyczące poszczególnych pacjentów zawiera tabela 1.

Parametry czasowe HRV i wartości dyspersji QT (QTd) u badanych pacjentów oraz w grupie kontrolnej przedstawiono w tabeli 2. Wartości parametrów czasowych HRV u chorych z zespołem Ebsteina nie różniły się istotnie od stwierdzanych w grupie kontrolnej. Dyspersja QT była natomiast istotnie większa ($p < 0,02$) wśród pacjentów z zespołem Ebsteina (tab. 3).

Dyskusja

Substratem zaburzeń rytmu serca w zespole Ebsteina jest zmieniony anatomicznie prawy przedsionek, powiększony o tzw. zatrzalizowaną część prawej komory [3, 5–7]. U 2/3 pacjentów z badanej przez autorów grupy występowała ekstrasystolia nadkomorowa, z tego u czworga rejestrowano napadowe częstoskurcze nadkomorowe. U jednej z pacjentek z udowodnionym elektrofizjologicznie zespołem preekscytacji częstoskurcze te powodowały omdlenia. Migotanie przedsionków obserwowano u 2 chorych, u 1 z nich w postaci napadowej, a u in-

Tabela 1. Zaburzenia stymulacji i przewodzenia AV u pacjentów z zespołem Ebsteina

Table 1. Stimulation and conduction AV abnormality in patients with Ebstein's anomaly

L.p.	Inicjały	SVE + SVT	VE+VT	Blok AV	Pauzy R–R	Preekscytacja
1.	A.S.	3 SVE	0	0	0	0
2.	B.W.	FA	78 VE, 3 pary VE, Lown 2 i 4a	0	< 3,0 s	0
3.	K.R.	319 SVE	2 VE	0	0	0
4.	P.I.	0	0	0	0	0
5.	J.W.	314 SVE + 16 FAP	0	0	0	0
6.	K.Z.	3 SVE	0	0	0	0
7.	W.Z.	0	0	0	2,0 s (noc)	0
8.	P.E.	9 SVE + 44 SVT	2 VE	0	0	1
9.	Sz.D.	39 SVE + 28 SVT	1494 VE, Lown 3	I°, II° t. 1, II° t. 2 (noc)	1,9 s	0
10.	W.S.	7 SVE + 1 SVT	14601 VE Lown 2	0	0	0
11.	S.D.	1 SVE	2307 VE 97 par, Lown 3 i 4a	0	0	0
12.	W.Ł.	0	13 VE	III° — okresowo	2,2 s (noc)	0
13.	Sz.B.	28 SVE 1 SVT	0	0	1,7 s (noc)	1
14.	Sz.M.	1505 SVE	13703 VE Lown 2	I	0	0
15.	P.J.	0	0	I°, II° t. 1	2,3 s (noc)	0

SVE — dodatkowe pobudzenia nadkomorowe, VE — dodatkowe pobudzenia komorowe, SVT — częstoskurcze nadkomorowe, VT — częstoskurcze komorowe, FAP — napadowe migotanie przedsionków, FA — utrwalone migotanie przedsionków

Tabela 2. Analiza HRV i dyspersja QT w badanej grupie chorych**Table 2.** Analysis of HRV and QT-dispersion

L.p. Inicjały	SDNN [ms]	SDANN [ms]	SDNN-index [ms]	RMSSD [ms]	pNN50	QTd [ms]
1. A.S.	147	137	50	27	6%	80
2. B.W.*	–	–	–	–	–	–
3. K.R.	94	82	46	31	7%	40
4. P.I.	161	131	78	61	28%	80
5. J.W.	119	105	57	70	17%	40
6. K.Z.	110	98	44	17	2%	100
7. W.Z.	202	179	78	46	20%	80
8. P.E.	171	142	83	70	25%	60
9. Sz.D.	109	99	49	41	12%	100
10. W.S.	102	100	35	10	0%	60
11. S.D.	137	123	69	50	19%	120
12. W.Ł.	258	254	77	51	24%	80
13. Sz.B.	253	212	92	56	27%	60
14. Sz.M.	154	120	45	31	9%	20
15. P.J.	83	62	52	25	4%	40
średnia ± SD	147 ± 53	133 ± 50	62 ± 18	44 ± 20	16% ± 12%	50 ± 23

*pacjent z utrwalonym migotaniem przedsionków oraz niskim woltagem QRS w ponad 4 odprowadzeniach EKG, nie oceniono HRV i QTd

Tabela 3. Porównanie wartości HRV i dyspersji QT u dorosłych pacjentów z zespołem Ebsteina i w grupie kontrolnej**Table 3.** Comparison of HRV parameters and QT-dispersion values in patients with Ebstein's anomaly and in control group

Wartości średnie	Grupa badana	Grupa kontrolna	p
SDNN [ms]	147 ± 53	148 ± 55	NS
SDANN [ms]	133 ± 50	147 ± 30	NS
SDNN-index [ms]	62 ± 18	61 ± 18	NS
MSSD [ms]	44 ± 20	34 ± 14	NS
PNN50 (%)	16 ± 12	12 ± 11	NS
QTd [ms]	50 ± 23	26 ± 10	p < 0,02

nego utrwalonej. Arytmię nadkomorową zanotowano w tej grupie chorych u 25–40% badanych [2, 3, 5, 7, 11, 16, 17]. Autorzy z Instytutu Kardiologii w Meksyku obserwujący 72 pacjentów przez 25 lat poinformowali o obecności arytmii nadkomorowej u ponad 50% z nich, w tym migotania i trzepotania przedsionków u 23%. Stwierdzają ponadto, iż pojawienie się zaawansowanej arytmii nadkomorowej w istotny sposób pogarsza wydolność serca. Jeśli nie uzyskuje się szybko rytmu zatokowego i tym samym poprawy hemodynamicznej, rokowanie pa-

cienta jest jednoznacznie złe (50% zgonów w badanej grupie było poprzedzonych powtarzającą się lub utrwaloną zaawansowaną arytmia nadkomorową) [10]. Do podobnych wniosków doszedł Celenmayer [3], natomiast Hong i wsp. [5] oraz Gentles i wsp. [7] takiej obserwacji nie potwierdzają. Według Gentlesa i wsp. jedynie utrwalone migotanie przedsionków stanowi czynnik ryzyka zgonu u chorych z anomalią Ebsteina.

Przyczyną części nadkomorowych zaburzeń rytmu w zespole Ebsteina mogą być, będące prawdopodobnie pozostałościami płodowych połączeń przedsionkowo-komorowych, dodatkowe drogi przewodzenia [18]. Cechy zespołu preekscytacji są obserwowane w 5–25% rutynowych zapisów elektrokardiogramów u tych chorych [7, 11, 16–19]. Kizlitan i wsp. [20] na podstawie obserwacji 158 operowanych pacjentów stwierdzili dodatkową drogę przewodzenia u 14% pacjentów. U dwóch spośród obserwowanych przez autorów osób występowały cechy zespołu preekscytacji. Ze względu na powodowane częstoskurczami omdlenia u jednej z chorych wykonano skuteczną ablację drogi dodatkowej.

Komorowe zaburzenia rytmu zanotowano u 8 pacjentów. Były to w większości pojedyncze ekstrasystole komorowe, u 3 chorych zarejestrowano nieliczne pary, pobudzenia gromadne i ekstrasystolię różnokształtną. Ten rodzaj arytmii zdarza się w oma-

wianym zespole rzadko, bo u około 7% pacjentów [3, 16]. Źródłem jej może być „nadwrażliwa”, zatrializowana część prawej komory, zwłóknienie komory lewej oraz pojawiająca się niewydolność prawolub lewokomorowa [3, 5, 7, 8, 21–23].

Groźnym powikłaniem w przebiegu historii naturalnej zespołu Ebsteina są zaburzenia przewodzenia AV, powodowane opóźnieniem przewodzenia w obrębie powiększonego prawego przedsionka i zwłókniałej, należącej hemodynamicznie do prawego przedsionka części prawej komory [24]. Blok AV I° stwierdza się u około 40–50% pacjentów [19]. Autorzy zarejestrowali go u 3 chorych, co stanowi 20% badanej grupy. U dwojga z nich nocą blok AV I° nasilił się na II°, nie powodując istotnych objawów klinicznych, co jest zgodne z innymi obserwacjami [6, 19]. Hetzar i Nagdyman obserwowali blok III° u 2 z 19 operowanych przez siebie chorych [24]. W grupie badanej przez autorów tylko u 1 pacjenta wystąpił przemijający blok AV III° z zastępczym rytmem komorowym o częstotliwości około 50 uderzeń na minutę. Chorzy ci wymagają ścisłej kontroli klinicznej, aby w porę podjąć decyzję o wszczęciu układu stymulującego serce.

Parametry HRV nie były dotychczas szeroko analizowane u chorych z anomalią Ebsteina. Wyższe wartości parametrów czasowych HRV nie różniły się istotnie w odpowiednio dobranej wiekowo populacji osób zdrowych [15, 25–28]. Badanie tych parametrów może być pomocne w obserwacji organicznych, postępujących zmian w węźle zatokowym.

Wydaje się bowiem, że w badanej grupie pacjentów właśnie narastająca dysfunkcja węzła zatokowego (mogąca wynikać ze znacznie zmienionej anatomii prawego przedsionka), a nie regulacja współczulno-przywspółczulna może wpływać na parametry HRV. W badanej przez autorów grupie stwierdzono istotnie większe w porównaniu z grupą kontrolną wartości dyspersji QT. Uzyskane wyniki są zgodne z tezą, że dyspersja QT jest zdecydowanie mniejsza u osób zdrowych niż u ludzi z organiczną chorobą serca, u których może być wykładnikiem zwiększonego ryzyka zgonu [29, 30].

Wnioski

U większości badanych dorosłych pacjentów z chorobą Ebsteina obserwuje się liczne nadkomorowe zaburzenia rytmu, w tym częstoskurcze nawrotne, utrwalone i napadowe migotanie przedsionków, u części zespół preekscytacji. Znacznie rzadziej są rejestrowane złożone komorowe zaburzenia rytmu. Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego pod postacią bloku prawej odnogi pęczka Hisa występują u wszystkich chorych, u części stwierdza się blok AV I°, II° oraz III°.

Parametry czasowe HRV u pacjentów z zespołem Ebsteina są zbliżone do obserwowanych w populacji ludzi zdrowych. Wartości dyspersji QT są istotnie wyższe niż w grupie kontrolnej. Ze względu na prawdopodobną wartość rokowniczą tego parametru wskazana jest dalsza obserwacja tej grupy pacjentów.

Streszczenie

Dorośli z zespołem Ebsteina — zaburzenia rytmu, HRV, dyspersja QT

Wstęp: *W bardzo rzadko obserwowanej w populacji dorosłych anomalii Ebsteina, polegającej na przemieszczeniu płatków zastawki trójdzielnnej w kierunku prawej komory, dochodzi do licznych nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu oraz utrudnienia przewodzenia, co istotnie pogarsza stan kliniczny i rokowanie chorych.*

Cel pracy: *Ocena zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz parametrów czasowych zmienności rytmu zatokowego (HRV) i dyspersji QT u dorosłych chorych z zespołem Ebsteina.*

Materiał i metody: *Badaniem objęto 15 nieoperowanych chorych (4 kobiety i 11 mężczyzn) w wieku 21–60 lat (śr. 38,5 ± 11,9 lat), u których dokonano analizy 12-odprowadzeniowego EKG w celu oceny dyspersji QT oraz wykonano całodobowe monitorowanie EKG metodą Holtera, aby zbadać HRV.*

Wyniki: *Rytm zatokowy, przewidziany z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa, stwierdzano u 14 pacjentów, u jednego utrwalone, a u kolejnego napadowe migotanie przedsionków. Ekstrasystolię nadkomorową zarejestrowano u 10 chorych, w tym u 4 z nich częstoskurcze nadkomorowe. Zespół preekscytacji obserwowano u 2 osób. U jednej z nich, u której napady często-*

skurczów powodowały omdlenia, wykonano skuteczną ablację drogi dodatkowej. Komorowe zaburzenia rytmu występowały u 8 badanych, w tym formy złożone (pary, pobudzenia gromadne oraz różnokształtne) jedynie u 3 spośród nich.

Zaburzenia przewodzenia pod postacią bloku przedsionkowo-komorowego (AV) I° obserwowano u 3 pacjentów, u dwóch nasilającego się w nocy do bloku AV II° typu 1, w tym u jednego również do bloku AV II° typu 2 i podobnie jak obserwowane nocą zahamowania zatokowe u 3 innych chorych, niepowodujące istotnych zwolnień. U 1 pacjenta wystąpił przemijający blok AV III°, z rytmem zastępczym około 50 uderzeń na minutę. Badane parametry HRV mieściły się w granicach normy dla wieku średniego i nie różniły się od stwierdzanych w grupie kontrolnej. Wartości dyspersji QT różniły się istotnie ($p < 0,02$) od grupy kontrolnej.

Wnioski: U większości badanych dorosłych pacjentów z chorobą Ebsteina obserwuje się liczne nadkomorowe zaburzenia rytmu, w tym częstoskurcze nawrotne, utrwalone i napadowe migotanie przedsionków, u części — zespół preekscytacji. Znacznie rzadziej rejestruje się złożone komorowe zaburzenia rytmu. Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego pod postacią bloku prawej odnogi pęczka Hisa występują u wszystkich chorych, u części stwierdza się bloki AV I°, II° oraz III°.

Parametry czasowe HRV u pacjentów z zespołem Ebsteina są zbliżone do obserwowanych w populacji ludzi zdrowych. Wartości dyspersji QT są istotnie wyższe niż w grupie kontrolnej. Ze względu na prawdopodobną wartość rokowniczą tego parametru wskazana jest dalsza obserwacja tej grupy pacjentów. (Folia Cardiol. 2002; 9: 59–65)

dorośli pacjenci z zespołem Ebsteina, zaburzenia rytmu serca, zmienność rytmu zatokowego, dyspersja QT

Piśmiennictwo

1. Ebstein W. Ueber einen selteneren Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin. 1866; 33: 238–254.
2. Radford D.J., Graff R.F., Neilson G.H. Diagnosis and natural history of Ebstein's anomaly. Br. Heart J. 1985; 54: 517–522.
3. Celermajer D.S., Bull C., Till J.A., Cullen S., Vassilikos V.P., Sullivan I.D., Allan L., Nihoyannopoulos P., Sommerville J., Deanfield J.E. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetus to adult. J. Am. Coll. Cardiol. 1994; 23: 170–176.
4. Seward J.B. Ebstein's anomaly: Ultrasound imaging and hemodynamic evaluation. Echocardiography 1993; 10: 641–664.
5. Hong Y.M., Moller J.H. Ebstein's anomaly: a long-term study of survival. Am. Heart J. 1993; 125: 1419–1424.
6. Jaiswal P.K., Balaakrishann K.G., Saha A., Venkitaachalam C.G., Tharakan J., Titus T. Clinical profile and natural history of Ebstein's anomaly of tricuspid valve. Int. J. Cardiol. 1994; 46: 113–119.
7. Gentles T.L., Calder A.L., Clarkson P.M., Neutze J.M. Predictors of long-term survival with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Am. J. Cardiol. 1992; 69: 377–338.
8. Watson H. Natural history of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve in childhood and adolescence: an international cooperative study of 505 cases. Br. Heart J. 1974; 36: 417–427.
9. Guiliani E.R., Fuster V., Brandenburg R.A., Mair D.D. The clinical features and natural history of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Mayo Clin. Proc. 1979; 54: 163–173.
10. Attie F., Rosas M., Rijlaarsdam M., Buenidia A., Zabal C., Kuri J., Granados N. The adult patients with Ebstein anomaly-outcome in 72 unoperated patients. Medicine 2000; 27–36.
11. Smith W.M., Gallagher J.J., Kerr C.R., Sealy W.C., Kasell J.H., Benson D.W., Reiter M.J., Sterba R., Grant A.O. The electrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Am. J. Cardiol. 1982; 49: 1223–1239.
12. Oh J.K., Holmers D.R., Hayes D.L., Porter C.B., Danielson G.K. Cardiac arrhythmias in patients with surgical repair of Ebstein's anomaly. J. Am. Coll. Cardiol. 1985; 6: 1351–1360.

13. Rossi L., Thiene G. Mild Ebstein's anomaly associated with supraventricular tachycardia and sudden death: clinico-morphologic features in 3 patients. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 332–337.
14. Standardy postępowania dotyczące wybranych zagadnień elektrokardiologii nieinwazyjnej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *ESS* 1998; 5: supl. II.
15. Task Force of the ESC and NASPE. Heart Rate Variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043–1065.
16. Saxena A., Fong L.V., Tristram M., Ackery D.M., Keeton B.R. Late noninvasive evaluation of cardiac performance in mildly symptomatic older patients with Ebstein's anomaly of tricuspid valve: role of radionuclide imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 182–186.
17. Cappato F.R., Schluter M., Web C., Antz M., Koschly D.H., Hofman T., Kuck K.H. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation* 1996; 94: 376–383.
18. Price J.E., Amsterdam E.A., Vera Z., Swenson R., Mason D.T. Ebstein's anomaly associated with complete atrio-ventricular block. *Chest* 1978; 73: 524–532.
19. MacLellan-Tobert S.G., Driscoll D., Mottram C.D., Mahoney D.W., Wollan P.C., Danielson G.K. Exercise tolerance in patients with Ebstein's anomaly. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 1625–1522.
20. Tarik Kiziltan H., Theodoro D.A., Warnes C.A., O'Leary P.W., Aderson B.J., Danielson G.K. Late results of bioprosthetic tricuspid valve replacement in Ebstein's anomaly. *Ann. Thorac. Surg.* 1998; 66: 1539–1545.
21. Celenmayer D.S., Dodd S.M., Greenwald E.S., Wyse R.K., Deanfield J.E. Morbid anatomy in neonates with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: pathophysiological and clinical implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1049–1053.
22. Daliento L., Angelini A., Ho Y.S., Frescura C., Turriani P., Baratella M.C., Thiene G., Anderson R.H. Angiographic and morphologic features of the left ventricle in Ebstein's malformation. *Am. J. Cardiol* 1997; 80: 1051–1059.
22. Kastor J.A., Goldreyer B.N., Josephson M.E., Perloff J.K., Scharj D.L., Manchester J.H., Shelburne J.C., Hirschfeld J.E. Electrophysiologic characteristics of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation* 1975; 52: 987–993.
24. Hetzer R., Nagdyman N., Ewert P., Weng Y.G., Meskhwivili V.A., Berger F., Pasic M., Lange P.E. A modified repair technique for tricuspid incompetence in Ebstein's anomaly. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 11: 857–868.
25. Wachowiak-Baszyńska H., Ochotny R., Wnuk H., Paradowski S., Cieśliński A. Parametry HRV u osób zdrowych w 24-godzinnym badaniu holterowskim. III Konferencja Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej PTK, Zakopane 1997; *ESS* 1997; 4: 80 (streszczenie 57).
26. Bergfeld B.L., Edhag K.O., Solders G. Analysis of sinus cycle variation: a new method for evaluation of suspected sinus node dysfunction. *Am. Heart J.* 1987; 114: 321–328.
27. Sosnowski M., Petelenz T. Układ współczulny w patogenezie czynnościowej dysfunkcji węzła zatokowo-przedsionkowego. *Kardiologia Pol.* 1994; 41: 11–17.
28. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. *Circulation* 1999; 100: 886–893.
29. de Bryne M.C., Hoest A.W., Kors J.A. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly. The Rotterdam Study. *Circulation* 1998; 97: 467–472.
30. Okin P.M., Devereox R.B., Howard B.V. Assessment of QT interval and QT dispersion for prediction of all cause and cardiovascular mortality in american Indians. *Circulation* 2000; 101: 610–616.