

Badanie elektrofizjologiczne — nie taki diabeł straszny jak go malują

Electrophysiological study: the devil is not so black as he is painted

Edward Koźluk¹,
Dariusz Rodkiewicz¹,
Agnieszka Piątkowska²,
Grzegorz Opolski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej,
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu

STRESZCZENIE

W artykule, który z założenia stanowi wstęp do cyklu poświęconego zagadnieniom elektrofizjologii klinicznej (dziedzina dotycząca diagnostyki i leczenia zaburzeń rytmu serca), omówiono zagadnienie badania elektrofizjologicznego. Przedstawiamy zalety i ograniczenia inwazyjnego badania elektrofizjologicznego, stymulacji przezprzetykowej i badania elektrofizjologicznego z urządzenia wszczepionego. Prezentowane są możliwości tego badania, jego przebieg i zasady interpretacji w świetle norm i odchyłeń od nich, jak również aktualne wytyczne w zakresie wskazań do tego badania w dobie dostępności rozbudowanej bazy urządzeń do długotrwałego monitorowania elektrokardiograficznego. Autorzy omawiają podstawowe zaburzenia rytmu serca, jakie badanie elektrofizjologiczne może ujawnić, i kryteria diagnostyczne ich rozpoznawania. Zagadnienie zilustrowano opisem złożonego przypadku klinicznego, w którym badanie elektrofizjologiczne ujawniło szereg zaburzeń rytmu. Krytyczne podłoża dla obserwowanych arytmii (utajony dodatkowy szlak i droga wolna węzłowa) zostały poddane ablacji prądem o częstotliwości radiowej. Wykonana ablacja szlaku dodatkowego i eliminacja częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS przyczyniły się również do ustąpienia napadów migotania przedsionków.

Forum Medycyny Rodzinnej 2020, tom 14, nr 5, 211–224

Słowa kluczowe: badanie elektrofizjologiczne, stymulacja przezprzetykowa, częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS, migotanie przedsionków, trzepotanie przedsionków, przeskórna ablacja

ABSTRACT

In the article, which is an introduction to the series presenting the issues of clinical electrophysiology (the field of the diagnosis and the treatment of cardiac arrhythmias), we discuss the issue of the electrophysiological study. We present the advantages and limitations of the invasive electrophysiological study, the transesophageal atrial pacing and electrophysiological study performed using implantable device. The possibilities of this study, its course and rules of interpretation are presented in the light of norms and deviations from them. The current guidelines on indications for this examination are presented in the era of the availability of the long-term electrocardiographic monitoring. Basic cardiac arrhythmias that

Adres do korespondencji:

Dariusz Rodkiewicz
I Katedra i Klinika Kardiologii WUM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
tel.: 22 599 10 48
e-mail: elektrofizjologia@wum.edu.pl

Copyright © 2020 Via Medica
ISSN 1897-3590



**Badanie
elektrofizjologiczne
— rejestracja
potencjałów
wewnątrzsercowych
w czasie rytmu
własnego pacjenta
(rytm zatokowy,
częstoskurcz)
oraz podczas stymulacji
określonych
regionów serca**

electrophysiological study can reveal and diagnostic criteria for them are discussed. The problem is illustrated by a description of a complex clinical case in which electrophysiological study revealed different arrhythmias. Critical substrates for the observed arrhythmias (concealed accessory pathway and slow atrioventricular nodal pathway) were ablated with radiofrequency current. Catheter ablation of the accessory pathway and elimination of tachycardias with narrow QRS complexes also prevent the paroxysmal atrial fibrillation.

Forum Medycyny Rodzinnej 2020, tom 14, nr 5, 211–224

Key words: electrophysiological study, transesophageal atrial pacing, supraventricular tachycardia, atrial fibrillation, atrial flutter, catheter ablation

Jeżeli wszystko funkcjonuje jak w wierszu naszej noblistki, jesteśmy szczęśliwi. Czasami jednak rytm serca odbiega od prawidłowego. Jest zbyt wolny lub zbyt szybki. Wymaga wtedy odpowiedniej diagnostyki. W dobie różnych form długotrwałego monitorowania udokumentowanie tego jest łatwiejsze niż kilkanaście czy kilkadziesiąt lat temu. Dlatego zmniejszyła się liczba wskazań do badania elektrofizjologicznego. Istnieje jednak grupa pacjentów, u których badanie to jest kluczowe dla rozpoznania i zaplanowania optymalnego leczenia. Stanowi również integralną część wielu zabiegów ablacji, a znajomość jego interpretacji ułatwia zrozumienie mechanizmów powstawania zaburzeń rytmu serca i ułatwia prawidłową interpretację zapisów EKG z zaburzeniami rytmu. Dlatego dzisiejszy odcinek traktujemy jako wstęp do całego cyklu — wstęp (być może trochę za długi, ale ciężko go rozsądnie podzielić), który zawiera kluczowe podstawy. Informacje zawarte w podobnej publikacji sprzed lat w większości są nadal aktualne, choć niektóre wymagają korekty [1]. Osoby bardziej zainteresowane tematem odsyłamy do rozdziałów w opublikowanych ostatnio rozdziałach *Wielkiej interny* [2, 3]. By rozdzielić materiał na podstawowy

Masz siedemdziesiąt zasług na minutę.
Każdy twój skurcz
jest jak zepchnięcie łodzi
na pełne morze
w podróż dookoła świata.

Wisława Szymborska „Do serca w niedzielę”

i wymagający przemyślenia, pierwszy zawarliśmy przede wszystkim w tekście podstawowym, drugi w rozbudowanych nieco opisach rycin.

CO TO JEST BADANIE ELEKTROFIZJOLOGICZNE?

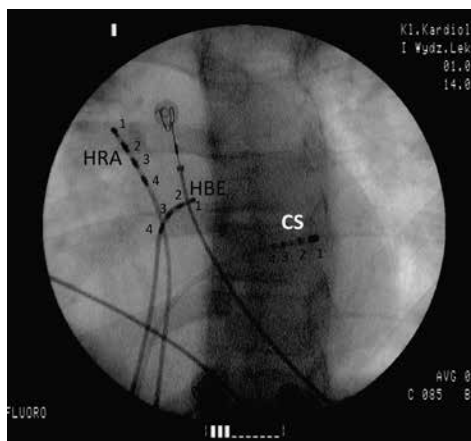
Pod terminem badania elektrofizjologicznego kryje się rejestracja potencjałów wewnątrzsercowych (bezpośrednio z jamy serca lub pośrednio przez przełyk) w czasie rytmu własnego pacjenta (np. rytm zatokowy, częstoskurcz) oraz podczas stymulacji określonych regionów serca.

JAKIE SĄ RODZAJE I OGRANICZENIA BADAŃ ELEKTROFIZJOLOGICZNYCH?

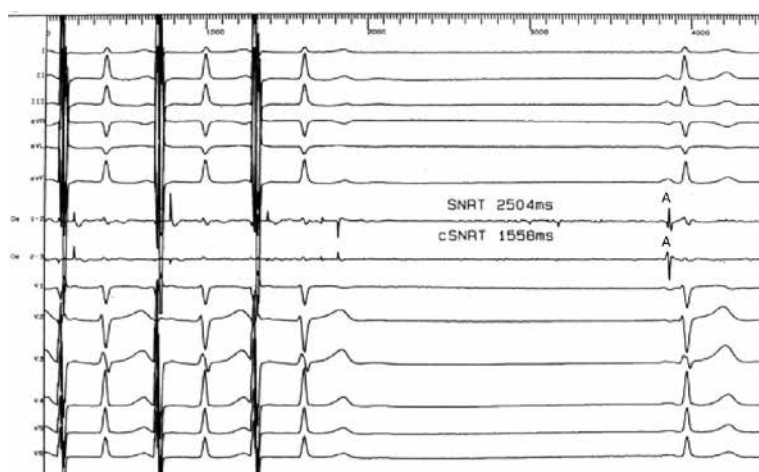
Najbardziej rozpowszechnione jest inwazyjne badanie elektrofizjologiczne. W celu jego wykonania w znieczuleniu miejscowym przez naczynia żyłne (najczęściej udowe, ale czasem używa się również żyły szyjnej wewnętrznej, podobojczykowej czy odpiszczelowej) wprowadza się do serca elektrody. Ich liczba i rozmieszczenie zależą od problemu, który chcemy rozwiązać. Najczęściej jest to prawa komora, pierścień trójdzielnny w miejscu przenikania pęczka Hisa (często wykorzystuje się jedną elektrodę do tych dwu rejestracji), przedsionek (górną część prawego przedsionka lub zatoka wieńcowa). Przykładowe rozmieszczenie

elektrod przedstawiono na rycinie 1. W badaniu tym można rejestrować potencjał pęczka Hisa oraz analizować sekwencję aktywacji w poszczególnych rejonach serca. Można też wybierać miejsca stymulacji w obrębie przedsionków i komór z uwzględnieniem stymulacji okolic pęczka Hisa. Jest to najbardziej dokładna i najwięcej wnosząca forma badania elektrofizjologicznego. Ograniczeniem metody jest jej inwazyjny charakter i związane z tym niewielkie co prawda, ale ryzyko powikłań, konieczność hospitalizacji i używanie promieniowania rentgenowskiego (choć u szczególnych pacjentów można tego uniknąć) [4, 5].

Uproszczoną formę badania stanowi tak zwana stymulacja przezprzełykowa [6–8]. Po wstępnej sedacji i znieczuleniu gardła wprowadza się elektrodę diagnostyczną/stymulującą do przełyku na poziomie lewego przedsionka. Umożliwia to rejestrację potencjałów lewopredsiolkowych i stymulację lewego przedsionka (ryc. 2, 3). U około 2% pacjentów można uzyskać stymulację komorową. Głównym ograniczeniem metody jest brak możliwości rutynowej stymulacji komorowej, brak możliwości rejestracji potencjału pęczka Hisa i ograniczone możliwości analizy sekwencji aktywacji w sercu. Zaletą jest nieinwazyjny



Rycina 1. Obraz fluoroskopowy w pozycji lewej skośnej (LAO 30°). Widoczny zarys sylwetki serca, do którego przez żyłę główną dolną (dostęp przez żyłę udową) wprowadzono trzy 4-punktowe elektrody: HRA (*high right atrium*) w górnej części prawego przedsionka, HBE (*his bundle elektrogramm*) w okolicach pęczka Hisa (przechodzi przez zastawkę trójdzielną w jej części górno-przegrodowej), CS — elektroda w zatoce wieńcowej. Cyfry 1–4 oznaczają kolejne pierścienie elektrod (liczone od elektrody dystalnej w kierunku proksymalnej). W czasie rytmu zatokowego (rozpoczynającego się w górnej części prawego przedsionka) najwcześniej pobudzone są pierścienie 1–2 elektrody HRA, następnie 3–4 elektrody HRA, po nich pierścienie przedsionkowe elektrody HBE, potem pierścienie proksymalne elektrody CS, na końcu pierścienie dystalne (1–2) elektrody CS. W czasie stymulacji komorowej z przewodzeniem wstecznym przez szlaki fizjologiczne (węzeł przedsionkowo-komorowy położony jest centralnie w rejonie przegrody międzyprzedsionkowej) aktywacja rozpocznie się na pierścieniach przedsionkowych elektrody HBE i pierścieniach proksymalnych (tutaj 3–4) elektrody CS. W następnej kolejności fala aktywacji dotrze do dystalnych pierścieni CS, następnie do proksymalnych pierścieni HRA (3–4), ostatecznie do dystalnych pierścieni HRA (1–2) [zmodyfikowano na podstawie 2]

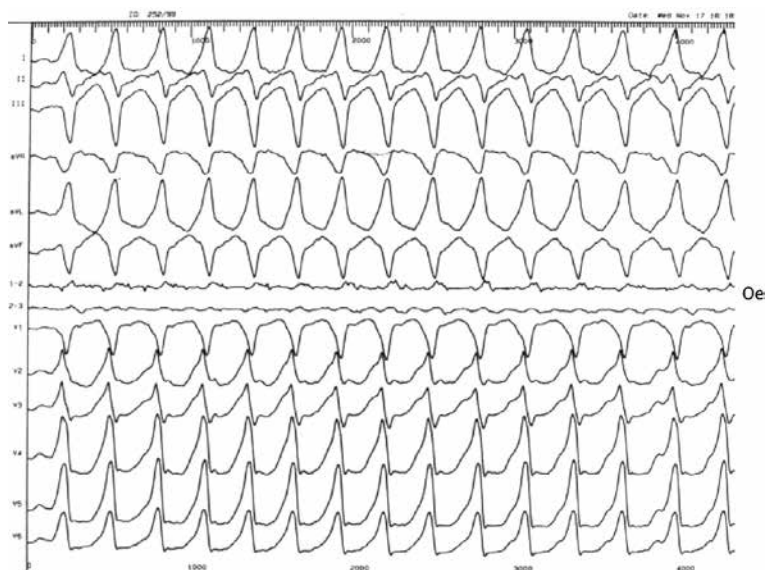


Rycina 2. Zapis ze stymulacji przezprzełykowej u pacjenta z chorobą węzła zatokowego. Od góry: I, II, III, aVR, aVL, aVF — odprowadzenia kończynowe klasycznego EKG, Oe — odprowadzenia z elektrody przełykowej, V1–V6 — odprowadzenia przedsercowe powierzchniowego EKG. A — załamek przedsionkowy rejestrowany z przełyku (lokalna aktywacja ściany tylnej lewego przedsionka) — pierwszy po stymulacji 100/min trwającej 60 sekund. Pauza postymulacyjna (SNRT [*corrected sinus node recovery time*] = CPRZ [czas powrotu rytmu zatokowego]) wynosi u tego pacjenta 2504 ms. Po odjęciu od pauzy postymulacyjnej uśrednionego cyklu rytmu zatokowego sprzed stymulacji ukazuje się skorygowany (*concealed*) czas powrotu rytmu zatokowego (SCPRZ = cSNRT). U opisywanego pacjenta jest to 1558 ms, co stanowi wartość patologiczną, nakazującą rozważyć wszczęcie układu stymulującego

Badanie elektrofizjologiczne najczęściej jest wykonywane jako wstęp i weryfikacja ablacji podłoża częstoskurczu



**W zapisach
wewnątrzsercowych
(i przezprzełykowych)
lokalny sygnał
przedsionkowy
oznacza się symbolem A,
komorowy — V,
potencjał
pęczka Hisa — H**



Rycina 3. Przykład diagnostycznego wykorzystania elektrody przełykowej. W powierzchniowym EKG obserwowany miarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS. Elektroda w przełyku (Oe) rejestruje falę migotania. Dowodzi to współwystępowania dwóch arytmii — migotania przedsionków i częstoskurczu komorowego [zmodyfikowano za 3]

charakter badania, które można wykonać ambulatoryjnie lub w ramach SOR.

W badaniu elektrofizjologicznym z urządzenia wszczepionego (stymulator, defibrylator) [2] wykorzystuje się elektrody połączone z urządzeniem, a zakres badania zależy od rodzaju urządzenia (stymulator przedsionkowy umożliwia tylko stymulację przedsionka, komorowy — tylko komory, dwujamowy — zarówno przedsionka, jak i komory). Ograniczeniem metody jest brak możliwości rejestracji potencjału pęczka Hisa i znacznie ograniczone możliwości analizy sekwencji aktywacji w sercu. Zaletę stanowi możliwość wykonania badania w warunkach ambulatoryjnych lub SOR.

Każde badanie można wykonywać w wersji podstawowej, jak również z wykorzystaniem prowokacji farmakologicznych. Do prowokacji można używać isoprenaliny (lub innych betamimetyków, które mają jednak dłuższy czas półtrwania lub więcej działań niepożądanych — np. salbutamol, dobutamina), flekainidu (ew. ajmaliny lub propafenonu), werapamilu, betaadrenolityków, atropiny, adenozy. Wybór leku zależy od problemu, który trzeba rozwiązać [2].

JAK INTERPRETOWAĆ SPOCZYNKOWY ZAPIS WEWNĄTRZERCOWY?

By interpretować zapis elektrofizjologiczny, trzeba wiedzieć, gdzie znajdują się elektrody. Wynika to stąd, że elektrody rejestrują tylko lokalną aktywację z miejsca, w którym są położone (ryc. 1). Do zatoki wieńcowej zwykle wprowadza się cewniki z większą liczbą elektrod (8–20), by lepiej obserwować sekwencję aktywacji.

W elektrofizjologii niemal wszystkie pomiary wyraża się milisekundach, w tym również częstość pracy serca (zamiast częstotliwości posługujemy się cyklem — CL wyrażanym w milisekundach).

W zapisach wewnątrzsercowych (i przezprzełykowych) lokalny sygnał przedsionkowy określa się symbolem A (*atrium*), lokalny sygnał komorowy — symbolem V (*ventricle*), potencjał pęczka Hisa symbolem H, potencjał szlaku dodatkowego szybko przewodzącego symbolem K (od pęczka Kenta), potencjał szlaku dodatkowego wolnoprzewodzącego w kierunku zstępującym symbolem M (od włókien Mahaima). Analizę zapisu wewnątrzsercowego przedstawiono na rycinie 4, a normy zebrano w tabeli 1.



Rycina 4. Zapis EKG i elektrogramów wewnątrzsercowych w czasie rytmu zatokowego. Elektroda HBE jest umieszczona w pobliżu pęczka Hisa (górny biegun zastawki trójdzielnej — jak pokazano na rycinie 1). W miejscu tym rejestruje się lokalny sygnał przedsionkowy (A), potencjał pęczka Hisa (H) i lokalny potencjał komorowy (V). Pozwala to podzielić pojedynczy odstęp PQ z powierzchniowego EKG na odstępy: PA — od najwcześniejszej aktywacji przedsionkowej (tu początek załamka P) do załamka A w okolicy pęczka Hisa — odpowiada on czasowi przewodzenia międzywęzłowego (od węzła zatokowego do węzła przedsionkowo-komorowego) — wyznaczają go dwie pierwsze pionowe linie i u naszego pacjenta trwa on 28 ms; odstęp AH (od lokalnej aktywacji przedsionka przy pęczku Hisa/węźle przedsionkowo-komorowym do aktywacji pęczka Hisa (przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy) — pomiędzy drugą i trzecią linią pionową (u naszego pacjenta trwa 127ms); załamek H — czas przewodzenia przez pęczek przernikający (Hisa) — u naszego pacjenta trwa 10ms; odstęp HV — czas przewodzenia przez dystalny układ przewodzący (pęczek przernikający, pęczek dzielący się, odnogi pęczka Hisa do włókien Purkiniego włącznie) — pomiędzy trzecią i czwartą linią pionową, u naszego pacjenta trwa 49 ms. Normy dla poszczególnych odstępow przedstawiono w tabeli 1

”
Bardzo ważne
jest rozróżnienie
organicznych
i czynnościowych
zaburzeń automatyzmu/
/przewodzenia

Tabela 1. Normy w badaniu elektrofizjologicznym

Parametr	Zakres normy	Wartości patologiczne
Parametry węzła zatokowego		
SACT (CPZP)	< 100 ms	
SNRT (CPRZ)/II pauza	< 1500 ms	> 3,0 ms
cSNRT (sCPRZ)	< 525 ms	> 800 ms
IHR	118 — (0,57 × wiek) + 15%	
Przewodzenie w obrębie przedsionków		
PA (elektroda HRA > elektroda HBE)	20–50	
PA (elektroda HRA > elektroda w dystalnym odcinku zatoki wieńcowej)	40–80	> 100, cechy bloku wiązki Bachmana
Parametry łącza przedsionkowo-komorowego		
AH	45–130 ms	
H	10–20 ms	> 30 ms, rozbitcie potencjału na H–H'
HV	33–55	> 100 ms, blok II/III
WP	350–500 ms	
ERP AVn	230–430 ms	
Obecność dualizmu w łączy p–k (droga wolna i szybka węzłowa)		Współwystępowanie AVNRT
Parametry jam serca		
ERP A	150–300 ms	
ERP V	170–290 ms	

Na podstawie [1] zmodyfikowane. SACT (*sino-atrial conduction time*) = CPZP (czas przewodzenia zatokowo-przedsionkowego) — czas przewodzenia aktywacji od komórek rozrusznikowych węzła zatokowego do sąsiednich komórek mięśniowych przedsionkowych. SNRT=CPRZ (czas powrotu rytmu zatokowego) zwany też pauzą postymulacyjną. II pauza — najdłuższy odstęp P-P (A-A) z 10 pobudeń po pierwszej pauzie. Czasami bywa dłuższa od pierwszej pauzy i staje się kluczowym parametrem. cSNRT (*corrected sinus node recovery time*) — skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego (sCPRZ) — czas powrotu rytmu zatokowego pomniejszony o wartość uśrednionego cyklu rytmu zatokowego. IHR (*intrinsic heart rate*) — rytm serca odnerwionego (oznaczany po podaniu propranololu w dawce 0,1 mg/kg mc, następnie atropiny w dawce 0,02 mg/kg mc). Odstęp PA pomiędzy początkiem aktywacji przedsionkowej w czasie rytmu zatokowego a elektrodą w pobliżu pęczka Hisa określa przewodzenie międzywęzłowe (w obrębie prawego przedsionka). Odstęp PA pomiędzy początkiem aktywacji przedsionkowej w czasie rytmu zatokowego a elektrodą w dystalnej zatoce wieńcowej (CS, *coronary sinus*) określa przewodzenie międzyprzedsionkowe. Odstęp AH — od początku aktywacji przedsionkowej na elektrodzie w pobliżu pęczka Hisa do początku aktywacji pęczka Hisa określa czas przewodzenia przez węzeł przedsionkowo-komorowy, załamek H określa czas przewodzenia przez pęczek przernikający (Hisa), odstęp HV — od początku załamka H do początku aktywacji komory, określa czas przewodzenia przez dystalny układ przewodzący. WP — punkt Wenckebacha (*Wenckebach period*) — najszybsza stymulacja przewodzona z przedsionków do komór w stosunku 1:1. ERP — okres efektywnej refrakcji — najdłuższe sprzężenie, przy którym dana struktura jest niewrażliwa na stymulację (dotyczy przedsionka — A, komory — V, węzła przedsionkowo-komorowego — AVn, pęczka Hisa — H, prawej lub lewej odnogi — RBB/LBB, szlaku dodatkowego — AP). AVNRT (*atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) — nawrotny częstoskurcz węzłowy



Organiczne zaburzenia automatyzmu/przewodzenia leczy się stałą stymulacją, w czynnościowych można rozważyć kardioneuroablację

JAK OCENIĄĆ CZYNNOŚĆ WĘZŁA ZATOKOWEGO I PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO?

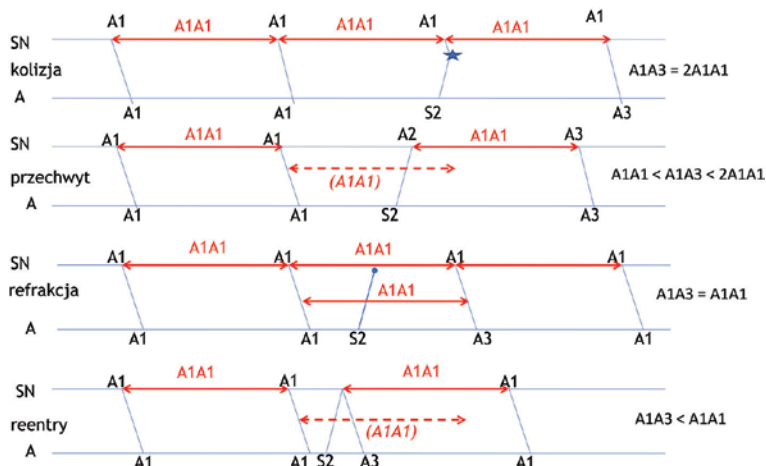
Czynność węzła zatokowego określają parametry: czas powrotu rytmu zatokowego (ryc. 2), skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego, czas trwania drugiej pauzy, czas przewodzenia zatokowo-przedsionkowego (metodyka wyliczenia przedstawiona na ryc. 5, 6) oraz rytm serca odnerwionego (tab. 1).

Przewodzenie przedsionkowo-komorowe opisują czasy trwania odstępów AH i HV, parametr określany terminem punktu Wenckebacha (maksymalna częstość, przy której jest jeszcze zachowane przewodzenie 1:1), okres refrakcji łączy przedsionkowo-komorowego (czasem można określić poziom bloku przewodzenia) lub szlaku dodatkowego. Rejestracja hisogramu (ryc. 4) pozwala podzielić jeden odstęp PR z powierzchniowego EKG

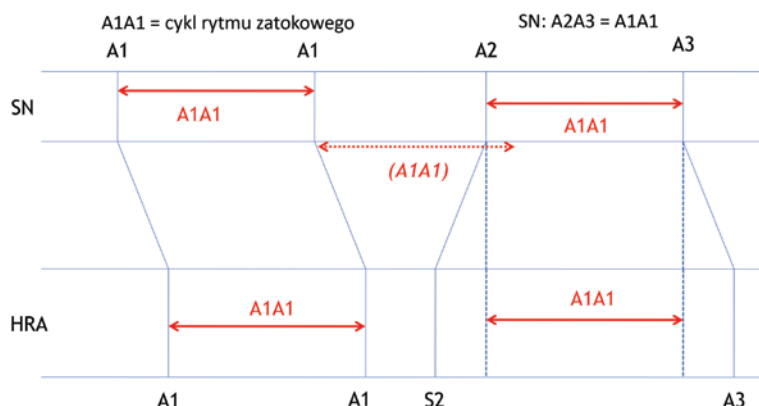
na fragmenty: odstęp PA — przewodzenie międzywęzłowe, AH — przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy, HV — przewodzenie przez dystalny układ przewodzący z wyróżnieniem załamka H — czas przewodzenia przez pęczek przenikający. Pozwala to precyzyjnie ustalić poziom zaburzeń przewodzenia (ryc. 7) lub kierunek przewodzenia fali aktywacji w czasie częstoskurczu (omówione w ilustracji klinicznej ryc. 11).

CO MOŻNA UZYSKAĆ DZIĘKI PROGRAMOWANEJ STYMULACJI KOMÓR I PRZEDSIONKÓW?

Stymulacja umożliwia wyzwolenie częstoskurczu. Dzięki analizie sekwencji aktywacji na elektrodach wewnątrzsercowych, ocenie położenia załamka A względem załamka V, lokalizacji załamka H, można precyzyjnie określić rodzaj częstoskurczu [9, 10]. W sytuacjach niejednoznacznych wykorzystuje się specjalne



Rycina 5. Wpływ stymulacji programowanej pojedynczym impulsem na czynność węzła zatokowego. SN — poziom węzła zatokowego, A — miejsce rejestracji/stymulacji w przedsionku (optymalnie w pobliżu węzła zatokowego). A1A1 cykl rytmu zatokowego obrazowany przez czerwone ciągłe strzałki. S2 — wystymulowany impuls dodatkowy o malejącym sprzężeniu, A2 — depolaryzacja SN przez aktywację wzbudzoną impulsem S2, A3 — pierwsze po stymulacji pobudzenie przedsionkowe (wywodzące się z węzła zatokowego). Na poziomie węzła zatokowego odstęp A2A3 jest równy odstępowi A1A1 (cykl komórek rozrusznikowych węzła w krótkich odstępach czasu jest stały). Zobrazowano 4 strefy oddziaływania: strefa 1 — tzw. strefa kolizji (*collision*) — pobudzenie nie dociera z A do SN (ma zbyt długie sprzężenie) — pobudzenie wystymulowane i wywodzące się z SN spotykają się w strefie komórek przejściowych. Pobudzenie S2 nie wpływa na czynność SN, dlatego $A1S2 + S2A3 = 2A1A1$. Strefa 2 — tzw. strefa przechwytu (*capture*). Pobudzenie S2 dociera do SN przed zakończeniem powolnej spoczynkowej depolaryzacji, „resetuje” go (nieco wcześniej rozpoczyna się kolejna powolna spoczynkowa depolaryzacja). Dla lepszego zobrazowania czasów przerywaną strzałką wyznaczono odstęp A1A1, który odpowiadałby cyklowi SN, gdyby nie został wcześniej zdepolaryzowany. W tej strefie $A1S2 + S2A3 < 2A1A1$ (jednocześnie $> A1A1$). W tej strefie dokonuje się pomiaru SACT metodą Straussa. Strefa 3 — tzw. strefa refrakcji SN (*refractory*) — pobudzenie S2 dociera do SN w okresie jego refrakcji, zatem nie ma wpływu na jego czynność. Powolna soczynkowa depolaryzacja zaczyna się o czasie niezależnie od pobudzenia przedsionkowego. Zatem $A1S2 + S2A3 = A1A1$. Strefa 4 — tzw. strefa reentry. Pobudzenie S2 natrafia na wybiórczą wrażliwość części tkanki okołowęzłowej, w wyniku czego powstaje pobudzenie nawrotne (*reentry*), które depolaryzuje SN i powoduje rozpoczęcie nowej powolnej spoczynkowej depolaryzacji. W tej strefie $A1S2 + S2A3 < A1A1$. W ten sposób może powstać nawrotny częstoskurcz w obrębie węzła zatokowego [zmodyfikowano za 2]



Rycina 6. Zasada pomiaru SACT (CPZP) metodą pośrednią. SN — poziom węzła zatokowego (to, o czym wiadomo pośrednio), Elektroda w A — miejsce rejestracji potencjału przedsionkowego oraz stymulacji (to co jest rejestrowane). A1A1 — krok rytmu zatokowego (cykl węzła zatokowego). W przypadku metody Straussa analizę wykonuje się po pojedynczych wystymulowanych pobudzeniach ze strefy przechwyty (wyjaśnienie na ryc. 5), w przypadku metody Naruli wykonuje się 8 kolejnych pobudeń nieznacznie szybszych od rytmu zatokowego — przy tej ilości nie obserwuje się zwykle jeszcze paузы postymulacyjnej a ostatnie pobudzenia są w strefie przechwyty. Po pobudzeniu niewiele wyprzedzającym zakończenie powolnej spoczynkowej depolaryzacji nie obserwuje się paузы automatyzmu, zatem odstęp $A2A3 = A1A1$. Sprężenie impulsu dodatkowego A1S2 powinno być na tyle krótkie by aktywacja po dotarciu do SN nieznacznie wyprzedziła jego spontaniczną aktywność (zatem $A1A2 < A1A1$). W tych okolicznościach różnica pomiędzy S2A3 — A1A1 (ściślej równoważne mu A2A3) odpowiada czasowi przewodzenia aktywacji z przedsionka do węzła zatokowego i z powrotem. Zakładając, że czas przewodzenia w obydwie strony jest jednakowy, połowa uzyskanego wyniku oznacza czas przewodzenia zatokowo-przedsionkowego. Zatem $SACT = (S2A3 - A1A1) / 2$ [zmodyfikowano za 2]



Rycina 7. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego na wszystkich pętlach. Po pierwszym pobudzeniu zatokowym (A1) nastąpiło wydłużenie odstępu HV do 80 ms (blok proksymalny I stopnia) choć wśród artefaktów można dopatrzeć się rozbicia potencjału H na HH', co można interpretować jako blok śródprędkowy. Po pobudzeniu A2 — brak przewodzenia pomiędzy przedsionkiem a pęczkiem Hisa (brak załamka H, czyli aktywacja nie dotarła do pęczka Hisa — blok proksymalny II stopnia). Po pobudzeniu A3 obserwowany blok śródprędkowy I stopnia z niebudzącym wątpliwości rozszczepieniem sygnału pęczka Hisa (H-H') [zmodyfikowano za 3]

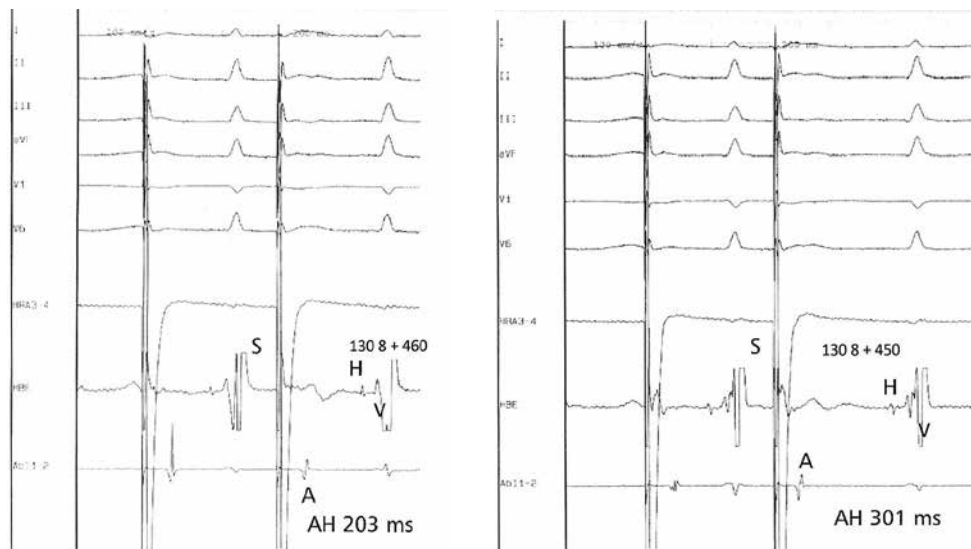
”
Blok śródprędkowy jest najbardziej podstępna formą zaburzeń przewodzenia (w EKG nie widać zwiastunów)

stymulacje lub wykorzystuje leki (np. adenyzynę). Stymulacja komory oraz rejestracja sygnałów z wielopunktowej elektrody w zatoce wieńcowej może odpowiedzieć, czy przewodzenie komorowo-przedsionkowe odbywa

się przez szlaki fizjologiczne czy przez szlak dodatkowy (omówione w ilustracji klinicznej na ryc. 9, 15). Stymulacja przedsionka pozwala udokumentować ewentualny dualizm przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym



**Krótki odstęp PQ,
skok w krzywej
przewodzenia p-k,
a nawet pojedynczy
nawrót węzłowy,
same w sobie
nie stanowią patologii**



Rycina 8. Prezentacja dualizmu przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym (ściślej w obrębie łączy przedsionkowo-komorowego, co zostanie dokładniej wyjaśnione w jednym z kolejnych artykułów). Wycinki z dwóch kolejnych serii tak zwanej stymulacji programowanej z malejącym impulsem. Seria składa się z 5–8 pobudzeń rytmu podstawowego (tutaj 8 pobudzeń 130/min, czyli cykl 460 ms). Po nich następuje pobudzenie dodatkowe (S) o malejącym w kolejnych cyklach sprężeniu. **A** — wyzwolenie pobudzenia dodatkowego przedsionkowego ze sprężeniem 460 ms. Odstęp AH przy tym sprężeniu wynosi 203 ms. **B** — sprężenie impulsu dodatkowego wynosi 450 ms (o 10 ms mniej niż w poprzedniej serii). Odstęp AH uległ gwałtownemu wydłużeniu do 301 ms. Wydłużenie o przynajmniej 40 ms (wg niektórych autorów o 60 ms) świadczy o zmianie drogi przewodzenia z szybkiej drogi węzłowej na wolną drogę węzłową

Tabela 2. Możliwości badania elektrofizjologicznego

- Ocena funkcji węzła zatokowego
- Ocena przewodzenia przedsionkowo-komorowego, ocena poziomu zaburzeń przewodzenia (przed węzłem p-k, proksymalne, dystalne)
- Diagnostyka częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS
- Diagnostyka częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS
- Ocena ryzyka nagłego zatrzymania krążenia i diagnostyka zaburzeń rytmu serca w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a
- Diagnostyka omdleń o nieustalonej etiologii
- Diagnostyka u chorych po zatrzymaniu krążenia o niewyjaśnionej etiologii
- Diagnostyka kołatań serca, których nie udało się udokumentować
- Alternatywa dla testu wysiłkowego w ocenie niedokrwienia
- Przerywanie częstoskurczów

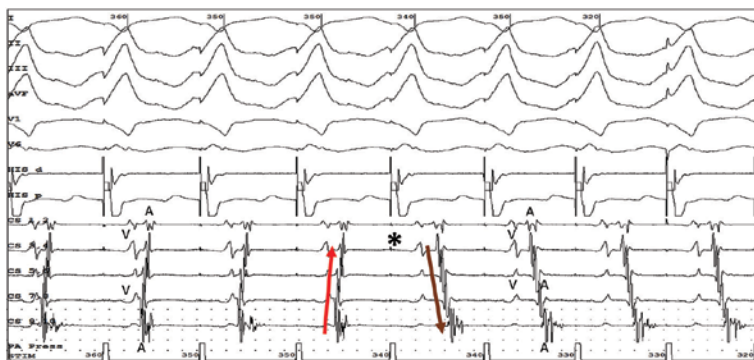
Tabela 3. Informacje uzyskiwane podczas badania elektrofizjologicznego pozwalające określić mechanizm i podłoże arytmii

- Sposób zainicjowania i przerywania częstoskurczu
- Wzajemna zależność aktywacji przedsionków i komór w trakcie trwania częstoskurczu
- Analiza kierunku aktywacji w obrębie jam serca w trakcie trwania częstoskurczu
- Wpływ stymulacji przedsionka i komory na częstoskurcz
- Udział przedsionków i komór w podtrzymywaniu częstoskurczu
- Wpływ bloku odnogi na poszczególne odstępy oceniane w trakcie trwania częstoskurczu

(tzw. droga wolna i szybka węzłowa) (ryc. 8). W niektórych sytuacjach pozwala to określić

podłoże częstoskurczu bez jego wyzwalania (tab. 2). Zagadnienie to będzie omawiane bardziej szczegółowo w kolejnych odcinkach.

Stymulacje specjalne — temat dla „orłów” i zapaleńców — z tego powodu będzie omówiony w późniejszych odcinkach prezentujących sytuację, gdzie są one niezbędne.



Rycina 9. Stymulacja stopniowana komory (stopniowo przyspieszana albo bardziej w języku elektrofizjologicznym, o malejącym cyklu). Pierwsze 4 pobudzenia przewozone są wstecznie przez szlaki fizjologiczne. Aktywacja rozpoczyna się od strony przegrody (pierścienie proksymalne elektrody w zatoce wieńcowej 9–10) i biegnie w kierunku wolnej ściany (pierścienie dystalne w zatoce wieńcowej 1–2). Jest to tak zwane przewodzenie koncentryczne. Jego kierunek wskazuje czerwona strzałka. W kolejnych pobudzeniach osiągamy punkt Wenckebacha dla węzła przedsionkowo-komorowego, dzięki czemu odślaniamy przewodzenie przez dodatkowy szlak łączący wolną ścianę lewej komory i lewego przedsionka (tzw. przewodzenie ekscentryczne, czyli aktywacja rozpoczyna się przy dystalnych biegunach elektrody w zatoce wieńcowej 1–2) i biegnie w kierunku przegrody (proksymalnych pierścieni tej elektrody 9–10). Jego kierunek wskazuje brązowa strzałka. Gwiazdką zaznaczono pobudzenie komorowe, przy którym następuje zmiana przewodzenia z koncentrycznego na ekscentryczne, czyli ze szlaków fizjologicznych na szlak dodatkowy

JAKIE SĄ WSKAZANIA DO BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNEGO NA PODSTAWIE AKTUALNYCH WYTYCZNYCH?

Badanie elektrofizjologiczne wykonuje się bezpośrednio przed zabiegiem ablacji SVT lub VT w celu postawienia ostatecznego i pewnego rozpoznania. Określa się również stymulacje, które wyzwalają częstoskurcz. Kontrolne badanie elektrofizjologiczne wykonywane w czasie lub po zabiegu ablacji pozwala sprawdzić jej skuteczność. W określonych sytuacjach elementy badania elektrofizjologicznego mogą być użyteczne u pacjentów kwalifikowanych do ablacji podłoża AF lub w określaniu jej skuteczności (tab. 3). Wskazania do ablacji w poszczególnych arytmiiach będą przedmiotem kolejnych artykułów.

Temat diagnostycznego badania elektrofizjologicznego serca (*EPS, electrophysiology studies*) i wykorzystania go do oceny rokowania jest niestety rozproszony po różnych wytycznych. Po zebraniu wszystkich danych można określić wskazania do badania elektrofizjologicznego.

■ Wskazania klasy I (trzeba je wykonać)

1. Stymulację przedsionkową z narzuconym szybkim rytmem zaleca się w celu przerwania trzepotania przedsionków u osób

z implantowanym stymulatorem lub kardiowerterem-defibrylatorem [11].

2. Inwazyjną ocenę ryzyka za pomocą EPS zaleca się u chorych z bezobjawowym zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW, *Wolff-Parkinson-White syndrome*) bez cech niskiego ryzyka według nieinwazyjnej oceny ryzyka [11].
3. Badanie elektrofizjologiczne serca z użyciem izoprenaliny zaleca się w celu oceny ryzyka u osób z bezobjawową preekscytacją, które uprawiają zawód/hobby wysokiego ryzyka oraz u sportowców wyczynowych [11].
4. U pacjentów z omdleniem i przebyłym zawałem serca lub innym stanem związanym z obecnością blizny w mięśniu sercowym EPS jest wskazane, jeżeli po nieinwazyjnej ocenie omdlenie pozostaje niewyjaśnione [12].
5. Badanie elektrofizjologiczne serca u pacjentów z chorobą niedokrwienną jest zalecane w celu oceny pacjentów po dawno przebyłym zawałe serca z objawami klinicznymi sugerującymi tachyarytmie komorowe, takimi jak kołatanie serca, zasłabnięcia i omdlenia [13].

„
Każdy pacjent z zespołem WPW wymaga oceny elektrofizjologicznej. Większość z nich ma wskazania do ablacji

„
U pacjentów ze stymulatorem/ICD zaleca się stymulację przedsionkową z narzuconym szybkim rytmem serca w celu przerwania trzepotania przedsionków



**Nie zaleca się badania
elektrofizjologicznego
w celu stratyfikacji
ryzyka NZK
w HCM i LQTS**

6. Badanie elektrofizjologiczne serca u pacjentów z omdleniem jest zalecane, jeżeli podejrzewa się brady- lub tachyarytmie na podstawie objawów klinicznych lub wyników badań nieinwazyjnych, zwłaszcza u pacjentów ze strukturalną chorobą serca [13].

■ Wskazania klasy IIA (należy je wykonać)

1. Należy rozważyć przeprowadzenie EPS w celu oceny ryzyka u osób z bezobjawową preekscytacją [11].
2. U pacjentów z omdleniem i blokiem dwuwiązkowym EPS należy rozważyć, jeżeli po nieinwazyjnej ocenie omdlenie pozostaje niewyjaśnione [14].

■ Wskazania klasy IIB (można je wykonać)

1. U pacjentów z omdleniem i bezobjawową bradykardią zatokową EPS można rozważyć w nielicznych przypadkach, jeżeli nie udało się wykazać korelacji między omdleniem a bradykardią za pomocą badań nieinwazyjnych (np. monitorowania EKG) [12].
2. U pacjentów z omdleniem poprzedzonym nagłym i krótkotrwałym kołataniem serca można rozważyć EPS, jeżeli po nieinwazyjnej ocenie omdlenie pozostaje niewyjaśnione [12].
3. Badanie elektrofizjologiczne serca można rozważyć w diagnostyce różnicowej arytmogenicznej kardiomiopatii prawej komory (*ARVC, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*) oraz łagodnego częstoskurczu z RVOT (*right ventricular outflow tract*) lub sarkoidozy [13].
4. Można rozważyć inwazyjne EPS z programowaną stymulacją komór w celu stratyfikacji ryzyka nagłego zgonu sercowego (SCD, *sudden cardiac death*) w kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM, *dilated cardiomyopathy*), ARVC [13]. Dyskusyjna jest rola EPS w ocenie ryzyka u pacjentów z zespołem Brugadów [13].

■ Wskazania klasy III (nie należy go wykonywać)

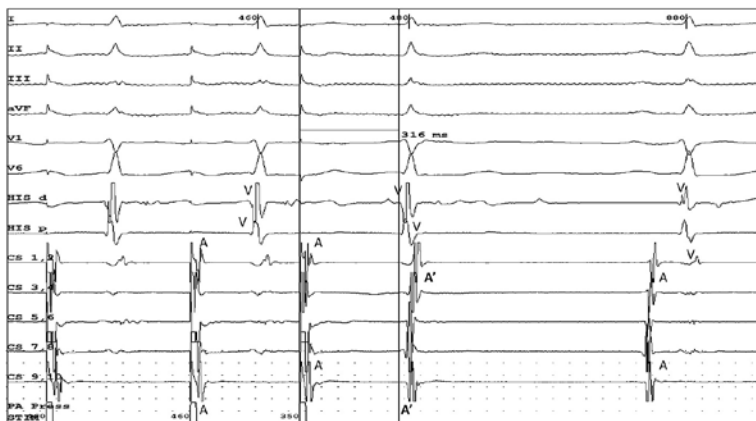
1. Zasadniczo EPS nie jest przydatne u pacjentów z omdleniem, prawidłowym EKG, bez choroby serca i bez kołatania serca [12]. Jednak u pacjentów z częstymi lub powodującymi urazy omdleniami, u których diagnostyka nieinwazyjna nie pozwoliła na ustalenie przyczyny, należy rozważyć również badanie elektrofizjologiczne [12].
2. Nie zaleca się inwazyjnego EPS z programowaną stymulacją komór w celu stratyfikacji ryzyka SCD w kardiomiopatii przerostowej (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*), zespół długiego QT (LQTS, *long QT syndrome*) [13].

Warto też wspomnieć o rzadkich i niekonwencjonalnych wskazaniach do badania elektrofizjologicznego nieujętych w wytycznych, które mogą być pomocne u szczególnych pacjentów:

1. Przed leczeniem kardiochirurgicznym pacjenta z anomalią Ebsteina [11].
2. Diagnostyka choroby wieńcowej u chorego bez możliwości wykonania wysiłku (i przeciwwskazaniami do dobutaminy i dypirydamolu) [15].
3. Stymulacyjne wspomaganie zaburzeń hemodynamiki spowodowanych bradykardią w warunkach operacyjnych lub intensywnej terapii [16].

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka, lat 43, z napadowymi częstoskurczami z wąskimi zespołami QRS o różnych częstotściach, część arytmii niemiarowa. W okresie poprzedzającym przyjęcie napady kołatania serca występowały kilka razy dziennie, ustępowały samoistnie po kilku minutach. W wywiadach ponadto: stan po usunięciu przydatków lewych z powodu torbieli (2012 rok), endometriozą, stan po appendektomii (2018 rok), uczulenie na Augmentin. W echo serca oraz w badaniach laboratoryjnych bez istotnych odchyżeń od normy. Wykonano badanie elektrofizjologiczne, które ze względu na dzisiejszy temat wiodący omówimy nieco bardziej



Rycina 10. Ilustracja zjawiska pojedynczego nawrotu węzłowego. Jest ono często obserwowane u pacjentów z dualizmem w łączy przedsionkowo-komorowym (omówionym na ryc. 8). Pobudzenie dodatkowe (tutaj o sprężeniu 350 ms) natrafia na okres refrakcji szybkiej drogi węzłowej i zostaje przewodzone tylko drogą wolną (odstęp PR w tym wypadku wynosi 316 ms). Aktywacja dociera do węzła przedsionkowo-komorowego, dalej do pęczka Hisa i do komór. Przez część zbitą węzła dociera również do dystalnego bieguna drogi szybkiej. Ponieważ minęło już dużo czasu (w pojęciu elektrofizjologicznym to kilkadziesiąt milisekund) refrakcja drogi szybkiej się skończyła. Przewodzi zatem ona pobudzenie wstecznie z węzła przedsionkowo-komorowego do przedsionka. Nawrotne pobudzenie A' pojawia się w czasie trwania zespołu QRS (czas przewodzenia przez pęczek Hisa i dystalny układ przewodzący jest zbliżony do czasu przewodzenia wstecznego drogą szybką węzłową). Dlatego bardzo często tego załamka nie widać w powierzchniowym EKG, a zapisy wewnątrzsercowe wręcz „podają go na tacy”. Gdy dojdzie do pełnego zamknięcia pętli reentry (aktywacja ponownie dojdzie do drogi wolnej i ją pobudzi) zostanie wywołony nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT, *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*)

szczegółowo. Wyjściowo obserwowano rytm zatokowy 70/min bez cech preekscytacji. Do prawej żyły udowej założono 3 koszulki naczyniowe 7F, 7F, 6F. Do wierzchołka prawej komory (RVA) wprowadzono elektrodę 4 pkt., do zatoki wieńcowej (CS) elektrodę sterowalną 10 pkt. Stymulacja stopniowana od RV wykazała przewodzenie wsteczne koncentryczne z dekrementem do 330 ms, następnie ekscentryczne do 280 ms (ryc. 9). Oznacza to, że początkowo, przewodzenie wsteczne odbywało się przez szlaki fizjologiczne (bliżej miejsca stymulacji), następnie, gdy ustało, ujawniło się przewodzenie przez szlak dodatkowy lewostronny (szlak utajony — bez jawnych cech preekscytacji, które wymagają przewodzenia zstępującego). Podczas stymulacji lewego przedsionka przez zatokę wieńcową obserwowano wyłącznie przewodzenie przez szlaki fizjologiczne. Punkt Wenckebacha określono na 370 ms. Podczas stymulacji programowanej na rytmie podstawowym 130/min z dodatkowym impulsem o malejącym sprężeniu stwierdzono skokowe wydłużenie odstępu AH, świadczące o dualizmie przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym (tzw. współwystępowanie

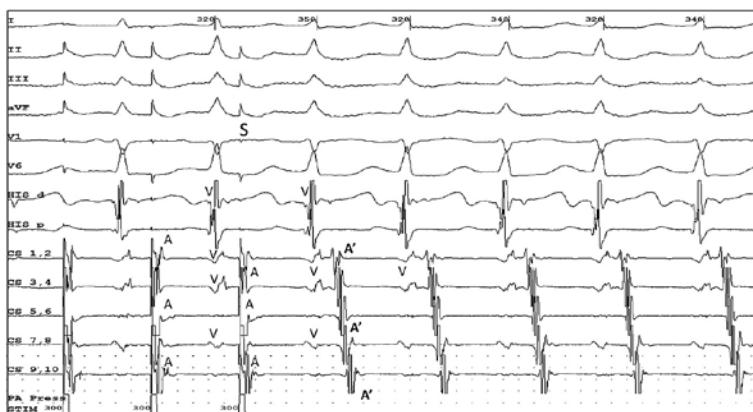
drogi wolnej i szybkiej węzłowej). Po skoku związanym ze zmianą przewodzenia z drogi szybkiej na wolną obserwowano pojedyncze nawroty węzłowe (ryc. 10). Ze względu na złożone podłoże arytmiczne wykonano ponownie program stymulacji podczas wlewu isoproterenolu. Usprawniono przewodzenie przez szlaki fizjologiczne. Utrzymał się dualizm łączy z pojedynczymi nawrotami w łączy przedsionkowo-komorowym. Szybka stymulacja komór wywołała nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reentrant tachycardia*) o cyklu 350 ms (około 171/min) (ryc. 11). Kolejna szybka stymulacja komór wywołała AF (ryc. 12), które przeszło w typowe AFI (ryc. 13). Trzepotanie przedsionków przerwano szybką stymulacją prawego przedsionka, uzyskując powrót rytmu zatokowego.

Wykonano nakłucie przegrody międzyprzedsionkowej, następnie wykonano mapowanie pierścienia mitralnego podczas stymulacji komorowej (CL 300 ms = 200/min). Wykonano aplikacje prądu RF w obszarze najwcześniejszej aktywacji wstecznej w rejonie bocznym pierścienia, uzyskując ustąpienie przewodzenia przez szlak dodatkowy (ryc. 14).

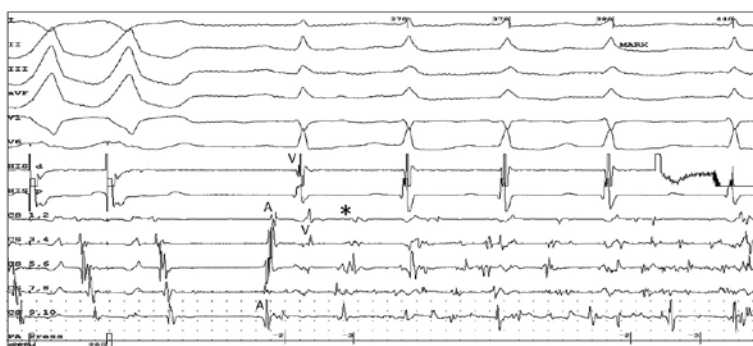
”
**EPS nie sprawdza się
w ocenie skuteczności
i bezpieczeństwa leków
antyarytmicznych**



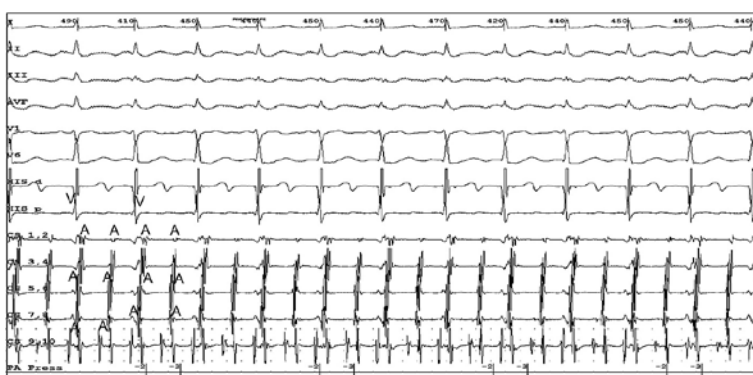
Szlak dodatkowy
(również utajony)
predisponuje do
migotania przedsionków.
Jego zniszczenie
redukuje ryzyko
wystąpienia AF do
populacyjnego



Rycina 11. Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrio-ventricular reentrant tachycardia*) wywołany u prezentowanej pacjentki. Po pobudzeniu przedsionka sprzężeniem 300 ms (S) aktywacja przewodzona jest do komór wolną drogą węzłową. Po pobudzeniu komory wraca szlakiem dodatkowym lewostronnym bocznym (przewodzenie ekscentryczne, tj. od dystalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej — 1–2, do pierścieni proksymalnych (9–10) do przedsionka (pobudzenie nawrotne przedsionkowe — A')



Rycina 12. Po stymulacji komorowej (przewodzenie wsteczne przez dodatkowy szlak (ekscentryczne) pojawia się jedno pobudzenie rytmu zatokowego (A), następnie oznaczone gwiazdką przedwczesne pobudzenie przedsionkowe inicjujące napad migotania przedsionków (widać chaos elektryczny na elektrodzie w zatoce wieńcowej)



Rycina 13. Migotanie przedsionków z ryciny 12 uległo uporządkowaniu do typowego trzepotania przedsionków przewodzonego przez łącze przedsionkowo-komorowe 2:1. Fala trzepotania oznaczona jako załamki A. Nie obserwuje się cech preekscytacji (pacjentka ma tzw. szlak utajony, czyli przewodzący tylko w kierunku wstecznym (z komór do przedsionków), zatem niewidoczny w czasie arytmii przedsionkowych

”
U jednego pacjenta
mogą występować różne
częstoskurcze



Rycina 14. Stymulacja od komory z cyklem 280 ms, podczas którego z powodu refrakcji szlaków fizjologicznych przewodzenie wsteczne odbywa się przez szlak dodatkowy (ekscentrycznie) — obrazowane brązową strzałką. Pionowa kreska przeprowadzona na zapisie w miejscu rozpoczęcia ablacji. W pierwszej sekundzie aplikacji prądu RF (gwiazdka) ustępuje przewodzenie przez dodatkowy szlak. Widoczne przewodzenie wsteczne 2:1 przez szlaki fizjologiczne (czerwona strzałka obrazująca przewodzenie koncentryczne)



Rycina 15. Kontrolne badanie elektrofizjologiczne po ablacji. Stymulacja stopniowana analogiczna do przedstawionej na rycinie 9. Główna różnica, kluczowa dla wyniku zabiegu, polega na braku przewodzenia wstecznego przez dodatkowy szlak w momencie wystąpienia bloku przewodzenia w łączu p-k (gwiazdka). Szlak dodatkowy został zniszczony podczas ablacji (moment obrazowany na ryc. 14). Pacjentka nie ma już podłoża dla częstoskurczu przedsionkowo-komorowego. Przewodzenie przez szlaki fizjologiczne (koncentryczne) obrazowane czerwoną strzałką

Ze względu na duże prawdopodobieństwo występowania u pacjentki napadowego częstoskurczu węzłowego (w wywiadach 2 różne częstoskurcze) oraz wyzwalanie AVRT podczas przewodzenia zstępującego drogą wolną (ryc. 11) wykonano aplikacje RF powyżej ujścia zatoki wieńcowej wzbudzając JR. Uzyskano głęboką modyfikację drogi wolnej. W kontrolnym badaniu elektrofizjologicznym punkt Wenckebacha wyniósł 350 ms. W stymulacji programowanej z zatoki wieńcowej bardzo długi skok w stymulacyjnej krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego z PR 524 ms (!), bez nawrotów węzłowych. Punkt Wenckebacha w kierunku wstecznym wyniósł 340 ms. Przewodzenie wsteczne było wyłącznie koncentryczne

z dekrementem (tylko przez szlaki fizjologiczne) (ryc. 15). Czas zabiegu wyniósł 120 min, czas fluoroskopii 7 min 38 sek. (dawka emitowana 9 mGy), sumaryczny czas 17 aplikacji prądu RF 9 min 6 sek. W czasie rocznej obserwacji przeprowadzonej bez leków antyarytmicznych u pacjentki nie występują kołatania serca.

OMÓWIENIE PRZYPADKU

U pacjentki występowało podłożo dla dwóch częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS. Każdy z nich mógł być czynnikiem wyzwalającym dla migotania przedsionków. Usunięcie podłoża tych częstoskurczów za pomocą ablacji jest jednocześnie u tej pacjentki metodą leczenia migotania przedsionków [17].



Umiejętność interpretowania badania elektrofizjologicznego ułatwia zrozumienie mechanizmów arytmii i pomaga w interpretacji zapisów EKG wykonanych w czasie częstoskurczu

Tematy te będą rozwinięte w kolejnych odcinkach dotyczących elektrofizjologii.

PODSUMOWANIE

Postęp w zakresie leczenia zaburzeń rytmu za pomocą ablacji istotnie zwiększył częstość badań elektrofizjologicznych wykonywanych na początku (uściślenie diagnozy, ustalenie programu wyzwalającego), w trakcie (skryningowa ocena skuteczności aplikacji, ocena szczelności wykonanych linii, weryfikacja czy nie pojawiła się nowa arytmia) i po ablacji (ocena jej skuteczności i trwałości, wykluczenie innych częstoskurczów). Jednocześnie dzięki rozwojowi technik długotrwałego monitorowania zmniejsza się rola czysto diagnostycznego lub wykonywanego celem oceny rokowania badania elektrofizjologicznego. Stymulacja pozostaje cenną techniką przywracania rytmu zatokowego (szczególnie u pacjentów z implantowanymi urządzeniami do elektroterapii).

Umiejętność interpretowania badania elektrofizjologicznego ułatwia zrozumienie mechanizmów zaburzeń rytmu serca i pomaga w lepszej interpretacji zapisów 12-odprowadzeniowego EKG wykonanych w czasie arytmii.

PIŚMIENNICTWO:

1. Koźluk E. Podstawy elektrofizjologii klinicznej — tajniki (niekoniecznie) czarnej magii. *Kardiologia po Dyplomie*. 2003; 2(2): 81–84.
2. Koźluk E, Piątkowska A. Badanie elektrofizjologiczne i ablacja. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. *Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii*. Cz. I. *Medical Tribune Polska* 2018: 148.
3. Koźluk E, Piątkowska A. Atlas zapisów elektrofizjologicznych. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. *Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii*. Cz. I. *Medical Tribune Polska* 2018: 149.
4. Koźluk E, Gawrysiak M, Piątkowska A, et al. Radiofrequency ablation without the use of fluoroscopy - in what kind of patients is it feasible? *Arch Med Sci*. 2013; 9(5): 821–825, doi: [10.5114/aoms.2013.38676](https://doi.org/10.5114/aoms.2013.38676), indexed in Pubmed: [24273563](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24273563/).
5. Koźluk E, Piątkowska A, Kiliśzek M, et al. Catheter ablation of cardiac arrhythmias in pregnancy without fluoroscopy: A case control retrospective study. *Adv Clin Exp Med*. 2017; 26(1): 129–134, doi: [10.17219/acem/68275](https://doi.org/10.17219/acem/68275), indexed in Pubmed: [28397444](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28397444/).
6. Piątkowska A, Koźluk E, Michalkiewicz D, Szumowski Ł, Walczak F. Effect of body build upon optimal conditions for transesophageal atrial pacing — a preliminary report. *Med.Sci.Monit*. 1998; 4(Suppl. 2): 68–69.
7. Koźluk E, Piątkowska A, Prochaczek F, et al. Computerized transesophageal pacing for focal atrial fibrillation diagnosis: the role of 24-point electrode. W: „Europace 2001” Ed. PE.Thomsen. *Monduzzi Editore, Bologna, Italy*. 2001: 55–60.
8. Koźluk E, Piątkowska A, Łodziński P, et al. Stymulacja przezprzelykowa — metoda podglądania elektrofizjologicznych czynników predysponujących do migotania przedsionków. *Kardiologia po Dyplomie*. 2003; 2(5): 90–97.
9. Koźluk E, Kiliśzek M, Opolski G. Częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. *Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii*. Cz. II. *Medical Tribune Polska* 2018: 167–180.
10. Piątkowska A, Koźluk E, Opolski G. Inne arytmie z wąskimi zespołami QRS. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. *Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii*. Cz. II. *Medical Tribune Polska* 2018: 181–188.
11. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020; 41(5): 655–720.
12. Brignole M, Brignole M, Moya A, et al. ESC Scientific Document Group, ESC Scientific Document Group. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018; 39(21): e43–e80, doi: [10.1093/eurheartj/ehy071](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy071), indexed in Pubmed: [29562291](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29562291/).
13. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Europace*. 2015; 17(11): 1601–1687, doi: [10.1093/europace/euv319](https://doi.org/10.1093/europace/euv319), indexed in Pubmed: [26318695](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26318695/).
14. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013; 15(8): 1070–1118, doi: [10.1093/europace/eut206](https://doi.org/10.1093/europace/eut206).
15. Raczak G. Miejsce przezprzelykowej stymulacji serca we współczesnej kardiologii. *ESS*. 1996; 2: 108–120.
16. Prochaczek F. Stymulacyjne wspomaganie hemodynamiki w warunkach anestezji ogólnej. *Chirurgia Polska*. 2002; 4(1): 1–17.
17. Szumowski Ł, Walczak F, Koźluk E, et al. Surgical dissection and radiofrequency ablation of the atrio-ventricular accessory pathway prevent atrial fibrillation. „EuroPace’97”, *Monduzzi Editore, International Proceedings Division*. 1997: 303–306.