



REDAKTOR DZIAŁU  
dr n. med.  
Sebastian Szmit,  
I Katedra i Klinika  
Kardiologii  
Warszawski  
Uniwersytet  
Medyczny  
oraz Klinika  
Onkologii  
Wojskowy Instytut  
Medyczny  
w Warszawie  
e-mail: s.szmit@  
gmail.com

Kardiologia po Dyplomie  
2010; 9 (4): 64

Jednym z podstawowych objawów każdej arytmii może być duszność wysiłkowa, więc ablacja RF może istotnie poprawiać parametry wydolności fizycznej. Zjawisko to jest szczególnie ciekawe u chorych bez organicznej choroby serca. Mechanizm wysiłkowej niekompetencji chronotropowej wydaje się być odpowiedzialny za zbyt małą pojemność minutową serca podczas wysiłku.

Opisujemy przypadek młodej kobiety, u której rozpoznawano zaburzenia depresyjne lub napady lęku. Pacjentka skarżyła się na duszność wysiłkową i męczliwość.

Przyczynami tych dolegliwości były niekompetencja chronotropowa rytmu zatokowego oraz nawracający częstoskurcz przedsionkowy. Pacjentka podczas wysiłku osiągała maksymalny HR=143/min.

Ergospirometria udowodniła jednoznacznie, że poczucie duszności wysiłkowej wynikało z nawracających zaburzeń rytmu serca. W tym kontekście ergospirometria stała się pomocna w kwalifikacji chorej do ablacji. Badania kontrolne po zabiegu pokazały znamienne poprawę wydolności sercowo-płucnej.

*Sebastian Szmit*

# Ablacja RF poprawia parametry wydolności sercowo-płucnej u chorej z nawracającym ogniskowym częstoskurczem przedsionkowym z pierścienia mitralnego

Monika Klank-Szafran,<sup>1</sup> Sebastian Stec,<sup>2</sup> Sebastian Szmit,<sup>3</sup> Magdalena Zagrodzka,<sup>4</sup> Krzysztof Ptaszkiewicz,<sup>5</sup> Janusz Śledź,<sup>1</sup> Paweł Ptaszyński,<sup>6</sup> Grzegorz Opolski<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

<sup>2</sup> Klinika Kardiologii CMKP, Szpital Grochowski, Warszawa

<sup>3</sup> I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup> Allenort Medica Warszawa

<sup>5</sup> Zakład Radiologii, Szpital Miejski w Jaworznie

<sup>6</sup> Zakład Elektrokardiologii, I Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

## Adres do korespondencji:

dr Monika Klank-Szafran

Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony

ul. Grunwaldzka 45

25-736 Kielce

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (4): 65-70

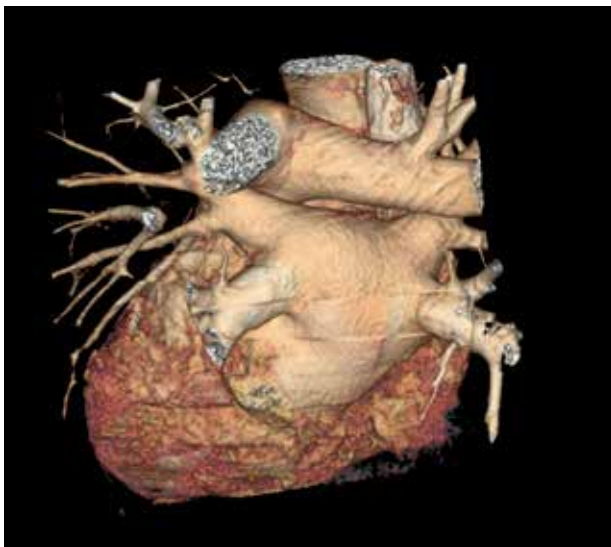
## Wprowadzenie

Przedstawiamy przypadek chorej z uporczywie nawracającym częstoskurczem przedsionkowym. Pacjentka w wywiadzie negowała omdlenia i zawroty głowy, ale skarżyła się na istotne ograniczenie tolerancji wysiłku. W badaniach obrazowych wykluczono kardiomiopatię. Częstoskurcz i liczne ekstrasystolie nadkomorowe występowały u chorej od ponad 5 lat i były nieskutecznie leczone beta-adrenolitykiem. W badaniu ergospirometrycznym przed zabiegiem ablacji stwierdzono cechy nieprawidłowej wentylacji wysiłkowej, istotnie obniżone pochłanianie tlenu. Badanie wysiłkowe potwierdziło jednoznacznie, że objawy były związane z napadami częstoskurczu. Ablację wykonano po wykluczeniu anomalii lewego przedsionka i innych przyczyn duszności wysiłkowej w tomografii komputerowej. W czasie zabiegu stosowano echokardiografię wewnątrzsercową w celu kontroli parametrów aplikacji i zapobiegania powikłaniom. Z dojsca transseptalnego wykonano ablację w miejscu występowania pofragmentowanych potencjałów przedsionkowych w obrębie górnego pierścienia mitralnego. Po zabiegu częstoskurcz nie nawracał, a parametry wydolności sercowo-płucnej istotnie się poprawiły. Podstawowym parametrem, który po

ablacji się poprawił, była możliwość osiągnięcia przez chorą częstości rytmu zatokowego powyżej 150/min, podczas gdy w czasie częstoskurczu rytm serca nie przyspieszał powyżej 140/min i ograniczał odpowiedni rzut serca. Można stwierdzić, że był to mechanizm wysiłkowej niekompetencji chronotropowej ograniczonej występowaniem częstoskurczu przedsionkowego o rytmie nieprzyspieszającym pod wpływem stymulacji adrenergicznej powyżej 140-150/min. Przedstawiany przypadek dowodzi, że jednym z podstawowych objawów zaburzeń rytmu serca może być duszność wysiłkowa, a ablacja RF może istotnie poprawiać parametry wydolności fizycznej u chorych bez kardiomiopatii arytmicznej, ale z klinicznymi cechami niewydolności serca.

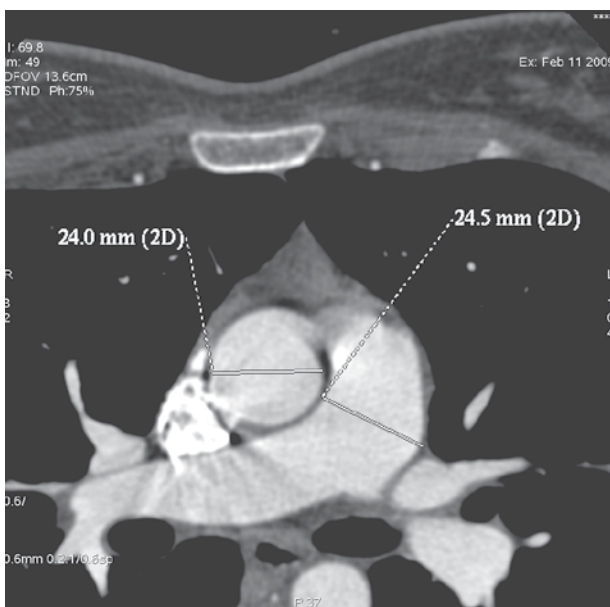
## Postępowanie

Trzydziestodwuletnia pacjentka zgłosiła się do Poradni Zaburzeń Rytmu Serca Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. S. Sterlinga w Łodzi z powodu utrzymujących się od 5 lat napadowych epizodów duszności i lęku połączonych z kołataniem serca. W ostatnich 6 miesiącach dolegliwości się zaostrzyły, a napady występowały



**RYCINA 1**

Badanie wielorzędową tomografią komputerową – rekonstrukcja VR. Struktury śródpiersia widoczne z tyłu. Prawidłowy obraz przedsionka lewego oraz tętnic płucnych. Badanie wykonane przy czynności serca 100-120/min.



**RYCINA 2**

Badanie wielorzędową tomografią komputerową – projekcja poprzeczna na poziomie aorty wstępującej i pnia płucnego. Zwraca uwagę wymiar pnia płucnego równy wymiarowi aorty.

codziennie. Dolegliwości były źle tolerowane i wyraźnie ograniczały codzienną aktywność chorej, zwłaszcza jeśli pojawiały się w stresie lub przy niewielkiej aktywności fizycznej. Przedmiotem dyskusji było to, czy objawy pogarszającej się tolerancji wysiłku były na pewno związane z zaburzeniami rytmu serca.

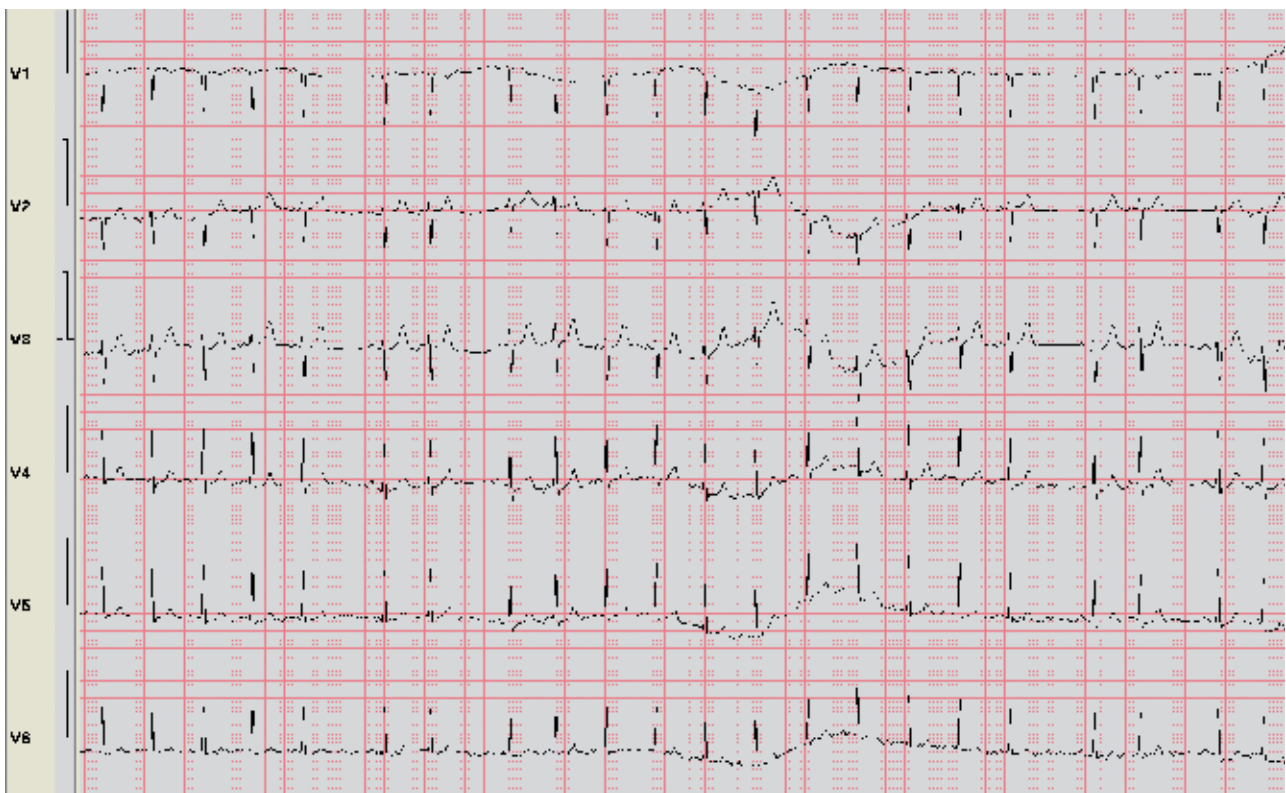
W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono odchyień. Stosowana krótko terapia beta-adrenolitykami nie przyniosła rezultatu, nasilając obserwowaną u chorej tendencję do hipotonii. Dlatego nie stosowano przewlekle innych leków antyarytmicznych.

W kontrolnych zapisach spoczynkowego EKG stwierdzano rytm zatokowy 70/min i liczne monomorficzne pojedyncze skurcze dodatkowe nadkomorowe. W 24-godzinnej rejestracji EKG udokumentowano liczną pojedynczą arytmie nadkomorową do 14 000 pobudzeń na dobę oraz bardzo liczne napady częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS o częstości 110-140/min, które pojawiały się zarówno w dzień, jak i w nocy. Napady arytmii trwały do kilku godzin z krótkimi, kilkunasto- lub kilkudziesięciominutowymi okresami rytmu zatokowego. Średnia dobowa rytmu serca wynosiła 108/min. Najwyższy udokumentowany rytm zatokowy wynosił zaledwie 98/min.

Przed ablacją wykonano tomografię komputerową serca w celu określenia anatomii lewego przedsionka (ryc. 1). Badanie wykluczyło również inne potencjalne przyczyny duszności wysiłkowej w zakresie układu sercowo-oddechowego (ryc. 2). Wykonano również badanie wysiłkowe ergospirometryczne, potwierdzając jednoznacznie, że przyczyną duszności wysiłkowej były **niekompetencja chronotropowa rytmu zatokowego** oraz **nawracający częstoskurcz**. Badanie wysiłkowe udowodniło, że te zjawiska (ryc. 3-5) są przyczyną istotnie obniżonego wysiłkowego pochłaniania tlenu (tabela) oraz innych odchyień parametrów wydolności wentylacyjnej (ryc. 5-7). Ponadto częstoskurcz pojawiający się w fazie spoczynkowej był przyczyną wzrostu odpowiedzi wentylacyjnej na **nieadekwatną spoczynkową tachykardię** przedsionkową (ryc. 7). Warto podkreślić, że spoczynkowa spirometria, pletyzmografia oraz zdolność dyfuzyjna DLCO były prawidłowe. W wysiłkowym zapisie EKG nie obserwowano zmian odcinka ST.

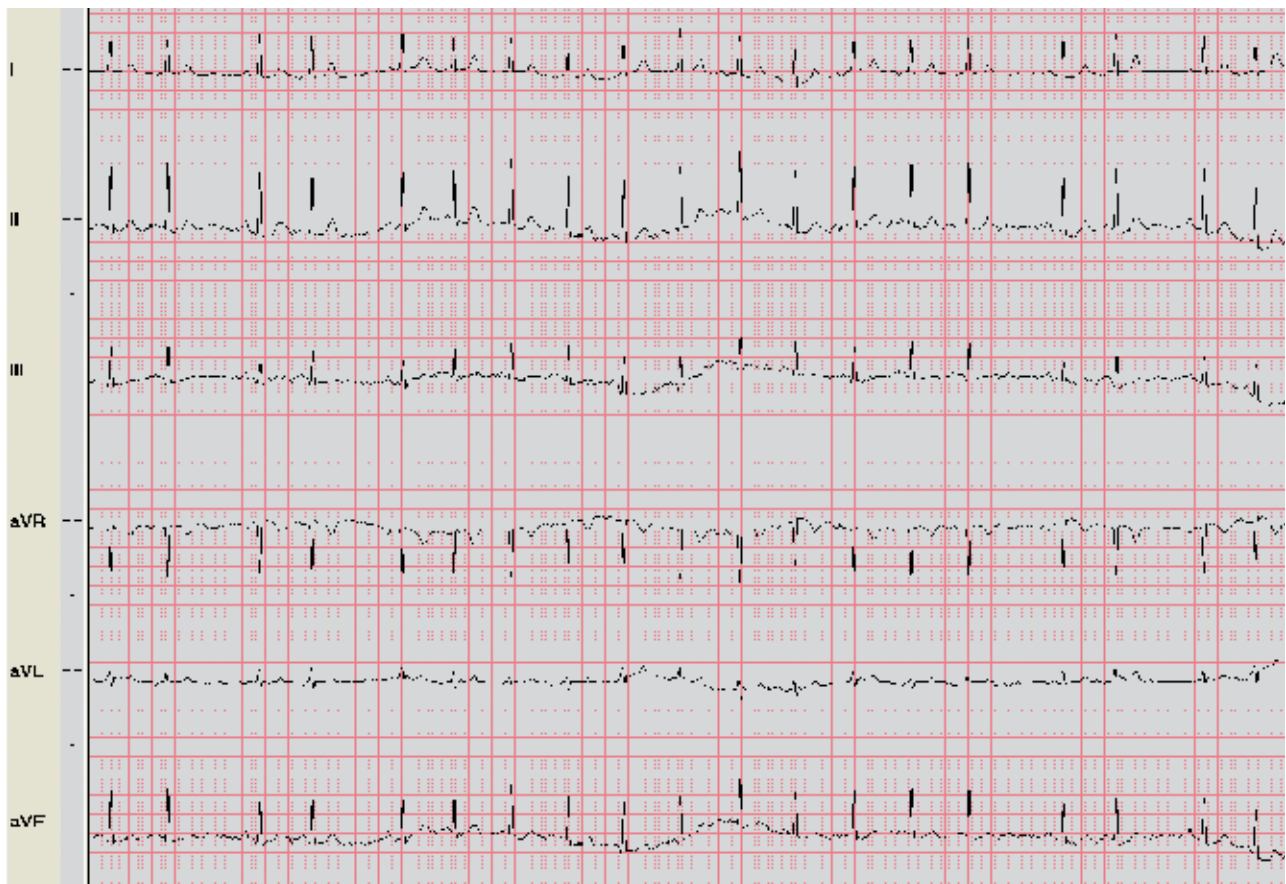
Przed ablacją stwierdzano stale nawracający częstoskurcz z wąskimi QRS z załamkami P poprzedzającymi wąskie zespoły QRS o częstości 120/min. W zapisie występowały pojedyncze pobudzenia zatokowe odróżniające się typową morfologią załamka P.

Z dostępu przez żyłę udową prawą wprowadzono 3 elektrody: ablacyjną 4 mm typu Gold (AICath, Biotronik, Berlin, Niemcy), 10-polową elektrodę diagnostyczną (Viacath, Biotronik, Berlin, Niemcy) do zatoki wieńcowej i 8 F głowicę do echokardiografii wewnątrzsercowej (Acunav, Siemens) połączoną z aparatem Sequoia 512 (Siemens Medical Solutions of Siemens AG, Erlangen, Niemcy). Stymulacją komory i przedsionka potwierdzono częstoskurcz przedsionkowy z najwcześniejszym przedsionkowym potencjałem wewnątrzsercowym zlokalizowanym o 40 ms przed załamkiem P częstoskurczu przedsionkowego w okolicy górnego pierścienia zatoki wieńcowej (mapping z elektrody 10-polowej z dystalnym końcem zlokalizowanym na górnej części pierścienia mitralnego). Ogniskową arytmie przedsionkową potwierdzono, określając promieniste rozprzestrzenianie się aktywacji przedsionka i wykluczając przewodzenie wsteczne. Mapping aktywacyjny potwierdził obszar długości około 1 cm występowania pofragmentowanych potencjałów przedsionkowych o szerokości około 60 ms, które wyprzedzały o 40 ms załamek P w częstoskurczu. Stymulacja przedsionka koń-



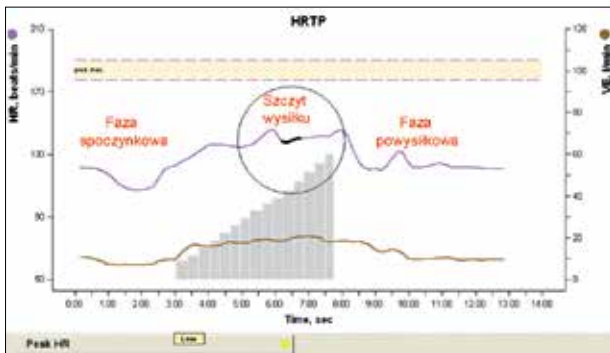
**RYCINA 3**

Zapis EKG (odprowadzenia przedsercowe) na początku próby wysiłkowej u opisywanej pacjentki przed ablacją.



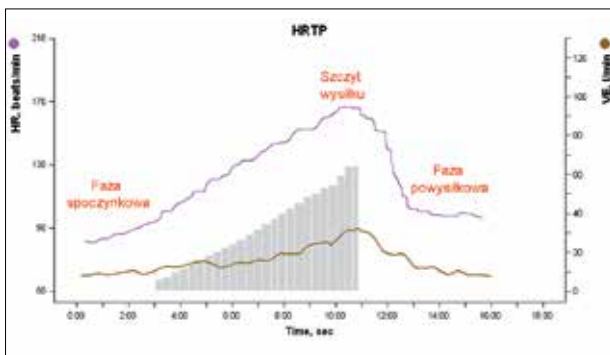
**RYCINA 4**

Zapis EKG (odprowadzenia kończynowe) w kolejnym etapie próby wysiłkowej u opisywanej pacjentki przed ablacją.



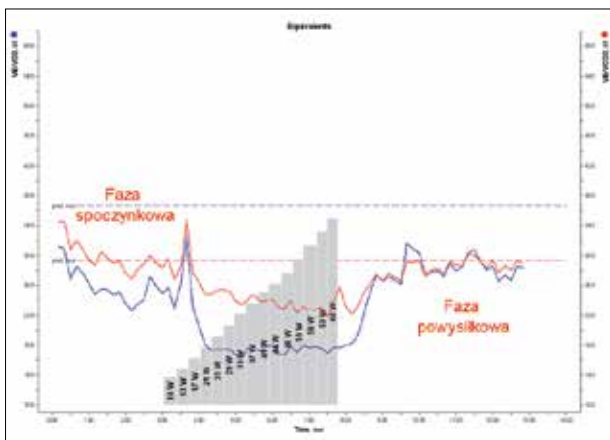
**RYCINA 5**

Zmiany HR (linia fioletowa) oraz wentylacji minutowej (linia brązowa). Wyraźna spoczynkowa tachykardia. Brak istotnego wzrostu HR podczas wysiłku (na szczycie wysiłku około 143/min). Brak fizjologicznego zwolnienia rytmu serca w fazie powysiłkowej.



**RYCINA 6**

Zmiany HR (linia fioletowa) oraz wentylacji minutowej (linia brązowa) u opisywanej pacjentki po zabiegu ablacji. Prawidłowa spoczynkowa częstość rytmu serca (HR=80/min). Prawidłowy fizjologiczny wzrost HR podczas wysiłku (HR<sub>max</sub>=170/min). Fizjologiczne prawidłowe zwolnienie rytmu serca w fazie powysiłkowej. Zmianom HR towarzyszy bardziej fizjologiczny wzrost wentylacji minutowej.



**RYCINA 7**

Zmiany ekwiwalentów wentylacyjnych (VE/VCO<sub>2</sub> i VE/VO<sub>2</sub>) opisywanej pacjentki przed zabiegiem ablacji. Wysoka spoczynkowa odpowiedź wentylacyjna. Brak fizjologicznego wzrostu wentylacji podczas wysiłku. Z powodu złej odpowiedzi chronotropowej pacjentka nie osiągnęła progu wentylacyjnego.

ca elektrody ablacyjnej odwzorowywała kształt załamków P we wszystkich 12 kanałach EKG zewnątrzsercowego i w układzie potencjałów, i odległości do pierścieni na elektrodzie zlokalizowanej w zatoce wieńcowej. W 5 sekundzie pierwszej aplikacji częstoskurcz zaniknął i (przed aplikacją umiarowanie częstoskurcz występował jedynie na kilka sekund) powrócił po zakończeniu 60-sekundowej aplikacji. Nawrót zaburzeń rytmu serca po skutecznych aplikacjach występował dwukrotnie. Kontynuowano aplikacje prądu na pierścieniu mitralnym (między godz. 12 a 12.30) do łącznego czasu 380 sekund z energią 60 watt i 60 stopni, nie obserwując w badaniu echokardiograficznym powstawania mikropęcherzyków. Po aplikacjach nie stwierdzono indukcji częstoskurczu.

Po 20-minutowej obserwacji, podczas której stosowano stymulację z isoproterenolem i bez niego, nie stwierdzono indukcji arytmii, w tym pojedynczych pobudzeń nadkomorowych. W wewnątrzsercowym badaniu echokardiograficznym wykluczono skrzepliny i płyn w worku osierdziowym. Zabieg trwał 90 minut.

W czasie 9-miesięcznej obserwacji u chorej częstoskurcz nie nawracał i wyniki kolejnych badań EKG metodą Holtera były prawidłowe. Rytm zatokowy w badaniach holterowskich osiągał wartości powyżej 110/min, a średnia częstość rytmu zatokowego – 70/min. Liczba pojedynczych skurczów nadkomorowych wyniosła poniżej 100 na dobę bez epizodów częstoskurczu przedsionkowego.

Po ablacji wykonano również kontrolne badanie wysiłkowej ergospirometrii. Porównano wyniki wydolności sercowo-płucnej przed i po zabiegu (tabela). W zapisie EKG nie obserwowano już napadów częstoskurczu ani innych zaburzeń rytmu serca, rytm zatokowy przyspieszał proporcjonalnie do stopnia zadanego wysiłku. O ile w badaniu wyjściowym częstość rytmu serca nie przekroczyła 140/min (częstość wynikająca z częstoskurczu), to w badaniu po ablacji częstość rytmu serca w rytmie zatokowym na szczycie wysiłku wynosiła >150/min. Rezultatem była poprawa wysiłkowego pochłaniania tlenu, więc jego normalizacja (tabela). Inne parametry wydolności sercowo-płucnej także uległy poprawie. Bardziej fizjologiczne stały się zmiany parametrów wentylacyjnych, możliwy do określenia był już próg beztlenowy (wcześniej nieosiągalny). Pacjentka mówiła, że „może teraz swobodnie głęboko nabrać powietrza do płuc”. W badaniu ergospirometrycznym odzwierciedleniem tego była poprawa wentylacji, wzrost wysiłkowej objętości płuc (VT) oraz ciśnienia końcowo-wydechowego tlenu (PetO<sub>2</sub>), a także normalizacja współczynnika VD/VT (stosunek przestrzeni martwej do życiowej płuc) (tabela).

## Omówienie

Przedstawiony przypadek dowodzi, że podstawowym objawem przewlekłych zaburzeń rytmu serca, częstoskurczu przedsionkowego stale nawracającego może być duszność wysiłkowa.

**TABELA** Porównanie wyników wysiłkowej wydolności sercowo-płucnej u pacjentki przed i po ablacji

Parametr	Przed ablacją	Po ablacji
Czas wysiłku	4 min 44 s	7 min 51 s
VO <sub>2peak</sub>	20,7 ml/kg/min (73% wartości należnej)	26,4 ml/kg/min (93% wartości należnej)
VCO <sub>2peak</sub>	0,8 l/min	1,3 l/min
RER=VCO <sub>2</sub> /VO <sub>2</sub>	0,75	0,93
PetO <sub>2</sub> na szczycie wysiłku	92 mm Hg (76% wartości należnej)	104 mm Hg (85% wartości należnej)
HR spoczynkowe	115/min	80/min
HR na szczycie wysiłku	143/min	170/min
VE na szczycie wysiłku	20 l/min	31 l/min
VT na szczycie wysiłku	1,25 l (69% wartości należnej)	1,58 l (87% wartości należnej)
PetCO <sub>2</sub> na szczycie wysiłku	43 mm Hg	42 mm Hg
VD/VT na szczycie wysiłku	31%	25%

Częstoskurcz przedsionkowy uporczywie nawracający może u niektórych chorych objawiać się tylko kołataniem serca, ale u innych może być przyczyną duszności wysiłkowej. Opisywano również chorych, u których duszność wysiłkowa była związana z rozwojem tzw. kardiomiopatii tachyarytmicznej [1]. Przedmiotem dyskusji jest stworzenie optymalnego algorytmu kwalifikacji do leczenia za pomocą ablacji różnych typów zaburzeń rytmu serca [2,3].

Współczesna elektrofizjologia dokładnie potrafi zidentyfikować ognisko powodujące zaburzenia rytmu [4]. Należy pamiętać, że w okolicy górnego pierścienia mitralnego mogą istnieć inne lokalizacje ogniska arytmii przedsionkowej (niewieńcowy płatek aortalny, uszko lewego przedsionka lub żyły płucne lewe) [5,6]. Również z tej okolicy, z możliwym do zmapowania potencjałem przedsionka i komory rozpoznaje się drogi dodatkowe lewostronne i ogniskowe arytmie komorowe z pierścienia mitralnego [7]. Stanowią one 5-10% lokalizacji idiopatycznej arytmii komorowej. Możliwość zastosowania wewnątrzsercowego badania echokardiograficznego podczas ablacji pozwala na ocenę w czasie rzeczywistym nakłucia transseptalnego, pozycji elektrod i kontroli parametrów aplikacji [8].

Problemem pozostaje, czy to, co obserwuje elektrofizjolog, jest na pewno odpowiedzialne za objawy podmiotowe pacjenta. Pomocne w tym zakresie diagnostyki różnicowej wydają się badania obrazowe (np. tomografia komputerowa). Coraz częściej elektrofizjologia korzysta z wyników badań wysiłkowych dla oceny wskazań do zabiegu ablacji, a potem do oceny skuteczności leczenia.

Tomografia komputerowa serca jest badaniem obrazującym zarówno morfologię struktur mięśnia sercowego, jak i niektóre parametry czynnościowe. W przypadku osób z zaburzeniami rytmu zachodzi wątpliwość, czy

w ogóle wykonywać takie badanie u pacjenta z nasilonymi zaburzeniami rytmu serca. W przypadku opisywanej pacjentki czynność serca była niemiaraowa i wynosiła 100-120/min. Jednym słowem były dwa czynniki utrudniające wykonanie i analizę badania: czynność serca powyżej 70/min oraz niemiaraowość. W takich przypadkach radiolog wykonujący badanie ma prawo do obaw. Największą z nich jest rozłączanie bramkowania w trakcie zbierania danych. Spowodowane jest to znacznymi wahnięciami rytmu serca, które przekraczają wartości dopuszczalne przez bramkę EKG. Pacjentka należała zatem do grupy chorych, u których istnieje duże ryzyko niepowodzenia badania. Jednak zawsze najważniejszym parametrem decyzyjnym w takich przypadkach jest pytanie kliniczne, na które badanie ma odpowiedzieć. Wykluczenie anomalii przedsionka oraz przyczyn duszności może być ocenione nawet w badaniu z artefaktami ruchowymi. Rycina 1 przedstawia rekonstrukcję lewego przedsionka z żyłami płucnymi oraz widoczne tętnice płucne. Mimo trudnych warunków w trakcie badania tomografia wykluczyła obecność anomalii naczyniowych oraz w lewym przedsionku, jak również obecność skrzeplin w jamach serca. Rycina 2 przedstawia wymiary aorty i pnia płucnego, które nie powinny być jednakowe. Wymiar pnia płucnego równy wymiarowi aorty nie jest normą i zawsze powinien wzbudzać czujność. W badaniu wykluczono przyczyny duszności, takie jak patologie układu naczyniowego mięszu płucnego, zmiany w samym mięszu i tkance zrębowej płuc oraz zatorowość płucną. Jedynym parametrem potwierdzającym objawy kliniczne oraz wynik badania ergospirometrycznego był wymiar pnia płucnego równy średnicy aorty (wynik nieprawidłowy).

Badanie tomografii komputerowej przynosi również wiele danych ważnych dla zaplanowania ablacji, takich

jak morfologia przedsionków oraz wymiary żył płucnych [9,10].

Badaniem weryfikującym zaawansowanie duszności wysiłkowej skorelowanej z nieprawidłowościami w EKG jest badanie ergospirometryczne. Porównując badania ergospirometryczne przed i po ablacji zauważono, że zmienił się istotnie całkowity czas trwania wysiłku oraz wartość szczytowego pochłaniania tlenu ( $VO_{2peak}$ ). Wyniki badania wykonanego po ablacji spełniały kryteria wyniku prawidłowego wg kryteriów przyjętych przez Wassermana [11], co potwierdziło zasadność wykonania zabiegu u tej młodej chorej, którą podejrzewano również o zaburzenia depresyjne. Dokładna analiza wyniku ergospirometrii potwierdza, że ablacja zmieniła u pacjentki sposób oddychania podczas wysiłku, nastąpiły istotne zmiany wentylacji wysiłkowej, wzrosła wartość  $PetO_2$ . Prawdopodobnie pojawienie się prawidłowej odpowiedzi chronotropowej istotnie zwiększyło pojemność minutową serca podczas wysiłku. Obecnie bez wyjaśnienia pozostaje kwestia patomechanizmu, w wyniku którego tak znamienne się poprawia wydolność sercowo-płucna. Czy jest to tylko wynik poprawy pojemności minutowej serca, czy są może jeszcze inne mechanizmy odruchowe receptorów sercowo-płucnych. Dlaczego po ablacji pierwszym uczuciem pacjenta jest możliwość nabrania pełnego oddechu? Dlaczego poszerzony był pień płucny? Czy tylko nieprawidłowy rytm serca ograniczył możliwość osiągnięcia progu beztlenowego? W przypadku naszej pacjentki widać wyraźnie, że uległy zmianie parametry wentylacyjne.

Po ablacji wydolność sercowo-płucna była prawidłowa, jak u osoby zdrowej [12]. Przesłanki patofizjologiczne pozwalają sądzić, że ergospirometria może służyć jako narzędzie w ocenie rozwijających się objawów niewydolności chronotropowej serca u młodego aktywnego pacjenta, u którego pojawiają się różnego typu zaburzenia rytmu serca.

## Podsumowanie

Ergospirometria może służyć do oceny mechanizmów prowadzących do pojawienia się duszności wysiłkowej. Wydaje się bardzo pomocna (obok badań obrazowych) w rozpoznawaniu objawowej niewydolności chronotropowej. Obniżona wydolność sercowo-płucna może być istotnym argumentem przy kwalifikacji do ablacji zwłaszcza chorych w młodym wieku. Poprawa wyniku ergospirometrii może potwierdzić zasadność wykonanej wcześniej ablacji.

## Piśmiennictwo

1. Stec S, Szmit S, Zagrodzka M, et al.: Rola ergospirometrii i badań obrazowych w ocenie wskazań i skuteczności leczenia ablacją permanentnego częstoskurczu przedsionkowego, będącego przyczyną kardiomiopatii tachyarytmicznej *Kardiologia po Dyplomie* 2007, 6 (8): 87-100.
2. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al.: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003, 108: 1871-1909.
3. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al.: A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases: a statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001, 22: 1162-1182.
4. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, et al.: *J Am Coll Cardiol* 2006, 48: 1010-1017.
5. Wit AL, Fenoglio JJ Jr, Wagner BM, Bassett AL.: Electrophysiological properties of cardiac muscle in the anterior mitral valve leaflet and the adjacent atrium in the dog. Possible implications for the genesis of atrial dysrhythmias. *Circ Res* 1973, 32: 731-745.
6. Gonzalez MD, Contreras LJ, Jongbloed MRM, et al.: Left Atrial Tachycardia Originating From the Mitral Annulus-Aorta Junction *Circulation* 2004, 110: 3187-3192.
7. Tada H, Ito S, Naito S, Kurosaki K, et al.: Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: A distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005, 45: 877-886.
8. Marrouche NF, Martin DO, Wazni O, et al.: Phased-array intracardiac echocardiography monitoring during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact on outcome and complications. *Circulation* 2003; 107: 2710-6.
9. Alaeddini J, Wood MA, Lee BP, Ellenbogen KA.: Incidence, time course, and characteristics during radiofrequency ablation of pulmonary veins with an 8-mm ablation catheter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006, 29: 979-84.
10. Oh S, Kilicaslan F, Zhang Y, et al.: Avoiding microbubbles formation during radiofrequency left atrial ablation versus continuous microbubbles formation and standard radiofrequency ablation protocols: comparison of energy profiles and chronic lesion characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006, 17: 72-7.
11. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, et al.: Pathophysiology of disorders limiting exercise. W: Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Springer W, Whipp BJ: Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia: Lea & Febiger, 2005, str. 111-133.
12. Szmit S: Ergospirometryczna próba wysiłkowa – zastosowanie we współczesnej diagnostyce kardiologicznej. *Kardiologia po Dyplomie* 2005, 4 (5): 52-61.