

Nawrotny częstoskurcz węzłowy leczony metodą ablacji przezskórnej u chorego w programie powtarzanych hemodializ

Aniela RATAJEWSKA^{1,2}

Wojciech BANACHOWICZ¹

Alicja E. GRZEGORZEWSKA³

¹Międzynarodowe Centra Dializ Poznań, Oddział w Rawiczu
Ordynator: Lek. Wojciech Banachowicz

²Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej w Rawiczu, Oddział Chorób Wewnętrznych
Ordynator: Dr n. med. Tomasz Wysocki

³Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik:
Prof. dr hab. n. med. Stanisław Czekański

Opisano 75-letniego chorego z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym, u którego w 1998 r. rozpoznano nefropatię nadciśnieniową w stadium trzecim przewlekłej choroby nerek. W dniu 04.05.2004 r. rozpoczęto leczenie nerkozastępcze powtarzaną hemodializą. Od 1998 r. był kilkakrotnie hospitalizowany z powodu kołatania serca w przebiegu napadowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS. W profilaktyce antyarytmicznej początkowo stosowano leki klasy I, później beta-adrenolityki, a wobec braku skuteczności monoterapii skojarzono beta-adrenolityki z amiodaronem. Z powodu występowania ujemnych skutków leczenia antyarytmicznego pod postacią bradykardii polekowej u chorego wykonano inwazyjne badanie elektrofizjologiczne (EPS), w czasie którego powtarzalnie wyzwalano typowy nawrotny częstoskurcz węzłowy. Jednocześnie wykonano ablację przezskórną, uzyskując skuteczną modyfikację wolnej drogi węzła przedsionkowo-komorowego. W czasie 16-miesięcznej obserwacji po ablacji nie obserwowano nawrotu częstoskurczu.

(NEFROL. DIAL. POL. 2007, 11, 33-36)

Recurrent atrioventricular nodal reentrant tachycardia treated with percutaneous ablation in a patient undergoing intermittent hemodialysis

We present a 75 year old man with long-term arterial hypertension who in 1998 was diagnosed with hypertensive nephropathy in the stadium 3 of chronic kidney disease. He started intermittent hemodialysis as a first method of renal replacement therapy in May, 2004. From 1998 the patient was hospitalized several times due to palpitation in the course of paroxysmal tachycardia with narrow QRS complexes. The antiarrhythmic prophylaxis with class I medicine was used, later – a beta-adrenolytic drug. Due to the lack of effectiveness of the monotherapy, the beta-adrenolytic drug and amiodarone were combined, but negative effects of this treatment appeared in the form of post medicine bradycardia. The patient underwent an invasive electrophysiological investigation during which a typical recurrent atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) was repeatedly released. Simultaneously, percutaneous ablation was performed resulting in an effective modification of slow pathway. During the 16 month observation period after ablation, the recurrence of AVNRT was not observed.

(NEPHROL. DIAL. POL. 2007, 11, 33-36)

Słowa kluczowe:

- nawrotny częstoskurcz węzłowy
- ablacja
- hemodializoterapia

Key words:

- recurrent nodal tachycardia
- ablation
- hemodialysis therapy

Wstęp

Z miarowych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS najczęstszy jest nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT – *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*). Występuje z częstością ok. 0,2% ogólnej populacji, częściej u kobiet. Występowanie AVNRT tłumaczy się obecnością dwóch dróg wejścia do węzła przedsionkowo-komorowego, różniących się prędkością przewodzenia i okresem refrakcji [10,12,13]. Podwójna fizjologia łączy przedsionkowo-komorowego występuje u 25% ogólnej populacji. AVNRT powstaje w wyniku krążenia fali pobudzenia w niejednorodnym węzle przedsionkowo-komorowym po pętli z obecną drogą szybko przewodzącą o dłuższym okresie refrakcji i drogą wolno przewodzącą z krótkim okresem refrakcji. Wy-

różniamy typowy i atypowy AVNRT. Typowy AVNRT charakteryzuje się w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) brakiem wyraźnie widocznego załamka P, który kryje się w zespole QRS lub znajduje się za nim do 70 ms (RP < 70 ms); czas trwania załamka P jest krótki i wynosi ok. 40 ms. Droga wolna stanowi ramię zstępujące pętli, a droga szybko wstecznie przewodzi pobudzenie do przedsionków.

W atypowym AVNRT odstęp RP jest długi (RP > 70 ms), a załamek P występuje przed następnym zespołem QRS i jest ujemny w odprowadzeniach III i AVF. W tej postaci częstoskurczu obwód jest odwrócony [5,6,8].

Opis przypadku

Obecnie 75-letni chory W.T., z wywiadem nad-

Adres do korespondencji:

Dr Aniela Ratajewska
Międzynarodowe Centra Dializ Poznań,
Oddział w Rawiczu
63- 900 Rawicz, ul. Grota-Roweckiego 6
Tel.: 065 545 32 11; Fax: 065 545 32 14
e-mail: aniela.ratajewska@wp.pl

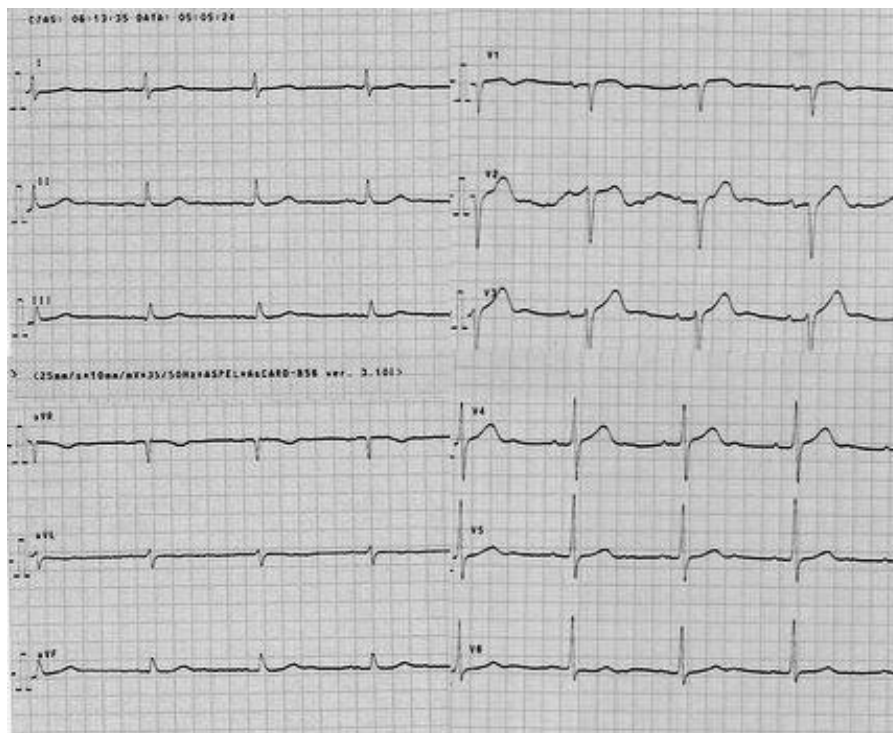
ciśnienia tętniczego od 1988 roku i powtarzającymi się napadami kołatania serca od 1996 roku, był po raz pierwszy hospitalizowany w szpitalu rejonowym w 1998 r. z powodu wysokich wartości ciśnienia tętniczego (do 250/130 mmHg). W czasie hospitalizacji wystąpił epizod kołatania serca.

W zarejestrowanym wówczas spoczynkowym zapisie EKG stwierdzono częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS z czynnością komór ok. 160 /min. Po zastosowaniu leków antyarytmicznych (metoprolol w dawce 5 mg i.v. podanej jednorazowo i propafenon w dawce 450 mg/dobę p.o.) uzyskano powrót rytmu zatokowego. W czasie hospitalizacji stwierdzono także po raz pierwszy upośledzenie czynności nerek: stężenie kreatyniny w surowicy wynosiło – 1,6 mg/dl, mocznika – 46 mg/dl, kwasu moczowego – 10,8 mg/dl; klirens kreatyniny wyliczony wg wzoru *Cockcrofta-Gaulta* był obniżony do 52 ml/min. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: Hb – 15,6 g/dl, Hct – 45,8 %, E – 4700000 /mm³, L – 5400 /mm³, MCV – 98 fl, OB – 6 mm po godzinie, Na⁺ – 143 mmol/l, K⁺ – 4,5 mmol/l, Cl⁻ – 1,05 mmol/l, TSH – 1,15 mIU/l, Alat – 17 U/l, Aspat – 14 U/l, cholesterol – 257 mg/dl, HDL – 49 mg/dl, LDL – 182 mg/dl, TG – 129 mg/dl. W kolejnych latach chory wielokrotnie odczuwał kołatania serca, które ustępowały samoistnie, bądź utrzymywały się kilkanaście godzin i były powodem krótkotrwałych hospitalizacji. W profilaktyce antyarytmicznej początkowo stosowano leki klasy I, później beta-adrenolityki. Wobec braku skuteczności leczenia i nawrotów częstoskurczu skojarzono beta-adrenolityk – karwedilol (6,25 mg/dobę) i amiodaron (200 mg/dobę). Dodatkowo farmakoterapia obejmowała: furosemid 40 mg/dobę, allopurynol 200 mg/dobę, atorwastatynę 20 mg/dobę, cilazapril 1 mg/dobę, amlodypinę 5 mg/dobę, kwas acetylosalicylowy 75 mg/dobę.

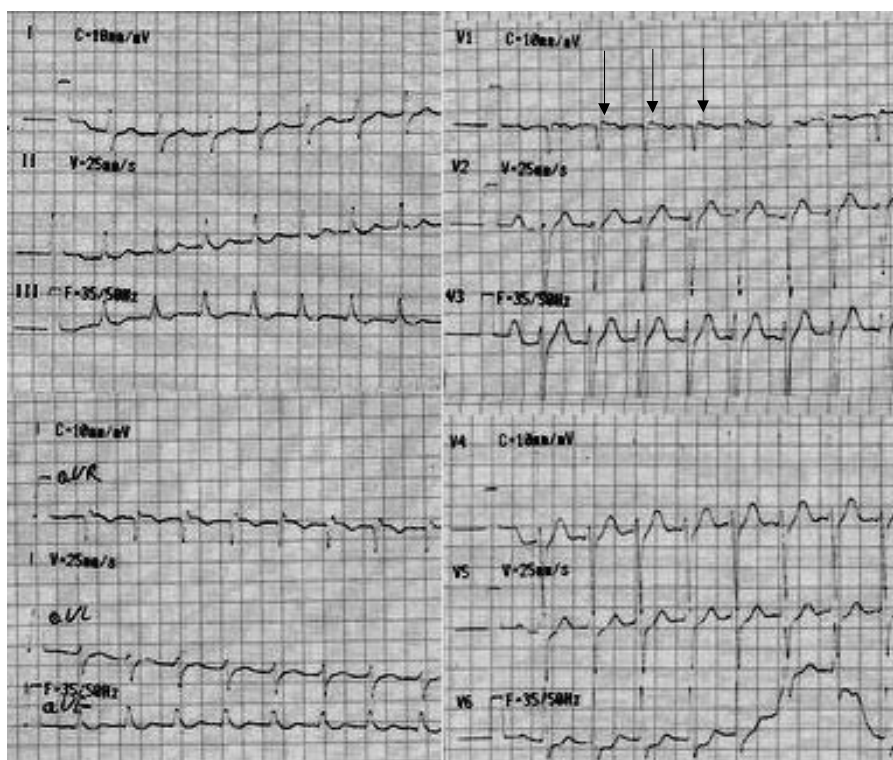
Od 1998 roku chory pozostawał pod stałą opieką poradni nefrologicznej. Obserwowano stopniowe pogarszanie się funkcji nerek. W dniu 16.03.2004 r. na przedramieniu lewym wykonano przetokę tętniczo-żylną, a 04.05.2004 r. chory został włączony do programu leczenia powtarzającą hemodializą (IHD).

W kwietniu 2005 r. z powodu bradykardii zatokowej z leczenia wycofano beta-adrenolityk. Dwa miesiące później chorego hospitalizowano w szpitalu rejonowym z powodu objawowej bradykardii i wysokich wartości ciśnienia tętniczego (do 250/100 mmHg). Przy przyjęciu w spoczynkowym zapisie EKG zarejestrowano bradykardię zatokową z czynnością komór ok. 36/min okresowo z zastępczym rytmem z łącza przedsionkowo-komorowego z czynnością komór ok. 38/min. Z leczenia wycofano amiodaron. Po kilku dniach powrócił rytm zatokowy z czynnością komór ok. 50/min. z okresowym wydłużeniem przewodzenia przedsionkowo-komorowego do 240 ms (rycina 1). Z powodu stwierdzonych zaburzeń automatyzmu i przewodzenia w układzie bódźco-przewodzącym serca nie stosowano w profilaktyce antyarytmicznej werapamilu.

W dniu 10.08.2005 r. wystąpił kolejny napad częstoskurczu. Chorego skierowano ponownie do szpitala. W spoczynkowym zapisie EKG rejestrowano miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS z załamkami P tuż za zespołami, z czynnością komór ok. 125/min (rycina 2). Na podstawie



Rycina 1
Zapis elektrokardiograficzny. Bradykardia zatokowa. Normogram. Blok A - V I°.
Electrocardiographic record. Sinus bradycardia. Normogram. Block A - V I°.



Rycina 2.
Zapis elektrokardiograficzny. Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS.
Electrocardiographic record. Paroxysmal tachycardia with narrow QRS complexes.

tego zapisu postawiono podejrzenie typowego AVNRT.

W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) stwierdzono: prawidłową wielkość lewej komory o dobrej funkcji skurczowej i rozkurczowej, prawidłową kurczliwość odcinkową, powiększony lewy przedsionek, łagodną niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej. Wymiary

jam serca końcoworozkurczowe w projekcji przy-mostkowej w osi długiej: prawa komora (RVEdD) – 29 mm, przegroda międzykomorowa (IVS) – 12 mm, lewa komora (LVEDd) – 56 mm, tylna ściana lewej komory (LVPW) – 10 mm, aorta (Ao) – 35 mm, lewy przedsionek (LA) – 45 mm. Wymiar końcowoskurczowy lewej komory (LVESd) – 35 mm. Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) oceniana

metodą Simpsona wynosiła 67%, niedomykalność zastawek: mitralnej i trójdzielnej oceniona została na 1+ w skali 4+.

Z powodu objawowej bradykardii, która wystąpiła po stosowanych lekach antyarytmicznych, zaproponowano choremu leczenie stabilnego hemodynamicznie, ale źle tolerowanego napadowego częstoskurczu inwazyjną metodą ablacji przezskórnej. W dniu 28.08.2005 w ośrodku kardiologicznym wykonującym procedury inwazyjne wykonano badanie elektrofizjologiczne (EPS). W znieczuleniu miejscowym pod kontrolą skopii założono poprzez wkłucie do żyły udowej prawej 4 elektrody diagnostyczne: do prawego przedsionka (HRA – *high right atrium*), w okolicę górnego bieguna zastawki trójdzielnej w celu rejestracji potencjału pęczka Hisa (HBE – *His bundle electrogram*), w drogę odpływu prawej komory (RVOT – *right ventricle outflow tract*) i do zatoki wieńcowej (CS – *coronary sinus*). Powtarzalnie wyzwalano typowy AVNRT z czynnością komór ok. 125/min. Uzyskując uprzednio pisemną zgodę pacjenta wprowadzono elektrodę ablacyjną. Metodą anatomiczną wykonano trzy aplikacje prądem o częstotliwości radiowej w obszarze tylnoprzegrodowym (moc prądu wynosiła 30 W, czas trwania aplikacji 30-60 s, temperatura 55-65°C). W kontrolnym EPS, 20 minut po ostatniej aplikacji, wykonano pełen program stymulacji, również podczas stymulacji farmakologicznej izoprenalina w wielewie dożylnym w dawce od 0,5 do 2 µg/kg/min i dożylnym podaniu 0,5 mg atropiny, w czasie którego nie wyzwolono arytmii. Po impulsie wyzwalającym częstoskurcz obserwowano przewodzenie aktywacji drogą wolną do węzła przedsionkowo-komorowego i pęczka Hisa, a następnie powrót aktywacji drogą szybką do przedsionka, jednak nie dochodziło do zamknięcia pętli reentry i nawrotu częstoskurczu. Nie uzyskano zatem pełnej ablacji, lecz skuteczną modyfikację wolnej drogi węzła przedsionkowo-komorowego. Ablacja i modyfikacja drogi wolnej są zabiegami podobnie bezpiecznymi i skutecznymi [3, 9]. Podczas zabiegu nie stosowano profilaktyki przeciwzakrzepowej. Od zabiegu ablacji chory nie przyjmuje leków antyarytmicznych. W dniu 27.09.2005 wykonano kontrolne badanie EKG metodą Holtera, w czasie którego średni rytm serca wynosił 62/min, maksymalny 117/min, minimalny 47/min, okresowo obserwowano wydłużenia czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego do 220 ms. Nie występowały zaburzenia automatyzmu węzła zatokowego i napady częstoskurczu. W czasie 16 miesięcznej obserwacji po ablacji częstoskurcz nie wystąpił.

W prezentowanym przypadku wartości hemoglobiny w okresie od maja 2004 r. do grudnia 2006 r. wahały się od 11,2 g/dl do 14,4 g/dl, średnia wartość wynosiła 13,2 g/dl (pacjent okresowo otrzymywał erytropoetynę w dawce 1000 j.m./tydzień), objawów klinicznych niewydolności serca i choroby niedokrwiennej nie obserwowano, a wynik badania TTE był prawidłowy.

Omówienie

U chorych leczonych IHD farmakologiczna terapia zaburzeń rytmu serca może być utrudniona koniecznością modyfikacji dawek leku w związku z minimalnym oczyszczeniem nerkowym, wpływem hemodializo-

terapii i zaburzeniami wchłaniania jelitowego. Dla przykładu amidaron jest wydalany z żółcią do przewodu pokarmowego i dawkowanie tego leku nie wymaga modyfikacji w zależności od klirensu kreatyniny, ale u osób z niewydolnością nerek stężenia karwedilolu we krwi są wyższe, wobec czego lek ten powinien być stosowany w niższej dawce dobowej [2, 15].

Ablacja przezskórna jako najskuteczniejsza metoda leczenia AVNRT jest często opisywana, ale nie u chorych wymagających terapii nerkozastępczej.

AVNRT stwierdza się najczęściej u osób bez organicznej choroby serca. Częstoskurcz powstaje w wyniku krążenia fali pobudzenia w niejednorodnym węźle przedsionkowo-komorowym po pętli z obecnością drogi szybkoprzewodzącej o długim okresie refrakcji i drogi wolnoprzewodzącej z krótkim okresem refrakcji.

Zaburzenia przewodnictwa spowodowane niehomognością okresów refrakcji komórek sercowych są substratem do powstawania pobudzenia krążącego (*reentry*). Warunkiem powstania pobudzenia krążącego jest zaistnienie w odpowiednim czasie bodźca wyzwalającego (najczęściej są to pojedyncze lub mnogie pobudzenia dodatkowe) oraz substratu elektrofizjologicznego pod postacią niejednorodnych okresów refrakcji komórek węzła przedsionkowo-komorowego. Bodziec wyzwalający musi wystąpić w takim czasie od poprzedniego pobudzenia, aby natrafić na okres refrakcji jednej z dróg przy zachowanym przewodzeniu w drugiej drodze.

Szybkość przewodzenia w tkance sercowej jest wprost proporcjonalna do stężenia prądu jonowego odpowiedzialnego za powstanie fazy depolaryzacji (fazy 0) potencjału czynnościowego. W komórkach mięśnia przedsionkowego, komorowego i układu przewodzącego komór (komórki Purkiniego) jest to prąd sodowy, w węźle zatokowym i przedsionkowo-komorowym jest to prąd wapniowy.

Nierówność okresów refrakcji w różnych obszarach serca stanowi zasadniczą przyczynę jednokierunkowych bloków przewodzenia i stanowi podłoże elektrofizjologiczne pętli reentry. W sercu potencjały czynnościowe i okresy refrakcji sąsiadujących ze sobą komórek różnią się od siebie o kilka milisekund. Pojawiające się pod koniec okresu repolaryzacji dodatkowe pobudzenie zostanie przewodzone przez część komórek, które wyszły już z okresu refrakcji, natomiast komórki niepobudzone odzyskują po jakimś czasie pobudliwość i w sprzyjających warunkach mogą stać się elementem pętli krążącego pobudzenia. Zatem wszystkie czynniki zwiększające dyspersję długości okresów refrakcji, między innymi zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, mają działanie pro-arytmiczne [1, 14].

U pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, a szczególnie poddawanych dializie, spotykamy szereg czynników, które mogą wyzwalać i wpływać na częstość zaburzeń rytmu serca. Należą do nich: zaburzenia wodno-elektrolitowe, niedokrwistość, zaburzenia homeostazy jonowej wywołane stosowaniem leków moczopędnych i zabiegami hemodializy, zmiany gospodarki wap-

niowo-fosforanowej. W czasie zabiegu hemodializy dochodzi do wielu zmian sprzyjających niestabilności elektrycznej serca. Należą do nich: zmiany stężenia elektrolitów (wzrost stężenia wapnia, zmniejszenie stężenia potasu i magnezu, zmniejszenie stężenia fosforanów), zmiany stężenia różnych metabolitów (zmniejszenie stężenia karnityny, mocznika, kreatyniny i triglicerydów), zmiany równowagi gospodarki kwasowo-zasadowej (głównie wzrost pH i stężenia wodorowęglanów) i spadek objętości krwi krążącej [11]. Hemodializa wpływa zatem istotnie na obciążenia wstępne i następcze serca, wysycenie krwi tętniczej tlenem, aktywność współczulną, stężenie elektrolitów i toksyn mocznicowych. Wymienione czynniki mogą modyfikować i wpływać na częstość zaburzeń rytmu serca.

Szczególnie istotne z punktu widzenia zaburzeń rytmu serca u chorych dializowanych są stężenia potasu. Hipokaliemia skraca czas trwania depolaryzacji diastolicznej, obniża pobudliwość włókien układu bodźcotwórczego i przewodzącego, może być powodem różnego rodzaju zaburzeń rytmu serca. W hiperkaliemii wydłuża się czas trwania depolaryzacji diastolicznej i wzrasta próg pobudliwości układu bodźcotwórczego.

W następstwie nierównego stopnia zmian depolaryzacji diastolicznej poszczególnych włókien układu bodźcotwórczego dochodzi do nierównomiernej repolaryzacji i refrakcji sąsiadujących ze sobą włókien z następowym pobudzeniem wrotnym, co klinicznie może objawiać się pobudzeniami dodatkowymi, napadowymi częstoskurczami nadkomorowymi, komorowymi i zaburzeniami przewodzenia. Czynniki modyfikującymi są zmiany stężenia sodu, wapnia, magnezu, fosforanów i zmiany gospodarki kwasowo-zasadowej [4].

AVNRT rzadko stanowi zagrożenie dla życia, ale pogarsza jego jakość [17]. W zakres procedury inwazyjnej wchodzi EPS, polegające na ocenie elektrycznych właściwości serca: automatyzmu, pobudliwości, zdolności przewodzenia i okresów refrakcji, oraz ablacją przezskórna polegającą na kontrolowanym miejscowym uwolnieniu energii poprzez elektrodę ablacyjną wprowadzoną do serca w celu zniszczenia fragmentu mięśnia sercowego odpowiedzialnego za powstawanie lub utrwalanie się arytmii [7, 16, 18, 19]. Ablacja przezskórna jako metoda leczenia jest zalecana u pacjentów z częstymi objawowymi napadami częstoskurczu, w przypadku nieskuteczności leków antyarytmicznych lub występowania niepożądanych skutków leczenia. Skuteczność zabiegu ocenia się na 99%. Potrzeba ponownej ablacji występuje u 2-8% leczonych tą metodą, a ryzyko wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego z potrzebą wszczęcia układu stymulującego wynosi 0,5-1% [17, 18, 20]. Duża skuteczność zabiegu i małe ryzyko powikłań pozwalają na rekomendowanie tej metody leczenia AVNRT także u chorych poddawanych zabiegom IHD.

Piśmiennictwo

1. Beresewicz A.: Komórkowe mechanizmy zaburzeń rytmu serca. Nowa Klinika 1996, 3, 481.
2. Deetjen A., Heidland A., Pangerl A. et al.: Antihypertensive treatment with a vasodilating beta-blocker,

- carvedilol, in chronic hemodialysis patients. Clin. Nephrol. 1995, 43, 47.
3. **Inoue S., Becker A.E.:** Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. Circulation 1998, 97, 188.
 4. **Kokot F., Ficek R., Bułanowski M.:** Wpływ zaburzeń gospodarki potasowej na serce. [W:] Kardionefrologia. (Red.) Pasiński T., Myśliwiec M., Imiela J. Medical Tribune Polska. Warszawa 2006, 163-173.
 5. **Kozowski D.:** Morfologia łączy przedsionkowo-komorowego w aspekcie powstawania zaburzeń przewodzenia i krążącego pobudzenia. Rozprawa habilitacyjna. Gdańsk 1999.
 6. **Kozłowski D., Koźluk E., Derejko P. i wsp.:** Anizotropia trójkąta Kocha jako przyczyna niejednorodności nawrotnego częstoskurczu węzłowego – rozważania na podstawie opisu przypadku. Pol. Przegl. Kardiol. 2003, 5, 357.
 7. **Koźluk E.:** Podstawy elektrofizjologii klinicznej - tajniki (niekoniecznie) czarnej magii. Kardiol. po Dypl. 2003, 2, 81.
 8. **Koźluk E., Łodziński P., Kiliszek M. i wsp.:** Nawrotny częstoskurcz węzłowy - czyli krótka rozprawa o zapętleniu się węzła przedsionkowo-komorowego. Kardiol. po Dypl. 2003, 3, 68.
 9. **Koźluk E., Walczak F., Szufładowicz E. i wsp.:** Ablacja czy modyfikacja drogi wolnej u chorych z nawrotnym częstoskurczem przedsionkowo-węzłowym? Wpływ pojedynczego nawrotu węzłowego na skuteczność odległą zabiegu. Folia Cardiol. 1999, 6, 353.
 10. **Koźluk E., Walczak F., Szufładowicz E. et al.:** Types of a - v node curve: characteristic in patients with atrio - nodal reentrant tachycardia. [In:] „Euro-Pace'97” Red. A. Oto. Monduzzi Editore, International Proceedings Division 1997, 293-297.
 11. **Kulakowski P.:** Zaburzenia rytmu serca i nagły zgon sercowy w przewlekłej niewydolności nerek. Kardionefrologia. Red. Pasiński T., Myśliwiec M., Imiela J. Medical Tribune Polska. Warszawa 2006, 235- 241.
 12. **Li Y.G., Bender B., Bogun F. et al.:** Location of the lower turnaround point in typical AV nodal reentrant tachycardia: a quantitative model. J. Cardiovasc. Electrophysiol 2000, 11, 34.
 13. **McGuire M., Janse M., Ross D.:** "AV nodal" reentry: Part II: AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry? J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1993, 573.
 14. **Medkour D., Becker A., Khalife K. et al.:** Anatomic and functional characteristics of a slow posterior AV nodal pathway: role in dual - pathway physiology and reentry. Circulation 199, 98, 164.
 15. **Podlewski K., Chwalibogowska-Podlewska A.:** Leki współczesnej terapii. Warszawa 2001. Wyd. XV, Split Trading Sp. z o. o. Wydawnictwa Fundacji Büchnera, 36, 110.
 16. **Stanke A.:** Badanie elektrofizjologiczne serca. Choroby Wewnętrzne, Red. Szczekliki A., Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, 95-97.
 17. **Trusz-Głuzka M.:** Częstoskurcz nawrotny w węzle przedsionkowo-komorowym. Choroby Wewnętrzne, Red. A. Szczekliki, Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, 188-190.
 18. **Trusz-Głuzka M.:** Ablacja przeskórna. Choroby Wewnętrzne, Red. Szczekliki A., Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, 222-223.
 19. **Walczak F., Szufładowicz E., Koźluk E. i wsp.:** Przeskórna ablacja prądem częstotliwości radiowej u 30 chorych z nawrotnym częstoskurczem węzłowym - czy tylko ablacja drogi wolnej? Kardiol. Pol. 1995, 43, 122.
 20. **Walczak F.:** O wskazaniach i ograniczeniach ablacji RF w zaburzeniach rytmu serca. Kardiol. Pol. 2002, 57, 287.