

KAUNO MEDICINOS UNIVERSITETAS

Tomas Kazakevičius

ATRIOVENTRIKULINIO IR VENTRIKULIOATRIALINIO
LAIDUMO POKYČIAI PERKATETERINĖS
RADIODAŽNINĖS ABLIACIJOS OPERACIJŲ METU

Daktaro disertacija

Biomedicinos mokslai, medicina (07 B)

Kaunas 2008

Disertacija rengta 2003 – 2007 metais Kauno medicinos universitete

Mokslinis vadovas

prof. habil. dr. **Marija Rūta Babarskienė** (Kauno medicinos universitetas, biomedicinos mokslai, medicina 07 B)

DISERTACIJOJE VARTOTOS SANTRUMPOS

- A – prieširdis (*atrium*)
AV – atrioventrikulinis
AV laid. - AV laidumas
AVMRT – atrioventrikulinio mazgo reciprokinė tachikardija
AVSL – atrioventrikulinio sklidimo laikas
CS – vainikinis antis (*coronary sinus*)
EFT – elektrofiziologinis tyrimas
EG – elektrograma
EKG – elektrokardiograma
ECG - elektrokardiograma
ERP – efektyvus refrakterinis periodas
ERP AV – atrioventrikulinio mazgo efektyvus refrakterinis periodas
ES – elektrinė stimuliacija
H – Hiso pluoštas
HBE – Hiso pluošto elektrograma (*His bundle electrogram*)
HRA – viršutinė dešiniojo prieširdžio sritis (*high right atrium*)
į./v. – į veną
IPSL – intraprieširdinio sklidimo laikas
KMUK - Kauno medicinos universiteto klinikos
KP – kairysis prieširdis
LRA – apatinė dešiniojo prieširdžio sritis (*low right atrium*)
lent. – lentelė
ms – milisekundė
n – tiriamųjų skaičius
p – tikimybė
pav. – paveikslas
PP – prieširdžių plazdėjimas
PR – intervalas nuo P dantelio pradžios iki QRS komplekso pradžios
PQ – intervalas nuo P dantelio pradžios iki QRS komplekso pradžios
RD – radiodažninė
RDA – radiodažninė abliacija
RF – radiodažninei abliacijai skirtas elektrodas (*radiofrequency*)
RV – dešinysis skilvelis (*right ventricle*)

SVT – supraventrikulinė paroksizminė tachikardija

Stim - stimulus

ŠRS – širdies ritmo sutrikimai

ŠSD – širdies susitraukimo dažnis

t – Stjudento kriterijus

V – skilvelis (*ventricle*)

VA – ventrikulioatrialinis

VPV sindromas – Volf Parkinson Vait (Wolff Parkinson White) sindromas

QRS kompleksas – skilvelių elektrinė veikla EKG-oje

TURINYS

1.	Įvadas	7
1.1	Problemos aktualumas	7
1.2	Pasaulyje atliktų tyrimų apžvalga	9
1.2.1	Širdies laidžiosios sistemos anatomija ir fiziologija	9
1.2.2	Supraventrikulinių širdies ritmo sutrikimų etiopatogenezė	11
1.2.3	Supraventrikulinių tachikardijų diagnostikos ir tyrimo metodai	17
1.2.4	Supraventrikulinių tachikardijų chirurginis ir perkateterinis gydymas	19
2.	Darbo tikslas ir uždaviniai	24
3.	Darbo naujumas	25
4.	Tyrimų medžiaga ir metodai	26
4.1	Tyrimų kontingentas (ligonių apibūdinimas)	26
4.2	Tyrimų struktūra	29
4.2.1	Stemplinis elektrofiziologinis tyrimas	29
4.2.2	Intrakardinis elektrofiziologinis tyrimas	33
4.2.3	Radiodažninės energijos poveikis	42
4.3	Rezultatų matematinė analizė	50
5.	Rezultatai	51
5.1	Atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumo pokyčiai gydant atrioventrikulinio mazgo reciprokinę tachikardiją	51
5.2	Liekamasis ventrikulioatrialinis ir atrioventrikulinis laidumas gydant VPV sindromą	59
5.3	Atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinių laidumų palyginimas	62
5.4	Impulso sklidimas skirtingomis kryptimis prieširdžiuose	67
6.	Rezultatų aptarimas	68
6.1	Atrioventrikulinės reciprokinės tachikardijos gydymas	68
6.1.1	Atrioventrikulinio mazgo savybės	68
6.1.2	Poveikis autonominei nervų sistemai	73
6.2	VPV sindromo gydymas	77
6.2.1	Atrioventrikulinis ir ventrikulioatrialinis laidumas	77
6.2.2	PR intervalo palyginimas	78
7.	Išvados	80

8.	Praktinė reikšmė ir įdiegimas	81
9.	Bibliografijos sąrašas	82
10.	Doktoranto mokslinių straipsnių disertacijos tema sąrašas	96

1. ĮVADAS

1.1 Problemos aktualumas

Per pastarąjį dešimtmetį plačiai pasaulyje išplitus širdies ritmo sutrikimų gydymui radiodažninės abliacijos (RDA) operacijoms, bei tapus pirmaeilium tachisistolinių širdies ritmo sutrikimų (ŠRS) gydymo metodu, atsirado galimybė kiekybiškai įvertinti ir palyginti anterogradinio (atrioventrikulinio) ir retrogradinio (ventrikulioatrialinio) laidumų pokyčius, atsirandančius po sunaikinimo įvairių širdies anatominių substratų. Pagal šiuos duomenis, retrospektyviai, t.y. jau pagydžius pacientą, galima spręsti apie žmogaus širdies normaliosios laidžiosios sistemos ypatumus. Šios žinios reikalingos tiek žmogaus sveikatos būklei įvertinti, tiek sudėtingų širdies ritmo sutrikimu diferencinei diagnostikai. Literatūroje pasigendama duomenų apie normaliosios laidžiosios sistemos retrogradinio laidumo ypatumus, bei santykį su anterogradiniu laidumu. Kardiologai neinvaziniais tyrimais to įvertinti negali, o atlikti sveikiems žmonėms invazinius elektrofiziologinius tyrimus yra neetiška.

Širdies ritmo sutrikimus galima suskirstyti į dvi dalis: 1) ŠRS atsirandantys dėl organinių širdies ligų (miokardo, vožtuvų, širdies kraujagyslių), 2) ritmo sutrikimai, dažniausiai jaunų žmonių supraventrikulinė tachikardija (SVT) dėl papildomų įgimtų laidumo pluoštų (VPV sindromas) ar nežymiai pakitusių (ar kitokių) atrioventrikulinio mazgo savybių (atrioventrikulinio mazgo reciprokinė tachikardija – AVMRT).

Be abejo pirmosios grupės pacientų širdies laidžiosios sistemos savybės negali būti lyginamos su sveikųjų. Tačiau, įvertinus jaunų, neturinčių išreikštų organinių širdies ir kraujagyslių pokyčių, pacientų su AVMRT ir VPV sindromu (tiek manifestuojančiu, tiek slaptu) laidžiąsias sistemas prieš ir po RDA, galima sudaryti artimą normai širdies laidžiosios sistemos vaizdą.

Gydant VPV sindromą, po Kento pluošto RDA, randami ryškūs, tiek anterogradiniai, tiek retrogradiniai širdies laidžiosios sistemos pokyčiai, todėl, lieka funkcionuoti „normali“ laidžioji sistema (AV mazgas, Hiso pluoštas, Purkinje skaidulos), tačiau liekamosios laidžiosios sistemos savybės labai skirtingos.

AVMRT gydymo principas – lėtojo AV mazgo tako sunaikinimas ar modifikacija. Kodėl pasirinktas būtent šis būdas? Yra nustatyta, jog trumpas (normalus) PR intervalas priklauso nuo greitojo AV tako, o ilgas (>200 ms) – nuo lėtojo AV tako. Greitasis AV takas praleisdamas elektrinį impulsą užtrunka mažiau laiko (trumpas PR), tačiau efektyvus refrakterinis periodas (ERP) yra ilgesnis nei lėtojo (reikia daugiau laiko tam, kad audinys repoliarizuotųsi - pasiruoštų

praleisti sekantį impulsą). Todėl sinusinio ritmo metu (iki 140-160 k/min) vyrauja greitojo AV tako veikla, o dažniui pakilus - PR prailgėja, nes pradeda dominuoti lėtasis AV takas, tuo pačiu apsaugodamas skilvelius nuo per didelio dažnio (pvz.: prieširdinės ekstrasistolės impulsas praleidžiamas į skilvelius su prailgėjusiu PR, t.y. prailginant laiką tarp dviejų skilvelinių susitraukimų). Kadangi abu takai dalyvauja šios tachikardijos mechanizme, tenka pasirinkti modifikuoti, mažiau reikalingą kasdieniniame širdies darbe, lėtąjį AV mazgo taką.

Tačiau keisdami ar naikindami anterogradines laidumo savybes nežinome ar keičiasi retrogradinės, t.y. impulso sklidimo iš skilvelių į prieširdžius savybės, kurios taip pat svarbios širdies veikloje. Visiems žinoma kompensacinė pauzė po skilvelinės ekstrasistolės yra tik dėl retrogradinio – ventrikulioatrialinio (VA) laidumo, kada impulsas iš skilvelių patekęs į prieširdžius trumpam sustabdo sinusinio mazgo veiklą, leisdamas širdžiai geriau hemodinamiškai prisitaikyti po netaisyklingo susitraukimo. Žinios apie retrogradinį laidumą yra svarbios programuojant širdies elektrokardiostimuliatoriaus veiklą, kadangi, parinkus neteisingus parametrus, galima išprovokuoti „stimuliatoriaus“ tachikardiją.

Kadangi, daugumoje atvejų gydant ligonį sergantį AV mazgo reciprokine tachikardija, tenka pilnai sunaikinti lėtąjį AV mazgo taką, gana ryškiai keičiant anterogradinio laidumo savybes, iškilo būtinybė įvertinti ar taip pat pasikeičia ir retrogradinis laidumas. Šios žinios padėtų geriau suprasti normaliosios laidžiosios sistemos, kurioje nedalyvauja papildomi takai, elektrofiziologiją, palengvintų sudėtingų širdies ritmo sutrikimų diferencinę diagnostiką ir optimalios individualios gydymo taktikos parinkimą.

Palyginus liekamasias širdies laidžiosios sistemos savybes po atrioventrikulinio mazgo lėtojo tako ir po Kento pluošto sunaikinimo, galima įvertinti, kurios iš pacientų grupių laidžiosios sistemos labiau artimos normai.

Laidžiosios sistemos viena pagrindinių dalių – AV mazgas yra dešiniajame prieširdyje. Kiek šio prieširdžio impulso sklidimo savybės įtakoja elektrinį laidumą pro AV mazgą, nėra žinoma, todėl atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumų savybės priskiriamos prie AV mazgo savybių.

1.2 Pasaulyje atliktų tyrimų apžvalga

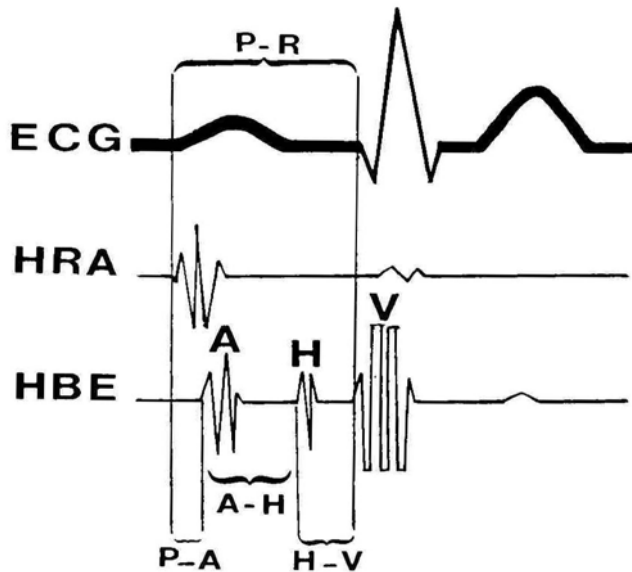
1.2.1 Širdies laidžiosios sistemos anatomija ir fiziologija.

1946 m. W. His aprašytas normalus atrioventrikulinis (AV) laidumas [1] žmogaus embriono širdyje, bei 1906 m. pionieriški anatomo S.Tawara darbai tyrinėjant AV mazgą ir Purkinje skaidulas [2], buvo atraminės žinios supratime apie normalios širdies AV laidumą, bei prieširdžių ir skilvelių sinchronizmą sinusinio ritmo metu. 1893 m. A.Kentas pirmasis aprašė raumeninio audinio tiltelį žinduolio širdyje, kertantį fibrozinį žiedą teigdamas, jog tai struktūra elektriškai jungianti prieširdžius su skilveliais [3]. Tai, kad, AV mazgas embriogenezės pradžioje, kaip epikardinė struktūra, o vėliau, širdies vožtuvų vystymosi etape, audinių invaginacijos metu, tampa endokardine struktūra [4], rodo, jog įmanomi, nors ir nežymūs sklaidos defektai, gali įtakoti His - Purkinje sistemos įvairovę. Dažniausiai AV mazgas aprašomas, kaip ovalo formos, 6 x 3 x 1 mm struktūra, esanti anatominiame Kocho trikampyje [5], t.y. zonoje esančioje tarp širdies Eustachijaus vožtuvėlio (apatinės tuščiosios venos vožtuvėlio) krašto (Todaro sausgyslė [6]), septalinės trivarčio vožtuvo dalies ir koronarinio sinuso žiočių. Priekinės AV mazgo dalies tęsinys yra Hiso pluoštas. AV mazgą maitina AV mazgo arterija, kuri 90% atvejų išteka iš dešinėsios koronarinės arterijos ir 10% - iš kairiosios, apsukinės arterijos [7]. Pagal anatominius – histologinius požymius AV mazgas paprastai skirstomas į tris sritis [8,9]: 1) prieširdinė – tranzitorinių ląstelių, 2) kompaktinė – mazginė, 3) Hisinė. Hiso pluoštas, kaip AV mazgo tęsinys penetruoja fibrozinį žiedą ir leidžiasi membranine, vėliau raumenine tarpkilvelinės pertvaros dalimi, kol skyla į kairiąją ir dešiniąją Hiso pluošto kojytes [10].

AV mazgo, kaip elektrinės jungties tarp prieširdžių ir skilvelių, funkcionalumą, apibūdina AV laidumo laikas (arba AV sklidimo laikas), kuris yra matuojamas nuo P dantelio pradžios iki QRS komplekso pradžios ir žymimas PR intervalu (arba PQ). Jis rodo laiką, kurį užtrunka impulsas sklisdamas prieširdžiais, AV mazgu ir Hiso pluoštu, kol pasiekia skilvelius. Registruojant Hiso (H) pluošto elektrogramą PR intervalas buvo suskirstytas į tris intervalus (1 pav.) :

1. PA intervalas – nuo P dantelio pradžios iki A registracijos ties Hiso pluoštu. Šis intervalas atspindi intraatrialinio laidumo laiką.
2. AH intervalas – nuo A elektrogramos pradžios iki H elektrogramos pradžios. Jis rodo kiek laiko užtrunka impulsas AV mazge.

3. HV intervalas – nuo H elektrogramos pradžios iki V (ventricle – skilvelis) elektrogramos. Jis rodo kiek laiko impulsas užtrunka Hiso pluošte ir kojytėse, kol sujaudina skilvelius.



Pav. 1. AV laidumo laiko intervalai. ECG – elektrokardiograma, HRA – viršutinės dešiniojo prieširdžio srities elektrograma, HBE – Hiso pluošto elektrograma, PR – intervalas nuo P dantelio pradžios iki QRS komplekso pradžios, PA – intervalas nuo P dantelio pradžios iki prieširdinės elektrogramos (A), AH – intervalas nuo prieširdinės elektrogramos (A) iki Hiso pluošto elektrogramos (H), HV – intervalas nuo Hiso(H) elektrogramos iki skilvelių elektrogramos (V) (pagal Narula O.S.1973[11]).

Šių intervalų normalias reikšmes detaliau aprašė ir apskaičiavo Narula 1973 m. [11]: PA = 25 – 45 (37 ± 7) ms, AH = 50 – 120 (77 ± 16) ms, HV = 35 – 45 (40 ± 3) ms. Hiso pluošto potencialo trukmė dažniausiai nuo 15 iki 20 ms. Tokia AV mazgo anatomija ir fiziologija ir šiandien vertinama, kaip norma.

Vieni ryškiausių ir šiuo metu populiariausių pasaulio elektrofiziologų tarpe, yra Kauno Medicinos Universiteto anatomų širdies vegetacinės inervacijos tyrimų darbai, vadovaujami prof. D.Paužos [12, 13]. Šie autoriai nurodė pagrindines širdies anatomines zonas, kuriose yra didžiausia neuronų koncentracija. Viena iš tokių zonų yra nugariniame prieširdžių paviršiuje apimanti ir koronarinio sinuso žiočių projekciją. Ši vieta yra arčiausiai AV mazgo struktūrų ir galimai jas inervuoja. Nors nurodoma jog neuronų rezginiai lokalizuoti epikardiškai, ši informacija yra labai svarbi, vertinant galimą radiodažninės abliacijos poveikį šiai sričiai, kadangi RD poveikis gali būti transmuralus.

1.2.2 Supraventrikulinių širdies ritmo sutrikimų etiopatogenezė

Norint suprasti, kas vyksta širdyje sutrikus ritmui, pirmiausiai reikia apibrėžti, kokia yra normali elektrinė širdies veikla. Širdies ritmas priklauso nuo bioelektrinių impulsų, sujaudinančių miokardo ląsteles, priverčiančių jas susitraukti. Širdies susitraukimas yra elektromechaninis procesas, vykstantis dėl periodiškai atsirandančios ir sklindančios elektrinio sužadinimo bangos. Už normalų, ritmišką ir sinchronizuotą širdies susitraukimą atsako širdies laidžioji sistema: sinusiniame mazge sukurtas elektrinis impulsas plinta prieširdžiais, priversdamas juos susitraukti (elektrokardiogramoje atsiranda P dantelis), patenka į atrioventrikulinį (AV) mazgą, čia trumpam užlaikomas (EKG tai atspindi PR ar PQ intervalas) ir Hiso pluoštu, Hiso pluošto kojųtėmis ir Purkinje skaidulomis pasklinda skilveliuose (QRS kompleksas). Skilvelių repoliarizaciją t.y. pasiruošimą sekančiam elektromechaniniam susitraukimui EKG atspindi ST segmentas ir T dantelis. Sutrikus minėtai širdies dalių elektrinio sujaudinimo ir mechaninio susitraukimo sekai, vertinama, jog atsirado širdies ritmo sutrikimai.

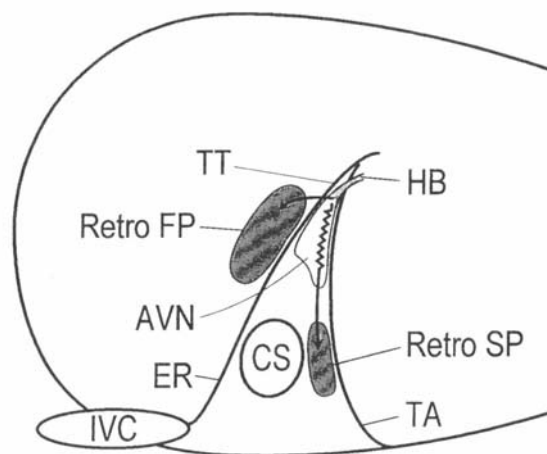
Idėja, jog Kento aprašytas pluoštas dalyvauja dažnai diagnozuojamos, supraventrikulinės tachikardijos mechanizme, kur anterogradiškai impulsas sklinda link skilvelių normalia laidžiąja AV sistema, o retrogradiškai atgal į prieširdžius anomaliu raumeniniu pluošteliu, kilo 1914 m. G. Mines [14], tačiau to įrodyti jis negalėjo. Bendradarbiaujant L. Wolff, J. Parkinson ir P.White, 1930 m. buvo aprašytas elektrokardiografinis sindromas, kurį sudarė trumpas PQ intervalas, anomaliniai (jie vadino tai Hiso kojųčių blokada), platūs QRS kompleksai ir paroksizminė tachikardija. R. Ohnell 1944 m. šio sindromo plačius QRS kompleksus pavadino skilvelių preeksitacija (priešlaikiniu sujaudinimu)[15]. I.Maheim 1947 m. aprašė Kento pluošto jungimąsi į His-Tawara mazgo dalis, priskirdamas tai paraspecifiniam AV laidumui [16]. Debatus apie skilvelių preeksitacijos kilmę užbaigė D. Durrer ir J. Ross, kurie 1967 m. užregistravo epikardinį dešiniojo skilvelio priešlaikinį sujaudinimą, priskirdami jį pluoštui, jungiančiam dešinįjį prieširdį su dešiniuoju skilveliu, ligoniui su VPV sindromu [17]. Slaptą, tik retrogradiškai funkcionuojančią, papildomą AV jungtį, jos klinikinius ir elektrofiziologinius ypatumus plačiai aprašė R. Sung su bendraautoriais 1977 m.[18]. Tam, kad geriau suprastų širdies normaliosios laidžiosios sistemos ypatumus, anomas R. Anderson su bendraautoriais tyrinėjo žmogaus embrionų ir vaikų širdis [19,20]. Jie ištyrė, kaip skiriasi mikroelektrodu registruojami veikimo potencialai skirtingų laidžiosios sistemos dalių, bei patvirtino atrioventrikulinių, atriofascikulinių, fascikulioventrikulinių, nodoventrikulinių ir intranodalinių

takų egzistavimą, pabrėždami tolimesnių elektrofiziologinę – anatomicinę priklausomybę demonstruojančių mokslinių darbų svarbą.

Atrioventrikulinio (AV) mazgo grįžtamasis sužadimas (*reentry*) yra dažniausias (50 proc.) SVT mechanizmas [21, 22, 23]. Dar 1925 m. Lewis [24] spėjo, jog grįžtamojo elektrinio sužadimo banga gali būti širdies ritmo sutrikimų priežastis. 1928 m. Schmitt ir Erlangen aprašytame grįžtamojo sužadimo žiedo modelyje (kuris pateiktas Purkinje skaidulos jungties su miokardu pavyzdžiu) parodyta, kad kiekvienai grįžtamojo sužadimo tachikardijai kilti reikia bent dviejų skirtingu refrakteriškumu ir laidumu pasižyminčių dalių: lėto laidumo srities ir greito laidumo srities. 1956 m. Moe ir kt. [25] išklė koncepciją, jog ir AVMRT kyla dėl išilginės disociacijos kompaktiniame AV mazge, kuriame taip pat egzistuoja dvi skirtingu sužadimo sklidimo greičiu ir refrakteriškumu pasižyminčios sritys, pavadintos lėtuuju ir greituuju AV mazgo takais. Normalaus sinusinio ritmo metu elektrinis sužadimas iš prieširdžių į skilvelius plinta greituuju AV mazgo taku, kuriam būdingas trumpas sužadimo sklidimo laikas ir santykinai ilgesnis refrakterinis periodas. PR intervalas elektrokardiogramoje (EKG) yra trumpas (normalus). Didėjant prieširdžių sužadimo dažniui ar atsiradus prieširdinei ekstrasistolei, kuri pasiekia atrioventrikulinę jungtį greitajam takui dar esant refrakteriškam, impulsas iš prieširdžių į skilvelius plinta lėtuuju taku. Jame impulso sklidimo greitis yra mažesnis, o plitimo trukmė yra ilgesnė, todėl ir PR intervalas EKG yra daug ilgesnis. Lėtojo tako refrakterinis periodas yra trumpesnis nei greitojo, todėl šiuo taku į skilvelius gali patekti didesnio dažnio prieširdžių sužadimas ar ankstyvesnės prieširdinės ekstrasistolės.

Vėlesni AVMRT elektrofiziologinių mechanizmų tyrinėjimai parodė, kad tiek lėtasis, tiek greitis AV laidumo takai, kurie sudaro grįžtamojo sužadimo žiedą (anatomicinį–fiziologinį tachikardijos pagrindą) AVMRT metu, dažniausiai apima ne tik patį AV mazgą, bet ir dalį greta esančio prieširdžio audinio, sudarydami dvi ar daugiau atrionodalinių jungčių [26, 27, 28, 29, 30].

Greitojo sužadimo sklidimo sritis (greitis takas) dažniausiai yra arčiau Hiso pluošto elektrogramos registravimo vietos, nei lėtojo sužadimo sritis (lėtasis takas), labiau prieširdinėje AV mazgo pusėje, panašiam aukštyje su Hiso pluoštu (2 pav.).



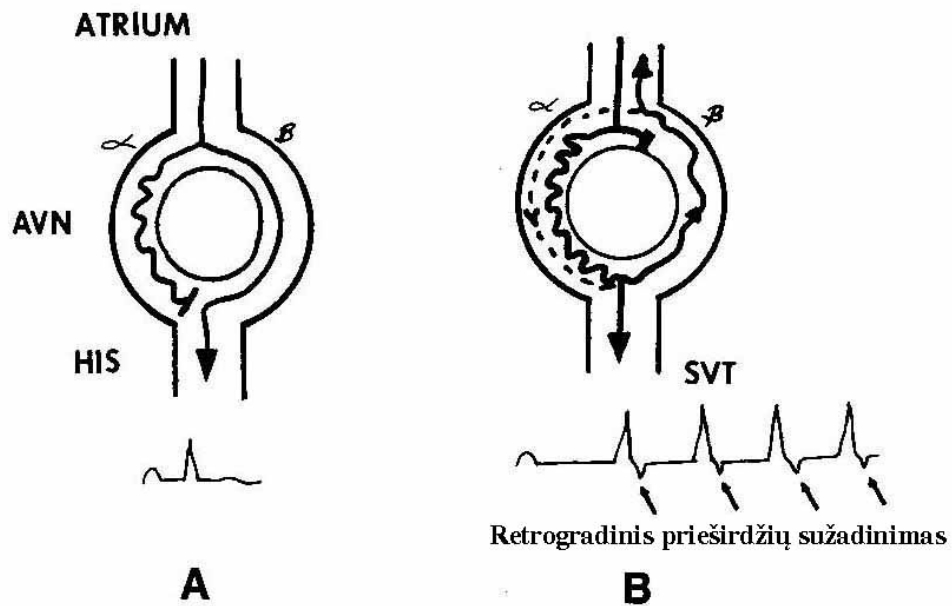
2 pav. Greitojo ir lėtojo laidumo sričių (takų) išsidėstymas širdyje. *FP – greitasis takas, SP – lėtasis takas, AVN – AV mazgas, HB – Hiso pluoštas, IVC – apatinioji tuščioji vena, TT – Todaro raištis (tendon of Todaro), ER – Eustachijaus vožtuvas (Pagal Otomo K ir kt., 2000 [J])*

Greitojo laidumo sritį formuoja priekinė dešiniojo prieširdžio jungtis su kompaktiniu AV mazgu, kuri prasideda ovalinės angos priekinio krašto srityje, prieširdžių ląstelėms pereinant į tranzitines (pereinamosios – tarpinės ląstelės), kurios distalinėje dalyje jungiasi su kompaktiniu AV mazgu [31, 32, 33, 34]. Greitasis takas jungiasi su distaline AV mazgo dalimi, todėl jo dekrementinės (didėjant impulsų dažniui, ilgėja impulso sklidimo laikas) laidumo savybės yra mažiau išreikštos nei lėtojo tako [35].

Lėtojo laidumo sritį formuoja užpakalinė AV mazgo atšaka, esanti ties vainikinio ančio žiotimis [36]. Ankstyviausias retrogradinio sužadinimo grįžimas lėtuju taku stimuliuojant skilvelius dažniausiai registruojamas apatinėje pertvaros dalyje, tarp vainikinio ančio žiočių ir trivarčio vožtuvo žiedo [37], nors šią funkciją gali atlikti ir sritys, esančios tiek žemiau vainikinio ančio žiočių [38, 39], tiek ir arčiau Hiso pluošto [40].

AVMRT metu grįžtamojo sužadinimo banga AV mazge gali sklisti įvairiais būdais, todėl literatūroje aprašomos kelios AVMRT rūšys [41]: 1) tipinė ("lėta–greita", angl. *"slow-fast"*); 2) kairysis *"slow-fast"* tachikardijos tipas []; 3) "lėta–lėta" (angl. *"slow-slow"*) arba užpakalinis tipas [42, 43, 44]; 4) atipinė ("greita–lėta", angl. *"fast-slow"*) [, 45, 46,].

Dažniausiai pasitaikantis AVMRT tipas yra šis: anterogradine kryptimi impulsas sklinda lėtuju laidumo taku, o retrogradine – greituju. Tokia tachikardija vadinama "tipine", arba *"slow-fast"* (3 pav.).



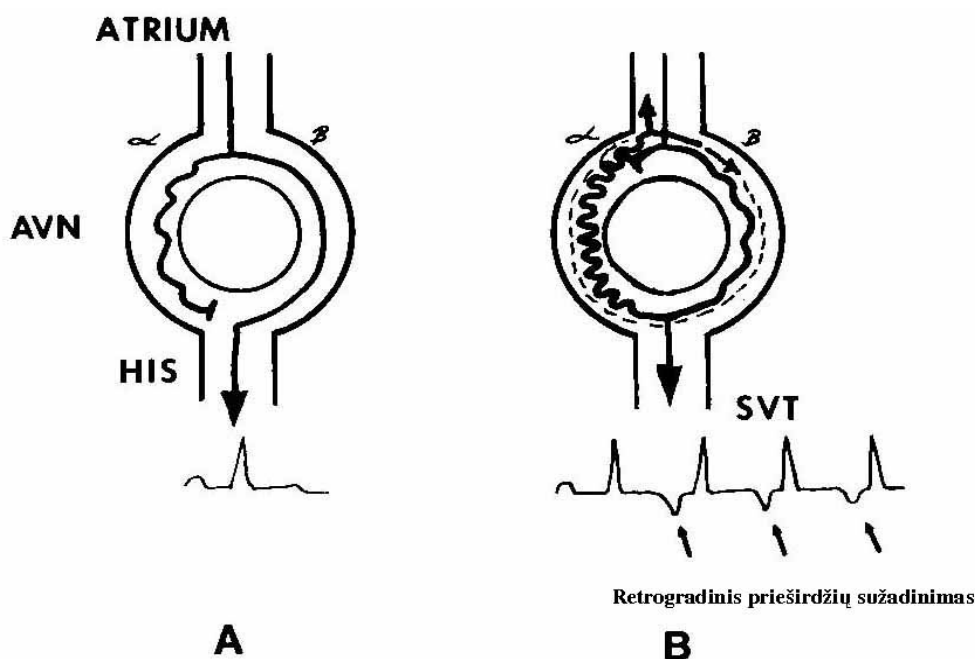
3 pav. "Tipinės", arba "slow – fast" AVMRT mechanizmas. *ATRIUM* – prieširdis, *AVN* – AV mazgas, *His* – Hiso pluoštas, α – lėtasis takas, β – greitis takas. *A* – impulso sklidimas sinusinio ritmo metu. *B* – impulso sklidimas tachikardijos metu (pagal ME Josephson, 1993 [47]).

Dėl trumpo H–A intervalo P banga EKG parastai susilieja su QRS kompleksu, nors kai kada gali būti matoma QRS komplekso pabaigoje (pvz., vėlyvas teigiamas komponentas V_1 – "pseudo r" arba neigiamas komponentas apatinėse II, III, avF derivacijose – "pseudo S"). Ši tachikardijos rūšis paprastai lengvai sukeliama programuota prieširdžių elektrine stimuliacija (ES) ir jos pradžia dažniausiai yra susijusi su šuolišku atrioventrikulinio impulso sklidimo laiko (AH intervalo) pailgėjimu, kuris rodo, jog anterogradine kryptimi impulsas plinta lėtuju taku [48, 49]. Tačiau kai kuriems ligoniams ši tachikardijos rūšis kyla lėtai ilgėjant AH intervalui (be išreikšto AH intervalo šuolio), kadangi sklidimo laikas abiejuose takuose keičiantis sužadinimo bangai, gali būti ir panašus [50, 51, 52, 53]. Analizuojant sužadinimo seką dešiniajame prieširdyje tachikardijos metu ankstyviausias sužadinimas registruojamas virš Todaro raiščio. Tai rodo, jog retrogradinis sužadinimas grįžta į prieširdžius greituju taku. Tarp prieširdinio greitojo tako bei prieširdinio lėtojo tako galų yra nemažas atstumas, todėl impulsas didele proksimaliąją grįžtamojo sužadinimo žiedo dalį sklinda prieširdžiu [54]. Laikoma, jog distalinę grįžtamojo sužadinimo žiedo dalį sudaro jungtis tarp greitojo bei lėtojo takų, kuri yra kompaktinio AV mazgo apačioje, perėjime į Hiso pluoštą [55, 56, 57].

Retai pasitaikantis kairysis "slow-fast" tachikardijos tipas praktiškai atitinka įprastinį "slow-fast" tachikardijos mechanizmą, tačiau pasižymi tuo, kad lėtojo tako nepavyksta pasiekti įprastinėje posteroseptalinėje dešiniojo prieširdžio srityje ties vainikinio ančio žiotimis.

Stimuliaciniais būdais ("reset" fenomenas) įrodoma, jog tachikardijos žiedas apima užpakalinę septalinę mitralinio žiedo, t.y. kairiosios širdies ertmės dalį [1].

Iki 10 procentų atvejų pasitaiko vadinamųjų atipinių AVMRT variantų. Seniai žinomas vadinamasis "fast-slow" variantas, kai impulsas skilvelių link sklinda greitąja sritimi, o grįžta lėtąja. Tachikardijos grįžtamojo sužadavimo žiedas yra toks pat kaip ir tipinės "slow-fast", tik impulsas sklinda priešinga kryptimi [1, 58, 59]. VA intervalas tachikardijos metu būna ilgas (žr. 4 pav.) [1].



4 pav. "Atipinės" arba "fast – slow" AVMRT mechanizmas. ATRIUM – prieširdis, AVN – AV mazgas, His – Hiso pluoštas, α – lėtasis takas, β – greitis takas. A – impulso sklidimas sinusinio ritmo metu. B – impulso sklidimas tachikardijos metu (pagal ME Josephson, 1993 [1])

EKG retrogradinė P banga (paprastai neigiama II, III ir avF derivacijose) yra matoma prieš QRS kompleksą, kadangi intervalas RP yra ilgas, daugiau nei 50 procentų RR intervalo, o ankstyviausias prieširdžių sužadinimas tachikardijos metu dažniausiai registruojamas posteroseptalinėje dešiniojo prieširdžio dalyje ties vainikinio ančio žiotimis. Pavieniais atvejais retrogradinis laidumas pro lėtąjį taką nustatomas vidurinėje ar net priekinėje pertvaros srityje [1].

Atipiniu "slow-slow" AVMRT atveju anterogradinė grįžtamojo sužadavimo žiedo grandis yra lėtasis takas – tai atspindi ilgas A–H intervalas tachikardijos metu. Tachikardijos sukėlimas programuota prieširdžių ES yra susijęs su šuolišku A–H intervalo pailgėjimu. Tačiau ankstyviausia retrogradinė sužadavimo banga dešiniajame prieširdyje taip pat registruojama lėtojo AV mazgo tako srityje, t.y. užpakalinėje pertvarinėje dešiniojo prieširdžio dalyje, tarp

vainikinio ančio žiočių ir trivarčio vožtuvo žiedo. Esant *"slow-slow"* AVMRT tipui, dažnai registruojami keli šuoliški A–H intervalo pailgėjimai programuotos prieširdžių ES metu [1]. Šis faktas rodo, jog tokioje AV jungtyje gali būti ne viena, bet kelios lėto laidumo sritys [2, 3, 60, 61, 62, 63, 64], tarp kurių ir sukasi grįžtamojo sužadavimo banga, sukeldama atipinę *"slow-slow"* AVMRT.

1.2.3 Supraventrikulinių tachikardijų diagnostikos ir tyrimo metodai.

SVT diferencinei diagnostikai, be įprastinių klinikinio tyrimo metodų: anamnezės, auskultacijos, elektrokardiogramos užrašymo, naudojami perstemplinis ir intrakardinis elektrofiziologiniai tyrimai. Perstemplinio tyrimo metu, elektriniais stimulais galima išprovokuoti ir nutraukti supraventrikulinius ritmo sutrikimus, įvertinant jų etiopatogenezę. Vienas pirmųjų stemplinės stimuliacijos metodo taikymą vertinant paciento sinuatrialinį laidumą aprašė G.Richter [65]. J.Gallager diferencinės supraventrikulinių tachikardijų diagnostikos schema, aprašyta 1980 metais [66], naudojama ir iki šiol. Jis nurodė jog, supraventrikulinės tachikardijos metu, matuojant intervalą nuo QRS komplekso pradžios iki P dantelio stemplinėje elektrogramoje ir, randant jį trumpesnį nei 70 ms, reikia diagnozuoti AV mazgo reciprokinę tachikardiją, o ne papildomas laidumo pluoštus. Stemplinę stimuliaciją prieširdžių plazdėjimo ar virpėjimo sukėlimui ir nutraukimui taikė C. R. Kerr [67]. Jis naudojo 10 – 30 mA amplitudės ir 10 – 60 ms trukmės impulsus. Daug darbo standartizuojant tyrimą, bei įvertinant tachikardijų etiopatogenezę, atliko H.Volkman [152]. Kol metodas buvo neištobulintas, elektriniai impulsai dažnai sukeldavo stemplės spazmus, didelį diskomfortą, bei elektrodas būdavo įvedamas reikalingoje stemplės vietoje rentgeno spindulių pagalba [68]. Dėl šių priežasčių šis metodas rutiniškai nenaudojamas daugelyje šalių. Lietuvoje ir buvusioje Tarybų Sąjungoje perstemplinį elektrofiziologinį tyrimą išstobulino ir įdiegė A.Kirkutis, E.Rimša, J.Neverauskas [151], taikė diferencinei tachikardijų diagnostikai G.Marinskis, V.Šileikis [69]. Tuo laikotarpiu supraventrikulinės tachikardijos, kurių priežastis buvo papildomos atrioventrikulinės jungtys, būdavo gydomos pertorakotominiu būdu naudojant kriodestrukciją. Todėl tiksli diferencinė diagnostika padėdavo spręsti kardiochirurgams, kuri (kairį ar dešinį) torakotominį pjūvį atlikti, norint sėkmingai pasiekti reikiamą širdies zoną.

Norint tiksliau diagnozuoti reikia taikyti intrakardinį elektrofiziologinį tyrimą. Šis tyrimas buvo pradėtas atlikti, norint diferencijuotai užrašyti atskirų širdies dalių elektrogramas. Šio metodo pradininkais galima laikyti H.Hellerstein, W.Pritchard ir R.Lewis [70], kurie 1949m. užregistravo ir aprašė širdies elektrogramas, pavadindami jas intrakavitariniais potencialais, naudodami kateterį su druskos tirpalu. Panašų metodą taikė ir H.Sterz (1960) [71], bei J.Vogel (1964) [72], bandydami atskirti prieširdžių ir skilvelių elektrinę veiklą. Vėliau pradėti taikyti laidiniai, o šiuo metu naudojami daugiakontakčiai (dažniausiai keturių kontaktų) endokardiniai elektrodai-kateteriai. Labai svarbų diferencinei aritmijų diagnozei, Hiso pluošto potencialą, vienas pirmųjų užregistravo ir 1969 m. aprašė B.Sherlag [73]. Lietuvoje 1972 m. pirmieji tai atliko J.Rugienius, S.Korablikov ir V.Zvironaite [74]. Jie registravo sinusinio mazgo,

prieširdžių ir Hiso pluošto potencialus, panaudodami monopolinį mikrokaterį, kurį įvedė per kairiosios poraktikaulinės venos punkciją. Didelis stimulus vystytis intrakardiniams elektrofiziologiniams tyrimams Lietuvoje buvo prasidėjusi chirurginio aritmijų gydymo era. Kauniečiai J.Brėdikis, E.Rimša, A.Kirkutis naudojo ir išstobulino šį tyrimo metodą [75]. Tobulėjant intrakardinio tyrimo metodikai, pasikeitė požiūris į tachikardijų klasifikaciją, jų etiopatogenezę [21,23,50]. Kraujagyslių punkcijos ir kateterizavimo per jas metodiką aprašė S.Seldinger [154], kas principiniai nepasikeitė ir šiandien, tik naudojami vamzdeliai (introdueriai) su hemostatiniais vožtuvais.

Standartinė intrakardinių tyrimų metodika patobulėjo atsiradus kompiuterinėms registracinėms sistemoms, kurių pagalba galima registruoti vienmomentiškai iki 64 ir daugiau intrakardinių signalų, matuoti intervalus vienos milisekundės tikslumu, išsaugoti tyrimų duomenis į atmintį. Dėka naujų technologijų įmanoma tapo trijų išmatavimų (dimensijų) širdies elektrinės veiklos registracija magnetiniame lauke [144,145,146], bei galimybė atlikti elektrofiziologinį tyrimą per didelį atstumą nuo ligonio, valdant kateterius elektrodus specialių robotų ir magnetinių laukų pagalba [147].

1.2.4 Supraventrikulinių tachikardijų chirurginis ir perkateterinis gydymas.

VPV sindromo nemedikamentinis - chirurginis gydymas pradėtas apie 1975-1980 metus. 1981 m. J.Gallagher, W.Sealy ir J.Cox aprašė pirmąją 200 ligonių pertorakotominių operacijų patirtį gydant sergančiuosius preeksitaciniu sindromu [76]. Lietuvoje prof. J.Brėdikis pirmąją operaciją dėl WPW sindromo atliko 1977 m. Kauno akademinėse klinikose ir pirmasis pasaulyje atliko aritmijų substrato sunaikinimo operacijas „uždaru“ būdu, t.y. veikiančioje širdyje, be dirbtinos kraujo apytakos [77,78]. Tuo metu atsiranda bandymai gydyti tachikardijas per kateterius. 1982m. M. Scheinman aprašo AV jungties abliaciją defibriliaciniu šoku ligoniams su atspariomis medikamentiniam gydymui supraventrikulinėmis aritmijomis[79]. Nuo 1983 m. šis metodas imtas plačiai taikyti ligoniams sergantiems prieširdžių virpėjimu ir Kauno klinikose [80] (J.Sakalauskas, A.Kirkutis, V.Šileikis, vėliau G.Marinskis). Pirmąjį perkateterinį radiodažninį Kento pluošto sunaikinimą atliko Borgreffe 1987m.[81], o jau 1991m. gydytojai V.Šileikis ir T.Kazakevičius atliko dešiniojo Kento pluošto sėkmingą abliaciją Kaune, bei iki šiol gydo daugelį tachisistolinių ritmo sutrikimų [82,83,84]. Vilniuje nuo 1991 m. perkateterinės abliacijos operacijos atliekamos gydytoju, šiuo metu vadovaujamu A.Aidiečio [89].

VPV sindromo chirurginio gydymo esmė (tiek perkateterinio, tiek pertorakotominio metodu), yra Kento pluošto sunaikinimas. Anterogradiškai funkcionuojantis pluoštas (delta banga išorinėse EKG derivacijose) surandamas matuojant ir ieškant trumpiausio atrioventrikulinio intervalo ties atrioventrikuline vaga. Retrogradiškai funkcionuojantis, t.y. praleidžiantis elektrinius impulsus tik iš skilvelių į prieširdžius, bei išorinėje EKG nepasireiškiantis jokiais požymiais, Kento pluoštas surandamas supraventrikulinės tachikardijos arba skilvelių stimuliacijos metu išmatavus trumpiausią ventrikulioatrialinį intervalą (VA) [85,86,87]. Jis parodo kurioje vietoje ties atrioventrikuline vaga anksčiausiai sujaukinami prieširdžiai. Čia impulsas iš skilvelių į prieširdžius patenka pro Kento pluoštą. Šiuo metu kardiochirurginis gydymas atliekamas tik tuo atveju, jeigu perkateterinis gydymas buvo nesėkmingas, o pavojingos paciento gyvybei papildomo pluošto savybės reikalauja priimti atitinkamus sprendimus [88].

Nemažai autorių ir pastaruoju metu moksliskai įvertina VPV sindromo gydymą RDA, apibendrinami didelės gydymo patirtis ar tirdami retesnius atvejus [89, 90, 91, 92, 93, 94]. Nors jau 1994m. L.Wang [95] aprašė retrogradinio laidumo pokyčius po Kento pl. sunaikinimo, vis tik 2005m. H. Nakagawa ir W.M.Jackman išlėlė klausimą, kaip atskirti, kam priklauso petvarinėje zonoje esantis retrogradinis laidumas - papildomai ventrikulioatrialinei jungčiai ar normaliai laidžiajai sistemai [96].

Taip, kaip ir VPV sindromas, AVMRT gydoma dviem pagrindiniais būdais: medikamentais ar atliekant perkateterinę RD abliacijos (RDA) operaciją. Medikamentinis gydymas taikomas, kai negalimas intervencinis – operacinis. Tai sunkių somatinių būklių pacientai, bei vaikai, kurie dėl anatominių – fiziologinių ypatumų dažniausiai gydomi sulaukę mokyklinio amžiaus.

Nuolatinis vaistų nuo aritmijos vartojimas priepuolių profilaktikai nepašalina ritmo sutrikimo priežasties, nes medikamentai tik laikinai pakeičia laidžiosios sistemos ląstelių elektrofiziologines savybes. Veikimas pasireiškia tik tol, kol žmogus geria vaistus, o nutraukus jų vartojimą, tachikardijų priepuolių galimybė vėl atsiranda. Turint omenyje gausius nepageidaujamus vaistų nuo aritmijos poveikius, kartais netgi didinančius staigios mirties tikimybę (CAST–I ir CAST–II tyrimai) [97, 98, 99, 100]. Nepašalinus tachikardijos substrato - medikamentus tektų vartoti visą gyvenimą. Nuolatinis vaistų nuo aritmijos vartojimas priepuolių profilaktikai nėra priimtinas, o kartais net pavojingas. Kadangi SVT priepuoliai dažniausiai atsiranda jauname amžiuje, dažnai besikartojantys priepuoliai pablogina pacientų gyvenimo kokybę [101, 102]. Nuolatinis medikamentų vartojimas nepašalinant ritmo sutrikimo priežasties, yra neracionalus ir ekonominiu požiūriu [103, 104, 105].

Radikalus AV mazgo tachikardijos gydymas yra lėtosios ar greitosios grįžtamojo sužadavimo žiedo sričių sunaikinimas arba jų elektrofiziologinių savybių pakeitimas, kuris pašalina patį tachikardijos anatominių–fiziologinį substratą.

Iki 1987 m. reciprokinės tachikardijos radikaliai būdavo gydomos chirurginiu būdu, atveriant krūtinės ląstą, kartais netgi naudojant dirbtinę kraujo apytaką. 1979 m. Pritchett ir kt. [106] paskelbė, jog bandant chirurgiškai išdalinti Hiso pluoštą, kai ligoniui pasireiškė nuolatinė atrioventrikulinio mazgo reciprokine tachikardija, ji nutrūko, atsinaujino sinusinis ritmas ir išliko nepažeistas normalus AV laidumas. Šis atsitiktinis rezultatas parodė, jog įmanoma radikaliai pašalinti AVMRT substratą nesukeliant III^o AV blokados. Gydant AVMRT būdavo taikomas įėjimo į AV mazgą sričių chirurginis atidalinimas (Ross D.L.) [43] arba kriodestrukcija aplink AV mazgą (Cox J.L.) [112]. J.Brėdikio darbuose buvo pasiūlyta metodika, leidžianti atlikti AVMRT substrato kriodestrukciją dirbančioje širdyje, be dirbtinės kraujo apytakos [107, 108]. Vėlesni tyrimai, atlikti su eksperimentiniais gyvuliukais, ir tolesnė chirurginių operacijų patirtis parodė, jog bent dalis audinio, dalyvaujančio AVMRT grįžtamajame sužadinyje, yra už anatominių AV mazgo ribų [109, 110, 111, 112, 113]. Krioterminiai poveikiai Kocho trikampyje, pašalinantys AVMRT, dažnai būdavo susiję su lėtojo AV mazgo tako panaikinimu [112, 113]. Chirurginių operacijų metu nepavykdavo tiksliai nustatyti kuri anatominė sritis nulemia lėtą impulso sklaidimą AV jungtyje, t.y. atlieka lėtojo AV mazgo tako funkciją.

Klinikiniai elektrofiziologiniai tyrimai parodė, jog tai yra prieširdžių audinys, esantis netoli vainikinio ančio žiočių [114, 115, 116].

Kadangi atvirų operacijų rizika bei komplikacijų skaičius buvo pakankamai dideli, šiam gydymo būdai būdavo atrenkami tik tie ligoniai, kuriuos gydant medikamentais nepavykdavo apsaugoti nuo SVT priepuolių, priepuoliai kartodavosi dažnai ar būdavo lydimi didesnių hemodinamikos sutrikimų. Atsirado poreikis atlikti radikalią lėtosios ar greitosios srities abliaciją perkateterinės operacijos metu, įstatant valdomus elektrodus į širdį pro kraujagysles, neatveriant krūtinės ląstos, nenaudojant bendrinės narkozės.

Pirmieji bandymai perkateteriniu būdu pašalinti AVMRT substratą buvo atlikti taikant defibriliatoriaus impulsą: fulguracinę energiją [117, 118]. Visgi fulguracinio iškrūvio poveikis miokardui būdavo sunkiai dozuojamas, kadangi miocitų destrukciją sukeldavo kelios priežastys: 1) tiesioginis elektros srovės poveikis, 2) temperatūrinis poveikis, 3) barotrauma. Dėl sunkiai valdomo ir neprognozuojamo fulguracinės energijos poveikio šalia Hiso pluošto elektrogramos registravimo vietos dažniausiai būdavo sunaikinamas arba modifikuojamas greitasis AV mazgo takas, apie 10 proc. atvejų pasitaikydavo komplikacijų, dažniausiai – AV blokada [117, 118]. Nuo 1987 m. pasaulyje (M.Borggreffe) [119] aritmijų substratų abliacijai sėkmingai pradėta naudoti RD energija. 1990 m. paskelbti darbai apie šios energijos panaudojimą perkateteriniu būdu gydant AVMRT [120, 121].

Tachikardijai egzistuoti reikalingos abi grįžtamojo sužadavimo žiedo grandys: tiek lėtojo, tiek greitojo impulso sklidimo sritys. Bent vienos iš jų abliacija panaikina anatominį tachikardijos substratą ir priepuoliai daugiau negali kartotis. Todėl perkateterinės RD abliacijos metu galimos dvi operacijos taktikos. Pirmosios metu RD energija nukreipta į greitąjį AV mazgo taką (greitojo sklidimo sritį) ir patogi tuo, kad yra labai aiškus šios zonos abliacijos kriterijus – PR intervalo pailgėjimas esant sinusiniam ritmui. Ši metodika radikaliai gydant AVMRT buvo pradėta taikyti pirmiausiai. Tačiau greitojo AV mazgo tako abliacija ne visada gali pašalinti tachikardiją, kadangi, kaip buvo aprašyta aukščiau, jis reikalingas ir dalyvauja ne visuose AVMRT mechanizmuose. PR intervalo pailgėjimas sutrikdo prieširdžių ir skilvelių veiklos sinchronizmą, mažina prieširdžių indėlį į bendrą hemodinamiką – tai ypač svarbu ligoniams, kurių yra sutrikusi kairiojo skilvelio diastolinė funkcija. RDA poveikis vyksta arti Hiso pluošto ir kompaktinio AV mazgo, todėl net naudojant RD energiją yra susijęs su didele tikimybe (kai kurių autorių duomenimis iki 4–8 proc.) sukelti III^o AV blokadą [122, 123, 124]. Todėl Roman ir kt. [125] pirmieji rekomendavo saugesnę metodiką – RD energija naikinti lėtąjį taką (lėto laidumo sritį) esantį žemiau AV mazgo, šalia koronarinio sinuso žiočių ir triburio vožtuvo žiedo. Ši sritis yra toliau nuo Hiso pluošto ir kompaktinio AV mazgo, todėl tikimybė

sukelti III° AV blokadą yra minimali. Intervalas PR išlieka normalus, tuo pačiu išsaugojamas ir normalus prieširdžių bei skilvelių veiklos sinchroniškumas. Literatūros duomenimis, atliekant lėtosios srities abliaciją tachikardijos substratas yra pašalinamas net iki 96–99 proc. atvejų, o III° AV blokados rizika yra mažesnė nei vienas procentas [89,126,127,128].

Daliai ligonių vienas ar keli RD energijos poveikiai visiškai pašalina laidumą pro lėtąjį AV mazgo taką. Tokiems ligoniams: 1) sumažėja AV laidumas (t.y. pailgėja trumpiausias prieširdžių ES periodas, kurio metu impulsas dar yra stabiliai praleidžiamas į skilvelius 1:1), 2) pailgėja AV mazgo refrakterinis periodas, 3) nepakinta AH intervalas, 4) išlieka retrogradinis laidumas [115,129]. AVMRT grįžtamojo sužadavimo žiede yra visiškai pašalinama lėtojo laidumo sritis ir tuo pačiu – anatomicinis-patofiziologinis AVMRT substratas. Tačiau ne visais atvejais RD abliacijos operacijos metu yra lengva, o kartais ir neįmanoma iki galo sunaikinti lėtojo AV mazgo tako. Iki 40 proc. ligonių po RD energijos poveikio yra tik modifikuojamos lėtojo tako savybės, tačiau išlieka laidumo pro abu AV mazgo takus požymių. Tą rodo išlikęs šuolis AV sklidimo laike ar pavieniai AV mazgo "echo" kompleksai (vienetinis tachikardinis kompleksas), nors AVMRT priepuolių sukelti nebepavyksta [130, 131, 132, 133, 134, 135]. Tuo pačiu minėti autoriai nurodo, jog jei AVMRT nebepavyksta sukelti nei programuota, nei dažninančia ES (taip pat ir atliekant simpatomimetinių medikamentų i./v. infuziją), - tai yra laikoma sėkmingos RD abliacijos operacijos kriterijumi. Nors po AVMRT RD abliacijos operacijos atkryčiai yra reti, jų dažniau būna tiems ligoniams, kuriems išlieka laidumo pro lėtąjį AV mazgo taką požymių [136, 137, 138, 139]. Žinoma, jog mažesnės energijos ir temperatūros RD energijos poveikiai yra saugesni, tačiau tachikardijos atsinaujinimo tikimybė didėja [140]. Tuo tarpu siekiant visiškai sunaikinti laidumą pro lėtąjį AV mazgo taką, tęsiant perkaterinę operaciją ir didinant RD energijos poveikių AV mazgo srityje skaičių didėja nepageidaujamų perkaterinės operacijos poveikių tikimybė. Rosenthal ir kt. [141] ištyrė, jog nepavykus per pirmas 90 operacijos minučių pašalinti tachiaritmijos substrato, labai ilgėja bendras operacijos laikas, kartu ir fluoroskopijos, t.y. radiacinio apšvitinimo laikas, tuo tarpu sėkmės tikimybė, kai operacijos trukmė viršija 90 min., didėja labai nedaug. Didinant RD energijos poveikių AV mazgo srityje skaičių, didėja ir svarbiausios galimos komplikacijos – III° AV blokados sukėlimo tikimybė. Multicentrinio Europos radiodažninių abliacijų tyrimo (MERFS) rezultatai rodo, jog III° AV blokados atsiradimo tikimybė RD abliacijos būdu gydant AVMRT yra statistiškai patikimai didesnė tuo atveju, kai AVMRT pašalinti prireikia pakartotinių RD energijos poveikių [127].

2007 m. D.Katrītis aprašė AV mazgo lėtojo tako retrogradines savybes prieš ir po AVMRT perkaterinės abliacijos operacijas. Jis ištyrė devyniolika ligonių, kuriems registravo

ankstyviausią prieširdžių retrogradinį sužadimą, tiek dešinėje, tiek kairėje tarpširdinės pertvaros dalyje ir nustatė, jog lėtojo tako retrogradinis laidumas ankstyvesnis kairėje pusėje. Studijos ribotumas yra tame, jog autoriai nenurodė ar lėtasis takas buvo pilnai sunaikintas ar tik modifikuotas (jie siekė, kad AVMRT nesiprovokuotų, o tai įmanoma abiem atvejais), bei ilgėjantį intervalą tarp skilvelinio stimulo ir prieširdinio atsako, traktavo, kaip laidumą pro lėtąjį AV taką [142], nors dekrementiniu laidumu gali pasižymėti ir greitas AV takas [143].

Šiuo metu perkateterinis aritmijų gydymas gerinamas pritaikant vis tobulesnes technologijas. Rentgeno spindulių poveikio sumažinimui pacientui ir gydytojui, bei operacijos efektyvumo padidinimui pradėtos naudoti nefluoroskopinės trijų dimensijų sistemos (Carto, EnSite-NavX) [144, 145, 146], bei sistemos kurios leidžia gydytojui valdyti kateterius-elektrodus per atstumą, t.y. būnant ne šalia paciento (Stereotaxis, Hansen)[147]. Taip pat ieškomi ir panaudojami kiti (nei RDA) audinių destrukcijos metodai (mikrobangos, ultragarsas). Populiarija kriodestrukcija (destrukcija šalčiu)[148], kadangi šis metodas pasižymi mažai trombogenišku, bei beskausmiu poveikiu, kas ypač tinka gydant vaikus. Tačiau taikant šį metodą išlieka didokas recidyvų skaičius - gydant VPV sieka 24,0% [148], todėl pakartotinai gydant rekomenduojama taikyti RDA. Jeigu endokardinė RDA neefektyvi dėl epikardinės aritmogeninio židinio lokalizacijos, gali būti taikoma epikardinė perkutaninė abliacija [149, 150].

2. Darbo tikslas ir uždaviniai

Darbo tikslas: Įvertinti atrioventrikulinio (anterogradinio) ir ventrikulioatrialinio (retrogradinio) laidumų savybes ir kitimą perkaterinės RDA operacijų metu.

Uždaviniai:

1. Įvertinti atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumų savybes prieš ir po lėtojo AV mazgo tako sunaikinimo.
2. Nustatyti atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumo ypatumus po papildomos atrioventrikulinės jungties sunaikinimo.
3. Palyginti liekamuosius retrogradinį (ventrikulioatrialinį) ir anterogradinį (atrioventrikulinį) laidumus tarp pacientų gydytų dėl AVMRT ir VPV sindromo.
4. Nustatyti normalų retrogradinį ir anterogradinį laidumą nulemiančias širdies laidžiosios sistemos struktūras.
5. Palyginti impulso sklidimą skirtingomis kryptimis prieširdžiuose.

3. Darbo naujumas

Pirmą kartą mokslinėje literatūroje:

Įvertintas atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumų santykis po lėtojo AV mazgo tako sunaikinimo gydant AVMRT radiodažnine abliacija.

Palygintas liekamasis retrogradinis ir anterogradinis laidumai po RDA operacijų tarp pacientų gydytų dėl AVMRT ir VPV sindromo.

Palygintas liekamasis atrioventrikulinis ir ventrikulioatrialinis laidumai po RDA operacijų tarp pacientų turėjusių manifestuojančią ir slaptą papildomą AV jungtį.

Įvertinta AV laidumo šolio taško prognozinė vertė, numatant liekamąją AV laidumą po lėtojo AV mazgo tako sunaikinimo.

4. Tyrimų medžiaga ir metodai

4.1 Tyrimų kontingentas

Ligonių apibūdinimas

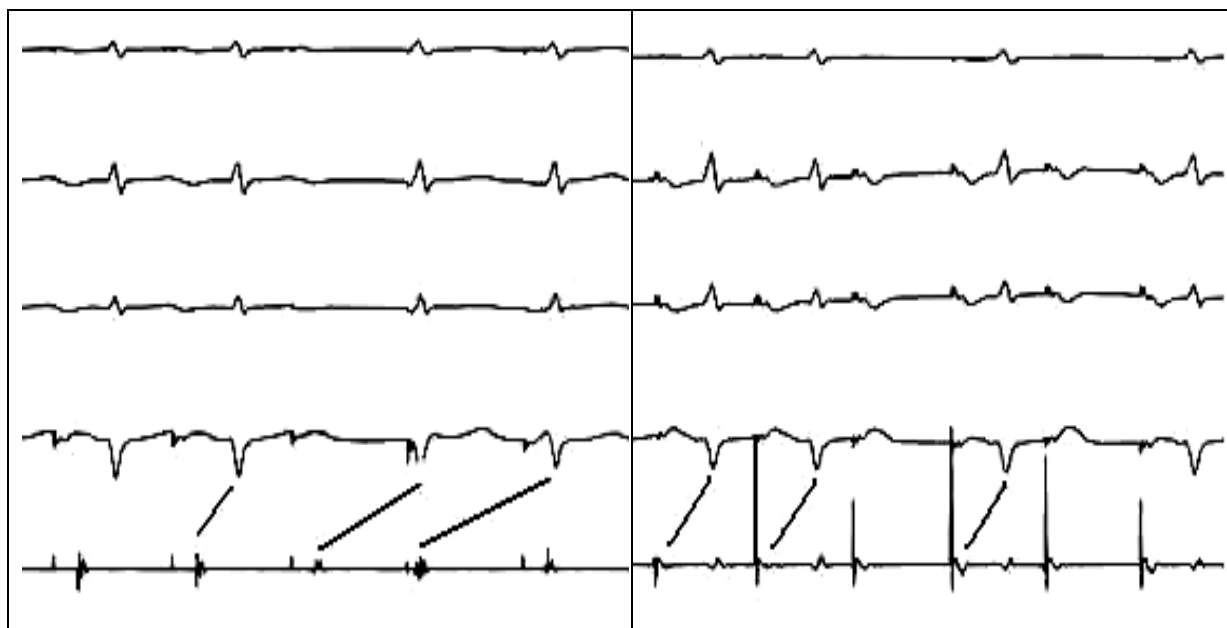
Ištirti 399 pacientai. Pagrindinė tiriamųjų grupė - 376 ligoniai (amžius nuo 16 iki 45 metų), iš kurių 261 sirgo AVMRT, 115 – VPV sindromu. 23 pacientai sirgo tipiniu prieširdžių plazdėjimu (PP)(amžius nuo 53 iki 73 metų). Į tyrimą įtraukti pacientai gydyti Kauno medicinos universiteto klinikose (KMUK) 2003-2006 metais.

AVMRT grupėje buvo 174 (66,7%) moterys ir 87 (33,3%)vyrai.

VPV grupėje buvo 53 (46,1%) moterys ir 62 (53,9%) vyrai.

Prieširdžių plazdėjimo grupėje buvo 12 (47,8%) moterų ir 11 (52,2%) vyrų.

Į AVMRT grupę buvo įtraukti pacientai, kuriems RDA metu buvo pilnai sunaikintas lėtasis AV laidumo takas (po RDA nelieka AV laidumo šolio t.y. stimuliuojant prieširdžius impulsas į skilvelius patenka tik esant trumpam PR intervalui)(pav. 5)(detaliai aprašyta skyriuje „RD energijos poveikis“).Visi jie turėjo tipinę (*"slow-fast"*) AVMRT formą, t.y. AV mazgo reciprokinę tachikardiją, kurios metu impulsas anterogradine kryptimi leidžiasi (sklinda) lėtuju AV mazgo taku, o retrogradiškai grįžta prieširdžių link greituju AV mazgo taku. Pacientai, kuriems lėtasis AV mazgo takas buvo tik modifikuotas, į tyrimą neitraukti.



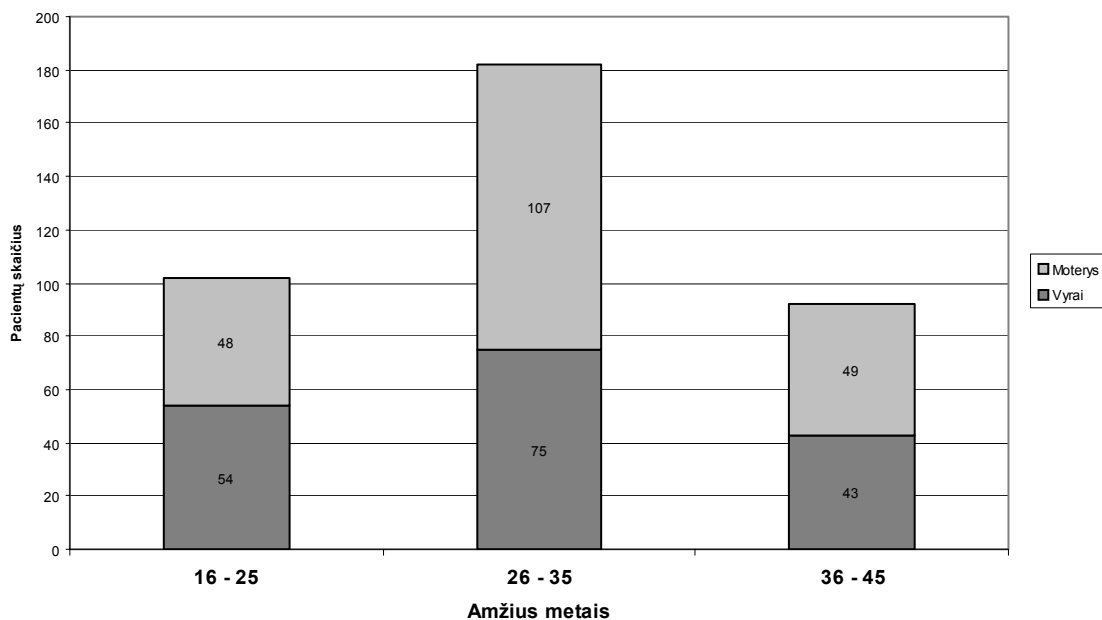
5 pav. AV laidumo pokytis po pilno lėtojo AV tako sunaikinimo. Kairiojoje EKG, dažnėjančios ES metu, stebimas AV intervalo šoliškas prailgėjimas, kurio nelieka po RDA (dešinioji EKG).

Į VPV grupę buvo įtraukti pacientai, kuriems buvo sėkmingai panaikintas Kento pluoštas, t.y. tiek jo anterogradinė (laidumas iš prieširdžių į skilvelius), tiek retrogradinė funkcija (laidumas iš skilvelių į prieširdžius). Šioje grupėje buvo pacientai turėję tik vieną papildomą atrioventrikulinę jungtį.

VPV pacientų grupėje Kento pluoštų pasiskirstymas pagal lokalizaciją ir manifestavimą buvo sekantis: kairieji laisvasieniai – 73 (63,5%)(manifestuojantys 38 (52%) ir slapti 35 (48%)), dešinieji laisvasieniai – 16 (13,9%)(15 (93,75%) manifestuojantys ir 1 (6,25%) slaptas), užpakaliniai septaliniai – 22 (19,1%)(16 (72,7%) manifestuojantys ir 6 (27,3%) slapti), priekiniai septaliniai – 4 (3,5%)(3 (75%) manifestuojantys ir 1 (25%) slaptas).

Abiejų grupių pacientai turėjo tik priepuolinius širdies ritmo sutrikimus (supraventrikulines tachikardijas), nevartojo antiaritminių medikamentų, neturėjo nustatytų kitų organinių širdies kraujagyslių ligų. Širdies aritmijos – tachikardijos buvo vienintelė klinikinė ligos išraiška.

AVMRT ir VPV grupių ligonių pasiskirstymas pagal amžių ir lytį pateikiamas 6 paveiksle.



6 pav. RDA gydytų ligonių pasiskirstymas pagal amžių ir lytį.

Prieširdžių plazdėjimo grupės pacientai buvo tirti, norint įvertinti galimus impulso sklidimo netolygumus pažeistame prieširdžių miokarde, kas galėtų įtakoti anterogradinio ir retrogradinio laidumo skirtumus.

4.2 Tyrimų struktūra

Tyrimo dalyviai buvo atrenkami iš ligonių, kurie buvo gydyti KMUK dėl besikartojančių SVT priepuolių. Visiems į studiją įtrauktiems pacientams buvo atliekamas stemplinis elektrofiziologinis tyrimas pagal standartinę metodiką [151], kurio metu būdavo nusprendžiamas intrakardinio EF tyrimo ir RDA tikslingumas.

4.2.1 Stemplinis elektrofiziologinis tyrimas

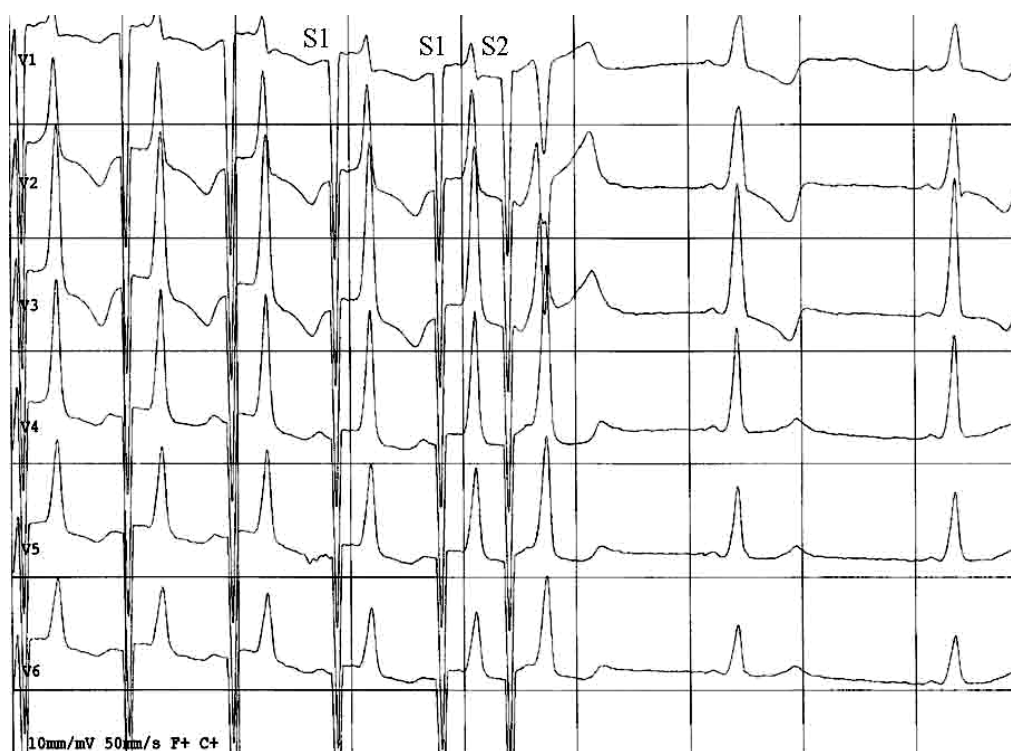
Diagnostinis stemplinis EFT buvo atliekamas visiems ligoniams prieš RDA operaciją, o kontrolinis stemplinis EFT – visiems ligoniams, praėjus 20–24 valandoms po RDA operacijos. Visi ligoniai prieš tyrimą turėjo nutraukti medikamentų, keičiančių širdies laidžiosios sistemos elektrofiziologines savybes, vartojimą. Laikotarpis, kurį ligonis nevartojo medikamentų, turėjo būti ilgesnis, nei penki vartoto vaisto pusinės eliminacijos periodai.

Stemplinis EFT buvo atliekamas įprastu būdu [151]. Ligoniai tiriami atsigulę. Pro nosį į stemplę įstumiamas daugiakontaktis (mažiausiai 4 kontaktų) elektrodas. Viena kontaktų pora buvo naudojama perstemplinės elektrokardiogramos registracijai, kita – perstemplinei stimuliacijai. Perstemplinė elektrograma buvo užrašoma, o kairysis prieširdis stimuliuojamas kompiuterizuota elektrofiziologine sistema, naudojama ir intrakardiniuose tyrimuose „CardioLab“ (anksčiau „Prucka Engineering Inc.“). Ši sistema gali vienu metu užrašyti 12 įprastinių EKG derivacijų bei diferencijuotai sustiprintą perstemplinę EKG. Perstemplinės EKG signalas buvo užrašomas bipoliniu būdu, filtruojant signalą 0,3 – 50 Hz juostoje. Keičiant elektrodo įkišimo į stemplę gylį buvo randama vieta, kurioje prieširdžių elektrinis potencialas yra didžiausios amplitudės. Tai rodo, jog registruojanti elektrodo kontaktų pora yra arčiausiai kairiojo prieširdžio. Perstemplinės stimuliacijos protokolas buvo įprastinis [152]:

- 1) prieširdžių ritmo įvaldymas, didinant stimuliacijos impulsų amplitudę;
- 2) prieširdžių programuota ES. Prieširdžiai stimuliuojami 8 impulsų seką (kurios dažnis apie 10 proc. viršija savaiminio ritmo dažnį), po kurios sėja ekstrastimulus, imituojantis ekstrasistolę. Ekstrastimulo sukibimo intervalas yra keičiamas, dažniausiai – trumpinamas, imituojant didėjančio ankstyvumo ekstrasistoles. Vertinamas atrioventrikulinio sklidimo laikas (AVSL), šuoliškas jo pailgėjimas, taip pat AV mazgo efektyvus refrakterinis periodas (ERP), prieširdžio ERP, galimybė sukelti SVT programuotos prieširdžių stimuliacijos metu. Taip pat vertinama, ar po sužadavimo, praleisto į skilvelius ilgu AV intervalu, kyla nors vienas prieširdžių grįžtamasis sužadavimas (vadinamas

prieširdiniu "aidu" – "echo"). Vertinamas QRS kompleksų plotis ir jo kitimas ES metu. QRS komplekso priekinio fronto poliariškumas lyginamas su delta bangos poliariškumu (jeigu įtariamas VPV sindromas)(pav.7) ;

- 3) dažnėjanti prieširdžių ES. Vertinamas atrioventrikulinis laidumas, atrioventrikulinio sklidimo laikas, šuoliškas atrioventrikulinio sklidimo laiko pailgėjimas, galimybė sukelti SVT prieširdžių stimuliacijos metu. Stimuliacijos metu stebima ar neilgėja QRS kompleksų trukmė.



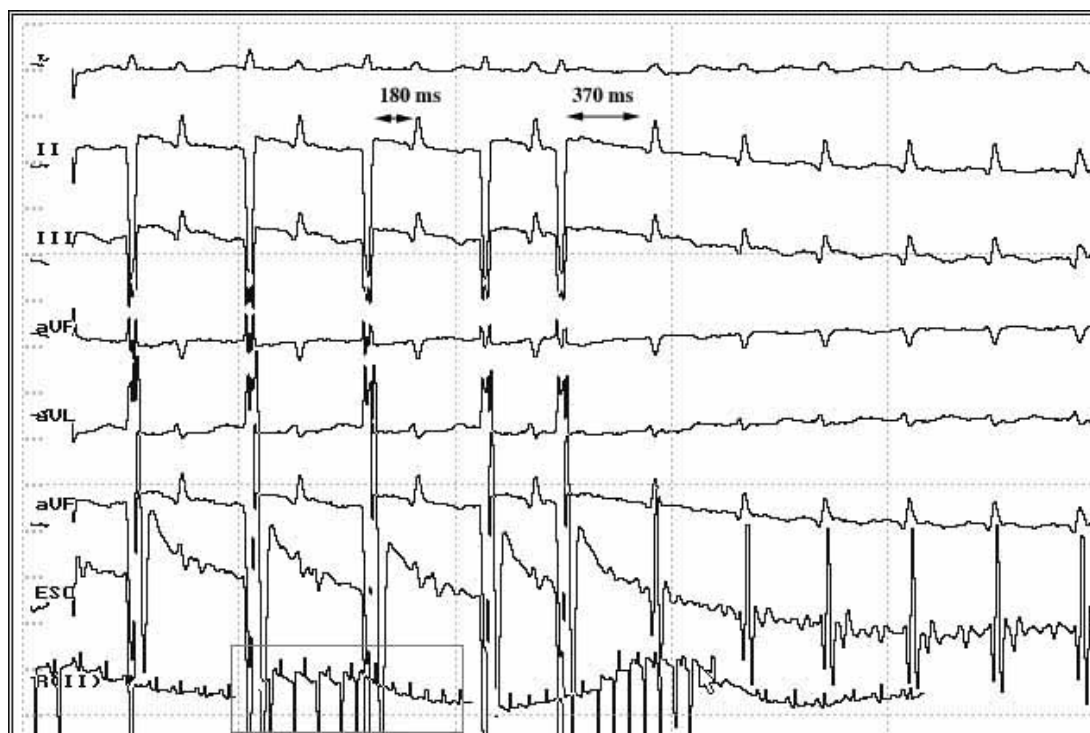
7 pav. Platūs QRS kompleksai, tiek sinusinio ritmo (dešinėje), tiek bazinės stimuliacijos metu, t.p. besiplečiantis ir pakitęs (ypač gerai matoma V1 derivacijoje) QRS programuotos ES metu, patvirtina VPV sindromo diagnozę, bei rodo jog pacientas gali turėti du papildomus Kento pluoštus. S1 - bazinio dažnio impulsai, o S2 – programuotas, trumpėjančio sukibimo intervalu su S1, impulsas.

Paminėtina, jog perstemplinės ES metu yra stimuliuojamas kairysis prieširdis (KP), kuris nugariniu paviršiumi yra prigludęs prie stemplės priekinės sienelės.

Sukėlus SVT priepuolį, vertinta ar jo pradžia susijusi su šuolišku atrioventrikulinio sklidimo laiko pailgėjimu, SVT dažnis, VA intervalas perstemplinėje elektrokardiogramoje SVT metu. Priepuolis būdavo nutraukiamas refleksiniais mėginiais (Valsalvos, miego ančio masažo) arba dažna ES.

Jei minėtais būdais SVT priepuolio sukelti nepavykdavo, į veną buvo leidžiamas atropino sulfato (dozė 0,025 mg/kg ligonio kūno masės) ir po 2 min. tyrimo protokolas kartojamas pagal aukščiau pateiktą schemą.

Kriterijus, kuris rodo, kad AV jungtyje yra du skirtingu laidumu ir refrakteriškumu pasižymintys takai, yra AVSL šuolis [48, 49, 153]. Jei programuotos ES metu sutrumpinus ekstrastimulo sukibimo intervalą 10 ms AVSL pailgėja bent 50 ms, laikoma, jog impulsas pasiekė greitojo laidumo taką, esantį dar refrakteriškumo būsenos, ir nukeliavo į skilvelius lėtuju AV mazgo taku (žr. 8 pav.).



8 pav. Šuoliškas AV sklaidimo laiko pailgėjimas ir “tipinės”, arba “*slow – fast*” AVMRT kilimas programuotos stemplinės prieširdžių ES metu. Stemplinėje (ESO) elektrogramoje registruojamas aukštos amplitudės P dantelis, vienalakiškas su sinchroniškai registruojamu QRS kompleksu išorinėse EKG derivacijose.

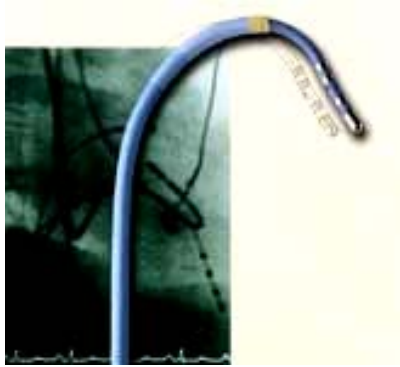
Ritmo sutrikimų diferencinės diagnostikos principai stemplinio EFT metu:

1. Siaurų QRS kompleksų tachikardija su VA intervalu >70 ms galimi variantai:
 - a) papildomas atrioventrikulinis pluoštas (slaptasis WPW sindromas),
 - b) AV mazgo *re-entry* tachikardija (netipiška, *fast-slow* rūšis),
 - c) vieno iš prieširdžių *re-entry* tachikardija.
2. Siaurų QRS kompleksų tachikardija su VA intervalu < 70 ms galimi variantai:
 - a) AV mazgo *re-entry* tachikardija (tipiška, *slow-fast* rūšis),
 - b) vieno iš prieširdžių *re-entry* tachikardija.
3. Jei tachikardijos metu QRS kompleksai yra platūs, o VA intervalas yra stabilus, galimos visos anksčiau nurodytos tachikardijų rūšys su Hiso pluošto kojų blokada, taip pat:
 - a) antidrominė tachikardija (WPW sindromas),
 - b) Mahaimo pluošto tachikardija,
 - c) skilvelinė tachikardija esant geram retrogradiniam laidumui (užrašomas VA laidumas 1:1).
4. Esant tachikardijai su AV disociacija (prieširdžių dažnis yra didesnis už skilvelių dažnį), galimi tokie variantai:
 - a) prieširdžių plazdėjimas (netolygi forma),
 - b) AV jungties tachikardija,
 - c) prieširdžių *re-entry* tachikardija,
 - d) automatinė (ektopinė) prieširdžių tachikardija.
4. Esant tachikardijai su VA disociacija (skilvelių dažnis yra didesnis už prieširdžių dažnį), galima:
 - a) skilvelinė *re-entry* tachikardija,
 - b) skilvelinė automatinė (ektopinė) tachikardija.

Nustačius preliminarinę diagnozę ligoniui buvo paaiškinama dažno širdies plakimo prieuolių priežastis, mechanizmai, su ligoniu aptariama galima tolimesnė tyrimo ir gydymo taktika. Pacientas pasirašydavo „informuoto paciento“ sutikimo lape, jog yra informuotas ir sutinka su būsimu intervenciniu tyrimu ir gydymu. Ligonius sutikus buvo atliekamas intrakardinis EFT ir, patikslinus SVT mechanizmą, perkateterinė RDA operacija.

4.2.2 Intrakardinis elektrofiziologinis tyrimas

Visi ligoniai prieš tyrimą nutraukdavo medikamentų, keičiančių širdies laidžiosios sistemos elektrofiziologines savybes, vartojimą. Laikotarpis, kurį ligonis nevartojo medikamentų, turėjo būti ilgesnis, nei penki vartoto vaisto pusinės eliminacijos periodai. Kraujagyslių punkcijoms ir kaniuliavimui buvo naudojama "Medtronic" ar "Cordis" gamybos adatos bei vamzdeliai (angl. *introducers*) su hemostatiniais vožtuvais. Intrakardiniams signalams registruoti, atskiroms širdies sritims stimuliuoti ir RD energijai perduoti buvo naudojami "Biosense Webster" ar "Medtronic" kompanijų gamybos daugiakontaktiniai endokardiniai elektrodai (žr. 9 pav.)



9 pav. "Biosense Webster" kompanijos gamybos valdomas kateteris elektrodas.

Įprastinei EKG bei intrakardiniams signalams užrašyti naudotas "General Electric" (anksčiau "Prucka Engineering Inc.") gamybos kompiuterinė elektrofiziologinė registracinė sistema "CardioLab".

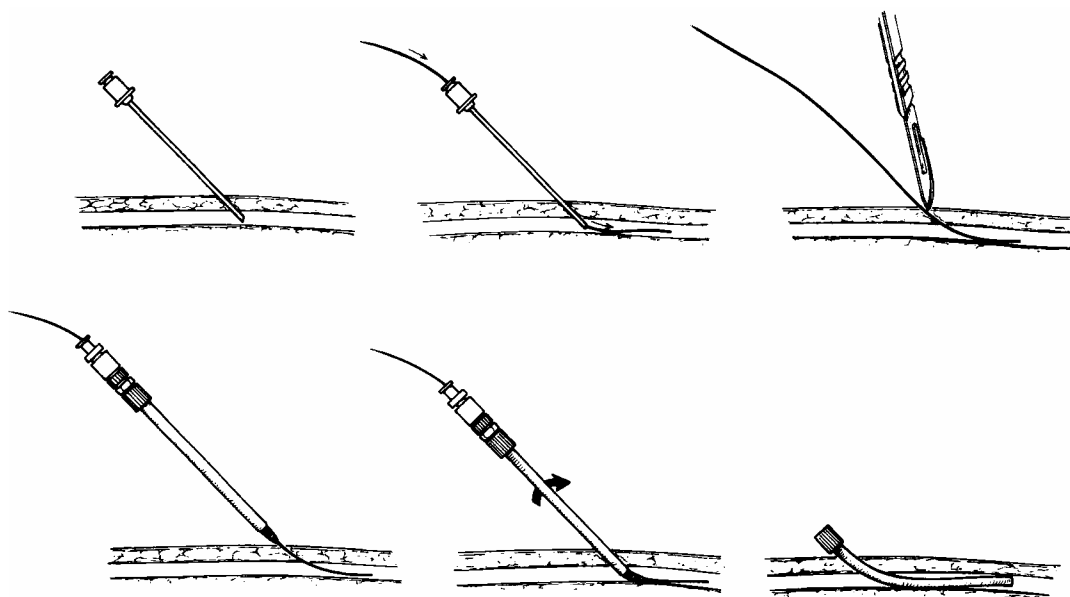
Elektrinei širdies stimuliacijai buvo naudojamas kompiuterinis diagnostinis elektrokardiostimulatorius (EKS) "EP-4, EPMedSystems", (pav. 10) kuris prijungiamas su aukščiau paminėta registracine sistema.



10 pav. **Programuojamas, kompiuterinis elektrokardiostimulatorius "EP-4, EPMedSystems"**. Jo valdymas galimas, tiek su klaviatūra, tiek priličiant ikonas monitoriuje.

Elektrodų eiga širdies link ir judėjimas širdyje būdavo stebimi rentgenoskopijos būdu naudojant "General Electric" gamybos rentgeno aparatus.

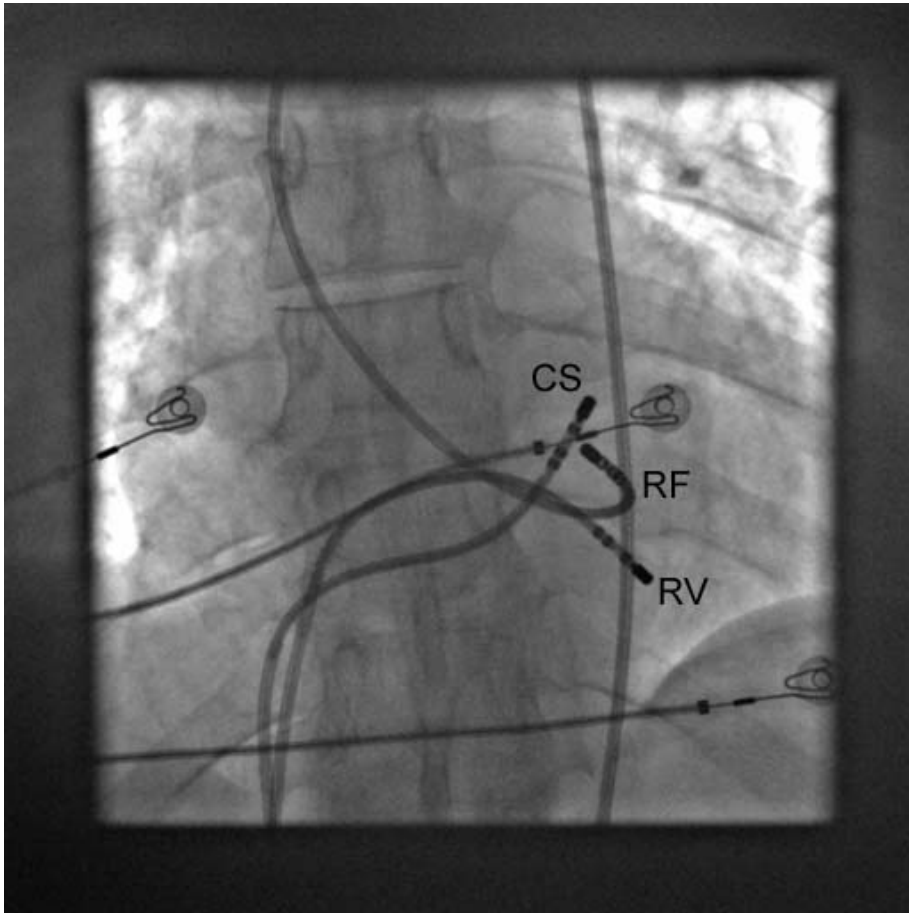
Kraujagyslės (dešinioji ar kairioji šlaunies vena ir jeigu reikia arterija) buvo punktuojamos ir elektrodai į jas yra įstumiami naudojant standartinę Seldingerio metodiką [154]. Atlikus vietišką nuskausminimą, kraujagyslė yra punktuojama ilgesne adata. Pro adatą į kraujagyslės spindį yra įkišama lanksti styga, ant kurios užmaunama reikiamo (dažniausiai 2 - 2,5 mm) diametro vamzdelis, turintis plėtiklį - introduseris. Pašalinus stygą ir plėtiklį, vamzdelis lieka kraujagyslės spindyje kaip kelias, pro kurį yra įvedami ir valdomi minėti daugiakontaktiniai elektrodai. Introduserio išorinėje dalyje yra hemostazinis vožtuvas, kurio dėka tiek keičiant elektrodus, tiek dirbant jais, kraujavimo nėra (pav. 11). Elektrodus vedant į širdį ir statant juos į įvairias širdies sritis, jų padėtis ir judėjimas pastoviai stebimas rentgeno ekrane. Stabilizuoti elektrodų padėtį galima 1 - 2 mm tikslumu.



11 pav. Transkutaniinė kraujagyslių punkcijų metodika pagal Seldingerį.

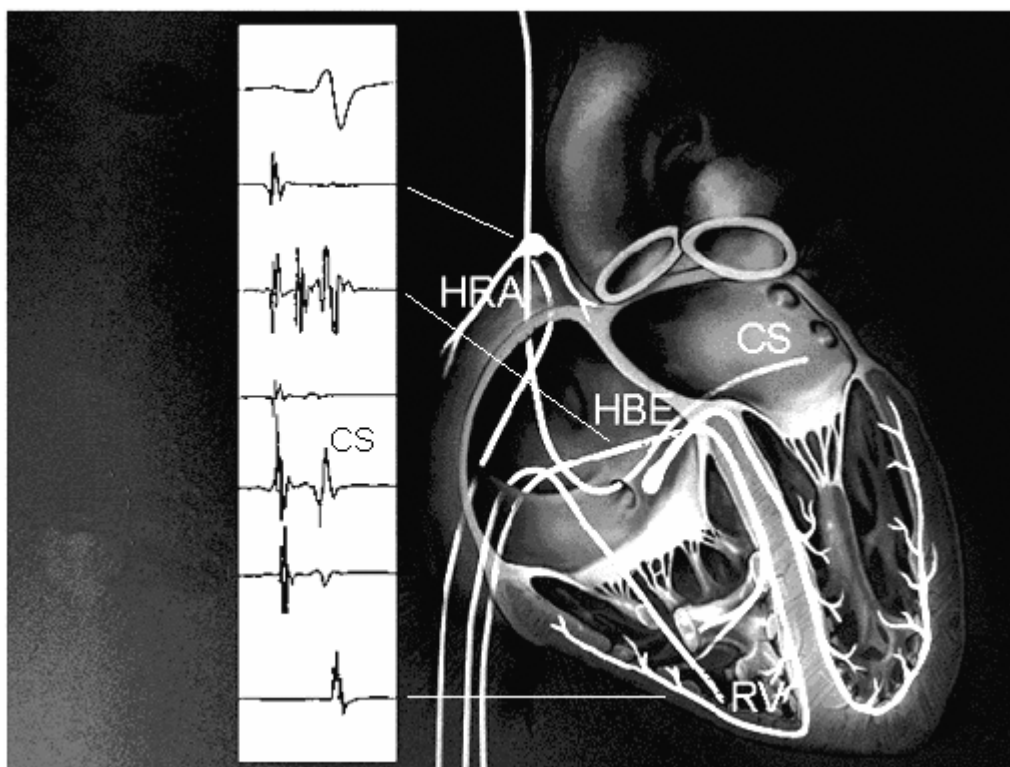
Priklausomai nuo įtariamos patologijos, į širdį pro pagrindines kraujagysles buvo įstumiami 2-3 diagnostiniai elektrodai, pagal poreikį lokalizuojant juos:

- 1) į vainikiniame antyje (*coronary sinus*), pagal tarptautinį susitarimą žymimas **CS**.
- 2) į dešinjį skilvelį (*right ventricle*), pagal tarptautinį susitarimą žymimas **RV**; atlikus dešiniojo skilvelio stimuliacijos programas, jis buvo perstumiamas į dešiniojo prieširdžio viršutinę dalį (*high right atrium*), pagal tarptautinį susitarimą žymimas **HRA**.
- 3) ties Hiso pluošto elektrogramos registravimo sritimi (*His bundle electrogram*), pagal tarptautinį susitarimą žymimas **HBE**; baigus diagnostinę tyrimo dalį ir atliekant lėtojo tako RD abliaciją tas pats elektrodas naudojamas radiodažninei energijai perduoti, todėl pagal tarptautinį susitarimą žymimas **RF** (*radiofrequency*).
- 4) į kairįjį skilvelį (*left ventricle*), žymimas **LV** (pav. 12).

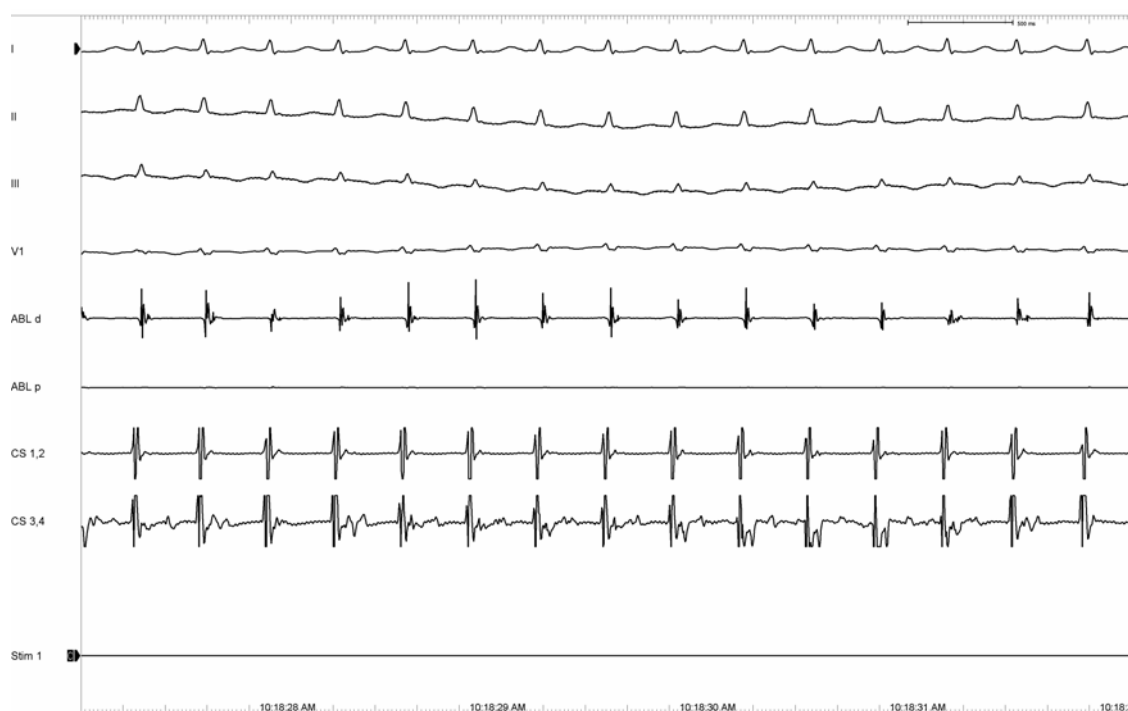


12 pav. Elektrodu – kateterių padėtis širdyje, kairiojo Kento pluošto RDA metu. *RF – abliacinis kateteris kairiajame skilvelyje ties mitraliniu žiedu, RV – kateteris dešiniajame skilvelyje, CS – koronarinio sinuso kateteris.*

Pagrindinė informacija apie atskirų širdies dalių ir sričių elektrinį aktyvumą bei impulso sklaidimo seką tiek normalaus (pav. 13), tiek sutrikusio širdies ritmo metu gaunama registruojant lokalias diferencijuotai sustiprintas intrakardines elektrogramas (pav. 14). Tam naudota speciali kompiuterinė elektrofiziologinė registracinė sistema (Cardiolab), leidžianti vienu metu be standartinių 12 EKG derivacijų registruoti iki 64 lokalių intrakardinių elektrogramų.



13 pav. Intrakardinio tyrimo schema. 4 endokardiniai elektrodai - kateteriai registruoja sinusinį ritmą. Sinusinio ritmo metu impulsas sklinda nuo viršutinės dešiniojo prieširdžio dalies (HRA), kurioje yra sinusinis mazgas, link Hiso pluošto ir AV mazgo zonos (HBE), bei kairiojo prieširdžio, kurio aktyvumą atspindi koronarinio sinuso registracija (CS) ir į skilvelius (RV – dešiniojo skilvelio registracija).



14 pav. Prieširdžių elektrinė aktyvacija ties abliaciniu elektrodu (ABL) ir koronariniame sinuse (CS) AVNRT metu. Abliacinis elektrodas lokalizuotas dešiniojo prieširdžio lateralinėje dalyje.

Intrakardinis EFT buvo atliekamas pagal standartinę metodiką [155]:

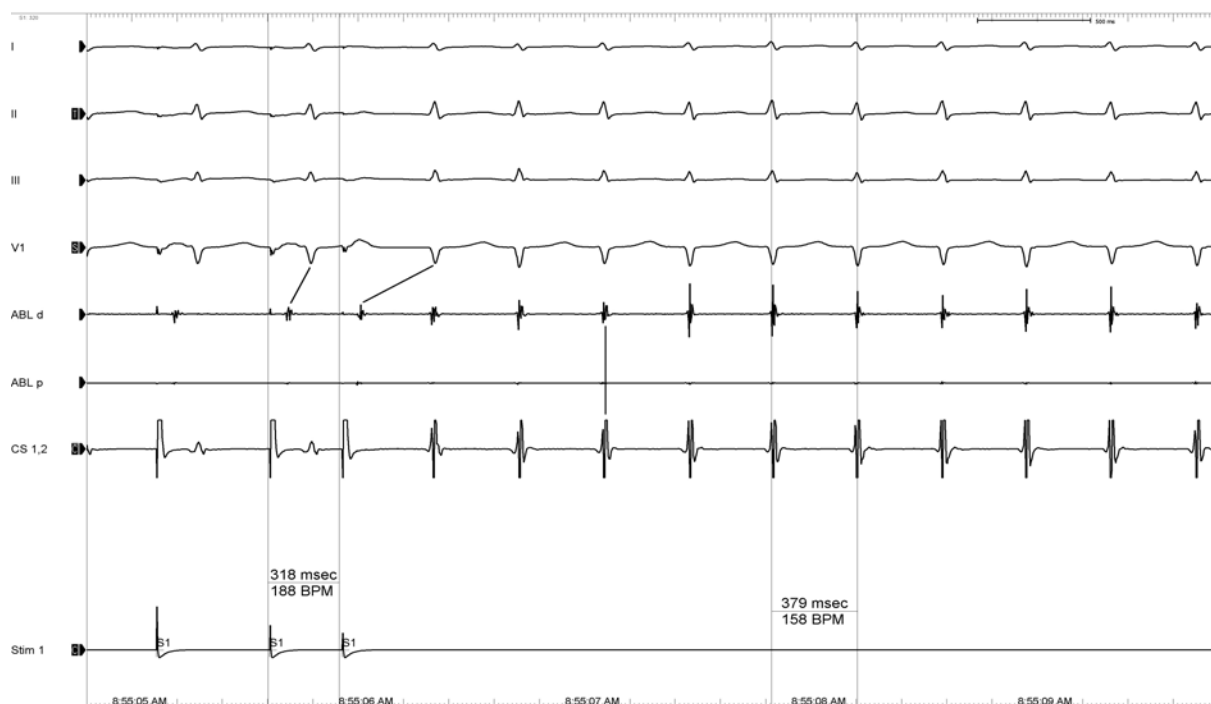
- 1) dešiniojo skilvelio programuota elektrinė stimuliacija (ES). Įvertinamas skilvelių ERP, retrogradinio laidumo ERP (ERP VA), skirtingų prieširdžių sričių retrogradinio sužadavimo ankstyvumas ir seka, taip pat galimybė sukelti SVT skilvelių stimuliacijos metu;
- 2) dažnėjanti skilvelių stimuliacija. Vertinamas retrogradinis laidumas, jo santykis su SVT dažniu (k/min) ir retrogradinis impulso sklidimo laikas;
- 3) koronarinio sinuso (kairiojo prieširdžio) programuota ES. Vertinamas atrioventrikulinio sklidimo laikas, jo komponentų AH bei HV dydžiai, tai, ar jie šuoliškai pailgėja programuotos ES metu, taip pat efetyvus refrakterinis AV mazgo bei prieširdžio refrakteriniai periodai, galimybė sukelti SVT prieširdžių stimuliacijos metu. Taip pat vertinama, ar po sužadavimo, praleisto į skilvelius ilgu AV intervalu, kyla nors vienas prieširdžių grįžtamasis sužadavimas (vadinamas prieširdiniu "aidu" – "echo");
- 4) dažnėjanti koronarinio sinuso (kairiojo prieširdžio) ES. Vertinamas atrioventrikulinis laidumas, atrioventrikulinio laidumo laikas, šuoliškas atrioventrikulinio laidumo laiko pailgėjimas, galimybė sukelti SVT prieširdžių stimuliacijos metu.

Kairiojo prieširdžio stimuliacija pasirinkta tam, kad būtų galima intrakardinio EFT metu gautus elektrofiziologinius AV mazgo parametrus palyginti su stemplinio EFT metu gautais dydžiais, nes stemplinio EFT metu taip pat yra stimuliuojamas kairysis prieširdis. Taip pat, veniniame antyje esantis kateteris elektrodas yra stabilus ir sinusinio ritmo ir tachikardijos metu.

Tipinė "slow-fast" AVMRT buvo diagnozuojama remiantis šiais kriterijais:

1. Tachikardija sukeliama ir nutraukiama programuota ar dažninančia prieširdžių ES.
2. SVT metu nėra retrogradinio prieširdžių sužadavimo ekscentriškumo (t.y. anksčiausiai sužadavimas registruojamas pertvaroje, o ties kairiaja ir dešiniąja atrioventrikuline vaga VA intervalai beveik vienodi).
3. Tachikardijos kilimas yra susijęs su šuolišku AV intervalo (ilgėja AH intervalas, kuris yra AV intervalo sudėtinė dalis) prailgėjimu (pav.15),
4. VA intervalas SVT metu visose srityse yra trumpas, ne daugiau nei 60 ms,

5. Synchronizuotas skilvelinis ekstrastimulas SVT metu nesukelia priešlaikinio prieširdžių sužadavimo, jei Hiso pluoštas yra refrakteriškumo būsenos.



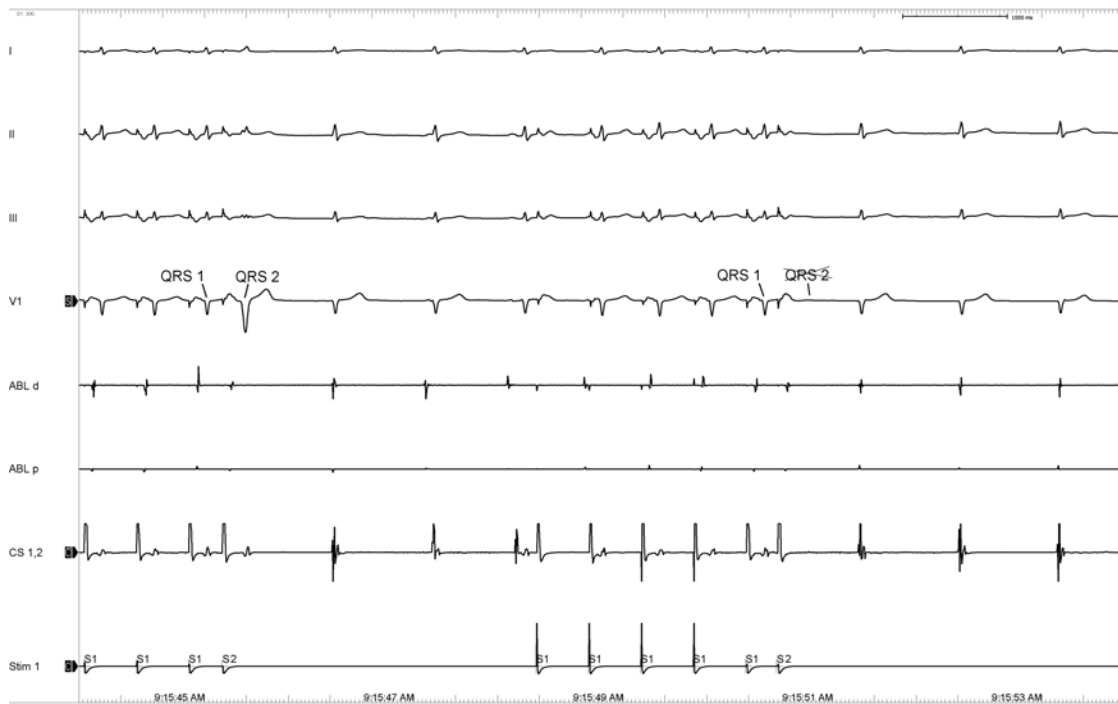
15 pav. AVMRT sukėlimas programuota ES. Programuota ES stimuliuojama koronariniame sinuse (CS) esančiu elektrodo-kateteriu. Esant ekstrastimulo sukibimo intervalui 318 ms, po AV laidumo šuolio (pažymėta įstrižais brūkšniais), sukelta SVT 158 k/min, kurios metu prieširdžių registracija koronarinio sinuso elektrodais (CS 1,2) ir abliacinio kateterio elektrodais (ABL d,p) vienaikiška tiek tarpusavyje, tiek su QRS kompleksais išorinėje EKG.

Papildoma atrioventrikulinė jungtis (Kento pluoštas) diagnozuojama remiantis šiais kriterijais (esant bent vienam iš jų):

1. VPV sindromo elektrokardiografiniai kriterijai: trumpas PR (<0,12 s), platūs QRS kompleksai (0,12 s) ar delta banga, bei SVT epizodai.
2. CS stimuliacijos metu stebima skilvelių preeksitacija (išsiplečia QRS kompleksas sutrumpėjant PR intervalui, sutrumpėjant HV intervalui).
3. Skilvelių stimuliacijos ar sukeltos SVT metu stebimas retrogradinis prieširdžių sužadavimo ekscentriškumas (ryškiai skiriasi VA intervalas ties dešiniąja ir kairiąja atrioventrikuline vaga, bei pertvarinėje dalyje).
4. SVT galima išprovokuoti programuota skilvelių stimuliacija, kas rodo papildomą retrogradinį laidumą.

Diagnozavus, kad SVT mechanizmas yra tipinė "slow-fast" AVMRT, prieš ir po RDA poveikio buvo matuoti šie EKG bei elektrofiziologiniai parametrai:

1. PR intervalas (ms). Matuojamas sinusinio ritmo metu II standartinėje EKG derivacijoje (intervalas nuo P dantelio pradžios iki QRS komplekso pradžios).
2. AV laidumas (k/min). Dažnėjančios CS stimuliacijos metu nustatoma koku didžiausiu dažniu impulsai gali patekti į skilvelius.
3. AV mazgo efektyvus refrakterinis periodas (ERP AV)(ms). Įvertinamas CS programuotos ES metu. Tai ilgiausias sukibimo intervalas tarp stimulų, esant kuriam ekstrastimulu sukeltas prieširdžių sužadınimas blokuojamas AV mazge, kadangi patenka į jį, dar esantį refrakteriškumo būsenos (pav. 16).
4. VA laidumas (k/min). Rodo, koku didžiausiu dažniu stimuliuojant skilvelius kiekvienas sužadınimas dar patenka į prieširdžius.
5. VA efektyvus refrakterinis periodas (ERP VA)(ms). Įvertinamas skilvelių programuotos ES metu. Tai ilgiausias sukibimo intervalas tarp stimulų, esant kuriam ekstrastimulu sukeltas skilvelių sužadınimas blokuojamas ir nepatenka į prieširdžius.
6. AV laidumo šuolio taškas (k/min). Konstatuojamas dažnėjančios CS stimuliacijos metu, t.y. mažiausias dažnis prie kurio stimulai iš prieširdžių į skilvelius pravedami su šuoliškai (40 ms) prailgėjusiu ir ilgu (>200 ms) AV intervalu. Kitaip tariant laidumas pro greitą AV mazgo taką blokuojamas ir toliau impulsas sklinda lėtuju AV mazgo taku.

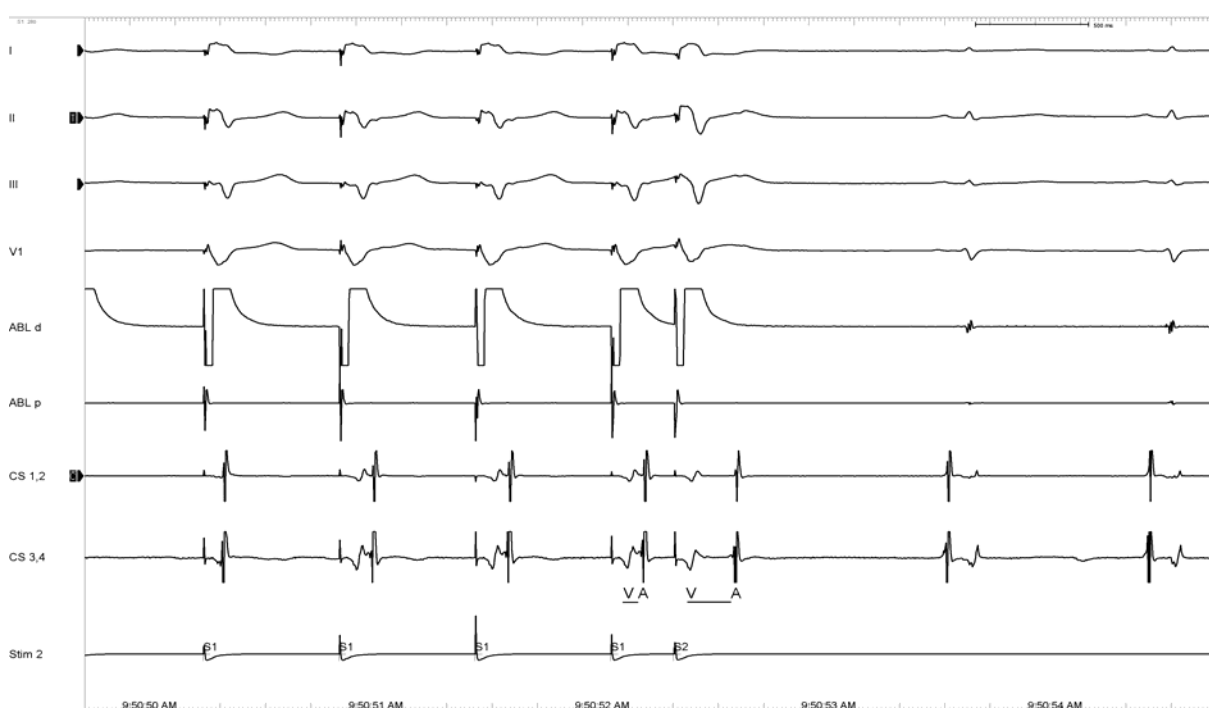


16 pav. AV mazgo refrakterinio periodo matavimas. *Trumpėjant ekstrastimulo sukibimo intervalui (S1-S2), pasiekiamą ribą, prie kurios impulsas į skilvelius nepraeina, dėl AV mazgo refrakteriškumo (išnyksta QRS 2 kompleksas).*

7. AH ir HV intervalai (ms) (1 pav.).

Diagnozavus papildomą atrioventrikulinę jungtį (Kento pluoštą), buvo matuojami sekantys parametrai:

1. Retrogradinis VA laidumas (k/min) prieš ir po RDA. Dažnėjančios skilvelių ES metu nustatoma, koks didžiausias stimulų dažnis patenka į prieširdžius.
2. VA laidumo kreivė (jeigu išlieka retrogradinis laidumas), t.y. ar išlieka VA laidumo šuoliškas prailgėjimas programuotos skilvelių ES metu (pav. 17) prieš ir po RDA.
3. Anterogradinis AV laidumas (k/min) po RDA. Liekamasis AV laidumas k/min.
4. PR intervalas (ms) po RDA.
5. AH ir HV intervalai (ms) po RDA



17 pav. VA laidumo kreivės patikrinimas programuotos dešinio skilvelio stimuliacijos metu po Kento pluošto RD abliacijos. Lyginant VA intervalą po S1 stimulo ir po ekstrasistolinio S2 stimulo, registruojamas VA intervalo šuoliškas prailgėjimas.

Abipusiam impulso sklidimo prieširdžiuose tolygumui įvertinti matuota:

1. Stim_{HRA}-LRA - Impulso sklidimo laikas (ms), matuojamas nuo viršutinės dešiniojo prieširdžio dalies stimulo iki prieširdinio atsako apatinėje dešiniojo prieširdžio dalyje.
2. Stim_{LRA}-HRA - impulso sklidimo laikas (ms), matuojamas nuo apatinės dešiniojo prieširdžio dalies stimulo iki prieširdinio atsako viršutinėje dešiniojo prieširdžio dalyje.

Abu parametrai matuojami nekeičiant elektrodų kateterių lokalizacijos. Atstumas tarp jų ~ 5 cm.

4.2.3 Radiodažninės energijos poveikis

Darbo metu RDA energijai sukurti buvo naudojamas generatorius "EP-Shuttle" (gamintojas – "Stockert GmbH").

Aparatas generuoja apie 500 kHz dažnį. Naudoti RDA elektrodai su termodavikliais. Nustatyti du apribojimai: maksimali leistina temperatūra ir maksimali energija. Maksimali temperatūra nustatyta 50°C, o maksimali energija – 30W. RD energijos generatorius automatiškai keisdavo generuojamos energijos galingumą pagal elektrodo galiniame kontakte pasiektą temperatūrą.

RD energija miokardui buvo perduodama specialiai RD abliacijai pritaikytais keturpoliais endokardiniais kateteriais elektrodais ("Biosense Webster", "Medtronic"). Elektrodo kateterio diametras yra 7 F (~ 2,6 mm). Elektrodo distalinė dalis valdoma, kintamo linkio. Distalinio kontakto, skirto RD energijai perduoti, ilgis visais atvejais buvo įprastinis – 4 mm, be papildomų aušinimo spindžių.

Operacijos tikslas yra tachikardijos žiedo grandžių: lėtojo AV mazgo tako, esant AVMRT ar Kento pluošto, esant VPV sindromui, sunaikinimas radiodažnine energija. Aplikuojant šią energiją RD abliacijai pritaikytu elektrodu, jo distalinis kontaktas bei audiniai, prie kurių jis būna priglaustas, įkaista iki 50–60 C°. Tokios temperatūros pakanka, kad koaguluotų ląstelių baltymas, ši sritis taptų elektriškai nelaidi ir ja negalėtų skliti grįžtamojo sužadavimo tachikardiją nulemiantis impulsas.

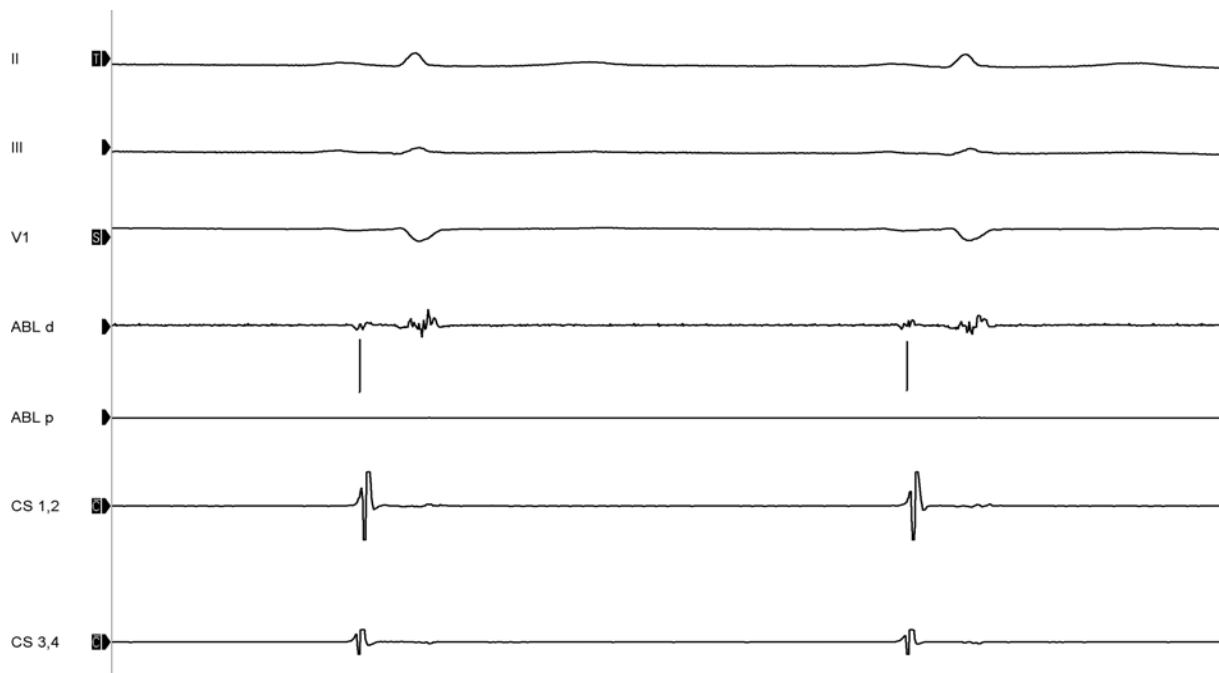
Tiek lėtasis, tiek greitis AV laidumo takai, kurie sudaro grįžtamojo sužadavimo žiedą (anatominių bei patofiziologinių tachikardijos pagrindą) AVMRT metu, yra sudėtingos anatominės–fiziologinės stuktūros, kurios apima ne tik patį AV mazgą, bet ir dalį greta esančio prieširdžio audinio, sudarydamos dvi ar daugiau atrionodales jungtis [27, 29, 30]. Tačiau aprašant perkateterines RDA operacijas, dažniausiai vartojamas supaprastintas terminas: "lėtasis takas" ir "greitis takas" [156, 157]. Todėl ir šiame darbe aprašant perkateterinio gydymo ypatybes yra vartojami supaprastinti pavadinimai: "lėtasis takas" ir "greitis takas".

RD energijos poveikio vieta naikinant AVMRT buvo parenkama remiantis:

1. Bipolinėmis registracijomis iš RD abliacinio elektrodo distalinės kontaktų poros. Tinkama vieta RD energijos poveikiui yra sritis, kurioje užrašomas lėtojo tako potencialas, kaip aprašyta Haissaguerre [158], Jackman [159], ir McGuire [57] darbuose. Paprastai toks potencialas randamas žemiau Hiso pluošto elektrogramos registravimo vietos, vainikinio ančio žiočių link.

Prieširdinis potencialas lėtojo tako potencialo užrašymo vietoje paprastai būdavo mažesnis nei skilvelinis. Tai reiškė, kad abliacinio kontakto padėtis trivarčio vožtuvo žiedo atžvilgiu yra arčiau skilvelio nei prieširdžio. Prieširdžių potencialas šioje vietoje paprastai yra vėlyvas, tiesiogiai pereinantis į žemos amplitudės mažo dažnio lėtojo tako potencialo osciliacijas (pav. 15). Lėtojo tako potencialas buvo užrašomas anksčiau ir arčiau prieširdžio nei Hiso pluošto potencialas [160].

2. Anatomine RD abliacinio elektrodo padėtimi. Sritis, kurioje yra AVMRT substratas, paprastai yra vadinamasis Kocho trikampis (*Koch's triangle*), kuri riboja vainikinio ančio žiotys, Todaro raištis (*tendon of Todaro*) ir pertvarinė trivarčio vožtuvo burė. Paprastai lėtojo tako potencialas būdavo tarp Hiso pluošto užrašymo vietos ir vainikinio ančio žiočių. Kartais jis būdavo užrašomas priekinėje ar net apatinėje vainikinio ančio žiočių "lūpoje", t.y. žemiau retgeno ekrane matomo į vainikinį antį įstatyto elektrodo.

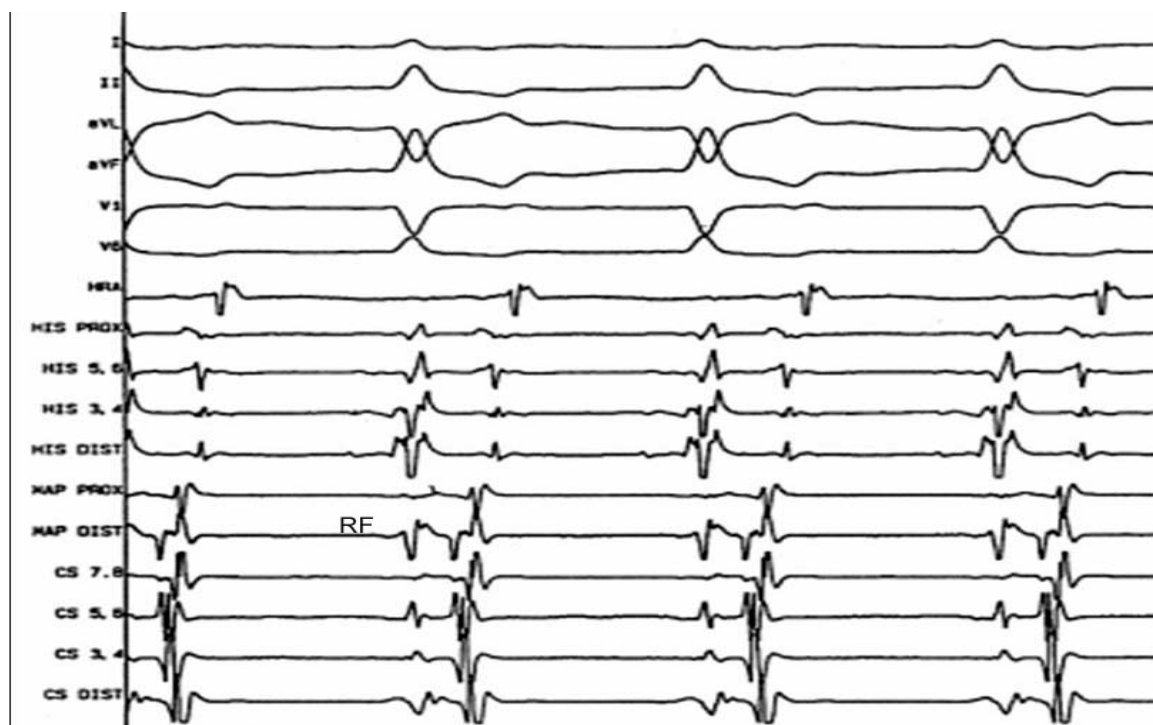


15 pav. Lėtojo tako potencialas. Abliacinio elektrodo-kateterio (ABL d) distaline kontaktų pora registruojamas žemos amplitudės, vėlyvas (ties P dantelio pabaiga ar vėliau), išplitęs prieširdinis potencialas (pažymėtas brūkšneliu).

RDA vieta VPV sindromo atveju parenkama ieškant:

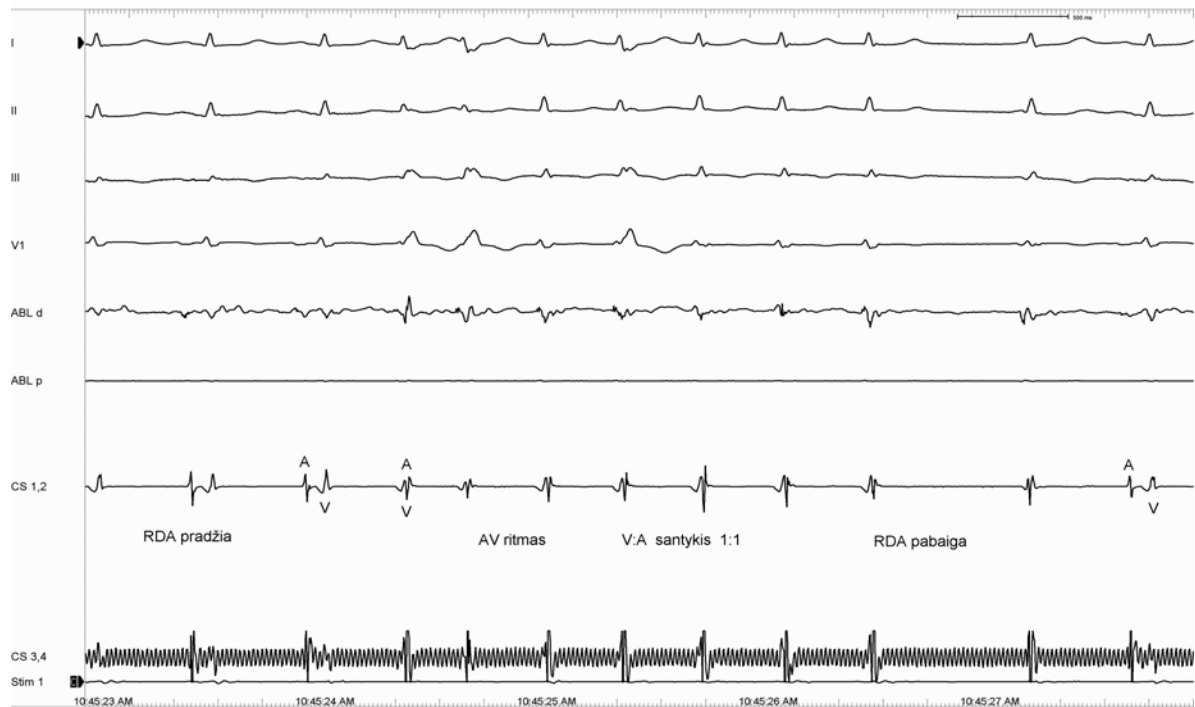
1. Trumpiausio AV intervalo, bei Kento pluošto potencialų, jeigu pluoštas funkcionuoja antegradiškai, t.y. manifestuojančio VPV metu.

2. Trumpiausio VA intervalo, supraventrikulinės tachikardijos arba skilvelių stimuliacijos metu (pav. 16)



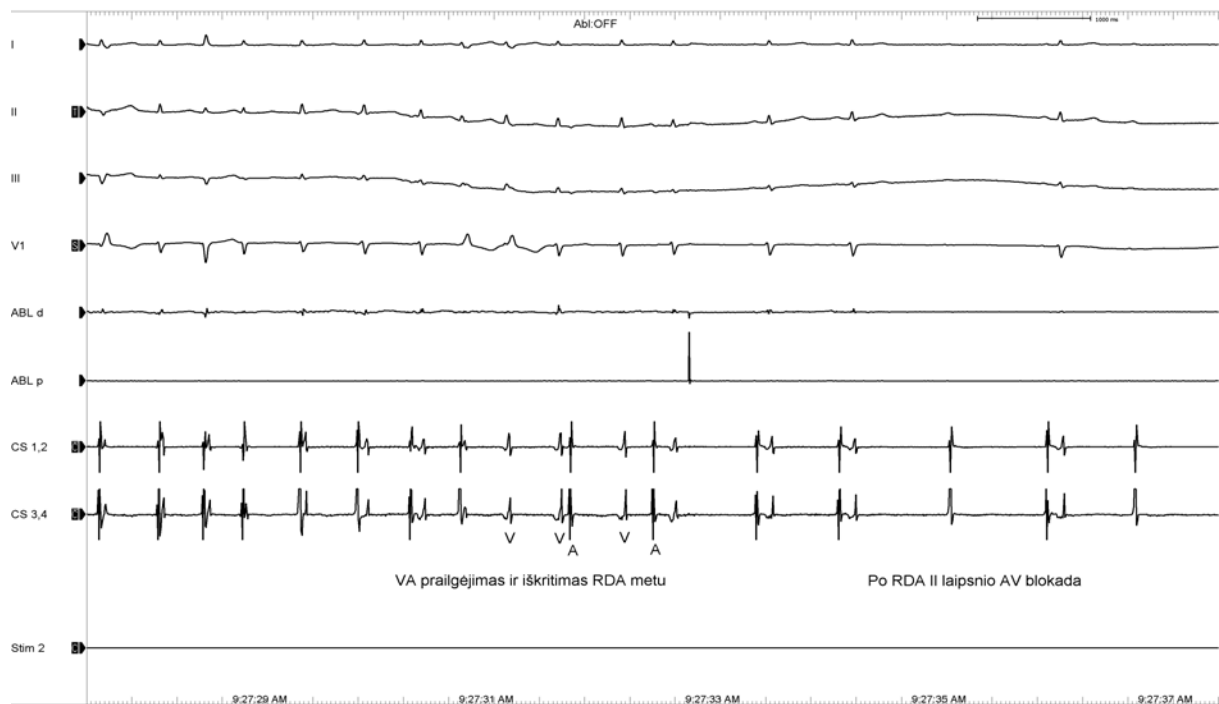
16 pav. Tachikardijos metu ieškomas ankstyviausias retrogradinis prieširdžių sujaudinimas, t.y. trumpiausias VA intervalas. Abliacinio elektrodo-kateterio elektrograma pažymėta RF.

Patikimas kriterijus, rodantis, kad RD energija veikia lėtojo AV mazgo tako sritį, būdavo atsirandantis AV jungties ritmas. RD energijos poveikio metu didėjant temperatūrai abliacinio elektrodo kontakto su miokardu vietoje, AV intervalas pradėdavo trumpėti A potencialas būdavo registruojamas prieš pat V potencialą, kartu su juo arba tuoju pat už V potencialo (žr. 17 pav.).



17 pav. AV jungties ritmas veikiant RD energijai. Pradėjus RD aplikaciją, normalų sinusinį ritmą pakeičia pagreitinėjęs AV ritmas. Pastoviai stebima ar retrogradinis laidumas greituoju AV taku yra išlikęs, t.y. VA santykis yra 1:1.

RDA metu būtina stebėti retrogradinį laidumą pro greitąjį AV mazgo taką, kadangi jis netiesiogiai informuoja apie išlikusį anterogradinį AV laidumą. Skilvelių (V) ir prieširdžių (A) potencialai turi būti registruojami beveik vienmomentiškai ir santykiu 1:1 (pav. 17). Jeigu RDA metu registruojant AV ritmą stebimas VA intervalo prailgėjimas ar A potencialo išnykimas, RD poveikis nutraukiamas, kad išvengti galimų AV laidumo sutrikimų (pav. 18).



18 pav. II laipsnio AV blokada po RDA. RDA metu prailgėjus VA intervalui ar atsiradus VA disociacijai yra tikimybės, jog bus pakenkta greitojo AV tako ar Hiso pluošto veikla, ko pasekoje atsiranda įvairaus laipsnio AV blokadų tikimybė.

AV ritmo metu keičiasi ir prieširdžių sužadavimo seka: jei esant sinusiniam ritmui dešiniajame prieširdyje sužadavimas sklinda iš viršaus (sinusinio mazgo srities) žemyn, tai AV ritmo metu sužadavimas sklisdavo iš apatinės dešinio prieširdžio dalies į viršų, todėl AV mazginio ritmo metu ir išorinėje EKG P banga būdavo neigiama II, III ir AVF derivacijose. Užsienio autoriai taip pat nurodo, kad svarbus kriterijus yra prieširdžių ir skilvelių sužadinių santykis [126]. Retrogradinio VA intervalo ilgėjimas esant AV jungties ritmui, RD energijai veikiant greitojo tako sritį, bei prieširdžių sužadavimo "iškritimas", rodantys, jog RD energija veikia kompaktinį AV mazgą ar Hiso pluoštą, gali sąlygoti artificialinės AV blokados atsiradimą. Reikia paminėti, jog AV jungties ritmas RD energijos poveikio metu yra jautrus bet mažai specifinis poveikio lėtajam takui požymis [129, 134, 135, 161]. Retai laidumas pro lėtąjį taką modifikuojamas ar net visiškai pašalinamas, nors RD energijos poveikio metu AV ritmo gali nebūti [162, 163]. Nors visiems mūsų gydytiems pacientams su AVMRT AV ritmas buvo stebimas.

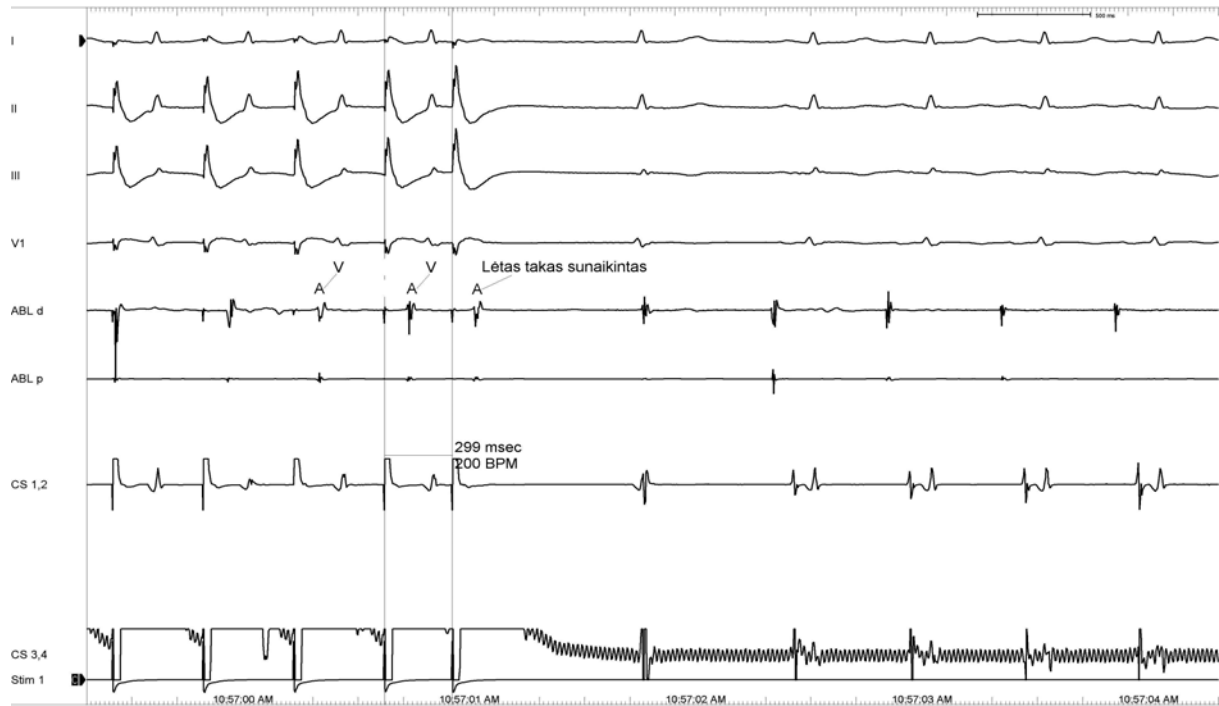
Po kiekvienos RD energijos poveikio būdavo kartojama kontrolinė prieširdžių stimuliacijos programa:

1. Programuota prieširdžių stimuliacija, parinkus ekstrastimulo sukibimo intervalą 20 ms ilgesnį nei prieš RD abliaciją, išmatuotas AV mazgo ERP. Kai 20 ms vėlyvesnis ekstrastimulus po RD energijos poveikio blokavosi AV mazge, būdavo manoma, jog laidumas pro lėtąjį AV mazgo taką yra modifikuotas. Tada būdavo kartojama programuota prieširdžių stimuliacija, vertinant visus prieš RD energijos poveikį matuotus parametrus.
2. Dažnėjanti prieširdžių stimuliacija. Vertinamas atrioventrikulinis laidumas, atrioventrikulinio sklidimo laikas, šuoliškas atrioventrikulinio sklidimo laiko pailgėjimas, galimybė sukelti SVT prieširdžių stimuliacijos metu.

Buvo laikoma, kad RD energijos poveikis pakankamas ir AVMRT substratas pašalintas, jei:

1. Visiškai išnykdavo laidumo pro lėtąjį AV mazgo taką požymiai:
 - a) programuota prieširdžių ES trumpinant ekstrastimulo sukibimo intervalą, AV sklidimo laikas išlikdavo trumpas arba pamažu ilgėdavo, bet nebūdavo šuoliško AVSL pailgėjimo. Paprastai visiškai išnykus laidumui pro lėtąjį AV mazgo taką, ERP AV pailgėja (nes lieka laidumas tik pro greitąjį AV mazgo taką, kurio ERP yra ilgesnis);
 - b) dažnėjančia prieširdžių ES stimuliuojant prieširdžius iki Venkebacho periodikos, kiekvienas impulsas į skilvelius taip pat yra praleidžiamas tik trumpu AV intervalu. Dažniausiai po stimulo atsirandantis QRS yra užrašomas anksčiau nei kitas sekos stimulus [164];
 - c) programuota ir dažnėjančia ES SVT nebesukeliama. Visiškai pašalinus laidumą pro lėtąjį taką tachikardija nebegali kilti, kadangi nebelieka lėtosios grįžtamojo sužadavimo žiedo dalies.
2. Būdavo modifikuojamas laidumas pro lėtąjį AV mazgo taką:
 - a) tikrinant programuota ES būdavo nustatomas pailgėjęs AV mazgo ERP, išliekant šuoliui AV sklidimo laike ir/arba laidumui ilgu AV intervalu (t.y. laidumo pro lėtąjį AV taką požymiai);
 - b) dažnėjančia prieširdžių ES stimuliuojant prieširdžius iki Venkebacho periodikos, vienas ar keli impulsai į skilvelius yra praleidžiamas ilgu AV intervalu. Bent po vieno stimulo atsirandantis QRS yra užrašomas vėliau nei kitas sekos stimulus;
 - c) programuota ir dažnėjančia ES SVT nebesukeliama.

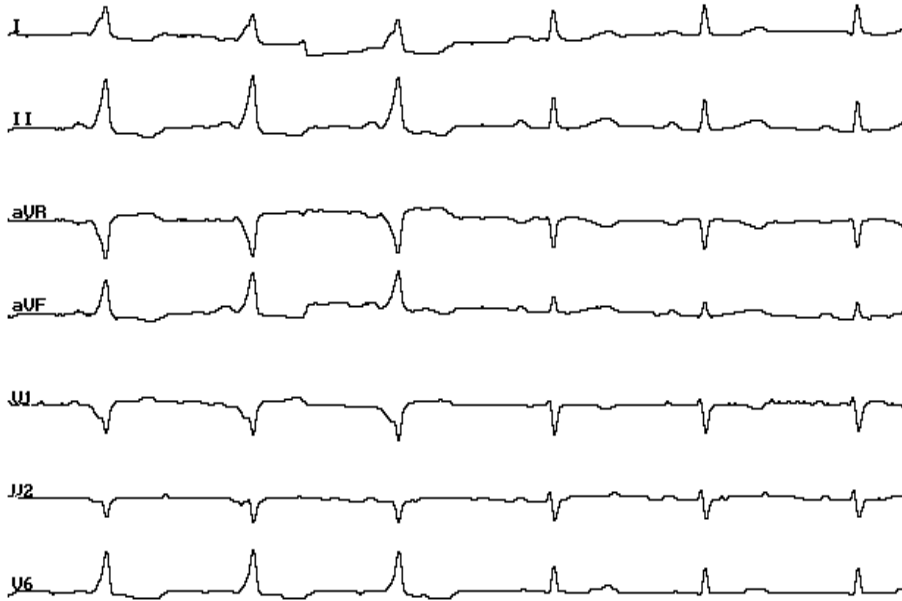
Į tyrimų grupę įtraukti tik aukščiau paminėtos pirmosios grupės pacientai, kurių laidumas pro lėtąjį AV mazgo taką buvo visiškai sunaikintas, t.y. po RDA išliko laidumas tik su trumpu PR intervalu (pav 19).



19 pav. PO lėtojo tako RDA, programuotos ES metu stebimas šuoliško AV laidumo išnykimas.

Esant VPV sindromui RDA sėkminga laikoma kai:

1. Delta banga EKG išnyksta, normalizuojasi PR intervalas ir susiaurėja QRS kompleksas (pav. 20).
2. retrogradinis laidumas pro Kento pluoštą išnyksta.
3. Tachikardija neišprovokuojama, nei skilvelių, nei prieširdžių ES metu.



20 pav. Anterogradinių papildomo pluošto savybių išnykimas RDA metu. EKG normalizuojasi, t.y. prailgėja PR intervalas, bei susiaurėja QRS kompleksai.

Gavus norimą efektą, paprastai būdavo laukiama iki 5 min. po paskutinio RD energijos poveikio, leidžiant stabilizuotis pasiektai būklei, nes RD energijos poveikis gali tik laikinai nuslopinti laidžiosios sistemos ląstelių funkciją ir pasiektas efektas gali būti laikinas.

Kompiuterinė registracinė sistema, kiekvienos RDA operacijos metu, išsaugo duomenis apie radiodažninės energijos poveikio trukmę, abliacijų skaičių, pasiektą temperatūrą (matuojama davikliu, esančiu abliacinio elektrodo distalinėje dalyje). Operacijos protokoluose nurodoma pačios operacijos trukmė, rentgeno spinduliuotės laikas.

4.3 Rezultatų matematinė analizė

Visų parametrų, kurie sudarė tiriamas imtis, duomenys buvo išreikšti ir pateikiami kaip realiniai skaičiai (procentai), vidutiniai dydžiai ir standartiniai nuokrypiai (SD). Rezultatų išsibarstymui apibrėžti taip pat naudoti ir pasikliautinieji intervalai, kurių pasikliautinumo lygis buvo 0,95. Jie rodo, jog 95 proc. atvejų parametro dydis neperžengia nurodytų ribų. Pasikliautinių intervalų naudojimas leido išvengti pavienių nukrypimų, iškreipiančių bendrą tendenciją. Atvaizduojant tyrimo rezultatus grafiškai, naudotasi ir standartinės paklaidos rodikliu, kadangi: *pasikliautinis intervalas (95 proc.) = Vidurkis ± 1,96 x standartinė paklaida*. Hipotezės apie skirtumą tarp grupių vidurkių tikrintos naudojant Stjudento "t" kriterijų tiek priklausomoms, tiek nepriklausomoms imtims. "t" kriterijaus reikšmingumo lygis buvo priimtas 0,05, t.y. esant $p < 0,05$, skirtumas tarp grupių vidurkių buvo laikomas statistiškai reikšmingu. Taikant diskriminantinės analizės metodą elektrofiziologinių parametrų pokyčiai panaudoti ligoniams klasifikuoti. Nustatant pacientų EF parametrų tarpusavio ryšį, naudotasi koreliacine analize.

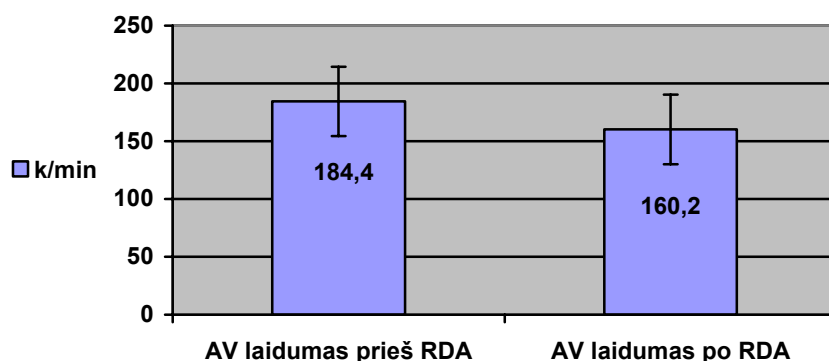
Imties dydis, reikalingas grupių vidurkių patikimam skirtumui konstatuoti skaičiuotas pagal formulę:
$$N = \frac{2(z_{1-\alpha/2} + z_{1-\beta})^2 s_p^2}{(\bar{d})^2}$$
. Vienos iš imčių skaičiavimo pavyzdys: standartinė leidžiama II rūšies klaidos tikimybė $\beta = 0,2$, normaliojo skirstinio kvantiliai $z_{1-\alpha/2} = 1,96$ ir $z_{1-\beta} = 0,84$ (pagal lenteles), mažiausias vidurkių skirtumas $\bar{d} = 2,3$, imčių dispersija $s_p^2 = 57$ (skaičiuojant pagal mažiausiai pakitusį rodiklį, t.y. kai reikalingas didžiausias atvejų skaičius). Taigi imtis turi būti: $N = 169$ (*įvertinant ar statistiškai patikimai nepakito retrogradinis laidumas AVMRT grupėje*). Kitais atvejais kai vidurkių skirtumas esantis formulės vardiklyje buvo 5 - 10 kartų didesnis, nei mažai kitusio rodiklio, būtinoji imtis gaudavosi kelis kart mažesnė. Mūsų imtys buvo didesnės už būtinausias kadangi 2003-2006m. laikotarpyje, sukaupta didelė gydomojo-mokslinio darbo medžiaga (250-300 ligonių per metus).

5. REZULTATAI

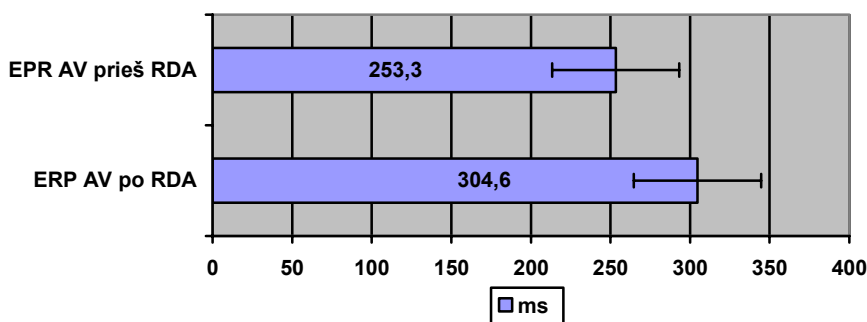
5.1 Atrioventrikulinio ir ventrikuloatrialinio laidumo pokyčiai gydant atrioventrikulinio mazgo reciprokinę tachikardiją

Tiriamoji grupė – 261 pacientas, kuriems atlikta RDA procedūra. Gydytos 174 moterys, kas sudarė 66,7% ir 87 vyrai – 33,3%. Visiems pacientams radiodažninės abliacijos metu stebėtas atrioventrikulinis ritmas, kas rodo jog buvo veikta į AV mazgo struktūras.

Kadangi į tyrimo grupę įtraukti tik ligoniai, kuriems buvo pilnai sunaikintas lėtasis AV mazgo takas, kaip ir tikėtasi statistiškai patikimai sumažėjo AV laidumo vidurkis nuo $184,4 \pm 30,1$ k/min iki $160,2 \pm 34,6$ k/min (skirtumas 24,2 k/min, $p < 0,001$) (pav. 21) ir prailgėjo efektyvus AV mazgo refrakterinis periodo vidurkis (ERP AV) nuo $253,3 \pm 42,8$ ms iki $304,6 \pm 67,8$ ms (skirtumas 51,3 ms, $p < 0,001$) (pav. 22):



21 pav. AV laidumo kitimas RDA metu



22 pav. ERP AV kitimas RDA metu

Atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumų, efektyvių refrakterinių periodų ir PR intervalo vidutinės reikšmės ir standartinis nuokrypis prieš ir po lėtojo tako radiodažninės abliacijos, gydant AVMRT, pateikiami 1 lentelėje:

1 lentelė. Elektrofiziologinių parametru vidutinės reikšmės ir standartinis nuokrypis prieš ir po RDA gydant AVMRT.

	Prieš RD abliaciją n=261	Po RD abliacijos n=261
AV laidumas	184,4 ± 30,1 k/min	160,2 ± 34,6* k/min
VA laidumas	186,1 ± 27,4 k/min	188,4 ± 28,4 k/min
ERP AV	253,3 ± 42,8 ms	304,6 ± 67,8* ms
ERP VA	260,5 ± 40,2 ms	262,2 ± 48,2 ms
PR intervalas	164,2 ± 22,3 ms	162,4 ± 24,2 ms

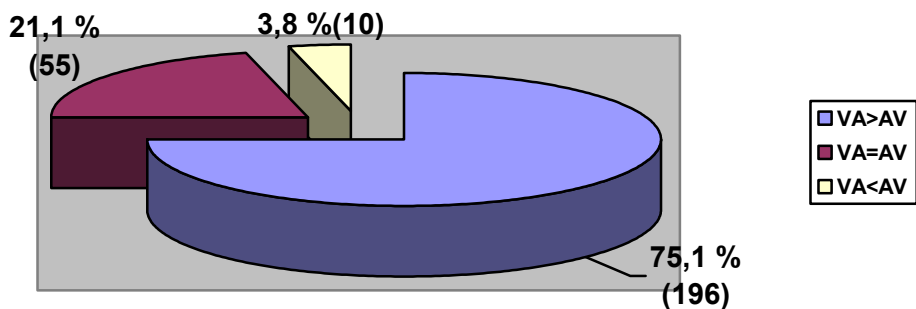
* - $p < 0,001$ lyginant su duomenimis prieš RD abliacijos operaciją.

Šios grupės pacientų elektrofiziologinių parametru kitimo duomenis paskirstant pagal paciento lytį, koreliacijos tarp lyties ir AV laidumo pokyčių vidurkių dydžių negauta.

Retrogradinio laidumo statistiškai patikimų skaitinių vidutinių reikšmių pokyčių prieš ir po RDA nestebėta.

Buvo palyginta liekamojo, t.y. statistiškai patikimai nepakitusio po RDA, retrogradinio laidumo santykis su pakitusiu anterogradiniu liekamuoju laidumu.

Ventrikulioatrialinis laidumas po RDA buvo vidutiniškai 28,2 k/min didesnis už atrioventrikulinį laidumą. 196 pacientų (75,1%) retrogradinis liekamasis (po RDA) laidumas buvo didesnis už antegradinį, 55 ligoniams (21,1%) anterogradinis ir retrogradinis laidumai buvo lygūs ir 10 lig.(3,8%) retrogradinis laidumas buvo mažesnis (23 pav.).

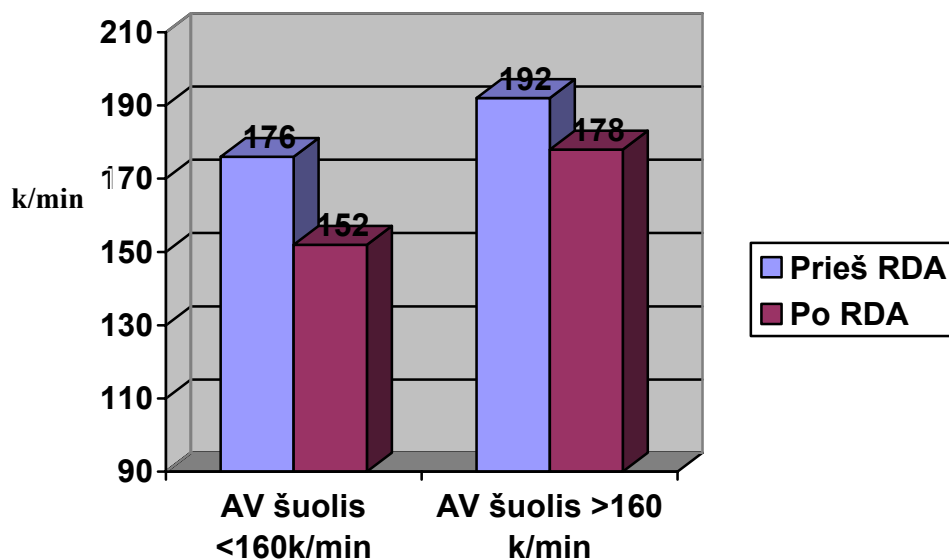


23 pav. Ligonų gydytų dėl AVMRT procentinis pasiskirstymas pagal liekamojo retrogradinio ir antegradinio laidumų santykį.

Atsižvelgiant į AV laidumo šuolį (kuriame laidumo taške įvyksta impulso sklaidimo blokas greitajame AV take ir tęsiasi lėtuju AV taku), ligoniai suskirstyti į dvi grupes: 1) AV šuolis įvyksta ≤ 160 k/min (177 lig. arba 67.8 % atvejų), 2) > 160 k/min (84 lig. arba 32.2%). Pirmoje grupėje stebėti didesni antegradinio laidumo pokyčiai, o retrogradinis liekamasis laidumas 81,9 % atvejų buvo didesnis už antegradinį laidumą.

Nustatyta tiesioginė koreliacija tarp ES dažnio, prie kurio įvyksta AV laidumo šuolis, ir liekamojo anterogradinio AV laidumo. Sirtumo vidurkis tarp šių dydžių buvo ne didesnis nei $8,1 \pm 1,9$ stimulų per minutę. Kadangi toks galimas laidumų dydžių skirtumas neturi jokios įtakos normaliam širdies funkcionavimui, tai įrodo AV laidumo šuolio vietos prognozinę vertę, numatant liekamąjį AV laidumą po RDA. Taigi gydytojas gali pasirinkti prieš operaciją, sunaikinti lėtąjį AV mazgo taką ar tik modifikuoti, nekeičiant ar mažai keičiant AV laidumą.

Pacientų grupėje, kurioje AV laidumo šuolis įvyksta stimuliuojant didesniu, nei 160 k/min, stebėtas didesnis pradinis (priešoperacinis) AV laidumas ($18,4 \pm 5,1$ k/min) ir mažesnis anterogradinio laidumo pokytis operacijos metu ($14 \pm 6,4$ k/min), lyginant su kitos pacientų grupės (AV šuolis ≤ 160 k/min) pacientų duomenimis (24 pav.).



24 pav. Anterogradinio laidumo kitimas priklausomai nuo priešoperacinio AV laidumo šuolio taško. Pirmoje grupėje, kurioje pradinis AV laidumas yra mažesnis, gauti ir statistiškai patikimai didesni AV laidumo pokyčiai po RDA ($p < 0,05$).

PR intervalo statistiškai patikimų pokyčių negauta, kitą vertus toks rezultatas ir laikomas sėkmingu AVMRT gydymu, kadangi normalus PR intervalas reikalingas efektyviai širdies hemodinamikai (2 lentelė).

2 lentelė. PR intervalas prieš ir po RDA.

	Vidurkis (ms)	Vidutinis kvadratinis nuokrypis	Skirtumas	Skirtumo vidutinis kvadratinis nuokrypis	n	t	p
PR prieš RDA	164	22,3					
PR po RDA	162	24,2	2	17,6	261	0,03	0,978

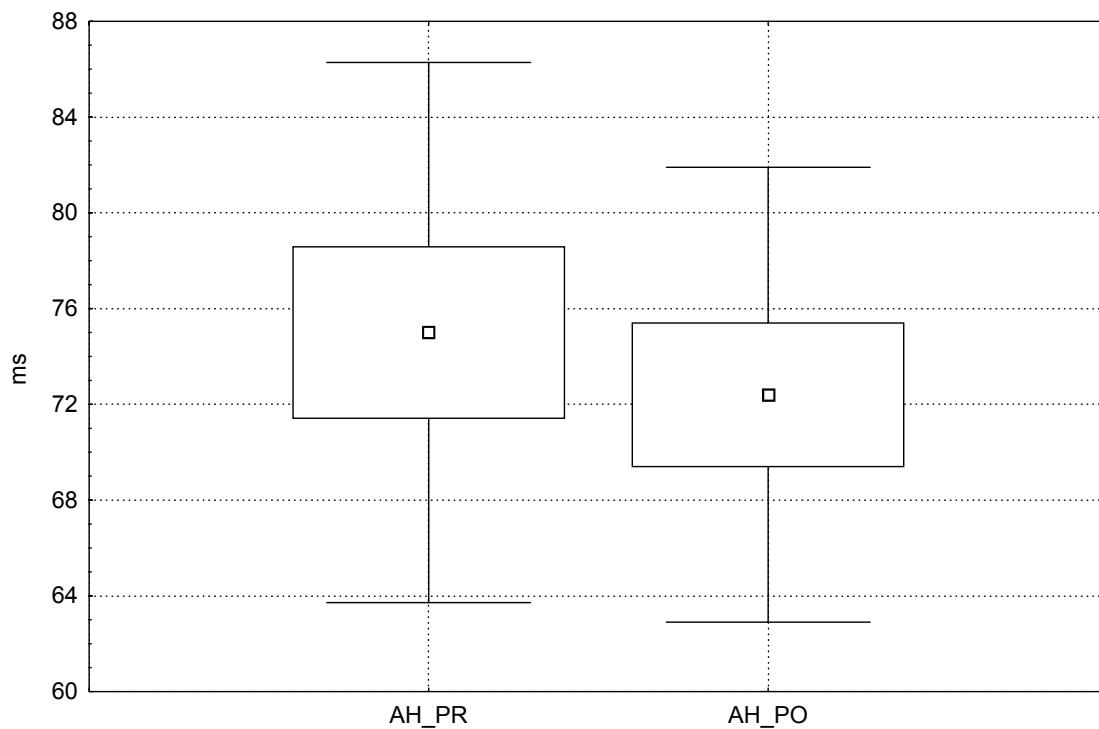
n – tiriamųjų skaičius, *t* – Stjudento kriterijus, *p* – tikimybė

Kaip sudedamosios PR intervalo dalys, t.y. AH ir HV intervalai taip pat statistiškai patikimai nepakito (3 ir 4 lentelės, bei 25 ir 26 paveikslai):

3 lentelė. AH intervalas prieš ir po AVMRT RDA.

	Vidurkis (ms)	Vidutinis kvadratinis nuokrypis	Skirtumas	Skirtumo vidutinis kvadratinis nuokrypis	n	t	P
AH_PR	75	11,2					
AH_PO	72,4	9,5	2,6	12,2	261	0,676	0,5158

AH_PR – AH intervalas (ms) prieš RDA, AH_PO – AH intervalas po RDA, n – tiriamųjų skaičius, t – Stjudento kriterijus, p – tikimybė

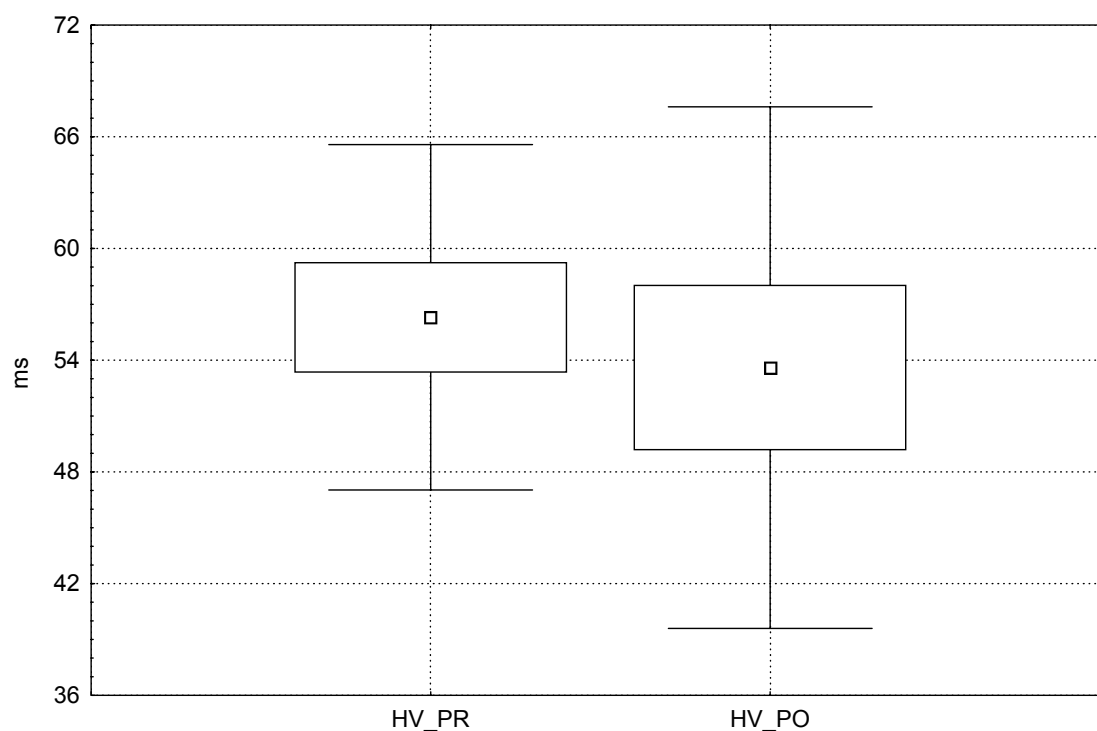


25 pav. AH intervalo dinamika prieš ir po AVMRT RDA. AH_PR – AH intervalas(ms) prieš RDA, AH_PO – AH intervalas po RDA.

4 lentelė. HV intervalas prieš ir po AVMRT RDA.

	Vidurkis (ms)	Vidutinis kvadratinis nuokrypis	Skirtumas	Skirtumo vidutinis kvadratinis nuokrypis	n	t	p
HV_PR	56,3	9,3					
HV_PO	53,6	14,0	2,7	12,1	261	0,707	0,497

HV_PR – HV intervalas (ms) prieš RDA, HV_PO – HV intervalas po RDA. n – tiriamųjų skaičius, t – Stjudento kriterijus, p – tikimybė



26 pav. HV intervalo dinamika po AVMRT RDA. *HV_PR – HV intervalas(ms) prieš RDA, HV_PO – HV intervalas(ms) po RDA.*

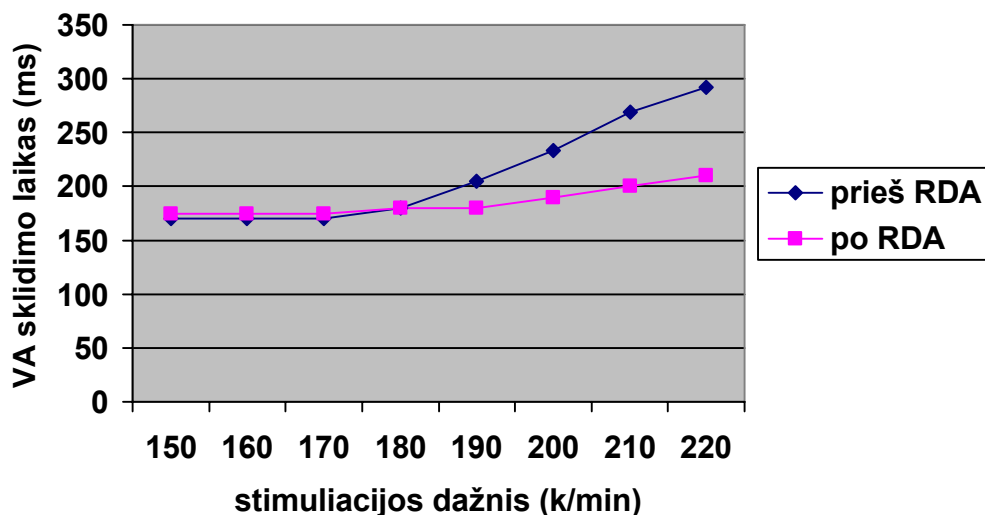
Retrogradinis laidumas ir ERP VA po lėtojo tako pilno sunaikinimo statistiškai patikimai nepakito (5 lentelė).

5 lentelė. Retrogradinis (VA) laidumas ir ERP VA prieš ir po RDA.

	Vidurkis	Vidutinis kvadratinis nuokrypis	Skirtumas	Skirtumo vidutinis kvadratinis nuokrypis	n	p
VA laidumas prieš RDA	186 (k/min)	27,4				
VA laidumas po RDA	188 (k/min)	28,4	-2	19,4	261	0,452
ERP VA prieš RDA	260 (ms)	40,2				
ERP VA po RDA	262 (ms)	48,2	-2	28,6	261	0,531

n – tiriamųjų skaičius, *p* – tikimybė

Nors ventrikulioatrialinio (retrogradinio) laidumo skaitinių reikšmių statistiškai patikimų pokyčių negauta, pakito ventrikulioatrialinio laidumo sklidimo laiko kreivė. Jeigu prieš RDA buvo išreikštas impulso sklidimo laiko prailgėjimas retrogradine kryptimi, tai po RDA šis požymis rodantis dvigubą AV mazgo fiziologiją tapo neryškus. Taigi pakito retrogradinio (VA) sklidimo laiko kreivė (pav. 25), ypač pacientų, turėjusių didesnę nei 180 k/min retrogradinį laidumą.



27 pav. Retrogradinio impulso sklidimo laiko pokytis po RDA. *Ventrikulioatrialinio laidumo sklidimo laiko kreivė išsilygina po RDA, t.y impulsas iš skilvelių į prieširdžius patenka su tolygiu užlaikymu, skirtingai nei prieš RDA.*

Apibendrinant rezultatus galima teigti jog AVMRT gydymo RDA metu, panaikinus lėtąjį AV mazgo taką, statistiškai patikimai sumažėja AV laidumo vidurkis (24,2 k/min), bei prailgėja AV mazgo ERP vidurkis (51,3 ms), bei nepakinta retrogradinio – ventrikulioatrialinio laidumo vidurkis. Tai sąlygoja pooperacinį retrogradinio ir anterogradinio laidumų santykį. Retrogradinis laidumas vidutiniškai 28,2 k/min buvo didesnis nei anterogradinis. Atrioventrikulinio laidumo pokyčiai gauti tiriamųjų grupėje, kurioje AV laidumo šuolis buvo mažesnis nei 160 k/min buvo didesni nei grupėje, kurioje AV laidumo šuolis įvykdavo virš 160 k/min dažnio. Tai susiję su nustatyta tiesiogine koreliacija tarp AV laidumo šuolio vietos ir liekamojo AV laidumo.

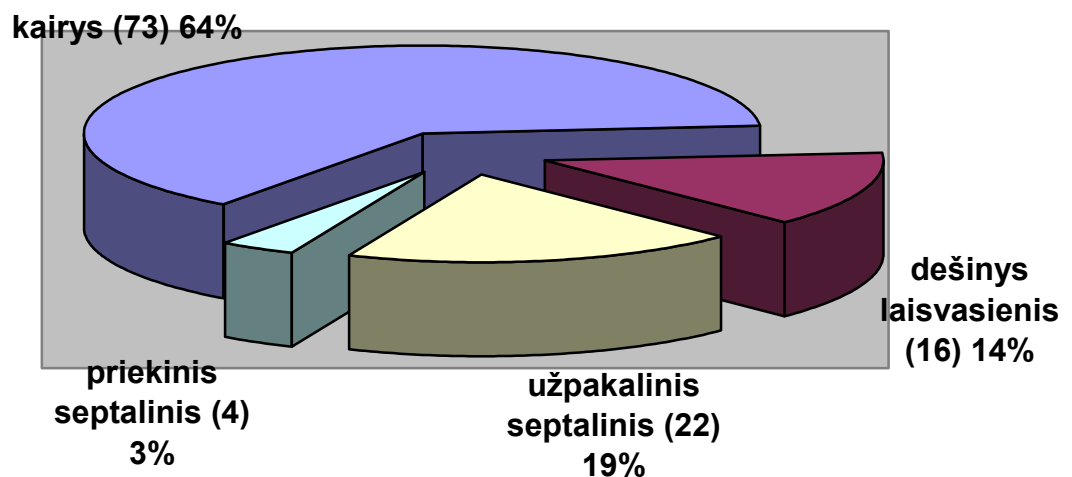
PR intervalas statistiškai patikimai nepakito, taipogi nepakito jo sudedamosios dalys AH ir HV intervalai. Tai rodo jog operacijos metu nebuvo pažeistos greitojo AV mazgo tako ir Hiso pluošto zonos.

Retrogradinio laidumo kreivės pokytis gali būti tiek dėl operacijos metu aktyvuotos simpatinės nervų sistemos, tiek dėl galimo priešoperacinio retrogradinio laidumo pro lėtąjį AV mazdo taką.

5.2 Liekamasis ventrikuloatrialinis ir atrioventrikulinis laidumas gydant VPV sindromą

Ištirti 115 ligonių, turinčių įgimtą papildomą atrioventrikulinę jungtį, gydytų 2003-2006m. 72 (62,6%) pacientai turėjo manifestuojantį Kento pluoštą, o 43 (37,4%) – slaptą. Pasiskirstymas pagal lytį : 62 (53,9%) vyrai ir 53 (46,1%) moterys. Kento pluoštų pasiskirstymas pagal lokalizaciją ir manifestavimą buvo toks:

1. Kairieji laisvasieniai – 73 (63,5%), iš kurių, manifestuojantys 38 (52%) ir slapti 35 (48%).
2. Dešinieji laisvasieniai – 16 (13,9%), iš kurių, 15 (93,75%) manifestuojantys ir 1 (6,25%) slaptas.
3. Užpakaliniai septaliniai – 22 (19,1%), iš kurių, 16 (72,7%) manifestuojantys ir 6 (27,3%) slapti.
4. Priekiniai septaliniai – 4 (3,5%), iš kurių 3 (75%) manifestuojantys ir 1 (25%) slaptas (pav. 26).



28 pav. Kento pluoštų pasiskirstymas pagal lokalizaciją.

Liekamojo atrioventrikulinio laidumo savybės po RDA operacijos buvo sekančios: PR intervalas ligonių turėjusių manifestuojantį VPV sindromą buvo $190 \pm 31,2$ ms, o turėjusių slaptą papildomą jungtį - $171,2 \pm 15,6$ ms, o AV laidumas atitinkamai – $150,2 \pm 49,1$ k/min ir $181,4 \pm 21,1$ k/min. Duomenys pateikti 6 lentelėje (vidutinės reikšmės ir standartinis nuokrypis).

6 lentelė. Ligonų, turėjusių manifestuojantį ir slaptą VPV sindromą, liekamasis PR intervalas ir AV laidumas po RDA.

	Manifest. VPV n = 72	Slaptas VPV n = 43
PR intervalas (ms)	$190 \pm 31,2$	$171,2 \pm 15,6$
AV laid. (k/min)	$150,2 \pm 49,1$	$181,4 \pm 21,1$

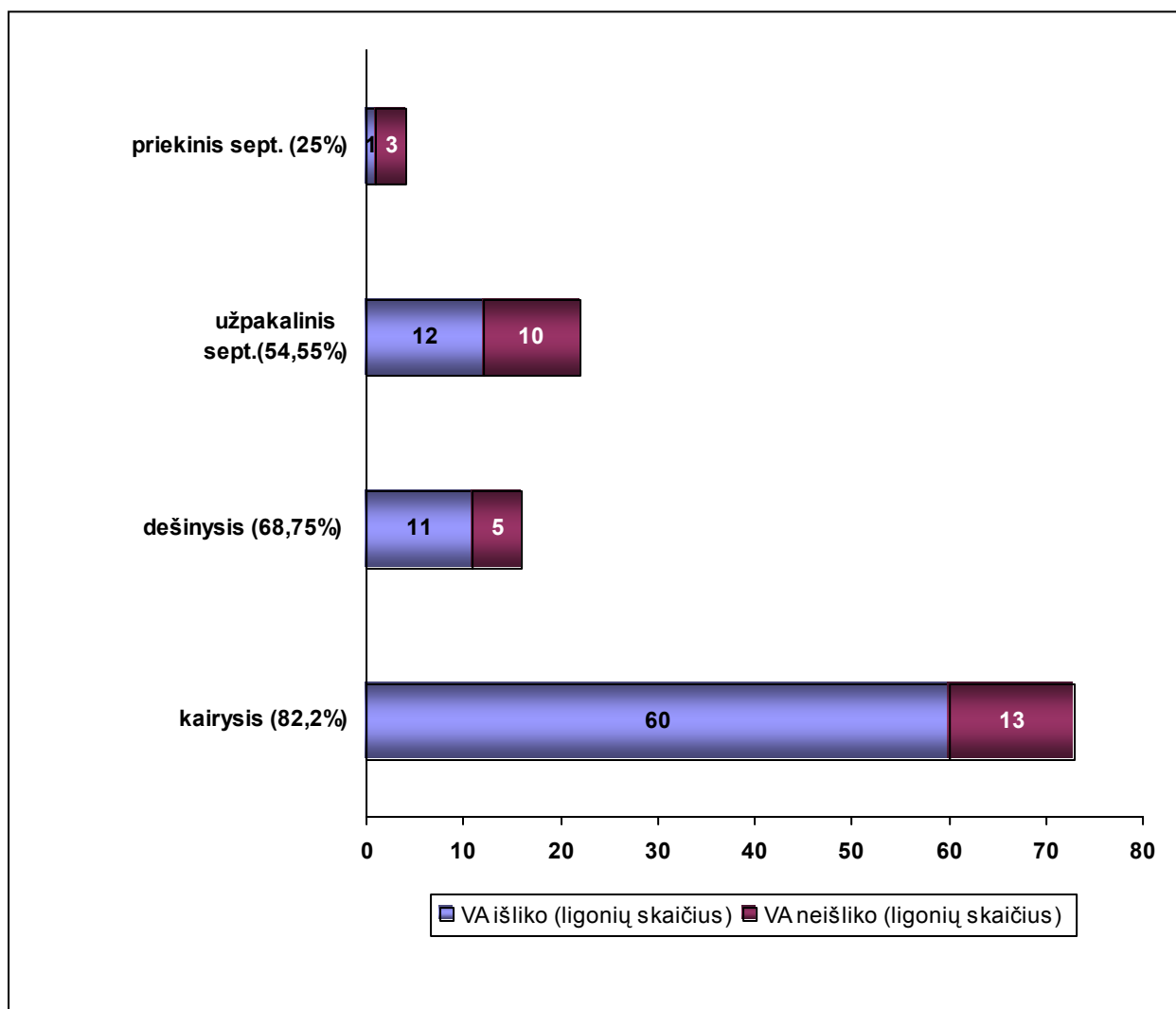
p < 0,05 tarp grupių, n – tiriamųjų skaičius

PR intervalo vidurkių skirtumas buvo 18,8 ms, o AV laidumo vidurkių skirtumas 31,2 k/min ($p < 0,05$).

Ištirus 72 ligonius, turėjusius manifestuojantį laidumo pluoštą, rasta, jog retrogradinis laidumas pilnai išnyko 19 atvejų (26,4%). Tarp pacientų, turėjusių slaptą papildomą jungtį, 12 (27,9%) iš 43 ištirtų, rasta, jog neliko retrogradinio laidumo. Šiuo požiūriu statistiškai patikimo skirtumo tarp šių grupių negauta. Iš visų 115 pacientų retrogradinis laidumas išnyko 31 (26,9%) pacientui.

Skirstant pagal lokalizaciją, retrogradinis laidumas išnyko, t.y. gauta pilna ventrikulioatrialinė disociacija: 13 (17,8%) iš 73 ligonių su kairiaisiais Kento pluoštais, 5 (31,25%) iš 16 su dešiniaisiais laisvasieniais Kento pluoštais, 10 (45,45%) iš 22 ligonių turėjusių užpakalinę septalinę papildomą jungtį ir 3 (75%) iš 4 su priekiniu septaliniu Kento pluoštu.

Taigi po RDA, liekamasis retrogradinis laidumas, t.y. ventrikulioatrialinis laidumas pro normalią laidžiąją sistemą, priklausomai nuo papildomos jungties lokalizacijos, konstatuotas sekančioms pacientų grupėms (pav. 29): 82,2% su kairiaisiais Kento pluoštais, 68,75% su dešiniaisiais, 54,55% turėję užpakalinę septalinę Kento pluoštą ir 25% su priekiniais septaliniais Kento pluoštais.

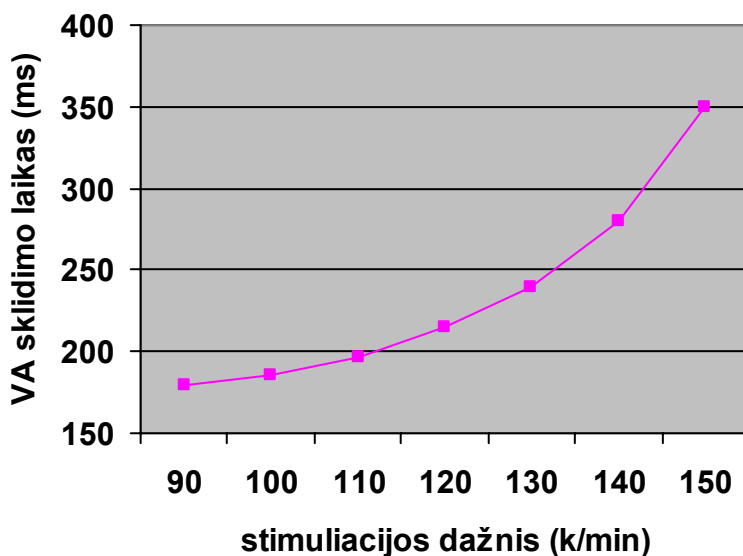


29 pav. Išlikusio retrogradinio laidumo pasiskirstymas pagal Kento pluošto lokalizaciją po RDA. VA –retrogradinis laidumas.

Pacientų, kuriems, retrogradinis laidumas išliko, šio elektrofiziologinio parametro vidurkis buvo $136,2 \pm 42,8$ k/min.

Statistiškai patikimų duomenų, leidžiančių teigti, jog liekamojo ventrikuloatrialinio laidumo dydis priklauso nuo buvusios Kento pluošto padėties negauta. Tačiau gauta koreliacija tarp papildomo atrioventrikulinio pluošto lokalizacijos ir pilnos ventrikuloatrialinės disociacijos galimybės. Kuo arčiau normaliosios sistemos struktūrų RDA poveikis atliekamas (septalinės pozicijos) tuo didesnė tikimybė, kad neliks retrogradinio laidumo.

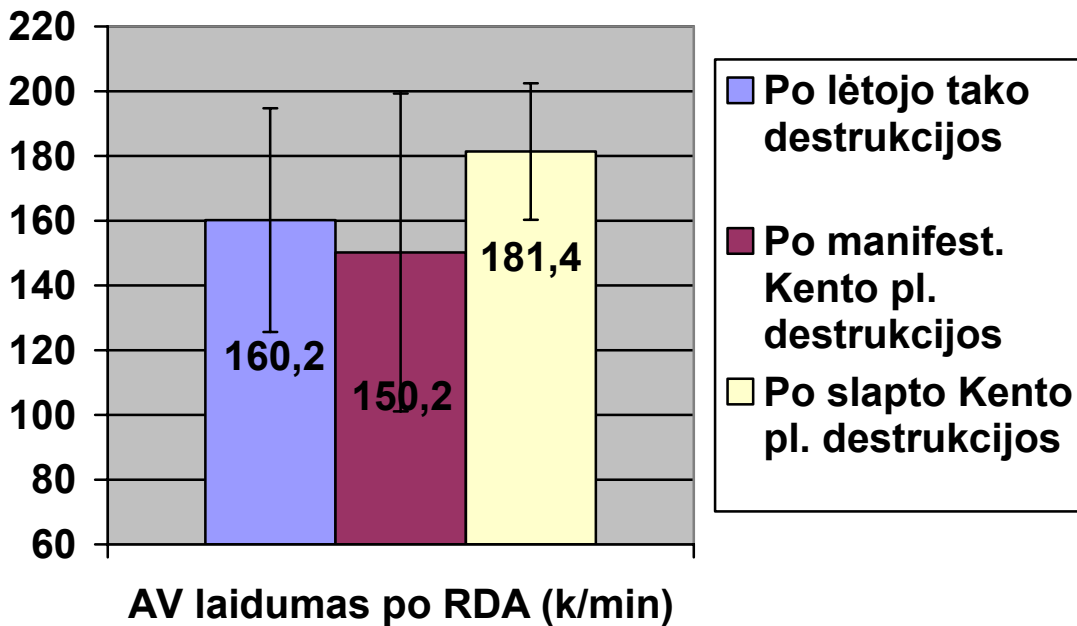
Visais 84 atvejais, kada retrogradinis laidumas išliko, stebėta ryškus impulso sklidimo retrogradine kryptimi laiko ilgėjimas didėjant stimuliacijos dažniui (30 pav.):



30 pav. Ligonio, su išlikusiu retrogradiniu laidumu, ventrikulioatrialinio laiko sklaidimo kreivė po Kento pl. RDA.

5.3 Atrioventrikulinių ir ventrikulioatrialinių liekamųjų laidumų palyginimas (tarp AVMRT ir VPV grupių)

Vidutinis atrioventrikulinis laidumas po pilno lėtojo tako sunaikinimo gydant AVMRT, buvo $160,2 \pm 34,6$ k/min. AV laidumas pacientų, kurie turėjo manifestuojantį Kento pluoštą, po jo sunaikinimo, liko $150,2 \pm 49,1$ k/min, o tų, kurie turėjo slaptą papildomą atrioventrikulinę jungtį - $181,4 \pm 21,1$ k/min (31 pav.).

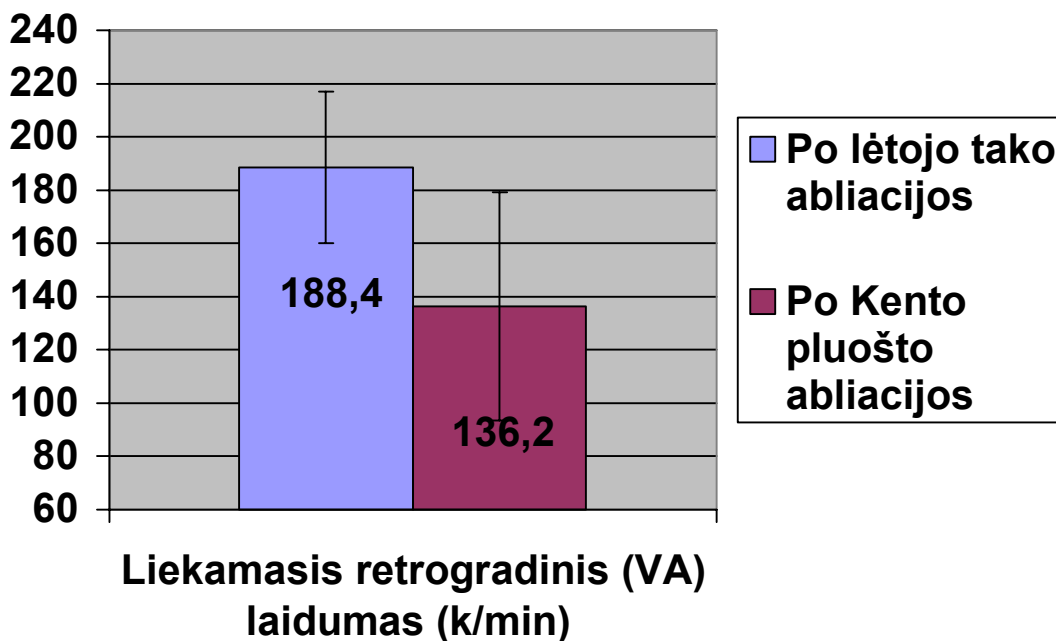


31 pav. Liekamojo AV laidumo palyginimas tarp pacientų grupių.

Geriausias AV laidumas ir mažiausias duomenų išsibarstymas nustatytas pacientų grupėje, kurioje buvo naikintas slaptas papildomas atrioventrikulinis pluoštas. Statistiškai patikimų duomenų, laidžiančių teigti, jog liekamasis anterogradinio laidumo dydis po Kento pluošto RDA, priklauso nuo papildomo pluošto lokalizacijos, negauta.

Lyginant ventrikulioatrialinį laidumą tarp pacientų, turėjusių AVMRT, su turėjusiais manifestuojančius ir slaptus Kento pluoštus, kuriems išliko retrogradinis laidumas (retrogradinis laidumas pilnai išnyko 19 (26,4%) iš 72 ligonių, turėjusių manifestuojantį VPV sindromą ir 12 (27,9%) iš 43, turėjusių slaptą VPV sindromą), gauti sekantys duomenys:

1. Po lėtojo tako abliacijos, VA laidumas buvo $188,4 \pm 28,4$ k/min.
2. Po Kento pluošto abliacijos, VA laidumas buvo $136,2 \pm 42,8$ k/min.(32 pav.).



32 pav. Liekamųjų VA laidumų palyginimas AVMRT ir VPV grupėse.

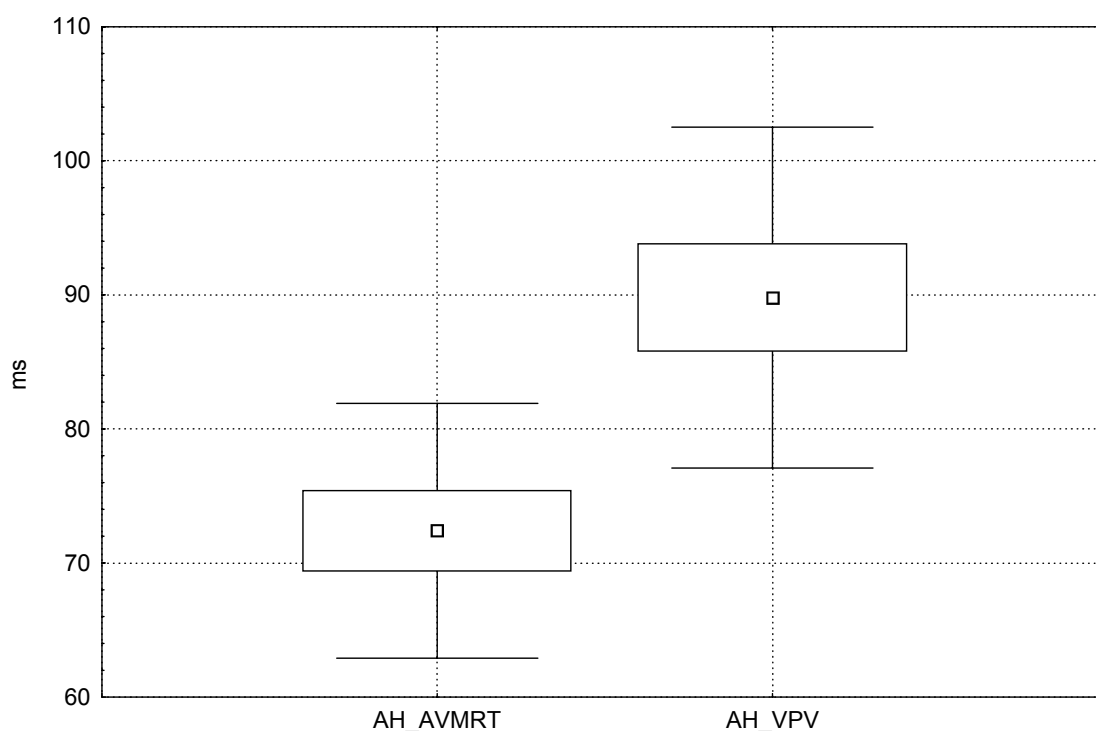
Liekamojo retrogradinio laidumo vidurkis, net atmetus pacientus, kuriems retrogradinis laidumas išnyko visiškai, buvo statistiškai patikimai mažesnis tarp pacientų, kuriems buvo naikintas Kento pluoštas, už AVMRT grupės pacientų ($p < 0,005$).

Lygindami liekamuosius AH ir HV intervalus po lėtojo tako ir Kento pluoštų abliacijų, nustatyta, jog statistiškai patikimas skirtumas ($p < 0,005$) yra tik AH intervalų (lyginant AVMRT ir manifestuojančio VPV grupes) (7 lentelė ir 33 pav.).

7 lentelė. AH intervalų palyginimas tarp AVMRT RDA ir manifestuojančio VPV RDA grupių.

	Vidurkis (ms)	Vidutinis kvadratinis nuokrypis	Skirtumas	Skirtumo vidutinis kvadratinis nuokrypis	n	t	p
AH_AVMRT	72,4	9,5					
AH_VPV	89,8	12,7	-17,4	12,6	72	-4,36	0,0018

AH_AVMRT – AH intervalas (ms) po AVMRT RDA, AH_VPV – AH intervalas (ms) po manifestuojančio VPV RDA, n – tiriamųjų skaičius, t – Stjudento kriterijus, p – tikimybė



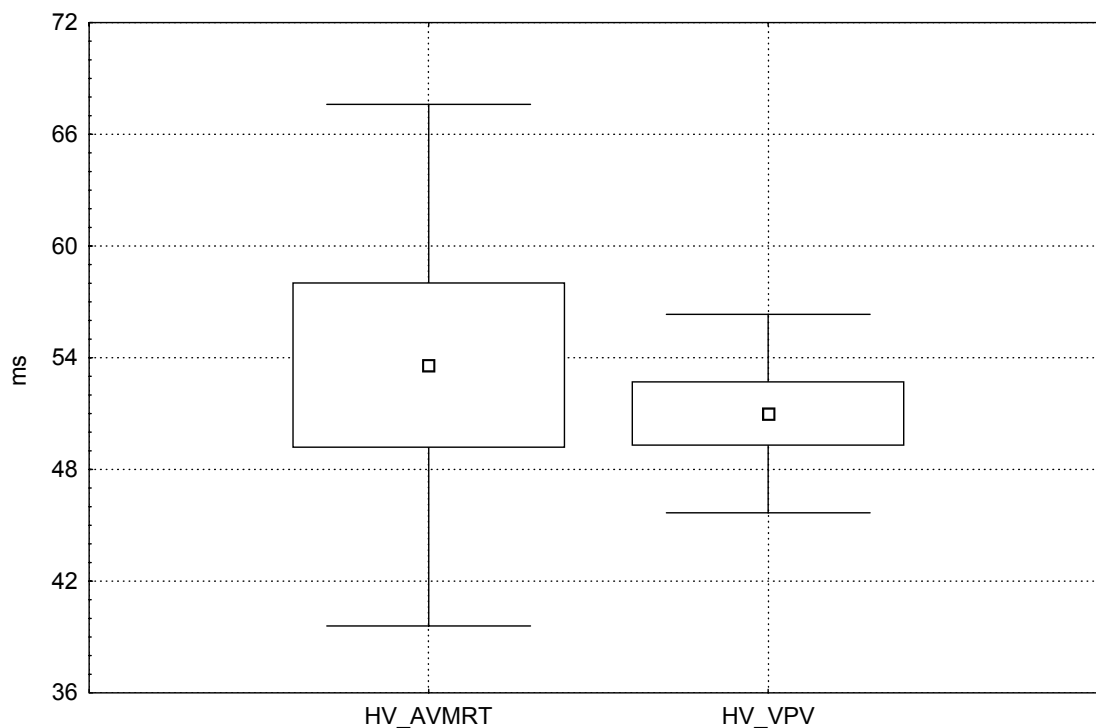
33 pav. 72 pacientų liekamojo AH intervalo palyginimas AVMRT ir manifestuojančio VPV grupėse po RDA. AH_AVMRT – AH intervalas (ms) AVMRT grupėje, AH_VPV – AH intervalas (ms) VPV grupėje.

Tuo tarpu HV intervalas, atspindintis impulso sklidimą nuo AV mazgo iki skilvelių, statistiškai patikimai nesiskiria tarp anksčiau paminėtų pacientų grupių (8 lentelė ir 34 pav.).

7 lentelė. HV intervalų palyginimas tarp AVMRT RDA ir manifestuojančio VPV RDA grupių.

	Vidurkis (ms)	Vidutinis kvadratinis nuokrypis	Skirtumas	Skirtumo vidutinis kvadratinis nuokrypis	n	t	p
HV_ AVMRT	53,6	14,0					
HV_VPV	51	5,3	2,6	13,5	72	0,608	0,5578

HV_AVMRT – HV intervalas (ms) po AVMRT RDA, HV_VPV – HV intervalas po manifestuojančio VPV RDA, n – tiriamųjų skaičius, t – Stjudento kriterijus, p – tikimybė



34 pav. 72 pacientų HV intervalo palyginimas AVMRT ir manifestuojančio VPV grupėse po RDA. *HV_AVMRT – HV intervalas(ms) AVMRT grupėje, HV_VPV – HV intervalas (ms) VPV grupėje.*

Apibendrinant laidumų pokyčius VPV grupėje, bei lyginant juos su AVMRT pacientų grupe, konstatuojame, jog sergančiųjų slaptu VPV sindromu laidžioji sistema yra artimesnė normai, nei turinčiųjų manifestuojantį VPV sindromą, kadangi po papildomo pluošto abliacijos liekamojo PR intervalo vidurkis buvo trumpesnis 21,2 ms ir AV laidumo vidurkis 31,2 k/min didesnis.

Liekamasis retrogradinis laidumas dažniau išliko pacientams, kurių Kento pluošto lokalizacija atitolusi nuo normaliosios laidžiosios sistemos ir nepriklauso nuo papildomos jungties manifestavimo. Taip pat liekamojo ventrikulioatrialinio laidumo dydis nepriklausė nuo papildomo pluošto lokalizacijos.

Retrogradinio laidumo vidurkis po operacijų buvo statistiškai patikimai didesnis AVMRT pacientų grupėje (lyginant su slaptu ir manifestuojančiu VPV sindromu).

Lyginant AH ir HV intervalus tarp tiriamųjų grupių gauta jog statistiškai patikimai skiriasi tik pooperacinis AH intervalas, lyginant AVMRT ir manifestuojančio VPV grupes.

5.4 Impulso sklidimas skirtingomis kryptimis prieširdžiuose

Vertinant galimą impulso sklidimo netolygumą skirtingomis kryptimis prieširdžių miokarde, kuris galėtų sąlygoti atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumų skirtumus, ištirti 22 atsitiktinai parinkti pacientai iš AVMRT ir VPV grupių (po 11 pacientų) ir 23, sergantys prieširdžių plazdėjimu (8 lentelė).

8 Lentelė. Impulso sklidimo laikas prieširdžiuose

Parametras	PP grupė (n=23)	AVMRT-VPV grupė (n=22)	P
Stim _{HRA} -LRA	75,36±23.3	42,86±14,20	<0,01
Stim _{LRA} -HRA	86,12±30,0	46,37±15,2	<0,05

Stim_{HRA}-LRA – impulso sklidimo laikas nuo dešiniojo prieširdžio viršutinės dalies stimulo iki elektrinio atsako dešiniojo prieširdžio apatinėje dalyje; Stim_{LRA}-HRA – impulso sklidimo laikas nuo dešiniojo prieširdžio apatinės dalies stimulo iki elektrinio atsako dešiniojo prieširdžio viršutinėje dalyje; p - skirtumo tarp grupių tikimybė

Nors impulso sklidimo laikas prieširdžiuose statistiškai patikimai tarp grupių skyrėsi, kas rodo jog prieširdžių miokardo savybės pacientų iš PP grupės yra tikrai pakitusios, statistiškai patikimų skirtumų tarp impulso sklidimo skirtingomis kryptimis negauta, tiek PP grupėje, tiek AVMRT-VPV grupėje. Taigi impulso sklidimo savybės prieširdžiuose neturėtų įtakoti atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumo per AV mazgą, kuris lokalizuotas dešiniajame prieširdyje, savybėms.

6. REZULTATŲ APTARIMAS

6.1 Atrioventrikulinio mazgo reciprokinės tachikardijos gydymas.

Plačiai paplitus gydymui radiodažnine abliacija pacientų su atrioventrikulinio mazgo reciprokinge tachikardija, bei su papildomais laidumo pluoštais, atsirado galimybė sukaupti didesnę kiekį duomenų apie atsirandančius širdies laidžiosios sistemos pokyčius. Kadangi, abiejų minėtų grupių pacientai yra jauni, be nustatytos lydinčios organinės širdies ir kraujagyslių patologijos, liekamojo atrioventrikulinio ir ventrikulioatrialinio laidumų įvertinimas padeda atkurti tikslesnę galimą normaliosios laidžiosios sistemos vaizdą.

6.1.1 Atrioventrikulinio mazgo savybės.

AVMRT gydymo principas – lėtojo AV mazgo tako sunaikinimas ar modifikacija. Kodėl pasirinktas būtent šis būdas? Yra nustatyta, jog trumpas (normalus) PR intervalas priklauso nuo greitojo AV tako, o ilgas (>200 ms) – nuo lėtojo AV tako. Greitasis AV takas praleisdamas elektrinį impulsą užtrunka mažiau laiko (trumpas PR), tačiau šiam veiksmui atlikti jam prireikia daugiau laiko pasiruošti praleisti sekantį impulsą, t.y. jo efektyvus refrakterinis periodas (ERP) yra ilgesnis nei lėtojo. Todėl sinusinio ritmo metu (iki 140-160 k/min) vyrauja greitojo AV tako veikla, o dažniui viršijus 160 k/min - PR prailgėja, nes pradeda dominuoti lėtasis AV takas, tuo pačiu apsaugodamas skilvelius nuo per didelio dažnio (pvz.: prieširdinės ekstrasistolės impulsas praleidžiamas į skilvelius su prailgėjusiu PR, t.y. prailginant laiką tarp dviejų skilvelinių susitraukimų). Kadangi abu takai dalyvauja tachikardijos mechanizme, tenka pasirinkti modifikuoti, mažiau reikalingą kasdieniniame širdies darbe, lėtąjį AV mazgo taką.

Gydant AVMRT, sunaikinus lėtąjį AV mazgo taką, gauti statistiškai patikimi anterogradinio arba atrioventrikulinio laidumo pokyčiai, t.y. AV laidumo vidurkio sumažėjimas 24,2 k/min ir prailgėjęs efektyvus AV mazgo refrakterinio periodo vidurkis (ERP AV) 51,3 ms, kas retrospektyviai rodo lėtojo tako reikšmę AV laidumui.

Galima teigti, jog normalios laidžiosios sistemos darbe, užsiblokavus greitajam AV mazgo takui, nuo vidutiniškai 160,2 k/min (toks laidumo vidurkis išlieka po pilno lėtojo AV tako sunaikinimo), tęsiasi lėtojo tako veikla, leidžianti susitraukti širdžiai didesniu dažniu, tačiau su ilgesniu impulso užlaikymu t.y. > 200 ms trukmės PR intervalu.

Pagal anatominius – histologinius požymius AV mazgas paprastai skiriamas į tris sritis [8,9]: 1) prieširdinė – pereinamųjų (tranzitinių) ląstelių, 2) kompaktinė - mazginė ir 3) Hisinė. Išlieka klausimas, kurias anatomines sritis pakeičiame radiodažninės abliacijos metu naikindami funkcinį lėtąjį AV mazgo taką ir kiek anatominių – histologinių sričių jis apima. Mokslininkų

tyrinėjimai rodo jog greitojo laidumo sritį formuoja priekinė dešiniojo prieširdžio jungtis su kompaktiniu AV mazgu, kuri prasideda ovalinės angos priekinio krašto srityje, prieširdžių ląstelėms pereinant į tranzitines, kurios distalinėje dalyje jungiasi su kompaktiniu AV mazgu [31,32,33,34]. Greitasis takas jungiasi su distaline AV mazgo dalimi, todėl jo dekrementinės laidumo savybės yra silpnesnės nei lėtojo tako [35]. Lėtojo laidumo sritį formuoja užpakalinė AV mazgo atšaka, esanti ties vainikinio ančio žiotimis [36]. Patikimas kriterijus, rodantis, kad RD energija veikia lėtojo AV mazgo tako sritį, tuo pačiu patvirtinantis jog veikiama ir mazginė AV jungties dalis, yra atsirandantis AV jungties ritmas. Autoriai nurodo, jog AV jungties ritmas RD energijos poveikio metu yra jautrus bet mažai specifinis požymis, rodantis poveikį lėtajam takui [129, 134, 135, 161]. Retesniais atvejais laidumas pro lėtąją taką modifikuojamas, radiodažninės energijos poveikio metu neregistruojant AV ritmo [162, 163]. Kauno Medicinos Universiteto Kardiologijos klinikoje, nuo 1991 m. tokių atvejų buvo tik keletas. Šiame moksliniame darbe tirtų pacientų grupėje visais 261 atveju registruotas AV ritmas RDA metu. Todėl galima teigti, jog pilnam lėtojo tako sunaikinimui visgi reikia paveikti mazgines struktūras, ko pasekoje registruojamas atrioventrikulinis ritmas, o ne aplinkinius audinius.

Galime teigti, jog lėtasis AV laidumo takas anatomiškai formuojamas tiek iš paranodaliųjų prieširdžių audinių, tiek kompaktinės AV mazgo dalies. Todėl RDA metodikoje taikoma ir rekomenduojama aplikacijas pradėti nuo paranodalinės (arčiau koronarinio sinuso žiočių) ir, jei poveikio nepakanka artėti prie kompaktinės AV mazgo dalies išlaikant elektrodo poziciją arčiau trivarčio vožtuvo žiedo.

Nustatyta tiesioginė koreliacija tarp ES dažnio prie kurio įvyksta AV laidumo šuolis ir liekamojo anterogradinio AV laidumo. Skirtumo vidurkis tarp šių dydžių buvo ne didesnis nei $8,1 \pm 1,9$ stimulų per minutę. Tai rodo AV laidumo šuolio prognozinę vertę, sprendžiant apie galimą liekamąjį AV laidumą po RDA operacijos prieš ją atliekant. Pacientų grupėje, kurioje AV laidumo šuolis įvyksta stimuliuojant didesniu, nei 160 k/min, stebėtas didesnis pradinis (priešoperacinis) AV laidumas ($18,4 \pm 5,1$ k/min) ir mažesnis anterogradinio laidumo pokytis operacijos metu ($14 \pm 6,4$ k/min), lyginant su kitos pacientų grupės (AV šuolis ≤ 160 k/min) pacientų duomenimis. Taigi, liekamasis atrioventrikulinis laidumas yra mažesnis tų pacientų, kurių lėtasis takas pradeda veikti anksčiau – esant retesniai nei 160 k/min dažniui. Kuo daugiau impulsų per minutę dažnėjančios prieširdžių stimuliacijos metu praleidžia lėtasis takas, tuo ryškesnis AV laidumo sumažėjimas gaunamas po jo RDA. Pavyzdžiui, jeigu, prieš operaciją iki 140 k/min impulsai pravedami trumpu PR, o nuo 140 iki 190 k/min ilgu PR intervalu, tai po lėtojo tako RDA reikia tikėtis jog AV laidumas sumažės 50 k/min.

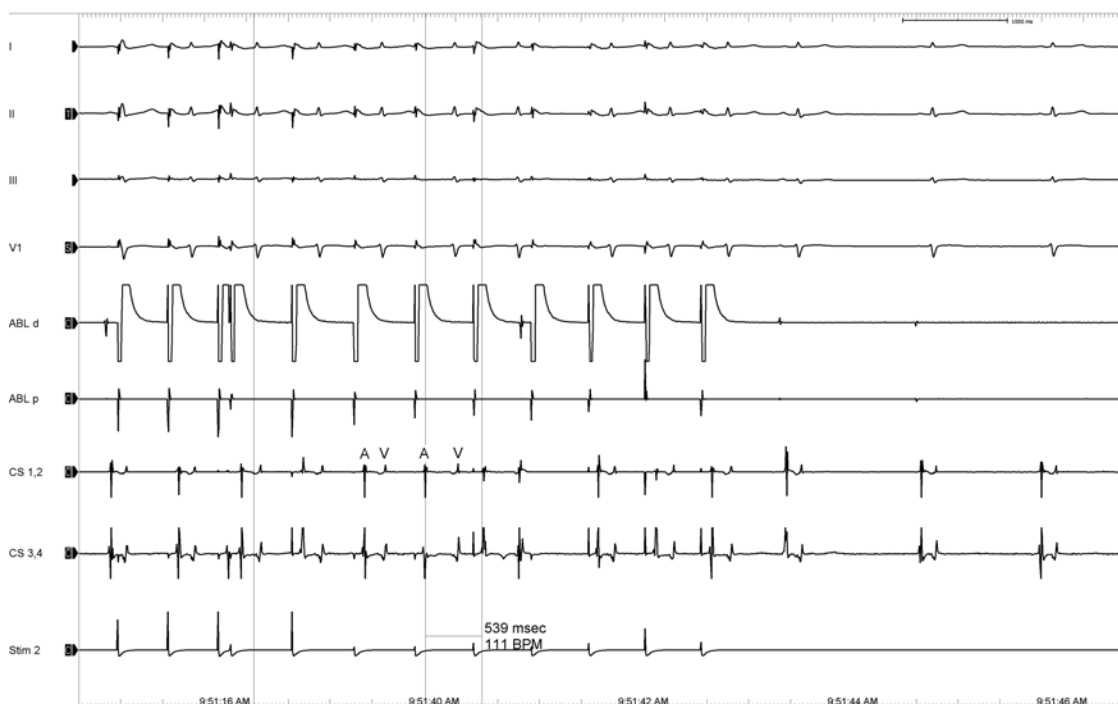
Tačiau ne visais atvejais RD abliacijos operacijos metu yra pilnai sunaikinamas lėtasis AV takas. RDA operacijos tikslas yra pagydyti lignonį (SVT neišprovokuojama), todėl, jei to pakanka, lėtasis takas tik modifikuojamas. Būna atvejų, kada yra neįmanoma sunaikinti lėtojo AV mazgo tako dėl anatominių laidžiosios sistemos ypatumų. Iki 40 proc. lignonų po RD energijos poveikio yra tik modifikuojamos lėtojo tako savybės, tačiau išlieka laidumo požymių pro abu AV mazgo takus. Tą rodo išlikęs šuolis AV sklidimo laike ar pavieniai AV mazgo "echo" dūžiai, nors AVMRT priepuolių sukelti nebepavyksta [130,131,132,133,134,135]. Autoriai nurodo, jog jei nebepavyksta sukelti AVMRT nei programuota, nei dažninančia ES (ar atliekant simpatomimetinių medikamentų i./v. infuziją), šis požymis yra laikomas sėkmingos RD abliacijos operacijos kriterijumi. Nors po AVMRT RD abliacijos operacijos atkryčiai yra reti, jų dažniau būna tiems lignonams, kuriems išlieka laidumo požymių pro lėtąjį AV mazgo taką [136,137,138,139]. Nustatyta, jog mažesnės energijos ir temperatūros RD energijos poveikiai yra saugesni, tačiau tachikardijos atsinaujinimo tikimybė didėja [140]. Tuo tarpu siekiant visiškai sunaikinti laidumą pro lėtąjį AV mazgo taką, tęsiant perkateterinę operaciją ir didinant RD energijos poveikių AV mazgo srityje skaičių, didėja perkateterinės operacijos nepageidaujamų rezultatų (kompliakacijų) tikimybė. Rosenthal ir kt. [141] ištyrė, jog nepavykus per pirmas 90 minučių pašalinti tachiaritmijos substrato, labai ilgėja bendras operacijos laikas, kartu ir fluoroskopijos, t.y. radiacinio apšvitinimo laikas, tuo tarpu sėkmės tikimybė, kai operacijos trukmė viršija 90 min., didėja labai nedaug. Didinant RD energijos poveikių AV mazgo srityje skaičių, didėja ir svarbiausios galimos kompliakacijos – III^o AV blokados sukėlimo tikimybė. Multicentrinio Europos radiodažninių abliacijų tyrimo (MERFS) rezultatai rodo, jog III^o AV blokados atsiradimo tikimybė RD abliacijos būdu gydant AVMRT yra statistiškai patikimai didesnė tuo atveju, kai AVMRT pašalinti prireikia pakartotinių RD energijos poveikių [127].

[vertinus mūsų gautus atrioventrikulinio laidumo pokyčius, priešoperacinio AV laidumo šuolio prognozinę vertę, bei pasaulinę klinikinę patirtį, galima teigti, jog, pacientų suskirstymas į grupes pagal lėtojo ir greitojo tako proporcinę įtaką AV laidumui, padeda tikslingiau siekti pilno lėtojo AV mazgo tako sunaikinimo, arba dalinės modifikacijos, gydant AVMRT. Operacijos tikslas yra panaikinti tachikardiją, išsaugant kuo geresnį AV laidumą. Būtina pabrėžti, jog galimi keli RDA operacijos eigos ir rezultatų variantai:

1. Po kelių RDA aplikacijų pilnai sunaikinamas lėtasis AV mazgo takas.
2. Lėtasis takas modifikuojamas, t.y. išlieka laidumas su šuoliškai prailgėjusiu PR intervalu, pakinta AVSL, gali išlikti vienas „echo“ dūžis (vienas tachikardinis kompleksas), tačiau AVMRT neišprovokuojama.

3. Pirmomis RDA aplikacijomis modifikuojamas lėtasis takas, tačiau tachikardija išlieka ir vėliau tenka atlikti pilną lėtojo tako destruktiją.
4. Lėtąjį taką modifikuoti ar sunaikinti diskretiškai neįmanoma, todėl kartais modifikuojamos kartu ir greitojo tako savybės (šioje grupėje didžiausia artificialinės AV blokados galimybė).

Normalus ir pakankamas aktyviam fiziniam žmogui gyvenimui, AV laidumas turėtų būti didesnis nei 150 k/min [165]. Klinikinėje praktikoje apie lėtojo tako modifikaciją reikėtų spręsti įvertinus AV laidumo šuolio vietą. Jeigu ji yra mažesnė nei 150 k/min, kas rodo galimą ryškų AV laidumo sumažėjimą po RDA ir nepakankamą (ypač jauno amžiaus pacientams) liekamąjį AV laidumą (35 pav.), reikėtų rinktis modifikaciją, o ne pilną lėtojo tako sunaikinimą.



35 pav. AV laidumo tikrinimas dažnėjančia ES RDA operacijos metu. Išlikęs laidumas pro greitą (trumpas AV) ir pro lėtą taką. Po pilno lėtojo tako RDA liekamasis laidumas būtų mažesnis nei 111 k/min, kas pacientui būtų kritiškai per mažai. Kadangi SVT nesiprovokuoja, tęsti RDA netikslinga.

Po lėtojo tako RDA, statistiškai patikimai nepakitęs PR intervalas (vidurkis sumažėjo tik 2 ms), rodo, jog normalios laidžiosios sistemos darbe už normalų (120-200ms) PR intervalą atsako greitis AV mazgo takas.

Žinant, kad greitojo laidumo sritį formuoja priekinė dešiniojo prieširdžio jungtis su kompaktine distaline AV mazgo dalimi, t.y. zona besitiesianti nuo ovalinės angos priekinio krašto iki His'o pluošto, radiodažninės abliacijos metu rekomenduojame vengti aplikuoti RD

energiją į šią vietą. Tai padėtų išvengti PR intervalo prailgėjimo, kas AVMRT gydyme traktuojama, kaip komplikacija.

AV mazgo, kaip elektrinės jungties tarp prieširdžių ir skilvelių, funkcionalumą, apibudina AV laidumo laikas (arba AV sklidimo laikas), kuris yra matuojamas nuo P dantelio pradžios iki QRS komplekso pradžios ir žymimas PR intervalu (arba PQ). Jis rodo laiką, kurį užtrunka impulsas sklisdamas prieširdžiais, AV mazgu ir His'o pluoštu, kol pasiekia skilvelius. Registruojant His'o (H) pluošto elektrogramą PR intervalas buvo suskirstytas į tris intervalus (1 pav):

1. PA intervalas – nuo P dantelio pradžios iki A registracijos ties His'o pluoštu. Šis intervalas atspindi intraatrialinio laidumo laiką.
2. AH intervalas – nuo A elektrogramos pradžios iki H elektrogramos pradžios. Jis rodo kiek laiko užtrunka impulsas AV mazge.
3. HV intervalas – nuo H elektrogramos pradžios iki V (ventricle – skilvelis) elektrogramos. Jis rodo kiek laiko impulsas užtrunka His'o pluošte ir kojų tase, kol sujaudina skilvelius.

Kadangi PR intervalo statistiškai patikimų pokyčių negauta, todėl suprantama, kad nepakito ir jo sudėtinės dalys – AH ir HV intervalai.

Taigi, skirtinga abiejų AV funkcinių mazgo takų padėtis [166], leidžia diskretiškai sunaikinti vieno tako anterogradines savybes, neįtakojant ar mažai įtakojant kito tako funkcijos.

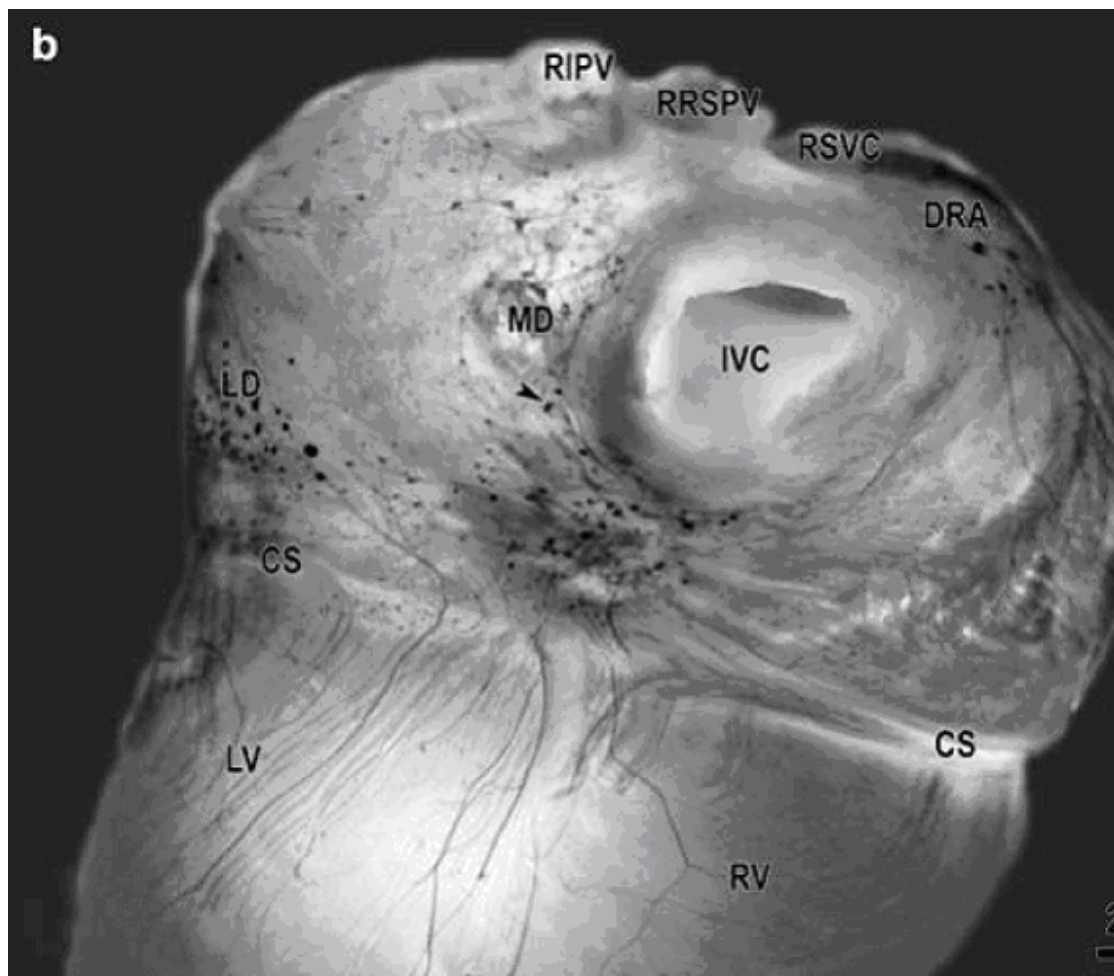
Suskirsčius pacientus į dvi grupes pagal AV laidumo šuolio vietą (t.y. prie kokio stimuliacijos dažnio impulso sklidimas vyksta pro lėtąjį AV mazgo taką), kaip ir buvo tikėtasi didesni anterogradinio laidumo pokyčiai gauti grupėje iki 160 k/min (67.8 % atveju). Tai rodo pradinę funkcinę proporciją tarp laidumo takų. Didesne skaitine išraiška sumažėjus anterogradiniam laidumui, proporcingai didesniai kiekiui pacientų retrogradinis laidumas išliko didesnis nei anterogradinis (81,9% atveju). Tai leidžia teigti, jog retrogradinis laidumas skaitine išraiška daugiau priklauso nuo greitojo AV mazgo tako retrogradinių laidumo savybių, nei lėtojo tako. Tačiau pakitusi retrogradinio laidumo kreivė (pav. 27) rodo, jog lėtasis AV laidumo takas visgi dalyvauja praleidžiant impulsą retrogradine kryptimi, tačiau ne tiek reikšmingai. Kodėl išliekant vienodoms skaitinėms retrogradinio laidumo reikšmėms pasikeičia (nors ir nežymiai) kokybinė išilginės disociacijos kreivė, lieka neaišku. Galima kurti hipotezę, kad, naikinant lėtąjį AV laidumo taką, sunaikinamos AV mazgo fiziologiją reguliuojančios nervinės skaidulos ar neuronai (tarkim sumažinama parasimpatinės nervų sistemos įtaka), kas sąlygoja kokybinius retrogradinio laidumo pokyčius. Objektyviai „in vivo“ neįmanoma įvertinti pažeidimo gylio ir ploto, todėl ryšio tarp galimo RDA poveikio dydžio ir AV mazgo fiziologinių pokyčių

neskaičiavome. Tačiau pastebėjome, jog vegetacinės parasimpatinės nervų sistemos įtakos susilpnėjimas, kurį rodo po RDA atsiradusi sinusinė tachikardija ramybės metu ar neadekvati reakcija į fizinį krūvį, atsirasdavo pacientams, kuriems buvo paveikiama greitojo AV mazgo tako zona.

6.1.2 Radiodažninės energijos poveikis autonominei nervų sistemai.

Atlikus RDA procedūrą gali būti stebimas neryškus greitojo tako funkcijos pagerėjimas, t.y. laidumas gali padidėti iki 10 k/min, jeigu tiesiogiai greitas takas nepaveikiamas radiodažninės energijos. Tai gali būti apspręsta simpatinės nervų sistemos tonuso padidėjimu dėl temperatūrinio aplinkinių audinių poveikio.

Kauno Medicinos Universiteto Anatomijos instituto mokslininkų, vadovaujamų prof. D.Paužos, bei Biomedicininų tyrimų instituto elektrofiziologijos laboratorijos mokslininkų vadovaujamų doc.V.Veikučio, moksliniai darbai apie širdies vegetacinės sistemos anatomiją ir fiziologiją, leidžia teigti, jog gali būti paveikiamos ir neuronų grupės, tiesiogiai atsakingos už AV mazgo inervaciją [12,167, 168]. Širdies neuronų rezginiai ir takai daugiausiai išsidėsto epikardiniame paviršiuje, daugiau prieširdžiuose ir ties atrioventrikuline vaga. Kadangi RDA audinių koaguliacija gali būti transmurali (2-5 mm gylio), todėl galima teigti, jog abliacijos metu įtakojama ir vegetacinė nervų sistema, kuri reguliuoja ir normaliosios laidžiosios sistemo darbą (pav. 36).



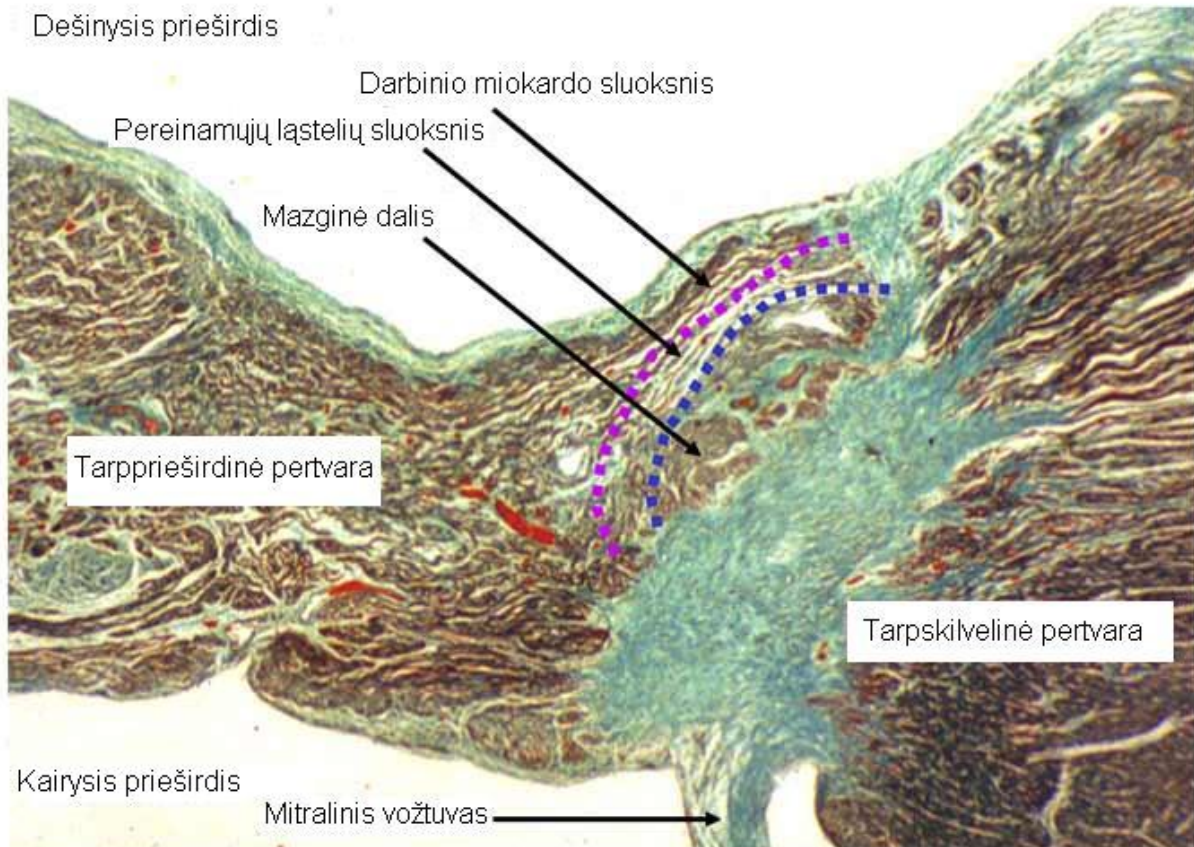
36 pav. Širdies vegetacinių ganglijų sankaupos – rezginiai (MD, LD, DRA), bei nervinės jungtys einančios link skilvelių. IVC – apatinė tuščioji vena, CS – koronarinė (atrioventrikulinė) vaga, LV – kairysis skilvelis, RV – dešinysis skilvelis (pagal Saburkina I. ir Pauza D.H., 2006).

Retrogradinio laidumo pokyčių, po visiško lėtojo AV mazgo tako abliacijos, statistiškai patikimai nestebėta. Tuoj po RDA gautas tik 2 k/min retrogradinio laidumo padidėjimas, gali rodyti simpatinės nervų sistemos ar laikiną temperatūrinį poveikį greitajam AV mazgo takui. 196 iš 261 pacientų (75,1%) retrogradinis liekamasis (po RDA) laidumas buvo didesnis už anterogradinį, 55 ligonių (21,1%) anterogradinis ir retrogradinis laidumai buvo lygūs ir 10 lig.(3,8%) retrogradinis laidumas buvo mažesnis. Tai galėtų būti paaiškinama dviem būdais:

1. Abipusis impulsu sklaidimas yra nevienodas.
2. Retrogradinis ir anterogradinis laidumas priklauso nuo skirtingų anatominių struktūrų.

Pastarąjį teiginį įrodyti mūsų tyrimo metu nepavyko, nes ankstyviausias retrogradinis sužadėjimas buvo registruojamas greitojo tako zonoje, o tikslesnius tyrimo metodus (pvz. registracija mikroelektrodais) taikyti „in vivo“ kol kas neįmanoma.

Impulsų sklaidimo nevienodumą pagrindžia anatomiciniai mokslininkų tyrinėjimai, kurie nustatė, jog atrioventrikulinis mazgas yra tikrai sudėtinga ir nevienalytė struktūra (37 pav.).



37 pav. AV mazgo zonos anatomicinis histologinis skerspjūvis (pagal Robert H. Anderson ir Siew Yen Ho). Dešinysis prieširdis – dešiniojo prieširdžio ertmė, darbinio miokardo sluoksnis, tranzitorinių arba pereinamųjų ląstelių sluoksnis, kompaktinė mazgo dalis, tarpširdinė pertvara, tarpšilvelinė pertvara, kairysis prieširdis – kairiojo prieširdžio ertmė, mitralinis (dviburis) vožtuvas.

Anterogradinio ir retrogradinio sklaidimo nevienodumą gali sąlygoti sudėtingi, asimetriški, bioelektriniai ląsteliniai ir tarpląsteliniai ryšiai, bei asimetriška jungiamojo audinio ir darbinio miokardo struktūra.

Nors mūsų tyrime impulso sklaidimo laikas prieširdžiuose statistiškai patikimai skyrėsi tarp pacientų su pakitusiu ir nepakitusiu prieširdžių miokardu, statistiškai patikimų skirtumų tarp

impulso sklaidimo skirtingomis kryptimis negauta, tiek PP grupėje, tiek AVMRT-VPV grupėje. Taigi impulso sklaidimo savybės prieširdžiuose negalėjo įtakoti atrioventrikulinio ir ventrikuloatrialinio laidumo per AV mazgą, kuris lokalizuotas dešiniajame prieširdyje, savybėms.

Pastaruoju metu daug dėmesio skiriama koneksinų tyrimams. Koneksinai (Cx)– tai homologiniai membranos proteinai, formuojantys tarpląstelinius kanalus elektriniams ir metaboliniams ryšiams tarp ląstelių. Šiuo metu yra klonuota apie 20 skirtingų koneksinų izoformų. Tarpląsteliniai ryšiai gali būti sudaromi tarp homotipinių, heterotipinių ar heteromerinių kanalų, kurie gali plačiai skirtis laidumu, selektyvumu ir atsidarymo užsidarymo savybėmis. Cx30.2, Cx40, Cx43, Cx45 yra įvairiuose audiniuose, tačiau labiausiai paplitę širdyje, širdies kraujagyslėse ir centrinėje nervų sistemoje. Jie skiriasi vartų atsidarymo ir užsidarymo savybėmis bei pralaidumu įvairaus molekulinio svorio ir krūvio molekulėms. Cx tyrimai yra aktualūs dėl jų svarbaus vaidmens tarpląstelinėje sąveikoje, ypač dalyvaujant impulso sklaidime širdies laidžiojoje sistemoje [169]. Gal būt netolimoje ateityje sužinosime, kaip keičiasi tarpląsteliniai ryšiai, paveikus širdies audinį radiodažnine energija.

6.2 VPV sindromo gydymas.

Gydant VPV sindromu sergančius pacientus, gautas kiek kitoks anterogradinio ir retrogradinio laidumų pokyčių vaizdas, nei gydant AVMRT.

Pasiskirstymas pagal Kento pluošto lokalizaciją sutampa su pasaulinės literatūros duomenimis, t.y. didžioji dalis (60-70%) papildomų AV jungčių būna kairėje pusėje (jungia elektriškai kairįjį prieširdį su kairiuoju skilveliu)[22,86,87]. Mūsų tyrimo grupėje jie sudarė 63,5%.

6.2.1 Atrioventrikulinis ir ventrikuloatrialinis laidumas.

Vertingi rezultatai, leidžiantys giliau suprasti normaliosios laidžiosios sistemos fiziologiją, gauti vertinant liekamąjį AV ir VA laidumus po RDA procedūros.

Po pilno Kento pluošto sunaikinimo anterogradinis laidumas statistiškai patikimai buvo geresnis pacientams, turėjusiems slaptą papildomą Kento pluoštą. Šioje pacientų grupėje liekamojo PR intervalo vidurkis buvo trumpesnis 18,8 ms ir AV laidumo vidurkis 31,2 k/min didesnis nei manifestuojančio VPV grupėje. Daroma prielaida, jog, esant įgimtai laidžiosios sistemos patologijai, atsiradusiai jos vystymosi etapuose, sudėtingesnė klinikinė problema yra manifestuojantis VPV sindromas. Yra galimybė, jog manifestuojančio Kento pluošto formavimesi naudojamos greitojo ir lėtojo takų formavimuisi skirtos ląstelės, dėl neaiškių priežasčių migravusios iš AV mazgo zonos. Šią hipotezę pagrindžiančių literatūros duomenų nepavyko rasti.

Mūsų tirtiems ligoniams nustatyti patikimi retrogradinio laidumo pokyčiai. Retrogradinis laidumas pilnai išnyko 26,4% ligonių, turėjusių manifestuojantį VPV sindromą ir 27,9%, turėjusių slaptą papildomą jungtį. Šie duomenys dalinai nesutampa su L.Wang rezultatais [170], kuris nurodė jog 66% atvejų po RDA nelieka retrogradinio laidumo, t.y. atsiranda VA disociacija skilvelių stimuliacijos metu, nepriklausomai nuo ligonio lyties, amžiaus ir Kento pluošto manifestavimo. Autoriai nurodo, jog retrogradinis laidumas RDA metu dažniau išnyksta kairiųjų ir dešiniųjų laisvasienių lokalizacijų papildomų pluoštų (apie 78% atvejų). Mūsų tyrime gauti priešingi duomenys, t.y. gauta pilna ventrikuloatrialinė disociacija: 17,8% ligonių su kairiaisiais Kento pluoštais, 31,25% - su dešiniaisiais laisvasieniais Kento pluoštais, 45,45% ligonių turėjusių užpakalinę septalinę papildomą jungtį ir 75% su priekiniu septaliniu Kento pluoštu.

Apibendrinant galima teigti, jog, kuo arčiau normaliosios laidžiosios sistemos zonos buvo Kento pluoštas, tuo dažniau stebėtas retrogradinio laidumo išnykimas po RDA. Tai leidžia patvirtinti hipotezę, jog normalus retrogradinis laidumas priklauso daugiau nuo greitojo tako savybių. Kodėl duomenys nesutampa? Pagal savo ir pasaulinę patirtį matome, jog didėjant RDA

operacijų skaičiui, abliacijų tikslumas ir aritmogeninio židinio sunaikinimo diskretiškumas didėja, tikslesni tapo ir elektrofiziologinių parametrų registravimo būdai. Todėl sumažėjo RDA pažeidimo į audinius dydis, t.y. nepažeidžiamos svarbios kaimyninės struktūros. Kitą vertus, mūsų darbe buvo atrinkti tik santykinai jauno amžiaus (16 – 45 metų) pacientai be lydinčios patologijos, kas nebuvo daroma minėtoje studijoje.

Tarp pacientų, kuriems išliko retrogradinis laidumas, negauta koreliacijos tarp Kento pluošto lokalizacijos ir retrogradinio laidumo dydžio. Liekamojo ventrikulioatrialinio laidumo vidurkis po RDA buvo 131,2 k/min. Lyginant šį vidurkį tarp VPV ir AVMRT grupių (188,4 k/min), matome jog jis ryškiai didesnis AVMRT grupėje. Tai leidžia teigti, jog pacientų, po AVMRT sunaikinimo, laidžioji sistema labiau artima normaliai laidžiajai sistemai, nei po Kento pluošto sunaikinimo.

6.2.2 PR intervalo palyginimas

PR intervalo vidurkis tarp VPV ir AVMRT grupių skyrėsi. PR intervalo vidurkis po manifestuojančio Kento pluošto sunaikinimo buvo $190 \pm 31,2$ ms, o po lėtojo AV mazgo tako sunaikinimo – $162,4 \pm 24,2$ ms. Visais atvejais, po Kento pluošto sunaikinimo, išlikus retrogradiniam laidumui, stebėtas retrogradinis impulso sklidimo laiko ilgėjimas priklausomai nuo elektrostimuliacijos dažnio, tai rodo išlikusią retrogradinę lėtojo AV mazgo tako funkciją, bei patvirtina jos egzistavimą. Kadangi pacientų po Kento pluošto RDA, kuriems išliko retrogradinis laidumas, t.y. jo vidutinė reikšmė (131,2 k/min), buvo mažesnė nei AVMRT grupėje (188,4 k/min), galima iškelti hipotezę, jog Kento pluoštas gali būti atipiškai dislokavęs, laidžiosios sistemos formavimosi laikotarpyje, greitasis AV mazgo takas ar jo dalis atsakanti už retrogradinę funkciją.

Taigi, esant VPV sindromui, po Kento pluošto RDA, įvertinus liekamąjį atrioventrikulinį ir ventrikulioatrialinį laidumą, galima išskirti keletą širdies laidžiosios sistemos variantų:

1. AV ir VA laidumai normalūs, t.y. jų reikšmės varijuoja 150 – 200 k/min ribose, o PR intervalo trukmė 120-200 ms.
2. AV laidumas ir PR intervalas normalūs, o VA laidumo nėra.
3. AV laidumas ir PR intervalas normalūs, VA laidumas sumažėjęs (<100 k/min).
4. AV laidumas sumažėjęs (<120 k/min), PR intervalas atitinkantis pirmo laipsnio AV blokadą (>200ms), o retrogradinio laidumo nėra.
5. AV laidumas normalus, tačiau PR intervalas atitinkantis pirmo laipsnio AV blokadą.

Du paskutiniai variantai, patvirtina anksčiau minėtas hipotezes, kad Kento pluoštas, VPV sindromo atveju, gali būti ne kas kitas, o širdies vystymosi eigoje dislokavęs greitasis AV laidumo takas atsakingas už retrogradinį laidumą, bei už trumpą (normalų) PR intervalą.

7. IŠVADOS

1. Greitojo AV mazgo tako atrioventrikulinio ir ventrikuloatrialinio laidumo savybės yra skirtingos, kadangi po lėtojo tako sunaikinimo vidutinis retrogradinis laidumas išliko didesnis nei anterogradinis.
2. Normaliosios laidžiosios sistemos retrogradinio laidumo dydis priklauso nuo greitojo AV mazgo tako savybių.
3. Mažiausias prieširdinės elektrostimuliacijos dažnis prieš RDA operaciją, prie kurio įvyksta AV laidumo šuolis, yra prognozinis dydis vertinant galimą liekamąjį AV laidumą po pilno lėtojo AV mazgo tako sunaikinimo.
4. Po RDA nepakitę (atitinkantys normą) laidžiosios sistemos atrioventrikulinio laidumo parametrai nustatyti pacientams, turėjusiems slaptą papildomą pluoštą.
5. Normalus retrogradinis laidumas priklauso nuo septalinių struktūrų, kadangi liekamasis retrogradinis laidumas dažniau išliko pacientams, kurių Kento pluošto lokalizacija atitolusi nuo normaliosios laidžiosios sistemos.
6. Impulso sklidimo laikas anterogradine ir retrogradine kryptimis dešiniajame prieširdyje yra vienodas.

8. PRAKTINĖ REIKŠMĖ IR ĮDIEGIMAS

Gydant AVMRT rekomenduotina modifikuoti o ne sunaikinti lėtą AV mazgo taką, kadangi pilnai sunaikinus jį, gauti statistiškai patikimi anterogradinio arba atrioventrikulinio laidumo pokyčiai, t.y. AV laidumo vidurkio sumažėjimas 24,2 k/min ir prailgėjimas AV mazgo efektyvaus refrakterinio periodo vidurkio (ERP AV) 51,3 ms, kas retrospektyviai rodo lėtojo tako reikšmę AV laidumui.

Nustatyta tiesioginė koreliacija tarp ES dažnio prie kurio įvyksta AV laidumo šuolis ir liekamojo anterogradinio AV laidumo. Skirtumo vidurkis tarp šių dydžių buvo $8,1 \pm 1,9$ stimulų per minutę. Tai rodo AV laidumo šuolio prognozinę vertę, sprendžiant prieš RDA operaciją apie galimą liekamąjį AV laidumą. Tai ypač svarbu pacientams, kurių pradinis AV laidumas yra nedidelis, t.y. 120-140 k/min. Todėl rekomenduojame prieš kiekvieną būsimą AVMRT gydymo operaciją iširti AV laidumo šuolio vietą perstemplinio ar intrakardinio tyrimo metu.

Įrodyta, jog po AVMRT gydymo, pilnai sunaikinus lėtą AV mazgo taką, RDA liekamasis ventrikulioatrialinis laidumas gali būti (75,1% atvejų) didesnis, nei atrioventrikulinis. Tai gali būti pritaikyta diferencinėje diagnostikoje, atmetant dvigubas patologijas (pvz. slaptą VPV ir AVMRT).

Nustatyta, jog po manifestuojančio Kento pluošto RDA, liekamasis PR intervalas buvo $190 \pm 31,2$ ms, o AV laidumas $150,2 \pm 49,1$ k/min. Todėl rekomenduojama maksimaliai iširti normaliąją laidžiąją sistemą prieš RDA, ypač pacientams, neturintiems siaurų QRS kompleksų tachikardijos.

Kadangi ventrikulioatrialinis laidumas, priklausantis nuo greitojo AV mazgo tako savybių, dažniau išnyksta naikinant septalinių lokalizacijų Kento pluoštus, rekomenduojama, kaip įmanoma saugiau atlikti RDA, tam kad išsaugoti, kaip galima geresnį, liekamąjį AV laidumą.

9. BIBLIOGRAFIJOS SĄRAŠAS

1. **His W.** The activity of the embryonic human heart and its understanding of the heart movement in the adult. *J Hist Allied Sci* 1946; 4:289.
2. **Tawara S.** Des reizleitung des sangetierherzens. Eine anatomisch-histologische studie uber das atrioventrikularbündel und die purkinjeschen faden. *Jena, Verlag von Gustav Fischer*, 1906.
3. **Kent AFS.** Researches on the structure and function of the mammalian heart. *J Physiol* 1893; 14:233.
4. **Patten BM.** Development of the heart. In development of the sinoventricular conduction system. University of Michigan. *Medical bulletin* 1973; 22.1.
5. **Koch W.** Weiter mitteilungen uber den sinnusknoter der herzens. *Verh Desch Pathol Ges.* 1909; 13:85.
6. **Todaro F.** Novelle ricerche sopra la struttura muscolare delle oriechietta del cuore umano e sopra la valva d'Eustachio. *Sperimentale* 1865; 16:217.
7. **James TN.** Anatomy of the coronary arteries. New York, Hoeber Medical Division, Harper and Row, 1961.
8. **Paes de Carvalho A, Almeida DF.** Speed activity through the atrioventricular node. *Circ Res* 1960; 8:801.
9. **Anderson RH, Janse MJ, Capelle FJ.** A combined morphological and electrophysiological study of the atrioventricular node of the rabbit heart. *Circ Res* 1974; 35:909.
10. **James TN, Scherf L.** Fine structure of the His bundle. *Circulation* 1971;44:9.
11. **Narula OS.** Conduction disorders in the AV transmission system. In Dreifus L.S., Likoff W (eds.):Cardiac arrhythmias, p.259. 25th Hahnemann Symposium. New York, 1973.
12. **Saburkina I, Pauza DH.** Location and variability of epicardiac ganglia in human fetuses. *Anat Embryol* 2006; 211: 585-594.
13. **Pauza DH, Skripka V, Pauziene N, Stropus R.** Morphology, distribution and variability of the epicardial neural ganglionated subplexuses in the human heart. *The anatomical record.* 2000; 259: 353 - 382.
14. **Mines GR.** On circulating excitations in the heart muscles and their possible relation to tachycardia and fibrillation. *Trans R Soc Can J* 1914;8:43.

15. **Ohnell RF.** Prie-excitation. A cardiac abnormality. *Acta Med Scand (Suppl)* 1944; 152:9.
16. **Maheim I, Bennett A.** Kent's fibers and the AV paraspecific conduction through upper connections of the bundle of His-Tawara. *Am Heart J* 1947;33:651.
17. **Durrer D, Roos JP.** Epicardial excitation of the ventricles in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome (type B). *Circulation* 1967; 35:15.
18. **Sung RJ, Geband H, Castellanos A.** et al. Clinical and electrophysiological observations in patients with concealed accessory bypass tracts. *Am J Cardiol* 1977; 40:839.
19. **Janse MJ, Anderson RH, van Capelle F.** A combined electrophysiological and anatomical study of the human fetal heart. *Am Heart J* 1976; 91: 556.
20. **Anderson RH, Becker AE, Jensen JT, Janse MJ.** Anatomico-electrophysiological correlations in the conduction system – a review. *Br Heart J* 1981; 45: 67-82.
21. **Josephson ME.** Paroxysmal supraventricular tachycardia: An electrophysiologic approach. *Am. J. Cardiol* 1978; 41: 1123-1126.
22. **Josephson ME.** Surgical and nonsurgical ablation in the therapy of arrhythmias. Josephson M.E. (ed.). *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretation.* Philadelphia: Lea & Febiger 1993; 726-821.
23. **Akhtar M.** Supraventricular tachycardias. Electrophysiologic mechanisms, diagnosis and pharmacologic therapy. Josephson M.E., Wellens H.J.J. (editors) *Tachycardias: Mechanisms, Diagnosis, Treatment.* Philadelphia: Lea & Febiger 1984; 137.
24. **Lewis T.** *The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat* (3rd ed). London: Shaw and Sons, 1925.
25. **Moe GK, Preston JB, Burlington H.** Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ. Res* 1956; 4: 357.
26. **Jalife J.** The sucrose gap preparation as a model of AV nodal transmission: Are dual pathways necessary for reciprocation and AV nodal "echoes"? *PACE* 1983; 6: 1106.
27. **Tai CT, Chen SA, Chiang CE,** et al. Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in patients with multiple atrioventricular nodal reentry tachycardias. *Am. J. Cardiol* 1996; 77: 52.
28. **Weismuller P, Pu JL, Grossmann G.** Three AV-nodal pathways in a patient with atypical AV-nodal reentry tachycardia [Drei AV-Knoten-Bahnen bei einer Patientin mit atypischer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie.] *Z. Kardiol* 1995; 84, 724.

29. **Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH** et al. Participation of atrial myocardium (posterior septum) in AV nodal reentrant tachycardia: Evidence from resetting by atrial extrastimuli. *Pacing Clin. Electrophysiol* 1991; 14: 646.
30. **Sung RJ, Styperek JL, Myerburg RJ, Castellanos A.** Initiation of two distinct forms of atrioventricular nodal reentrant tachycardia during programmed ventricular stimulation in men. *Am. J. Cardiol* 1978; 42: 404-415.
31. **Janse MJ, Van Capelle FJL, Anderson RH** et al. Electrophysiology and structure of the atrioventricular node of the isolated rabbit heart. Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ (editors). *The Conduction System of the Heart*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1976; 296-315.
32. **Otomo K, Antz M, Beckman KJ** et al. Left atrial activation precedes right atrial activation in slow/fast atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1996; 94: 683.
33. **Antz M, Scherlag BJ, Patterson E,** et al. Electrophysiology of the right anterior approach to the atrioventricular node: Studies in vivo and in the isolated perfused dog heart. *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 1997; 8: 47-61.
34. **Hirao K, Scherlag BJ, Poty H.** Electrophysiology of the atrio-AV nodal inputs and exits in the normal dog heart: Radiofrequency ablation using an epicardial approach. *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 1997; 8: 904-915.
35. **Patterson E, Scherlag BJ.** Fast pathway connections to the distal AV node-evidence for partial AV nodal bypass tract. *Pacing Clin. Electrophysiol* 1998; 21: 919.
36. **Medkour D, Becker A, Khalife K, Billette J.** Anatomic and functional characteristics of a slow posterior AV nodal pathway. Role in dual-pathway physiology and reentry. *Circulation* 1998; 98: 164-174.
37. **Sung RJ, Waxman HL, Saksena S, Juma Z.** Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Circulation* 1981; 64: 1059-1067.
38. **Yamabe H, Misumi I, Fukushima H.** Electrophysiologic delineation of the tachycardia circuit in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1999; 100: 621-627.
39. **Yamabe H, Shimasaki Y, Honda O.** Demonstration of the exact anatomic tachycardia circuit in the fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2001; 104: 1268-1273.
40. **Nawata H, Yamamoto N, Hirao K.** Heterogeneity of anterograde fast-pathway and retrograde slow pathway conduction patterns in patients with the fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiologic and electrocardiographic considerations. *J. Am. Coll. Cardiol* 1998; 32: 1731-1740.

41. **Otomo K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM.** Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiologic characteristics of four forms and implications for the reentrant circuit. Zipes D.P., Jalife J. (editors) *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside.* -3rd ed.- Philadelphia: W.B.Saunders Co. 2000; 504-521.
42. **McGuire MA, Lau KC, Johnson DC.** Patients with two types of atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia: Evidence that a common pathway of nodal tissue is not present above the reentrant circuit. *Circulation* 1991; 83: 1232-1246.
43. **Ross DL, Johnson DG, Denniss AR.** Curative surgery for atrioventricular junctional ("AV nodal") reentrant tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol* 1985; 6: 1383-1392.
44. **Baerman J, Wang X, Jackman WM.** Atrioventricular nodal reentry with an antegrade slow pathway and retrograde slow pathway: Clinical and electrophysiologic properties *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 338A.
45. **Yeh SJ, Wang CC, Wen MS.** Radiofrequency ablation therapy in atypical or multiple atrioventricular node reentry tachycardias. *Am. Heart J* 1994; 128: 742-758.
46. **Goldberger J, Brooks R, Kadish A,** et al. Physiology of "atypical" atrioventricular junctional reentrant tachycardia occurring following radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node. *Pacing Clin. Electrophysiol* 1992; 15: 2270-2282.
47. **Josephson ME.** Supraventricular tachycardias. In Josephson ME (ed.). *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretation.* Philadelphia, Lea & Febiger 1993; 181-274.
48. **Goldreyer BN, Damato AN.** The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1971; 43: 679-687.
49. **Denes P, Wu D, Dhingra RC,** et al. Demonstration of dual A V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973; 48: 549-555.
50. **Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F,** et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol* 1978; 41: 1045-1051.
51. **Sheahan RG, Klein GJ, Yee R.** Atrioventricular node reentry with "smooth" AV node function curves: A different arrhythmia substrate? *Circulation* 1996; 93: 962-972.
52. **Brugada P, Nanagt EJ, Dassen WR,** et al. Atrioventricular nodal tachycardia with or without discontinuous anterograde and retrograde atrioventricular nodal conduction curves: A reappraisal of the dual pathway concept. *Eur. Heart J* 1980; 1: 399-407.
53. **Tai CT, Chen SA, Chiang CE,** et al. Complex electrophysiological characteristics in atrioventricular nodal reentrant tachycardia with continuous atrioventricular node function curves. *Circulation* 1997; 95: 2541-2547.

54. **Otomo K, Beckman KJ, McClelland JH.** Resetting response suggests the absence of an upper common pathway in slow/ fast and presence in slow/slow atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin. Electrophysiol* 1996; 19: 730.
55. **Janse MJ, Capelle FJ, Freud GE, Durrer D.** Circus movement within the AV node as a basis for supraventricular tachycardia as shown by multiple microelectrode recording in the isolated rabbit heart. *Circ. Res.* 1971; 28: 403-414.
56. **Miller JM, Rosenthal ME, Vassallo JA, Josephson ME.** Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Studies on upper and lower "common pathways". *Circulation* 1987; 75: 930-940.
57. **McGuire MA, Janse MJ, Ross DL.** AV nodal reentry: Part II. AV nodal, AV junctional or atrionodal reentry? *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 1993; 4: 573-586.
58. **Wu D.** Dual atrioventricular nodal pathways: A reappraisal. *Pacing Clin. Electrophysiol* 1982; 5: 72-89.
59. **Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F.** An unusual variety of atrioventricular nodal reentry due to retrograde dual atrioventricular nodal pathways. *Circulation* 1977; 56: 50-59.
60. **Kistin AD.** Multiple pathways of conduction and reciprocal rhythm with interpolated ventricular premature systoles. *Am. Heart J.* 1963; 65: 162-179.
61. **Kuck KH, Kuch B, Bleifeld W, et al.** Multiple antegrade and retrograde AV nodal pathways: Demonstration by multiple discontinuities in the AV nodal conduction curves and echo time intervals. *Pacing Clin. Electrophysiol* 1984; 7: 656-662.
62. **Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, et al.** Radiofrequency ablation therapy in atypical or multiple atrioventricular node reentry tachycardias. *Am. Heart J.* 1994; 128: 742-758.
63. **Lee KL, Chun HM, Liem LB, et al.** Multiple atrioventricular nodal pathways in humans: Electrophysiologic demonstration and characterization. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998; 9: 129-140.
64. **Antz M, Scherlag BJ, Otomo K, et al.** Evidence for multiple atrio-AV nodal inputs in the normal dog heart. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998; 9: 395-408.
65. **Richter G.** Examination of sinoatrial conduction through premature atrial stimuli via the esophagus. *Z Kardiol.* 1975;64(10):907-18.
66. **Gallagher JJ, Smith WM, Kasell J, et al.** Use of the esophageal lead in the diagnosis of mechanisms of reciprocating supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1980; 3(4):440-51.
67. **Kerr CR, Gallagher JJ, Smith WM, et al.** The induction of atrial flutter and fibrillation and the termination of atrial flutter by esophageal pacing. *PACE* 1983; 6:60.

68. **Wyndham C.** Antitachycardia pacing:clinical aspects. Cardiac pacing and electrophysiology. Third edition, ed.El-Sherif, 1991: 706-712.
69. **Marinsky G, Rimsa E, Sileikis V.** Diagnostic value of synchronized transesophageal atrial pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1991;14(8):1228-1232.
70. **Hellerstein HK, Pritchard WH, Lewis RL.** Recording of intracavitary potential through a single lumen saline filled catheter. *Proceedings of the society for experimental biology and medicine.* 1949; 71:58.
71. **Sterz H.** Intrakardiale elektrokardiographie. *Archiv für Kreislaufforschung* 1960;33:259.
72. **Vogel JHK, Tabari K, Averill KH, Blount SG.** A simple technique for indentifying P waves in complex arrhythmias. *American Heart Journal* 1964; 67: 158.
73. **Scherlag BJ, Lau SH, Helfant RH.** Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation* 1969; 39:13-18.
74. **Rugienius JJ, Korablikov SM, Zvironaite VA.** Recording of spike potentials of heart atria and His bundle using microcatheterization via subclavian vein. *Cor Vasa.* 1972; 20(2):110-20.
75. **Bredikis JJ, Rimsha ED, Kirkutis AA.** Value and methodology of electric stimulation in intracardiac examination of patients with ventricular pre-excitation syndrome. *Kardiologija.* 1982; 22(12):39-45.
76. **Gallagher JJ, Sealy WC, Cox JL.** Results of surgery for prie-exitation in 200 cases. *Circulation* 1981; 64(suppl IV):139-146.
77. **Bredikis J.** Cryosurgical ablation of atrioventricular junction without extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 90(1):61-7.
78. **Bredikis J, Bredikis A.** Cryosurgical ablation of left parietal wall accessory atrioventricular connections through the coronary sinus without the use of extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 90(2):199-205.
79. **Scheinman M, Morady F, Anderson RC.** Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 243:851.
80. **Бредикис Ю, Сакалаускас Ю, Киркутис А, Римша Э.** Трансвенозный способ создания полной атриовентрикулярной блокады при суправентрикулярной тахикардии. *Кардиология* 1983; 23 (11): 114-118.
81. **Borggreffe M, Budde T, Podczeck A, Breithardt G.** High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10(3):576-82.

82. **Sileikis V, Kazakevicius T, Giorgberidze I, Rimsa E.** Transcatheter radiofrequency ablation of AV nodal reentrant tachycardia. *1st international symposium "Aritmija - Lietuva 92"* 1992; 1: 56.
83. **Bakšienė D, Šileikienė R, Šileikis V, Kazakevičius T.** Vaikų idiopatinė skilvelių tachikardija: gydymas radiodažnine abliacija. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43 (10): 803-807.
84. **Žaliaduonytė-Pekšienė D, Kazakevičius T, Zabiela V et al.** Elektrofiziologinių parametru pokyčiai sergant prieširdžių plazdėjimu. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43 (8): 614-618.
85. **Jackman WM, Beckman KJ, McClelland J, Lazzara R.** Localization and radiofrequency catheter ablation of accessory AV pathways in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Electrocardiol.* 1992; 24: 24.
86. **Jackman WM.** Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med.* 1991; 324(23):1605-11.
87. **Kuck KH, Schluter M.** Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992; 15(9):1380-6.
88. **Bakir I, Guiraudon GM, Wellens F.** Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome: a timeless procedure? *Acta Cardiol.* 2007; 62(2):207-9.
89. **Aidietis A, Marinskis G, Ješov V et al.** Twelve-year experience of radiofrequency ablation of accessory pathways in Vilnius University Hospital Santariškių Klinikos. *Seminars in Cardiology* 2004; 10: 37-41.
90. **Calkins H, Yong P, Miller JM.** Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1999; 99(2): 262-70.
91. **Trajkov I, Kovacevic D, Boskov V.** Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Prilozi.* 2006; 27(2):71-87.
92. **Cakmak N, Cakmak M, Akyol A, et al.** Effect of radiofrequency catheter ablation on Doppler echocardiographic parameters in patients with wolff-Parkinson-white syndrome. *Int Heart J.* 2007; 48(2):165-75.
93. **Lee PC, Hwang B, Chen YJ, et al.** Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006; 29(5):490-5.
94. **Sternick EB, Oliva A, Magalhaes LP.** Familial pseudo-Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006; 17(7):724-32.

95. **Wang L, Hu D, Ding Y.** Retrograde conduction properties after catheter radiofrequency ablation of atrioventricular accessory pathways. *Int J Cardiol.* 1994; 43(2):185-90.
96. **Nakagawa H, Jackman WM.** Para-Hisian pacing: useful clinical technique to differentiate retrograde conduction between accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal pathways. *Heart Rhythm* 2005; 2(6):667-72.
97. **Akhtar M, Breithardt G, Camm AJ.** CAST and beyond. Implications of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Circulation* 1990; 81: 1123-1127.
98. **Epstein AE, Bigger JT, Wyse DG.** Events in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST): mortality in the entire population enrolled [published erratum appears in J. Am. Coll. Cardiol.- 1991 Sep, 18 (3), 888] // J. Am. Coll. Cardiol.- 1991, 18, 14-19.
99. **Epstein AE, Hallstrom AP, Rogers WJ et al.** Mortality following ventricular arrhythmia suppression by encainide, flecainide, and moricizine after myocardial infarction. The original design concept of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *JAMA* 1993; 270: 2451-2455.
100. **Greene HL, Roden DM, Katz RJ.** The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial: first CAST ... then CAST-II. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 894-898.
101. **Bubien RS, KnottsDolson S, Plumb VJ, Kay GN.** Effect of radiofrequency catheter ablation on health related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias. *Circulation* 1996; 94: 1585-1591.
102. **Larson MS, McDonald K, Young C.** Quality of life before and after radiofrequency catheter ablation in patients with drug refractory atrioventricular nodal reentrant tachycardia *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 471-473.
103. **Ikeda T, Sugi K, Enjoji Y.** Cost effectiveness of radiofrequency catheter ablation versus medical treatment for paroxysmal supraventricular tachycardia in Japan. *J. Cardiol.* 1994; 24: 461.
104. **Kertes PJ, Kalman JM, Tonkin AM.** Cost effectiveness of radiofrequency catheter ablation in the treatment of symptomatic supraventricular tachyarrhythmias. *Aust. N. Z. J. Med.* 1993; 23: 433.
105. **Kalbfleisch SJ, Calkins H, Langberg JJ,** et al. Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node and medical therapy for drug-refractory atrioventricular node reentrant tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1583.
106. **Pritchett ELC, Anderson RW, Benditt DG.** Reentry within the atrioventricular node: surgical cure with preservation of atrioventricular conduction. *Circulation* 1979; 60: 440-446.

107. **Bredikis JJ, Bukauskas FF, Lekas RI.** Cryosurgery in tachycardia treatment. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1986; 9: 1403-1406.
108. **Bredikis JJ, Bredikis AJ.** Surgery of tachyarrhythmia: intracardiac closed heart cryoablation. *Pacing Clin. Electrophysiol* 1990; 13: 1980-1984.
109. **Holman WL, Ikeshita M, Lease JG.** Elective prolongation of atrioventricular conduction by multiple cryolesions. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982; 84: 554-559.
110. **Holman WL, Ikeshita M, Lease JG.** Alteration of antegrade atrioventricular conduction by cryoablation of peri-atrioventricular nodal reentry tachycardia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1986; 91: 826-834.
111. **Holman WL, Hackel DB, Lease JG.** Cryosurgical ablation of atrioventricular nodal reentry: histologic localization of the proximal common pathway. *Circulation* 1988; 77: 1356-1362.
112. **Cox JL, Holman WL, Cain ME.** Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1987; 76: 1329-1336.
113. **Cox JL, Ferguson TB, Lindsay BD, Cain ME.** Perinodal cryosurgery for atrioventricular node reentry tachycardia in 23 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 99: 440-450.
114. **Keim SG, Werner PH, Troup PJ.** Localization of the fast and slow pathways in atrioventricular nodal reentry tachycardia by intraoperative mapping. *Circulation* 1992; 86: 919-925.
115. **Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS.** Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation.* 1992; 85: 1318-1328.
116. **Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ.** Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation* 1992; 85: 1675-1688.
117. **Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer P.** Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320: 426-433.
118. **Epstein LM, Scheinman M, Langberg J.** Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node: A potential cure for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation.* 1989; 80: 757-768.
119. **Borggreffe M, Budde T, Podczeck A, Breithardt G.** High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.-* 1987; 10: 576.

120. **Goy JJ, Fromer M, Schlaepfer J.** Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 418-423.
121. **Lee MA, Morady F, Kadish A,** et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827-835.
122. **Epstein LM, Scheinman MM.** Modification of the atrioventricular node. A new approach to the treatment of supraventricular tachycardias. *Cardiol. Clin.* 1990; 8: 567-574.
123. **Fenelon G, d'Avila A, Malacky T, Brugada P.** Prognostic significance of transient complete atrioventricular block during radiofrequency ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 698.
124. **Kadish A, Goldberger J.** Ablative therapy for atrioventricular nodal reentry arrhythmias. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1995; 37: 273.
125. **Roman CA, Wang X, Friday KJ.** Catheter technique with selective ablation of slow pathway and AV nodal reentrant tachycardia. *PACE* 1990; 13: 498.
126. **Strickberger SA, Morady F.** Catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Zipes DP, Jalife J. (editors) *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside.* - 3rd ed. W.B.Saunders Co. 2000: 1028-1035.
127. **Hindricks G.** Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) The Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 82-88.
128. **Yu WC, Chen SA, Tai CT.** Radiofrequency catheter ablation of slow pathway in 760 patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia - long-term results. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei)* 1997; 59: 71-77.
129. **Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B.** Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 716-723.
130. **Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH.** Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 313-318.
131. **Lindsay BD, Chung MK, Gamache MC.** Therapeutic end points for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter-guided radiofrequency current. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 733-740.

132. **Gianfranchi L, Brignole M, Delise P.** Modification of antegrade slow pathway is not crucial for successful catheter ablation of common atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1999; 22: 263-267.
133. **Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B,** et al. Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 716-723.
134. **Strickberger SA, Zivin A, Daoud EG,** et al. Temperature and impedance monitoring during slow pathway ablation in patients with AV nodal reentrant tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 295-300.
135. **Strickberger SA, Daoud EG, Weiss R.** A randomized comparison of fixed power and temperature monitoring during slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J. Intervent. Cardiac Electrophysiol.* 1997; 1: 299-303.
136. **Kriebel T, Bertram H, Windhagen-Mahnert B.** Atrioventricular nodal reentry tachycardia in children: curative treatment by high frequency catheter ablation. *Z. Kardiol.* 2000; 89: 538-545.
137. **Pfeiffer D, Neugebauer A, Tebbenjohanns J. et al.** Radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: mechanisms and recurrence rate. *Z. Kardiol.* 2000; 89: 103-109.
138. **Hummel JD, Strickberger SA, Williamson BD. et al.** Effect of residual slow pathway function on the time course of recurrences of atrioventricular nodal reentrant tachycardia after radiofrequency ablation of the slow pathway. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 628-630.
139. **Tondo C, Bella PD, Carbucicchio C, Riva S.** Persistence of single echo beat inducibility after selective ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia: relationship to the functional properties of the atrioventricular node and clinical implications. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 689-696.
140. **Rhodes LA, Wieand TS, Vetter VL.** Low temperature and low energy radiofrequency modification of atrioventricular nodal slow pathways in pediatric patients. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1999; 22: 1071-1078.
141. **Rosenthal LS, Mahadevappa M, Beck TJ.** Predictors of fluoroscopy time and estimated radiation exposure during radiofrequency catheter ablation procedures. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 451-458.
142. **Katritsis D, Ellenbogen K, Becker A, Camm J.** Retrograde slow pathway conduction in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace* 2007;10:1093.
143. **Patterson E, Scherlag B.J.** Decremental conduction in the posterior and anterior AV nodal inputs. *J Interv cardiac Electrophysiology* 2002; 7(2): 137- 148.

144. **Kesek M, Wallenius N, Ronn F, Hoglund N, Jensen S.** Reduction of fluoroscopy duration in radiofrequency ablation obtained by the use of a non-fluoroscopic catheter navigation system. *Europace*. 2006;8(12):1027-30.
145. **Suleiman M, Gepstein L, Roguin A, Beyar R, Boulos M.** Catheter ablation of cardiac arrhythmias guided by electroanatomic imaging (CARTO): a single-center experience. *Isr Med Assoc J*. 2007; 9(4):260-4.
146. **Earley MJ.** Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non-fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *Eur Heart J*. 2006; 27(10):1223-9.
147. **Chun JK, Kuck KH.** Remote-controlled catheter ablation of accessory pathways: results from the magnetic laboratory. *Eur Heart J*. 2007; 28(2):190-5.
148. **Tuzcu V.** Cryoablation of accessory pathways in children. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007; 30(9):1129-35.
149. **Ho I, d'Avila A, Ruskin J, Mansour M.** Images in cardiovascular medicine. Percutaneous epicardial mapping and ablation of a posteroseptal accessory pathway. *Circulation*. 2007; 115(16):418-21.
150. **Marinskis G, Aidietis A.** Advances in nonpharmacologic therapies for ventricular arrhythmias. *Therapy* 2006; 3(1): 125-138.
151. **Kirkutis A, Rimša E, Neverauskas J.** Transezofaginio širdies stimuliavimo metodika. Kaunas, 1987, 1-38.
152. **Volkman H, Kuhnert H, Dannberg G.** Electrophysiological evaluation of tachycardias using transesophageal pacing and recording. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 1990; 13: 2044-2047.
153. **Rosen KM, Mehta A, Miller RA.** Demonstration of dual AV nodal pathways in man. *Am. J. Cardiol*. 1974; 33: 291-294.
154. **Seldinger SI.** Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. *Acta radiol*. 1953; 39(5):368-76.
155. **Josephson ME.** Electrophysiologic investigation: general concepts // In Josephson ME (ed.). Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretation. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993, 22-70.
156. **Poret P, Leclercq C, Gras D.** Junctional rhythm during slow pathway radiofrequency ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia: beat-to-beat analysis and its prognostic value in relation to electrophysiologic and anatomic parameters. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2000; 11: 405-412.

157. **Blafox AD, Rhodes JF, Fishberger SB.** Age related changes in dual AV nodal physiology. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 477-480.
158. **Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B et al.** Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-2175.
159. **Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH et al.** Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 313-318.
160. **Yamabe H, Okumura K, Tsuchiya T et al.** Slow potential-guided radiofrequency catheter ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia, characteristics of the potential associated with successful ablation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 2631-2640.
161. **Matsushita T, Chun S, Sung RJ.** Influence of isoproterenol on the accelerated junctional rhythm observed during radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal slow pathway conduction. *Am. Heart J.* 2001; 142: 664-668.
162. **Schumacher B, Tebbenjohanns J, Pfeiffer D. et al.** Junctional arrhythmias in radiofrequency modification of the atrioventricular node. *Z. Kardiol.* 1995; 84: 977-985.
163. **Hsieh MH, Chen SA, Tai CT. et al.** Absence of junctional rhythm during successful slow-pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1998; 98: 2296-300.
164. **Baker JH, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN.** PR/RR interval ratio during rapid atrial pacing: a simple method for confirming the presence of slow AV nodal pathway conduction. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 287-294.
165. **Alboni P, Pirani R, Paparella N, Tomasi AM and Masoni A.** Electrophysiology of normal anterograde atrio-ventricular conduction with and without autonomic blockade. *European Heart Journal* 1985; 6(7):602-608.
166. **Mazgalev T, Tchou P, Anderson RH, et al.** Atrial-AV nodal electrophysiology. A view from the millennium. Blackwell Publishing 2000.
167. **Liakas R, Sokolovas V, Pauzha D., et al.** Effect of Selective Destruction of Epicardial Nervous Plexuses on the Function of Atrio-Ventricular Node. *Kardiologia* 2006; 46(6):65-67.
168. **Pauziene N, Pauza D, Stropus R.** Morphology of human intracardiac nerves: an electron microscope study. *J Anat.* 2000;197(3):437-59.

169. **Bukauskas FF, Kreuzberg MM, Rackauskas M, Bukauskiene A, Bennett MV, Verselis VK, Willecke K.** Properties of mouse connexin 30.2 and human connexin 31.9 hemichannels: implications for atrioventricular conduction in the heart. *Proc Natl Acad Sci* 2006; 103(25):9726-31.
170. **Wang L, Hu D, Ding Y.** Retrograde conduction properties after catheter radiofrequency ablation of atrioventricular accessory pathways. *Int J Cardiol.* 1994; 43(2):185-90.

10. AUTORIAUS SKELBTŲ MOKSLO DARBŲ DISERTACIJOS TEMA SĄRAŠAS:

1. Kazakevičius T, Puodžiukynas A, Šileikis V, Zabiela V, Babarskienė R, Žaliūnas R. Antegrade and retrograde conduction properties after complete radiofrequency ablation of the slow atrioventricular node pathway. *Seminars in Cardiology* 2006;12 (3): 111-113. Prieiga per internetą: <<http://www.seminarsincardiology.com/archive-issues.php>>.
2. Žaliaduonytė-Pekšienė D, Kazakevičius T, Zabiela V, Šileikis V, Vaičiulis R, Virketis M, Puodžiukynas A. Changes of electrophysiological parameters in patients with atrial flutter. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43 (8): 614-618.

Kiti autoriaus spausdinti darbai

3. Bakšienė D, Šileikienė R, Šileikis V, Kazakevičius T, Zabiela V, Žėbienė M, Puodžiukynas A. Vaikų idiopatinė skilvelių tachikardija: gydymas radiodažnine abliacija. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43 (10): 803-807.
4. Kazakevičius T. Paroksizminių tachikardijų elektrokardiogramos diagnostikos sunkumai. *Kardiologijos praktika* 2007; 2: 16-18. Prieiga per internetą: <<http://www.emedicina.lt>>.
5. Vaiciulytė RO, Puodziukynas A, Sileikis V, Kazakevicius T. Heart Rate Variability Before And After Catheter Ablation In Atrioventricular Nodal Reciprocating Tachycardia Patients. 33rd International Congress on Electrocardiology. 47th International Symposium on Vectorcardiography : June 28th - July 1st, 2006 Koelnmesse, Congress-Centrum Nord Cologne, Germany : Final Program. Mannheim, 2006; 1:103. Prieiga per internetą: <www.electrocardiology.de>.
6. Kazakevičius T, Šileikis V, Puodžiukynas A, Zabiela V, Veikutis V, Šileikienė R. Изменение проводящей системы сердца при аблации медленного пути проведения атриовентрикулярного узла // Вестник аритмологии : Кардиостим-2006. VII Международный славянский Конгресс по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца. IX Всероссийская Конференция по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца. VII Всероссийский симпозиум «Диагностика и лечение аритмий у детей». V Международный симпозиум «Электроника в медицине. Мониторинг, диагностика, терапия», Санкт-Петербург 9-11 февраля 2006 года=VII Cardioslim Pan Slavic International Congress on Cardiac Pacing and Electrophysiology. IX All-Russian Symposium on Cardiac Pacing and Electrophysiology. VII All-Russian Symposium «Diagnosis and therapy of arrhythmias in children». V International Symposium «Electronics in Medicine. Monitoring, Diagnosis, Therapy», Saint-Petersburg February 9-11 2006 : научная

programa, tezisy. ISSN 1561-8641. 2006, приложение А. р. 113, тезисы Но. 306.
Prieiga per internetą: <<http://www.electrophysiology.ru/kardiostim2006.html>>.

7. Veikutis V, Puodžiukynas A, Kazakevičius T, Šileikis V, Žaliūnas R, Blužas J. Современные возможности и показания к немедикаментозному лечению нарушений ритма сердца в детском и подростковом возрасте. *Кардиология*. 2005; 45(10): 51-52. Prieiga per internetą: <<http://www.mediasphera.aha.ru/cardio/card-mn.htm>>.
8. Kozlovaitė V, Grybauskas P, Cimbolaitytė MJ, Mongirdienė A, Puodžiukynas A, Šileikis V, Kazakevičius Tomas, Zabiela V. Trombocitų agregacijos pokyčiai gydant širdies aritmijas radiodažnine abliacija. *Medicina* 2004; 40(9): 850-855. Prieiga per internetą: <<http://medicina.kmu.lt>>.
9. Šileikis V, Veikutis V, Puodžiukynas A, Kazakevičius T, Šileikienė R, Zabiela V, Žaliūnas R.
Опыт не медикаментозного лечения нарушений ритма сердца в детском возрасте // Вестник аритмологии : VI Международный славянский конгресс по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца, VIII Всероссийская конференция по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца, VI Всероссийский симпозиум "Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей", IV Международный симпозиум "Электроника в медицине. Мониторинг, диагностика, терапия" : программа, тезисы, Санкт-Петербург, 5-7 февраля 2004 года. ISSN 1561-8641. 2004, Но. 35, приложение А. р. 140, позиция Но. 421.
10. Puodžiukynas A, Veikutis V, Kazakevičius T, Šileikis V, Zabiela V, Žaliūnas R.
Invasive treatment of the cardiac rhythm disturbances in children. *I Baltic cardiology conference 2003*; 30.
11. Medzevičius PA, Puodžiukynas A, Kazakevičius T, Šileikis V. Retrogradinio laidumo pokyčiai paroksizminių supraventrikulinių tachikardijų radiodažninės abliacijos ir pastovios elektrokardiostimuliacijos metu. *Mokslinė veikla* 2003.p.30-31.
12. Puodžiukynas A, Šileikis V, Kazakevičius T. Stemplinis EFT. Tachiaritmijos, jų perkaterinė diagnostika ir gydymas. *Kauno krašto kardiologų 2003 m. sausio 28 d. konferencijos pranešimų tezės* 2003; 1: 44-45.
13. Kazakevičius T. Supraventrikulinių paroksizminių tachikardijų diagnostika, mechanizmai ir radikalaus gydymo galimybės. *Kardiologijos žinios* 2003; 1(7): 14-16.
14. Puodžiukynas A, Veikutis V, Kazakevičius T, Šileikis V, Zabiela V, Žaliūnas R.
Vaikų širdies ritmo sutrikimų radikalaus gydymo patirtis ir galimybės. *Medicinos ir farmacijos žinios* 2003; 3: 28-29.
15. Puodžiukynas A, Kazakevičius T, Šileikis V. Changes of electrophysiological properties of AV mode during radiofrequency ablation of AV nodal reentrant tachycardia. *Seminars in cardiology* 2002; 8(3): 50.

16. Šileikienė R, Bakšienė D, Šileikis V, Kazakevičius T, Puodžiukynas A. Radiofrequency catheter ablation of the left side accessory atrioventricular pathways by retrograde approach in children. *Cardiology in the young*. 2000; 315.
17. Puodžiukynas A, Šileikis V, Kazakevičius T. Stemplinis elektrofiziologinis ištyrimas. Širdies ligų diagnostikos ir gydymo algoritmai. 2-asis leid.. Kaunas : Kauno medicinos universitetas. Kardiologijos institutas, 2001; 242-243.
18. Puodžiukynas A, Kazakevičius T, Šileikis V. Šiuolaikinės vaikų širdies ritmo sutrikimų nemedikamentinio gydymo galimybės. *Medicina*. 2001; 37(4): 350-352. Prieiga per internetą: <<http://medicina.kmu.lt>>.
19. Bakšienė ND, Šileikienė R, Šileikis V, Puodžiukynas A, Kazakevičius T. Follow-up after radiofrequency catheter ablation in children. *Central european meeting on paediatric cardiology and paediatric cardiac surgery: abstracts*, 2000; 105.
20. Kazakevičius T, Puodžiukynas A, Šileikis V, Veikutis V. Radiofrequency catheter ablation of the antegrade accessory pathway during atrial fibrillation. *Kardiologijos seminarai : Širdies ritmo sutrikimų diagnostika ir gydymas, 5-ojo tarptautinio simpoziumo "Aritmija Lietuva 2000" medžiaga*, 2000; 6(3): 27.
21. Kazakevičius T. Kairės pusės Kento pluošto perkateterinio sunaikinimo ypatumai. *Lithuanian journal of cardiology*. 1999; 6(4): 786 - 788.
22. Bakšienė ND, Šileikienė R, Puodžiukynas A, Šileikis V, Kazakevičius T. Perkateterinė elektrinė abliacija vaikų ritmologijoje. *Lithuanian journal of cardiology*. 1999; 6(4): 812 - 815.
23. Bakšienė ND, Šileikienė R, Puodžiukynas A, Šileikis V, Kazakevičius T. Radiodažnuminė perkateterinė vaikų abliacija. VI Lietuvos pediatrių draugijos suvažiavimas : [tezės], 1999; 27.
24. Bakšienė ND, Šileikienė R, Puodžiukynas A, Šileikis V, Kazakevičius T. Radiofrequency catheter ablation in children. *European heart journal : XXIst congress of the European society of cardiology : abstracts*, 1999; 876: 140.
25. Kazakevičius T, Šileikis V, Puodžiukynas A. Choice of cardiac rhythm during transcatheter radiofrequency catheter ablation procedures. *Lithuanian journal of cardiology : Aritmija Lietuva'98. Heart arrhythmias around the Baltic Sea : abstracts. 4th Biennial international symposium, Kaunas, Lithuania, 1998*; 5(A): 43-44.
26. Puodžiukynas A, Kazakevičius T, Šileikis V. Shortening of paced AV interval as additional criterion during radiofrequency energy ablation of the slow AV node pathway. *Lithuanian journal of cardiology : Aritmija Lietuva'98. Heart arrhythmias around the Baltic Sea : abstracts. 4th Biennial international symposium, Kaunas, Lithuania, 1998*; 5(A): 44-45.
27. Puodžiukynas A, Šileikis V, Kazakevičius T. Accelerated nodal rhythm-not obligatory sign of the slow pathway ablation. *Lithuanian journal of cardiology : the 3rd international symposium "Arrhythmia - Lithuania" : scientific program and abstracts*,

Klaipėda, 1996 3 (1): 51-52, abstract no. P 50. Prieiga per internetą:
<<http://www.kmu.lt/cardio/leidin.htm>>.

28. Puodžiukynas A, Šileikis V, Kazakevičius T. Atrioventrikulinės jungties reciprokinės tachikardijos gydymas per kateterį. Kardiologijos seminarai : Plaučių arterijos tromboembolija. 1995;.1(3): 100-104.
29. Brėdikis J, Vaškelytė JJ, Šileikis V, Kazakevičius T, Puodžiukynas A. Left ventricular function in patients with incessant supraventricular tachycardia after catheter ablation of accessory. New trends in arrhythmias : 12th international congress "The new frontiers of arrhythmias".Marileva, 1995. p. 212-216.
30. Kazakevičius T, Šileikis V, Puodžiukynas A. Ligonių, sergančių WPW sindromu, gydymas per kateterį. Kardiologijos seminarai : Plaučių arterijos tromboembolija. 1995;.1(3): 105-110.
31. Brėdikis J, Šileikis V, Kazakevičius T, Kirkutis A, Rimša E. Naujos perspektyvos tachikardijoms gydyti. Lietuvos medicina : "Sveikatos" žurnalo priedas. 1994; 5-6.
32. Vaškelytė JJ, Šileikis V, Kazakevičius T. Restoration of left ventricular function in patients with incessant supraventricular tachycardia after catheter ablation of accessory AV pathway. Aritmija Lietuva'94 : 2nd Biannual International Symposium: abstract book : Vilnius,1994; 84.
33. Kazakevičius T, Šileikis V, Puodžiukynas A, Vaškelytė JJ. Specific features of left side accessory atrioventricular pathway RF ablation. Scandinavian Baltic meeting on cardiac arrhythmias : abstracts, Stockholm, Sweden, 1994; 65.
34. Kazakevičius T, Šileikis V, Vaškelytė JJ, Puodžiukynas A, Aleksonienė I. Specific features of left side accessory atrioventricular pathway radiofrequency ablation. Aritmija Lietuva'94 : 2nd Biannual International Symposium: abstract book : Vilnius, 1994; 33.
35. Šileikis V, Kazakevičius T, Puodžiukynas A, Vaškelytė JJ. X+1, ..., X+15 sec exposition of RF current for safe ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. Scandinavian Baltic meeting on cardiac arrhythmias : abstracts, Stockholm, Sweden, 1994; 81.
36. Saoudi N, Nair M, Kazakevičius T, Letac B. Radiofrequency ablation of supraventricular arrhythmias. Indian Heart J. 1994;46(2):57-63.
37. Kazakevičius T, Šileikis V, Гиоргберидзе И. Катетерная абляция дополнительных атриоventрикулярных соединений (WPW синдромом) с радиочастотным воздействием. 1-й международный Славянский Конгресс по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца. 3-я Всероссийская конференция по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца : сборник тезис, 3 - 6 февраля 1993 г. Санкт-Петербург, 1993.
38. Brėdikis J, Putelis R, Žebrauskas R, Žindžius AS, Sakalauskas J, Brėdikis A, Benetis R, Vaičiulis K, Sasnauskas A, Lekas R, Šileikis V, Kirkutis A, Giorgberidzė I, Kazakevičius T, Veikutis V. Non - pharmacological treatment of tachycardia. 2nd

Baltic congress of thoracic and cardiovascular surgery : abstracts, Vilnius, Lithuania, 1992; 45.

39. Kirkutis A, Putelienė I, Šileikis V, Kazakevičius T. Radiofrequency ablation of cardiac dysrhythmias in children. 1st international symposium "Aritmija - Lietuva 92" : abstracts : Kaunas, 1992; 64-65.
40. Šileikis V, Kazakevičius T, Giorgberidzė I, Rimša E. Transcatheter radiofrequency ablation of AV nodal reentrant tachycardia. 1st international symposium "Aritmija - Lietuva 92": abstracts : Kaunas, 1992; 56.