

Effect of Dual Atrioventricular Node Pathways on Atrioventricular Reentrant Tachycardia

Zoltan Csanadi, MD; George J. Klein, MD; Raymond Yee, MD;
Ranjan K. Thakur, MD; Huagui Li, MD

Background Dual atrioventricular (AV) node pathway physiology is frequently observed in patients with AV accessory pathways.

Methods and Results To examine the implications of this, we identified 36 patients (19 men and 17 women; mean \pm SD age, 30 ± 13 years) with both phenomena. The 36 patients had 48 accessory pathways. Twenty-seven patients had bidirectional and 9 had unidirectional accessory pathways. Of the 34 patients with inducible atrioventricular reentry, 17 used the slow and 11 used the fast anterograde AV node pathway exclusively during AV reentrant tachycardia, whereas 6 patients used both the fast and the slow AV node pathways. AV node reentrant tachycardia was inducible in addition to AV reentry in 7 patients. Both the cycle length and AH intervals were significantly longer during slow pathway-dependent (cycle length, 411 ± 58 milliseconds [ms]; AH, 229 ± 42 ms) than during fast pathway-

dependent (cycle length, 322 ± 40 ms; AH, 121 ± 25 ms; $P < .05$) reentrant tachycardias. Two patients had only AV node reentrant tachycardia inducible despite the presence of the accessory pathway. Four patients with technically difficult accessory pathways were managed by AV node modification with slow pathway (3) or fast pathway (1) ablation. Three of them remained free of symptoms 7, 14, and 25 months after the procedure whereas 1 patient had recurrence of arrhythmia.

Conclusions AV reentrance with dual AV node pathways frequently depends exclusively on either the slow or the fast AV node pathway for clinical tachycardia. This may provide additional options for ablation in technically difficult cases when the accessory pathway is not otherwise problematic. (*Circulation*. 1995;91:2614-2618.)

Key Words • atrioventricular node • physiology • tachycardia

Dual atrioventricular (AV) node pathway physiology is known to occur in 8% to 40%¹⁻⁴ of patients with accessory AV pathways, leading to a variety of possible reentrant circuits.⁵⁻¹¹ To examine the implications for radiofrequency ablation, we evaluated the contribution of the fast and slow AV node pathways and accessory pathways in a consecutive series of patients assessed for arrhythmia associated with the Wolf-Parkinson-White syndrome.

Methods

Study Patients

We reviewed the records of 382 consecutive patients with accessory AV pathways who were referred for electrophysiological testing between January 1, 1990, and August 31, 1993, because of documented paroxysmal supraventricular tachycardia or palpitations. We identified 43 patients (12%) who also had dual anterograde AV node pathway physiology or AV node reentrance. In 7 patients, no tachycardia was inducible during electrophysiological testing; these patients were excluded from further study. The remaining 36 patients (19 men and 17 women; mean \pm SD age, 30 ± 13 years) were the subjects of the present study.

Electrophysiological Study

The study protocol has been described.^{12,13} Briefly, standard electrode catheters were positioned in the coronary sinus, the right ventricular apex, the high right atrium, and at the His

bundle region. Programmed stimulation was performed at twice diastolic threshold with 2-millisecond (ms) square-wave pulses. Atrial and ventricular extrastimulus testing at two cycle lengths (600 and 400 ms) was performed until atrial and ventricular refractoriness was reached. Atrial and ventricular incremental pacing was performed until AV and ventriculoatrial block occurred, respectively. If reentrant tachycardia was not inducible with these techniques, burst pacing and double atrial or ventricular extrastimuli were tried as well as isoproterenol and atropine administration. After radiofrequency ablation, the above protocol was repeated 30 minutes after the last energy application, with extrastimulus testing usually performed at at least one cycle length (600 ms).

Diagnostic Criteria

The criteria used for the diagnosis of AV reentry and AV node reentry have been described.¹³ Dual AV node pathways required at least a 50-ms increment in the AH interval for a 10-ms decrement in coupling interval during atrial extrastimulus testing. AV node reentrance manifested as either AV node echo cycles or AV node reentrant tachycardia. When anterograde conduction over the accessory pathway masked anterograde conduction over the fast AV node pathway, the diagnosis of dual AV node pathways was based on the test performed after successful accessory pathway ablation.

Participation of the slow or fast AV node pathway as the antegrade limb of AV reentrant tachycardia was determined by comparison of the AH interval during tachycardia with that observed during slow AV node pathway conduction with atrial extrastimuli, incremental pacing, or AV node reentry. Tachycardia induced by atrial extrastimuli after the discontinuity ("jump") in the AH interval was considered to use the slow AV node pathway for antegrade conduction.

Therapeutic Interventions

Radiofrequency ablation immediately followed the diagnostic study. For accessory pathway ablation,¹⁴ radiofrequency

Received September 29, 1994; revision received December 1, 1994; accepted December 3, 1994.

From the Department of Medicine, The University of Western Ontario, London, Ontario, Canada.

Correspondence to Dr George J. Klein, University Hospital, 339 Windermere Rd, London, Ontario, Canada.

© 1995 American Heart Association, Inc.

Fast and Slow Pathways in Tachycardia

Tachycardia Mechanism	Fast Pathway	Slow Pathway	Both	Total
AV reentry	8	15	4	27
AV node reentry	...	2	...	2
Both mechanisms	3	2	2	7
Total	11	19	6	36

AV indicates atrioventricular; fast, fast AV node pathway; and slow, slow AV node pathway.

current was applied between the 4-mm tip electrode of the ablation catheter and a backplate. Ablation was not temperature controlled. The duration of ablation attempts ranged between 10 and 45 seconds. If loss of preexcitation was not observed during the first 10 seconds of energy delivery, current was discontinued. AV node modification was performed using an anatomic approach.¹⁵ The operative ablation of accessory pathways¹⁶ and operative AV node modification¹⁷ have been described.

Statistical Analysis

Mean AH intervals and tachycardia cycle lengths were compared using Student's *t* test. Two distinct AH intervals and tachycardia cycle lengths due to a switch between fast and slow AV node pathways within an episode of tachycardia were considered as two distinct tachycardias for statistical purposes.

Results

The 36 patients had a total of 48 accessory pathways. There was a preponderance of left lateral and posteroseptal¹⁴ pathways as is usually found in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. The accessory pathway was unidirectional in 9, conducting retrogradely only in 8, and conducting anterogradely only in 1. Typical discontinuous curves relating AH interval to prematurity of an atrial extrastimulus (dual pathways) were observed in 26 of 36 patients (72%). AV node reentry was observed in 26 patients with single echo

cycles observed in 17 and sustained AV node reentrant tachycardia in 9 patients. Ten patients had dual AV node pathways without AV node reentrance.

Dual pathway physiology or AV node reentrance was observed before ablation in 24 patients. This diagnosis was made by presence of dual AV node pathways ($n=8$), alternation of AH intervals during AV reentry ($n=6$), induction of sustained AV node reentrant tachycardia ($n=7$), or observation of single AV node reentrant cycles ($n=3$). The diagnosis was made only after ablation of the accessory pathway in 12 patients. This was manifest as single AV node echo cycles ($n=8$), dual pathways ($n=2$), or sustained AV node reentrant tachycardia ($n=2$).

The most common arrhythmia was AV reentry without coexistent AV node reentry (27 patients [75%]; Table). Two (6%) patients had only AV node reentry, whereas 7 (19%) had both AV reentry and AV node reentry. Of the 34 patients with AV reentry, 17 used the slow and 11 used the fast anterograde AV node pathway exclusively, whereas 6 used both the slow and the fast AV node pathways alternately (Figs 1 and 2).

Use of the fast or slow anterograde AV node pathway influenced the cycle length of AV reentrant tachycardia, and, as expected, this was related to the AH interval (Figs 3 and 4). The cycle length of tachycardia in patients using the fast AV node pathway anterogradely was shorter than that in patients using the slow pathway (mean \pm SD, 322 ± 40 versus 411 ± 58 ms, respectively; $P < .001$). The AH interval was shorter in AV reentry using the fast pathway than that using the slow pathway (121 ± 25 versus 229 ± 42 , $P < .001$).

Miscellaneous Observations

The coexistence of dual AV node pathways and AV node reentrance with AV tachycardia resulted in spontaneous termination of tachycardia in some patients. This occurred as a result of the occurrence of a long-

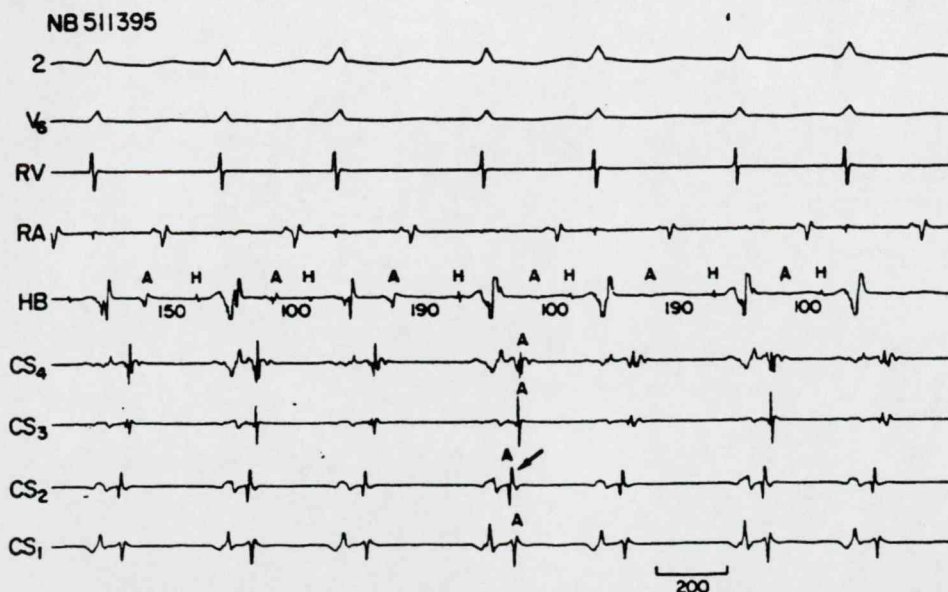


FIG 1. Variation of atrioventricular reentrant tachycardia cycle length related to variability in the AH interval. The retrograde limb of this circuit is a left lateral accessory pathway as shown by the earliest retrograde atrial activation in distal coronary sinus (arrow). Anterograde conduction is alternating between a fast and a slow atrioventricular node pathway. A indicates atrial electrogram; CS₄ to CS₁, coronary sinus from proximal to distal, respectively; H, His bundle potential; HB, His bundle electrograms; RA, right atrium electrogram; RV, right ventricle electrogram; and 2 and V₆, surface ECG leads.

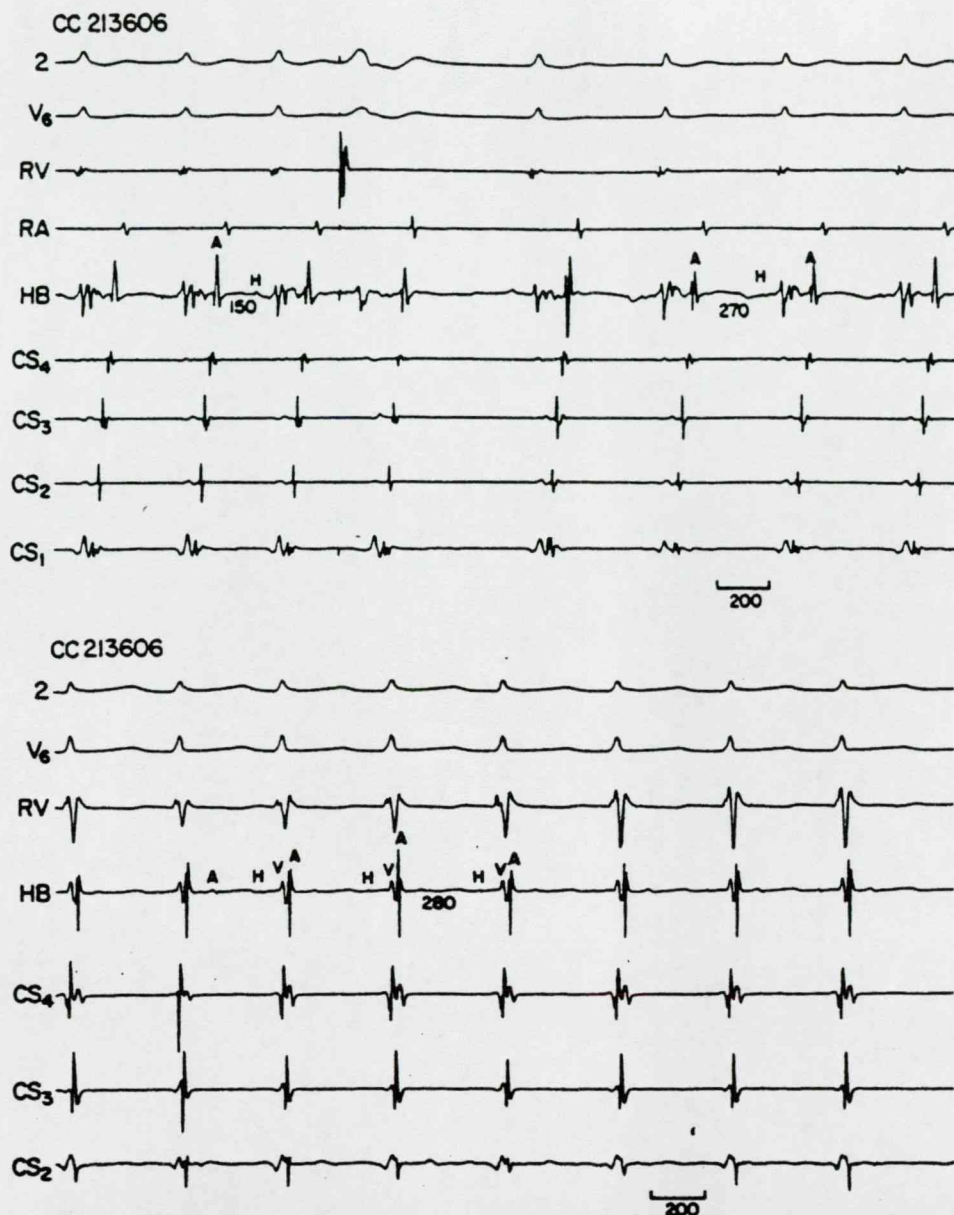


FIG 2. Top, Two distinct tachycardia rates in atrioventricular reentrant tachycardia. Before the ventricular extrastimulus, retrograde conduction is proceeding over a left lateral accessory pathway. The AH interval is 150 milliseconds. After the ventricular extrastimulus, retrograde conduction remains unchanged, but the AH interval is now 270 milliseconds. This may be related to slight preexcitation of the atrial activation by the premature ventricular extrastimulus, causing block in the anterograde fast atrioventricular node pathway. Alternatively, it is possible that concealed retrograde conduction into the fast pathway by the ventricular extrastimulus resulted in fast pathway block after the subsequent atrial activation. Bottom, Atrioventricular node reentry in the same patient after ablation of two accessory pathways. The AH interval is 280 milliseconds, similar to that observed during atrioventricular reentry (top) using the slow pathway for anterograde conduction. See Fig 1 for abbreviations.

short cycle with block in the AV node or accessory pathway of the subsequent cycle. Alternatively, the occurrence of AV node reentrant atrial echo cycles sometimes terminated AV reentry (Fig 5).

Accessory pathway bystander participation in AV node reentrant tachycardia was potentially possible in 6 patients where the anterograde refractory period of the accessory pathway permitted accessory pathway conduction at the cycle length of tachycardia. However, this was not observed in any of the study patients, suggesting that this phenomenon is usually limited by concealed retrograde conduction into the accessory pathway.

Therapy

Most patients underwent accessory pathway ablation by either catheter¹⁴ or surgery.¹⁶ One patient had a failed accessory pathway ablation. Three patients had both radiofrequency accessory pathway ablation and slow AV node pathway ablation. Three patients had only slow AV node pathway radiofrequency ablation. The latter patients had AV reentry dependent on slow AV node pathway conduction and the accessory pathway was not considered to be otherwise problematic. None of these patients had inducible arrhythmia at conclusion of the procedure despite intact accessory pathway conduction.

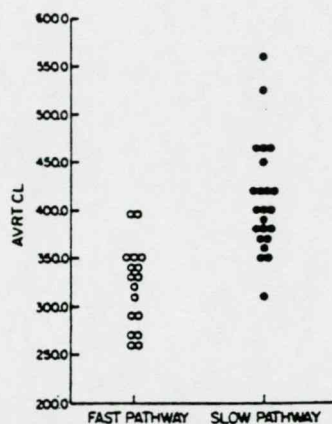


FIG 3. Bar graph showing comparison of atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT) cycle length (CL) between patients using a fast anterograde atrioventricular node pathway and those using a slow pathway.

One patient had multiple tachycardias including AV node reentry and both antidromic and orthodromic reentry related to two accessory pathways. Fast AV node pathway ablation done inadvertently during an attempt at slow pathway ablation was performed and resulted in noninducibility of tachycardia despite intact accessory pathway conduction in both directions.

Follow-up

All patients with initially successful accessory pathway ablation remain free of tachycardia during a mean follow-up of 21.3 months (range, 7 to 49 months). Of the 3 patients undergoing slow AV node pathway ablation, 2 are free of tachycardia after 25 and 7 months, and 1 had recurrence after 14 months. The latter patient was found to have persistent dual AV node pathways and inducible AV reentrant tachycardia and subsequently underwent both slow AV node pathway ablation and accessory pathway ablation. The patient undergoing fast AV node pathway ablation has not had recurrence of tachycardia and persists with anterograde preexcitation and anterograde slow AV node pathway conduction (14 months).

Discussion

Results of the present study confirm the relatively frequent (12%) coexistence of dual AV node pathways

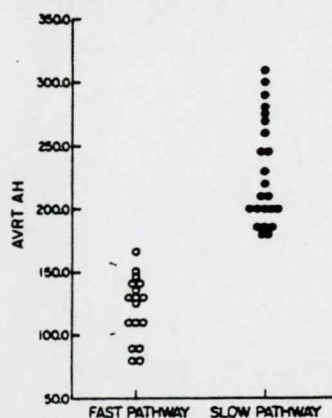


FIG 4. Comparison of AH interval in tachycardia using a fast versus a slow atrioventricular node pathway as the anterograde limb. The difference in cycle length observed in Fig 3 is related to change in the AH. See Fig 3 for abbreviations.

in patients with manifest or concealed Wolff-Parkinson-White syndrome previously reported to be between 8% and 40%.¹⁻⁴ The coexistence of dual AV node pathways in this context had significant effects on the manifestations of tachycardia with some practical therapeutic implications pertaining to radiofrequency ablation. Some patients with the Wolff-Parkinson-White pattern electrocardiographically only had inducible AV node reentrant tachycardia with no relation of clinical tachycardia to the manifest preexcitation. Others had both inducible AV reentry and AV node reentry. Most patients had AV reentry as the only tachycardia mechanism, with the majority requiring either the slow anterograde AV node pathway (56%) or the fast anterograde AV node pathway (30%) exclusively as the anterograde limb of the reentrant circuit. These observations highlight the importance of a detailed diagnostic study before therapeutic radiofrequency ablation¹⁸ to ensure that ablation is not directed against a clinically insignificant accessory pathway. The observations also permit alternate therapeutic options in patients with AV reentry, ie, slow or fast AV node pathway ablation in selected patients in whom accessory pathway ablation is technically difficult and anterograde accessory pathway conduction is not problematic. It may be argued that slow AV node pathway ablation is preferred in some of these individuals as a technically simpler and more expedient procedure than accessory pathway ablation. The ideal candidate for this preferred approach would have clinical AV reentry dependent on the slow AV node pathway and an accessory pathway with a long anterograde refractory period.

The observation of two populations of AH intervals during AV reentrant tachycardia in this study was related to dual AV node pathway physiology (Figs 1 and 2). However, alternating AH intervals may be observed in the absence of dual pathways,^{19,20} and this may be related to functional oscillation of the AH interval between two points on the curve relating AH interval to prematurity of atrial extrastimuli. In the present study, the presence of variable AH intervals within a given episode of tachycardia contributed to spontaneous termination of tachycardia in some patients.

The AH interval during AV reentrant tachycardia was found to be a reliable indicator for the presence of anterograde slow or fast AV node pathway conduction. The longest AH interval during tachycardia using the fast AV node pathway was 160 ms, whereas the AH interval was never less than 180 ms in patients using the slow anterograde AV node pathway. These data suggest that an AH interval during AV reentrant tachycardia of longer than 180 ms may raise the suspicion of anterograde slow pathway conduction. The observation also underscores the difficulty of attempting to distinguish AV node reentrant tachycardia from AV reentrant tachycardia by cycle length alone since patients using slow pathway conduction anterogradely may well have cycle lengths similar to patients with typical AV node reentry.

In conclusion, the frequent occurrence of dual AV node pathway conduction underscores the importance of detailed electrophysiological assessment before and after ablation of an accessory pathway. Although there is therapeutic relevance for only a small segment of the total population with the Wolff-Parkinson-White syn-

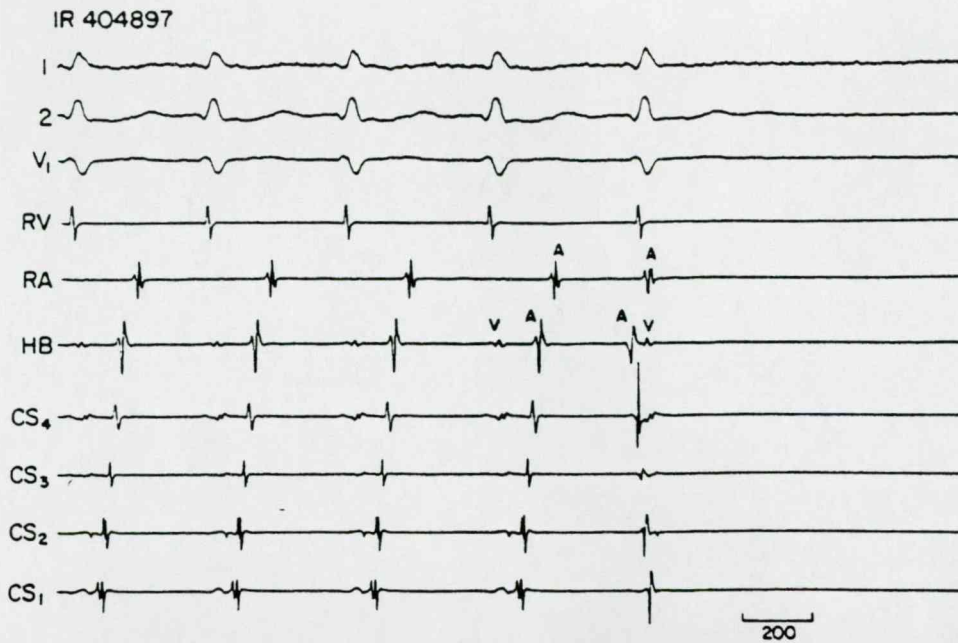


FIG 5. Termination of atrioventricular reentrant tachycardia with an atrioventricular node echo cycle. Atrioventricular tachycardia at cycle length 380 milliseconds in the first four cycles uses the slow atrioventricular node pathway anterogradely and a left lateral accessory pathway retrogradely. Retrograde conduction over the fast atrioventricular node pathway (fifth cycle) results in premature atrial activation of the slow anterograde pathway with block and termination of tachycardia. See Fig 1 for abbreviations.

drome, alternative ablation strategies directed at the AV node may be considered in individuals when clinical tachycardia depends on either the slow or the fast AV node pathway and the accessory pathway is not otherwise problematic. Appropriate therapy will also be carried out in those presenting with sustained AV node reentry as the exclusive or concomitant clinical arrhythmia. The absence of clinical tachycardia during follow-up in those with only dual pathway physiology with or without single echo cycles would argue against the routine ablation of the slow pathway in these patients.

References

- Zardini M, Leitch JW, Guiraudon GM, Klein GJ, Yee R. Atrioventricular nodal reentry and dual atrioventricular node physiology in patients undergoing accessory pathway ablation. *Am J Cardiol.* 1990;66:1388-1389.
- Reyes W, Milstein S, Dunnigan A, Benditt DG, Kriett J, Pineda E. Indications for modification of coexisting dual atrioventricular node pathways in patients undergoing surgical ablation of accessory atrioventricular connections. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:1561-1567.
- Pritchett ELC, Prystowsky EN, Benditt DG, Gallagher JJ. Dual atrioventricular nodal pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J.* 1980;43:7-13.
- Farshidi A, Josephson ME, Horowitz L. Electrophysiologic characteristics of concealed bypass tracts: clinical and electrocardiographic correlates. *Am J Cardiol.* 1978;41:1052-1060.
- Rosen KM. Atrioventricular nodal reentrance: an unexpected mechanism of paroxysmal tachycardia in a patient with preexcitation. *Circulation.* 1973;47:1267-1273.
- Spurrell RAJ, Krikler D, Sowton E. Two or more intra-atrioventricular nodal pathways in association with either a James or Kent extranodal bypass in three patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Br Heart J.* 1973;35:113-122.
- Friedberg HD, Schamroth L. Three atrioventricular pathways: reciprocating tachycardia with alternation of conduction times. *J Electrocardiol.* 1973;6:159-163.
- Neuss H, Schlepper M. Unusual reentry mechanisms in patients with Wolff-Parkinson-White. *Br Heart J.* 1974;36:880-887.
- Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K. Atrioventricular nodal reentry in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Chest.* 1975;68:321-325.
- Amat-y-Leon F, Wyndham C, Wu D, Denes P, Dhingra R, Rosen K. Participation of fast and slow A-V nodal pathways in tachycardias complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1977;55:663-668.
- Sung RJ, Styperek JL. Electrophysiologic identification of dual atrioventricular nodal pathway conduction in patients with reciprocating tachycardia using anomalous bypass tracts. *Circulation.* 1979;60:1464-1476.
- Klein GJ, Prystowsky EN, Pritchett ELC, Davis D, Gallagher JJ. Atypical patterns of retrograde conduction over accessory atrioventricular pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1979;60:1477-1486.
- Leitch J, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Invasive electrophysiologic evaluation of patients with supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin.* 1990;8:465-477.
- Leather RA, Leitch JW, Klein GJ, Guiraudon GM, Yee R, Kim YH. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: a learning experience. *Am J Cardiol.* 1991;68:1651-1655.
- Wathen M, Natale A, Wolfe K, Yee R, Newman D, Klein GJ. An anatomically guided approach to atrioventricular node slow pathway ablation. *Am J Cardiol.* 1992;70:886-889.
- Guiraudon GM, Klein GJ, Gulamhusein S, Jones DL, Yee R, Perkins DG, Jarvis E. Surgical repair of Wolff-Parkinson-White syndrome: a new closed-heart technique. *Ann Thorac Surg.* 1984;37:67-71.
- Fujimura O, Guiraudon GM, Yee R, Sharma AD, Klein GJ. Operative therapy of atrioventricular node reentry and results of an anatomically guided procedure. *Am J Cardiol.* 1989;64:1327-1332.
- Stites WH, Thakur RK, Yee R, Klein GJ. Evaluation of an abbreviated protocol for catheter ablation of left free wall accessory pathways. *Am J Cardiol.* 1993;72:836-838.
- Ross DL, Dassen WRM, Vanagt EJ, Brugada P, Barr FWHM, Wellens HJJ. Cycle length alternation in circus movement tachycardia using an atrioventricular accessory pathway. *Circulation.* 1981;65:862-868.
- Talajic M, Villemare C, Papadatos D, Lemery R, Roy D, Nattel S. Cycle length alternation during supraventricular tachycardia: occurrence and mechanism in a canine model of atrioventricular reentrant tachycardia. *PACE Pacing Clin Electrophysiol.* 1990;13:314-325.

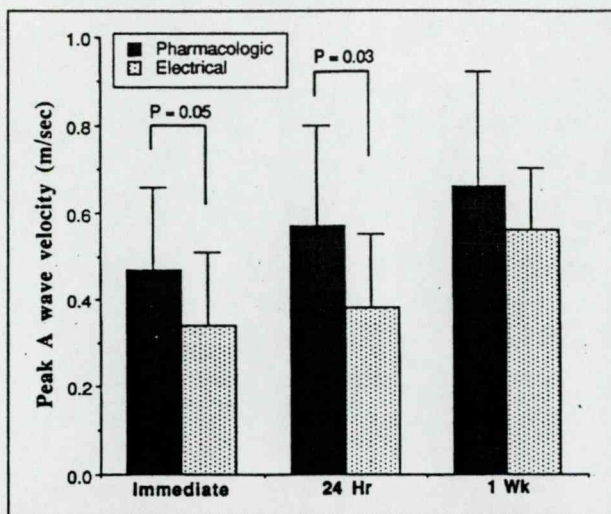


FIGURE 2. Comparison of serial assessment of peak A-wave velocity among patients who underwent pharmacologic and electrical cardioversion.

diversion had no success with pharmacologic cardioversion and had a larger left atrial dimension. We cannot exclude the possibility that the differences found are related to left atrial size or the ability to undergo successful pharmacologic cardioversion, rather than the mode of cardioversion. A randomized trial to each mode of therapy would more definitively answer this question.

In conclusion, among patients with a clinical duration of AF of ≤ 5 weeks, recovery of atrial mechanical function appears related to the mode of cardioversion: a more prompt return of atrial mechanical function was seen in patients undergoing successful pharmacologic cardioversion versus those undergo-

ing successful electrical cardioversion after unsuccessful pharmacologic cardioversion.

Acknowledgment: We wish to thank James P. Morgan, MD, and Mark E. Josephson, MD, for their valuable advice and helpful review of this manuscript.

1. Resnekov L, McDonald L. Complications in 220 with cardiac dysrhythmias treated by phased direct current shock and indications for electroconversion. *Br Heart J* 1967;29:926-935.
2. Bjerkelund CH, Orning OM. The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to DC electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1969;23:208-215.
3. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman RG. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:851-855.
4. Grimm RA, Stewart WJ, Maloney JD, Cohen GI, Pearce GL, Salcedo EE, Klein AL. Impact of electrical cardioversion for atrial fibrillation on left atrial appendage function and spontaneous echo contrast: characterization by simultaneous transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1359-1366.
5. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, Feneley MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for "atrial stunning" as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:307-316.
6. Ehsani A, Ewy GA, Sobel BE. Effects of electrical countershock on serum creatine phosphokinase (CPK) isoenzyme activity. *Am J Cardiol* 1976;37:12-18.
7. Yarbrough R, Ussery G, Whitley J. A comparison of the effects of A.C. and D.C. countershock on ventricular function in thoracotomized dogs. *Am J Cardiol* 1964;14:504-512.
8. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974;50:956-961.
9. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, Riley MF, Come PC, Doherty RM, Munson JT, Douglas PS. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relationship to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1535-1540.
10. Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Paul MH, Norman LR. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied countershock. *N Engl J Med* 1956;254:727-730.
11. Caterine MR, Spencer KT, Smith RS, Sharma MK, Buettner GR, Kerber RE. Direct current countershocks generate free radicals [abstract]. *Circulation* 1994;90:1-5.
12. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, Come PC. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989;63:745-746.

Significance of Cycle Length Alternation During Orthodromic Atrioventricular Reentrant Tachycardia

Zoltan Csanadi, MD, Raymond Yee, MD, Ranjan K. Thakur, MD, and George J. Klein, MD

Cycle length alternation is frequently seen with orthodromic atrioventricular reentrant tachycardia, especially at the onset and offset^{1,2} or after administration of medication to terminate the tachycardia.^{3,4} The phenomenon may be related to alternate conduction over fast and slow atrioventricular (AV) node pathways,⁵⁻⁷ or a functional oscillation of AV node conduction time initiated by a perturbation such as an ectopic cycle.^{8,9} We studied the incidence and magnitude of cycle length alternation in a group of patients with AV reentrant tachycardia without demonstrable dual AV node pathway physiology.

...

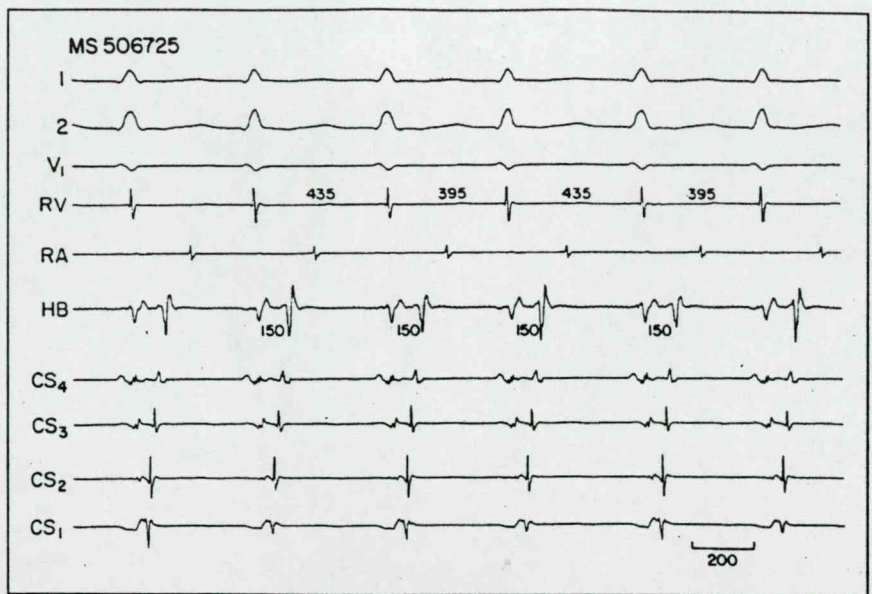
We reviewed the records of 40 consecutive patients (23 men and 17 women, mean age \pm SD, 29 \pm 14 years) with supraventricular tachycardia related to an accessory AV pathway. All patients underwent electrophysio-

logic assessment using standard techniques, and had demonstrable orthodromic AV reentrant tachycardia and no demonstrable dual AV node pathway physiology. The study protocol^{10,11} used standard electrode catheters positioned in the high right atrium, His bundle region, right ventricular apex, and coronary sinus. Programmed stimulation was performed at twice diastolic threshold with 2 ms square wave pulses. Atrial and ventricular extra-stimulus testing at 2 cycle lengths was performed until atrial and ventricular refractoriness, respectively, were reached. Atrial and ventricular incremental pacing was performed to AV and ventriculoatrial block, respectively. Standard diagnostic criteria to determine the mechanism of tachycardia were used.¹¹ The beat-to-beat change in tachycardia cycle length was measured for consecutive cycles during stable AV reentrant tachycardia beginning 10 cycles after induction. A difference of >10 ms was considered significant.

The 40 patients had a preponderance of left lateral and posteroseptal pathways and 8 patients had multiple pathways. Fifteen of 40 patients (38%) exhibited some

From the Department of Medicine, The University of Western Ontario, London, Ontario, Canada. Dr. Klein's current address is: University Hospital, 339 Windermere Road, London, Ontario, Canada.

FIGURE 1. Cycle length alternation during orthodromic atrioventricular reentry. This patient did not have dual atrioventricular node pathway physiology. The tachycardia utilizes a left lateral accessory pathway as the retrograde limb of the reentrant circuit, with alternation up to 40 ms observed. CS₄ to CS₁ = coronary sinus from proximal to distal recording sites; HB = His bundle electrogram; RA = right atrial electrogram; RV = right ventricular electrogram; 1, 2, and V₁ = surface electrocardiographic leads.



cycle length alternation. This was entirely due to change in the AH interval and ranged from 10 to 30 ms in 13 of the 15 patients. Two patients had cycle length alternation of 40 ms (Figure 1), and no patient had cycle length alternation of >50 ms. There was no difference in mean tachycardia cycle length between those with and without cycle length alternation (349 ± 44 vs 325 ± 39 ms, mean \pm SD, $p = 0.08$).

•••

This study confirms that moderate cycle length alternation in the range of 10 to 40 ms is observed relatively frequently in orthodromic AV reentrant tachycardia, even in the absence of demonstrable dual AV node pathway physiology. This alternation is related exclusively to change in the AH interval. No patient was found to have cycle length alternation of >40 ms. In contrast, in $\approx 44\%$ of a group of patients with orthodromic AV reentrant tachycardia and demonstrable dual AV node pathway physiology, a cycle length alternation of >50 ms was seen in 15%.¹² Shimomura et al¹³ similarly noted the presence of dual AV node pathways when marked alternation of cycle length (>100 ms) was observed.

These data confirm that modest cycle length alternation is frequently seen in orthodromic AV reentrant tachycardia, even when dual AV node pathway physiology cannot be demonstrated.

1. Barker PS, Johnston FD, Wilson FN. Auricular paroxysmal tachycardia with alternation of cycle length. *Am Heart J* 1942;25:799-811.
2. Ross DL, Farre J, Bar FWHM, Vanagt EJ, Brugada P, Wiener I, Wellens HJJ. Spontaneous termination of circus movement tachycardia using an atrioventricular accessory pathway: incidence, site of block and mechanism. *Circulation* 1981; 63:1129-1134.
3. Vohra J, Hunt D, Stuckey J, Sloman G. Cycle length alternation in supraventricular tachycardia after administration of verapamil. *Br Heart J* 1974;36:570-576.
4. Rinckenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ, Troup PI, Jackman WM, Zipes DP. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1980;62:996-1003.
5. Spurrell RAJ, Krikler D, Sowton E. Two or more intra AV nodal pathways in association with either a James or Kent extranodal bypass in 3 patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Br Heart J* 1973;35:113-122.
6. Friedberg HD, Schamroth L. Three atrioventricular pathways: reciprocating tachycardia with alternation of conduction times. *J Electrocardiol* 1973;6:159-163.
7. Amat-y-Leon F, Wyndham C, Wu D, Demes P, Dhingra R, Rosen K. Participation of fast and slow A-V nodal pathways in tachycardias complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1977;55:663-667.
8. Ross DL, Dassen WRM, Vanagt EJ, Brugada P, Bar FWHM, Wellens HJJ. Cycle length alternation in circus movement tachycardia using an atrioventricular accessory pathway. *Circulation* 1981;65:862-871.
9. Talajic M, Villemare C, Papadatos D, Lemery R, Roy D, Nattel S. Cycle length alternation during supraventricular tachycardia: occurrence and mechanism in a canine model of AV reentrant tachycardia. *PACE* 1990;13:314-322.
10. Klein GJ, Prystowsky EN, Prichett ELC, Davis D, Gallagher JJ. Atypical patterns of retrograde conduction over accessory atrioventricular pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1979;60:1477-1486.
11. Leitch J, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Invasive electrophysiologic evaluation of patients with supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1990;8:456-477.
12. Csanadi Z, Klein GJ, Yee R, Thakur RK, Li H. Effect of dual AV node pathways on atrioventricular reentrant tachycardia. *Circulation* 1995. In press.
13. Shimomura K, Ohe T, Yorozu K, Kobayashi S, Funahashi T, Matsuhisa M, Kamakura S, Sato I. Cycle length change during reciprocating tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Electrocardiol* 1985;18:135-140.

Complex Arrhythmia Substrate in Supraventricular Tachycardia: Implications for Radiofrequency Ablation

ZOLTÁN CSANÁDI

From the Department of Medicine, The University of Western Ontario, London, Ontario, Canada

Introduction

A 36-year-old man presented with a history of palpitations. He usually had several attacks a month lasting for 5–30 minutes. Multiple trials with antiarrhythmic medication failed to prevent these episodes. He was otherwise well with no history of organic heart disease. His resting electrocardiogram showed no overt preexcitation. He was referred for electrophysiological assessment.

At electrophysiological study, sinoatrial conduction time was assessed first. An atrial premature beat at cycle length 260 ms delivered into sinus rhythm resulted in a fully preexcited beat followed by a narrow QRS complex tachycardia at cycle length 350–390 ms (Fig. 1). What is the arrhythmia substrate that supports the sequence of events observed on this recording and what are the implications for radiofrequency ablation?

Commentary

The QRS morphology at maximal preexcitation as well as the early ventricular electrogram at the distal coronary sinus (CS) pole suggest anterograde conduction over a left-sided accessory pathway. The AH interval in the following beat is prolonged (260 ms), the normal QRS morphology and HV interval (40 ms) suggest anterograde con-

duction over the atrioventricular (AV) node. This beat most likely represents a repetitive atrial response (RAR). AV node echo beat cannot be postulated with the atrial electrogram so early at the distal CS pole and poor reproducibility of this beat at similar coupling intervals also suggested RAR as the most likely mechanism. The long AH interval suggests that the anterograde conduction occurs over an AV node slow pathway. Therefore, careful analysis of these two beats suggests that the patient has a left-sided accessory pathway and also dual AV node pathways. The fully preexcited beat is due to the atrial premature beat (S₂) introduced into sinus rhythm. The last five beats on this recording represent AV reentrant tachycardia that utilizes the left-sided accessory pathway in the retrograde direction indicated by the earliest atrial electrogram at the distal CS pole (VA = 110). The AH interval shortens from 260 ms to 140–180 ms for the last four beats suggesting anterograde conduction over the fast AV node pathway. The oscillation in the AH interval (also reflected in the tachycardia cycle length) in this magnitude is frequently seen during AV reentrant tachycardias especially at the onset and prior to termination and by itself is not proof of dual AV node pathways.¹

Dual AV node pathways are present in 10%–20% of AV reentrant tachycardias^{2,3} supporting multiple arrhythmia mechanisms in some of these patients.^{4,5} The recognition of this complex arrhythmia substrate during electrophysiological study prior to catheter ablation is of importance in order to select the appropriate target(s) for the ablation. Inducibility of both AV node and

Address for reprints: Zoltán Csánádi, M.D., 2nd Department of Medicine, Albert Szentgyörgyi Medical University, 6720 Szeged, Korányi fasor 6, Hungary. Fax: (36)-(62)-455-183.

Received December 11, 1995; accepted January 2, 1996.

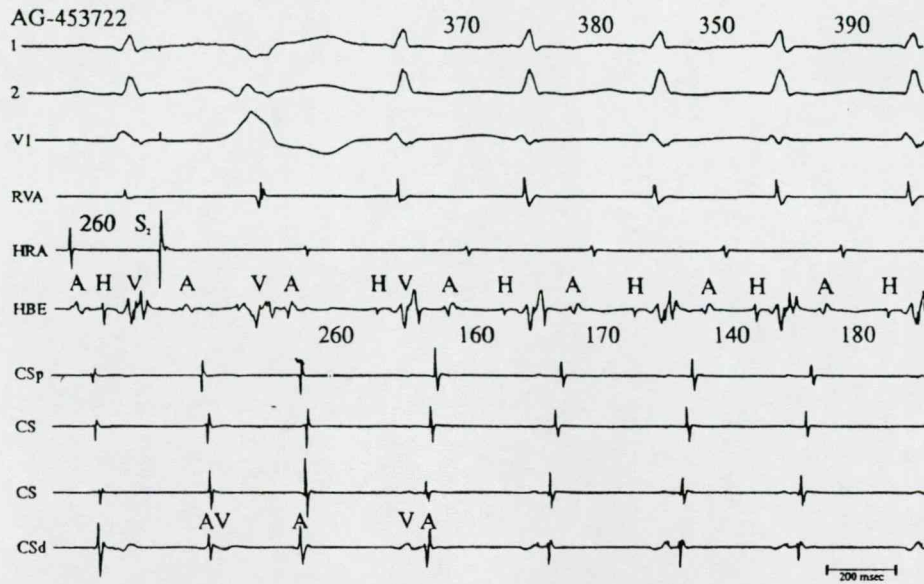


Figure 1. Induction of supraventricular reentrant tachycardia with a single atrial extrastimulus. *S₂* = atrial extrastimulus; A = atrial electrogram; V = ventricular electrogram; H = His-bundle potential; CS₄ to CS₁ = coronary sinus from proximal to distal, respectively; HB = His-bundle electrogram; RA = right atrium electrogram; RV = right ventricle electrogram; 1, 2, V6 = surface ECG leads.

AV reentry warrants AV node modification as well as ablation of the accessory pathway. AV node modification alone can be a reasonable approach in patients with only AV node reentry induced if the accessory pathway is not capable of maintaining fast anterograde conduction and is, therefore, only of cosmetic significance. In the most common scenario, when a patient has only AV reentry induced, ablation of the accessory pathway without targeting the dual AV node path-

ways is the routine. In selected patients with orthodromic AV reentry that reproducibly utilizes the slow AV node pathway for anterograde conduction and an otherwise nonproblematic accessory pathway, ablation of the slow AV node pathway without targeting the accessory pathway has been proposed⁶ as a technically simpler and more expedient procedure. In the presented case, only the accessory pathway was targeted, as sustained AV node reentry was not inducible.

References

1. Csanadi Z, Yee R, Thakur RK, et al. Significance of cycle length alternation during atrioventricular reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 75:626.
2. Zardini M, Leitch JW, Guiraudon GM, et al. Atrioventricular nodal reentry and dual atrioventricular node physiology in patients undergoing accessory pathway ablation. *Am J Cardiol* 1990; 66:1388.
3. Prichett ELC, Prystowsky EN, Benditt DG, et al. Dual atrioventricular nodal pathways' in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 1980; 43:7.
4. Rosen KM. AV nodal reentrance. An unexpected mechanism of paroxysmal tachycardia in a patient with preexcitation. *Circulation* 1973; 47:1267.
5. Spurrell RAJ, Krikler D, Sowton E. Two or more intra AV nodal pathways in association with either a James or Kent extranodal bypass in three patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Br Heart J* 1973; 35:113.
6. Csanadi Z, Klein GJ, Yee R, et al. Effect of dual AV node pathways on atrioventricular reentrant tachycardia. *Circulation* 1995; 91:2614.

Orvosi Hetilap

150 Ft

1996. november 24.

137. évfolyam – 47. szám

Különlenyomat

A premenstruális szindróma fogalma és hazai gyakorisága

Erős Erika dr., Rockenbauer Magda, Czeizel Endre dr.

2615

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK**Pitvar-kamrai járulékos kötegek kezelése radiofrekvenciás ablációval**

Dsanádi Zoltán dr., George J. Klein dr., Eugene Downar dr., Menasche B. Waxman dr.

2621

DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK**Módosított biofizikális profil vizsgálat az intrauterin hypoxia felismerésére cukorbetegségben**

Csákány M. György dr., Turi Zsuzsa dr., Hajdu Krisztina dr., Dobos Anna dr., Baranyi Éva dr., Tamás Gyula dr., Egyed Jenő dr.

2629

AJÁNLÁSOK**Ajánlás az osteoporosis és az anyagcsere-csontbetegségek diagnosztikájára**

Horváth Csaba dr., Kollin Éva dr., Holló István dr., Berkó Péter dr., Halász Katalin dr.

2633

KAZUISZTIKA**Haemolyticus anaemia cytomegalovírus fertőzés esetében**

Szabó Ferenc dr., Nika Mária dr., Iványi János László dr.

2639

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

2641

KÖNYVISMERTETÉSEK

2661

HÍREK

2662

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

2663

GYÓGYSZER HÍRADÓ

2664



Springer

Markusovszky Alapítvány



Pitvar-kamrai járulékos kötegek kezelése radiofrekvenciás ablációval

Csanádi Zoltán dr.^{1,2,3}, George J. Klein dr.¹, Eugene Downar dr.² és Menasche B. Waxman dr.²

Department of Medicine, Arrhythmia Service, University Hospital, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada (igazgató: George J. Klein dr.)¹

Department of Medicine, Arrhythmia Service, The Toronto Hospital, Toronto, Ontario, Canada (igazgató: Douglas A. Cameron dr.)²
Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem II. sz. Belgyógyászati Klinika Szeged (igazgató: Csanády Miklós dr.)³

A szerzők a pitvar-kamrai járulékos kötegek radiofrekvenciás ablációjával kapcsolatos tapasztalataikról számolnak be. Összesen 222 járulékos köteg megszakítását kísérelték meg 208 betegben (118 nő, 90 férfi, életkor $31,6 \pm 18,2$ év). A betegek többségében (180 beteg) teljesítménykontrollált (20–50 W), 28 betegnél hőmérsékletkontrollált (cél hőmérséklet 60°C) ablációt végeztek. Betegenként 1–45 (átlag: $6,2 \pm 2,9$) radiofrekvenciás áram alkalmazására került sor. A 222 járulékos köteg közül 208 (93,6%) ablációja volt sikeres. A beavatkozások időtartama 110–360 (átlag 212 ± 42) perc, az átvilágítási idő 18,3–112 (átlag $34,9 \pm 20,4$) perc volt. Halálos vagy maradandó károsodással járó szövődmény a beavatkozások során nem fordult elő, súlyosabb komplikációt 7 esetben észleltek (4 pericardialis tamponád, 1 teljes AV-block, 1 arterio-venosus fistula, 1 pneumothorax). A szerzők fontosnak tartanak, hogy a módszer néhány hazai centrumban minél előbb elérhető legyen.

Kulcsszavak: járulékos köteg, radiofrekvenciás abláció, pitvar-kamrai reentry

Radiofrequency ablation of accessory atrioventricular pathways. This is a report on radiofrequency ablation of accessory atrioventricular pathways. A total of 222 accessory pathways were targeted in 208 patients (118 women, age: 31.6 ± 18.2). Ablation was power controlled (20–50 W) in 180 patients, and temperature controlled (target temperature: 60°C) in 28 patients. Radiofrequency current applied 1–45 times (mean: 6.2 ± 2.9) in each patient successfully eliminated conduction in 208 out of 222 accessory pathways (93.6%). Procedure and fluoroscopy time was 110–360 (212 ± 42) and 18.3–112 (34.9 ± 20.4) minutes respectively. No procedure related death or permanent damage has occurred, serious complications were pericardial tamponade (4 patients), AV block (1), arterio-venous fistule (1), pneumothorax (1). Availability of this procedure in a few centers in Hungary would be desirable.

Key words: accessory pathway, radiofrequency ablation, atrioventricular reentry

A pitvar-kamrai járulékos kötegek (JK) klinikai spektruma a klinikailag jelentéktelen és csupán kozmetikai EKG eltérést okozó, tünetmentes WPW mintától a (szerencsére nagyon ritka) életveszélyes ritmuszavarig terjed (13). A betegek többségében a JK jelenléte anterográd vezetési képessége révén a nyugalmi 12 elvezetéses EKG alapján nyilvánvaló (manifest preexcitáció). A JK-ek 20–30%-a kizárólag retrográd ingerületvezetésre képes (25), ezért a testfelszíni EKG alapján nem ismerhető fel, rejtett (concealed). A JK-hez társuló pitvar-kamrai (AV) reentry tachycardia az esetek többségében ortodróóm, tehát a kamrai excitáció az AV csomón keresztül történik (normális vagy szárblokkos QRS komplexusok), majd az ingerület a reentry kör retrográd (kamra-pitvari) szárát alkotó JK-en keresztül aktiválja a pitvart. Jóval ritkább az antidróóm AV reentry, amikor az ingerület a JK-en keresztül jut le a kamrába (maximálisan preexcitált, széles,

bizarr QRS morfológia), míg a retrográd vezetés az AV csomón keresztül történik. Az anterográd irányban jól vezető JK-ekhez társuló pitvari ritmuszavarok (pitvarfibrilláció, pitvarlebegés, pitvari tachycardiák) magas kamrai frekvencia kialakulásának veszélyét rejtik és feltehetően ez a hirtelen halál mechanizmusa a WPW szindrómás betegek 0,1–0,3%-ában (21).

A JK-ek a tricuspidalis vagy a mitralis gyűrű mentén helyezkednek el, ami katéter technikával röntgenellenőrzés mellett történő lokalizálásukat jelentősen megkönnyíti. Részben ennek, részben az antiarrhythmias gyógyszeres kezelés kedvezőtlen tapasztalatainak köszönhetően az érdeklődés e kórkép invazív, nem farmakológiai kezelése felé fordult.

A ritmuszavarok transzkatóeteres ablációval történő kezeléséről elsőként *Gallagher és mtsai* (14), illetve *Scheimann és mtsai* (28) számoltak be. Eljárásuk lényege a pitvar-kamrai átvezetés megszakítása az AV csomó, illetve a His-köteg nagy energiájú, egyenáramú shockkal történő roncsolása útján (DC abláció), amit a magas kamrai frekvenciával járó gyógyszerrezisztens supra-ventricularis arrhythmia, elsősorban pitvarfibrillációk kezelésére alkalmaztak permanens kamrai pacemaker beültetéssel kombinálva. A módszer hazánkban is beve-

Rövidítések: JK = pitvar-kamrai járulékos kötegek; AV = pitvar-kamrai; RF = radiofrekvenciás; SC = sinus coronarius; A = pitvari elektrogram; V = kamrai elektrogram; VCS = vena cava superior; VCI = vena cava inferior; JP = jobb pitvar; JKCS = jobb kamra csúcs; HK = His-köteg elektrogram; H = His-potenciál; CL = ciklushossz

zetésre került (26, 33). A mellkas megnyitása nélkül, percutan végezhető beavatkozás szélesebb körű klinikai alkalmazását jelentősen gátolták a nagy energiájú egyenáram kedvezőtlen biofizikai hatásai. Egy új energiaféleség, a radiofrekvenciás (RF) áram bevezetése (18) biztonságossá és jól kontrollálhatóvá tette a transzkatéteres ablációt, aminek köszönhetően a 90-es évek elejétől robbanásszerű elterjedésüknek lehetünk tanúi (2, 19, 20, 23). A radiofrekvenciás energia alkalmazásával jól körülírt, felületes (subendocardialis), kis kiterjedésű, nem arrhythmogen laesio létrehozása vált lehetővé. A fenti tulajdonságoknak köszönhetően a beavatkozás indikációs területe kiszélesedett és napjainkra rutin beavatkozássá vált a JK-hez társuló AV reentry, az AV csomó reentry, pitvari tachycardiák, az 1-es típusú pitvarlebegés, továbbá a kamrai tachycardiák bizonyos típusainak kezelésében. A hazai irodalomban a közelmúltban jelentek meg az első beszámolók az RF abláció alkalmazásáról egy-egy esetben (12, 27), továbbá az Orvosi Hetilapban szerkesztéségi közlemény (31) is foglalkozott a témával.

Jelen munkánk a közlemény első szerzőjének két kanadai centrumban szerzett tapasztalata alapján ismerteti a járulékos nyalábok radiofrekvenciás ablációjának módszertanát és eredményeit.

Betegek és módszer

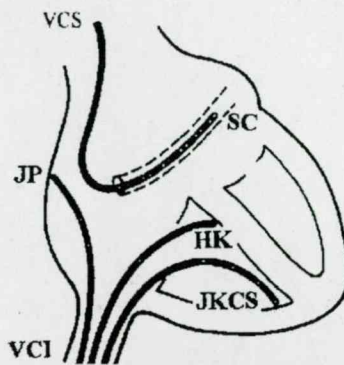
Betegek

A Nyugat-ontariói Egyetem Egyetemi Kórházában 1993. július 1. és 1994. június 30. között, illetve a Torontó Kórházban 1994. szeptember 1. és 1995. augusztus 31. között 572 beteget kezeltek RF ablációval, akik közül 208 beteg esetében a kezelés egy vagy több JK roncsolására irányult. Ez utóbbi 208 beteg (118 nő, 90 férfi, életkor $31,6 \pm 18,2$ év) képezi közleményünk tárgyát. Valamennyi beteg szapora szív működés érzés miatt került felvételre, többségüknél a tachycardia EKG-val is dokumentált volt. A 12 elvezetéses nyugalmi EKG-n kamrai preexcitáció 137 esetben volt látható. A betegek egy részében az ablációt változó időtartamú antiarrhythmias gyógyszerkezelés előzte meg, de sok esetben az abláció volt az elsőként alkalmazott kezelés. A betegek a beavatkozás mibenlétéről, a várható előnyökről és lehetséges komplikációkról részletes tájékoztatást kaptak, mielőtt írásbeli hozzájárulásukat adták a beavatkozáshoz.

Elektrofiziológiai vizsgálat

A beavatkozásra 12 órás éhezést követően került sor, antiarrhythmias gyógyszermentes állapotban (a gyógyszert minimum az ötszörös féleletidőnek megfelelő időtartamra hagytuk ki). Felnőtt betegek esetében néhány kivételtől eltekintve a beavatkozást a beteg ébrenléti állapotában végeztük szükség szerinti szédülés (midazolam iv. maximum dózis 1 mg 15 percnként) mellett. A felnőtt beteg külön kérésére, illetve 16 év alatti betegeknek rutinszerűen gépi narkózist alkalmaztunk. Folyamatos testfelszíni EKG monitorozás és oximetria mellett 5 percnként ellenőriztük a vérnyomást többnyire nem invazív módszerrel.

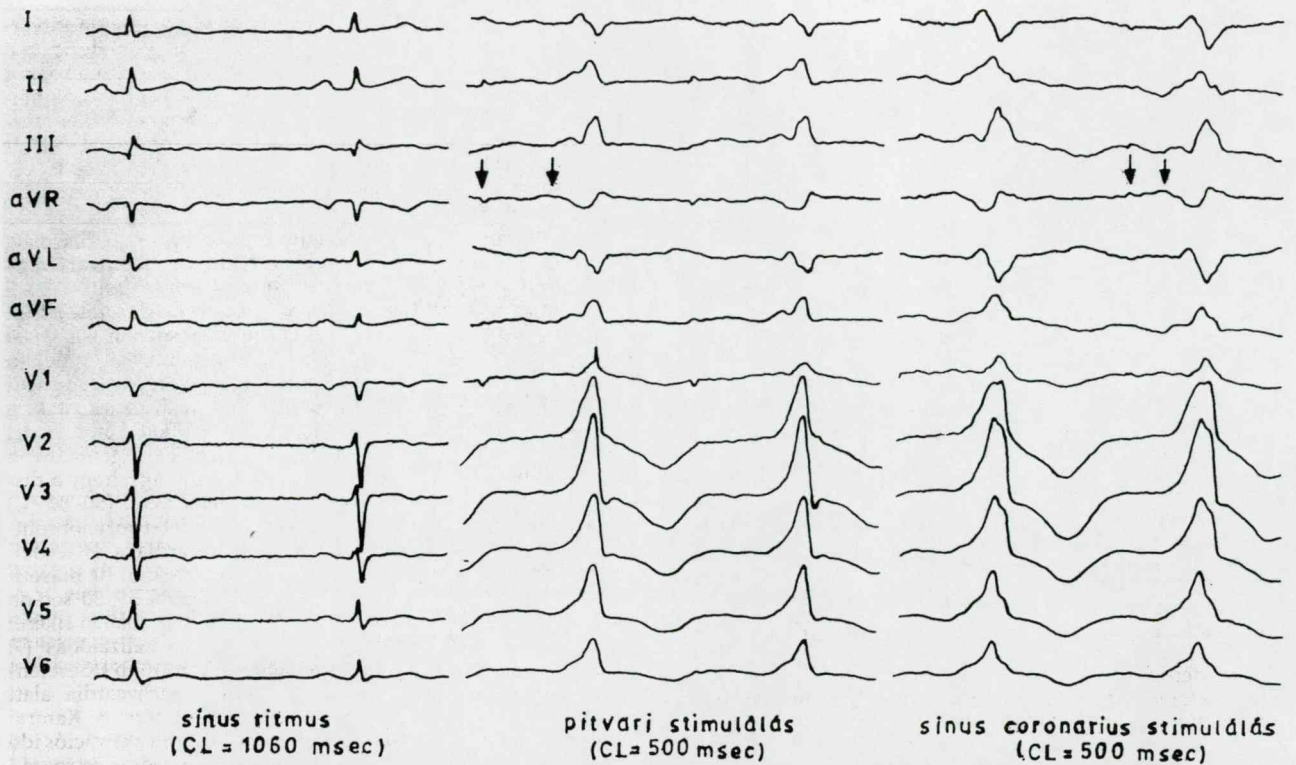
Az ablációt minden esetben megelőzte a részletes elektrofiziológiai vizsgálat a supraventricularis ritmuszavar mechanizmusának pontos tisztázása céljából. Ennek részleteibe nem tárgyalása meghaladná jelen munka kereteit, ezért amellett, hogy utalunk néhány forrásmunkára (11, 22, 24), az alábbiakban röviden ismertetjük a módszert, kiemelve a JK lokalizálására használt technikákat. Seldinger-módszerrel percutan kanulálva a bal vena subclaviát 6, 8 vagy 10 pólusú elektród katétert juttattunk a sinus coronariusba (SC). Hasonló módon kanulálva a jobb vena femoralist, 3 egymástól 4–5 mm-re lévő punkciós nyílásból 4 pólusú (quadripolaris) elektród katétere-



1. ábra: Standard elektród katéter pozíciók elektrofiziológiai vizsgálat során. Rövidítések: VCS = vena cava superior; JP = jobb pitvar; SC = sinus coronarius; HK = His-köteg; JKCS = jobb kamra csúcs; VCI = vena cava inferior

ket juttattunk a jobb fülcsébe, jobb kamrába és a His-köteghez (1. ábra). Bipoláris electrogramot regisztráltunk a jobb pitvarból, jobb kamrából, a His-kötegről és a SC katéteren lévő 3–5 elektród pár mindegyikéről. A 7–9 intracardialis elvezetést és 5 testfelszíni (I–II–III–V1–V5) EKG-t 16 csatornás monitoron folyamatosan megjelenítettük, továbbá időszakosan rögzítettük részben 16 csatornás direktíron (Siemens Mingograf), részben digitalizált formában optikai lemezen (EP Lab, Quinton). Folyamatos ingerlést és programozott stimulációt végeztünk a jobb pitvarból, jobb kamrából és a sinus coronarius szájadékából. Amennyiben a nyugalmi EKG-n preexcitáció jelei voltak láthatók, elsőként pitvari és SC stimulálás összehasonlításával, differenciál stimulálással (differential pacing) tájékozódunk a JK várható lokalizációjáról (2. ábra). A pitvari (A) és kamrai (V) electrogram távolság (AV intervallum) meghatározásával a különböző intracardialis csatornákon, illetve a legkorábban fellépő kamrai electrogram megkeresésével sinus ritmus vagy pitvari stimulálás alatt tovább pontosítottuk a JK kamrai áttörési pontjának helyét. Ennek megítélése maximálisan preexcitált QRS komplexusok esetén a legmegbízhatóbb, amikor a kamrai aktiváció teljesen, vagy döntő részben a JK-en keresztül történik. Ezt az esetek jelentős részében gyors pitvari stimulálással sikerül előidézni, aminek során az AV csomó ingerületvezetése jelentősen lassul, míg a JK-é nem vagy alig változik (3. ábra). Ezt követően jobb pitvari stimulálással meghatároztuk a JK anterográd vezetési tulajdonságait, az effektív refrakter periódust (az a leghosszabb kapcsolási intervallum, amelynél az extrastimulus már blockolódik a JK-ben) és az 1 : 1 ciklushosszt (az a legrövidebb stimulációs ciklushossz, amely mellett még a JK 1 : 1 arányú ingerületvezetésre képes). Az ezt követő kamrai stimulálással a retrográd pitvari aktiváció sorrendjét határoztuk meg annak eldöntésére, hogy a retrográd kamra-pitvari átvezetés helye az AV csomó (centrikus retrográd pitvari aktiváció) vagy a JK (excentrikus pitvari aktiváció), ez utóbbi esetben a legkorábbi pitvari aktivációt mutató elvezetés a JK áttörési pontját jelezte. A retrográd irányban vezető JK retrográd vezetési tulajdonságait (effektív refrakter periódus, 1 : 1 ciklushossz) szintén meghatároztuk a kamrai ingerlés során.

Az ingerléssel vagy katéter mozgatással indukált, esetleg spontán fellépő supraventricularis tachycardia elemzésekor az alábbi kritikus fontosságú kérdésekre kerestünk választ: 1. Képes-e a tachycardia fennmaradni pitvar-kamrai vagy retrográd (kamra-pitvari) block esetén. Ennek az elsősorban pitvari eredetű tachycardiák kizárására irányuló kérdésnek a megítélésére vagus manővereket, AV csomó átvezetést gátló szereket (Adenosin, Verapamil) és ingerlési technikákat alkalmaztunk. 2. A retrográd pitvari aktiváció sorrendjének megítélése. Ez jelentette a legfontosabb támpontot az AV reentry és az AV csomó reentry mechanizmus elkülönítésében, valamint a JK pontos lokalizálásában (4. ábra). 3. A JK-nak a reentry körben való részvételét bizonyította továbbá, ha a tachycardia alatt a



2. ábra: Differenciál stimulálás a JK lokalizálására. *Bal oldali panel:* A sinus ritmus alatt készült 12 elvezetéses EKG (25 mm/sec papírsebesség) minimálisan preexcitált QRS-komplexusokat mutat, delta-hullám leginkább V3-6 elvezetésekben mutatkozik. A ciklushossz (CL) 1060 msec, ami 57/perc sinus frekvenciának felel meg. *Középső panel:* A jobb pitvar felső részéből végzett stimulálás (500 msec ciklushossz) hatására az AV-csomó ingerületvezetése lassul, míg a JK vezetési sebessége számottevően nem változik. Ennek hatására a jobb pitvar felső részéből érkező ingerület túlnyomó részben a JK-en keresztül jut le a kamrába, ami a QRS-morfológia torzulását, kiszélesedését és a delta-hullámok kifejezettebbé válását eredményezi. A nyilak a stimulus artefactumot és a QRS kezdetét jelölik. (Papírsebesség 50 mm/sec). *Jobb oldali panel:* Stimulálás a sinus coronariusból (tehát a bal pitvar felől). A ciklushossz és papírsebesség azonos mint a középső ábrán. A QRS-komplexusok további kiszélesedése és deformálódása mellett a stimulus artefactum és a QRS kezdete közötti intervallum markáns csökkenése szembetűnő. Ez az összehasonlítás nyilvánvalóvá tette, hogy a sinus coronarius (bal pitvar) felőli stimuláló elektród közelebb van a JK-hez, tehát az a bal oldalon helyezkedik el

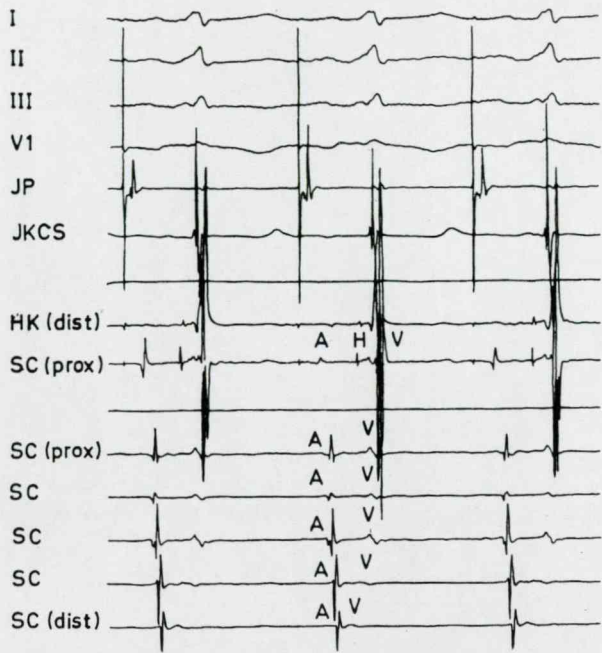
His-köteg potenciál megjelenésével szimultán időzített kamrai extrastimulusok pitvari preexcitációt okoztak (az A hullám a vártnál minimum 20 msec-mal korábban jelent meg a kamrai extrastimulust követően). Ekkor ugyanis az AV csomó biztosan refrakter, tehát a pitvart retrográd irányból elérő ingerület szükségszerűen egy alternatív út, a JK létezésére utal. 4. A tachycardia ciklushosszának változása funkcionális szárblock során. A 35 msec-ot meghaladó ciklushossz megnyúlás jobb szárblock kapcsán jobb oldali, bal szárblock kapcsán bal oldali JK-re utal (5) és egyben egyértelműen bizonyítja a JK részvételét a reentry körben.

Amennyiben gyógyszermentes állapotban spontán vagy indukált tachycardia nem lépett fel, Isuprel infúzió mellett (1–2 µg/perc, a basalis szívfrekvencia 25%-os növeléséig) megismételtük a leírt stimulációs technikákat. Amennyiben tachycardiát így sem sikerült kiváltani, de akár manifeszt, akár rejtett JK egyértelműen kimutatható volt és a betegnek korábban EKG-val dokumentált tachycardiája volt, az ablációt megkíséreltük.

Radiofrekvenciás abláció

A RF ablációra minden esetben a részletes elektrofiziológiai vizsgálat után került sor. Az egyik diagnosztikus (többnyire a pitvari vagy His) katétert eltávolítottuk és helyére 4 mm hosszú distalis elektródával, 2 mm-es interelektród távolságú, hajlítható végű, quadripoláris ablációs katétert (Webster, EPT, RF Mariner) vezetünk a JK lokalizációjának megfelelő régióba. Amennyiben az elektrofiziológiai vizsgálat bal oldali JK-et igazolt, a betegek túlnyomó többségében transeptális punkcióval hosszú hüvelyt (Mullens vagy DAIG) juttattunk a bal pitvarba,

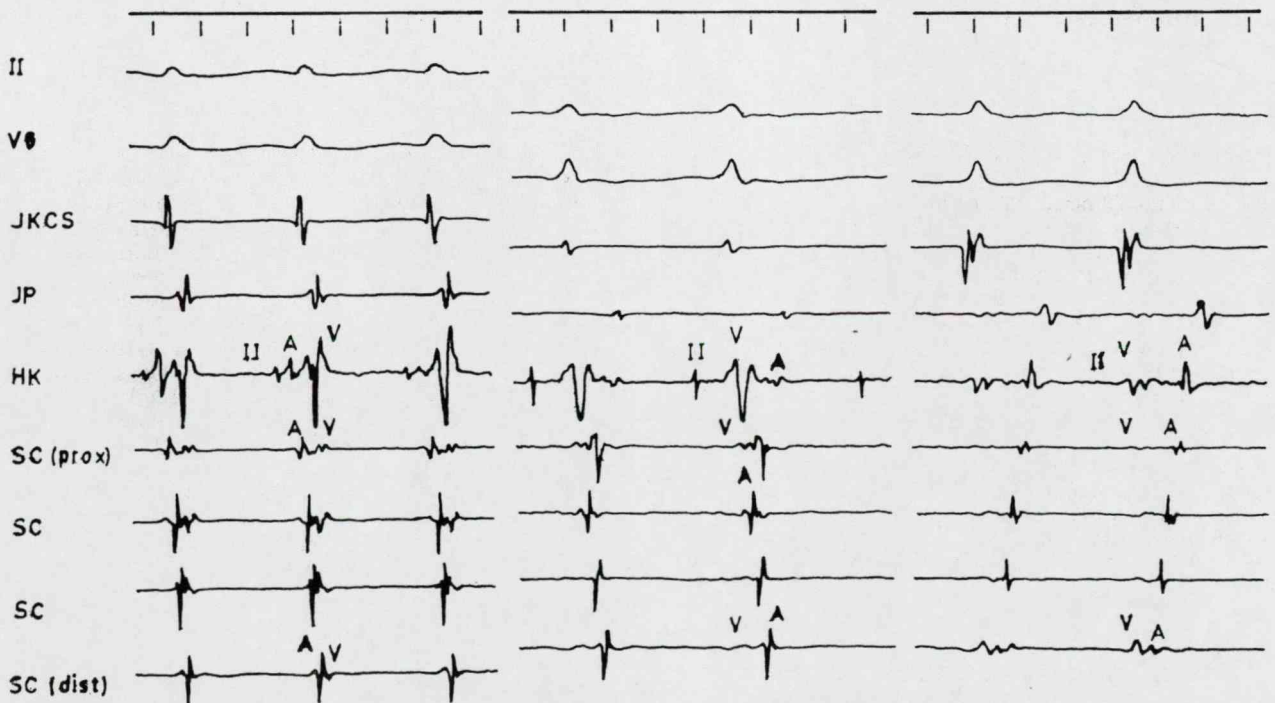
majd azon keresztül vezetjük fel az ablációs katétert (5. ábra). A transeptális szúrás az első 150 betegen vérnyomáskontroll nélkül, ezt követően vérnyomáskontroll mellett végeztük. A transeptális megközelítés sikertelensége esetén, illetve néhány betegnél első próbálkozásként az arteria femoralis punkciójával az aortán keresztül juttattuk az ablációs katétert a mitralis gyűrű kamrai felszínéhez. Bal oldali abláció esetén 5–10 ezer egység iv. Heparin adtunk az alvadási idő alakulásától függően. Jobb oldali JK ablációjakor az ablációs katétert a vena femoralison keresztül vezetjük fel a tricuspidalis gyűrűhöz, ilyenkor rutinszerűen nem használtunk hosszú hüvelyt, csak ha az a későbbiekben a katéterstabilitás fokozása érdekében szükségesnek bizonyult. Az ablációs katéter distalis és proximális elektród páráról elvezetett bipoláris, valamint a distalis elektródról nyert unipoláris electrogramot monitorozva és szükség esetén rögzítve endocardialis térképezést végeztünk a JK pontos lokalizálására. A katéter manipuláció radiológiai kontroll mellett történt többnyire LAO 40 irányból, időszaksosan RAO 30 leképezésből is. Sinus ritmusban vagy pitvari stimulálás (maximális preexcitáció biztosítása l. fent) során azt a helyet kerestük, ahol a distalis elektródpárról nyert electrogram kamrai aktivációs hulláma (V) megelőzte a többi intracardialis elvezetésben látott V hullámot, illetve a testfelszíni elvezetésekben a delta-hullámot (anterográd térképezés). Ortodróm tachycardia vagy folyamatos kamrai stimulálás alatt a legkorábbi pitvari aktivációt (A) mutató helyet kerestük (retrográd térképezés). Mivel anterográd térképezéssel a JK kamrai áttörési pontja határozható meg, ilyenkor a katétervetéget a mitralis vagy tricuspidalis gyűrű kamrai felszínén tartottuk, ahol viszonylag kis amplitúdójú A és nagy amplitúdójú V hullám



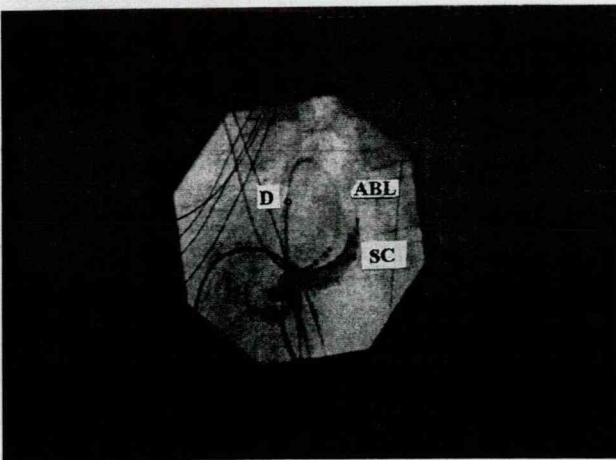
3. ábra: Anterográd aktivációs sorrend bal oldalsó JK vezeték esetén. Pitvari ingerlés (CL: 600 ms) alatt a legkorábbi kamrai aktiváció (V hullám) a distalis SC elektród párnánál látható, ami 120–130 msec-mal megelőzi a His-köteg (HK)-ről regisztrált V-hullámot, a lokális AV intervallum is itt a legrövidebb (H-His-potenciál)

volt látható. Retrográd térképezésnél ezzel szemben a pitvari felszínen (nagy A kis V amplitúdó) tartottuk a katéter végét. Mindkét irányban vezető JK-ek esetén a térképezést anterográd vagy retrográd módon végeztük (többnyire a kettőt kombinálva), a rejtett JK-ek lokalizálása kizárólag retrográd térképezéssel lehetséges. A Jackman (9) által leírt JK potenciál célzott keresésére nem törekedtünk, ha azonban az aktivációs térképezés során megjelent, úgy a JK jelenlétét erősen valószínűsítő jelként értékeltük (6. ábra).

Amennyiben a leírt kritériumok alapján úgy ítéltük meg, hogy az ablációs katéter distalis elektródja a JK pitvari vagy kamrai áttörési pontjánál van, az ablációt megkíséreltük. A RF áram generálása Radionics, EPT és Medtronic-CardioRhythm ablátorokkal történt, amelyek operációs frekvenciája 400–1000 Hz. Az előbbi két ablátor teljesítmény-kontrollált módban működtethető, ezekkel 20–50 W közötti teljesítmény leadást állítottunk be. A Medtronic-CardioRhythm ablátora, az Atakr a természetes RF Mariner ablációs katéterekkel hőmérséklet kontrollált módban is használható, ez esetben a generátor a leadott teljesítményt folyamatosan modulálja úgy, hogy a distalis elektródnál az előre beállított hőmérsékletet (50–80 °C) tartsa fenn. A RF áram alkalmazása alatt a katéterpozíciót röntgenen folyamatosan ellenőriztük, az intracardialis és testfelszíni EKG-t rögzítettük. Amennyiben az abláció 10 másodpercen belül sikeres volt, a RF áramot további 35–50 sec-on keresztül alkalmaztuk (összesen 45–60 sec). Az abláció sikerét jelezte: 1. A QRS morfológia változása: normalizálódás (7. ábra), az eredetitől eltérő preexcitációs minta (több JK esetén) vagy szárblock kialakulása. 2. Ortodróms tachycardia alatt végzett abláció esetén a tachycardia megszűnése. 3. Kamrai stimulálás után végzett abláció során a retrográd aktivációs idő (VA intervallum) és aktivációs sorrend változása: retrográd (VA) block, VA idő megnyúlása, centrikussá váló aktivációs sorrend, excentrikus, de a korábbitól eltérő sorrend (több JK esetén). Amennyiben a JK vezetéseinek megszűnése 10 sec alatt



4. ábra: Retrográd (kamra-pitvari) aktivációs sorrend AV csomó és pitvar kamrai reentry esetén. Bal oldali panel: AV csomó reentry. A pitvari aktiváció centrikus, a legkorábbi „A” hullám a His-kötegnél látható, majd a proximális SC pólustól a distalis felé halad. AV csomó reentryben a pitvari visszatérés olyan gyors lehet, hogy az „A” hullám megelőzi a kamrai aktivációt (V-hullám), mint a bemutatott esetben. Középső panel: Excentrikus pitvari aktiváció, a legkorábbi „A” a proximális felőli 2. SC pólusnál bal paraseptális JK lokalizációra utal. Jobb oldali panel: Excentrikus pitvari aktiváció. A legkorábbi „A” hullám a distalis SC elektródnál bal oldalsó JK vezetést jelez



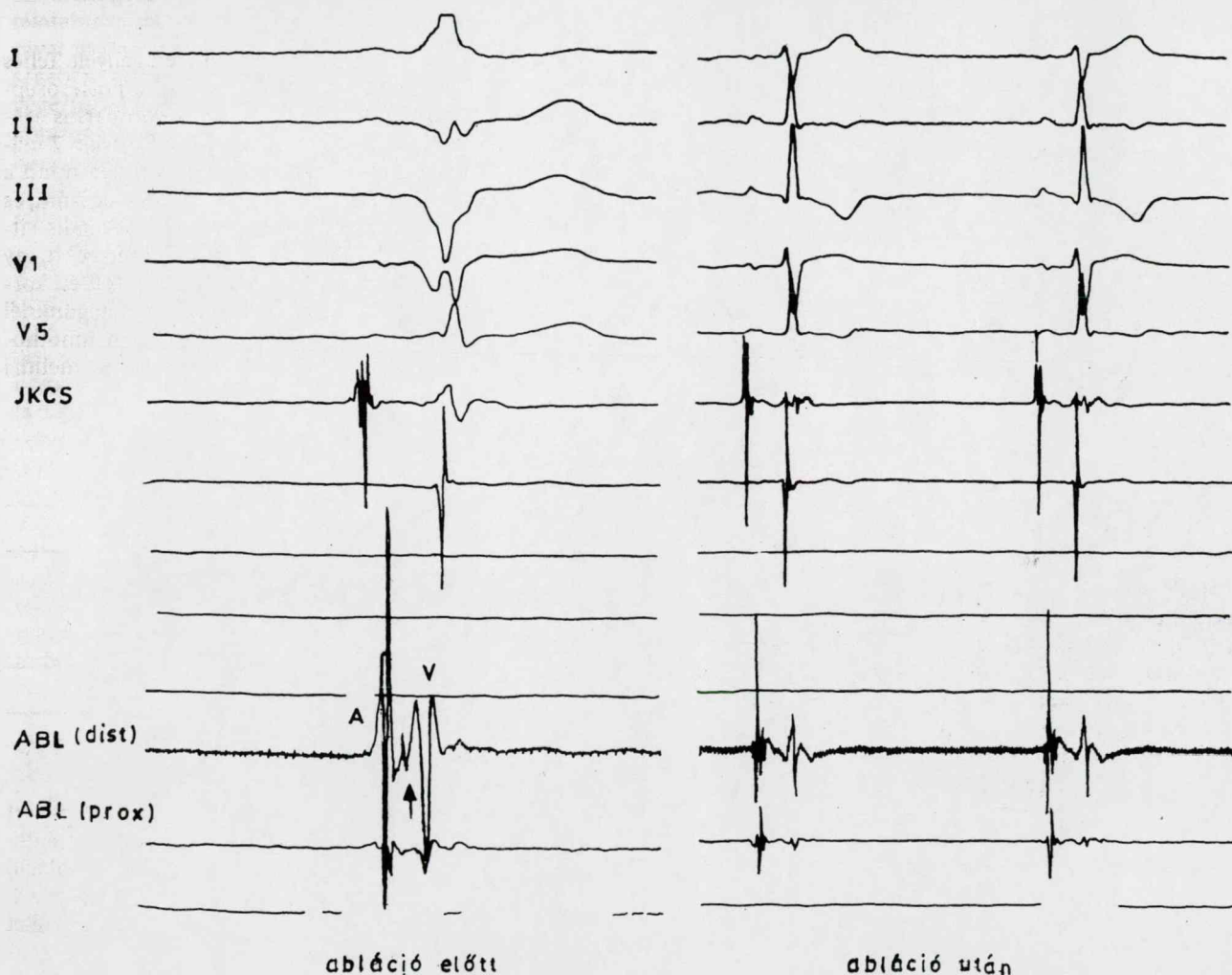
5. ábra: Ablációs katéter pozíció bal oldali JK esetén (LAO 40). A hosszú, különböző JK lokalizációknak megfelelően preformált DAIG (D) vezető hüvelyen keresztül az ablációs katétert (ABL) a mitralis gyűrű pitvari felszínéhez vezetjük. A SC elektródokról nyert elektrogramok értékelése (lásd előző ábrák) segít a legmegfelelőbb DAIG hüvely kiválasztásában és annak eldöntésében, hogy megközelítőleg hol kezdjük a térképezést az ablációs katéterrel

nem következett be, a RF áram alkalmazását megszakítottuk, és a térképezést tovább folytatva új katéterpozíciót kerestünk az újabb ablációs kísérlet számára.

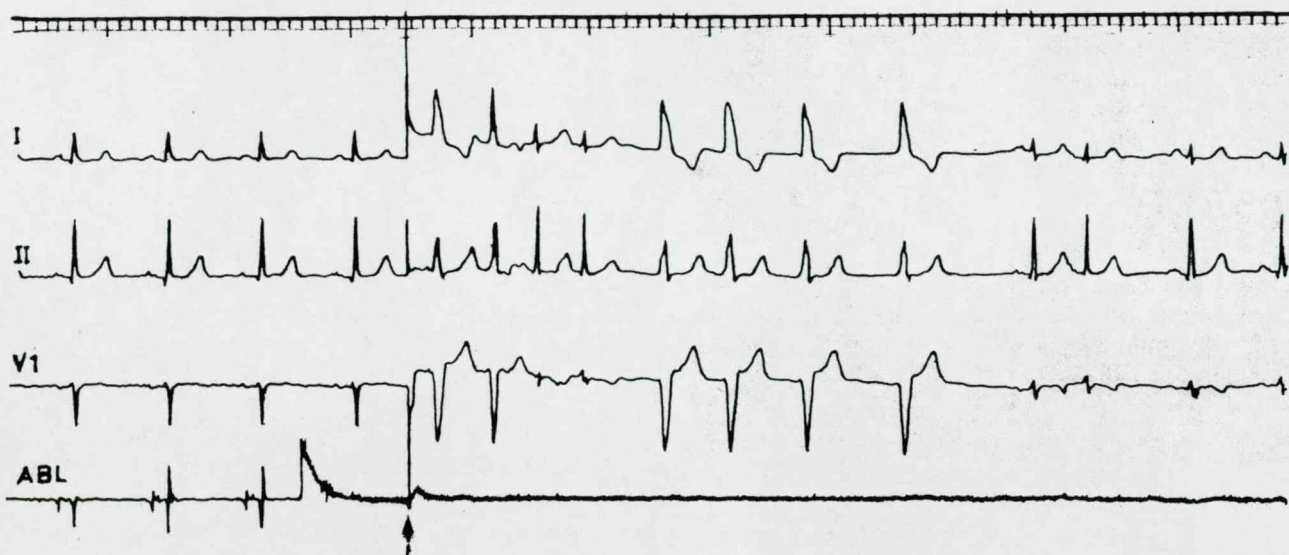
Sikeres ablációt követően 30 perc elteltével a részletes elektrofiziológiai vizsgálatot megismételtük. Ennek célja részben annak megítélése volt, hogy a JK vezetőképessége átmeneti hibernációt követően nem tért-e vissza, illetve, hogy nincs-e más, esetleg ablációval kezelhető arrhythmia mechanizmus, például pitvari tachycardia, AV csomó reentry (6). A katéterek eltávolítása után a beteget arrhythmia őrzőben vagy telemetriás kórteremben helyeztük el, majd általában 24 óra elteltével otthonába bocsátottuk napi 325 mg Aspirin szedését javasolva 3 hónapon keresztül.

Eredmények

A 208 betegben 229 JK-et sikerült kimutatni, többszörös JK-et 17 betegben találtunk. A JK-k többsége bal oldali vagy posteroseptalis lokalizációjú volt (1. táblázat). Manifeszt preexcitációt 137 beteg EKG-ján láttunk, a fennmaradó esetekben a JK rejtett volt. Ortodróms tachycardiát 190 betegben, antidróms tachycardiát 7 betegben sikerült kiváltani. Tizenegy beteg esetében nem sikerült tachycardiát indukálni a vizsgálat során, de a JK jelenléte (7 manifeszt, 4 rejtett) egyértelműen kimutatható volt.



6. ábra: Járulékos köteg potenciál. Bal oldali panel: Az ablációs katéter distalis elektródjáról (amin keresztül a RF energiát alkalmazunk az abláció során) nyert elektrogramon az „A” és „V” között látható az éles JK potenciál (↑), ami megelőzi a testfelszíni EKG elvezetésekben látott legkorábbi delta-hullámot (papírsebesség: 100 mm/sec). Jobb oldali panel: Az ablációt követően a QRS-morfológia normalizálódása mellett a JK potenciál is eltűnt (papírsebesség: 50 mm/sec)



7. ábra: A QRS-morfológia normalizálódása RF energia alkalmazása alatt. A RF áram alkalmazása (↑) előtt a QRS-morfológia minimálisan preexcitált. A RF áram indítása után néhány maximálisan preexcitált QRS-komplexus látható, ami valószínűleg JK eredetű, RF áram által indukált ingerképzés következménye. A felvételen látható utolsó 4 ütés normalizálódott QRS-komplexusa a JK vezetéseinek megszűnését jelzi

Mivel ezeknél a betegeknél a supraventricularis tachycardia korábban dokumentált volt, az ablációt megkíséreltük.

1. táblázat: A pitvar-kamrai járulékos kötegek lokalizáció szerinti megoszlása

Járulékos köteg lokalizáció	Gyakoriság
Bal szabad fal	128
Postareoseptalis	69
Midseptalis	10
Anteroseptalis	10
Jobb szabad fal	12
Összesen	229

Minimum 1 JK ablációját valamennyi betegben megkíséreltük. A 229 JK közül 7 olyan elektrofiziológiai tulajdonságú volt, ami szignifikáns arrhythmában való részvételét kizárta, ezek ablációjától eltekintettünk. A betegek többségében (180 beteg) teljesítmény kontrollált ablációt végeztünk, 20–50 (30,3±7,8) watt energia alkalmazásával, hőmérséklet kontrollált ablációra 28 beteg esetében került sor, a célhőmérséklet 60 °C volt. Az ablációs próbálkozások száma átlagosan 6,2±2,9 volt. A 222 JK közül 208 ablációja volt sikeres (93,6%). A 14 JK, amelynek ablációja sikertelen volt, többnyire a posteroseptalis régióban (8), kisebb része egyéb területen (bal oldali 3, anteroseptalis 1, jobb lateralis 2) helyezkedett el.

A beavatkozások időtartama 110–360 (átlag 212±42) perc, az átvilágítási idő 18,3–112 (átlag 34,9±20,4) perc volt. A beavatkozások során haláleset vagy maradandó károsodást eredményező szövődmény nem fordult elő (2. táblázat). A legsúlyosabb komplikációnak a pericardialis tamponád bizonyult, ami a négyből 3 esetben transeptális punkció, egy esetben a sinus coronarius katéter pozicionálása kapcsán alakult ki és aminek ellá-

tása a négyből 3 esetben azonnali műtétet igényelt. Teljes AV-block egy betegben fordult elő, akinél a posteroseptalis lokalizációjú JK ablációját a sinus coronarius szájadék magasságában kíséreltük meg, és a RF áram 7 másodpercig tartó alkalmazását követően hirtelen mind a JK, mind az AV csomó anterográd vezetése megszűnt, és egy 60–70-es percnkénti frekvenciájú junctionalis ritmus lépett fel, ami terhelésre 100–110-ig emelkedett, így végül pacemaker beültetésre nem került sor. Műtéti korrekciót igénylő arterio-venosus fistula egy betegünkön fordult elő. Az a. subclavia punkció kapcsán pneumothorax 1 esetben alakult ki, ennek kezelése tartós mellúri szívást tett szükségessé.

2. táblázat: Radiofrekvenciás abláció során észlelt szövődmények

Szövődmény	Előfordulás
Pericardialis tamponád	4
AV-block	1
Pneumothorax	1
Arterio-venosus fistula	1
Összesen	7

Megbeszélés

A supraventricularis reentry tachycardiák 40–50%-áért felelős JK-ek kezelésében az elmúlt fél évtized kétségtelenül legnagyobb vívmánya a radiofrekvenciás abláció látványos elterjedése, ami nyilvánvaló gyakorlati jelentőségén túlmenően elektrofiziológiai alapismereteinket is gazdagította. Más percutan végzett katéteres technikához (PTCA, aterectomia, billentyűplasztika) hasonlóan a RF abláció révén elérhetővé vált az, ami ezt megelőzően csak mellkas megnyitással járó műtéttel volt lehetséges (15). Ennek köszönhetően vált a nem far-

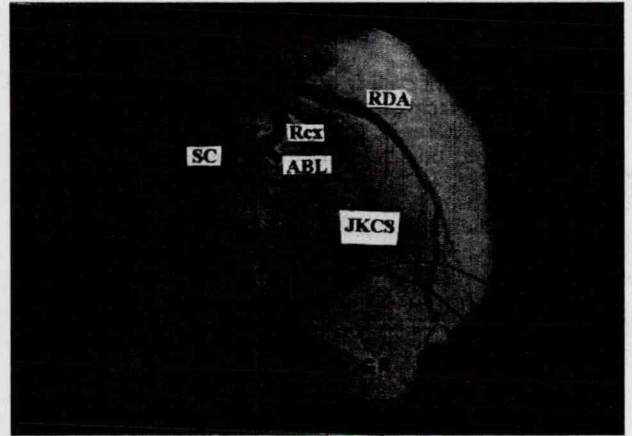
makológiai alternatíva vonzóvá és egyre gyakrabban elsőként választott kezelési móddá a betegek széles körében. A módszer rohamos terjedését jelzi, hogy míg 1989-ben az Egyesült Államokban 64 katéteres ablációt végeztek JK megszakítás céljából, ez a szám 1993-ra 5427-re (az összes RF ablációs beavatkozás száma 450-ről 14 975-re) emelkedett (29).

A JK-ek RF ablációjával elért eredményeink hasonlóak a beavatkozást nagy számban végző központok eredményeihez (2, 19, 20, 29). Az általános tapasztalatnak szintén megfelelően, a bal oldali JK-ek ablációja sikerebb volt, mint más lokalizációjú JK-eké. A sikertelen beavatkozásnak számos oka lehet. Bal oldali járulékos kötegek esetén a subepicardialis lokalizáció teheti sikertelenné az endocardium felől megkísérelt ablációt, jobb oldali beavatkozásoknál a katéter megfelelő pozicionálása és stabilizálása jelenthet megoldhatatlan problémát. A sinus coronariuson, illetve a szív vénás ágrendszerén belülről végzett ablációs próbálkozások, – különösen posterior lokalizáció esetén sikeresek lehetnek (1), de a vénafal sérülésének és pericardialis tamponád kialakulásának veszélyét hordják magukban. A sikertelen beavatkozásokat követően néhány hét elteltével az abláció ismét megkísérelhető, és az előző próbálkozás tapasztalatainak birtokában, apró technikai fogások módosításával gyakran sikerre vezet. Betegeink túlnyomó többségében az ablációt teljesítmény-kontrollált módban végeztük, mindössze 28 betegen végeztünk hőmérséklet-kontrollált ablációt, ami az ablációs kontrollmód összehasonlítását nem tette lehetővé. Eddigi irodalmi adatok azonban a hőmérséklet-kontrollált abláció előnyeit valószínűsítik (3, 7, 16, 30).

A RF abláció sikere szempontjából alapvetően fontos a korrekt módon elvégzett elektrofiziológiai vizsgálat még az abláció megkezdése előtt, szükség esetén közben is és feltétlenül azt követően. Ez nem csak a JK lokalizálása szempontjából fontos, de ennek révén biztosítható, hogy az abláció valóban a klinikai ritmuszavar fenntartásához nélkülözhetetlen arrhythmia szubsztrátumot célozza meg. Ez különösen érvényes több JK jelenléte (32), valamint olyan komplex reentry mechanizmusok működése esetén, mint amilyenek kettős AV csomó pálya és JK együttes fennállása kapcsán fordulhatnak elő (8, 9, 10). Részben az aprólékos diagnosztikai munka, részben a diagnosztikus és ablációs katéterek felhelyezésével, mozgatásával kapcsolatos, gyakran szintén időigényes tevékenység az oka annak, hogy a RF abláció átlagos időtartama más percutan katéteres beavatkozásokénál hosszabb. Részben a beavatkozáshoz szükséges idő biztosítása érdekében, részben a beavatkozáshoz szükséges speciális instrumentáció miatt ideálisnak az tartható, ha az elektrofiziológiai vizsgálat és RF abláció erre a célra kijelölt laboratóriumban történik, a haemodynamikai diagnosztikus és terápiás beavatkozásokat végző labortól elkülönülten. A beavatkozással járó hosszú átvilágítási idő alapvető fontosságúvá teszi a korszerű radiológiai (pulsed fluoroscopy) és sugárvédelmi berendezések használatát.

Anyagunkban halált vagy maradandó károsodást okozó szövődmény nem fordult elő, valamilyen szövődményt a betegek 3,6%-ában tapasztaltunk. A legsúlyosabb szövődmények többsége (4 pericardialis tamponád-

ból 3) a nem nyomáskontroll mellett végzett transeptalis punkció kapcsán alakult ki. Ezeknek az eseteknek a hatására a későbbiekben a transeptalis szúrás nyomás ellenőrzés mellett végeztük, ezt követően pericardialis tamponádot nem észleltünk. Az abláció lehetséges szövődményei közé tartozó szívblock kialakulásának veszélye elsősorban anteroseptalis JK lokalizáció esetén nő meg. Mivel a beavatkozás többnyire a beteg ébrenléti állapotában történik, a JK pontos lokalizálása után, a szívblock rizikó pontosabb ismeretében a beteg az ablációhoz adott hozzájárulását revidéálhatja. Saját anyagunkban az AV csomó közeli (anteroseptali) JK-ek ablációja során szívblock egyetlen esetben sem fordult elő, ezzel szemben kialakult egy betegnél a posteroseptalis JK ablációjakor. Ebben az esetben a His-katéter helyzete alapján a JK az AV csomó–His-tengelytől olyan távolinak tűnt, hogy AV-block lehetősége fel sem merült, így kivédésére sem volt lehetőség. A subclavia punkciók kapcsán kialakult pneumothorax és a femorális erekkel kapcsolatos szövődmény előfordulása 1% alatt volt. Ezeknek a komplikációknak teljes kiküszöbölése aligha oldható meg, ezek jelentik az invazív beavatkozásnak azt a minimális kockázatát, amit a betegnek a részletes felvilágosítás után vállalnia kell. Az általunk is észlelt szövődményeken kívül az irodalomban található adat (21) a beavatkozással összefüggő halálról (0,1% alatt), cerebrovascularis inzultusról (embolizáció, 0,1–0,2%), aorta és mitralis billentyű károsodásról, coronaria sérülés következtében kialakuló myocardialis infarctusról (8. ábra), mélyvénás thrombosis, pulmonális embolizáció kialakulásáról (valamennyi 0,1% alatti gyakorisággal). Ezeknek a szövődményeknek a többsége



8. ábra: Az abláció és a coronaria anatómia összefüggése. A képen jobb ferdeben (RAO 30) látható a kontrasztanyaggal feltöltött bal coronaria rendszer és a transeptalis úton a mitralis gyűrűhöz juttatott ablációs katéter (ABL) viszonya közvetlenül egy bal oldalsó JK sikeres ablációja után. A radiofrekvenciás áram alkalmazása során irodalmi ritkasággként közölt Ramus circumflexus (Rcx) sérülés az ablációs katéter viszonylagos közelségével magyarázható (a bemutatott esetben a Rcx teljesen ép)

bal oldali JK-ek retrográd úton az aorta felőli megközelítésből végzett ablációja kapcsán fordult elő (4, 17). Magunk ezekben az esetekben a transeptalis megközelítést

preferáltuk, azért is, mert a mitralis billentyű bal pitvari felszíne sima, ezért sokkal könnyebb katéter manipulációt tesz lehetővé, mint a szemölcszomok és ínhúrok által tagolt bal kamra felől végzett térképezés.

Saját eredményeink és az irodalmi adatok alapján a járulékos köteghez társuló, panaszt okozó supraventricularis tachycardiák RF ablációval történő kezelését igen hatékony módszernek tartjuk. A beavatkozással kapcsolatos komplikációs arány alacsony, és a ritkán előforduló szövödmények is többnyire maradandó károsodás nélkül kezelhetők. A beavatkozáshoz szükséges speciális laboratóriumi háttér megteremtése után a procedura nem különösebben költséges. A RF abláció elvégzésére alkalmas hazai centrumok kiépítése áttörést jelentene a supraventricularis arhythmikiák kezelésében.

IRODALOM: 1. Arruda, M. S., Wang, X., McClelland, J. H. és mtsai: Negative delta wave ablation in lead II identifies posteroseptal accessory pathways requiring in venous branches of the coronary sinus. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1994, February (suppl.), 224A. – 2. Calkins, H., Sousa, J., El-Atassi, R. és mtsai: Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiology test. *N. Engl. J. Med.*, 1991, 324, 1612–1618. – 3. Calkins, H., Prystowsky, E., Carlson, M. és mtsai: Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation procedures using closed loop control. *Circulation*, 1994, 90, 1279–1286. – 4. Chatelain, P., Zimmermann, R., Weber, R. és mtsai: Acute coronary occlusion secondary to radiofrequency catheter ablation of a left lateral accessory pathway. *Eur. Heart J.*, 1995, 16, 859–861. – 5. Coumel, P., Attuel, P.: Reciprocating tachycardia in overt and latent pre-excitation. Influence of functional bundle branch block on the rate of tachycardia. *Eur. J. Cardiol.*, 1974, 1, 423–429. – 6. Csanádi, Z., Klein, G. J., Yee, R. és mtsai: Atrioventricular reentry in patients with dual AV node pathways: implications for ablative therapy. (abstract) *Eur. Heart J.*, 1994, 15 (Suppl), P2608. – 7. Csanádi, Z., Downar, E., Waxman, M. és mtsai: Radiofrequency Ablation with Temperature Versus Power Control. A Single Center Comparison of Practical Benefits. (abstract) *Cardiostim* 1996; Nice, France, 1996. 07. 19–22. – 8. Csanádi, Z., Yee, R., Thakur, R. K. és mtsai: Significance of cycle length alternation during atrioventricular reentrant tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, 1995, 75, 626–627. – 9. Csanádi, Z., Klein, G. J., Yee, R. és mtsai: Effect of dual AV node pathways on atrioventricular reentrant tachycardia. *Circulation* 1995, 91, 2614–2618. – 10. Csanádi, Z.: Complex arrhythmia substrate in supraventricular tachycardia. Implications for radiofrequency ablation. *PACE* 1996, 19, 496–497. – 11. Farshidi, A., Josephson, M. E., Horowitz, L.: Electrophysiologic characteristics of concealed bypass tracts: clinical and electrocardiographic correlates. *Am. J. Cardiol.*, 1978, 41, 1052–1058. – 12. Fazekas T., Szabó S., Schoen W. J. és mtsai: AV-nodalis reentry tachycardia gyógyítása transzkatódéteres radiofrekvenciás ablációval. *Orv. Hetil.*, 1995, 135, 1853–1857. – 13. Gallagher, J. J., Prichett, E. L., Sealy, W. C. és mtsai: The preexcitation syndromes. *Prog. in Cardiovasc. Dis.*, 1978, 20, 285–327. – 14. Gallagher, J. J., Svenson, R. H., Kasell, J. H. és mtsai: Catheter

technique for closed chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N. Engl. J. Med.*, 1982, 306, 194–200. – 15. Guiraudon, G. M., Klein, G. J., Gulamhusein, S. és mtsai: Surgical repair of Wolff-Parkinson-White syndrome: A new closed-heart technique. *Ann. Thorac. Surg.*, 1984, 37, 67–73. – 16. Hindricks, G., Haverkamp, W., Gulker, H. és mtsai: Radiofrequency coagulation of ventricular myocardium: improved prediction of lesion size by monitoring catheter tip temperature. *Eur. Heart J.*, 1989, 10, 972–984. – 17. Hope, E. J., Haigney, M. C., Calkins, H. és mtsai: Left main coronary thrombosis after radiofrequency ablation: Successful treatment with percutaneous transluminal angioplasty. *Am. Heart J.*, 1995, 129, 1217–1219. – 18. Huang, S. K., Bharati, S., Graham, A. R. és mtsai: Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy- a new method for catheter ablation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987, 9, 349–358. – 19. Jackman, W. J., Wang, X., Friday, K. J. és mtsai: Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N. Engl. J. Med.*, 1991, 324, 1605–1611. – 20. Kay, N. G., Epstein, A. E., Dailey, S. M. és mtsai: Role of radiofrequency catheter ablation in the management of supraventricular arrhythmias: Experience in 760 consecutive patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, 1993, 4, 371–389. – 21. Klein, G. J., Bashore, T. M., Sellers, T. D. és mtsai: Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 1979, 301, 1080–1085. – 22. Klein, G. J., Prystowsky, E. N., Prichett, E. L. C. és mtsai: Atypical patterns of retrograde conduction over accessory atrioventricular pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 1979, 60, 1477–1484. – 23. Leather, R. A., Leitch, J. W., Klein, G. J. és mtsai: Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: A learning experience. *Am. J. Cardiol.*, 1991, 68, 1651–1655. – 24. Leitch, J., Klein, G. J., Yee, R. és mtsai: Invasive electrophysiologic evaluation of patients with supraventricular tachycardia. *Cardiol. Clin.*, 1990, 8, 456–462. – 25. Oren, J. W., Beckman, K. J., McClelland, J. H. és mtsai: A functional approach to the preexcitation syndromes. *Cardiol. Clin.*, 1973, 11, 121–149. – 26. Polgár P., Wórum F., Kovács P. és mtsai: Zárt mellkas mellett végzett His-köteg roncsolás. *Orv. Hetil.*, 1986, 127, 1759–1764. – 27. Polgár P., Kovács P., Lőrincz I. és mtsai: Gyógyszer rezisztens supraventricularis tachycardia kezelése az AV-junctio radiofrekvenciás ablációjával. *Orv. Hetil.*, 1995, 135, 1859–1861. – 28. Scheinman, M. M., Morady, F., Hess, D. S. és mtsai: Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA*, 1982, 248, 851–855. – 29. Scheinman, M., M.: NASPE survey on catheter ablation. *PACE*, 1995, 18, 1474–1478. – 30. Strickberger, S. A., Hummel, J., Gallagher, M. és mtsai: Effect of accessory pathway location on the efficiency of heating during radiofrequency catheter ablation. *Am. Heart J.*, 1995, 129, 54–58. – 31. Tenczer J.: Az AV junctio radiofrekvenciás energiával történő ablációja mint a supraventricularis tachycardiák kezelésének új módszere. *Orv. Hetil.*, 1995, 135, 1851–1852. – 32. Thakur, R. K., Klein, G. J., Csanádi, Z. és mtsai: Multiple accessory pathways in the catheter ablation era. (abstract) *Circulation*, 1994, 90 (4 part 2), I-606. – 33. Zámolyi K., Székely Á., Antalóczy Z. és mtsai: Zárt mellkas mellett végzett His-köteg abláció. *Orv. Hetil.*, 1986, 127, 1929–1936.

Pitvar-kamrai csomó reentry tachycardiák kezelése a „lassú pálya” rádiófrekvenciás ablációjával

DR. CSANÁDI ZOLTÁN

SZOTE II. SZ. BELGYÓGYÁSZATI KLINIKA (Igazgató: Prof. Dr. Csanády Miklós egyetemi tanár)

Kulcsszavak: AV csomó modifikáció • lassú AV csomó pálya • rádiófrekvenciás abláció

Összefoglalás: A szerzők az AV csomó reentry tachycardiák rádiófrekvenciás ablációs kezelésével szerzett kezdeti tapasztalataikról számolnak be. A mintegy három hónapos időszak alatt paroxysmalis supraventricularis tachycardia miatt invazív elektrofiziológiai vizsgálatra és rádiófrekvenciás ablációra került 12 beteg közül AV csomó modifikációt „lassú” AV csomó pálya ablációval 6 betegnél (3 nő, életkor: 39-51, átlag: 46,1) végeztek. Közülük ötnél kettős AV csomó pályát és reprodukálhatóan indukálható AV csomó reentry tachycardiát igazolt az elektrofiziológiai vizsgálat. Egy beteg esetében, akinél a spontán klinikai tachycardia alatt keskeny QRS komplexus tachycardia dokumentált volt, de az elektrofiziológiai vizsgálatnál sem kettős AV csomó pályát sem tachycardiát nem sikerült indukálni, valószínűségi diagnózis alapján került sor az AV csomó modifikációra. A rádiófrekvenciás áram alkalmazásra betegenként 5-12 (átlag 8,5) alkalommal került sor, hőmérséklet kontrollált (cél hőmérséklet 60 °C) üzemmódban, az elért hőmérséklet 47-60 (átlag 55) °C, a leadott energia 18-50 (átlag: 33) watt, impedancia 90-130 (átlag 102,5) Ω volt. A beavatkozás 160-220 (átlag: 185) perccel vett igénybe. Az ablációk során AV block nem alakult ki, az abláció után megismételt elektrofiziológiai vizsgálat kettős AV csomó pályát, indukálható tachycardiát egy betegnél sem igazolt. A 3-6 (átlag: 4,7 hónapos) antiaritmias gyógyszermentes utánkötés során palpítáció egy betegben sem jelentkezett. Szerzők kezdeti tapasztalatai alapján, ami összhangban áll korábbi nemzetközi eredményekkel, a rádiófrekvenciás AV csomó modifikáció az AV csomó reentry tachycardiák gyógyításának igen hatékony és biztonságos módja.

Keywords: AV node modification • dual AV node pathways • radiofrequency ablation

Summary: This is a report on our initial experience with radiofrequency modification of the AV node. AV node modification with slow pathway ablation was performed in 6 (3 female, age: 39-51, mean: 46,1) patients out of 12 undergoing electrophysiology study and radiofrequency ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in a three months period. Five patients had dual AV node pathways and AV node reentrant tachycardia reproducibly induced at electrophysiology study. In one patient with narrow QRS complex tachycardia documented earlier during spontaneous tachycardia episodes but no inducible tachycardia and no dual AV node pathways at electrophysiology study, AV node modification was performed based on a presumptive diagnosis. Radiofrequency energy was applied 5-12 (mean: 8,5) times in each patient using temperature control mode (preset temperature: 60 °C). The achieved temperature was 47-60 (mean 55) °C, delivered energy 18-50 (mean: 33) Watt, impedance 90-130 (mean: 102,5) Ω. Procedure time was 160-220 (mean: 185) minutes. AV block did not develop, repeat electrophysiology test postablation did not reveal dual AV node pathways or inducible tachycardia in any patient. During followup of 3-6 (mean 4,7) months without antiarrhythmic treatment no arrhythmia recurrence was reported. Our initial experience with radiofrequency AV node modification in agreement with previously published data suggest that this procedure is a safe and effective treatment for AV node reentrant tachycardia.

Levelezési cím: DR. CSANÁDI ZOLTÁN, SZOTE II. sz. Belklinika, 6720 Szeged, Korányi fasor 6. Tel./fax: 06 (62) 311-787. Tel(direct): 06 (20) 277-231. Email: csanadi@in2nd.szote.u-szeged

BEVEZETÉS

Az AV csomó reentry tachycardiák pontos mechanizmusa és aritmia szubsztrátuma a mai napig nem teljesen tisztázott. Furcsa, de a medicinában nem példa nélkül álló paradoxon, hogy nem-farmakológiai kezelésük ennek ellenére rendkívül sikeres. A nem farmakológiai kezelés kezdetben egyet jelentett az AV csomó-His-köteg tengely műtéti roncsolásával, amit a kialakuló AV block miatt szükség-szerűen pacemakerbeültetés követett. 1979-ben Pritchett és mtsai (38) számoltak be egy olyan esetről, amikor a pitvar-kamrai átvezetés megszakítására irányuló műtét során teljes AV blockot nem sikerült létrehozni, ennek ellenére a korábban nagyon gyakori és sok panaszt okozó tachycardia epizódok a műtét után teljesen megszűntek, és ismételt elektrofiziológiai vizsgálatok során AV csomó reentry tachycardia nem volt indukálható. E véletlen felfedezést követően dolgozták ki az aritmiaszabályozók az ún. AV csomó modifikáció technikáját a 80-as évek első felében (7, 40). A beavatkozás célja az AV csomó reentry mechanizmus eliminálása, a reentry kör szelektív megszakítása anélkül, hogy pacemakerkezelést igénylő teljes AV block alakulna ki. Ezt az AV csomó körül végzett sebészi metszésekkel (40) vagy cryoablációval (7) sikerült elérni. A cardiopulmonális bypassot igénylő nyitott szívű műtétek invazivitásuk és a nem elhanyagolható operatív mortalitás miatt sikerességük ellenére sem váltak igazán népszerűvé. Ugyanakkor a műtétek tapasztalatait felhasználva, percután szívkatéter technikára adaptálva a 80-as évek közepétől DC ablációval végeztek AV csomó modifikációt az AV csomó reentry tachycardia kezelése céljából (10, 14). A fulgurációt a Koch-háromszögben, a tachycardia alatti legkorábbi pitvari elektrogram regisztrálási helyén végezték a retrográd gyors AV csomó pálya megszakítása céljából. A pacemakerkezelést igénylő teljes AV blockok magas aránya, a DC abláció potenciális szövődményei (szívruptura, tamponád, koszorúér-károsodás, aritmogén góc kialakulása) miatt azonban ez a kezelési mód sem volt ideális. Mindamellett ezek a próbálkozások bebizonyították, hogy az AV csomó reentry tachycardiák szelektív kezelése percután katéteres technikával is lehetséges, és

megteremtették az alapokat a kifinomultabb, célzottabb szövetroncsolási technika, a rádiófrekvenciás abláció számára. A rádiófrekvenciás áram alkalmazása katéterabláció céljából (16, 17) jelentette azt a mérföldkövet, ami (egyéb ritmuszavarokéhoz hasonlóan) az AV csomó reentry tachycardiák nemfarmakológiai kezelését is oly sikeres és széles körben elterjedt beavatkozássá tette.

A hazai irodalomban Fazekas és mtsai (11) közölték esetismertetést AV csomó reentry tachycardia RF ablációval történő gyógyításáról. Jelen közleményünkben a rádiófrekvenciás AV csomó modifikációval szerzett kezdeti tapasztalatainkat foglaljuk össze.

BETEGEK ÉS MÓDSZER

Betegek

Az 1996. augusztus 06. és október 29. között paroxysmalis supraventricularis tachycardia miatt elektrofiziológiai vizsgálatra és rádiófrekvenciás katéter ablációra került 12 beteg közül 6 betegen végeztünk AV csomó modifikációt. Mind a hat beteg (3 nő, életkor: 39-51, átlag 46,1 év) 12 elvezetéses EKG-ja normális volt, preexcitáció nem mutatkozott. Valamennyi betegnél keskeny QRS complexus tachycardia legalább egy alkalommal dokumentált volt spontán palpitáció alatt készült EKG-n. A palpitációk fennállására és gyakoriságára, a korábbi antiaritmiás gyógyszerelésre vonatkozó adatokat az I. táblázatban foglaltuk össze. A beavatkozás előtt valamennyi betegtől részletes tájékoztatást követően írásos beleegyezést kértünk.

Elektrofiziológiai vizsgálat

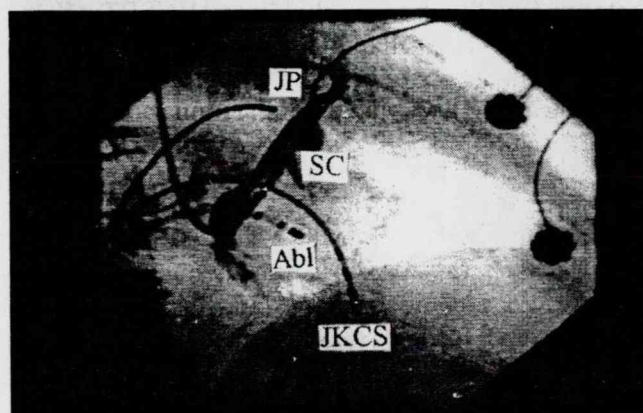
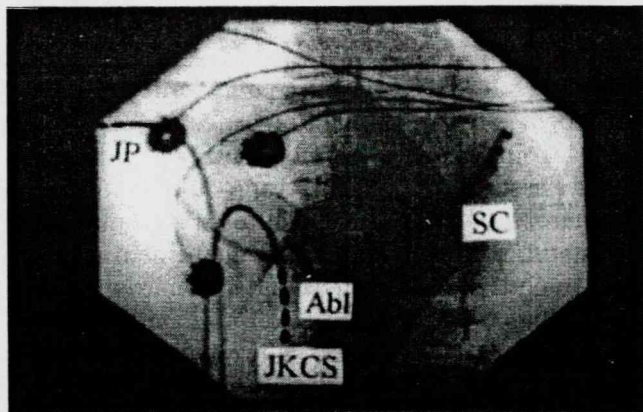
Az ablációt minden esetben megelőzte a supra-ventricularis ritmuszavar mechanizmusának pontos tisztázása céljából elvégzett részletes elektrofiziológiai vizsgálat, amire 12 óras éhezést követően, antiaritmiás gyógyszermentes állapotban került sor. Ennek részleteire terjedelmi okok miatt nem térhetünk ki, csupán az AV csomó reentry me-

chanizmus diagnózisának leglényegesebb szempontjait foglaljuk össze, egyebekben utalunk korábbi munkánkra (8-9). A standard 4 elektród katéteres (sinus coronarius, jobb pitvar, jobb kamracsúcs, His-köteg) vizsgálat során elsőként incrementális kamrai ingerléssel és kamrai extrastimulusokkal a retrográd (kamra-pitvari) ingerületvezetést vizsgáltuk. Retrográd AV csomó vezetés jeleként értékeltük: 1. a centrikus pitvari aktivációs sorrendet (legkorábbi a pitvari elektrogram a His-köteg csatornán), 2. a decrementális retrográd ingerület vezetést [a kapcsolási idő rövidülésével az átvezetési (VA) idő növekszik anélkül, hogy a pitvari aktivációs sorrend változna]. A fentiek egyúttal a retrográd járulékos köteg vezetés kizárásának a kritériumai. A pitvar és a sinus coronarius felől végzett incrementális ingerléssel és pitvari extrastimulusokkal meghatároztuk az AV csomó funkció görbét. Kettős AV csomó pálya kritériuma a kapcsolási idő 10 msec-os csökkentésére bekövetkező 50 msec-os vagy azt meghaladó mértékű AH idő növekedés („jump”) volt. Amennyiben tachycardiát nem sikerült indukálni, Isuprel infúziót indítottunk (1-4 µg/min a sinus frekvencia 25-30%-os emelkedéséig) és a stimulációs technikákat megismételtük. Tachycardia indukció esetén az AV csomó reentry mechanizmus kritériumának tartottuk, ha: 1. A tachycardia indukció kritikus mértékű AH idő megnyúlással járt együtt. 2. A tachycardia során a retrográd pitvari aktivációs sorrend centrikus volt. 3. A retrográd vezetési (VA) idő a His-kötegnél a 60 msec-ot nem haladta meg. 4. A tachycardia alatt a His-köteg potenciál megjelenésével szimultán időzített kamrai extrastimulusok nem eredményeztek pitvari preexcitációt (kamrai extrastimulust követően az „A” hullám megjelenése a vártnál minimum 20 msec-mal korábban). Az elektrofiziológiai vizsgálatot a RF ablációs próbálkozások között több alkalommal, és az utolsó égetést követő 30 perc elteltével megismételtük. Sikeresnek könyveltük el a beavatkozást amennyiben: 1. Tachycardia nem volt kiváltható. 2. A kettős AV csomó pálya fiziológia megszűnt.

I. TÁBLÁZAT

Betegeink demográfiai és klinikai adatai

Név	Nem	Életkor	Panaszok fennállása	Panaszok gyakorisága	tartama	Antiaritmiás gyógyszerek
A L	ffi	51	10 éve	havonta 1-2	5-30 perc	Betaloc, Isoptin
P B	ffi	49	5 éve	havonta többször	1-2 óra	Isoptin, Digoxin
A B	nő	50	6 éve	évente 5-6	15-120 perc	Isoptin, Rythmonorm
T L	nő	48	20 éve	hetente többször	3-120 perc	Isoptin, Betaloc
D T	ffi	40	27 éve	hetente többször	20-180 perc	Betaloc, Isoptin
K J	nő	39	12 éve	havonta többször	15-60 perc	Rythmonorm

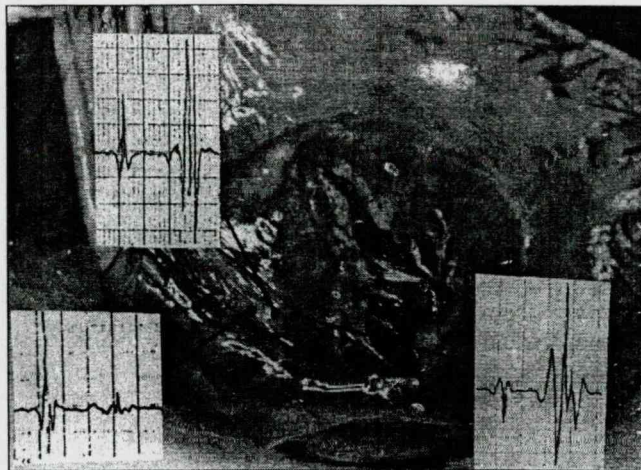


1. ábra. Katéterpozíciók lassú pálya abláció során LAO 40 (felső ábra) és RAO 30 (alsó ábra) leképezésből.

Az ablációs katéter (Abl) a kontrasztanyaggal feltöltött sinus coronarius (SC) szájadék magasságában a tricuspidalis gyűrűn helyezkedik el. JP= jobb pitvar, JKCS= jobb kamra csúcs

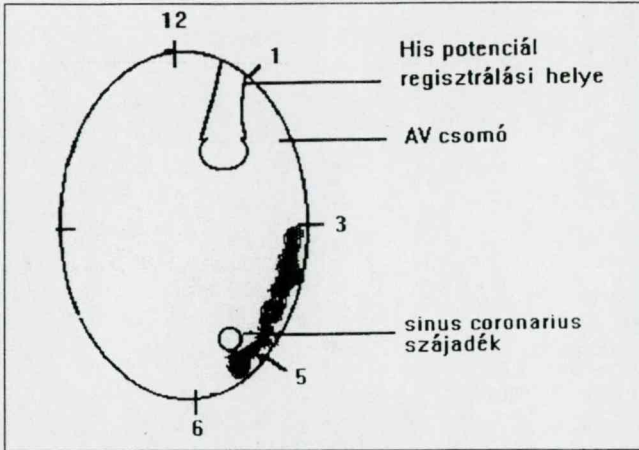
Rádiófrekvenciás abláció

A RF ablációra minden esetben a részletes elektrofiziológiai vizsgálat után került sor. Az egyik diagnosztikus (többnyire a His) katéter helyett 4 mm hosszú distalis elektródával rendelkező, hajlítható végű, quadripolaris ablációs katétert (RF Mariner, Medtronic-CardioRhythm; Cerablate, Osypka; Abcath, Biotronic) vezetünk a tricuspidalis gyűrű posteroseptális régiójához. A katétert röntgenátvilágítás mellett jobb elülső ferde (RAO 30) és bal elülső ferde (LAO 40) leképezést alternálva pozicionáltuk (1. ábra). A RF áram generálása Atakr (Medtronic-CardioRhythm) és HFA 20 (Biotronic) ablatorokkal történt, amelyek operációs frekvenciája 400-1000 Hz. Mindkét ablator hőmérséklet kontrollált módban működethető, ezekkel 60 °C célhőmérsékletet állítottunk be. A RF áram alkalmazása alatt a catheter pozíciót röntgenen folyamatosan ellenőriztük, az intracardiális és testfelszíni elektrogramokat rögzítettük. Az RF áram alkalmazásokat a sinus coronarius szá-



2. ábra. Bipolaris elektrogramok a tricuspidalis gyűrűn. Az ábrán a tricuspidalis gyűrű látható a megnyitott pitvar felől fényképezve a jobb elülső ferde néző irányból. A gyűrű kamrai felszínéről kis amplitúdójú pitvari („A”) és nagy amplitúdójú kamrai („V”) elektrogram regisztrálható, a pitvari felszín felé haladva az A/V arány megfordul.

jadék magasságában kezdtük a tricuspidalis gyűrű kamrai felszínén, ahol a distalis elektródról nyert kamrai elektrogram amplitúdója a pitvari elektrogramnak legalább a kétszerese volt. A sorozatos RF áram alkalmazások során a tricuspidalis gyűrű kamrai felszíne felől a pitvari felszín irányába húztuk vissza a katétert, amit annak radiológiai pozíciója mellett a pitvari és kamrai elektrogram növekvő aránya jelzett (2. ábra). Ily módon egy adott anteroposterior magasságban általában 3-4 RF áram alkalmazásra került sor különböző A/V arányok mellett. Amennyiben a sinus coronarius magasságában a fent leírtak szerint végzett égetések nem vezettek eredményre, a katétert néhány mm-rel anterior irányba mozdítva a lineáris égetéssorozatát a fent leírtakhoz hasonló módon megismételtük. A LAO 40 leképezésből a tricuspidalis gyűrűt óráként elképzelve a His-köteg 1 óra, a sinus coronarius szájadék 5 óra magasságában helyezkedik el, a compact AV csomó 1-3 óra között (3. ábra). Ennek megfelelően az égetések során a 3 óra magassághoz képest mindig posterior irányban maradtunk annak érdekében, hogy az AV csomó sérülésének rizikóját minimalizáljuk. A Jackman munkacsoportja által leírt lassú pálya potenciál (39) célzott keresésére nem törekedtünk, de azokon a helyeken, ahol ilyen potenciált vagy fragmentált pitvari elektrogramot regisztráltunk, (4. ábra) az ablációt mindig megkíséreltük. Az ablációt 30-45 sec-ig folytattuk akkor, ha az első 10 másodpercben junkcionális tachycardia (JT) vagy junkcionális ütések jelentkeztek (5. ábra).



3. ábra. A tricuspidalis gyűrű sémája bal előlő ferde (LAO) irányból. A sötétített rész azt a terület jelöli, ahol a rádiófrekvenciás égetések még az AV átvezetés veszélyeztetése nélkül elvégezhetők anatómiai „lassú” AV csomó pálya abláció során.

A RF áram alkalmazást azonnal megszakítottuk, amennyiben a JT során anterográd vagy retrográd blockolt ütést, blockolt vagy megnyúlt átvezetésű sinus ütést láttunk. Ha az ablációs kísérlet első 10 másodpercében JT nem jelentkezett, a RF áramot leállítottuk, és a katétert újra pozicionáltuk. Kéthárom olyan égetés után, aminek során jó JT jelentkezett, a pitvari extrastimulus tesztet megismételtük, a tachycardia indukálhatóságának, a kettős AV csomó fiziológia fennállásának a megítélésére.

Sikeres ablációt követően 30 perc elteltével a részletes elektrofiziológiai vizsgálatot megismételtük. A katéterek eltávolítása után a a punkciós nyílásokra fedőkötést helyeztünk, és a beteg számára 3 órai ágynyugalmat rendeltünk el, majd általában 24 óra elteltével otthonába bocsátottuk antiaritmiás gyógyszermentesen, napi 250 mg Colfarit szedését javasolva 6 héten keresztül.

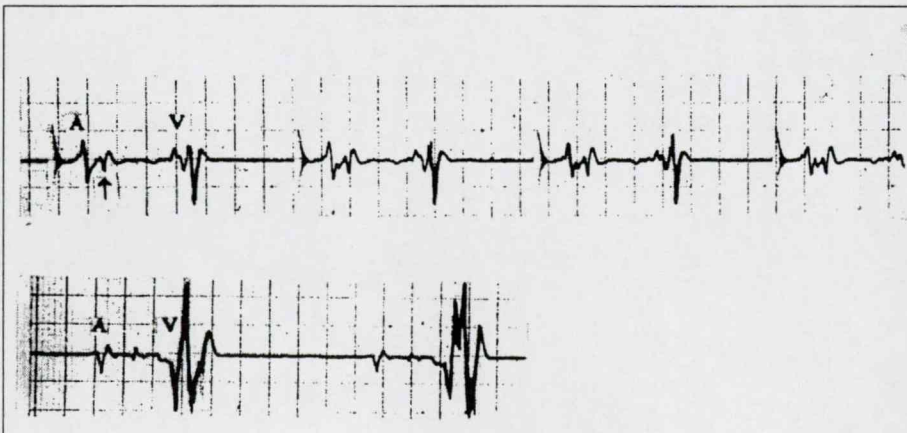
EREDMÉNYEK

Elektrofiziológiai vizsgálat abláció előtt

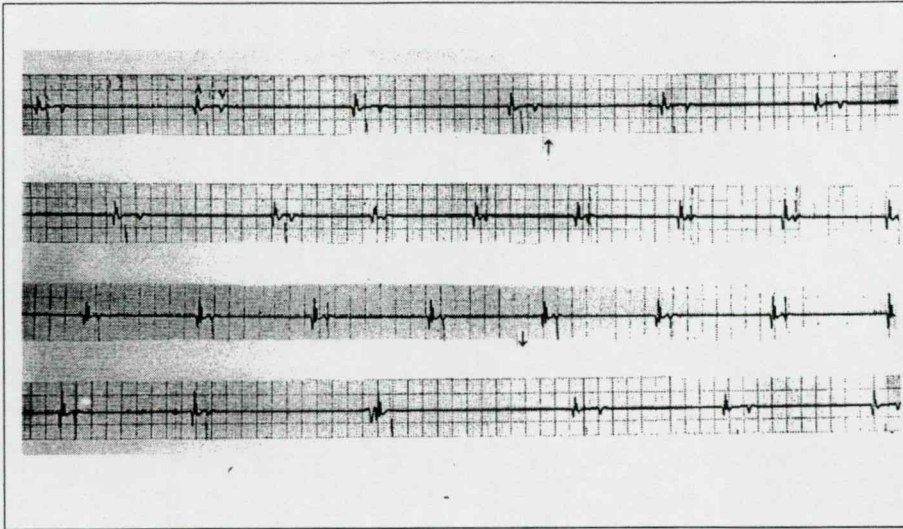
A 6 közül 5 betegben sikerült kettős AV csomó pályát igazolni és az AV csomó reentry tachycardia típusos (lassú-gyors) formáját reprodukálható módon kiváltani. Egy betegnél sem kettős AV csomó pályát kimutatni, sem tachycardiát kiváltani nem sikerült, sem gyógyszermentesen sem Isoproterenol maximum 4 µg/perc iv. infúziója során. Ennél a betegnél megnövekedett AV csomó átvezetés igazolódott a Benditt (2) által leírt kritériumok alapján. Az AV csomó reentryn kívül más típusú ritmuszavart egy betegen figyeltünk meg, akinél az AVCSRT néhány esetben pitvarfibrillációba degenerálódott, ami gyors spontán converziós hajlamot mutatott, ez a jelenség a beteg korábbi, spontán ritmuszavara során is előfordult.

Rádiófrekvenciás abláció

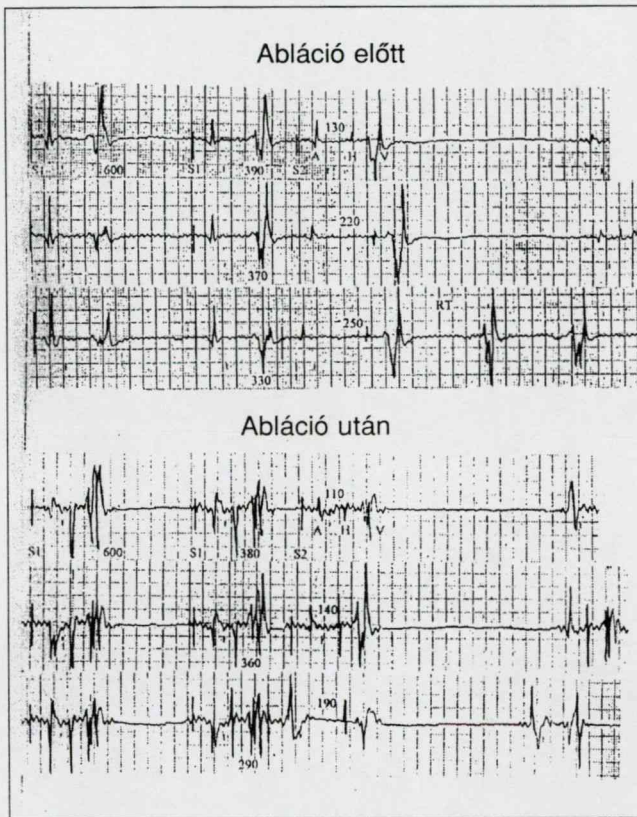
A procedúra idő, értve ez alatt a szíven belüli elektrod katéterek felvezetését és pozicionálását, az ablációt, az azt megelőző és követő elektrofiziológiai vizsgálatokat 160-220 perc (átlag: 185 perc) volt. A hőmérséklet kontrollált (60 °C) üzemmódban végzett ablációk során a leadott energia 18-50 (átlag: 33) W, az impedancia 90-130 (átlag 102.5) Ω volt. Coagulum képződést a katétervégen egyetlen esetben sem tapasztaltunk. Az AV csomó modifikációhoz betegenként 5-12 (átlag 8,5) RF égetést végeztünk. Ezek során 3-8 (átlag 5.3) alkalommal láttunk vagy tartós JT-t vagy jelentős számú junkcionális ütést. Néhány esetben a JT a RF áram alkalmazás befejezését követően is még 5-10 sec-on keresztül megfigyelhető volt (5. ábra). Retrográd blockolt junkcionális ütések néhány esetben láttunk, ilyenkor a RF alkalmazást azonnal felfüggesztettük. Sinus ütésekben AV blockot vagy PQ megnyúlást sem ablációk során, sem azt követően nem tapasztaltunk még átmenetileg sem. A leginkább anterior katéter



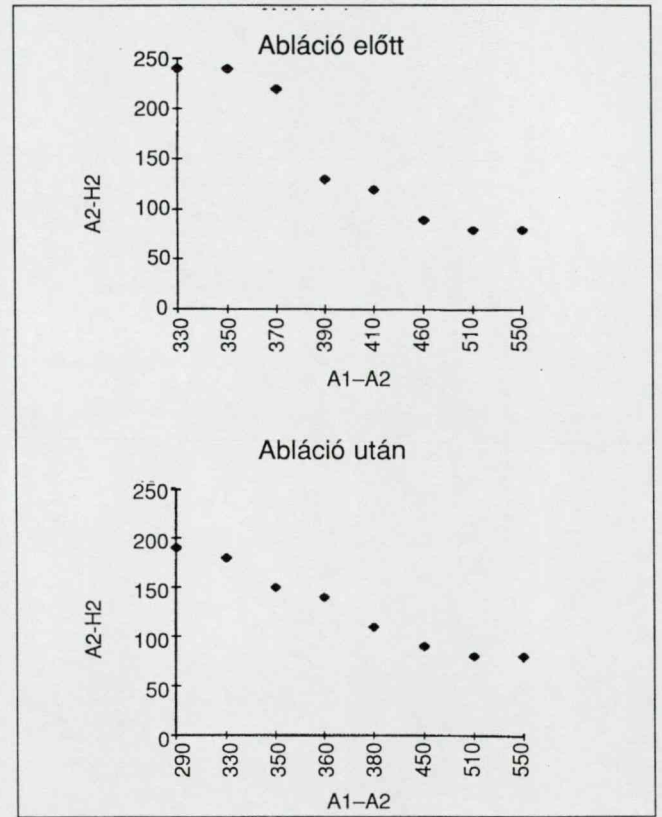
4. ábra. Lassú pálya potenciál. A felső sor a tricuspidalis gyűrű posteroseptalis az alsó sor az anteroseptalis régiójából elvezetett elektrogramot mutatja (nem szimultán készült felvételek). A felső sorban a pitvari elektrogram („A”) után közvetlenül látható éles potenciál (∧) az ún. „lassú pálya” potenciálnak felel meg. Az alsó sorban a pitvari és kamrai („V”) elektrogramok között, de az „A” hullámtól teljesen elkülönülve látható a His-köteg potenciál (külön nem jelölve).



5. ábra. Junkcionális tachycardia rádiófrekvenciás áram alkalmazás alatt. A proximalis sinus coronarius elektródról elvezetett EKG-n sinus ritmusban a pitvari (A) és kamrai (V) elektrogram jól elkülönül (felső sor). A RF áram alkalmazás kezdete (↑) utáni ötödik (második sor 3.) ütéstől kezdődően stabil junkcionális tachycardia figyelhető meg végig 1:1 arányú pitvar-kamrai vezetéssel. A RF áram leállítása (↓) után (3. sor 4. ütés után) a junkcionális tachycardia nem szűnik meg azonnal, a sinus ritmus csak a legalsó sor utolsó 3 ütésére tér vissza.



6. ábra. Pitvari extrastimulus teszt és AV csomó funkció görbe lassú pálya abláció előtt és után. Bal oldal: Az abláció előtt végzett pitvari extrastimulus teszt során 390-es (1. sor) kapcsolási idő (S1-S2) mellett 130 msec az AV csomó átvezetési (A-H) idő. A következő extrastimulus kapcsolási ideje 370 msec (2. sor), ami az AH idő hirtelen megnyúlását („jump”) eredményezte, jelezve, hogy az átvezetés a gyorsról a lassú AV csomó pályára váltott (kettős AV csomó pálya fiziológia). A kapcsolási idő további csökkentésére az AH idő fokozatosan tovább nyúlik, és 250 msec AH idő jelenti azt a kritikus pitvar-kamrai késési időt, ami a tartós reentry tachycardia (RT)



beindulását eredményezi (3. sor). A lassú pálya abláció után végzett pitvari extrastimulusok hasonló kapcsolási idő mellett nem járnak AH idő ugrással, az elért maximalis AH idő 190 msec (3. sor).

Jobb oldal: Az AV csomó funkció görbe az AV csomó átvezetési időt (A2-H2, msec) ábrázolja a pitvari extrastimulusok kapcsolási (A1-A2, msec) idejének függvényében. Az abláció előtti görbén folytonosság megszakadás látható, a gyors és a lassú pálya vezetés közötti kiesés miatt, abláció után a görbe folytonossá válik.

pozíció abláció során 1 betegnél 3-4 óra magasságában volt (LAO 40), a többi betegnél 4-5 óra között. Lassú pálya potenciált 3 betegnél sikerült regisztrálnunk.

Elektrofiziológiai vizsgálat abláció után és utánpótlás

A modifikáció után öt betegnél megszűnt a kettős AV csomó pálya fiziológia és a tachycardia indukálhatóság (5, 6. ábra). Az AV csomó ERP az abláció után 20-30 (átlag: 25) msec-mal volt rövidebb a gyors AV csomó pálya abláció előtt mért ERP-nál. A retrográd (kamra-pitvari) átvezetés nem változott az abláció követően. A kettős AV csomót és indukálható tachycardiát nem mutató beteg esetében az abláció utáni elektrofiziológiai vizsgálat lényeges változást nem mutatott.

A procedúrával összefüggésbe hozható szövődemény 1 beteg alakult ki, aki a beavatkozás után 2-3 órával légzéssel szinkron bal mellkasi fájdalmat panaszolt. Ennek hátterében pneumothorax igazolódott ami 2 nappal később szívást követően gyógyult. A 3-6 hónapos utánpótlás során antiaritmiás gyógyszerrel egy beteg sem szedett. Palpitáció, ritmuszavarra utaló egyéb panasz a hat beteg egyikében sem jelentkezett, a kontroll 12 elvezetéses EKG kóros változást nem mutatott.

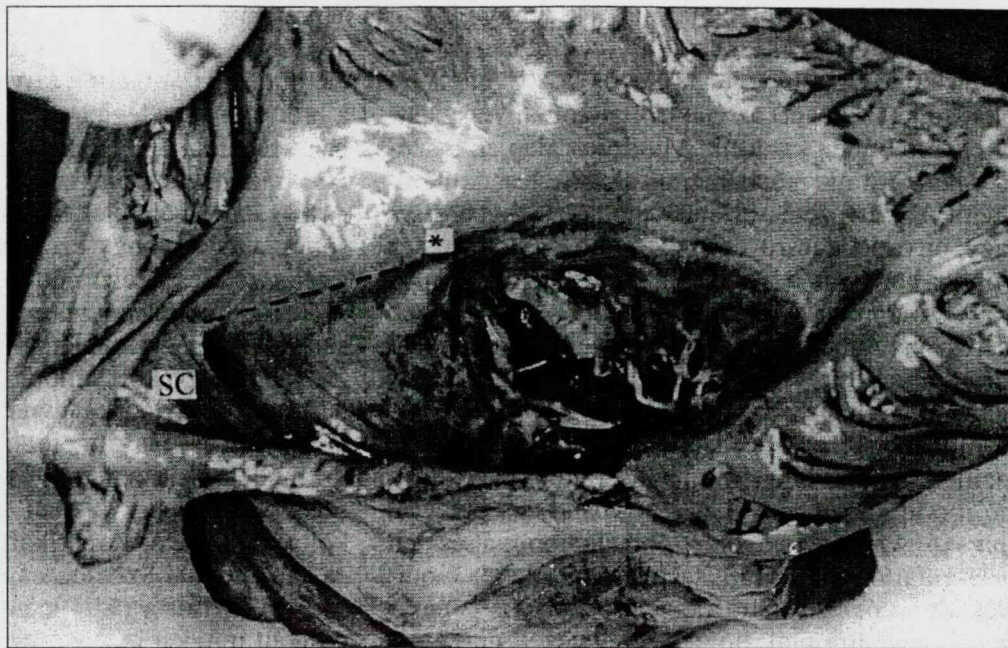
MEGBESZÉLÉS

A kettős AV csomó pálya fiziológia és az ennek talaján kialakuló AV csomó reentry tachycardia kezelésére alkalmazott AV csomó modifikáció történhet a lassú vagy a gyors AV csomó pálya ablációjával. Kezdetben, a műtét és a DC abláció hagyományait folytatva a „gyors pálya” ablációt (anterior megközelítés) alkalmazták gyakrabban (5, 12, 18, 27-29). Roman és mtsai (39) 1990-ben számoltak be elsőként arról, hogy a Koch-háromszög posterior területén végzett rádiófrekvenciás égetésekkel, a „lassú pálya” ablációjával ugyanolyan sikeresen, de az anterior megközelítésnél biztonságosabban, kisebb AV block rizikóval gyógyítható az AV csomó reentry tachycardia. Ettől kezdve a posterior megközelítést egyre kiterjedtebben alkalmazták és napjainkra a preferált beavatkozássá vált a legtöbb elektrofiziológiai központban (13, 20, 22, 26, 43).

Az ún. lassú pálya a compact AV csomótól posterior irányban helyezkedik el, jelenlegi ismereteink szerint az AV csomóhoz posterior irányból érkező lassú ingerületvezetési sajátsággal, és rövid ERP-sal rendelkező pitvari munkaizom sejtek alkotják (21, 33-34). Az anatómiai viszonyokat a 7. ábra szem-

lélteti. Az AV csomó a Koch-háromszög csúcsában helyezkedik el, a háromszög határait a tricuspidalis gyűrű septalis szegmense, a „Todaro-féle redő” (tendon of Todaro) és a sinus coronarius szájadéka alkotják. A lassú AV csomó pályának, ennek az elektrofiziológiailag ugyan jól meghatározható, de morfológiailag nem kimutatható struktúrájának a megszüntetésére kétféle technika terjedt el: az ún. anatómiai megközelítés és az elektrogram vezérelt lassú pálya abláció. Az elektrogram vezérelt abláció során a RF áram alkalmazás helyének pontos kiválasztása az ablációs katéter végéről nyert bipoláris pitvari elektrogram morfológiája alapján történik (13, 39, 20). A tricuspidális gyűrű posteromedialis részén, a sinus coronarius szájadék körül kezdett térképezés során olyan katéterpozíciót keresünk, ahol a pitvari és kamrai elektrogram aránya (A/V) 0,5-öt nem haladja meg, és a pitvari elektrogram complex, több komponensű, és lehetőleg lassú pálya potenciál is látható. A lassú pálya potenciál a pitvari elektrogram után közvetlenül megjelenő éles jel, ami morfológiailag a His-köteg potenciálhoz hasonló, de időbeli megjelenése attól eltérő, annál korábbi (4. ábra). Újabb adatok szerint (37) ezek a potenciálok nem specifikusak, kettős AV csomó pálya és AV csomó reentry tachycardia nélkül is többnyire kimutathatóak a sinus coronarius szájadéka körül, sőt attól távol is a jobb pitvarban. Az anatómiai megközelítés (22, 26, 43) során a RF áram alkalmazás helyét az ablációs katéter átvilágítással meghatározott pozíciója alapján választjuk ki, a distalis elektródáról nyert EKG-nak csak annyiban van szerepe, hogy a pitvari és kamrai elektrogram amplitúdója alapján ítélik meg, hogy a tricuspidalis gyűrű pitvari vagy kamrai felszínén van a katéter vége. Az égetést a Koch-háromszög bázisán a sinus coronarius szájadék körül kezdjük és szisztematikusan, anterior irányban haladva közelítünk a háromszög csúcsában elhelyezkedő AV csomóhoz, eközben minden egyes antero-posterior „lépcsőn” a tricuspidális gyűrű kamrai felszínétől a pitvari felszínéig vonalszerű ablációs léziót alakítunk ki a katéter visszahúzásával (2. ábra). E két különböző ablációs stratégia hasonló, 90% körüli sikerrátával képes a lassú AV csomó pályákat megszüntetni, közöttük a választást az adott ablációs centrum preferenciája dönti el. Mindkét módszer során fontos és az abláció sikerét előrevetítő jel a junkcionális tachycardia vagy junkcionális ütések jelentkezése a rádiófrekvenciás égetés alatt (24, 31, 42). Ennek pontos magyarázatát nem ismerjük, feltehetően az AV csomó hőhatásra adott válaszáról van szó, esetleg specialis hő transmissziós tulajdonságú szövet közvetítésével a posteroseptalis régió és a gyors AV csomó

7. ábra. A Koch háromszög anatómiája. A háromszög bázisát a sinus coronarius (SC) szájadéka, két szárát (szaggatott vonal) a tricuspidalis gyűrű septalis szegmense és a „Todaro féle redő” alkotják. Az ún. compact AV csomó a háromszög csúcsában (*) helyezkedik el.



pálya között (31). A gyors AV csomó pálya sérülésének, AV block kialakulásának a fenyegető veszélyét jelzik a blockolt junkcionális ütések, ezek azonnali felismerése és a RF áram megszakítása elengedhetetlen a biztonságos AV csomó modifikációhoz (24, 42).

Döntő fontosságú része a procedurának az ismételt elvégzett elektrofiziológiai vizsgálat. Ezt érdemes megismételni minden egyes olyan égetés után, amiről úgy gondoljuk, hogy kuratív hatású lehetett. Ilyenkor teszteljük egyrészt a tachycardia indukálhatóságot, másrészt a kettős AV csomó pálya jelenlétét. Az abláció sikerét jelző végeredmény (endpoint) egyes szerzők szerint a tachycardia indukálhatóságának és a korábban látott kettős AV csomó pálya fiziológiájának a megszűnése (30). Mások eredményei alapján megfelelő endpoint az is, ha tachycardia sem gyógyszermentesen sem Isoproterenol infúzió mellett nem indukálható, függetlenül attól, hogy a kettős AV csomó pálya fiziológia továbbra is fennáll, sőt akár egyszeres AV csomó echo ütések is előfordulnak (6, 19, 23, 32). Hosszú távú utánkötések szerint a közvetlen postablációs teszt alapján sikeres AV csomó modifikációt követően 2,5-13%-ban kell a tachycardia paroxysmusok visszatérésével számolni (6, 19, 23, 30, 32). A kettős AV csomó pálya megszűnését eredményező modifikáció után a gyors AV csomó pálya refracter periódusa az abláció előtti értéknél 20-30 msec-mal rövidebb, mely jelenség pontos magyarázatát nem ismerjük (35-36).

Az általunk alkalmazott stratégia a lassú pálya ablációjára elsősorban anatómiai, hiszen nem töre-

kedtünk a lassú pálya célzott keresésére, de azt mindig megkíséreltük, ha lassú pálya potenciált sikerült regisztrálnunk. A rádiófrekvenciás égetésnek kitett terület ennél a megközelítésnél feltehetően nagyobb mint az elektrogram vezérelt lassú pálya abláció esetében, de ez ésszerű kompromisszumnak tűnik a technikailag egyszerűbb beavatkozás, a feltehetően rövidebb átvilágítási- és procedura idő érdekében. Mind az öt betegünk esetében, akikenél kettős AV csomó pálya kimutatható volt, az abláció a lassú pályát is megszüntette a tachycardia indukálhatósága mellett. Ez megfelel annak a törekvésünknek, hogy a modifikációval az optimális végeredményt érjük el, amennyiben ez a szokásos mértéket meghaladó AV block rizikóval nem jár. A gyakorlatban ez azt jelenti, hogy az ablációt addig folytatjuk, amíg az ellenőrző pitvari extrastimulus teszt során a kettős AV csomó pálya fiziológia el nem tűnik (6. ábra), amennyiben ezt úgy tudjuk elérni, hogy a LAO leképezésből 3 órának megfelelő képzeletbeli vonalat (3. ábra) anterográd irányban nem kell átlépnünk. Ha az AV csomóhoz ennél közelebbi égetésre lenne szükség, vagy bármely ablációs kísérlet során akárcsak átmeneti AV block alakul ki, abban az esetben nem erőltetjük tovább a lassú pálya ablációját, és megelégszünk annak modifikációjával, amit a tachycardia indukálhatóságának megszűnése bizonyít gyógyszermentesen és Isoproterenol infúzió mellett.

Egy betegünkben nem sikerült sem tachycardiát kiváltanunk, sem kettős AV csomó pályát igazolnunk. Ebben az esetben nem volt egyértelmű bizonyítékunk a tachycardia mechanizmusát illetően. A

beteg spontán palpitiációja alatt készült EKG-n azonban a reguláris keskeny QRS komplexus tachycardia dokumentált volt, járulékos köteg jelenlétét (akár rejtett köteget) az elektrofiziológiai vizsgálat egyértelműen kizártuk. Mindezek alapján a szóba jöhető aritmia mechanizmusok köre leszűkült állandó AV átvezetéssel járó pitvari tachycardiára vagy pitvarlebegésre és AV csomó reentryre, ez utóbbit hagyván a valószínűbb mechanizmusnak. Az AV csomó modifikáció tehát ebben a betegben csupán valószínűségi diagnózis alapján történt, ráadásul a kettős AV csomó pálya és az indukálható tachycardia hiánya a beavatkozás eredményének prompt megítélését is kizárta a posztablációs teszt során. A fentiek ellenére megkíséreltük az AV csomó modifikációt, mivel nagyon panaszos betegről volt szó. Az ablációk során több alkalommal észlelt hosszantartó junkcionális tachycardia sikeres modifikációt valószínűsített, a beteg 4 hónapos panaszmentessége arra utal, hogy a feltételezett diagnosis helyes, a beavatkozás klinikailag sikeres volt. A fentivel megegyező szituáció optimális kezelésére vonatkozó irodalmi adatot nem találtunk, de olyan esetekben, ahol az elektrofiziológia kettős AV csomó pályát igazol indukálható tachycardia nélkül, és a korábbi klinikai tachycardia dokumentált, egyértelműen javasolt a modifikáció (3).

A beavatkozással összefüggő szövődmény egy betegünkön fordult elő, akinél a subclavia punkció kapcsán mellúri szívást igénylő pneumothorax alakult ki. Pitvar-kamrai blockot még átmenetileg sem észleltünk. A viszonylag kezdeti (1987–1992 közötti) RF ablációs tapasztalatokat összegző MRFS (Multicenter European Radiofrequency Survey) tanulmányban szereplő 880 rádiófrekvenciás AV csomó modifikációra került beteg között a végleges pacemakerbeültetést igénylő AV block előfordulása lassú pálya abláció esetén 2%, gyors AV csomó pálya abláció esetén 5.3% volt (15). Az észak-amerikai tapasztalatokat összegző NASPE felmérés több mint 5000 AV csomó modifikáció során az összes komplikáció gyakoriságát beleértve az AV blockot is 1% alattinak találta (41).

Saját eredményeink tükrözik az irodalomban közölt magas sikerrátát, hiszen a beavatkozás valamennyi betegünkben sikeres volt az abláció utáni elektrofiziológia és a 3-6 hónapos utánkövetés alapján. Betegeink többségénél az abláció több évtizedes, gyakori panaszt okozó egészségügyi problémát zárt le, miután többszörös farmakológiai próbálkozások eredménytelennek bizonyultak. Ezek a betegek egyéb lényeges belszervi betegségben nem szenvedtek és csupán a tachycardia paroxysmusok miatt nem élhettek teljesen egészséges életet. Bár a

supraventrikuláris aritmiák általában nem életveszélyes ritmuszavarok, ezeknek a betegeknek az életminőségi mutatói a szívinfartuson átesett vagy a krónikus szívelégtelenségben szenvedő betegekéhez hasonlóak vagy annál rosszabbak (4). Számukra a rádiófrekvenciás abláció a végérvényes gyógyulás lehetőségét jelenti egy egyszeri beavatkozás során, anélkül, hogy ezt követően bármilyen tartós gyógyszerelésre, életmódi restrikcióna, vagy rendszeres orvosi ellenőrzésre lenne szükség. Összehasonlító költségvizsgálatok szerint a gyógyszerrezisztens és gyakori ambuláns ellátást igénylő esetekben az abláció a két évnél hosszabb farmakológiai kezelésnél már kifizetődőbb, a tartós gyógyszerelés mellett panaszmentes esetekben is a gyógyszeresedés ára néhány év alatt eléri az abláció egyszeri költségét (25). Az Amerikai Kardiológus Kollégium és az Amerikai Szívtársaság közös, 1995-ös ajánlása (43) szerint a rádiófrekvenciás abláció abszolút indikált minden betegen, akinek AV csomó reentry tachycardiája gyógyszerrezisztens, vagy a beteg nem kíván hosszú távon gyógyszert szedni. A hazai rádiófrekvenciás ablációs kapacitás további bővítése a feltétele annak, hogy a magyar betegek kezelésében ezt az ajánlást érvényesíteni tudjuk.

Irodalom

1. ACC/AHA guidelines for clinical intracardiac electrophysiologic and catheter ablation procedures. *Circulation* 1995; 92: 675-691.
2. Benditt D. G., Klein G. J., Kreitt J. M., Dunnigan A., Benson D. W.: Enhanced atrio-ventricular nodal conduction in man: electrophysiologic effects of pharmacologic autonomic blockade. *Circulation* 1984; 69:1088-1095.
3. Bogun F., Knight B., Weiss R., Bahu M., Goyal R., Harvey M., Daoud E., Man K. C., Strickberger A., Morady F.: Slow pathway ablation in patients with documented but noninducible paroxysmal supraventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol* 1996; 28: 1000-1004.
4. Buben R. S., Knotts-Dolson S. M., Plumb V. J., Kay G. N.: 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.
5. Calkins H., Sousa J., El-Atassi R., Rosenheck S., deBuitelir M., Kou W. H., Kadish A., Langberg J. J., Morady F.: Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324: 1612-1618
6. Chen S., Wu T., Chiang C., Tai C., Chiou C., Ueng K., Lee S., Cheng C., Wen Z., Chang M.: Recurrent tachycardia after selective ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 131-137.

7. Cox J. L., Holman W. L., Cain M. E.: Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation*. 1987; 76: 1329-1336.
8. Csanádi Z., Klein G. J., Yee R., Thakur R. K., Li H.: Effect of dual AV node pathways on atrioventricular reentrant tachycardia. *Circulation* 1995; 91: 2614-2618.
9. Csanadi Z, Klein G. J., Downar E. és Waxman M. B.: Pitvar-kamrai járulékos kötegek kezelése radiofrekvenciás ablációval. *Orv. Hetil.* 1996; 137: 2621-2628.
10. Epstein L., Scheinman M., Langberg J., Chilson D., Goldberg H. R., Griffin J. C.: Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node. *Circulation* 1989; 80: 757-768.
11. Fazekas, T., Szabó, S., Schoen, W. J. és mtsai: AV-nodalis reentry tachycardia gyógyítása transzkatódéteres radiofrekvenciás ablációval. *Orv. Hetil.* 1995; 135: 1853-1857.
12. Goy J. J., Fromer M., Schlaepfer J., Kappenberger L.: Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 418-423.
13. Haissaguerre M., Gaita F., Fischer B., Commenges D., Montserrat P., d'Ivernois C., Le Metayer P., Warin J. F.: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-2175.
14. Haissaguerre M., Warin J. F., Lemetayer P., Saoudi N., Guillemin J. P., Blanchot P.: Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320: 426-433.
15. Hindricks G.: Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification on the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multi-center European Radiofrequency Survey (MERFS). *Eur Heart J* 1996; 17: 82-88.
16. Huang, S. K., Bharati, S., Graham, A. R. és mtsai: Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy- a new method for catheter ablation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987; 9: 349-358.
17. Huang S. K. S, Bharati S., Graham A. R., Gorman G, Lev M.: Chronic incomplete atrioventricular block induced by radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 1989; 80: 951-961.
18. Huang S. K. S.: Advances in applications of radiofrequency current to catheter ablation therapy. *PACE* 1991; 14: 28-42.
19. Hummel J., Strickberger A., Williamson B., Man K. C., Daoud E., Niebauer M. J., Bakr O., Morady F.: 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.
20. Jackman W. M., Beckman K. J., McClelland J. H., Wang X., Friday K. J., Roman C. A., Krieger P. M., Twidale N., Hazlitt H. A., Prior M. I., Oren J., Overholt E. D., Lazzara R.: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentrant by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 313-318.
21. Janse MJ, Anderson RH, McGuire MA, Ho SY: „AV nodal” reentry: Part I: „AV nodal” reentry revisited. *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 1993; 4: 561-572.
22. Jazayeri M. R., Hemple S. L., Sra J. S., Dhala A. A., Blanck Z., Deshpande S. S., Avital B., Krum D. P., Gilbert C. J., Akhtar M.: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1318-1328.
23. Jazayeri M. R., Akhtar M.: Electrophysiological Behavior of atrioventricular node after selective fast or slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *PACE* 1993; 16: 623-628.
24. Jentzer J. H., Goyal R., Williamson B., Man K. C., Niebauer M. J., Daoud E., Strickberger A., Hummel J., Morady F.: Analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 2820-2826.
25. Kalbfleisch S. J., Calkins H., Langberg J. J., et al: Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular nodal and medical therapy for drug-refractory atrioventricular node reentrant tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol* 1992; 19: 1583-1587.
26. Kay N. G., Epstein A. E., Dailey S. M. et al: Role of radiofrequency catheter ablation in the management of supraventricular arrhythmias: Experience in 760 consecutive patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1993; 4: 371-389.
27. Kou W. H., Rosenheck S., Sousa J., Langberg J. J.: Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827-835.
28. Langberg J. J., Harvey, Calkins H., Kim Y. N., et al: Titration of power output during radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *PACE* 1993; 16: 465-470.
29. Lee M. A., Morady F., Kadish A., Schamp D. J., Chin M. C., Scheinman M. M., Griffin J. C., Lesh M. D., Pederson D., Goldberger J., Calkins H., deBuitelir M., Kou W., Rosenheck S., Sousa J., Langberg J.: Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827-835.
30. Li H., Klein G. J., Stites H. W., Zardini M., Morillo C. A., Thakur R. K., Yee R.: Elimination of slow pathway conduction: An accurate indicator of clinical success after radiofrequency atrioventricular node modification. *J. Am. Coll. Cardiol* 1993; 22: 1849-1853.
31. Lu J. C. L., Lauer M. R., Young C., Liem B., Hou C., Sung R. J.: Localization of the junctional rhythm induced during selective ablation of slow-pathway conduction in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Am. Heart. J.* 1996; 131: 937-946.
32. Manolis A. S., Wang P. J., Estes III NAM: Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Do arrhythmia recurrences correlate with persistent slow pathway conduction ore site of successful ablation? *Circulation* 1994; 90: 2815-2819.
33. McGuire M. A., Janse M. J., Ross D. L.: „AV nodal” reentry: Part II: AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry? *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 1993; 4: 573-586.
34. McGuire M. A., de Bakker J. M. T., Vermeulen J. T., Moorman A. F. M., Loh P., Thibault B., Vermeulen J. L. M., Becker A. E., Janse M. J.: Atrioventricular junctional tissue. Discrepancy between histological and electrophysiological characteristics. *Circulation.* 1996; 94: 571-577.
35. Natale A., Wathen M., Wolfe K., Yee R., Guiraudon G. M., Klein G. J.: Comparative atrioventricular node properties after radiofrequency ablation and operative therapy of atrioventricular node reentry. *PACE* 1993; 16: 971-977.
36. Natale A., Klein G., Yee R., Thakur R.: Shortening of fast pathway refractoriness after slow pathway ablation. Effects of autonomic blockade. *Circulation* 1994; 89: 1103-1108.
37. Niebauer M. J., Daoud E., Williamson B., Man K. C., Strickberger A., Hummel J., Morady F.: Atrial electrogram characteristics in patients with and without atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*, 1995; 92: 77-81.
38. Prichett L. C., Anderson R. R., Benditt D. G., Kasell J., Harrison L., Wallace A. G., Sealy W. C., Gallagher J. J.: Reentry within the atrioventricular node: surgical cure with preservation of atrioventricular conduction. *Circulation.* 1979; 60: 440-446.

39. Roman C. A., Wang X., Friday K. J., Moulton K. P., Margolis P. D., Klonis D., Calame J., Lazzara R., Jackman W. M.: Catheter technique for selective ablation of slow pathway in AV nodal reentrant tachycardia. PACE 1990; 13: 498 (abstract).
40. Ross D. L., Johnson D. C., Dennis A. R., Cooper M. J., Richards D. A., Uther J. B.: Curative surgery for atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. J. Am. Coll. Cardiol. 1985; 6: 1383-1392.
41. Scheinman, M., M.: NASPE survey on catheter ablation. PACE 1995; 18: 1474-1478.
42. Thakur R. K., Klein G. J., Yee R., Stites H. W.: Junctional tachycardia: A useful marker during radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia. J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 22: 1706-1710.
43. Wathen M., Natale A., Wolfe K., Yee R., Newman D., Klein G.: An anatomically guided approach to atrioventricular node slow pathway ablation. Am. J. Cardiol. 1992; 70: 886-889.

Differential Diagnosis of Paroxysmal Supraventricular Tachycardias by Administration of Adenosine during Sinus Rhythm

Z. CSANÁDI, Z. TÖRÖK, C. FÖLDESI, M. C. SANÁDY
2nd Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical University, Szeged, Hungary

Summary

According to recently published data, administration of adenosine-5'-triphosphate (ATP) during sinus rhythm can be used to identify dual AV node physiology. The aim of our study was to test, whether adenosine, the end-product of the ATP metabolism cascade has the same potential in revealing slow pathway conduction. 38 patients (pts) undergoing electrophysiology study (EPS) and radiofrequency (RF) ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) were enrolled. All pts had documented PSVT and either atrioventricular node re-entrant tachycardia or atrioventricular re-entrant tachycardia was confirmed at EPS. A rapid iv. bolus of adenosine was administered at 6 mg and 12 mg doses through a sheath in the femoral vein to all patients prior to atrial stimulation. Dual AV node pathway physiology was defined as an increment in AH interval of 50 msec or more between two consecutive sinus beats after adenosine or after a 10 ms decrement in coupling interval during atrial extrastimuli. The slow AV node pathway was successfully ablated in 15/20 pts verified by atrial extrastimulus tests after ablation. Atrioventricular block (AVB) for one or more beats was observed in 10/15 pts in response to adenosine post-ablation, while no significant change in AH time was found in the other five pts. In 2/20 pts who had slow AV node pathway modification (dual AV node pathways but no inducible tachycardia on Isuprel), AVB also appeared in response to adenosine after ablation. Successful ablation of the fast AV node pathway was performed in 3 pts after failure of slow pathway ablation. No post-ablation adenosine test was performed in these pts. Pts who had accessory pathways with anterograde conduction and overt pre-excitation showed no dual AV node pathway physiology at EPS or adenosine test post-ablation. According to our results, the adenosine test is reliable in revealing dual AV node pathway physiology and in identifying success after RF ablation or modification of the slow AV node pathway.

Key Words

AVNRT, RF ablation, adenosine-5'-triphosphate (ATP)

Background

Atrioventricular node (AV) re-entry or atrioventricular re-entry is the arrhythmia mechanism in more than 90% of all paroxysmal supraventricular tachycardias (PSVT). Differential diagnosis of these two entities during invasive electrophysiology study (EPS) is based on standard criteria including demonstration of dual AV node pathway physiology with atrial extrastimuli. In a recent report [1-3], administration of adenosine-5'-triphosphate (ATP) during sinus rhythm was shown to be a valuable test in making dual AV node pathway physiology apparent even on the surface electrocardiogram. Adenosine, the end product of the ATP

metabolism cascade with a very short half-life has recently been widely used to terminate supraventricular tachycardias with less adverse effects than ATP. Indeed, due to its efficacy and safety profile, adenosine of 6 or 12 mg has become the drug of choice for most physicians to terminate PSVTs.

The aim of our study was to investigate, whether adenosine can also be used in the differential diagnosis of PSVTs based on its potential in revealing dual AV node pathway physiology in a consecutive series of patients undergoing EPS and radiofrequency (RF) ablation for PSVT.

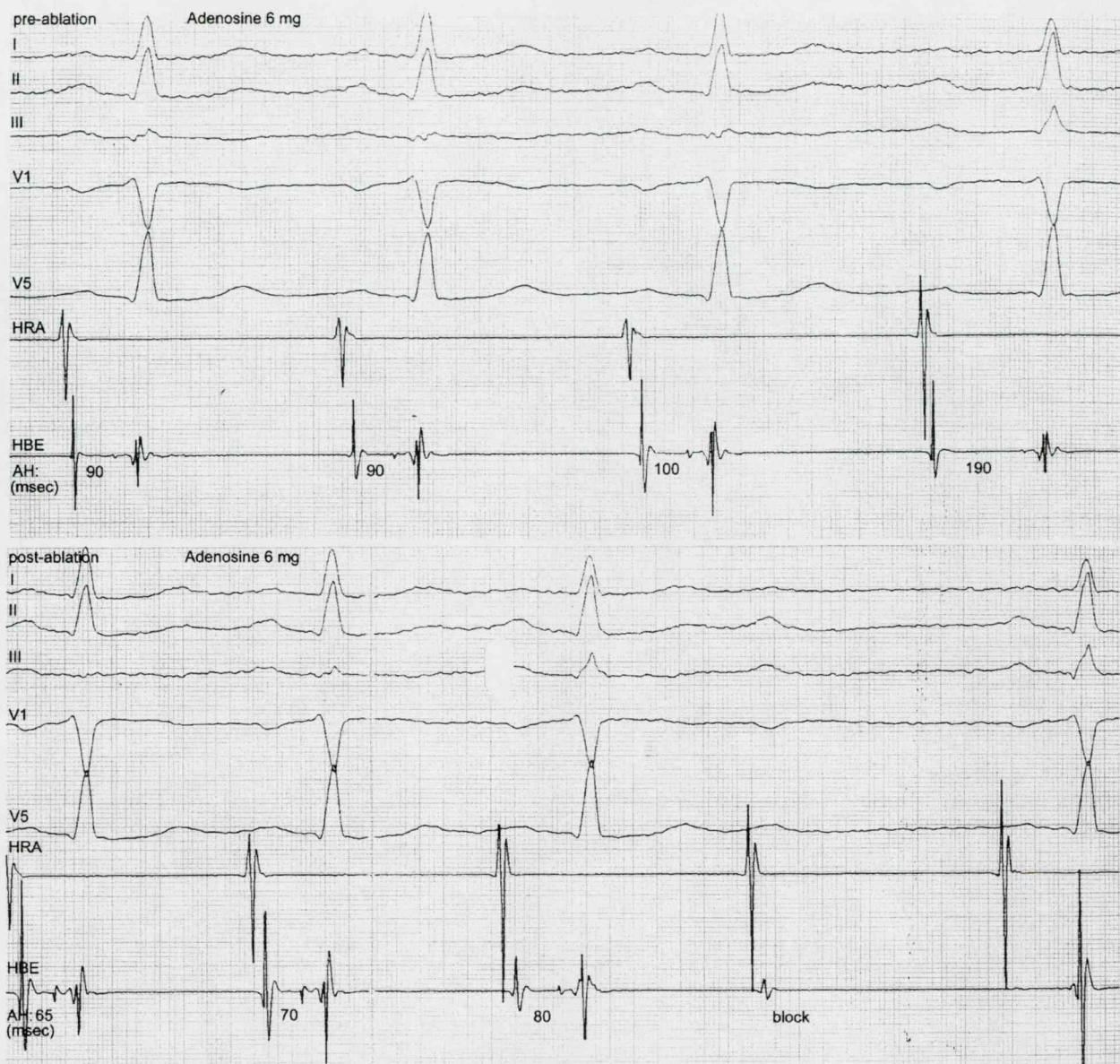


Figure 1. A typical response to Adenosine in a patient with dual AV node pathways and AV node re-entrant tachycardia before and after slow AV node pathway ablation. Pre-ablation (upper panel) a 90 ms jump was observed in the 4th beat after a 6 mg Adenosine bolus. Post-ablation (lower panel) slight prolongation in the AH interval (65-80 msec) after Adenosine is followed by atrioventricular block (4th beat). I, II, III, V1, V5: surface leads; HRA: High Right Atrium, HBE: His Bundle Electrogram.

Methods

38 patients (23 female, age: 16-63 years) undergoing EPS and RF ablation for PSVT were enrolled. All patients had documented PSVT and either atrioventricular node re-entrant tachycardia (AVNRT) or atrioventricular re-entrant tachycardia (AVRT) was confirmed at EPS using standard criteria. Patients with atrial tachycardia or flutter were excluded.

A rapid iv. bolus of Adenosine was administered at 6 mg and 12 mg doses through a sheath in the femoral vein to all patients prior to atrial stimulation. Dual AV node pathway physiology was defined as an increment in AH interval of 50 ms or more between two consecutive sinus beats after Adenosine or after a 10 ms decrement in coupling interval during atrial extrastim-

uli. The 12 mg dose was applied, if the criterion for dual AV node pathways was not met with the 6 mg dose. After evaluation of the arrhythmia mechanism, RF ablation was performed in the same session. For AVNRT, always the slow AV node pathway was targeted initially, followed by ablation of the fast pathway if attempts at slow pathway ablation did not eliminate dual AV node pathways or tachycardia inducibility with or without Isuprel infusion. In patients with overt pre-excitation, the Adenosine and atrial extrastimulus test were repeated after RF ablation of the accessory pathway. The Adenosine test and EPS were also repeated after RF modification or ablation of the slow AV node pathway.

Results

AVNRT was diagnosed in 20 patients based on atrial extrastimulus testing. In 14 of these 20 patients, dual AV node pathway physiology was revealed with the help of the Adenosine test pre-ablation. Single AV node echo beat was also observed after adenosine in 3 of these patients, however, AVNRT was not induced in any patient. None of the 20 patients with atrioventricular re-entrant tachycardia showed signs of dual AV node pathways with Adenosine. Therefore, the Adenosine test proved to have 70% sensitivity and 100% specificity in the diagnosis of dual AV node pathways. A positive Adenosine test was achieved using the 6 mg dose in 9 and the 12 mg dose in 5 patients.

The slow AV node pathway was successfully ablated in 15 out of 20 patients indicated by elimination of the slow AV node pathway at atrial extrastimulus test after ablation. Atrioventricular block in 1 or more beats was observed in 10 out of these 15 patients in response to Adenosine post ablation, while no significant change in AH time was found in the other five patients. In two patients out of the 20 who had slow AV node pathway modification (dual AV node pathways but no inducible tachycardia on Isuprel), atrioventricular block also appeared in response to Adenosine after the ablation. Successful ablation of the fast AV node pathway was performed in 3 patients after unsuccessful attempts at slow pathway ablation. No post ablation Adenosine test was performed in these patients. Patients who had an accessory pathway with anterograde conduction and

overt pre-excitation showed no dual AV node pathway physiology at EPS or Adenosine test post-ablation. Atrial fibrillation episodes with spontaneous termination developed after Adenosine in two out of 38 patients, but no other complication was observed.

Discussion

Endogenous nucleotides are known to have a strong effect on AV node conduction and ATP has been used to terminate PSVTs dependent on AV node conduction. During metabolism, ATP breaks down to Adenosine-5' diphosphate (ADP), then Adenosine-5' monophosphate (AMP) and eventually to Adenosine. These metabolites are known to also have similar effects on AV node conduction resulting in an undesirably prolonged effect of ATP in some patients. On the contrary, Adenosine, the last metabolite in this cascade has a very short half-life that makes it an ideal drug to terminate PSVT without the disadvantage of a prolonged AV conduction block.

The diagnostic use of ATP recently proposed by Belhassen's group [1-3] is based on its potential to selectively block the fast AV node pathway in patients with dual AV node pathways and AVNRT. They reported a 76% sensitivity with administration of multiple doses of ATP. In our study with 1 or 2 doses of Adenosine a similar result for sensitivity (70%) was achieved, indicating that Adenosine administration is a simple and safe test with excellent sensitivity and specificity for differentiation of the arrhythmia mechanism in patients with PSVT. The Adenosine test was also found to be reliable in identifying success after RF ablation or modification of the slow AV node pathway.

References

- [1] Belhassen B, Fish R, Glikson M, et al. Non invasive diagnosis of dual AV node physiology in patients with AV nodal reentrant tachycardia by administration of adenosine-5' triphosphate during sinus rhythm. *Circulation*. 1998; 98: 47-53.
- [2] Fish R, Belhassen B, Eldar M, et al. Non invasive diagnosis of dual AV node pathways by intravenous adenosine triphosphate: Prospective evaluation of a simplified protocol. *PACE*. 1999; 22 (4): 544.
- [3] Belhassen B, Fish R, Eldar M, et al. Assessment of the results of radiofrequency ablation of the slow pathway with administration of adenosine triphosphate during sinus rhythm. *PACE*. 1999; 22 (4): 383.

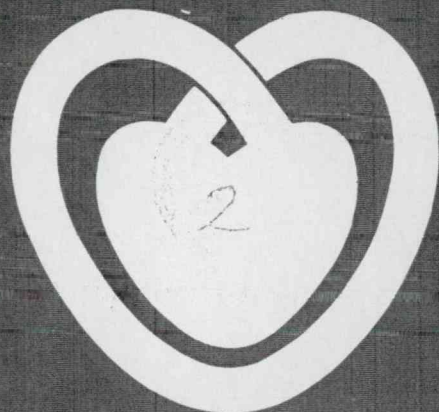
W. B. SAUNDERS
London Philadelphia Sydney
Tokyo Toronto

Volume 15 Supplement A
April 1994
ISSN 0195 668X



0195-668X(199404)15:A:1-B

**Supraventricular tachycardia—serious
and symptomatic—but is management
solved?**



European Heart Journal

the journal of the European Society of Cardiology

P2606 Concealed capture of the accessory pathway: observation during low amplitude long duration direct current stimulation

X. Chen, G. Hindricks, H. Kottkamp, S. Willems, W. Haverkamp, A. Martinez-Rubio, B. Rotman, M. Shenasa, M. Borggrete, G. Breithardt. *Dept. of Cardiol., Univ. Münster, Germany; Inst. for Res. in Arterioscl., Univ. Münster, Germany*

Recently, we have shown that subthreshold stimulation may terminate orthodromic tachycardia when applied close to the ventricular insertion of accessory pathway. In the present study, a new finding was observed during subthreshold stimulation using long duration (> 2 sec) constant current pulses with low power output (LDC). 32 consecutive patients with left-sided concealed accessory pathway underwent radiofrequency catheter ablation. The ablation catheter was retrogradely placed at the ventricular side beneath the mitral annulus. LDC was applied at target sites before delivery of radiofrequency energy. In 10 patients a concealed capture of accessory pathway by LDC was noted during orthodromic tachycardia and/or sinus rhythm which presented as termination and/or induction of orthodromic tachycardia by a retrograde capture of the atrium without capture of the local ventricle, although LDC was applied in the left ventricle. At these sites, a presumed accessory pathway potential was recorded in 5 of 10 cases. The mean current intensity for capture of accessory pathway was 1.2 ± 0.8 mA compared to 3.2 ± 1.4 mA for capture of the local ventricle ($p < 0.05$). Application of radiofrequency current at these sites successfully abolished the accessory pathways in all patients.

Conclusion: The stimulation threshold of concealed accessory pathway is significantly lower than the local ventricle. This property of concealed accessory pathway might be responsible for the unidirectional conduction of these pathway. Concealed capture of accessory pathway can be used for precise identification of target site of accessory pathway.

P2607 Electrophysiologic study on atrio-nodal input(s) from the left atrium: significance of discrepant AH intervals from different left atrial sites

F. Suzuki, T. Kawara, K. Tanaka, N. Ishihara, N. Doshida, K. Hirao, K. Hiejima, M.H. Lehmann. *Tokyo Medical & Dental University, Tokyo, Japan; Wayne State University/Harper Hospital, Detroit, MI, USA*

Studies in humans have found left(L) atrial(A) stimulation via the coronary sinus(CS) to elicit significantly shorter AH intervals as compared to right(R) A stimulation, but whether pacing at different LA sites (anterior vs. posterior, i.e., far distal [D] vs. proximal [P] CS) affects the AH interval has not been studied. Hence, in 22 pts, we compared the effects of stimulation from various A sites, including anterior high RA(HRA), DCS, mid(M)-CS and PCS, on: stimulus (S)-A, AH and SH intervals on the His bundle electrogram. Paced cycle length differed for each pt (range 900-350 msec, mean 532 msec), but conduction intervals from different A sites were compared using identical cycle length in each pt.

Results in stimulation site (mean values, in msec):

	HRA	DCS	MCS	PCS
SA interval*	34	57	44	32
AH interval [†]	123	104	95	90
SG interval [#]	158	162	139	122

* each significantly different except for HRA vs. PCS; [†] each significantly different except for MCS vs. PCS; [#] each significantly different except for HRA vs. DCS.

In 13 pts, the discrepancy in AH intervals during DCS vs. PCS stimulation was ≥ 15 msec; in 9 pts this difference was only ≤ 10 msec, considered within the range of measurement error. Thus, in a significant portion of pts, discrepant AH intervals were demonstrated during stimulation from DCS vs. PCS. These previously undescribed observations suggest that the atrial wavefronts and/or atrio-nodal inputs toward the atrioventricular node may not be simply dual (right vs. left), but may be triple (RA, anterior LA and posterior LA), or even more. Thus, electrophysiologic studies on atrioventricular nodal conduction that involve LA stimulation must take into account actual location of the stimulation site (anterior or posterior) in order to properly interpret the findings.

P2608 Atrioventricular re-entry in patients with dual atrioventricular node pathways: implications for ablative therapy

Z. Csanadi, George J. Klein, Raymond Yee, Ranjan K. Thakur, Huangui G. Li. *University Hospital, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada*

Dual AV node pathway physiology frequently coexists in patients with accessory atrioventricular pathways (AP). To examine the implications of this in patients with atrioventricular reentry, we identified 36 patients with both phenomena. There were 19 men and 17 women, aged 30 ± 13 years (mean \pm SD). 27 had bidirectional AP and 9 had retrograde conduction only. 16 patients utilized the anterograde slow AV node pathway (SP) during atrioventricular reentry tachycardia (AVRT), while 7 utilized the fast pathway (FP) and 4 utilized both the FP and SP alternately. Both the cycle length (CL) and AH interval (AHI) were significantly longer during SP dependent AVRT (CL: 406 ± 58 , AHI: 226 ± 50), versus FP dependent AVRT (CL: 321 ± 43 , AHI: 124 ± 24 , $P < 0.05$). Two patients had only AV node reentry tachycardia (AVNRT) inducible in spite of the presence of the AP. In six patients both AVNRT and AVRT (2 SP, 3 FP, 2 FP + SP) were inducible.

Four patients with technically difficult AP were cured of reentrant tachycardia by AV node modification with SP (3) or FP (1) ablation.

We conclude that AVRT with dual AV node pathway physiology frequently depends exclusively on either the SP or FP for clinical AVRT. This may provide additional options for ablation in technically difficult cases.

P2609 Interaction between α - and β -pathways in dual atrioventricular nodal conduction characteristics

D. Pfeiffer, J. Tebbenjohanns, B. Schumacher, W. Jung, M. Manz, B. Lüderitz. *Department of Cardiology, University of Bonn, Germany*

Current concepts of the mechanism of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) include fast (α) and slow (β) pathways (PW) of AV node, which are used for the reentrant circuit. To prove the concept of two AVN pathways with separate conduction characteristics we investigated effective refractory period (ERP) of AVN PWs before and after radiofrequency (RFC) abolishment of slow PW in 14 patients (pts).

Methods: All pts had an immediate (30 min after last RFC) and a late (3-5 months) electrophysiologic study with 3 different basic cycle lengths (CL) (600, 500, 400 ms).

Results:

	Before RFC	After RFC	p
Sinus CL	852 ± 104	769 ± 132	n.s.
Gap-phenomenon	6 (43%)	0	< 0.05
ERP alpha	310 ± 58	264 ± 49	< 0.05

Conclusions: (1) Conduction of beta PW prolongs ERP of alpha PW. Ablation of beta PW results in shortening of ERP of alpha PW. (2) Unchanged sinus cycle length (CL) demonstrated that this phenomenon is independent of higher adrenergic tone after RFC. (3) Gap phenomena in biphasic AVN conduction depend on interaction between both PWs and abolished after RFC ablation of beta PW. (4) Dual AV conduction with separate PWs do not explain these observations. Concealed conduction in the fast pathway may be a mechanism of interogation between both PWs. (5) The results indicate that beta PW ablation can be performed although alpha PW conduction is instable in selected patients. The AVN conduction characteristics after beta PW ablation can not be predicted out of alpha PW conduction before RFC ablation of beta PW.

**Abstracts From the 67th Scientific Sessions
Dallas Convention Center
Dallas, Texas
November 14-17, 1994**

Contents

Named and Invited Lectures

Sol Sherry Lecture in Thrombosis	I-A
Distinguished Lecture in Thrombosis	I-A
Ancel Keys Lecture	I-B
George Lyman Duff Memorial Lecture	I-B
Paul Dudley White International Lecture	I-B
William W.L. Glenn Lecture	I-C
Lembright Award Lecture	I-C
Charles Dotter Memorial Lecture	I-C
Dickinson W. Richards Memorial Lecture	I-D
Helen B. Taussig Lecture	I-D
George E. Brown Memorial Lecture	I-D
Lewis K. Dahl Memorial Lecture	I-E
William J. Rashkind Memorial Lecture	I-E
Laennec Society Invited Lecture	I-E

Young Investigator Award/Prize Abstracts

Louis N. Katz Basic Science Research Prizes for Young Investigators Abstracts	I-F
The Cournand and Comroe Young Investigator Prizes in Cardiopulmonary and Critical Care Abstracts	I-H
The Council on Cardiovascular Nursing New Investigator Awards Abstracts	I-I
Melvin L. Marcus Young Investigator Awards in Cardiovascular Integrated Physiology Abstracts	I-J
Samuel A. Levine Young Clinical Investigator Awards Abstracts	I-L
The Young Investigator Prizes in Thrombosis Abstracts	I-N
Irvine H. Page Arteriosclerosis Research Awards for Young Investigators Abstracts	I-O

Abstracts From the 67th Scientific Sessions	I-1
Author Index	I-667
Subject Index	I-717

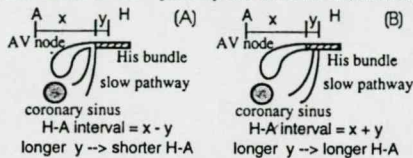
Note: Abstract numbers are arranged to coincide with abstract titles in the *American Heart Association's 67th Scientific Sessions Program*.

Subject and author indexes are keyed to abstract numbers, not page numbers. However, all typeset Named and Invited Lectures, Young Investigator Award/Prize Abstracts, and abstracts presented out of sequence are keyed to page numbers within this Abstracts issue. Indexes are located at the back of this issue. All other Part 2 issues to this volume of *Circulation* will be indexed in the December issue.

Atrioventricular Block With Prolonged H-A Interval and Cycle Length During Slow-Fast Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: Evidence for His Bundle as the Distal Insertion Site of the Slow Pathway

Hue-Teh Shih, Alexander Dritel, Sohail Jalal, Anne H. Dougherty, Deborah Wolbrette, Gerald V. Naccarelli. University of Texas Medical School at Houston, Houston, Texas

Although the proximal insertion of the atrioventricular (AV) nodal slow pathway is established by catheter ablation, the distal insertion is not well defined. Among 68 patients with AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT), 5 had 2:1 AV block (AVB) during slow-fast AVNRT that was subsequently eliminated with selective slow pathway ablation. All 5 females (age 25 ± 5 y) had cycle length alternans during 2:1 AVB. The longer A-A (274 ± 7 vs. 260 ± 9 msec, $p=0.045$) and H-A (95 ± 14 vs. 83 ± 15 msec, $p=0.009$) intervals were both associated with blocked instead of conducted beats, suggesting that the prolonged cycle length was due to prolonged H-A interval. For AVNRT to continue, AVB can only occur distal to the slow pathway. If the distal insertion of the slow pathway is proximal to the His bundle, the H-A interval should be constant, or shorter when there is conduction delay in the His bundle, because the H-A interval should be the difference between the slow pathway-atrium conduction time (x) and the slow pathway-His bundle conduction time (y) (Figure A). Moreover, shorter A-A interval should be associated with blocked beats, due to decremental properties of the AV node (RP-PR relationship). **CONCLUSION:** the distal insertion of the slow pathway should be within, but not proximal to, the His bundle. When



the His bundle develops conduction delay during slow-fast AVNRT, AVB occurs distal to the slow pathway insertion site, with concomitant prolongation of A-A and H-A intervals (Figure B).

1151

Demonstration of a Posterior Atrial Input to the Atrioventricular Node During Sustained Antegrade Slow Pathway Conduction

Charlie Young, Michael R. Lauer, Anand N. Munsif, John Yu, Hingson Chun, Kathy Lee, L. Bing Liem, Ruel J. Sung. Kaiser Foundation Hospital, San Jose, CA and Stanford University Medical Center, Stanford, CA.

We investigated differential atrial inputs to the atrioventricular node (AVN) in 8 pts with AVN reentrant tachycardia. In all pts, discontinuous A1-A2 vs A2-H2 curves were demonstrated. Steerable electrode catheters were simultaneously positioned anterior (A) to the His bundle catheter and posterior (P) near the coronary sinus ostium allowing right atrial pacing at A and P sites. Two drive cycle lengths (DCL) were chosen such that only antegrade fast pathway (FP) conduction was noted. A third DCL was identified during which only stable slow pathway (SP) conduction was observed. The stable steady state conduction time from the stimulus artifact (S) to the His bundle electrogram (H) was measured at each DCL during continuous pacing in which instantaneous switching was made between A and P. The difference in the S to H conduction times at the A and P sites during each DCL were then calculated [(S-H)_P - (S-H)_A = Δ (S-H)_{P-A}] (see table). After the shift from FP to SP conduction, stimuli delivered at the A site require more

DCL (ms)	AV Conduction	(S-H) _A (ms)	(S-H) _P (ms)	Δ (S-H) _{P-A}
656 \pm 98	FP	137 \pm 22	143 \pm 21	+6
575 \pm 119	FP	169 \pm 36	173 \pm 45	+4
463 \pm 44	SP	346 \pm 75	308 \pm 85	-38

time to reach the antegrade SP entry than stimuli delivered at the P site (Δ (S-H)_{P-A} = -38 ms). The significant difference in Δ (S-H)_{P-A} ($P=0.0001$) observed during SP (but not FP) conduction suggests that atrial insertion of SP is distinct from that of FP and lies closer to the P site, a location similar to that for the atrial exit of retrograde SP conduction.

1152

Patients With Atrio-Ventricular Junctional Re-entry Tachycardia Have Different Coronary Sinus Morphology to Control Subjects

J. Colin Doig, Januchi Saito, Louise Harris and Eugene Downar. Toronto General Hospital, Toronto, Ontario, CN.

Coronary sinus (CS) recording is routine in the electrophysiological assessment of patients with atrio-ventricular re-entry tachycardia. Transfemoral CS cannulation seemed easier in patients with atrio-ventricular junctional re-entry tachycardia (AVJRT) than in other atrio-ventricular connections. This study examined the CS by selective angiography in 21 consecutive patients with CS cannulation in their diagnostic study, and compared 10 AVJRT patients with 11 controls. CS os and body diameter, CS length, the angle at which the CS arose from the right atrium, and the os-to-body angle were measured in left lateral, LAO, RAO and PA views. **Results:** The AVJRT group had a larger mean CS os diameter than controls (12 ± 2 v 7 ± 2 mm, $p<0.0001$), and maximal CS os diameter in any one projection (14 ± 3 v 8 ± 2 mm, $p<0.0001$). The AVJRT-CS os had a striking windsock appearance. Mid CS diameter (7 ± 1 v 6 ± 2 mm), mean length (58 ± 11 v 57 ± 15 mm) and maximal length in any projection (69 ± 14 v 65 ± 17 mm) were similar. AVJRT patients had a greater os:mid CS ratio ($1.7:1$ v $1.1:1$, $p<0.0001$) and smaller length:os ratio ($5.8:1$ v $10.1:1$, $p<0.001$). The os arose from the right atrium at an angle of 71° (LAO) and 60° (RAO) in AVJRT patients, and 80° (LAO) and 64° (RAO) in controls. The mean angle between the CS os and CS body was 143° in AVJRT subjects and 148° in controls.

Implications: The CS os in patients with AVJRT is structurally distinct from a control population, being significantly wider with a windsock appearance. This may have implications for the mechanisms involved in AVJRT.

Are the Conduction Characteristics of the Fast and Slow Pathways Different From the Normal AV Node? A Novel Method of Analysis

Francois Philippon, Andrew E. Epstein, Judson W. Brown, Vance J. Plumb, G. Neal Kay. University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama.

The AV nodal conduction curve in patients (pts) with AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) is often discontinuous, suggesting fast (FP) and slow (SP) pathways. It is unclear whether the FP and SP are separate structures or different atrial approaches to the compact AV node. It is possible that the FP is identical to the normal AV node of individuals without a functional discontinuity of AV conduction. It is also possible that both the FP and SP differ from normal controls. In order to better understand this issue, we quantitated the characteristics of AV nodal conduction in 13 pts with AVNRT and dual pathways, 8 pts with AVNRT and multiple pathways, and 17 control pts without AVNRT. Both linear and polynomial regression equations were constructed for the entire AV nodal function curve in each pt as well as separately for the FP and SP. The linear regression slope was 0.48 ± 0.21 for controls, 0.62 ± 0.37 for the FP in pts with dual pathways, and 0.61 ± 0.4 for the FP in pts with multiple pathways ($p=NS$). The SP slope was 1.26 ± 0.64 in pts with dual pathways and 1.55 ± 0.84 for pts with multiple pathways ($p=0.003$ vs FP). The intermediate pathway (Int P) slope was 0.96 ± 0.24 . The regression coefficient was >0.90 for all linear regression analyses of FP and SP conduction. For the entire AV nodal function curve, a polynomial equation improved the curve fit for pts with dual or multiple pathways as compared with a linear fit. In contrast, a polynomial curve did not improve curve fit for controls or separately for the FP, SP, or Int P as compared with a linear fit.

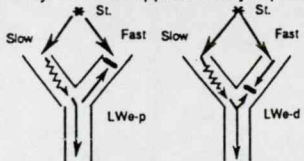
Thus, the FP has linear conduction characteristics that are similar to the normal AV node. The SP is also linear but with a much greater slope. The FP is mathematically indistinguishable from the normal AV node, though the SP has abnormal characteristics.

1154

Linking Phenomenon in the Dual Atrioventricular Nodal Pathways

Takeshi Itagaki, Tomoo Inoue, Hiroki Shimizu, Junichi Sekiya. First Department of Internal Medicine, Kobe University, Kobe, Japan

Linking phenomenon has been reported as the electrophysiological phenomenon of the conduction in the two different pathways such as bundle branches or atrioventricular node and accessory pathway. We have observed this phenomenon in some patients with dual atrioventricular nodal pathways (DP), and investigated its mechanism. **Method and Results.** Electrophysiological study was performed in nine patients with DP. The observation of linking phenomenon was done as follows. Decremental ramp pacing was performed with 10 ms step at the high right atrium until abrupt prolongation of the A-H interval (=onset), and subsequently incremental ramp pacing was performed until abrupt shortening of the A-H interval (=offset). Linking window (LW) was defined as the difference between the paced cycle lengths of offset and onset. Estimated linking windows proximal (LW_{e-p}) and distal (LW_{e-d}) were defined as the sum of A-H interval before offset and H-A interval during supra-ventricular tachycardia, and the difference of A-H intervals before and after offset of linking, respectively. Linking phenomenon was observed anterogradely in six of nine patients, and retrogradely in one patient. The paced cycle length of onset of linking depended on the functional refractory period of the fast pathway. LW was approximately equal to LW_{e-d}. **Conclusion.** It is suggested that the linking phenomenon in DP occurs due to anterograde conduction block at the distal site of the fast pathway and subsequent retrograde concealed conduction of impulses propagated from the slow pathway.



1155

Significance of Cycle Length Alternation During Atrioventricular Reentrant Tachycardia

Zoltan Csanadi, George J. Klein, Raymond Yee, Ranjan K. Thakur. Department of Medicine, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada

Cycle length alternation (CLA) is commonly observed with atrioventricular (AV) reentrant tachycardia (RT). This phenomenon may be explained by alternate conduction over fast and slow AV node (AVN) pathways or by oscillation along an AVN function curve started by an ectopic cycle. To study the diagnostic implications of CLA in the clinical setting, we identified 34 patients (pts) who had inducible orthodromic AVRT and concomitant dual AVN pathways (Group A) and 32 pts who had AVRT without dual AVN pathways (Group B). There was no difference in gender or age between the two groups. The beat to beat change in cycle length (CL) due to a change in AH interval (AHI) was measured during AVRT excluding 10 beats at the onset and offset. A difference greater than 10 msec was considered significant. In group A, there was no variation in RT CL in 19 pts (56%), 10-40 msec alternation was observed in 9 (26%) and 55-120 msec in 6 pts (18%) with AHI falling into the zone of either the fast or the slow AVN pathway. In group B, no variation in CL was found in 25 pts (78%), oscillation ranging 10-30 msec was observed in the other 7 (22%).

Conclusion: Slight CL oscillation ranging from 10-30 msec may occur during orthodromic AVRT without coexisting dual AVN pathways. However, a 50 msec or greater change from one beat to the next one suggests concomitant dual AVN pathways.

**Abstracts From the 67th Scientific Sessions
Dallas Convention Center
Dallas, Texas
November 14-17, 1994**

Contents

Named and Invited Lectures

Sol Sherry Lecture in Thrombosis	I-A
Distinguished Lecture in Thrombosis	I-A
Ancel Keys Lecture	I-B
George Lyman Duff Memorial Lecture	I-B
Paul Dudley White International Lecture	I-B
William W.L. Glenn Lecture	I-C
Lembright Award Lecture	I-C
Charles Dotter Memorial Lecture	I-C
Dickinson W. Richards Memorial Lecture	I-D
Helen B. Taussig Lecture	I-D
George E. Brown Memorial Lecture	I-D
Lewis K. Dahl Memorial Lecture	I-E
William J. Rashkind Memorial Lecture	I-E
Laennec Society Invited Lecture	I-E

Young Investigator Award/Prize Abstracts

Louis N. Katz Basic Science Research Prizes for Young Investigators Abstracts	I-F
The Cournand and Comroe Young Investigator Prizes in Cardiopulmonary and Critical Care Abstracts	I-H
The Council on Cardiovascular Nursing New Investigator Awards Abstracts	I-I
Melvin L. Marcus Young Investigator Awards in Cardiovascular Integrated Physiology Abstracts	I-J
Samuel A. Levine Young Clinical Investigator Awards Abstracts	I-L
The Young Investigator Prizes in Thrombosis Abstracts	I-N
Irvine H. Page Arteriosclerosis Research Awards for Young Investigators Abstracts	I-O

Abstracts From the 67th Scientific Sessions	I-1
Author Index	I-667
Subject Index	I-717

Note: Abstract numbers are arranged to coincide with abstract titles in the *American Heart Association's 67th Scientific Sessions Program*.

Subject and author indexes are keyed to abstract numbers, not page numbers. However, all typeset Named and Invited Lectures, Young Investigator Award/Prize Abstracts, and abstracts presented out of sequence are keyed to page numbers within this Abstracts issue. Indexes are located at the back of this issue. All other Part 2 issues to this volume of *Circulation* will be indexed in the December issue.

Hazardous Effects of Propafenone During Myocardial Ischemia on Ventricular Recovery Time Dispersion - A Double-Blind, Randomized Study in Men
Thomas S. Faber, Manfred Zehender, Armin Furtwängler, Karin Daisenberger, Claudia Amrain. Universitätsklinik Freiburg, Innere Medizin III, Germany

Inhomogenous ventricular repolarization (IVR), as reflected by QT interval dispersion (QT-disp) in the 12-lead ECG, has been suggested as an important risk factor for serious tachyarrhythmias. Acute ischemia may cause IVR, but it is unknown whether these effects are potentiated by class I-antiarrhythmics e.g. propafenone (PRO). In a randomized, placebo-controlled study in 98 pts (59±7 years) we compared the effect of PRO (70 mg iv, 70 mg /3h) and placebo (PLA) on ECG parameters, QT(c)-disp and sympathoadrenergic activation (SAA) during acute ischemia induced by 60, 90 and 120 sec of coronary artery occlusion (PTCA). Acute ischemia (60 sec) had a similar effect on QTc duration in both groups [PRO +41 ms, +10%; PLA +27 msec, +6%; n.s.]. However, while QTc-disp increased in the PLA group by +24%, a +53% increase was observed for PRO (p<0.05; Tab.). Duration of ischemia was closely related to QTc-disp in both groups.

QTc-disp	pre PTCA	end of PTCA	increase	p-value
Ischemia/PLA	42±20	52±30	+24%	n.s.
Ischemia/PRO	40±27	59±26	+53%	p=0.02
Ischemia/PRO/LAD*	35±32	61±27	+71%	p=0.02

Occlusion of the left descending artery (LAD*) was associated with the strongest SAA (heart rate: +17) and the most severe QTc-disp during ischemia/PRO (p<0.05; Tab.).

In conclusion, PRO significantly worsens inhomogenous ventricular repolarisation caused by acute ischemia. Interaction between both QTc-disp and ischemia-induced SAA carries a particularly high risk of drug-induced life-threatening proarrhythmia in men.

3265

3268

Time Course of the Use-Dependent Decay of Efficacy of D,L-Sotalolol at Higher Heart Rate.

Juraj Melichercik, Wolfgang Schoels, Thorsten Beyer, Thomas Hibel, Mark W.F.Schweizer, Patrizia Kraft, Birgit Enders, Johannes Brachmann, Dept. of Cardiology, University of Heidelberg, Germany.

Use-dependency is a well known parameter that affects the efficacy of antiarrhythmic drugs (AAD). Little is known about the time course of change of the rate-dependent changes in efficacy of AAD (time-dependency). To assess this parameter, monophasic action potential duration (MAPD) was recorded during constant pacing (steady state) at a cycle length (CL) of 700 msec and after abrupt changes in CL to 550, 400 and 330 msec in 7 pts undergoing routine electrophysiologic study before and after d,l-sotalolol (1.5mg/kg i.v.). Results are expressed as mean ± SD. ΔMAPD = % change in MAPD at 90% of repolarisation after d,l-sotalolol measured at the 1 to 200 beats after step increase in heart rate.

PCL (msec)	ΔMAPD (%) PCL 700 msec	ΔMAPD (%) 1 beat	ΔMAPD (%) 20 beats
700-550	15.2±4.4	15.2±4.7	15.1±4.1
700-400	15.2±4.4	14.8±5.8	14.0±2.5
700-330	15.2±4.4	12.8±4.1	12.6±2.7
	50 beats	100 beats	200 beats
700-550	14.9±3.5	13.7±3.7	12.6±3.6
700-400	13.5±2.1	11.1±2.1	9.2±2.2
700-330	11.6±2.0	8.6±1.7	6.0±1.6

Conclusions: D,l-sotalolol exhibits favorable time-dependent effect on the MAPD prolongation in the right ventricle after abrupt increase in heart rates. This might preserve its efficacy in ventricular tachyarrhythmias even at higher rates.

3266

3269

Effects of the antiarrhythmic agents on the electrophysiological characteristics of the accessory pathways in the standing position

Akira Tomokuni, Osamu Igawa, Masahiko Sawaguchi, Tosimitsu Suga, Satoshi Miyazaki, Masamitsu Adachi, Akio Yano, Junichiro Miake, Yoshiaki Inoue, Hiroshi Kotake, Hiroto Masiba. The First Department of Internal Medicine, Tottori University School Medicine, Yonago, Japan

To investigate whether the anterograde conduction through the accessory pathway in the standing position is suppressed by the antiarrhythmic drugs, electrophysiologic studies were performed in both the supine position and standing before and after intravenous administration of procainamide (PA:100 mg /10 min), aprindine (A:100 mg /10 min), disopyramide (D:100 mg /4 min) in 16 patients with Wolff-Parkinson-White syndrome, whose anterograde accessory pathway effective refractory periods (APERP) were significantly prolonged after each drug in the supine position (PA:p<0.05, A:p<0.05, D:p<0.05). Before the drugs, APERP was significantly shortened in the standing position compared to APERP in the supine position (PA:p<0.01, A:p<0.001, D:p<0.001), and also the maximum atrial pacing rate with 1:1 AV conduction (Max 1:1 point) increased in the standing position (PA:p<0.01, A:p<0.001, D:p<0.01). In the standing position, APERP was significantly prolonged after PA (p<0.01) and D (p<0.001), but not significantly prolonged after A. Max 1:1 point did not significantly decrease after each drug compared to Max 1:1 before. These findings suggest that antiarrhythmic drugs can not always suppress the anterograde conduction through the accessory pathways in the standing position, and it is possible that the pharmacologic effects of antiarrhythmic agents might decrease in daily life.

Changes of Coagulation and Fibrinolysis after Radiofrequency Catheter Ablation
Junichiro Miake, Osamu Igawa, Akira Tomokuni, Masahiko Sawaguchi, Toshimitsu Suga, Satoshi Miyazaki, Masamitsu Adachi, Akio Yano, Yoshiaki Inoue, Hiroshi Kotake, Hiroto Mashiba. The First Department of Internal Medicine, Tottori University School of Medicine, Yonago, Japan

To prevent thrombus formation with subsequent embolization after radiofrequency catheter ablation (RFCA) of the accessory pathway (AP), levels of 12 parameters concerned with coagulation or fibrinolysis were measured in 22 patients with WPW syndrome for several days. Heparin was administered to avoid thrombus formation during and after RFCA. In addition, warfarinization was performed as a postoperative management. The values of TAT and AT III, markers of coagulation, changed significantly in the 1st postoperative day. On the other hand, the values of D-dimer, α₂-PI, plasminogen and PIC, markers of fibrinolysis, changed significantly in the 1st, 3rd, and 5th postoperative day, respectively. The relationship between the total delivered RF energy and the level of TAT in the 1st post operative day revealed positive correlation.

In conclusion, changes of coagulation and fibrinolysis would remain at least 5 days after RFCA. And antithrombotic managements should be continued for at least 5 days after RFCA, especially in patients who received a large amount of RF energy.

Multiple Accessory Pathways in the Catheter Ablation Era.

Ranjan K. Thakur, George J. Klein, Huangui G. Li, Raymond Yee, Channarong Naksawadi, Zoltan Csanadi. University Hospital, London, Canada.

Multiple accessory pathways (AP) have been reported in 5-20% of patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. Surgical reports may underestimate the true incidence due to inability to discriminate closely spaced AP while catheter ablation (CA) allows discrimination of closely spaced AP. We examined the incidence and distribution of multiple APs in 400 consecutive patients undergoing CA. Multiple AP occurred either in > 1 of the 4 major regions (right anterosseptal=RAS; right free wall=RFW; posteroseptal=PS; left free wall=LFW) or within the same region. Distance between APs was estimated using distance between electrodes as a reference if they occurred in the same region. 44 patients were found to have an average of 2.2 AP while a single AP was observed in 356 patients. The mean age for the multiple AP group was slightly younger than single AP group (p<0.01). Multiple AP were distributed as follows: RAS 1; RFW 9; PS 1; LFW 17; RAS+RFW 1; RAS+PS 1; RAS+LFW 1; RFW+PS 2; RFW+LFW 1; PS+LFW 10. Multiple AP in the same region were recognized after CA by changes in atrial activation pattern in 30 patients, change in VA interval in 2 patients and change in δ-wave morphology in 2 patients. 34 patients had ≥ 2 APs in the same region which were ≤ 1 cm apart in 22, 1-2 cm apart in 8, and ≥ 2 cm apart in 4 patients. Sustained arrhythmias consisted of orthodromic tachycardia in 39, antidromic tachycardia in 2, 1 had both, 2 had none and atrial fibrillation in 6. The mean tachycardia CL was 367 ± 46 ms.

CONCLUSIONS: Multiple AP were observed in 12% of patients undergoing catheter ablation. The majority of multiple APs were closely spaced, suggesting that many may have been unrecognized in the pre-ablation era.

Aborted Sudden Death in The Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Review of The Incidence, Clinical And Electrophysiologic Characteristics.

Carl Timmermans, Joep LRM Smeets, Luz-Maria Rodriguez, Georgios Vrochos, Hein JJ Wellens. Dept of Cardiology, Academic Hospital, Maastricht, The Netherlands.

Patients (pts) with the Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW) can have regular tachycardias based upon circusmovement tachycardia (CMT) and atrial fibrillation (AF). Ventricular fibrillation (VF) is a known but rare complication of WPW. The purpose of this study was to review its incidence and clinical and electrophysiologic characteristics. 15/631 pts (2.4%) with WPW referred to our hospital suffered aborted sudden death (ASD) out of hospital. 13 were male, 2 were female. The mean age at the time of ASD was 28 ± 10 years. VF was the first manifestation in 8 pts, in these pts the diagnosis of WPW was unknown. The remaining 7 pts had documented episodes of AF and CMT (3 pts). 10/15 pts were exercising or under emotional stress at time of ASD. Three pts were taking antiarrhythmic drugs before ASD. No pt had associated cardiac disease. The mean accessory pathway (AP) anterograde effective refractory period was ≤ 240 ± 47 (190-310) msec. The mean shortest preexcited RR interval during induced AF (10 pts) was 210 ± 43 (140-290) msec. Multiple AP was present in 1 pt. The AP location was septal (mid-septal or posteroseptal) in 11 pts, left lateral in 4 and right lateral in 1 pt. Surgery was performed in 8 pts, catheter ablation in 4 pts and 3 pts are on antiarrhythmic drugs.

Conclusions: 1) The incidence of VF in this selected population was 2.4%. 2) In 8/15 pts, VF was the first manifestation of WPW. 3) In 10/15 pts VF occurred during stress. 4) VF in WPW occurs mainly in men. 5) The majority of the pts had a septal AP localization. 6) Presence of multiple APs was rare.

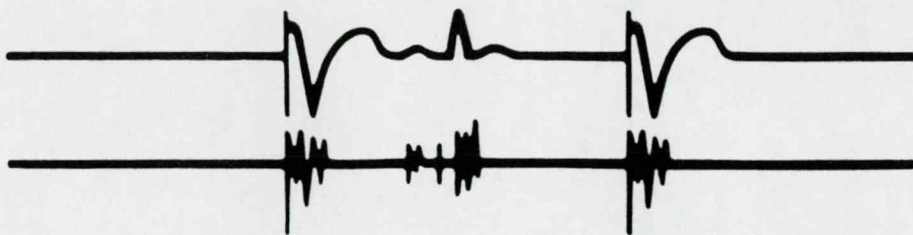


Table of Contents

NASPE 16th Annual Scientific Sessions

• COMMITTEES iv	• AUTHOR INDEX 774
Scientific Program	
Abstract Reviewers	• SUBJECT INDEX 782
Young Investigator Awards Competition	
Manuscript Reviewers	• ORAL ABSTRACTS 796
• EDITORIAL	• YOUNG INVESTIGATOR AWARDS FINALIST ABSTRACTS 857
Is Justice Blind? Blinded and Unblinded Abstract Reviews. Sanjeev Saksena and John D. Fisher for the NASPE Program Committee 759	• POSTER ABSTRACTS 859
• ADVANCE PROGRAM 765	• ASSOCIATED PROFESSIONALS ABSTRACTS 951
• NASPE POLICY CONFERENCE 773	

YOUNG INVESTIGATOR AWARDS COMPETITION MANUSCRIPT REVIEWERS

Charles Antzelevitch, PhD.
 Competition Chair
J. A. Abildskov, MD
S. Serge Barold, MD
Roger C. Barr, PhD
Penelope A. Boyden, PhD
Jeffrey A. Brinker, MD

James A. Coromilas, MD
Peter B. Corr, PhD
Nabil E. El-Sherif, MD
Lawrence H. Frame, MD
Robert F. Gilmour, Jr., PhD
David L. Hayes, MD
Raymond E. Ideker, MD, PhD

Warren M. Jackman, MD
Craig T. January, MD, PhD
Ronald Joyner, MD, PhD
Douglas L. Packer, MD
George J. Rozanski, MD
Yoram Rudy, PhD
Marshall S. Stanton, MD

497
Normalization of Thallium-201 Perfusion Defects Following Radiofrequency Catheter Ablation of Accessory Pathway in Patients with Ventricular Pre-excitation

Kazuo Usuda, MD, Tatsuo Katsuki, MD, Akira Yamashita, MD, Atsuhiko Shimakura, MD, Yukio Nakamura, MD, Shigeo Takata, MD, Ken-ichi Kobayashi, MD. The First Department of Internal Medicine, Kanazawa University, Kanazawa, Japan

To assess the effects of ventricular pre-excitation on myocardial perfusion during exercise, thallium-201 exercise scintigraphy was performed in 17 patients (pts) (age 37.5±18.4) with Wolff-Parkinson-White syndrome before and after radiofrequency catheter ablation (CA) of atrioventricular accessory pathway (AP). Baseline electrocardiography demonstrated evidence of pre-excitation in all pts both at rest and during exercise. A single AP was found in all pts during electrophysiologic testing (left-sided AP in 12 pts and right-sided AP in 5 pts). No pts had any clinical evidence of coronary artery disease. Symptom-limited exercise testing was performed on a bicycle ergometer and thallium-201 exercise myocardial perfusion images were obtained.

RESULTS: Prior to CA, there was evidence of transient or persistent perfusion defects in 10 pts (58.8%). No pts had exercise-induced tachyarrhythmias. A clear association was noted between the region of the perfusion defect and the location of the AP in these 10 pts. Radiofrequency current was applied through a catheter positioned against the mitral or tricuspid annulus and resulted in effective elimination of AP conduction in all pts. Following CA, there was normalization of scintigraphic perfusion defects related to the location of the AP in all pts. Rate-pressure products at peak exercise were similar before and after CA (21830±5510 and 23470±7870 mmHg·beats/min respectively). The QRS interval at peak exercise was 0.13±0.01 prior to CA and 0.09±0.02 (s) following CA (p<0.005). Coronary arteriography showed normal coronary arteries in all pts.

CONCLUSIONS: Thallium-201 exercise scintigraphy is frequently abnormal in pts with ventricular pre-excitation. These abnormalities improve after elimination of AP conduction. These findings suggest that ventricular pre-excitation alters myocardial thallium handling.

498
A Prospective, Randomized Comparison of Temperature-Guided and Manually Delivered Radiofrequency Catheter Ablation
 Christoph Stellbrink, Georg Haltem, Kathrin Ziegert, Peter Hanrath, Medical Clinic I, RWTH Aachen, Germany

To study the effect of temperature-monitoring during radiofrequency current ablation (RFA) we prospectively compared temperature-guided (TG) RFA and manually delivered (M) RFA in 58 patients (mean age 44±14 years, 26 men, 32 women) undergoing AV node modification (AVNM; n=23; TG-RFA=12; M-RFA=11) or accessory pathway (AP) ablation (n=35; TG-RFA=18; M-RFA=17) with regard to procedure duration (t_p), mapping duration (t_m), fluoroscopy time (t_f), number of applications (n_a), cumulative energy (E_a) and mean power (P). Pts were randomly assigned to TG- or M-RFA. After 5 pulses mode was always switched, after 10 pulses the operator was free to use either mode.

Results:	AVNM		AP ablation	
	M-RFA	TG-RFA	M-RFA	TG-RFA
t _p [min]	150±15.7	104±8.8*	191±26	146±17
t _m [min]	90.6±21.1	31.5±2.9*	115±36.7	76±21.7
t _f [min]	19.6±4.9	7.5±0.9*	36.3±8.5	24.5±4.5
n _a	7±1.3	1.8±0.3**	6.2±2.1	6.7±1.3
E _a [Ws]	6097±1311	1478±320*	4056±1252	5277±1095
P [W]	40.1±2	31.6±2.5*	27.9±1.6	31.7±2.6

(values ± SEM; * = p < 0.05; ** = p < 0.001)
 In the AP group 3/17 pts had to be switched from M- to TG-RFA which was successful in all pts. 1/18 pts was switched from TG- to M-RFA but was eventually ablated with TG-RFA. In the AVNM group 6/11 pts had to be switched from M- to TG-RFA to be successfully ablated. No pt had to be switched from TG-RFA to M-RFA.

Conclusions: 1) TG-RFA significantly reduces t_p, t_m, t_f, n_a, and E_a in AVNM while P is significantly increased. This points to the operator's reluctance to apply sufficient power to the AV node using M-RFA thereby increasing the number of inefficient n_a. 2) In AP ablation there is no significant effect on any parameter which may reflect heterogeneity of AP location or a difference in the nature of the electrophysiologic substrate in AVNM vs. AP ablation.

499
Effect of Coronary Sinus Size in Slow Pathway and Catheter Ablation Procedure in Patients With Atrio-Ventricular Nodal Reentrant Tachycardia

Junichi Saito MD, J. Colin Doig MD, Menashe B. Waxman MD, Louise Harris MD, Zoltan Csanadi MD, Douglas A. Cameron MD and Eugene Downar MD. Toronto General Hospital, Toronto, Ontario, Canada

Some have reported a larger coronary sinus (CS) in pts with atrio-ventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) compared to pts with other supraventricular tachycardias. However, the clinical implications of CS size in pts with AVNRT has not been clarified. Therefore, we examined CS os size (direct CS angiography) in 30 pts (AVNRT-16, others-14) and compared CS os size with electrophysiological findings during catheter ablation procedure, in pts with AVNRT.

Results: CS os size in pts with AVNRT was significantly larger than in pts with other arrhythmias (12.8±3.3 vs 8.5±1.5 mm, p=0.0001). In 12 of 16 pts with AVNRT, the retrograde atrial activations and the A-H intervals during AVNRT correlated inversely with CS os size (R = -0.77, p=0.0035). During sinus rhythm, there was no significant relationship between the A-H interval and CS os size. Successful catheter ablation by anatomical approach was performed in each pt (catheter ablation starting most posteriorly and gradually moving more anteriorly). Pts with relatively larger CS os required greater number of RF energy applications. Frequency of RF application correlated with CS os size (R = 0.80, p=0.0021).

Implications: 1) Increased CS os size may result in an anatomical / pathological change which creates the slow pathway. 2) Larger CS os by displacing the slow pathway, may shorten the distance between the pathway and His bundle, thus reducing the A-H interval during AVNRT as compared to pts with smaller CS os. 3) Anatomical approach of catheter ablation in pts with larger CS os may be more difficult than those with smaller CS os pts.

500
Catheter-Induced AV Nodal Block: A Risk Factor for Developing Heart Block in Patients Undergoing Slow Pathway Modification
 Sergio F. Cossu, MD, Steven A. Rothman, MD, Henry H. Hsia, MD, Lisa M. Thome, Alfred E. Buxton, MD, John M. Miller, MD Temple University School of Medicine, Philadelphia, PA

Catheter-induced block in the His-Purkinje system is not uncommon during placement of catheters for intracardiac recordings. The occurrence of catheter-induced (traumatic) atrioventricular nodal (AVN) block, however, is rare. In 520 consecutive patients undergoing His bundle recordings, 6 patients (1.2%) developed significant AVN block secondary to catheter placement. Of 63 patients with AVN reentrant tachycardia, 5 developed some degree of catheter-induced AVN block (8%). Two of these patients abruptly developed transient complete heart block during standard dose radiofrequency (RF) application targeting the slow pathway (p=0.02). No statistical differences in baseline demographic parameters were seen between patients who did vs. did not develop catheter-induced AVN block with respect to age (35±18.5 vs 49±20.4 yr) or female gender (5/5 vs. 33/58). Fast pathway effective refractory periods, AH intervals, Wenckebach cycle lengths (CL) and tachycardia cycle lengths were likewise similar. The mean number of RF lesions was 4 (maximum power, 15 to 45 Watts, 1 to 2 minutes per lesion).

Catheter-Induced Block:	Fast Path	Wenckebach CL	Tachycardia CL	RF-Block
Present (n = 5)	334±80 ms	424±84 ms	340±77 ms	2 (40%)
Absent (n = 58)	329±79	361±93	366±61	4 (7%)
p value	NS	NS	NS	0.02

In summary, catheter-induced block in the AVN is quite rare. When this is observed in patients undergoing AVN modification, the risk of AVN block during standard RF ablation is greatly increased. This may suggest 1) the presence of a relatively small compact AVN or 2) that the anatomic slow pathway region targeted for RF is functionally more distal in the AVN. **Conclusion:** When catheter-induced AVN block is seen in these cases, delivery of either a lower-energy RF lesion or lesioning in a more inferior-posterior location than usual may be warranted to avoid transient complete heart block.

AUGUST 1997

VOLUME 18 ISSN 0195 668X

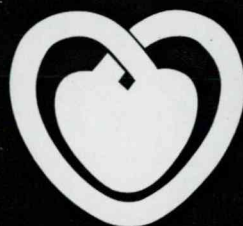
Abstract Supplement

**XIXth Congress
of the
European Society
of Cardiology**

August 24-28, 1997

**Stockholm
Sweden**

**Together with the 32ND
Annual General Meeting
of the Association of
European Paediatric
Cardiologists (AEPC)**



European Heart Journal

Journal of the
European Society
of Cardiology

P2380 Differential diagnosis of paroxysmal supraventricular tachycardias with transthoracic and transoesophageal echocardiography

Z. Csanadi, T. Forster, L. Varga, M. Csanady. 2nd Department of Medicine, A. Szent-Györgyi Medical University, Szeged, Hungary

Atrioventricular node reentry is the arrhythmia mechanism in 50–60% of patients with paroxysmal supraventricular tachycardias and no overt preexcitation in sinus rhythm. Previous studies using direct coronary sinus (CS) angiography and intracardiac ultrasound imaging showed that the CS ostium is significantly larger in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia (AVNRT). To study whether non-invasive differentiation of the arrhythmia mechanism could be based on this difference, 18 patients undergoing electrophysiological study (EPS) and radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia were studied with transthoracic (TTE) and transoesophageal (TEE) echocardiography. The CS diameters at the ostium and 1 cm inside were measured with both techniques. Diagnosis of the arrhythmia mechanism at EPS was based on standard criteria.

Results: AVNRT was found in 8 patients, other arrhythmia mechanisms (atrioventricular reentrant tachycardia 9, atrial flutter 1) in 10 patients. The mean \pm SD values for the two groups measured with the two methods are shown in mm.

Arrhythmia mechanism	TEE		TTE	
	CS ostium inside	CS 1 cm	CS ostium	CS 1 cm inside
AVNRT	14.4 \pm 2.9	10.5 \pm 2.6	13.3 \pm 2.9	9.7 \pm 2.3
Other	10.1 \pm 2.0	7.7 \pm 1.9	9.5 \pm 2.0	7.1 \pm 1.5
p	0.002	0.017	0.005	0.011

On TEE, CS os diameter exceeding 13 mm was found in 6 out of 8 patients with AVNRT while in none with other arrhythmia mechanism. On TTE, a 12 mm cut off differentiated the two groups of patients similarly.

Conclusions: In concordance with previous observation, patients with AVNRT have larger CS diameters either with transoesophageal or transthoracic echocardiogram. CS ostium diameter exceeding 13 mm on TEE or 12 mm on TTE suggests AVNRT as the arrhythmia mechanism.

P2381 Atrial tachycardias originating in the "pacemaker" area: clinical patterns, electrophysiologic characteristics and response to radio-frequency current catheter ablation

Marius Volkmer, Joachim Hebe, Jürgen Siebels, Feifan Ouyang, Nella Paparella¹, Paola Alboni¹, Karl-H. Kuck, Riccardo Cappato. St. Georg Hospital, Hamburg, Germany, ¹Osp. Civile Cento, Ferrara, Italy

Among 172 pts undergoing electrophysiologic study on the basis of a regular atrial arrhythmia, 11 (7%) (39 yrs, 10–53 yrs) presented with ECG and endocardial patterns which were similar or identical during the clinical arrhythmia to those during sinus rhythm. The presumable mechanism was assessed by the mode of spontaneous initiation/termination and the response during programmed stimulation and provocative (i.v. autonomic drugs) maneuvers. Five pts had focal (3 automatic, 2 microreentrant) tachycardia (T) and 6 had inappropriate sinus T (IST). In the former group, T was permanent in 2 pts (both automatic) and paroxysmal in the other 3 (CL 510 (440–580) ms). Earliest endocardial activation was recorded 1 cm within the focal region and extended from the junction of the superior vena cava with the upper third of the crista terminalis (CT); it preceded the P-wave onset by 0 to 28 ms, was associated with a unipolar QS configuration and did not change under isoproterenol (iso); RFC ablation was achieved in all cases within 4 pulses. Two pts had a recurrence at 3 and 10 month, which responded to drugs previously ineffective. In the 6 pts with IST, earliest endocardial activation was recorded within 1 to 2.5 cm along the CT, and tended to become more caudal under iso. Response to β -blockers was efficacious in 2 pts, whereas 3 to 4 drugs were ineffective in the remaining 4. Of the latter pts, RFC ablation resulted in a significant reduction in heart rate in 3 (5–12 pulses), but failed to archive any changes in the remaining (33 pulses). Acute success was obtained by dragging the ablation catheter from the cranial to the caudal of earliest activation. In all cases transient changes in the P wave were observed, with a reduction in heart rate between 25 and 65%. In all 3 pts, a sinus P wave returned within 48 hrs. During follow up, recurrence was observed in two pts, with more tolerated episodes which could be controlled by previously ineffective drugs.

Conclusion: T originating in the pacemaker area characterized by a heterogeneous spectrum of clinical and electrophysiologic characteristics. Their response to RFC ablation varies depending on the underlying mechanism and acute success may be overestimated by autonomic reflexes in response to temperature. However, recurrences are better tolerated and drug-responsive.

P2382 Transeptal approach to left-sided arrhythmias not lead to persisting inter-atrial shunt: transoesophageal echocardiographic study

W. Turkie, A. Fitchet, A. Zaidi, N. Linker, A. Fitzpatrick. Manchester Centre, The University of Manchester, The Royal Infirmary, N

Left heart catheterisation via transeptal puncture (TSP) is a method of accessing the left side of the heart for radiofrequency ablation. Persistence of atrial septal defect (ASD) following TSP for mitral regurgitation has been widely reported although haemodynamically significant ASD is rare.

We investigated the incidence of persistence of ASD and shunt in patients over 18 years undergoing left-sided electrophysiological study using Transoesophageal echocardiography (TOE). 29 adult patients underwent TSP using a standard Brockenborough needle and either a M Swartz sheath and dilator over a period of 15 months. 18 of 18 male and 14 female aged 21–71 (mean 43) years consented to the study. Colour flow imaging of the interatrial septum was performed a Microcavitation contrast imaging was obtained by injecting 1 ml of saline via a peripheral vein. Colour flow doppler was consistent with simultaneous and contiguous turbulence was observed on the left atrial septum with the appearance of a jet entering the right atrium was considered positive for a defect if multiple microbubbles were seen in the left atrium within four beats of opacification of the right heart.

None of the patients (studied 3–52 weeks; mean 17, post TSP) had evidence of persistent ASD.

We conclude that TSP employed in electrophysiological procedures does not result in atrial septal shunts persisting longer than 3 weeks post TSP.

P2383 Seasonal and circadian factors in the pathogenesis of sudden and unexpected death in athletes

M. Parzeller, C. Raschka¹. Fulda, Germany, ¹Department of Institute of Sports Science, University Frankfurt, Germany

Background: Seasonal and circadian rhythms are recognised as biological systems. Some analysis showed circadian rhythm in the incidence of sudden cardiac death esp. for myocardial infarction.

Methods: This subgroup of a retrospective, epidemiological study (SAUDIS) analyses the relation between the months/seasons kind of sudden and unexpected death due to sports for athletes (1981–1995). The data material were sheets of the arrhythmia company, emergency physician and autopsy protocols. All victims were exercising sports occasionally and in general sports disciplines.

Results: The 2224 cases of death (men n = 2111; women n = 113) in 67 types of sport. In 2180 cases the month of death were: winter months (january 152, february 137, march 170) 452, 209, may 253, june 238) 700, in summer (july 162, august 191) 566, and in autumn (october 171, november 163, december 171) 505. Death due to sports could be observed.

%	Cardiovascular death in general	Myocardial infarction	Pulmonary embolism
Winter	22.4	17.2	21.4
Spring	30.3	25.0	25.0
Summer	24.4	39.1	21.4
Autumn	23.0	18.8	32.1

Conclusion: These results are in contrast to other studies showing a significant winter peak for myocardial infarction. This study shows a peak for myocardial infarction in summer and for pulmonary embolism after operations of sports injuries in autumn.

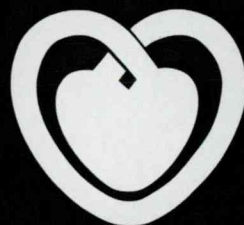
AUGUST 1999
VOLUME 20 ISSN 0195 668X

Abstract Supplement

**XXIst Congress
of the
European Society
of Cardiology**

**August 28,
September 1
1999**

**Barcelona
Spain**



European Heart Journal

Journal of the
European Society
of Cardiology

P2991 Differential diagnosis of paroxysmal supraventricular tachycardias by administration of adenosine during sinus rhythm

Z. Csanadi, C. Foldesi, M. Csanady. 2nd Department of Medicine, A. Szent-Gyorgyi Med. Univ., Szeged, Hungary

Background: Atrioventricular node reentrant tachycardia (AVNRT) represents the most commonly encountered type of paroxysmal supraventricular tachycardias (PSVT). Administration of adenosine-5'-triphosphate (ATP) during sinus rhythm was shown to be a valuable test in demonstration of dual AV node pathway physiology indicated by an at least 50 msec jump in AH interval between two consecutive sinus beats. Adenosine, the end-product of the ATP metabolism cascade with a very short half-life has been widely used to terminate supraventricular tachycardias with less adverse effects than ATP. The aim of our investigation was to test the potential of adenosine in revealing dual AV node pathway physiology in a consecutive series of patients undergoing invasive electrophysiology study and radiofrequency ablation for PSVT.

Methods: 38 patients (23 female, age: 16–63 years) were enrolled. All patients had documented narrow QRS complex tachycardias and either AVNRT or atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT) was confirmed at electrophysiology study. A rapid iv bolus of adenosine was administered at 6 mg and 12 mg doses to all patients prior to atrial stimulation. Dual AV node pathway physiology was defined as a ≥ 50 msec increment in AH interval between two consecutive sinus beats after adenosine or after a 10 msec decrement in coupling interval during atrial extrastimuli.

Results: AVNRT was diagnosed based on atrial extrastimulus testing in 20 patients. In 14 of these 20 patients dual AV node pathway physiology was revealed with adenosine test. None of the 18 patients with atrioventricular reentrant tachycardia showed signs of dual AV node pathways with adenosine. Adenosine test had a 70% sensitivity and 100% specificity in the diagnosis of dual AV node pathways. No adverse effect of adenosine was found in any of the patients.

Conclusion: I.v. adenosine administration is a safe test with excellent sensitivity and specificity for differentiation of arrhythmia mechanism in patients with PSVT.

P2992 Extrastimuli from two different directions provide the distance between the dual atrioventricular nodal inputs

K. Yamashiro, Y. Ohnishi, A. Takei, K. Adachi, N. Kuroda, K. Okajima, M. Yokoyama. First Department of Internal Medicine, Kobe University School of Medicine, Kobe, Japan

We have reported that extrastimuli from two different directions can help to reveal the functional difference between the dual pathways (98AHA). It is impossible to know the positions of the dual inputs exactly. To evaluate the distance between dual inputs is important to avoid the AV block induced by slow pathway (SP) radiofrequency (RF) ablation.

Methods: Fourteen consecutive patients (pts) with typical AV nodal reentrant tachycardia underwent successful selective SP RF ablation guided by SP potentials or a fractionated atrial electrogram. Steerable electrode catheters were simultaneously positioned anterior (A) to the His bundle catheter and posterior (P) near the coronary sinus ostium before the RF procedure. We applied extrastimuli from either the A or P site in 14 pts [Group1 (G1): transient VA block during SP ablation, 4 pts, Group2 (G2): no VA block during SP ablation, 10 pts]. In all pts, we measured the atrio-His interval from A2 at the stimulating site to H2. A1A2 vs A2H2 conduction curves (CC) were obtained by stimulation applied from either of two different sites. Δ AH (longest A2H2 – shortest A2H2), and MaxAH (maximum increase in A2H2 for a 10 ms decrement in A1A2), were measured in each CC.

Results: All 14 pts showed a Δ AH (A/P) ≥ 1 . Δ AH (A/P) in G2 was significantly larger than in G1.

	Δ AH (A)	Δ AH (P)	Δ AH (A/P)	MaxAH (A)	MaxAH (P)
G1	233 \pm 49 ms	220 \pm 50 ms	1.07 \pm 0.06 [*]	65 \pm 36 ms	65 \pm 43 ms
G2	248 \pm 93 ms [†]	195 \pm 79 ms	1.3 \pm 0.19	134 \pm 78 ms [#]	87 \pm 70 ms

^{*}p < 0.05 vs G2, [†]p < 0.01 vs Δ AH (P) in G2, [#]p < 0.05 vs MaxAH (P) in G2

Conclusions. In patients with a small difference in the Δ AH obtained by extrastimuli from two different directions, the distance between the dual AV nodal inputs was estimated to be short. Δ AH (A/P) provides an electrophysiological marker for the risk of AV block induced by slow pathway ablation.

P2993 Role of an early follow-up electrophysiologic study after acutely successful radiofrequency ablation of accessory pathways and atrioventricular nodal re-entrant tachycardia

F. Freihoff, G. Jakl, O. Merl, C. Wollmann, W. Kaltenbrunner, K. Steinbach. Ludwig Boltzmann Institute for Arrhythmia Research, III. Med. Dept., Wilhelminenspital, Vienna, Austria

Background: Recurrence rates of accessory pathway (AP) conduction (cond) and AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) after initially successful radiofrequency ablation (RF) are reported to be up to 8% and 5%, respectively. We report our results of a routinely performed electrophysiologic study (EP study) 4–6 weeks after acutely successful RF for WPW syndrome and AVNRT.

Methods: 263/332 pts (79%) with AVNRT (group I) and 265/340 pts (74%) with WPW syndrome (group II) underwent an EP study a mean of 36 days after the RF session. Studies were performed off all antiarrhythmic drugs for at least 5 half lives with two catheters positioned to record a His bundle electrogram and the HRA and RVA, respectively.

We performed incremental and programmed atrial pacing with up to two extrastimuli and incremental and programmed ventricular pacing with 1 extrastimulus in all patients at baseline and on isoproterenol in pts in group I.

Results: In group I 17 pts (6.5%) had an EP recurrence. Only 5 of them had palpitations suggestive of recurrent AVNRT. 11 of these pts underwent a successful repeat ablation.

In group II 12 pts (4.5%) demonstrated recurrent AP cond either uni- or bidirectionally. Only 2 pts had symptoms suggestive of AVRT since the ablation. 5 of the 12 pts underwent a second ablation procedure, that was successful in all.

Thus, a therapeutic consequence of the early invasive follow-up study resulted in 4.2% of pts with AVNRT and 1.9% of pts with WPW syndrome.

Conclusion: The low recurrence rate of AVNRT and AP conduction after an initially successful RF ablation suggests that in asymptomatic pts an early invasive follow-up study is not warranted.

P2994 A simplified ATP test for the non-invasive diagnosis of dual atrioventricular nodal pathways and the assessment of the results of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia

B. Belhassen, R. Fish, S. Viskin, M. Glikson¹, A. Glick, M. Eldar¹. Cardiology Dept, Tel-Aviv Medical Center, Tel-Aviv; ¹Cardiology Dept, Sheba Medical Center, Tel-Hashomer, Israel

We have recently shown that administration of ATP during sinus rhythm identifies dual AV nodal pathways (DAVNP) in 76% of 41 patients with inducible sustained AV nodal reentry tachycardia (AVNRT) (Circulation 1998; 98: 47). In that study, ATP test was considered to be positive for DAVNP only when the results were reproducible once at a given dose of ATP. The present study evaluated the sensitivity of a simplified adenosine triphosphate (ATP) test in the noninvasive diagnosis of dual AV node pathways (DAVNP) and assessment of the results of radiofrequency ablation (RFA) of the slow pathway in a large group of patients with inducible sustained slow/fast AVNRT.

Methods: The value of a single given dose of ATP was studied in 105 patients with inducible sustained slow/fast AVNRT. ATP (10 to 60 mg, at 10 mg increments) was injected during sinus rhythm until ECG signs of DAVNP (>50 ms increase or decrease in PR interval in 2 consecutive beats, or >1 AV nodal echo beat) or 2nd degree AV block were observed.

Results: The test could be completed in 96 patients. DAVNP by ATP test were seen in 72 (75%) of 96 patients. DAVNP by electrophysiologic criteria were demonstrated in 82 (85%) of the 96 patients. DAVNP were present by ATP test in 59 (72%) of the 82 patients with and in 13 (93%) of the 14 patients without DAVNP by electrophysiologic criteria (p = NS). DAVNP by ATP test disappeared in 27 (96%) of 28 patients who underwent slow pathway ablation and in 18(60%) of 30 patients who underwent slow pathway modification. In the 12 patients with persistent DAVNP by ATP test after slow pathway modification, the number of beats conducted over the slow pathway was significantly reduced (2.5 \pm 2.2 vs 6.3 \pm 3.3, p < 0.002).

In conclusion: A single administration of ATP during sinus rhythm at a given dose enables the noninvasive diagnosis of DAVNP in a high percentage of patients with inducible slow/fast AVNRT and reliably predicts the results of RFA of the slow pathway.